ДЕТСКАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ
(2-е издание)

В.А. Михельсон

В.А.Гребенников

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ **2**

ПРЕДИСЛОВИЕ **8**

ПРЕДИСЛОВИЕ К 1 ИЗДАНИЮ **9**

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ **10**

ГЛАВА 1. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ В ПЕДИАТРИИ **10**

ГЛАВА 2. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ **15**

2.1. История развития анестезиологии. **15**
2.2. История развития реаниматологии **24**

ГЛАВА 3. ОРГАНИЗАЦИЯ И СТРУКТУРА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В ПЕДИАТРИИ **29**

ГЛАВА 4. АППАРАТУРА И ОСНАЩЕНИЕ ДЛЯ АНЕСТЕЗИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ **36**

4.1. Аппаратура для ингаляционного наркоза. **36**
4.1.1. Узлы и основные части наркозного аппарата 36
4.1.2. Дыхательные контуры 40
4.1.2.1. Классификация дыхательных контуров в зависимости от их конструкции. 41
4.1.2.2. Классификация дыхательных контуров в зависимости от их функциональных особенностей. 43
4.1.3. Наркозные аппараты. 46
4.2. Приспосабления и инструменты для проведения анестезии. **47**
4.3. Аппараты ИВЛ (респираторы) **49**
4.4. Очистка и обеззараживание наркозно-дыхательной аппаратуры. **52**
4.5. Инкубаторы и открытые реанимационные системы (ОРС). **54**
4.7. Аппаратура для ингаляционной терапии **56**
4.8. Аппаратура для мониторинга. **57**
4.9. Устройства для дозированного введения лекарственных веществ. **57**
4.10. Аппаратура для гипербарической оксигенации **58**

ГЛАВА 5. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕБЕНКА **61**

5.1. Нервная система **61**
5.1.1. Восприятие боли 61
5.1.2. Мозговой кровоток 61
5.1.3. Ликворные пути 62
5.2. Система дыхания **63**
5.2.1. Анатомо-физиологические особенности. 63
5.2.2. Вентиляция. 64
5.2.3. Механика дыхания. 65
5.2.4. Диффузия газов. 66
5.2.5. Вентиляционно-перфузионные отношения. 67

5.2.5. Легочный сурфактант. 69
5.2.6. Негазообменные функции легких. 70
5.2.7. Регуляция дыхания. 71
5.3. СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ 71
5.3.1. Формирование 71
5.3.2. Кровообращение плода и новорожденного 72
5.3.3 Регуляция кровообращения 73
5.4. СИСТЕМА МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ 75
5.5. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ 77
Табл. 5.2. Размеры пищевода у детей в зависимости от возраста 77
Табл. 5.3. Емкость желудка у детей раннего возраста 77

ГЛАВА 6. МОНИТОРИНГ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ 79

6.1. Мониторинг дыхания. 79
6.2. Мониторинг кровообращения. 83
6.3. Мониторинг нервной системы 85
6.4. Инвазивные методы мониторинга. 88
6.5. Другие методы мониторинга. 89

ГЛАВА 7. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 90

7.1. Методы интенсивной терапии дыхательной недостаточности. 93

ГЛАВА 8. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ 116

8.1. Острая сердечная недостаточность (ОСН) 116
8.2. Интенсивная терапия нарушений сердечного ритма 125

ГЛАВА 9. ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 131

9.1.Обморок. 131
9.2. Интенсивная терапия шока. 132

ГЛАВА 10. ТОКСИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ . 148

10.1. Кишечный эксикоз. 148
10.2. Инфекционный токсикоз. 152
10.3. Токсико-дистрофический синдром 155
10.4. Синдром Рейе. 158
10.5. Гемолитико-уремический синдром Гассера. 160

ГЛАВА 11. КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ 164

11.1. Коматозные состояния при сахарном диабете у детей. 166
11.2. Коматозные состояния при черепно-мозговой травме 171
11.3. Уремическая кома 173

ГЛАВА 12. ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА 179

ГЛАВА 13. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЛИХОРАДКИ И ГИПЕРТЕРМИИ 187

13.1. Лихорадка. 187
13.1.1. Терморегуляция. 187
13.1.2. Патогенез лихорадки. 188
13.1.3. Клиника. 189
13.1.4. Лечение лихорадочных состояний. 189
13.2. Тепловой удар 190
13.2.1. Этиопатогенез. 191
13.2.2. Клиника. 191
13.2.3. Лечение. 191
13.3. Злокачественная гипертермия. 192
13.3.1.Этиология. 192
13.3.2. Патогенез. 192
13.3.3. Клиника. 193
13.3.4. Лечение. 193

ГЛАВА 14. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА. 195

14.1.Клинические особенности судорожного синдрома у новорожденных. 203

ГЛАВА 15. ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА. 206

15.1. Пути введения инфузионных сред. 206
15.2. Физиология водно-электролитного баланса 211
15.3. Патология водно-электролитного баланса 214
15.3.1. Нарушения обмена воды 214
15.3.2. Нарушения ионного (электролитного) обмена 216
15.4. Инфузионные среды. 218
15.5. Составление программы инфузионной терапии. 218
15.5.1. Обеспечение физиологических потребностей (ФП). 219
15.5.2. Устранение дефицита воды и ионов. 220
15.5.3. Возмещение текущих патологических потерь. 220
15.5.4. Устранение нарушений КОС. 221

ГЛАВА 16. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ 223

ГЛАВА 17. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ .235

ГЛАВА 18. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ 243

18.1. Пути поступления яда в организм: 244
18.2. Методы усиления естественной детоксикации. 245
18.3. Искусственная детоксикация. 250
18.5. Укусы ядовитых змей. 256

ГЛАВА 19. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ДЕТЕЙ 258

ГЛАВА 20. ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ 268

20.1. Показания к парентеральному питанию. 271
20.2. Системы парентерального питания. 272
20.3. Компоненты парентарального питания. 272

20.4. Составление программы полного парентерального питания.....279

ГЛАВА 21. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ 281

21.1. Методы и способы послеоперационного обезболивания.....283

ГЛАВА 22. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У НОВОРОЖДЕННЫХ.....288

22.1. Респираторный дистресс-синдром (РДС) 288
22.2. Аспирация мекония. 292
22.3. Синдромы утечки воздуха из легких.....295
22.4. Ретинопатия новорожденных 298
22.5. Хроническое заболевание легких (бронхолегочная дисплазия) 299
22.6. Шок у новорожденных. 302

ГЛАВА 23. СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ 304

23.1. Реанимация 305
23.2. Реанимация новорожденных в родильном доме 321

ГЛАВА 24. ПОДГОТОВКА РЕБЕНКА К ОПЕРАЦИИ И АНЕСТЕЗИИ 326

24.1. Влияние госпитализации и медицинского вмешательства на ребенка и роль анестезиолога.....326
24.2. Подготовка к проведению общей анестезии. 328
24.2.1. Нервная система. 329
24.2.2. Органы дыхания. 330
24.2.3. Сердечно-сосудистая система. 331
24.2.4. Желудочно-кишечный тракт.....331
25.2.5. Печень и почки. 332
25.2.6. Водно-солевой обмен и метаболизм. 333
24.3. Предоперационное голодание. 335
24.4. Премедикация 336
24.4.1. Пути введения препаратов для премедикации. 336
24.4.2. Лекарственные препараты, применяемые для премедикации. 337

ГЛАВА 25. АНЕСТЕТИКИ И ДРУГИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ.....341

25.1. Ингаляционные анестетики.....341
25.2. Неингаляционные анестетики. 347
25.3. Местные анестетики. 354
26.3. Анальгетики.....360
26.4. Нейролептики и атарактики. 366
25.5. Мышечные релаксанты. 369
25.5.1. Деполяризующие миорелаксанты 371
25.5.2. Недеполяризующие миорелаксанты.....372
25.5. Холинолитические средства 374
25.6. Антихолинэстеразные средства.....376

ГЛАВА 26. КОМПОНЕНТЫ АНЕСТЕЗИИ. КЛАССИФИКАЦИЯ ВИДОВ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ.....377

ГЛАВА 27. ПРОСТОЙ (ОДНОКОМПОНЕНТНЫЙ) НАРКОЗ.....382

27.1. Ингаляционный наркоз. 382
27.2. Неингаляционный наркоз.....387

ГЛАВА 28. КОМБИНИРОВАННЫЙ (МНОГОКОМПОНЕНТНЫЙ) НАРКОЗ. 391

28.1. Методика наркоза с деполяризующими миорелаксантами. 392
28.2. Методика наркоза с недеполяризующими миорелаксантами. 393
28.3. Наркоз с применением деполяризующих и недеполяризующих релаксантов. .393
28.4. Наркоз с применением нейролептаналгезии. 396
28.5. Наркоз с применением атаралгезии. 397

ГЛАВА 29. МЕТОДЫ ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ С НИЗКИМ ГАЗОТОКОМ У ДЕТЕЙ.....399

ГЛАВА 30. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ 408

30.1. Механизм действия. 408
30.2. Способы местной анестезии. 409
30.2.1. Терминальная (контактная) анестезия, ...409
30.2.2. Инфильтрационная анестезия. 410
30.2.3. Региональная анестезия.....410

ГЛАВА 31. ОПАСНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ У ДЕТЕЙ 415

ГЛАВА 32. АНЕСТЕЗИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ 423

32.1. Премедикация 424
32.2. Транспортировка новорожденного и подготовка к операции. 424
32.3. Аппаратно-масочная анестезия.....425
32.3.1. Вводный наркоз. 425
32.3.2. Поддержание анестезии. 426
32.3.3. Выход из анестезии.....427
32.4. Анестезии с использованием ларингеальной маски. 427
32.5. Эндотрахеальная анестезия. 428
32.5.1. Вводный наркоз. 428
32.5.2. Интубация трахеи.....428
32.5.3. Вентиляция легких.....429
32.5.4. Поддержание анестезии. 429
32.5.5. Мониторинг.....432
32.5.6. Стадия пробуждения......432
32.6. Инфузионная терапия у хирургических новорожденных 433
32.6.1. Предоперационная инфузионная терапия. 433
32.6.2. Интраоперационная инфузионная терапия.....435

ПРИЛОЖЕНИЕ.....438

1. Препараты для премедикации 438
2. Препараты для введения в общую анестезию 439
3. Препараты для поддержания анестезии 439
3.1. Ингаляционные анестетики......439
3.2. Неингаляционные анестетики 439
4. Миорелаксанты 440

5. Препараты, используемые при проведении эпидуральной анестезии 440
6. Антибиотики 441
Атибиотики для новорожденных 441
Препараты для индукции и поддержания анестезии. 442
Ингаляционные анестетики. 442
Миорелаксанты (интубация трахеи, поддержание миоплегии) 443
Наркотические анальгетики 444
Антагонисты опиоидов 445
Схема применения налоксона после опиоидной анестезии: 445
Препараты для послеоперационного обезболивания. 445
Антибиотики 447
Атибиотики для новорожденных 447
Назначение антибиотиков для профилактики эндокардитов.* 448
Малоинвазивные хирургические манипуляции: 448
Урологические и абдоминальные операции, в том числе, с использованием эндоскопической техники. 448
Деконтаминация кишечника 449
Препараты для проведения деконтаминации: 449
Антиконвульсанты 449
Антиаритмические препараты. 449
Антигипертензивные препараты и вазодилятаторы 451
Кардиоактивные препараты 452
Препараты влияющие на свертываемость крови 454
Препараты для коррекции анемии 455
Диуретики 460
Лечение острой боли 461

Предисловие

Первый в нашей стране учебник по детской анестезиологии и реаниматологии был написан профессором нашей кафедры В. А. Михельсоном 15 лет назад. Прошедшие годы показали, что этот труд оказался весьма полезным для подготовки по анестезиологии и интенсивной терапии для студентов и молодых врачей. Об этом свидетельствуют ряд положительных рецензий, опубликованных в центральных журналах, а самое главное - наш опыт преподавания этих дисциплин студентам педиатрического факультета Российского Государственного медицинского университета. Кроме того, учебник был переведен на английский и португальский языки.

Сегодня уже не нужно убеждать врачей в том, что анестезиология и реаниматология является важной научно-практической медицинской специальностью и играет очень большую роль в развитии хирургии, акушерства и гинекологии, терапии, педиатрии и большинства других клинических дисциплин.

Первый учебник, естественно, стал библиографической редкостью. Второе издание, а фактически новый учебник, написан уже коллективом авторов - сотрудниками кафедры и детской больницы им. Н. Ф. Филатова. Все они воспитанники кафедры, а сегодня являются опытными специалистами и преподавателями.

Мы уверены, что второе издание учебника «Детская анестезиология и реаниматология» окажется важным и полезным пособием для студентов и молодых врачей.

Заведующий кафедрой детской хирургии
Российского государственного медицинского университета,
Академик РАМН Ю.Ф. Исаков

Предисловие к 1 изданию

Анестезиология и реаниматология в значительной степени способствовала развитию таких важных клинических дисциплин, как хирургия, терапия, акушерство и гинекология и др. В настоящее время трудно себе представить работу хирургического, терапевтического, кардиологического отделения без хорошо организованной службы анестезии, реанимации и интенсивной терапии. Особенно важно обеспечение эффективного анестезиологического пособия и интенсивной терапии в педиатрической практике. И если многим врачам общего профиля в их практической деятельности могут не понадобиться знания по анестезиологии и реаниматологии, то педиатр значительно чаще сталкивается с этой проблемой. Это объясняется тем. Что у детей вследствие их анатомо-физиологических особенностей гораздо чаще, чем у взрослых, могут возникать критические состояния, выведение из которых потребует реанимации и интенсивной терапии.

В настоящее время во всех медицинских вузах страны осуществляется преподавание анестезиологии и реаниматологии. Преподавание этой дисциплины студентам педиатрического факультета проводится либо на кафедрах или курсах анестезиологии и реаниматологии, либо на кафедрах детской хирургии с ортопедией и анестезиологией. Предпочтение отдается той кафедре, где имеются хорошо подготовленные специалисты и преподаватели по детской анестезиологии и реаниматологии и соответствующая клиническая база.

Первый отечественный учебник по детской анестезиологии и реаниматологии написан профессором кафедры детской хирургии, ортопедии и анестезиологии П Московского ордена Ленина государственного медицинского института им. Н. И. Пирогова В. А. Михельсоном. Который в течение 17 лет преподает анестезиологи и реаниматологи. Поэтому материалы, содержащиеся в учебнике, основаны на очень большом опыте как лечебной, исследовательской работы, так и преподавания. Нам представляется, что настоящий учебник окажется весьма полезным руководством не только для студентов педиатрических и лечебных факультетов (в практической работе анестезиологам общего профиля приходится иногда сталкиваться с проблемами анестезии и реанимации детей). Но и для интернов и молодых врачей анестезиологов-реаниматологов.

Академик АМН СССР Ю. Ф. Исаков

Часть первая. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

Глава 1. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ В ПЕДИАТРИИ

Анестезиология и реаниматология важная научно-практическая дисциплина, основными аспектами которой являются изучение и разработка методов обезболивания, механизмов наркоза, а также восстановления функций жизненно важных систем и органов.

Основная задача **анестезиологии** - защита пациента от операционной травмы и создания оптимальных условий для работы хирурга.

Оперативное вмешательство как хирургический метод коррекции тех или иных заболеваний необходимо. Однако в ответ на любое оперативное вмешательство и болезненную манипуляцию возникает различной степени стрессовая реакция, обусловленная психической травмой, болевым синдромом и изменениями гомеостаза, которые возникают во время операции (кровопотеря, нарушения газообмена, биохимические сдвиги и др.). Ответная реакция нейровегетативной системы способствует возникновению спазма периферических сосудов, дополнительному выбросу в кровь катехоламинов, нарушению всех видов обмена. Возникает порочный круг, когда многие нарушения гомеостаза уже не зависят от вызвавшей их причины, а сами способствуют дальнейшим изменениям. Таким образом, задача анестезиологии сводится не только к устранению боли и выключению сознания больного в процессе операции, но и к обеспечению его безопасности как во время операции, так и в ближайшем посленаркозном и послеоперационном периодах.

Реаниматология - прежде всего наука, изучающая закономерности терминального периода жизнедеятельности организма и методы лечения больных, находящихся в терминальном состоянии. Однако эта задача, которая, казалось бы, была поставлена самой жизнью, оказалась не единственной и не самой главной. По мере развития реаниматологии ее методы стали применять не только у пациентов, находящихся в терминальном состоянии, но и у больных с резко нарушенными жизненно важными функциями. Естественно, что таких пациентов гораздо больше и их лечение является своего рода профилактикой терминальных состояний.

Основная задача **реаниматологии** - лечение больных, находящихся в терминальном состоянии и клинической смерти (реанимация) и больных с тяжелыми нарушениями жизненно важных функций (**интенсивная терапия**).

В литературе можно встретить много терминов определяющих и детализирующих общие положения анестезиологии и реаниматологии, они будут приведены в соответствующих главах. Здесь мы остановимся лишь на нескольких.

Наркоз (от narcosis - цепенеть) - угнетение ЦНС, вызванное специальными веществами (наркотики или анестетики), при котором отсутствует сознание, угнетены болевая и другие виды чувствительности, а также рефлекторная активность. Состояние наркоза носит обратимый характер и после прекращения подачи анестетиков исходное состояние восстанавливается.

Это ж состояние в литературе иногда определяется терминами «общее обезболивание», «общая анестезия». Очевидно, что эти термины менее точно определяют состояние наркоза, так как не предусматривают отсутствие сознания. Неправильно выражение «общий наркоз», так как местного наркоза быть не может.

Анестезия - полное или частичное отсутствие чувствительности, которое вызывается местными анестетиками. Наиболее распространен термин «местная анестезия», под которым подразумевается отсутствие чувствительности определенных участков тела.

Реанимация (от reanimatio - оживление организма) - комплекс лечебных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций у пациентов, находящихся в терминальном состоянии, или клинической смерти. Термин «сердечно-легочная реанимация» отражает лишь круг манипуляций, направленных на восстановление кровообращения и дыхания, однако не определяет всех задач реанимации. С помощью искусственного поддержания кровообращения и дыхания восстанавливают жизнедеятельность всего организма.

Интенсивная терапия - лечение больных, у которых одна или несколько жизненно важных функций нарушены настолько, что без искусственной их компенсации организм не может нормально существовать. Естественно, речь идет главным образом об остро возникших нарушениях.

Интенсивная терапия всегда носит компенсаторный характер, искусственно возмещая полностью утраченную или резко нарушенную функцию, например искусственная вентиляция легких, парентеральное питание, гемодиализ, бронхоскопическая санация как метод искусственного поддержания свободной проходимости дыхательных путей и т.п. Второй особенностью интенсивной терапии является то, что она часто носит посиндромный характер. Реаниматологам приходится

оказывать помощь таким пациента, у которых сразу трудно установить точный диагноз и начать патогенетическую терапию. В клинической картине преобладает один или несколько синдромов, без быстрой коррекции которых ребенок может умереть. Речь идет о тяжелой дыхательной недостаточности, синдроме метаболического ацидоза или алкалоза, острой почечной недостаточности, шоке, гипертермическом и судорожном синдроме и др. Поэтому в первый момент врач вынужден проводить посиндромную терапию и лишь после этого - патогенетическую. Естественно, что в ряде случаев посиндромная и патогенетическая терапия совпадают.

Тяжелый синдром появляется чаще всего в результате возникновения порочного круга в патогенезе того или иного заболевания. Например, острая дыхательная недостаточность при тяжелых формах стенозирующего ларингита (крупа) развивается после вирусной инфекции, затем наступают обструкция верхних дыхательных путей, гипоксия, гиперкапния, возбуждение, что в свою очередь приводит к повышению потребления кислорода, выбросу катехоламинов и еще большему усилению воспаления. Лечение в этом случае только гипоксии или гиперкапнии не дает желаемого результата - оно должно быть направлено на уменьшение воспаления, борьбу с инфекцией и т.д. Таким образом, третьей отличительной особенностью интенсивной терапии является то, что она должна быть направлена на все звенья патологической цепи, возникающей при том или ином тяжелом синдроме.

Интенсивное наблюдение, или интенсивный контроль, - термины, определяющие необходимость постоянного, мониторного контроля за состоянием пациентов. К этой группе относятся дети, которые вышли из критического состояния, но у которых в любой момент может наступить ухудшение функции жизненно важных органов и систем. Такой же контроль должен осуществляться за детьми с острыми отравлениями, за новорожденными и недоношенными детьми.

Несмотря на то, что задачи, которые стоят перед анестезиологией и реаниматологией несколько различны, объединяющих факторов этих двух дисциплин гораздо больше. Прежде всего, и анестезиологи, и реаниматологи лечат больных, которые находятся в крайне тяжелом, критическом состоянии. Даже при плановых вмешательствах в процессе операции и анестезии могут возникнуть критические состояния, не говоря уже о больших и травматических операциях, при которых исходное состояние больного и агрессивное воздействие хирургического вмешательства неизбежно приводит к резкому нарушению жизненных функций.

Вторым очень важным объединяющим моментом является то, что принцип работы анестезиологов и реаниматологов единый - коррекция нарушенных жизненно важных функций и поддержание их на должном уровне.

Общими являются методы и практические приемы, которые применяют в работе анестезиологи и реаниматологи - интубация трахеи, канюлирование сосудов, искусственная вентиляция легких, проведение инфузионной терапии и парентерального питания, эндоскопические и другие манипуляции и т.п.

Наконец, в практической работе анестезиолога и реаниматологам часто приходится решать общие задачи, и в большинстве лечебных учреждений обе эти службы объединены. Естественно в отдельных специализированных учреждениях могут быть самостоятельные реаниматологические службы - отделения кардиореанимации, нейрореанимации, токсикологии, отделения интенсивной терапии для инфекционных больных и др. Для врачей работающих в подобных учреждениях необходима серьезная базовая подготовка по общим вопросам анестезиологии и реаниматологии

Анестезиология и реаниматология как клиническая дисциплина играет очень важную роль в педиатрической практике. Объясняется это теми задачами и принципами, которые определяют сущность самой анестезиологии и реаниматологии.

У детей, особенно раннего возраста, в силу их анатомо-физиологических особенностей значительно чаще, чем у взрослых возникают критические состояния. Поэтому врач-педиатр любого профиля должен владеть основами интенсивной терапии и реанимации. Что касается анестезиологического обеспечения, то в детской практике оно применяется гораздо шире, чем у взрослых, т.к. практически все оперативные вмешательства и манипуляции у маленьких пациентов проводятся под наркозом.

Педиатрическая анестезиология и реаниматология не основывается и не развивается по каким-то особым законам, отличающимся от общей анестезиологии и реаниматологии. Неправильно также мнение, что детская анестезиология и реаниматология - это малая анестезиология и реаниматология. Перефразируя высказывание известного русского педиатра Н.Ф.Филатова, что «Педиатрия - это вся медицина, сдвинутая в детский возраст...», можно сказать, что детская анестезиология и реаниматология - это вся анестезиология и реаниматология (а иногда даже в большем объеме, чем у взрослых больных), но у маленьких пациентов. Естественно, что реализация общих закономерностей и принципов анестезиологии и реаниматологии в педиатрической практике зависит от анатомо-физиологических особенностей организма ребенка и довольно значительных отличий в характере патологических процессов у детей. Все это и определяет специфику детской анестезиологии и реаниматологии. Эта специфика касается всех разделов дисциплины: деонтологических проблем, методики проведения и выбора анестезии, интенсивной терапии и реанимационных манипуляций, показаний к использованию того или иного метода лечения, дозировки различных препаратов и многих других аспектов. Совершенно очевидно, что детский анестезиолог-реаниматолог

должен обладать фундаментальными знаниями в области педиатрии. Наконец, немаловажное значение имеет подход врача к ребенку. Его желание и умение работать с детьми, любовь к маленькому пациенту.

Глава 2. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

Слова Марка Туллия Цицерона (106-43 г.г. до н.э.) « Не знать, что было до твоего рождения, значит вечно пребывать в младенчестве», служат неопровержиым доказательствомм того, что изучение любой дисциплины должно начинаться с познания ее исторических корней. Не составляют исключения и два очень близких друг к другу раздела медицины - анестезиология и реаниматология.

Необходимо отметить, что анестезиология и реаниматология развивались параллельно друг другу, ибо едины были их принципы и многие методы.

2.1. История развития анестезиологии.

С древнейших времен просвещенными умами владело желание облегчить страдания человека, которые в нашем представлении неизменно ассоциируются с болью. История человеческой цивилизации оставила потомкам множество исторических документов, свидетельствующих о настойчивых поисках учеными способов облегчения страдания человека, доведенного до отчаяния коварным недугом.

Первые упоминания об обезболивании при разрезах приводятся в вавилонской рукописи - папирусе Эберса, датируемой XV столетием до н.э. Уже тогда в качестве обезболивающих средств использовались корень мандрагоры, дурман и мак. Общее обезболивание применялось в Китае уже в самом начале нашей эры. Китайский хирург Хуа-То У применял отвар, названный им «Ма фу тан». Больные, выпившие этот отвар, становились нечувствительными к боли и производили впечатление опьяненных и даже безжизненных.

В древней Руси также было известно искусство обезболивания. В одном из старинных русских лечебников имеются указания на применение с этой целью корня мандрагоры. Однако до середины X1X столетия способы облегчения болевых ощущений не обеспечивали надежного анестезирующего эффекта. Применяемые тогда варварские («языческая анестезиология») методы (обкладывание конечности сосудами со льдом, сдавливанием сонных артерий до потери сознания и др.) естественно не давали должного эффекта и были чрезвычайно опасны. Конец XVШ - начало XIX века характеризовались бурным развитием науки и техники. Поиск, базирующийся на фундаментальных открытиях в области естественных наук, положил конец эмпирическому подходу, что способствовало быстрому развитию медицины.

Химик Дэви 9 апреля 1799 г. испытал на себе действие закиси азота, полученной Пристли в 1776 г. Деви писал: «... закись азота, по-видимому, наряду с другими

свойствами обладает способностью уничтожать боль, ее можно с успехом применять при хирургических операциях». К сожалению, это прозорливое замечание не привлекло к себе внимания врачей того времени. Только спустя четверть века изучением обезболивающих свойств закиси азота занялся английский хирург Хикмен. Однако и его опыты остались незамеченными. Не увенчалась успехом и публичная демонстрация наркотических свойств закиси азота во Франции 21 декабря 1828 г. на пленуме Парижской Академии наук. Только умудренный опытом старый наполеоновский хирург Ларрей заинтересовался идеей Хикмена.

В 1824 г. Генри Хилл Хикмен (1800-1830) обстоятельно изучил в эксперименте наркотический эффект эфира и закиси азота и в 1828 г. он писал: «Уничтожение чувствительности возможно через методичное вдыхание известных газов и, таким образом, самые чувствительные и самые опасные операции могут быть выполнены безболезненно.

Первую операцию под эфирным наркозом выполнил в 1842 году американец Кроуфорд Лонг (1815—1878) в Джефферсоне, штат Джорджиа. Затем он в течение нескольких лет накапливал наблюдения, не сообщая о них медицинской общественности, и опубликовал свои материалы только после 1846 г.

В 1844 г. независимо от Лонга, американский зубной врач Хорас Уэллс использовал с целью обезболивания вдыхание закиси азота. Убедившись в эффективности методики, он решил сообщить о своем открытии хирургам.

Через 2 года, 16 октября 1846 г. в той же самой операционной в 10 часов утра в присутствии многочисленных свидетелей началась операция по удалению опухоли шеи у художника Эдварда Джилберта Эббота. Операцию выполнял один из опытнейших хирургов госпиталя Джон Коллинз Уоррен (1778-1856). Эфирный наркоз проводил (как это не парадоксально) дантист Уильям Т. Г. Мортон (1819-1868), который в последнее время при участии химика Джексона в своей клинике проводил подобные обезболивания.

Все присутствующие были ошеломлены, так как привыкли слышать во время операции душераздирающие крики. Один из присутствовавших на операции американский хирург Бигелоу, не сдержав своего восторга, воскликнул: «Джентельмены, сегодня я видел кое-что такое, что обойдет весь мир». И действительно, дата 16 октября 1846 г. по праву считается днем рождения эфирного наркоза. Так была открыта одна из самых замечательных страниц в истории анестезиологии.

С необычайной для того времени быстротой известие о победе над болью облетело весь мир. Одним из первых в 1846 г. английский хирург Листон под эфирным наркозом произвел ампутацию бедра. В 1847 г. эфир для наркоза применили в Германии и в Австрии. В России первая операция под эфирным наркозом была произведена в Москве 7

февраля 1847 г. профессором В.И. Иноземцевым, а спустя неделю - в Петербурге выдающимся русским хирургом Н.И. Пироговым. Совершенно безболезненно в течение 1-2 мин он ампутировал у женщины молочную железу. Очнувшись через 8 минут после наркоза, больная спросила: «Почему не сделали операцию?».

Большинство хирургов того времени с восторгом и надеждой восприняли это выдающееся открытие. Эфирный наркоз начали широко применять в хирургической практике, в том числе и в педиатрии. В 1847 г. В.И. Иноземцев оперировал под эфирным наркозом 2 детей в возрасте 10-14 лет. Он же произвел ампутацию бедра у 10-летней девочки. Однако первые неудачи, связанные с тяжелыми осложнениями (вплоть до летальных исходов), заставили хирургов и первых наркотизаторов искать их причины и способы предупреждения. Во многих странах Европы были созданы комиссии по изучению эфирного наркоза и техники его проведения. В России одна из первых комиссий по изучению эфирного наркоза была создана под руководством известного русского хирурга А.М. Филомафитского. Кроме него, в состав совета вошли крупные русские ученые: Н.И. Пирогов, Х.Х. Соломон, И.П. Спасский, А.П. Загорский, Н.Ф. Арендт и др. Совет поставил перед учеными ряд научных и чисто практических проблем, в частности касающихся обезболивания в акушерстве и детской хирургии. В 1847 г. в монографии Н. И. Макланова «Об употреблении в оперативной медицине паров эфира» в качестве противопоказаний к анестезии эфиром указывается детский возраст. В том же году постановлением Медицинского совета Королевства Польского было запрещено применение эфирного наркоза у детей в возрасте до 12 лет, что, очевидно, было связано с высокой частотой серьезных осложнений при использовавшейся в то время методике наркотизации детей эфиром.

Огромная роль в развитии эфирного, а впоследствии и хлороформного наркоза принадлежит выдающемуся русскому хирургу Н. И. Пирогову. «Многие пионеры обезболивания, - писал Робинсон, - были посредственностями. В результате случайности местонахождения, случайных сведений или других случайных обстоятельств они приложили руку к этом открытию. Их ссоры и мелкая зависть оставили неприятный след в науке. Но имеются и фигуры более крупного масштаба, которые участвовали в этом открытии, и среди них наиболее крупным как человека и как ученого, скорее всего надо считать Пирогова».

Совет под руководством А. М. Филомафитского предложил медицинским факультетам всех университетов России проводить исследования в области наркоза. Наиболее плодотворную деятельность развернул профессор Медико-хирургической академии Н.И. Пирогов. Свои исследования он проводил в двух направлениях: с одной стороны, его интересовал механизм наркоза, с другой - разработка техники применения

эфира в качестве наркотического средства. Уже в 1847 г. Н.И. Пирогов в журнале «Записки по части врачебных наук» в статье «Отчет о путешествии на Кавказ» привел описание 72 операций у детей в возрасте от 2 до 16 лет, выполненных под эфирным наркозом «без случаев неудачной анестезии». Пирогов изучал местное действие эфира на нервную ткань. Испытывая резорбтивное влияние эфира, используя различные способы введения его в организм: в желудок с помощью зонда, в прямую кишку, закапывание в трахею, введение в кровяное русло, в субарахноидальное пространство. Заслуга Н.И. Пирогова в изучении механизма наркоза состоит в том, что он впервые показал многогранное влияние эфира на различные структуры ЦНС, диссоциативное действие общих анестетиков на те или иные элементы нервной системы. Спустя 100 лет прозорливые идеи Пирогова были подтверждены тонкими нейрофизиологическими исследованиями. Обзор работ Н.И. Пирогова дает все основания считать его основоположником разработки, как теории наркоза, так и методов применения его в практической медицине.

Известный интерес представляет работа Г.А. Гивардовского, члена одного из наркозных комитетов, опубликованная в 1848 г. Автор испытал в эксперименте эфир, хлорофор, бензин, сернистый углерод и пары нефти. Во всех случаях удалось достигнуть усыпления различной глубины. 4 апреля 1848 г. в присутствии Г.А. Гивардовского под бензиновым наркозом была выполнены операция - вылущивание гигромы левой ноги у 14-летнего мальчика.

В 1847 г. впервые в мире английский анестезиолог Сноу попытался описать клинику эфирного наркоза - пять стадий, начиная от легкой степени анестезии до стадии глубокого эфирного наркоза.

Хлороформ - первый галоидсодержащий анестетик - был открыт в 1831 г., но вначале использовался в качестве растворителя каучука. Родоначальником хлорофорного наркоза считается шотландский анестезиолог Симпсон, применивший его в клинике в ноябре 1847 г. В России впервые хлороформ применил Н.И. Пирогов 30 ноября 1847 г. В том же году Н.И. Пирогов в клинике проф. А. И. Поля демонстрировал ректальный наркоз у детей. В 1848 г. И.В. Буяльский сообщил об операции, проведенной у 8-месячного ребенка под парами хлороформа. Хлороформный наркоз находит весьма широкое распространение, вытесняя эфир из хирургической практики. Более мощные анестетические свойства хлороформа весьма импонировали хирургам, однако, по мере накопления практического опыта восторженные отзывы стали сменяться более сдержанным отношением к этому наркотику, вследствие частого возникновения различных осложнений вплоть до остановки сердца. В связи с этим к концу XIX столетия хлороформ почти повсеместно был оставлен. И лишь в 1951 г. американский анестезиолог

Уотерс предпринял попытки «реабилитировать» хлороформ. Это ему удалось благодаря тому, что к тому времени в распоряжении анестезиологов появилась совершенная наркозная аппаратура. Наркоз проводился по полуоткрытому контуру со специальным откалиброванным для хлороформа термокомпенсированным испарителем «Хлоротек», расположенным вне круга циркуляции газов. Не удивительно, что после проведения Уотерсом 5000 мононаркозов хлороформом не возникло ни одного сколько-нибудь серьезного осложнения.

Н.И. Пирогову принадлежит приоритет в применении первого эндотрахеального наркоза эфиром в эксперименте, методик ректального, внутривенного и внутриартериального наркоза в эксперименте и в клинике; общего обезболивания в военно-полевых условиях.

В 1882 г. Т.И. Вдовиковский сообщил о проведенной под хлороформным наркозом операции камнедробления у 13-летнего мальчика продолжительностью 3 часа. В 1888 г. Н.Н. Феноменов произвел под масочным хлороформовым наркозом операцию по поводу эмбриональной грыжи у ребенка в возрасте 1 года. В том же году В.А. Столыпинский под хлороформным наркозом оперировал новорожденного в возрасте 24 часов тоже по поводу эмбриональной грыжи.

В 1895 г. В.А. Ледин в журнале «Русский хирургический архив» опубликовал материал, посвященный применению эфирного наркоза у 23 детей в возрасте от 6 мес. до 10 лет. В этой публикации автор утверждал, что у детей каких-либо серьезных осложнений эфир не вызывает. В 1905 г. Ротч и Лед применили капельный наркоз у 3-х недельного новорожденного с пилоростенозом. В 1911 г. В.И. Бобров опубликовал работу «Смешанный кислород-эфир-хлороформный наркоз», в которой подчеркнул огромное значение кислорода во время наркоза у детей. В 1913 г. Рихтер оперировал под эндотрахеальным наркозом 2-х новорожденных с атрезией пищевода. Воздушно-эфирная смесь подавалась посредством вдувания в легкие под давлением 6—8 мм рт. ст.

Широкое применение закиси азота в хирургической практике началось в 1868 г., когда Эндрю предложил ингалировать закись азота в смеси с кислородом. В нашей стране первым стал систематически применять и изучать закись азота С. К. Кликович, результатом работы которого с этим анестетиком явилась в 1881 году его диссертация об обезболивании родов.

Однако чем шире и стремительнее развивалась анестезиология, тем отчетливее стали вырисовываться теневые стороны мононаркоза эфиром и хлороформом. Основным недостатком оказалась токсичность наркотических веществ, вызывающих общее отравление организма и необратимые поражения паренхиматозных органов, осложнения , которые не только сводили на нет успех самой операции, но и нередко были причиной

летальных исходов. Как ни эффективно было обезболивание с помощью ингаляции эфира и хлороформа, побочное действие их побуждало хирургов к поиску новых методов анестезии.

Новым открытием ознаменовался 1904 г., Н.Ф. Кравков и С.П. Федоров впервые применили внутривенную инъекцию гедонала - производного барбитуровой кислоты, который был синтезирован в 1903 г. Фишером. Внутривенное введение барбитуратов стало широко использоваться как для самостоятельного наркоза, так и в сочетании с эфирным наркозом и местной анестезией. Значительно позже были синтезированы пермоктон (1927), пентотал-натрий (1936). Последний нашел весьма широкое применение для индукции в наркоз.

Наиболее значительный успех в развитии неингаляционной общей анестезии связан с появлением других производных барбитуровой кислоты - натрия эвипана (1932 г.) и тиопентала натрия (1934 г.). Эти два барбитурата в 30-40-х годах получили высокую оценку и в течение многих лет были основными неингаляционными общими анестетиками. В нашей стране в изучение и внедрение в практику барбитурового наркоза большой вклад внес И.С. Жоров.

Очень важным этапом в развитии анестезиологии явилось создание наркозно-дыхательных аппаратов, обеспечивающих постоянный поток газов, регулируемое давление, дозированную подачу кислорода и ингаляционных анестетиков. Важным вкладом в развитие анестезиологии того периода явилось предложение Уотерса о включении поглотителя углекислоты в дыхательный контур аппаратов ингаляционного наркоза.

В 1932 г. английские анестезиологи Мейджилл и Мейплесон сконструировали наркозный аппарат с блоком ротаметрических дозиметров для закиси азота в смеси с кислородом. С этого времени и по сегодняшний день смесь закиси азота с кислородом является одним из неотъемлемых компонентов многих схем сбалансированной анестезии.

Параллельно с развитием общего обезболивания в анестезиологию постепенно стали внедряться методы местной анестезии. Последние десятилетия XIX века ознаменовались появлением принципиально новых средств и методов хирургического обезболивания. Первым шагом в этом направлении было открытие В.А. Анрепом в 1879 г. местноанестетического действия кокаина. На основании его применения были разработаны методы терминальной и инфильтративной местной анестезии. В 1884 г. Коллер предложил закапывание в конъюктивальный мешок кокаина в офтальмологической хирургии, а также смазывание им и других слизистых оболочек в области операции, что вызвало переворот в офтальмологии и расширило возможности как

диагностических, так и оперативных вмешательств в хирургии носа и гортани. Кстати, подобные варианты до сих пор используются в названных областях медицины.

В 1898 году Бир, введя раствор кокаина в субарахноидальное пространство, впервые осуществил один из вариантов региональной анестезии, за которым впоследствии закрепилось название спинномозговой анестезии. Из русских хирургов о своем опыте применения спинномозговой анестезии первым сообщил Я.Б. Зельдович в 1890 году. Существенным препятствием для широкого внедрения в практику местного обезболивания в то время была высокая токсичность кокаина.

После того, как был синтезирован новокаин (1905 г.), который в несколько раз менее токсичен, чем кокаин, возможность успешного использования инфильтрационной и проводниковой анестезии существенно возросла. Быстро накапливавшийся опыт показал, что под местным обезболиванием можно выполнять не только небольшие, но и средние по объему и сложности операции, включая почти все вмешательства на органах брюшной полости.

Основным методом местной анестезии в нашей стране стало инфильтрационное обезболивание, являющееся наиболее простым и доступным. Распространению этого метода во многом способствовал А.В.Вишневский, разработавший оригинальную технику инфильтрационного обезболивания, которая основана на введении большого количества 0,25% раствора новокаина, создании в соответствующих замкнутых фасциальных пространствах тугого инфильтрата и обеспечении таким путем широкого контакта анестетика с сосудисто-нервными путями в области операции.

Помимо инфильтрационного обезболивания повысился интерес к проводниковой и спинальной анестезии. В ряде клиник нашей страны и за рубежом эти методы получили высокую оценку. В разработке и пропаганде проводниковой анестезии большая заслуга принадлежит известному отечественному хирургу В.Ф. Войно-Ясенецкому, который изучал метод в течение многих лет и основные результаты своей работы представил в 1915 г. в докторской диссертации.

Из отечественных хирургов, придававших большое значение этому методу, следует выделить С.С. Юдина. Его монография (1925 г.), основанная на большом собственном опыте, способствовала более широкому использованию спинномозговой анестезии в нашей стране.

Развитию общего обезболивания у детей способствовала разработка дыхательного блока наркозного аппарата. Английский анестезиолог Мейджилл, а затем Мейплесон внедрили маятникообразную систему с полузакрытым контуром. В новом виде маятниковая система применялась без адсорбера, а для предупреждения гиперкапнии использовался газоток в 2-3 раза превышавший минутный объем дыхания ребенка.

Система из полузакрытой фактически стала полуоткрытой: уменьшилось сопротивление на выдохе, снизилась опасность передозировки анестетика и др.

В 40-х годах Эйр предложил полуоткрытую безклапанную систему, которая в 50-х годах была модифицирована известным английским анестезиологом Рисом. Эта система получила повсеместное распространение при анестезии новорожденных.

Выдающимся событием в истории анестезиологии стало первое клиническое применение канадскими анестезиологами Гриффитсом и Джонсоном в 1942 г. интокострина - курареподобного препарата для расслабления мышц. С этого момента начинается новый этап в развитии анестезиологии.

Вначале в качестве препаратов, расслабляющих скелетную мускулатуру, использовался тубокурарин хлорид - алколоид одного из растений, а затем стали использовать синтетические препараты. Применение мышечных релаксантов позволило отказаться от глубокого наркоза, т.к. удовлетворительное расслабление мускулатуры наступает лишь при использовании очень высоких концентраций анестетиков, близких к токсическим дозам.

Возможность обеспечить оптимальное расслабление мускулатуры в процессе операции и наркоза явилось основой для разработки проблемы компонентности анестезии. В начале 50-х годов стала очевидной необходимость разделения единого понятия “наркоз” на отдельные компоненты: собственно наркоз (выключение сознания, гипноз); нейровегетативная стабилизация, включающая аналгезию, гипорефлексию, блокаду патологических рефлексов, миорелаксацию, поддержание адекватного газообмена, кровообращения и метаболизма.

Говоря об истории развития анестезиологии необходимо упомянуть о проблеме искусственной гибернации. Находясь под влиянием идей Лериша, Лабори и Югенар выдвинули концепцию фармакологического синергизма на основе избирательного угнетения ганглионарных и рецепторных синапсов вегетативной нервной системы и нейроэндокринных механизмов с целью более полноценной, чем при традиционном наркозе, защиты от “операционной агрессии”. Состояние замедленной жизнедеятельности организма, аналогичное состоянию животного, находящегося в зимней спячке, получило название искусственной гибернации. Основную защитную роль в схемах гибернации и потенцированного наркоза играл не наркоз, а нейровегетативная защита. Метод искусственной гибернации с применением больших доз фенотиазиновых нейролептиков, симпато- и парасимпатолитиков, физических методов охлаждения широко изучался в СССР, Франции, Бельгии, ФРГ. Однако глубокое торможение механизмов стрессовой реакции вызывает трудно контролируемое нарушение адаптационных механизмов. К середине 60-х годов искусственная гибернация была практически оставлена. В

педиатрической практике она не получила широкого распространения, несмотря на то, что было опубликовано немало работ, посвященных успешному применению гибернации в комплексном лечении детей разного возраста, находившихся в критических состояниях.

В 1956 г. английский анестезиолог Джонсон впервые апробировал, а затем и внедрил в широкую анестезиологическую практику новый галогенсодержащий анестетик галотан (флюотан, наркотан, фторотан), получивший и до настоящего времени очень широкое распространение. На смену ему в настоящее время приходят новые хорошо управляемые галогенсодержащие препараты изофлюран, севофлюран, оказывающие меньший гепатотоксический и кардиотоксический эффекты.

В 1959 г. бельгийские анестезиологи Де Кастро и Манделир на анестезиологическом конгрессе в Лионе выступили с программным докладом “Новый метод общей анестезии без барбитуратов” - нейролептаналгезия. Сущность метода заключается в том, что применяемые аналгетики и нейролептики оказывают избирательное действие, вызывая психическую индифферентность, покой и торможение болевой чувствительности. С момента своего возникновения нейролептаналгезия (НЛА) вызвала значительный интерес у анестезиологов. НЛА становится одним из популярных методов анестезии в педиатрической практике.

В 1965 г. Корссен и Домино на основе практического использования производных фенциклидина (кеталар, кетамин, кетанест, калипсол) и анализа его действия сформулировали концепцию диссоциативной анестезии. Кетаминовый наркоз широко изучался и в нашей стране. В педиатрической анестезиологии он нашел довольно широкое применение как моногипнотик, а также в сочетании с другими препаратами.

В целом современный этап в развитие анестезиологии можно охарактеризовать стремлением к использованию короткодействующих и хорошо управляемых препаратов - анестетиков, аналгетиков, седативных и др. У взрослых больных довольно широко используется “тотальная внутривенная анестезия”. В педиатрической анестезиологии также имеется серьезный сдвиг в сторону более широкого использования неингаляционного введения препаратов. Однако у детей вряд ли целесообразно полностью отказываться от использования ингаляционных анестетиков. В последние годы широкое распространение получает сбалансированная анестезия в комбинации с различными регионарными блокадами.

Анестезиология сравнительно молодая клиническая дисциплина. За последние десятилетия анестезиология добилась значительных успехов. Очень большой вклад в развитие этой науки внесли советские ученые и прежде всего крупнейшие отечественные хирурги - А.Н.Бакулев, А.А.Вишневский, П.А.Куприянов, Б.В.Петровский, И.С.Жоров, В.С.Савельев. Много внимания уделял разработке вопросов анестезиологии известный

кардиохирург академик АМН СССР Е.Н.Мешалкин. В 1959 г. он совместно с одним из первых советских анестезиологов В.П.Смольниковым опубликовал монографию “Современный ингаляционный наркоз”.

Особенно велика роль в развитии современной анестезиологии в нашей стране профессора И.С.Жорова, который в течение всей своей практической и научной деятельности занимался разработкой общего обезболивания. Он является автором ряда фундаментальных работ, в том числе монографии “Общее обезболивание” (1959 г.). И.С.Жоров создал целую школу анестезиологов, ученых и практиков.

Естественно, что развитие детской анестезиологии на современном этапе началось в рамках крупных детских хирургических клиник (проф. Н.В.Меняйлов).

Большой вклад в развитие общего обезболиваниявнесли профессора Б.С.Уваров, Ю.Н.Шанин, Т.М.Дарбинян, А.И.Трещинский, А.А.Бунятян, Г.А.Рябов. Очень много сделала для развития анестезиологии в нашей стране, подготовке кадров, налаживанию контактов наших ученых с зарубежными коллегами проф. Е.А.Дамир. Велика роль в трактовке многих теоретических и даже филосовских проблем нашей специальности профессора А.П.Зильбера. Целая серия его великолепных монографий является ценным пособием для анестезиологов и реаниматологов.

В 1970 г. была опубликована первая фундаментальная монография проф. А.З.Маневича “Педиатрическая анестезиология с элементами интенсивной терапии”, до настоящего времени являющаяся хорошим руководством для детских анестезиологов и реаниматологов.

Очень серьезый вклад в развитие детской анестезиологии и реаниматологии в нашей стране был сделан кафедрой детской хирургии Российского Государственного Медицинского Университета, которой заведует ведущий детский хирург, академик РАМН Ю.Ф.Исаков. В 1968 г. на кафедре была организована научно-исследовательская лаборатория детской анестезиологии и реаниматологии, которую возглавил проф. В.А.Михельсон. На кафедре защищено более 100 диссертаций и опубликовано 25 монографий по различным вопросам детской анестезиологии и реаниматологии. Многие ученики кафедры - профессора Л.Е.Цыпин, И.Ф.Острейков, В.М.Егоров, Г.Г.Жданов, В.Ф.Жаворонков, Г.С.Агзамходжаев, Н.Д.Гулиев и др. - сегодня возглавляют самостоятельные кафедры в России и СНГ.

2.2. История развития реаниматологии

История реаниматологии - одна из интересных страниц развития медицины. Медицина как часть естествознания является зеркалом цивилизации человека, его долгого и весьма трудного пути к самосовершенствованию. Характерно, что отдельные элементы

оживления были известны нашим далеким предкам. Так, примерное описание оживления с помощью ИВЛ методом рот в рот мы находим еще в Библии. В доисторические времена у первобытных людей смерть ассоциировалась с глубоким сном. Умершего пытались "пробудить" резкими криками, прижиганием горящими углями. Особой популярностью у североамериканских индейцев пользовались методы "оживления" путем вдувания табачного дыма из пузыря. В эпоху испанской колонизации Америки этот метод получил широкое распространение в Европе и им пользовались, пытаясь оживить внезапно умершего, вплоть до начала девятнадцатого столетия.

Первое описание постурального дренажа при спасении утонувших можно найти в папирусах древних египтян. Живший в средние века выдающийся естествоиспытатель и медик Андрей Везалий восстанавливал работу сердца, вводя воздух в трахею через камышовую тростинку, т.е. за 400 лет до описания техники интубации трахеи и ИВЛ, основанной на принципе вдувания.

Паг в 1754 году предложил для реанимации новорожденных вдувать воздух через ротовой воздуховод. В 1766 году профессор Московского университета С. Г. Зыбелин четко описал цели и технику ИВЛ, основанную на вдувании воздуха в легкие: "...Для сего иногда и младенцу рожденному, от слабости дыхания не имеющему, в рот дуть, сжав ноздри, и тем легкое его для приведения крови в течения расширять должно".

В 1780 году французский акушер Шосье предложил аппарат для ИВЛ у новорожденных, состоявший из маски и мешка.

В 1788 году Гудвин предложил подавать в мех кислород и через мех проводить дыхание, что было отмечено Золотой медалью Британского общества по оживлению утопающих. Справедливости ради следует отметить, что еще в 1530 году Парацельс использовал для этой цели каминные меха и ротовой воздуховод.

В 1796 году два датских ученых Херольдт и Рафн описали методику искусственного дыхания рот в рот. Они также проводили эндотрахеальную интубацию и трахеостомию и предлагали воздействовать электрическим током на грудную клетку умерших.

В первой половине XIX века методы ИВЛ, основанные на принципе вдувания, были вытеснены так называемыми "ручными" методами, обеспечивающими искусственное дыхание путем внешнего воздействия на грудную клетку. Ручные методы ИВЛ надолго вытеснили экспираторные. Даже во время эпидемии полиомиелита еще пытались проводить респираторную терапию с помощью специальных аппаратов "железные легкие", принцип работы которых, основывался на внешнем воздействии на грудную клетку компрессией и декомпрессией в специальной камере, куда помещали больного. Однако в 1958 году американский анестезиолог Питер Сафар убедительно показал в серии экспериментов на добровольцах и студентах-медиках, у которых с помощью тотальной

кураризации выключали спонтанное дыхание и проводили ИВЛ различными способами, что, во-первых внешние методы воздействия на грудную клетку не дают должного дыхательного объема венеляции по сравнению с экспираторными; во-вторых, получить объем вдоха 500 мл с помощью различных ручных методов смогли лишь у 14-50% специально тренированных людей. С помощью же экспираторных методов такого объема ИВЛ смогли достичь у 90-100% лиц, не прошедших подготовки, а получивших перед исследованием лишь простой инструктаж.

Остатки «железных легких» долго валялись в подвалах различных медицинских учреждений и, казалось, что их судьба решена. Однако, в последние годы, несколько фирм в Америке и Европе изготовили приборы одевающиеся на грудную клетку пациента в виде жилета и путем компрессии и декомпрессии обеспечивающие вентиляцию. Пока еще рано говорить об эффективности этого метода, однако, перспектива на новом витке развития вновь вернуться к неинвазивным и более физиологичным методам искусственной вентиляции легких.

Попытки восстановления кровообращения при остановке сердечной деятельности начались гараздо позже, чем искусственная вентиляция легких.

Первые экспериментальные исследования по проведению прямого массажа сердца выполнил в 1874 году профессор Бернского университета Мориц Шифф, пытаясь оживить собак, у которых сердце остановилось при передозировке хлороформа. Особое внимание Шифф обращал на то обстоятельство, что ритмичные компрессии сердца собаки необходимо сочетать с ИВЛ.

В 1880 году Нейман впервые выполнил у человека прямой массаж сердца, у которого остановка произошла при анестезии хлороформом. В 1901 году Игельсруд успешно осуществил реанимацию с применением непрямого массажа сердца в клинике, у женщины с остановкой сердца во время ампутации матки по поводу опухоли. После этого применение непрямого массажа сердца в операционной проводили многие хирурги. Поводов для этого было достаточно, т. к. широко применялся хлороформный наркоз. В подавляющем большинстве случаев эти «эксперименты» не приводили к положительным результатам. В это время еще не были разработаны схемы и принципы реанимации, эндотрахеальный способ наркоза еще не был внедрен в анестезиологическую практику и большинство пациентов погибало из-за пневматорокса.

В XIX веке уже были заложены научные основы реаниматологии. Выдающаяся роль в этом принадлежит французскому ученому Клоду Бернару, впервые сформулировавшему основные постулаты физиологии: «Постоянство внутренней среды является непременным условием существования организма». Практическое значение нормализации гомеостаза организма человека впервые было показано еще в 1831 году английским медиком Латта.

Он успешно применил инфузию солевых растворов у больного с тяжелейшими нарушениями гидро-ионного и кислотно-основного состояния - гипохлоремическом гипокалиемическом алкалозе при холере. Этому же ученому принадлежит приоритет внедрения в медицинскую литературу термина «шок».

Начало XX века ознаменовалось выдающимися открытиями в области медицины вообще и реаниматологии в частности. В 1900 году Ландштейенер и в 1907 году Янски установили наличие в крови агглютининов и агглютиногенов, выделили четыре группы крови, создав научную основу гематологии и трансфузиологии.

Много сделали для разработки этой проблемы советские хирурги В.Н. Шамов, а затем С.С. Юдин.

В 1924 году С.С. Брюхоненко и С.И. Чечулин сконструировали и применили в эксперименте первый аппарат «сердце-легкие» (автожектор). Н.Л.Гурвич и Г.С.Юньев в 1939 году обосновали в эксперименте дефибрилляцию и непрямой массаж сердца. В 1950 г. Бигелоу, а затем Н.С.Джавадян, Е.Б.Бабский, Ю.И.Бредикис разработали методику электрической стимуляции сердца. В 1942 году Колфом была сконструирована первая в мире искусственная почка, что послужило толчком к исследованиям в области экстракорпоральных методов детоксикации.

В 50-х годах Гарднер и Эндерби опубликовали работы, посвященные попытке фармакологического управления сосудистым тонусом с помощью так называемой управляемой гипотензии.

Оригинальная концепция французских исследователей Лабори и Югенара по гибернотерапии – лечению «зимней спячкой» – позволило глубже взглянуть на патофизиологию постагрессивной неспецифической реакции организма, на методы лечения больных, находящихся в критическом состоянии.

Важным этапом в развитии реаниматологии явилось изучение метаболических изменений и способов их коррекции у больных, находящихся в критическом состоянии. Большим вкладом в изучение этой проблемы стали исследования Мура, в результате которых были выявлены закономерности изменений метаболизма у больных после операций и тяжелого стресса.

Определенным вкладом в развитие интенсивной терапии является разработка принципиально новых методов детоксикации с помощью гемосорбции, лимфосорбции, гемодиализа. Пионером гемосорбции в нашей стране является академик АМН СССР Ю.М.Лопухин. Активные методы детоксикации получили широкое распространение в анестезиологии и реаниматологии.

В 1960 году Джад, Коувендховен и Никербокер еще раз подтвердили теоретические предпосылки и клинически обосновали эффективность непрямого массажа сердца. Все это

послужило основой для создания четкой схемы реанимационных манипуляций и обучения методам оживления в различных условиях.

Наиболее четкую схему реанимационных мероприятий предложил американский анестезиолог и реаниматолог Сафар, которая вошла в литературу под названием «азбука Сафара».

Большой вклад в развитие реаниматологии в нашей стране внес академик РАМН В.А.Неговскии. В течение многих лет его школа разрабатывает проблемы патофизиологии терминальных состояний и методы реанимации. Фундаментальные труды В.А.Неговского и его учеников способствовали созданию реаниматологической службы в стране.

В последние десятилетия получила развитие анестезиологическая и реаниматологическая служба в педиатрии. В крупных городах имеются центры детской реанимации и интенсивной терапии, отделения реанимации новорожденных, специальные выездные педиатрические реанимационные бригады. Совершенствование анестезиологической и реанимационной помощи детям во многом позволило улучшить результаты лечения наиболее тяжелого контингента больных детей разного профиля.

Глава 3. ОРГАНИЗАЦИЯ И СТРУКТУРА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В ПЕДИАТРИИ

Внедрение принципов и методов анестезиологии и реаниматологии в клиническую практику потребовало официальных документов, регламентирующих структуру этой службы. Первым официальным документом, подтверждающим создание в стране специальной службы анестезиологии и реаниматологии и фактически новой медицинской специальности, был приказ министра здравоохранения СССР академика Б. В. Петровского № 287 от 14 апреля 1966 г. “О мерах по дальнейшему развитию анестезиологии и реаниматологии в СССР”. Приказ определял не только регламент практической службы, но и создание кафедр и курсов для подготовки специалистов. После этого последовало еще ряд приказов министерства здравоохранения (№ 605 от 19.08.1969г., № 501 от 27.07.1970г., № 969 от 06.12.1973г., № 1188 от 29.12.1975г.), уточняющих штатные расписания, права и обязанности врачей анестезиологов и реаниматологов, а также медицинских сестер, порядок подготовки специалистов. В этих приказах устанавливается, на какое количество коек хирургического профиля следует открывать отделения анестезиологии и реаниматологии и другие практические вопросы.

Следует сразу оговориться - никакой самый хороший приказ не может учесть все особенности практической жизни. Расчет штатного расписания по коечному фонду больницы не учитывает место расположения стационара (магистральная трасса с большим количеством травматологических больных и тихое место в курортной зоне), количество обслуживаемого населения в данном регионе, хирургический потенциал больницы и массу других факторов. Одним из таких факторов является принцип и установившиеся традиции работы хирургического отделения и определение роли анестезиологической службы - лечение пациентов до полного восстановления основных витальных функций или только выведение из стадии пробуждения.

Таким образом, существующие официальные регламентирующие документы являются лишь определенным ориентиром, а в каждом конкретном случае администрация региона и больницы должны сами выбирать наиболее эффективный вариант коечного фонда и штатного расписания службы анестезиологии и реаниматологии. Это тем более важно, потому что сегодня администрации больницы в этом плане предоставлены очень широкие права.

Структура анестезиологической и реаниматологической службы в стационаре.

Основным структурным подразделением в больнице, в котором осуществляется анестезиологическая помощь и интенсивная терапия, является отделение анестезиологии и реаниматологии. В зависимости от мощности, структуры и профиля стационара в нем могут быть различные отделения: а)отделение анестезиологии или операционно-анестезиологический блок; б) отделение анестезиологии с палатами для интенсивной терапии или отделение анестезиологии и интенсивной терапии.

В крупных многопрофильных стационарах могут быть самостоятельные отделения анестезиологии и отделения интенсивной терапии.

Наконец, в больших специализированных стационарах, где не оказывается хирургическая помощь, возможны отделения интенсивной терапии только для детей с соматическими заболеваниями. К анестезиологической и реаниматологической службам относятся отделения интенсивной терапии и реанимации новорожденных, а иногда и отделения гипербарической оксигенации.

Мощность отделения анестезиологии и реанимации зависит от общего коечного фонда и профиля отделений больницы. Существуют различные расчеты коечного фонда отделений анестезиологии и реанимации. По данным зарубежных и отечественных авторов количество коек в таком отделении колеблется от 0,5% всего коечного фонда больницы (например, для оториноларингологических отделений) до 12-15% (для кардиологических). В среднем для многопрофильных стационаров количество коек в отделении анестезиологии и реанимации должно составлять 2-5% от общего коечного фонда. В педиатрических стационарах количество коек и сотрудников должно быть больше 25-30%. На основании опыта крупных московских детских больниц отделение анестезиологии и реанимации должно иметь не менее 3-5% общего коечного фонда. Можно считать, что отделение меньше 6-10 коек нерентабельно, а больше 15-18 коек плохо управляемо.

При наличии в стационаре самостоятельных отделений анестезиологии и интенсивной терапии заведующие отделениями и несколько врачей обычно занимаются либо проведением анестезии, либо интенсивной терапией больных после операции или/и детей нехирургического профиля. Большинство же врачей должны периодически переходить из одного подразделения в другое и постоянно дежурить в обоих отделениях.

<u>Основными задачами отделения анестезиологии и интенсивной терапии являются:</u>

1) Подготовка и проведение анестезии у детей. В тех случаях, когда ребенок находится в тяжелом состоянии, его необходимо готовить к операции и анестезии. Продолжительность такой подготовки может колебаться от нескольких часов до нескольких дней и больше.

2) Интенсивная терапия в ближайшем послеоперационном периоде, вплоть до восстановления основных жизненно важных функций.

3) Интенсивная терапия пациентов нехирургического профиля, поступающих с улицы, из других стационаров и отделений больницы с нехирургическими заболеваниями.

4) Функциональные и биохимические исследования у детей перед операцией, в процессе обезболивания и оперативного вмешательства, в посленаркозном и послеоперационном периодах; у детей нехирургического профиля, нуждающихся в интенсивной терапии и реанимации. Биохимические исследования можно проводить и в общебольничной лаборатории, однако, гораздо удобнее иметь самостоятельную экспресс-лабораторию, обслуживающую операционно-анестезиологический блок и палаты интенсивной терапии.

5) Консультации больных детей во всех отделениях стационара, когда в этом возникает необходимость. Обязательны консультации и осмотр больных, которые переведены в хирургические палаты после операции.

6) Организационная работа, статистический учет, обеспечение оснащением, оборудованием и т.п. Обязательно четкое ведение медицинской документации и, прежде всего анестезиологической карты и карты ведения больных после операции.

7) Обучение персонала больницы и сотрудников других лечебных учреждений, родильных домов основным принципам лечения детей, находящихся в неотложных состояниях, оказания экстренной помощи, проведения интенсивной терапии и реанимации.

Штаты в отделении анестезиологии и реанимации значительно больше, чем в других отделениях. На одного врача должно быть не более 5-7 больных, а одна медицинская сестра интенсивной терапии может обслуживать не более 1-3 детей. На 6-11 коек в палатах интенсивной терапии и реанимации выделяется круглосуточный врачебный пост и сестринский пост на каждые 3 койки. Заведовать отделением должен опытный врач анестезиолог-реаниматолог. Постоянными лечащими врачами также являются анестезиологи-реаниматологи; кроме того, желательно, чтобы в отделении работал педиатр и невропатолог.

По данным американских анестезиологов оптимальным вариантом с экономической точки зрения и эффективности лечения на 200 больных общего профиля 7% медицинского персонала должны заниматься медициной критических состояний. В нашей стране по материалам отчетов в крупных педиатрических стационарах от 5% до 12% персонала занимаются проблемами анестезиологии и реаниматологии. А в Российской детской клинической больнице - крупном многопрофильном стационаре, куда поступают дети из всех регионов страны, эта цифра достигает 17%. Естественно, речь идет об оказании

неотложной помощи во всех подразделениях больницы - приемный покой, отделения эндоскопии, эндоваскулярной хирургии, ангиографии, гипербарической оксигенации и др.

Набор помещений для отделений анестезиологии и интенсивной терапии и их площадь во многом зависят от возможностей и профиля больницы. Все помещения в таком отделении можно разделить на несколько групп:

а) помещения общие для всего отделения: кабинет заведующего, старшей медицинской сестры, сестры-хозяйки, биохимическая лаборатория, лаборатория для функциональной (электрофизиологической) диагностики, помещения для хранения аппаратуры;

б) помещения в операционном блоке для проведения обезболивания: наркозная комната, палата для пробуждения, комната для наркозной аппаратуры, комната для сестер-анестезистов, ординаторская;

в) помещения для послеоперационных больных: палаты для больных, комната для врачей-анестезиологов и реаниматологов, ординаторская для дежурных врачей, комната для медицинских сестер, комната сестры-хозяйки, помещение для хранения грязного белья, вспомогательные помещения для сбора анализов и др.

Для послеоперационных больных в зависимости от объема хирургической помощи желательно иметь 2-4 палаты и реанимационный зал. Крайне желательно выделить палату для больных после “чистых” хирургических операций, гнойных операций и аналогичные две палаты для новорожденных и грудных детей;

г) помещения для лечения больных нехирургического профиля: палаты интенсивной терапии, реанимационный зал, комната для сестры-хозяйки, помещения для хранения грязного белья, анализов, комната для дежурных врачей, комната для медицинских сестер, помещения для каталок.

В зависимости от объема медицинской помощи должны быть боксы для инфекционных больных; можно выделить палату-изолятор, палату для токсикологических больных.

Реанимационный зал предназначен для проведения различных манипуляций (торакотомия, трахеостомия и др.) и для лечения наиболее тяжелых больных.

Расположение отделения анестезиологии и реаниматологии должно быть таким, чтобы доставка в него больных была удобна из всех подразделений стационара. Необходимость комплексной службы анестезиологии и реанимации, с одной стороны, и четкого разделения послеоперационных, нехирургических и инфекционных больных - с другой, создает определенные трудности. Поэтому отделение должно быть расположено так, чтобы аппаратура, лаборатория и другие общие службы могли быть использованы комплексно, а палаты для больных надежно изолированы. Для крупных стационаров

наиболее целесообразно всю службу реанимации и интенсивной терапии нехирургических больных располагать на первом этаже, куда легко доставляются дети из других отделений больницы, с улицы, из приемного покоя. Желательно иметь отдельный подъезд и вход для реанимационных больных. Та часть отделения, которая предназначена для послеоперационных больных, должна быть расположена близко от операционной или в таком месте, куда удобно доставлять больных детей из операционных.

Размеры палат в отделении анестезиологии и реанимации отличаются от размеров палат других отделений. На одну реанимационную койку должна быть выделена значительно большая площадь, чем на койку в обычном отделении, - не менее 15-20 $м^2$ (с учетом сестринского поста). Для педиатрической практики в отделении анестезиологии и реанимации целесообразен смешанный тип расположения, при котором большинство коек сосредоточено в больших палатах (по 4-6 в каждой) и наряду с этим имеются отдельные палаты-изоляторы. Палаты должны быть просторными, чтобы в них легко можно было перемещать аппаратуру, каталки, приборы. Койки следует располагать таким образом, чтобы к ним был удобный подход со всех четырех сторон.

Оснащение и оборудование отделения анестезиологии и реанимации должно обеспечивать возможность экстренной диагностики и проведения неотложных лечебных мероприятий. Часть приборов располагается непосредственно в палате, другие могут доставляться туда при необходимости. Желательно в палатах иметь централизованную разводку кислорода и вакуума к каждой койке.

Анестезиология и реаниматология очень трудоемкая специальность. Для оснащения этой службы требуется очень большое количество контрольно-диагностической и лечебной аппаратуры, описание которой будет представлено в отдельной главе.

Режим работы отделения анестезиологии и реаниматологии более близок к режиму операционной. Рекомендуется в палатах интенсивной терапии поддерживать 50% влажность, температуру воздуха 22-23°С, в течение часа необходим 3-4 кратный обмен воздуха.

В отделении анестезиологии и реаниматологии могут поступать дети с различными инфекциями, поэтому профилактика внутрибольничной инфекции представляет здесь чрезвычайно сложную задачу. Очень важны также соблюдения правил личной гигиены персоналом, чистота оборудования. Все работающие в отделении должны ходить в специальной одежде и обуви. Палаты должны периодически облучаться бактерицидными лампами. Очень полезно подавать в палаты стерильный воздух под давлением выше, чем в других палатах, ограничить число персонала, соприкасающегося с больными. С этой целью часть палаты лучше экранировать стеклянной перегородкой, где могут находиться

консультанты, сестринский и врачебный пост, студенты. Подозрительных в отношении инфекции детей следует помещать в отдельные палаты.

Следует помнить, что отделение анестезиологии и реанимации нуждается в интенсивном снабжении медикаментами, стерильными растворами, аппаратурой, бельем и т.п. Расход белья и перевязочного материала в таком отделении на 15 коек соответствует расходу этого материала в обычном отделении на 120 коек.

Центры педиатрической интенсивной терапии. Одной из особенностей педиатрической службы в нашей стране является разветвленная сеть детских медицинских учреждений - небольших стационаров, поликлиник, родильных домов. Очевидно, что в каждом таком медицинском учреждении невозможно создать квалифицированную службу интенсивной терапии в связи с отсутствием хорошо подготовленных специалистов, у которых не может быть должного опыта и необходимой дорогостоящей аппаратуры. В тоже время опасность возникновения критических ситуаций, особенно у детей раннего возраста выше, чем у взрослых.

С целью максимального приближения специализированной службы интенсивной терапии в детской практике созданы центры педиатрической интенсивной терапии, а для новорожденных - перинатальные центры.

По существу, такими центрами являются наиболее авторитетные и опытные отделения анестезиологии и реаниматологии в многопрофильных республиканских, областных, городских детских больницах. Часто такие центры объединены с центрами детской хирургии. Перинатальные центры также организуются на базе учреждений, в которых имеются отделения новорожденных и недоношенных детей. Помимо детей с острой хирургической патологией, в такие центры госпитализируются дети с острой дыхательной недостаточностью различной этиологии, в состоянии шока, комы, отека мозга, с судорожным синдромом и другими серьезными нарушениями жизненно важных функций. В больших городах может быть создано два или более указанных центров с определенной специализацией. При наличии необходимых условий транспортировка в городской центр у большинства детей, нуждающихся в интенсивной терапии, не ухудшает, а, наоборот, улучшает конечные результаты лечения.

При таких центрах необходимо создание специальной выездной консультативной детской реанимационной бригады. В отличие от линейных бригад скорой помощи такая машина должна выезжать в стационары и другие педиатрические учреждения для оказания помощи детям, находящимся в крайне тяжелом состоянии. Выездная консультативная бригада должна комплектоваться из сотрудников отделения анестезиологии и реанимации, на базе которого работает городской центр. Большой опыт и высокая квалификация, возможность быстрой госпитализации в центр реанимации,

специальная оснащенность машины позволяет врачам этой бригады избрать наиболее целесообразную тактику. Наличие подобной выездной бригады значительно облегчает работу небольших педиатрических стационаров. Приезд и консультальции специалистов способствуют повышению квалификации врачей работающих в небольших стационарах. Для новорожденных и недоношенных детей должны быть созданы специализированные бригады с машинами, оснащенными транспортными инкубаторами и другой аппаратурой, необходимой для интенсивной терапии и реанимации этих пациентов.

Опыт работы подобных отделений - центров во многих городах нашей страны показал очень высокую эффективность и целесообразность такой организации.

Глава 4. АППАРАТУРА И ОСНАЩЕНИЕ ДЛЯ АНЕСТЕЗИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ

4.1. Аппаратура для ингаляционного наркоза.

Наркозный аппарат – многофункциональный медицинский прибор, с помощью которого обеспечивается: 1) дозированная подача в дыхательные пути ингаляционных анестетиков, кислорода или воздуха, 2) удаление углекислого газа из выдыхаемой газовой смеси, 3) вспомогательная или искусственная вентиляция легких, и 4) поддержание необходимой влажности и температуры вдыхаемой газонаркотической смеси.

Наркозный аппарат состоит из трех основных узлов: 1) емкостей для кислорода и газообразных анестетиков (баллоны с редукторами), 2) испарителя для жидких анестетиков с дозиметрами для кислорода, воздуха и газообразных анестетиков, и 3) дыхательного контура, обеспечивающего циркуляцию газонаркотической смеси (рис. 4.1).

4.1.1. Узлы и основные части наркозного аппарата

Баллоны. Литые металлические сосуды, рассчитанные на высокое давление. Служат емкостью для сжатых и сжиженных газов. Давление в баллоне измеряется манометром. Обычно используют баллоны, основные характеристики которых приведены в табл. 1.

Табл. 4.1. Основные характеристики баллонов для медицинских газов

Характеристика баллонов	Кислород (O_2)	Закись азота (N_2O)
Окраска баллона:		
- Россия	голубой	Серый
- международный стандарт ISO	белый	Голубой
Емкость баллона, л	10 и 40	10
Рабочее давление, МПа	15	5,1
Агрегатное состояние	газообразное	жидкое и газообразное

Редукторы. Для снижения давления газа, выходящего из баллона, используют регуляторы давления (редукторы). Редукторы бывают одинарными или двойными (два одинарных, соединенных последовательно), которые нивелируют любые колебания давления на выходе из баллона.

Дозиметры. Свежая газовая смесь непрерывно поступает из баллонов в дыхательный контур наркозного аппарата. Скорость газового потока измеряется и регулируется при помощи дозиметров. Кроме того, они предназначены для формирования наркозных смесей заданного состава (кислород-закись азота, кислород-воздух). Дозиметры бывают ротаметрическими, дюзными и электронными (рис. 4.2).

Ротаметрические дозиметры газообразных анестетиков применяются в аппаратах с непрерывным потоком газа. При одновременном поступлении нескольких газов (кислород, закись азота или воздух) они смешиваются в смесительной камере дозиметра. Поток каждого газа в отдельности поступает в прозрачную ротаметрическую трубку конического сечения. Внутри трубки находится индикаторный поплавок, который является указателем скорости газотока (объемный расход в литрах в минуту). Газ, поступающий в нижний конец трубки, поднимает поплавок и придает ему вращательное движение. По мере того как поплавок поднимается, диаметр трубки увеличивается, пропуская все больший поток газа вокруг поплавка. Подъем продолжается до тех пор, пока разница давления между верхушкой и основанием поплавка позволяет поддерживать его на весу.

Обычно на наркозных аппаратах имеются ротаметры с пределами измерения 10 л/мин для кислорода, воздуха или закиси азота. Кроме того, устанавливается и второй ротаметр с пределом измерений 1-2 л/мин, последовательно соединенный с первым ротаметром. Каждый ротаметр градуирован только для определенного газа.

Дюзные дозиметры применяются в наркозных аппаратах прерывистого потока. Они формируют газовую смесь с заранее заданной концентрацией компонентов и независимо от характера газового потока. В заданных, наиболее употребительных, концентрациях газы поступают в камеры смешения через специально калиброванные отверстия (дюзы). Постоянно поддерживаемый перепад давлений по обе стороны дюз обеспечивает стабильные режимы истечения из отверстий для каждого газа. При нажатии на одну кнопку одновременно открываются два отверстия для двух газов, из которых формируется смесь определенной концентрации. Число пар дюз соответствует количеству вариантов концентраций газов, входящих в смесь, что достаточно эффективно и безопасно для больного.

Электронный контроль газового потока используется в наркозных аппаратах последнего поколения. Вместо традиционных механических газовых ротаметров для дозирования и формирования газовой смеси применяется газовый смеситель с электронным управлением.

Испарители. Летучие галогенсодержащие анестетики (галотан, энфлюран, изофлюран, севофлюран, дезфлюран) перед поступлением к больному должны перейти из жидкого состояния в газообразное, т.е. испариться. С этой целью наркозные аппараты комплектуются испарителями жидких анестетиков (рис. 4.3).

Испарители могут устанавливаться как в дыхательном контуре (испарители внутри круга циркуляции газов), так и за его пределами (испарители вне круга циркуляции газов). Испарители вне круга циркуляции газов – это испарители высокого сопротивления. Они

обеспечивают прохождение газовой смеси под действием источника сжатого газа (обычно кислорода), поэтому используются в стационарных наркозных аппаратах. Испарители внутри круга циркуляции газов – это испарители низкого сопротивления. Они обеспечивают прохождение газовой смеси под действием дыхательных усилий больного и используются в военно-полевых условиях, в машинах скорой помощи - там, где должна быть обеспечена возможность работы без источника сжатых медицинских газов.

Принцип работы испарителей заключается в следующем. Газовая смесь, проходящая через испаритель, делится на две части при помощи дозирующих кранов. Первая часть проходит через камеру с жидким анестетиком (камеру испарения) и насыщается его парами. Другая часть газовой смеси (шунт-поток) в камеру испарения не попадает и не взаимодействует с жидкой фазой анестетика. При повороте дозиметрической шкалы испарителя до необходимого значения просвет дозирующих кранов изменяется, что позволяет регулировать концентрацию паров анестетика на выходе из испарителя. Если газовая смесь полностью минует камеру испарения, концентрация паров анестетика на выходе из испарителя будет равна нулю. Если же она полностью проходит через камеру испарения, то концентрация паров анестетика будет максимальной. Концентрация анестетика измеряется в объемных процентах (об.%). Например, концентрация 1 об.% означает, что каждые 100 мл газовой смеси содержат 1 мл паров анестетика.

Передозировка анестетика может иметь серьезные последствия, поэтому его точное дозирование является непременным условием безопасности анестезии. Более старые модели испарителей в силу своих технических особенностей зачастую не позволяли обеспечивать корректное дозирование анестетика при изменении температуры окружающей среды, барометрического давления и величины газотока в контуре.

Так, при повышении температуры окружающей среды, снижении барометрического давления или уменьшении газотока интенсивность испарения возрастает, что приводит к увеличению концентрации паров анестетика на выходе из испарителя. В связи с этим в более старых моделях испарителей приходилось пересчитывать выход паров анестетика с поправкой на влияние факторов внешней среды и величину газотока. Современные испарители имеют механизм термобарокомпенсации, который нивелирует влияние внешней среды на испаряемость анестетика. Кроме того, предусмотрена возможность точного дозирования анестетика в широком диапазоне потоков свежего газа (0.2-15 л/мин). Наркозные аппараты последнего поколения оборудованы сложными электронными системами, осуществляющими автоматическое инжекционное введение летучих анестетиков в дыхательный контур, регулируемые по принципу обратной связи.

Современные испарители являются специализированными, т.е. предназначенными для какого-либо определенного анестетика. Следует избегать заполнения таких

испарителей “чужим” анестетиком. Так, случайное заполнение энфлюранового испарителя галотаном может привести к передозировке.

В некоторых наркозных аппаратах предусмотрена возможность одновременного использования испарителей для разных анестетиков (двух и более). В этом случае необходимы специальные ограничители, блокирующие одновременное включение более чем одного испарителя.

Адсорберы. Предназначены для поглощения выдыхаемого углекислого газа (CO_2) в реверсивном дыхательном контуре. Дело в том, что при проведении анестезии по закрытому или полузакрытому контуру выдыхаемая газовая смесь, содержащая углекислый газ, возвращается в респиратор. В связи с этим возникает проблема удаления CO_2 из дыхательного контура, в противном случае его концентрация на вдохе довольно быстро достигает опасных цифр, что приведет к гиперкапнии.

Адсорбер представляет собой емкость специальной конструкции, которая заполняется поглотителем углекислого газа (адсорбентом). В настоящее время с целью адсорбции CO_2 применяются два основных типа сорбента: натриевая или бариевая известь.

Химическое взаимодействие между CO_2 и натриевой известью может быть представлено следующим образом:

$$\mathbf{CO_2+H_2O \rightarrow H_2CO_3}$$

$$\mathbf{H_2CO_3+2NaOH \rightarrow Na_2CO_3+2H_2O+тепло}$$

$$\mathbf{Na_2CO_3+Ca(OH)_2 \rightarrow CaCO_3+2NaOH}$$

Химическое взаимодействие между CO_2 и бариевой известью протекает по следующей схеме:

$$\mathbf{Ba(OH)_2+8H_2O+CO_2 \rightarrow BaCO_3+9H_2O+тепло}$$

$$\mathbf{9H_2O+9CO_2 \rightarrow 9H_2CO_3}$$

$$\mathbf{9H_2CO_3+9Ca(OH)_2 \rightarrow CaCO_3+18H_2O+тепло}$$

Иногда в известковый сорбент добавляют цветовой индикатор, цвет которого изменяется от белого до фиолетового (или розового) по мере истощения адсорбента.

Основной признак истощения адсорбента - повышение концентрации CO_2 на вдохе. Согласно последним данным, известь в адсорбере должна быть признана исчерпавшей свой ресурс и заменяться на новую в случаях, когда концентрация CO_2 на вдохе превышает отметку 5-6 мм рт. ст.

В наркозных аппаратах используются два основных типа адсорберов: прямоточные и с возвратно-поступательным движением газа. Первые применяются в маятниковых системах, вторые – исключительно при работе по циркуляционному контуру. Прямоточные адсорберы в настоящее время используются достаточно редко, поскольку процессы адсорбции CO_2 в них протекают менее эффективно и могут сопровождаться определенными негативными явлениями (перегревание газовой смеси, ожоги лица крупинками извести).

Клапанные устройства.

Направляющие клапаны (клапаны рециркуляции) обеспечивают однонаправленное поступление газовой смеси в дыхательном контуре, т.е. разделяют вдыхаемый и выдыхаемый поток газа. Каждый наркозный аппарат имеет два направляющих клапана: клапан вдоха и клапан выдоха. *Предохранительный клапан* (клапан разгерметизации) служат для предотвращения превышения заданного уровня давления в дыхательном контуре наркозного аппарата. Повышение давления в системе аппарат-больной может произойти в результате образования препятствия на пути движения газов или вследствие подачи свежей газонаркотической смеси в количестве, превышающем потребление больным. При этом предохранительный клапан открывается (происходит разгерметизация контура) и избыток газа стравливается в атмосферу. *Нереверсивный клапан* (однонаправленный клапан) представляет собой устройство для разделения потоков вдыхаемого и выдыхаемого газа как при спонтанном дыхании, так и при ИВЛ.

Шланги и другие детали дыхательного узла наркозного аппарата предназначены для того, чтобы вместе с клапанными устройствами регулировать подачу газонаркотической смеси в определенном направлении. Кроме того, к данному узлу относится дыхательный мешок, дыхательный мех, а также различные присоединительные коннекторы, патрубки и адаптеры. Дыхательный мешок служит резервуаром для газов и предназначен для проведения ручной ИВЛ. Дыхательный мех – приспособление, посредством которого осуществляется аппаратная ИВЛ.

4.1.2. Дыхательные контуры

Дыхательные контуры обеспечивают последний этап доставки газовой смеси к больному, соединяя дыхательные пути пациента с наркозным аппаратом. Существует много модификаций дыхательных контуров, которые различаются по эффективности, сложности и удобству использования. Тем не менее, в настоящее время Международная Комиссия по стандартизации (ISO) предлагает руководствоваться следующей классификацией дыхательных контуров (Рис 4.4):

- в зависимости от особенностей конструкции они могут быть реверсивными, нереверсивными, или относиться к системам без газового резервуара;
- в зависимости от функциональных особенностей они могут быть разделены на закрытые, полузакрытые, полуоткрытые и открытые.

4.1.2.1. Классификация дыхательных контуров в зависимости от их конструкции.

При использовании реверсивной системы выдыхаемая газовая смесь частично или полностью возвращается в наркозный аппарат для повторного вдыхания. В нереверсивной системе выдыхаемая газовая смесь не возвращается для повторного вдыхания.

Реверсивные контуры. Особенность реверсивных дыхательных контуров состоит в том, что выдыхаемая газовая смесь, смешиваясь с поступающим в контур свежим газом, вновь попадает на линию вдоха во время следующего дыхательного цикла. В связи с этим такие системы в обязательном порядке комплектуются адсорберами для удаления углекислого газа из выдыхаемой смеси.

Преимущества системы: улучшение микроклимата (температуры и влажности) в дыхательном контуре, уменьшение потерь тепла и влаги из дыхательных путей ребенка во время анестезии, экономия кислорода и средств ингаляционного наркоза, меньшее загрязнение операционной летучими анестетиками.

Недостатки системы: 1) при отсутствии достаточного мониторинга контроль за вдыхаемой концентрацией кислорода и анестетиков затруднен; 2) неисправность клапанов и/или истощение адсорбента может привести к недостаточной элиминации углекислого газа и, как следствие, к гиперкапнии и гиперкарбии.

К реверсивным дыхательным контурам относятся циркуляционный контур и маятниковый контур.

Циркуляционный контур - самый распространенный и практичный реверсивный дыхательный контур. Газовая смесь в циркуляционной системе совершает круговое движение на пути аппарат–больной–аппарат по шлангам вдоха и выдоха (Рис. 4.5). Часть выдыхаемой газовой смеси может выбрасываться в атмосферу через предохранительный клапан или клапан выдоха. Степень сброса газовой смеси в атмосферу зависит в основном от притока в систему свежего газа: чем выше газоток в контуре, тем больше выброс газовой смеси через клапаны и тем совершеннее элиминация углекислого газа. Если все клапаны закрыты, то выдыхаемая смесь полностью возвращается в аппарат и не сбрасывается в атмосферу. В обоих случаях выдыхаемая смесь проходит через адсорбер, где очищается от углекислоты.

В маятниковом контуре (Рис. 4.6) вдыхаемая и выдыхаемая газовая смесь поочередно движется по одному шлангу от аппарата к пациенту и наоборот. При этом

клапан выдоха также может быть закрыт или несколько приоткрыт. Маятниковый контур используется реже, в основном у детей младшего возраста. Процесс адсорбции углекислого газа в таких системах протекает менее эффективно и может сопровождаться определенными негативными явлениями (перегревание вдыхаемой газовой смеси, ожоги лица крупинками натронной извести и т. п.).

Нереверсивные контуры. Особенность конструкции нереверсивных дыхательных контуров состоит в том, что вся выдыхаемая газовая смесь сбрасывается в атмосферу, полностью замещаясь поступающим в контур свежим газом. Полный сброс выдыхаемого газа делает ненужным использование адсорбера с поглотителем углекислого газа.

Преимущества системы: контроль за вдыхаемой концентрацией кислорода и анестетиков во вдыхаемой газовой смеси значительно упрощается.

Недостатки системы: поступление в дыхательные пути ребенка чрезмерно сухого и холодного газа, большой расход средств ингаляционного наркоза, загрязнение операционной летучими анестетиками.

В зависимости от реализованных технических решений нереверсивные дыхательные контуры могут быть клапанными или бесклапанными.

Циркуляция газовой смеси в клапанных нереверсивных дыхательных контурах (Рис. 4.7) регулируется однонаправленным клапаном (нереверсивный клапан), через который происходит полный сброс выдыхаемой газовой смеси в атмосферу. Однонаправленный клапан располагается рядом с лицевой маской или коннектором интубационной трубки. Таким образом, к пациенту по линии вдоха всегда поступает только свежая газовая смесь, а реверсия выдыхаемого газа (в том числе CO_2) полностью исключается. Нереверсивные клапанные устройства имеют определенные недостатки (сопротивление дыханию и т. п.), в связи с чем у новорожденных и детей младшего возраста наиболее широкое распространение получили бесклапанные системы.

В бесклапанных нереверсивных контурах выдыхаемая газовая смесь вытесняется из дыхательной системы поступающим туда свежим газом (Рис. 4.8 и 4.9). Это становится возможным, поскольку линия вдоха в бесклапанных контурах является одновременно и линией выдоха.

При использовании дыхательных систем Ayre, Mapleson D и E, Kuhn, Jackson-Rees и Bain выдыхаемый газ вытесняется из контура в фазу выдоха сильным однонаправленным потоком свежего газа (рис. 4.8).

В дыхательных системах Mapleson A, B и C, Lack и Magill выдыхаемый газ вытесняется из контура сильным встречным потоком свежего газа (Рис 4.9). Во время выдоха давление в контуре резко возрастает, что приводит к открытию клапана выдоха, через который весь выдыхаемый газ сбрасывается в атмосферу.

Если поток свежего газа в бесклапанном нереверсивном контуре недостаточен, то часть выдыхаемой газовой смеси будет возвращаться к пациенту. В принципе, особенности конструкции всех бесклапанных нереверсивных контуров не исключают возможности реверсии выдыхаемого газа. В бесклапанных системах адсорбер отсутствует, поэтому увеличение доли рециркулирующей выдыхаемой газовой смеси может привести к росту концентрации углекислого газа на вдохе. В связи с этим для каждого из бесклапанных контуров определен оптимальный поток свежего газа, который позволяет предотвратить реверсию выдыхаемой газовой смеси (Табл. 2). Величина газотока рассчитывается в зависимости от минутной вентиляции легких (МВЛ).

Табл. 4.2. Газоток, позволяющий исключить реверсию выдыхаемого газа в бесклапанном дыхательном контуре

Название контура	**Самостоятельное дыхание**	**ИВЛ**
Mapleson A **Magill** **Lack**	0.7-1 × МВЛ*	2-3 × МВЛ
Mapleson B и C	2 × МВЛ	2 × МВЛ
Ayre **Mapleson E** **Kuhn**	2 × МВЛ	2 -3 × МВЛ
Jackson-Rees	1.5 × МВЛ	1-2 × МВЛ
Mapleson D	1.5 × МВЛ	1 × МВЛ
Bain	200-300 мл/мин × кг	70 мл/мин × кг
Humphrey-ADE	> 50 мл/мин × кг	> 70 мл/мин × кг

* МВЛ – минутная вентиляция легких (л/мин)

Отличительная особенность *систем без газового резервуара* – отсутствие дыхательного мешка (резервуара для газов) и испарителя. Примером контуров без газового резервуара могут служить маски Esmarch, Schimmelbusch и Boyle-Davis. Техника анестезии с использованием подобных систем состоит в следующем: на лицевую маску, покрытую несколькими слоями марли, капают легкоиспаряющийся анестетик из флакона (например, фторотан), а далее во время спонтанного вдоха пары анестетика в смеси с атмосферным воздухом поступают в дыхательные пути. В настоящее время системы без газового резервуара в анестезиологии уже не используются из-за ряда принципиальных недостатков: 1) неконтролируемое поступление атмосферного воздуха в контур затрудняет точное дозирование анестетика и контроль за глубиной анестезии; 2) отсутствие дыхательного мешка делает невозможным проведение ИВЛ; 3) атмосфера операционной загрязняется парами анестетиков в наибольшей степени.

4.1.2.2. Классификация дыхательных контуров в зависимости от их функциональных особенностей.

В зависимости от функциональных особенностей дыхательные контуры могут быть разделены на закрытые, полузакрытые, полуоткрытые и открытые.

Закрытые контуры. Закрытый дыхательный контур - система, в которой поток свежей газовой смеси равен суммарной скорости поглощения каждого из ее компонентов. При этом вся выдыхаемая газовая смесь возвращается в аппарат для повторного вдыхания (полная реверсия выдыхаемой смеси), поэтому основное условие для проведения анестезии по закрытому контуру - наличие поглотителя углекислого газа и абсолютная герметичность дыхательной системы.

Полузакрытые контуры. Полузакрытый дыхательный контур – система, в которой поток свежей газовой смеси превышает скорость поглощения газов организмом, но ниже минутной вентиляции легких. В таких системах имеет место частичная реверсия выдыхаемой газовой смеси, причем доля рециркулирующей смеси тем больше, чем ниже поток свежего газа. Избыток газа стравливается в атмосферу через клапаны. Наличие поглотителя углекислого газа является обязательным.

Полуоткрытые контуры. Полуоткрытый дыхательный контур – система, в которой поток свежего газа равен или превышает минутную вентиляцию легких. При этом выдыхаемая газовая смесь полностью сбрасывается в атмосферу, а в фазу вдоха к пациенту поступает только свежий газ. Отсутствие реверсии выдыхаемой газовой смеси делает ненужным использование адсорбера.

Открытые контуры. В открытых дыхательных контурах вдох и выдох осуществляются из атмосферы и в атмосферу. Отсутствие газового резервуара в открытых системах приводит к неконтролируемому поступлению в контур атмосферного воздуха, в связи с чем концентрация летучих анестетиков на вдохе не поддается точному измерению. В настоящее время открытые контуры практически не применяются по соображениям безопасности пациента (см. также системы без газового резервуара).

Таким образом, дыхательные контуры выполняют не только пассивную газопроводящую функцию. Они участвуют в формировании состава вдыхаемой газонаркотической смеси, регулируя соотношение свежего газа, выдыхаемой газовой смеси и атмосферного воздуха в той или иной пропорции. Другими словами, особенности конструкции дыхательных контуров тесно связаны с их функциональными особенностями.

Так, *реверсивные контуры* могут функционировать как закрытые, полузакрытые и полуоткрытые (Табл. 3).

Если поток свежего газа соответствует суммарной скорости поглощения компонентов газонаркотической смеси, то реверсивный контур функционирует как

закрытый. После того, как выдыхаемая смесь проходит через адсорбер, вся она попадает на линию вдоха и вновь поступает к пациенту.

Реверсивные контуры могут функционировать как *полузакрытые*, если поток свежего газа превышает скорость утилизации газов организмом, но ниже минутной вентиляции легких. В этом случае имеет место частичная реверсия выдыхаемой газовой смеси, причем доля рециркулирующей смеси обратно пропорциональна потоку свежего газа.

Реверсивные контуры могут функционировать как *полуоткрытые*, если поток свежего газа равен или превышает минутную вентиляцию легких. В этом случае выдыхаемая газовая смесь полностью сбрасывается в атмосферу, а в фазу вдоха к пациенту поступает только свежий газ.

И, наконец, реверсивные контуры ни при каких условиях не могут функционировать как открытые, поскольку их конструкция исключает возможность неконтролируемого поступления атмосферного воздуха в систему.

Табл. 4.3. Использование дыхательных контуров в зависимости от **их конструкции и функциональных особенностей**

Контуры	**реверсивные**	**Нереверсивные**		**Системы без газового резервуара**
		Бесклапанные	**клапанные**	
открытые	∅	(+)	(+)	+
полуоткрытые	+	+	+	(+)
полузакрытые	+	(+)	∅	∅
закрытые	+	∅	∅	∅

+ - использование возможно, (+) - ограниченное использование, ∅ - использование невозможно

<u>*Бесклапанные нереверсивные контуры*</u> могут функционировать как полуоткрытые, а при определенных условиях - как открытые и полузакрытые контуры (Табл. 3).

Если газоток в бесклапанном контуре равен или превышает минутную вентиляцию легких (соответствует рекомендуемым оптимальным значениям - табл. 2), то реверсия выдыхаемой газовой смеси становится невозможной и система функционирует как *полуоткрытая*.

Если газоток в бесклапанном контуре ниже минутной вентиляции легких (не соответствует оптимальным значениям), то имеет место частичная рециркуляция выдыхаемой газовой смеси. В этом случае бесклапанный контур перестает быть нереверсивным и начинает функционировать как *полузакрытый*. В бесклапанных

системах адсорбер отсутствует, поэтому на практике это становится возможным лишь при условии тщательного мониторинга концентрации углекислого газа на вдохе.

Если газовый резервуар системы относительно невелик, а газоток слишком мал, то в бесклапанный контур в фазу вдоха начинает поступать атмосферный воздух, т. е. он начинает функционировать как *открытый*.

И, наконец, в силу особенностей конструкции бесклапанные контуры ни при каких условиях не могут функционировать как закрытые контуры.

Клапанные нереверсивные контуры. Работа однонаправленного клапана полностью исключает реверсию выдыхаемого газа, в связи с чем клапанные нереверсивные системы не могут функционировать как закрытые или полузакрытые контуры (Табл. 3).

В клапанных нереверсивных контурах во время вдоха к пациенту поступает только свежий газ, поэтому газоток должен быть равен или несколько превышать минутную вентиляцию легких. Таким образом, основное функциональное предназначение клапанных систем - работа *по полуоткрытому контуру*.

Тем не менее, клапанные нереверсивные контуры могут функционировать и как *открытые контуры*. Это становится возможным, если линия вдоха через какое-либо отверстие сообщается с атмосферой, а поток свежего газа слишком мал и/или газовый резервуар имеет небольшую емкость. В этом случае в клапанный нереверсивный контур в фазу вдоха начинает поступать атмосферный воздух, вследствие чего концентрация летучих анестетиков на вдохе перестает поддаваться точному расчету.

Системы без газового резервуара. Основное предназначение таких систем – работа по *открытому контуру* (вдох и выдох осуществляются из атмосферы и в атмосферу) – Табл. 3.

Если газоток в контуре чересчур велик, а дыхательный объем слишком мал, то гортаноглотка, заполняясь свежей газовой смесью, принимает на себя функцию газового резервуара. В этом случае к пациенту во время вдоха поступает только свежий газ, а вся система начинает функционировать как *полуоткрытая*.

И, наконец, системы без газового резервуара в силу особенностей конструкции не могут функционировать как закрытые или полузакрытые контуры.

4.1.3. Наркозные аппараты.

Современные наркозные аппараты являются универсальными: они позволяют проводить ингаляционную анестезию как у младенцев, так и у детей старшего возраста. Это достигается использованием лицевых масок различного размера, шлангов и переходников различной длины и диаметра, взаимозаменяемых дыхательных мехов и мешков большей или меньшей емкости, а также дополнительной комплектацией аппарата

дыхательным контуром для детей младшего возраста. Вместе с тем отечественная и мировая промышленность выпускает наркозные аппараты, предназначенные исключительно для новорожденных и детей младшего возраста. Основные требования, предъявляемые к устройствам для ингаляционного наркоза у детей данной возрастной группы, следующие: а) минимальное сопротивление дыханию, особенно выдоху; б) минимальный мертвопространственный эффект; в) возможность поддержания оптимальной температуры и влажности вдыхаемой газовой смеси.

Новейшие наркозные аппараты снабжены спирометрами (измеряют дыхательный объем и минутную вентиляцию легких), манометрами (измеряют давление в дыхательном контуре), и оборудованы самыми разными дополнительными мониторами (газоанализатор, пульсоксиметр, электрокардиоскоп и т.п.). В современных аппаратах встроен блок тревожной сигнализации, срабатывающий при разгерметизации контура, аварийном прекращении подачи кислорода и изменении предустановленных параметров вентиляции, предусмотрена автоматическая блокировка поступления закиси азота при внезапном прекращении подачи кислорода, имеется система улавливания и отвода отработанных газов. Между наркозным аппаратом и дыхательным контуром иногда подсоединяют увлажнители, которые согревают и увлажняют вдыхаемую газовую смесь, и распылители (небулайзеры), которые разбрызгивают частицы воды в виде аэрозоля.

В настоящее время в нашей стране наиболее широкое распространение получили отечественные наркозные аппараты семейства “РО”, “Наркон”, “Полинаркон”, “Спирон” и “Красногвардеец”, а также зарубежные модели фирм Dräger, Ohmeda, Megamed, Siemens, Engström и Heyer. Общий вид современного наркозного аппарата представлен на рис 4.10.

4.2. Приспосабления и инструменты для проведения анестезии.

Для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей ребенка в анестезиологии и реаниматологии используются различные приспособления: лицевые и ларингеальные маски, эндотрахеальные и трахеостомические трубки, воздуховоды, ларингоскопы и разнообразные коннекторы.

Лицевая маска обеспечивает поступление газовой смеси из дыхательного контура к больному. Подбор маски строго индивидуален: она должна герметично прилегать к лицу, закрывая только нос и рот. Существует много видов лицевых масок (Рис. 4.11). Маски из резины и пластика достаточно пластичны, что позволяет хорошо приспособить их к лицу любой формы. Прозрачный корпус позволяет немедленно заметить возникновение рвоты. С помощью удерживающих крючков маску можно плотно прикрепить к больному головным ремнем, что избавляет анестезиолога от необходимости удерживать ее руками.

Лицевые маски для новорожденных и младенцев специально разработаны для уменьшения “мертвого пространства”.

Воздуховоды. Потеря тонуса мышц во время анестезии может привести к западению языка и/или надгортанника. Специально сконструированные воздуховоды, вводимые в рот больного, предупреждают закрытие голосовой щели корнем языка, обеспечивая тем самым свободную проходимость дыхательных путей (Рис. 4.12).

Эндотрахеальные трубки (Рис. 4.13) изготовляются из специальной резины или пластмассы (чаще из поливинилхлорида). Размер эндотрахеальной трубки соответствует ее внутреннему диаметру, измеренному в миллиметрах. Подбор интубационной трубки строго индивидуален: ее размер у детей определяется по формуле: Ввозраст (годы) + 16/4. У недоношенного новорожденного размер трубки должен составлять 2.5 - 3.0, у доношенного – 3.0 - 3.5.

Эндотрахеальные трубки, в зависимости от назначения, выполняются в различных модификациях. Выпускаются трубки гладкие и с надувной манжетой, одно- и двухпросветные, гибкие и армированные спиралью. Армированные эндотрахеальные трубки противостоят перегибанию. Манжетка обеспечивает герметичный контакт эндотрахеальной трубки с трахеей, что снижает вероятность аспирации желудочного содержимого. Однако, длительное использование трубок с манжеткой увеличивает риск ишемического повреждения слизистой оболочки трахеи, что может привести к развитию постинтубационного стеноза гортани.

Ларингоскоп – инструмент для осмотра гортани и интубации трахеи. Состоит из рукоятки, в которой находятся электрические батарейки, и клинка с лампочкой. Клинки выпускаются изогнутые и прямые, различных размеров (Рис. 4.14). Для прямой ларингоскопии у детей используют обычные ларингоскопы с малыми клинками и специальные детские ларингоскопы, в которых имеется четыре клинка, в том числе один прямой и изогнутый, длиной 95 мм, для новорожденных.

Выбор клинка (прямого или изогнутого) зависит от личных предпочтений анестезиолога и анатомических особенностей больного. Поскольку идеального клинка для всех клинических ситуаций нет, анестезиолог должен легко и умело пользоваться любым из них.

Для облегчения интубации трахеи иногда используют щипцы Magill (Мейджила). Бранши щипцов изогнуты таким образом, что при ларингоскопии ими удобно манипулировать в полости рта: захватив дистальный конец интубационной трубки, его можно провести через голосовые связки. Чаще всего щипцы Мейджила используют при интубации трахеи через нос (Рис. 4.15).

Ларингеальные маски используются для поддержания свободной проходимости

дыхательных путей во время анестезии в качестве альтернативы лицевой маске, введению воздуховода и интубации трахеи. Ларингеальная маска состоит из трубки с широким просветом, проксимальный конец которой соединяется с дыхательным контуром, а дистальный конец впаян в манжетку эллиптической формы, которая раздувается через соединительную трубочку (Рис. 4.16). Опустошенная манжетка смазывается, и ларингеальную маску вслепую вводят в гортаноглотку так, что при заполнении и расправлении манжетки она мягко изолирует вход в гортань (Рис. 4.16).

Использование ларингеальной маски (ЛМ) имеет ряд важных преимуществ перед эндотрахеальной интубацией: 1) ЛМ не травмирует голосовые связки; 2) исключена опасность окклюзии одного из главных бронхов; 3) введение ЛМ не требует ларингоскопии и применения миорелаксантов; 4) реакция сердечно-сосудистой системы в ответ на введение ЛМ минимальна; 5) трубка ЛМ имеет больший диаметр, чем соответствующая интубационная трубка, в силу этого аэродинамическое сопротивление ЛМ меньше, чем у интубационной трубки. И, наконец, по сравнению с лицевой маской ЛМ более надежно обеспечивает проходимость дыхательных путей, оставляя руки анестезиолога свободными.

Недостатки ларингеальной маски: 1) ЛМ обеспечивает лишь частичную защиту гортани от глоточного секрета, но не от регургитации и аспирации желудочного содержимого 2) при неадекватном уровне анестезии может развиться частичный или тотальный ларингоспазм.

Применение ларингеальной маски противопоказано у пациентов с высоким риском регургитации (полный желудок, замедленное опорожнение желудка, острый живот), с глоточной патологией (абсцесс, гематома), с высоким сопротивлением дыхательных путей и низким легочным комплайнсом (травма грудной клетки, бронхоспазм, отек легких).

Ларингеальную маску для многократного использования, подвергаемую автоклавированию, изготавливают из силиконовой резины и выпускают в нескольких размерах: № 1 - для новорожденных и детей до 6,5 кг; № 2 - до 20 кг; № 2,5 - 20-30 кг; № 3 - 30-70 кг; № 4 - более 70 кг. Рекомендуемый объем для раздувания манжетки: № 1 - 2-4 мл; № 2 - до 10 мл; № 2,5 - до 15 мл; № 3 - до 20 мл; № 4 - до 30 мл. Превышать указанные объемы недопустимо, это может привести к разрыву манжетки.

Трахеостомические трубки изготовляются из металла, резины или пластмассы. Помимо стандартных трахеостомических трубок разного размера выпускаются трубки с манжетой и вкладышем (Рис. 4.17).

4.3. Аппараты ИВЛ (респираторы)

Аппараты ИВЛ - это устройства обеспечивающие периодическое поступление дыхательных газов в легкие больного для обеспечения или поддержания вентиляции легких. Принципы работы респираторов могут быть различными, но в практической медицине преимущественно используются аппараты действующие по принципу вдувания. Источниками энергии для них могут быть сжатый газ, электричество или мышечная сила.

Для ручной вентиляции легких в интенсивной терапии обычно используют самораспрaвляющиеся дыхательные мешки (Рис. 4.18.). Наиболее известными производителями этих устройств являются фирмы “Ambu” (Дания), “Penlon” (Великобритания), “Laerdal” (Норвегия). Мешок имеет клапанную систему, регулирующую направление газового потока, стандартный коннектор для присоединения к лицевой маске или интубационной трубке и штуцер для подключения к источнику кислорода. При сжатии мешка рукой газовая смесь поступает в дыхательные пути больного, выдох происходит в атмосферу. Параметры вентиляции зависят от частоты и интенсивности сжатий мешка. Для того, чтобы предотвратить возможность развития баротравмы, большинство самораспрaвляющихся мешков имеют “клапан безопасности”, обеспечивающий сброс в атмосферу избыточного давления, возникающего при чрезмерно энергичном сжатии.

Самораспрвляющиеся дыхательные мешки обычно используются для непродолжительной ИВЛ при проведении реанимационных мероприятий и при транспортировке больного.

При проведении анестезии ручная вентиляция легких обычно осуществляется с помощью дыхательного мешка или меха наркозного аппарата.

Аппараты для автоматической вентиляции легких. Автоматические респираторы применяются главным образом для продолжительной вентиляции легких в отделениях интенсивной терапии и при проведении анестезии. В настоящее время в мире производится большое количество различных аппаратов для ИВЛ, которые по своим техническим и функциональным характеристикам подразделяются на несколько групп. Тем не менее, можно попытаться сформулировать общие требования, предъявляемые к современным респираторам.

Аппарат предоставлять возможность проводить вентиляцию легких в контролируемом и одном или нескольких вспомогательных режимах, позволять в широком диапазоне регулировать частоту вентиляции, дыхательный объем, соотношение фаз дыхательного цикла, давление и скорость газового потока на вдохе и положительное давление в конце выдоха, концентрацию кислорода, температуру и влажность дыхательной смеси. Кроме того, аппарат должен иметь встроенный мониторный блок контролирующий, как минимум, возникновение критических ситуаций (разгерметизацию

дыхательного контура, падение дыхательного объема, снижение концентрации кислорода). Некоторые современные аппараты ИВЛ имеют столь разветвленную мониторную систему (включающую газоанализаторы и регистраторы механики дыхания), что позволяют четко контролировать вентиляцию и газообмен практически не прибегая к помощи лабораторных служб.

Поскольку многие показатели вентиляции жестко взаимосвязаны, то принципиально невозможно создать респиратор с абсолютно независимой регулировкой всех установочных параметров. Поэтому на практике традиционно принято классифицировать аппараты ИВЛ по принципу смены фаз дыхательного цикла или вернее точнее по тому, какой из установленных параметров является гарантированным и не может изменяться ни при каких условиях. В соответствии с этим респираторы могут быть контролируемыми по объему (гарантируется дыхательный объем), по давлению (гарантируется установленное давление вдоха) и по времени (гарантируется неизменность продолжительности фаз дыхательного цикла).

В педиатрической практике для традиционной (конвенционной) вентиляции чаще всего используют тайм-циклические респираторы (“Sechrist”, США; “Bear”, США; “Babylog”, Германия) и объемные респираторы (“Evita”, Германия; “Puritan-Bennet”, США), (Рис. 4.19).

При вентиляции новорожденных и детей младшего возраста предпочтение отдается тайм-циклическим респираторам с постоянной циркуляцией газа в дыхательном контуре. Преимущества и недостатки аппаратов этого типа представлены в табл. 4..4.

Табл. 4.4. Респираторы тайм-циклические

Преимущества	**Недостатки**
• постоянный поток обеспечивает возможность спонтанного дыхания между аппаратными вдохами • стабильное поддержание и контроль максимального давления на вдохе • независимая регуляция времени вдоха и выдоха • относительно невысокая цена респиратора	• плохо регулируется дыхательный объем • аппарат не реагирует на изменения растяжимости легких • при несинхронном дыхании возможно существенное ухудшение вентиляции • увеличивается риск развития баротравмы

У детей с массой тела более 10-15 кг дыхательный объем в гораздо меньшей степени, по сравнению с новорожденными, зависит от изменения аэродинамического сопротивления дыхательных путей и растяжимости легких. Поэтому при вентиляции детей старше 2-3 лет предпочтение обычно отдается объемным респираторам (Табл. 4.5.).

Табл. 4.5. Объемные респираторы

Преимущества	**Недостатки**
• гарантированный дыхательный объем • автоматическое изменение пикового давления в зависимости от растяжимости легких	• работа с респиратором требует больших практических навыков • потеря части дыхательного объема при негерметичности системы • относительно высокая стоимость аппаратов

В последнее время определенное распространение получил один из методов нетрадиционной ИВЛ - высокочастотная осциллаторная вентиляция. При такой вентиляции аппаратом генерируются колебания от 6 до 15 Гц (360-900 дыханий в 1 мин.). При осциллаторной вентиляции дыхательный объем меньше объема анатомического мертвого пространства и газообмен в легких осуществляется преимущественно за счет диффузии.

Аппараты для осциллаторной ИВЛ подразделяются на “истинные” осциллаторы (“Sensormedics”, США) и прерыватели потока, (“SLE”, Великобритания). Кроме того, есть так называемые гибридные осциллаторы, сочетающие в себе особенности прерывателей потока и осциллаторных вентиляторов (“Infrasonic Infant Star”, США). Последний аппарат позволяет также сочетать традиционную конвективную вентиляцию с осциллаторной. Некоторые особенности, отмеченные при проведении осциллаторной вентиляции отмечены в табл. 4.6.

Табл. 4.6. Осциллаторные вентиляторы

Преимущества	**Недостатки**
• при вентиляции практически не меняется объм легких, что уменьшает вероятность развития баротравмы • высокое среднее давление в дыхательных путях позволяет поддерживать удовлетворительный газообмен у больных с тяжелыми паренхиматозными заболеваниями легких	• нет достоверных подтверждений высокой эффективности метода, полученных в рутинной практике • высокочастотные вентиляторы существенно дороже • есть вероятность увеличения частоты развития перевентрикулярных кровоизлияний у недоношенных детей

4.4. Очистка и обеззараживание наркозно-дыхательной аппаратуры.

Факт обсеменения наркозных аппаратов и аппаратов ИВЛ патогенной микрофлорой и возможность перекрестного инфицирования больных очевидны. Основное или сопутствующее заболевание также способствует снижению сопротивляемости организма. Доказано отрицательное влияние продленной ИВЛ на состояние слизистой оболочки дыхательных путей и активность мерцательного эпителия. Перекрестное инфицирование и различные предрасполагающие факторы увеличивают опасность возникновения инфекционного процесса, что определяет необходимость в очистке и обеззараживании наркозно-дыхательной аппаратуры.

При проведении предварительной очистки уменьшается количество патогенных микроорганизмов, удаляются пирогенные вещества, кусочки тканей и органические остатки, которые могут быть токсичными или препятствуют процессу дезинфекции. Для предварительной очистки применяются самые разнообразные моющие средства. Широко используется 0,5% раствор перекиси водорода, который является хорошим окислителем, в сочетании с современными синтетическими моющими средствами (“Новость”, “Прогресс”, “Сульфанол“ и т.п.). Перечисленные средства обладают высокой очищающей

способностью, не влияют на качество стекла, металла, пластмасс, резины, легко смываются. При температуре 50° С их активность значительно возрастает.

Промытые под проточной водой детали аппаратов замачивают в свежеприготовленном моющем растворе в течение 15-20 мин. Затем ватно-марлевыми тампонами моют отдельно каждую деталь. Тампоны используют однократно. Вымытые детали прополаскивают в проточной и ополаскивают в дистиллированной воде. Затем их протирают медицинским спиртом. После этого все предметы должны быть выложены на стерильную простыню и тщательно высушены. Этим методом можно снизить бактериальное обсеменение более чем в тысячу раз.

При последующей дезинфекции учитывается, из какого материала изготовлены детали аппарата. Для термостойких материалов самым простым методом дезинфекции является кипячение в течение 30-35 мин в дистиллированной воде с добавлением гидрокарбоната натрия (20 г/л) или стерилизация в автоклаве водяным паром при 134 °С. Для нетермостойких материалов лучше использовать химическую дезинфекцию с применением одного из следующих средств: 3% раствора перекиси водорода (экспозиция 80 мин), 3% раствора формальдегида (экспозиция 80 мин), или одного из официнальных дезинфицирующих растворов (“Аламинол”, “Лизетол” и т. п.). При обсеменении микобактериями туберкулеза экспозицию увеличивают до 2 ч, а при обсеменении возбудителем столбняка или газовой гангрены - до 4 ч. Температура дезинфицирующих растворов должна быть не ниже 18 °С. После дезинфекции все детали должны быть промыты стерильной дистиллированной водой и высушены. Хранить их следует в стерильных условиях.

Больше всего обсеменению микроорганизмами подвержены те части аппаратов, через которые постоянно проходит выдыхаемая газовая смесь. В результате микробы оседают на всех присоединительных элементах, коннекторах, гофрированных шлангах, которые следует дезинфицировать по описанной методике после каждого использования.

Наружные поверхности аппаратов подлежат ежедневной очистке водой с моющими средствами. Особенно тщательно следует чистить места около кнопок, вентилей, кранов и ручек. Окончательная обработка - протирка салфетками из марли, смоченными 1% раствором хлорамина. Если аппарат использовался у инфицированного больного, то после использования (или ежедневно при продолжительном применении) аппарат незамедлительно должен быть вымыт 3% раствором перекиси водорода с моющим средством, а затем тщательно двукратно обработан 1% раствором хлорамина с интервалом между протираниями 10-15 мин.

Дезинфекция аппаратов в собранном виде осуществляется парами формальдегида. После мытья присоединительных элементов и шлангов аппараты собирают и к тройнику

пациента присоединяют емкость с 10% раствором формальдегида. Емкость ставят на электронагревательный прибор и доводят раствор до кипения; при этом пары формальдегида непрерывно поступают в аппарат. Экспозиция составляет 60 мин, а при инфицировании микобактериями туберкулеза - 90 мин. Нейтрализацию паров формальдегида производят, подключая к аппарату тем же способом емкость с 10% раствором аммиака (экспозиция - 30 мин). Затем аппарат продувают воздухом в течение 30-50 мин. Минутный объем вентиляции при обеззараживании аппаратов в собранном виде должен быть не менее 20 л/мин.

Очистка и обеззараживание наркозно-дыхательной аппаратуры требует достаточно много времени и специально выделенного персонала. Описанными методами можно обойтись в хирургических стационарах и отделениях интенсивной терапии малой и средней мощности. В больших многопрофильных хирургических клиниках все большее применение находят специальные дезинфицирующие камеры с большой пропускной способностью. В качестве примера можно привести дезинфицирующую камеру «Aseptor 8800» фирмы Dräger (Германия). Это полностью автоматизированная камера для дезинфекции крупных медицинских аппаратов, включая наркозные аппараты и респираторы. В качестве дезинфицирующего средства служит формальдегид. В каждой камере можно одновременно дезинфицировать 2-5 аппаратов в собранном виде. Одновременно происходит обеззараживание не только поверхности аппаратов, но и внутренних просветов патрубков, шлангов, мешков и т. д. Формальдегид нейтрализуется аммиаком, а затем камера “продувается” воздухом. Таким образом, всего за 40-120 мин один человек может провести обеззараживание нескольких аппаратов.

Контроль за эффективностью качества очистки комплектующих изделий из органических соединений осуществляют путем постановки различных проб (бензидиновая, фенолфталеиновая). Контроль обеззараживания проводят путем смыва с внутренних поверхностей масок, коннекторов, шлангов, воздуховодов и т. п. с последующим посевом на питательные среды на предмет наличия патогенной флоры.

4.5. Инкубаторы и открытые реанимационные системы (ОРС).

Поддержание оптимального микроклимата - одно из основных требований при лечении недоношенных детей и новорожденных высокой степени риска. Известно, что даже незначительный холодовой стресс снижает выживаемость младенцев. Поэтому необходимо поддерживать нейтральную температуру окружаещей Среды, при которой для сохранения нормальной температуры тела требуется минимальный уровень потребления кислорода. Ориентировочные значения нейтральной температуры окружающей среды представлены в табл. 4.7.

Табл. 4.7. Значения нейтральной температуры (С°)				
Возраст	Масса тела (г)			
	< 1200	1201-1500	1501-2500	> 2500
0-12 часов	35.0 ± 0.5	34.0 ± 0.5	33.5 ± 1.0	33.0 ± 1.5
12-24 часа	34.5 ± 0.5	33.8 ± 0.5	33.0 ± 1.0	32.0 ± 1.5
26-96 часов	34.5 ± 0.5	33.5 ± 0.5	32.0 ± 1.0	32.0 ± 1.5
4-14 суток	-	33.5 ± 0.5	32.0 ± 1.0	32.0 ± 1.5

Для поддержания микроклимата при выхаживании новорожденных используются инкубаторы и открытые реанимационные системы (Рис. 4.20.)

Инкубатор - это закрытая пластиковая камера в которой контролируется и поддерживается температура ребенка, температура и влажность воздуха, концентрация кислорода дыхательной смеси. Кроме того, в инкубаторе имеются устройства и приспособления, обеспечивающие проведение различных лечебно-диагностических манипуляций (взвешивание, изменение положения тела, проведение фототерапи, рентгенографии и др.).

В инкубаторе температура тела обычно поддерживается с помощью системы сервоконтроля, при этом температурный датчик фиксируется на коже ребенка. Идеальным местом фиксации датчика является левое подреберье. Не следут закреплять датчик над ребрами или областью печени, так как это может привести как к охлаждению, так и к перегреванию ребенка.

Система сервоконтроля обеспечивает высокоточное (± 0.1° С) поддержание температуры, однако она имеет и свои недостатки. Автоматический контроль маскирует изменения температуры тела при инфекционных заболеваниях, а при отклеивании датчика возможно перегревание ребенка.

Современные инкубаторы позволяют достаточно точно контролировать влажность воздуха, что особенно важно при выхаживании недоношенных детей. Так если для новорожденных с массой тела более 1500 г обычно достаточно поддерживать относительную влажность на уровне 50-70%, то для детей с экстремально низкой массой тела необходима влажность порядка 90-95% , что позволяет сократить объем неощутимых потерь жидкости.

При отсутствии нарушений герметичности (закрытые окошки), в инкубаторе может автоматически поддерживаться необходимая ребенку концентрация кислорода в дыхательной смеси. Все установленные параметры микроклимата контролируются встроенной мониторной системой.

Кроме стационарных выпускаются и транспортные модели инкубаторов. Это полностью автономные устройства, имеющие собственные источники энергообеспечения, газоснабжения, аппараты для искусственной и вспомогательной вентиляции легких, инфузионной терапии, мониторные приборы и т.д. Транспортные инкубаторы позволяют минимизироватьопасность транспортировки новорожденных, особенно при перевозке на большие расстояния и в неблагоприятных климатических условиях.

Открытые реанимационные системы (Рис. 4.21.) с источником лучистого тепла имеют свои преимущества - облегчается доступ к ребенку при проведении большого количества лечебно-диагностических манипуляций, уменьшаются колебания температуры и влажности в процессе лечения, как это бывает при частом открывании окошек инкубатора. При выхаживании новорожденных в ОРС нередко используют пластиковый экран или прозрачное пластиковое обдеяло, которые позволяют существенно уменьшить неощутимые потери жидкости у ребенка.

4.7. Аппаратура для ингаляционной терапии.

Аэрозольные ингаляции довольно широко используется в терапии многих бронхолегочных заболеваний, особенно при лечении бронхиальной астмы. Ингаляционный путь введения лекарственных препаратов обеспечивает быструю доставку их в дыхательные пути, преимущественно местное действие и соответственное уменьшение системных и побочных эффектов.

Для лекарственной аэрозольной терапии в стационарах наиболее часто используют аппараты двух типов: небулайзеры - приборы, в которых аэрозоль образуется при распылении лекарственного вещества струей газа и ультразвуковые генераторы - создающие аэрозоль под воздействием ультразвуковых колебаний (Рис. 4.22.). Врач должен знать технические характеристики применяемых устройств, так как глубина проникновения лекарственных веществ в трахеобронхиальное дерево зависит от дисперсности аэрозольных частиц.

Мелкодисперсные частицы (0.5 - 5.0 мкм) могут проникать до альвеол, а крупнодисперсные и мелкокапельные (10 - 100 мкм) оседают преимущественно в верхних дыхательных путях и трахее. Поэтому при аэрозольной терапии стенозирующего ларинготрахеобронхита следует использовать ингаляторы, генерирующие крупнодисперсные частицы, а при лечении бронхиальной астмы - мелкодисперсные.

Небулайзерная терапия бронхоконстриктивных состояний имеет особые преимущества при лечении детей младшего возраста, поскольку не требует сознательного участия пациента и может проводиться у больных любой степени тяжести.

4.8. Аппаратура для мониторинга.

В отделениях анестезиологии и интенсивной терапии широко используется мониторная техника, представленная аппаратами контролирующими как отдельные показатели, так и мониторными комплексами, позволяющими отслеживать состояние и функционирование различных органов и систем организма. Современные мониторы дают возможность не только получать в реальном времени достаточно точные количественные характеристики различныз показателей и их динамическое изменение в течение определеннного времени, но и автоматически интерпретировать полученные данные, прогнозоровать и выявлять развитие угрожаемых состояний, оказывать помощь в выборе алгоритма диагностики и лечения.

Использование мониторной техники для контроля за состоянием больного продемонстрировано на рис. 4.23.

Более подробные сведения о мониторинге в анестезиологии и интенсивной терапии представлены в главе 6.

4.9. Устройства для дозированного введения лекарственных веществ.

В детской анестезиологии и интенсивной терапии очень часто возникает необходимость во внутривенном (реже внутриартериальном) введении различных лекарственных средств, растворов для инфузионной терапии и парентерального питания, причем объемы и скорость инфузии могут колебаться в значительных пределах. Для точного, безопасного и строго индивидуального контроля за введением тех или иных растворов или препаратов широкое применение получили специальные устройства - шприцевые и инфузионные насосы (помпы) – (Рис. 4.24.). В настоящее время существует большое количество подобных аппаратов: Perfusor, Infusomat (Германия); Snap Dose, Smart Dose, Homepump, ReadyMED, Sigma (США) и т. д.

Шприцевые помпы предназначены для дозированного внутривенного введения лекарственных препаратов при помощи обыкновенных одноразовых шприцов емкостью от 2 до 100 мл. На специальном электронном табло выставляется требуемая скорость инфузии в мл/час, которая при необходимости может быть изменена. Кроме того, в некоторых моделях предусмотрена возможность одномоментного (болюсного) введения препарата, что особенно важно при проведении внутривенной анестезии. Специальные герметизирующие приспособления обеспечивают стерильность раствора и отсутствие воздуха в системе переливания. При наличии препятствия продвижению жидкости или при попадании воздуха в систему включается тревожная сигнализация. В момент опорожнения шприца устройство автоматически отключается, загорается сигнальная

лампочка и включается зуммер. Постоянство инфузионного потока выдерживается с высокой точностью в течение неограниченного периода времени.

При проведении массированной инфузионной терапии более рациональным является использование инфузионных помп, которые легко подсоединяются к обычной капельнице. Принцип работы инфузионного насоса заключается в сжатии силиконового участка инфузионной трубки-капельницы. Скорость инфузии устанавливают в диапазоне от 1 до 999 мл/час, регулируя ее при необходимости. Точность инфузии не зависит от размера капель, на который в значительной степени влияют физико-химические свойства раствора (осмолярность, вязкость, поверхностное натяжение, температура). При опорожнении расходной емкости устройство автоматически отключается. Непрерывный автоматический электронный контроль за инфузией по принципу обратной связи позволяет обеспечить безопасность и надежность работы подобных устройств.

4.10. Аппаратура для гипербарической оксигенации.

Для проведения сеансов гипербарической оксигенации (ГБО) существует два типа барокамер: одноместные лечебные барокамеры и многоместные. В одноместные камеры ребенка помещают одного без сопровождения медицинского персонала. Для работы одноместных барокамер используется чистый увлажненный кислород под давлением до 2-3 АТА.

Одноместная лечебная барокамера представляет собой герметичный сосуд, изолирующий заключенную в нем газовую среду от окружающей атмосферы. Корпус барокамеры делают прозрачным или снабжают его большим количеством иллюминаторов, обеспечивающих хороший визуальный контакт с пациентом.

Больной в барокамере располагается на специальном ложе, позволяющем принимать удобное положение. Система жизнеобеспечения предназначена для создания в барокамере комфортных условий. В основном это относится к поддержанию температурно-влажностного режима. Кроме того, система жизнеобеспечения призвана обеспечивать очищение и регенерацию газовой смеси, поступающей в барокамеру, а также управление и контроль над заданными параметрами газовой среды, что обеспечивает максимальную безопасность больного.

Для предотвращения аварий все барокамеры снабжены различного рода системами блокировки и защиты пациента от возможных экстренных перепадов давления.

Многоместные лечебные барокамеры по объему значительно превышают одноместные. Как правило, рабочей средой для многоместных барокамер является воздух, подаваемый от компрессоров. Пациенты дышат кислородом через индивидуальную подводку, медперсонал – воздухом из барокамеры. В многоместных барокамерах используют рабочее давление до 10 АТА.

Одноместные лечебные барокамеры, применяемые в педиатрии.

Барокамера ОКА-МТ (Рис. 4.25.)- наиболее распространенная в нашей стране барокамера кроватного типа для взрослых и детей старшего возраста. Дети хорошо переносят лечение в этой просторной барокамере, снабженной хорошим переговорным устройством, через которое персонал и мать ребенка могут с ним общаться при полном аудиовизуальном контроле. Рядом с барокамерой находится пульт управления с кондиционером. Барокамера рассчитана на работу до давления в 2 АТА чистого кислорода. Благодаря специфической форме барокамеры в ней можно лечить пациентов, у которых отсутствует спонтанное дыхание.

При этом врач также находится в барокамере и проводит ИВЛ с помощью дыхательного мешка. Такая методика применяется из-за отсутствия специальных аппаратов ИВЛ для детей, приспособленных к работе в условиях ГБО. В целом эта камера

удобна в работе и чрезвычайно надежна. Основным недостатком этой камеры является сложность помещения и извлечения из нее лежачих больных.

Барокамеры БЛКС-301 и 301м практически идентичной конструкции. Отличаются друг от друга формой иллюминаторов, материалом изготовления (301 - нержавеющая сталь, 301м - алюминиевый сплав) и следовательно весом. Обе барокамеры предназначены для проведения сеансов ГБО взрослым и детям старшего возраста. Барокамеры больше предназначены для проведения сеансов больным при интенсивной терапии и реанимации. Рассчитаны на давление до 3 АТИ. Пациент помещается на выдвигающееся ложе-каталку, а затем перемещается внутрь барокамеры. Эти барокамеры имеют большой запас прочности и рассчитаны на долгий срок эксплуатации. Имеется возможность подключения аппаратов ИВЛ и системы аспирации из полостей больного.

Барокамера Иртыш-2МТ новая транспортная барокамера предназначенная для использования, как в стационарных, так и в полевых условиях. Камера рассчитана на работу при давлении до 2-х АТИ. Барокамера имеет автономную систему кислородоснабжения, позволяющую провести 3 сеанса ГБО без дозаправки. Это делает ее удобной для использования в системе скорой помощи и медицине катастроф. Барокамера выполнена в виде телескопа из 2-х частей, убирающихся одна в другую. Вес камеры всего 90 килограмм, что при наличии ручек позволяет ее легко переносить или перевозить в транспортном средстве. Барокамера достаточно комфортна для пациентов всех возрастов. Барокамера Иртыш-2МТ проста в управлении и надежна в работе.

Барокамера Мана-2 предназначена для проведения сеансов ГБО новорожденным и детям до 1 года. Камера рассчитана на давление 3 АТИ, имеет большой запас прочности. Ее корпус выполнен из прозрачного органического стекла. Ложе пациента легко перемещается по специальным рельсам, по которым также подается кислород в барокамеру. Барокамера имеет специальный увлажнитель кислорода, т.к. повышенная влажность препятствует его токсическому действию на органы дыхания новорожденного. Барокамера снабжена системой подогрева.

Глава 5. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕБЕНКА

5.1. Нервная система

Формирование нервной системы к моменту рождения не заканчивается как анатомически, так и функционально. Хотя масса мозга доношенного новорожденного составляет примерно 10% от массы тела, число нервных клеток не превышает 25% от их количества у взрослого. К моменту рождения стволовые структуры ЦНС сформированы примерно на 60%, а кора головного мозга – на 10-20%. Период интенсивного роста мозга начинается примерно с середины гестационного развития и заканчивается к концу второго года жизни. Один из наиболее бурных периодов развития коры мозга приходится на III триместр беременности, поэтому в это время наиболее высока вероятность повреждающего воздействия различных неблагоприятных факторов, в первую очередь гипоксии. Миелинизация нервных волокон в разных отделах нервной системы протекает в разное время. В ЦНС вначале миелинизируются чувствительные нейроны, а затем двигательные; в периферической – наоборот. Миелинизация полушарий головного мозга протекает преимущественно постнатально и завершается к 3-4 году жизни.

5.1.1. Восприятие боли

Все нейрофизиологические компоненты необходимые для восприятия боли имеются у плода уже с середины гестационного периода. Незавершенная миелинизация вовсе не подразумевает отсутствие функции, а лишь немного замедляет время передачи импульсов, что компенсируется более короткими межнейронными расстояниями. Поэтому анестезиолог всегда должен помнить, что новорожденные, даже глубоко недоношенные, способны испытывать боль и реагируют на нее гипертензией, тахикардией, увеличением внутричерепного давления выраженной нейроэндокринной реакцией. Все это определяет необходимость в обеспечении анальгезии или анестезии не только во время операций, но и при выполнении любых болезненных процедур. Более того, болевой порог у новорожденных значительно ниже, чем у старших детей или взрослых. Маленький ребенок не может локализовать боль, и ответная реакция имеет более диффузный характер, быстро истощая компенсаторные возможности. При этом в первую очередь нарушается нормальное функционирование системы дыхания и кровообращения. Поэтому хорошее обезболивание во время операции, в послеоперационном периоде и при проведении интенсивной терапии способствует улучшению результатов лечения и выживаемости больных.

5.1.2. Мозговой кровоток

Регуляция мозгового кровотока осуществляется комплексом нейрогуморальных

факторов. Считается, что у взрослых мозговой кровоток остается постоянным в диапазоне колебаний среднего АД от 50 до 150 мм Hg. Для новорожденных детей границы такого диапазона не определены, но бесспорно, что он гораздо уже, чем у взрослых. Ауторегуляция мозгового кровотока у младенцев нарушается при воздействии различных неблагоприятных факторов, таких как гипоксия, операционный стресс, гипотермия и т.п. Колебания системного АД на этом фоне беспрепятственно передаются на артериальное русло головного мозга, вызывая выраженную "флюктуацию" мозгового кровотока. При этом и без того хрупкие сосуды в субэпендимальной области, соответствующей зоне герминального матрикса, не выдерживают колебаний внутрисосудистого давления и разрываются, обусловливая развитие перивентрикулярых (ПВК), а после прорыва крови в полость боковых желудочков, и внутрижелудочковых кровоизлияний.

Причиной повышения давления в сосудах мозга может являться не только колебание системного АД на фоне потери ауторегуляции сосудистого тонуса, но и затруднение венозного оттока, обусловленное увеличением как внутричерепного, так и внутригрудного давления. ПВК могут развиться в результате гипоксемии, гиперкапнии, респираторно-метаболического ацидоза, артериальной гипотензии, гемодинамически значимого ФАП, застойной сердечной недостаточности, сопровождающейся высоким ЦВД.

Особое внимание следует обратить на ятрогенные этиологические факторы ПВК. Так, резкое повышение внутригрудного давления на фоне применения жестких параметров давления в процессе ИВЛ, десинхронизации ребенка с респиратором, развития пневмоторакса и других синдромов утечки воздуха из легких может обусловить как колебания системного АД, так и затруднение венозного оттока из головного мозга с последующим развитием ПВК. Быстрое восполнение дефицита ОЦК коллоидными препаратами и струйное введение гиперосмолярных растворов, интубация, санация трахеи и бронхов, грубое выполнение лечебно-диагностических манипуляций, вызывают резкие колебания системного АД и газового состава крови, провоцируя развитие ПВК.

5.1.3. Ликворные пути

Спинномозговая жидкость (ликвор) заполняет желудочки мозга и субарахноидальное пространство, окружающие головной и спинной мозг. Ликвор продуцируется хориоидальными сплетениями желудочков головного мозга. У взрослого человека в сутки вырабатывается около 750 мл спинномозговой жидкости, что примерно в 5 раз превышает объем всей ликворной системы. Первоначально поток жидкости создается за счет пульсации хориоидального сплетения. Из боковых желудочков ликвор поступает через отверстие Монро в третий желудочек, далее по Сильвиеву водопроводу в четвертый

желудочек, а затем через отверстия Люшки и Мажанди проникает в субарахноидальное пространство, омывая полушария головного мозга. Из субарахноидального пространства ликвор частично адсорбируется в сосуды паутинной оболочки, а частично направляется к спинному мозгу.

Обструкция ликворной системы приводит к развитию гидроцефалии – дилатации желудочковой системы головного мозга и увеличения окружности головы. Гидроцефалия называется «несообщающейся», если обструкция находится проксимальнее отверстий Люшки и Мажанди и «сообщающейся», если ликвор свободно оттекает через отверстия на основании мозга, но затруднен его дренаж из субарахноидального пространства.

При лечении гидроцефалии временный эффект может быть достигнут с помощью повторных люмбальных или вентрикулярных пункций, также назначением препаратов, снижающих продукцию ликвора (например, ацетазоламид в дозе 100 мг/кг/сут.). При прогрессировании гидроцефалии методом выбора является вентрикулоперитонеальное шунтирование.

5.2. Система дыхания

5.2.1. Анатомо-физиологические особенности.

Полость носа у ребенка относительно уже, а ее дно наклонено таким образом, что язык соприкасается с задней стенкой глотки на большем протяжении, чем у взрослых. Поэтому при ингаляции кислорода или проведении анестезии масочным способом могут возникнуть трудности, связанные с поддержанием свободной проходимости верхних дыхательных путей. Носовые ходы у маленького ребенка уже, чем у взрослого и поэтому при отеке слизистой оболочки или повышенной секреции чаще развивается их полная непроходимость. А поскольку новорожденный не может быстро перейти от носового дыхания к дыханию через рот, то возникают приступы апноэ.

Гортань у новорожденного ребенка расположена относительно высоко, на три позвонка выше, чем у взрослого; голосовая щель находится на уровне III шейного позвонка. Анатомические взаимоотношения языка надгортанника и гортани усложняют проведение прямой ларингоскопии и интубации трахеи и могут затруднять использование изогнутого клинка Макинтоша. Надгортанник относительно длиннее и шире, чем у взрослых и располагается под углом в 45° к продольной оси. Поэтому, не приподняв клинком ларингоскопа надгортанник, невозможно увидеть голосовую щель.

Наиболее узким местом дыхательных путей является трахея в области перстневидного хряща. Утолщение слизистой оболочки в этом месте на 1 мм (например, при катаральном воспалении) уменьшает просвет дыхательных путей на 75% у новорожденных и только на 20% у детей старшего возраста. Именно по этому отек

слизистых оболочек у маленьких детей очень опасен и может быстро привести практически полной обструкции дыхательных путей.

Трахея у новорожденного ребенка длиной около 5 см, поэтому требуется особая аккуратность при введении и фиксации интубационной трубку. Стенки трахеи довольно мягкие и могут быть сдавлены пальцами анестезиолога даже при наложении лицевой маски.

Грудная клетка маленького ребенка более эластична, чем у взрослого, поэтому при обструкции дыхательных путей у ребенка раньше возникают выраженные втяжения уступчивых мест. Ребенок не может создать необходимое для расправления легких отрицательное внутриплевральное давление, в связи с чем ограничивается возможность увеличения дыхательного объема, раньше возникает экспираторное закрытие дыхательных путей.

Неспособность ребенка к значительному увеличению объема вентиляции также связана с более горизонтальным, чем у взрослого расположением ребер и меньшей кривизной купола диафрагмы, являющейся основной дыхательной мышцей. Состав мышечных волокон новорожденного и взрослого также значительно различаются. Волокна I типа (медленно сокращающиеся, устойчивые к усталости) составляют у недоношенного ребенка всего 10%, у доношенного - 30% и только после года их количество приближается к уровню взрослого (55%).

Архитектоника нижних дыхательных путей у взрослого и ребенка практически не различается.

У младенца, родившегося в срок, имеется примерно 24 млн. альвеол, к 3-м месяцам их количество утраивается, к году возрастает в 5-6 раз (300-600 млн. у взрослого). Общая газообменная поверхность легких у новорожденного в 20 раз меньше, чем у взрослого, что примерно соответствует соотношению масс тела.

5.2.2. Вентиляция.

Весь объем газа, находящийся в легких в состоянии максимального вдоха, т.е. общую емкость легких, принято разделять на ряд статических объемов и емкостей. Общепринятая терминология деления легочных объемов представлена на рис. 5.1.

Первые дыхательные движения плода обнаруживаются уже на 11 неделе гестационного периода. Периоды дыхания редко длятся более 10 минут и чередуются с апноэ продолжительностью до 1-2 часов. В третьем триместре беременности продолжительность дыхательных движений у плода достигает нескольких часов в сутки.

При переходе от внутри - к внеутробной жизни из легких адсорбируется около 30 мл/кг жидкости. Первые несколько вдохов характеризуются развитием высокого

транспульмонального давления (около 50 см H_2O), после чего легкие новорожденного ребенка почти полностью расправляются. У доношенного новорожденного общая емкость легких составляет около 160 мл и примерно половина от этой величины приходится на функциональную остаточную емкость. Дыхательный объем новорожденного равен примерно 6 мл/кг, а минутная вентиляция – 200-300 мл/кг/мин.

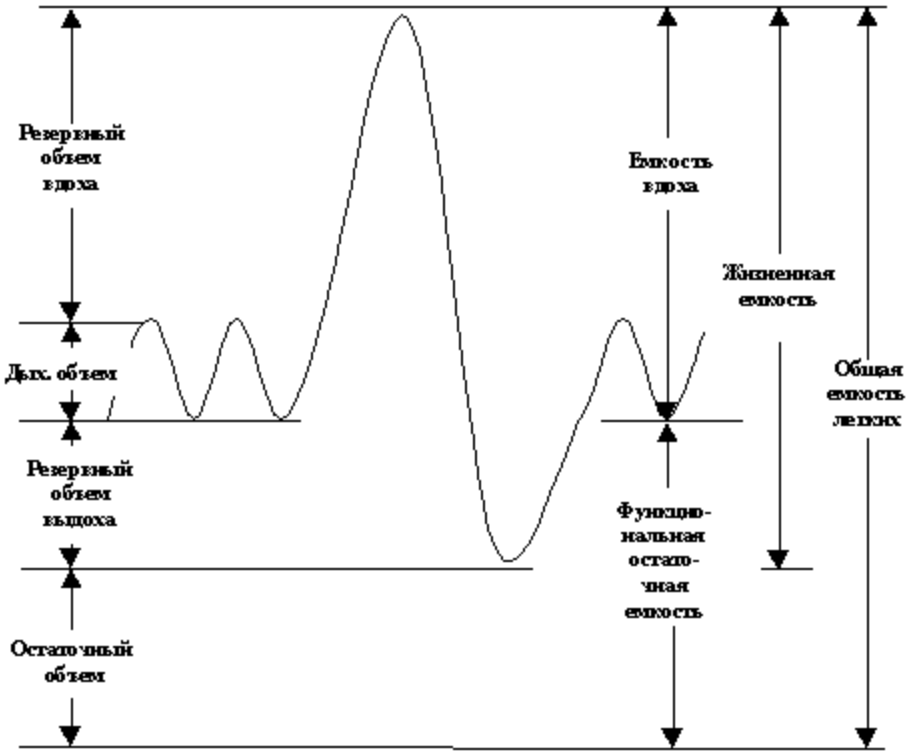


Рис. 5.1.

Как известно, не весь воздух поступающий в легкие, достигает перфузируемых альвеол и принимает участие в газообмене. Часть дыхательного объема (V_T), не вступившего в газообмен с кровью, принято называть дыхательным мертвым пространством (V_D). Фракция мертвого пространства в дыхательном объеме (V_D/V_T) примерно одинакова во всех возрастных группах (0,3). Однако малые абсолютные величины мертвого пространства у новорожденных (2 мл/кг), определяют необходимость уделять особое внимание выбору элементов дыхательного контура наркозной и дыхательной аппаратуры.

В отличие от статистических легочных объемов, альвеолярная вентиляция (V_A) у новорожденного (100-150 мл/кг/мин) значительно выше, чем у взрослого (60 мл/кг/мин).

5.2.3. Механика дыхания.

Газообмен между альвеолярным воздухом и внешней средой осуществляется вследствие ритмических сокращений дыхательных мышц. Величина мышечного усилия

определяет объем и скорость движения газа, поэтому взаимодействие этих показателей, с известной долей приближения, может быть описано на основе законов механики. Перемещению воздуха по дыхательным путям противодействует сопротивление двух типов: эластическое и неэластическое (аэродинамическое).

В клинической физиологии для характеристики эластических свойств легких и грудной клетки чаще используют термин “податливость” - величина, обратная эластичности. Податливость (С) определяется как способность к изменению объема на единицу изменения давления: $C = \Delta V / \Delta P$ и выражается в литрах на 1 см вод. ст. Податливость легких сильно изменяется с возрастом (C_L новорожденного составляет 0,004 л/см H_2O, а взрослого - 0,15 л/см H_2O).

Величина податливости зависит от морфологических особенностей легкого, объема крови в легочных сосудах, количества жидкости в интерстициальном пространстве, объема легочной ткани, участвующей в газообмене, бронхиального тонуса. Снижение податливости наблюдается при респираторном дистресс-синдроме, отеке легких, ателектазах, интерстициальной эмфиземе, после продолжительных оперативных вмешательств.

Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей определяется величиной перепада давлений, которая необходима для получения данной объемной скорости движения воздуха: $R_{AW} = \Delta P / V$, см H_2O/ (л · с).

На величину аэродинамического сопротивления наибольшее влияние оказывает радиус воздухоносных путей, а также их длина и вязкость газа. Однако, периферические дыхательные пути создают не более 20% от общей величины аэродинамического сопротивления. Это связано с тем, что в результате деления бронхов, начиная с четвертой генерации, их суммарный просвет прогрессивно возрастает. Поэтому в клинической практике заметное увеличение аэродинамического сопротивления отмечается при нарушениях свободной проходимости верхних и первых трех генераций нижних дыхательных путей. Резко повышается аэродинамическое сопротивление при крупе, подсвязочном отеке, стенозирующем трахеобронхите. Необходимо помнить, что проведение назогастрального зонда у новорожденного ребенка может увеличить аэродинамическое сопротивление дыхательных путей более, чем на 50%.

5.2.4. Диффузия газов.

Переход газов через альвеолярно-капиллярную мембрану протекает по физическим законам. Количество газа, переходящее через легочную мембрану в единицу времени, т.е. скорость диффузии, прямо пропорциональна давлению газа по обе стороны мембраны и обратно пропорциональна сопротивлению диффузии. Для характеристики сопротивления

диффузии газов в легких принято использовать обратную величину, проводимость, называемую диффузионной способностью легких. Это количество газа, переходящее через альвеолярно-капиллярную мембрану в 1 мин, при разнице парциального давления газа по обе стороны мембраны в 1 мм рт. ст. Диффузионная способность пропорциональна поверхности легких, поэтому в педиатрической практике обычно ориентируются не на абсолютные цифры диффузионной способности, а на отношение их к функциональной емкости. Эта характеристика примерно одинакова у детей всех возрастных групп.

Нарушения диффузии газов обычно сказывается лишь на газообмене кислорода, поскольку его растворимость, а соответственно и диффузионная способность в 20 раз меньше, чем у углекислого газа. Альвеолярно-артериальный градиент CO_2 начинает увеличиваться тогда, когда диффузия падает более, чем в 10 раз.

Нарушения диффузионной способности наблюдаются при отеке легких, респираторном дистресс-синдроме, интерстициальной пневмонии, бронхолегочной дисплазии и некоторых других заболеваниях. Однако, более значимые нарушения диффузионной способности происходят при уменьшении поверхности эффективного газообмена, например после обширных резекций легочной ткани, а чаще при выраженных нарушениях вентиляционно-перфузионных отношений.

5.2.5. Вентиляционно-перфузионные отношения.

Эффективность легочного газообмена зависит не столько от абсолютных значений альвеолярной вентиляции или легочного кровотока, сколько от соотношения этих величин. В первые сутки поле рождения перфузия легких преобладает над вентиляцией. В дальнейшем уровень общего вентиляционно-перфузионного отношения устанавливается такой же, как у взрослых, и составляет 0,8. Схематически могут быть представлены три варианта распределения вентиляции и кровотока.

1. Вентиляция соответствует кровотоку ($V_A/Q=0,8$). В этом случае кровь, оттекающая от альвеол, будет иметь нормальный газовый состав.

2. Вентиляция преобладает над кровотоком ($V_A/Q>0,8$). Этот вариант возникает при гипервентиляции нормально перфузируемых альвеол или при нормальной вентиляции и сниженном легочном кровотоке. При этом, парциальное давление кислорода в крови останется нормальным, а $PaCO_2$ - будет уменьшаться.

3. Вентиляция меньше кровотока ($V_A/Q<0,8$). Такая ситуация возможна при сниженной вентиляции на фоне сохранившегося кровотока или в случае увеличения кровотока выше нормальных величин. В этих условиях развивается артериальная гипоксемия, а парциальное напряжение углекислого газа длительное время остается нормальным в связи с его высокой диффузионной способностью.

Во время операции и наркоза происходят заметные изменения как общих, так и регионарных вентиляционно-перфузионных отношений. Одной из главных причин, вызывающих эти изменения, является длительное неподвижное положение больного во время операции. Примерно через 1-2 часа происходит смещение регионарной вентиляции снизу вверх, в то время как перфузируются преимущественно нижележащие отделы легких. Кроме того, у пациента находящегося в горизонтальном положении, ЖЕЛ уменьшается в среднем на 8-10% из-за более высокого стояния купола диафрагмы.Влияние на вентиляционно-перфузионные отношения оказывают также ИВЛ, ингаляции гипероксических дыхательных смесей, действие анестетиков, миорелаксантов и некоторых других лекарственных препаратов. Следует отметить, что ИВЛ и полодение больного влияют преимущественно на регионарное распределение вентиляции, в то время как анестетики изменяют главным образом регионарную перфузию.

Нарушения легочной перфузии могут наблюдаться после массивных гемотрансфузий. Патогенез этих нарушений связан с обструкцией легочных капилляров агрегатами из клеточных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов). Агрегаты всегда содержаться в старой крови, но они могут образовываться и внутри сосудов, особенно при гипотензии и шоке. Подобные нарушения наблюдаются при газовой и жировой эмболии.

Значительные изменения в распределении легочного кровотока происходят при снижении давления в легочной артерии. Прекращается перфузия верхних отделов легких, возрастает величина дыхательного мертвого пространства. Снижение давления в легочной артерии может наступить в результате применения вазодилататоров и ганглиоблокирующих препаратов, вследствие уменьшения ОЦК при кровотечении или потере жидкости.

Крайней степенью нарушения вентиляционно-перфузионных отношений является развитие внутрилегочного вено-артериального шунтирования. Это явление наблюдается при полном прекращении вентиляции альвеол, но сохраняющемся кровотоке. Прекращение вентиляции и развитие ателектазов чаще всего происходит при обструкции бронхов, раннем экспираторном закрытии воздухоносных путей или первичном коллапсе альвеол, связанном со снижением уровня сурфактанта. Независимо от того, что происходит вначале - коллапс альвеол или экспираторное закрытие дыхательных путей, в конечном итоге всегда развивается ателектаз, так как закрытый в альвеоле газ диффундирует в кровь. Скорость спадения альвеол зависит от характера заполняющего ее газа. При дыхании кислородом или гелий-кислородными смесями она в несколько раз выше, чем при дыхании воздухом.

5.2.5. Легочный сурфактант.

Сурфактант - это мономолекулярный слой поверхностно-активных веществ, находящийся на границе раздела между альвеолярным эпителием и воздухом. Уменьшая поверхностное натяжение, сурфактант препятствует спадению альвеол во время экспираторной фазы. Он также эмульгирует комочки мокроты, препятствуя агломерации и уменьшая адгезию. Кроме того, липидные компоненты сурфактанта повышают макрофагальную фагоцитарную активность и уменьшают воспаление, ингибируя секрецию интерлейкинов (IL-1 и IL-6).

Сурфактант на 90% состоит из липидов и на 10% - из белков апопротеинов. Основная доля первых приходится на фосфолипиды, а из всех фосфолипидов более 70% составляют фосфатидилхолины, в основном дипальмитоилфосфатидилхолин, обладающий поверхностно-активными свойствами (Рис. 5.2.).

Сурфактант синтезируется альвеолярными эпителиальными клетками 2-го типа, начиная с 22-26 недели внутриутробного развития. До 32 недели синтез сурфактанта осуществляется с помощью метилтрансфераз, а в более поздние сроки гестации и после рождения преобладает более эффективный фосфохолинтрансферазный путь. Скорость обновления поверхностно-активных фосфолипидов в легких у взрослых составляет 14 часов, а в период новорожденности она в 10-12 раз выше. Такие патологические состояния периода ранней адаптации как гипоксия, гипервентиляция, гипероксия, переохлаждение, перегревание, увеличивают скорость разрушения сурфактанта.

Недостаточный синтез и (или) быстрая инактивация сурфактанта, маленький диаметр альвеол, высокая податливость грудной клетки и низкая растяжимость легочной ткани у недоношенных детей приводит к прогрессирующему ателектазированию легких и развитию респираторного дистресс-синдрома (РДС).

Определение концентрации фосфолипидов (лецитин/сфингомиелин) в околоплодных водах используют для оценки зрелости легких плода. Отношение Л/С меньше 1 наблюдается до 32 недели гестационного развития, равное 2-м – примерно на 35 неделе и 4 – 6 у доношенного ребенка.

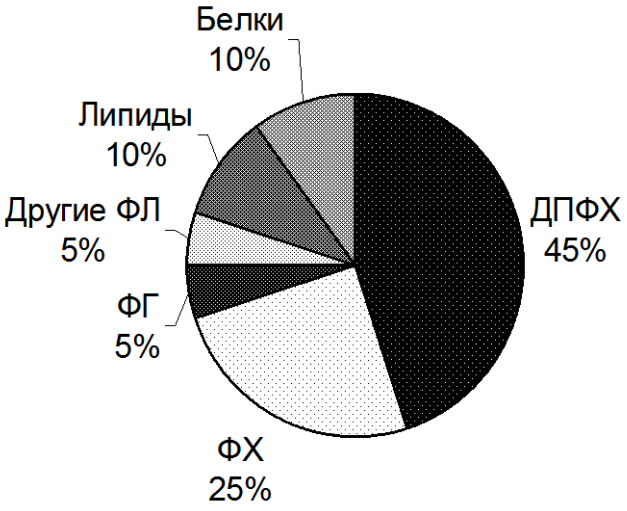


Рис.5.2. Состав сурфактанта

5.2.6. Негазообменные функции легких.

Частицы и некоторые микроорганизмы, оседающие в дыхательных путях, фагоцитируются альвеолярными макрофагами и затем удаляются мерцательным эпителием или перевариваются под действием гидролаз. Продуцируемый плазматическими клетками иммуноглобулин А (IgA) нейтрализует определенные вирусы и способствует лизису бактерий. Защитную функцию выполняют также интерферон, лизоцим, лактоферрин.

Нормальное функционирование альвеолярного эпителия может нарушаться в связи с недостаточным увлажнением и согреванием дыхательной смеси при использовании искусственных воздухоносных путей (интубационная трубка, трахеостомическая канюля), токсическим воздействием ингаляционных анестетиков и лекарственных препаратов (фторотан, закись и окись азота, кортикостероиды, салицилаты и др.), а также при ацидозе, гипоксемии, гипокапнии, гипотермии и многих других патологических состояниях.

Легкое является важным регулятором уровня многих биологически активных веществ в крови. Клетками легкого секретируются или высвобождаются гистамин, простагландины Е и F, брадикинин, серотонин, ангиотензин II и многие другие субстанции. В тоже время, такие вазоактивные вещества как ангиотензин I, серотонин, АТФ, простагландины, норадреналин почти полностью или в значительной степени удаляются или инактивируются при однократном прохождении крови через легкие.

Легкие как эластичный резервуар могут депонировать большое количество жидкости, поддерживая непрерывность кровотока и участвуя в регуляции ОЦК. Наконец, капиллярная сеть легких является биологическим фильтром, очищающим кровь от патологических примесей: клеточных агрегатов, сгустков фибрина и др.

5.2.7. Регуляция дыхания.

У новорожденного ребенка регуляция вентиляции так же, как у взрослого, осуществляется с помощью рефлекторных и биохимических механизмов, однако эффективность функционирования этой системы значительно ниже.

Так в ответ на гиперкапнию происходит очень непродолжительное по времени и незначительное увеличение объема вентиляции. При сопутствующей гипоксемии реакция на гиперкапнию может отсутствовать вовсе.

В тоже время, новорожденные весьма чувствительны к изменениям PaO_2. Назначение гипероксических дыхательных смесей приводит к заметному уменьшению объема вентиляции. Реакция на гипоксемию зависит от гестационного и постнатального возраста и температуры тела. Недоношенные дети и доношенные моложе 1-й недели жизни в состоянии нормотермии обычно отвечают на гипоксемию двухфазной реакцией: непродолжительный период усиления дыхания с последующей депрессией. У охлажденных новорожденных в ответ на гипоксемию развивается депрессия дыхания без предшествующего увеличения вентиляции.

Рефлексы с барорецепторов легких, регулирующие глубину и частоту дыхания, у новорожденных детей выражены сильнее, чем у взрослых. При повышении давления в дыхательных путях происходит заметное увеличение дыхательного объема и уменьшение частоты дыхания. Поэтому методика ППД чаще и успешнее используется при лечении дыхательных расстройств у новорожденных детей, но следует помнить, что эти рефлексы угнетаются под действием анестетиков и седативных препаратов.

У большинства недоношенных и части доношенных детей нередко отмечается периодическое дыхание (тахипноэ чередующееся с периодами апноэ продолжительностью 5-10 сек.). В эти периоды возникает небольшое изменение уровня $PaCO_2$ и частоты сердечных сокращений, что впрочем не имеет значимых функциональных последствий. Периодическое дыхание обычно исчезает в возрасте 1-2 месяцев.

5.3. СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ

5.3.1. Формирование

Закладка сердца начинается на 2-3 неделе после зачатия и уже к 6-й неделе гестационного развития сердце становится четырехкамерным с наличием

атриовентрикулярных клапанов. Поэтому большинство врожденных пороков сердца (ВПС) формируется именно в этот период.

К наиболее частым причинам возникновения ВПС относятся хромосомные нарушения, мутации одного гена, неблагоприятные воздействия факторов среды (алкоголизм, инфекции, лекарственные препараты) и некоторые заболевания у матерей, такие как сахарный диабет и фенилкетонурия. Нередко ВПС является частью определенных синдромов.

При алкоголизме матери чаще всего формируются дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, открытый артериальный проток. Примерно в 30% случаев возникает эмбриофетальный алкогольный синдром. Из лекарственных препаратов тератогенным действием обладают амфитамины, прогестагены, некоторые гипотензивные и противосудорожные препараты, оральные контрацептивы.

5.3.2. Кровообращение плода и новорожденного

Относительно хорошо оксигенированная кровь из плаценты (SaO_2 – 80%) через пупочную вену и аранциев проток попадает в нижнюю полую вену, где смешивается с кровью из нижней части тела плода. Далее циркулирует только смешанная артериовенозная кровь и ни один из органов плода, за исключением печени, не снабжается кровью насыщенной кислородом более, чем на 60-65%.

Вследствие особенностей строения правого предсердия большая часть крови (примерно 2/3) попадает непосредственно в левое предсердие через овальное окно, где смешивается с кровью из легочных вен. Эта кровь поступает в левый желудочек и выбрасывается в восходящую аорту, направляясь к верхним конечностям и голове. Оставшаяся часть крови из нижней полой вены смешивается в правом предсердии с кровью из верхней полой вены и затем выбрасывается правым желудочком в легочную артерию. Около 90% выброса правого желудочка сбрасывается через артериальный проток в нисходящую аорту, оставшиеся 10% питают легкие через систему легочной артерии. Таким образом, овальное окно и артериальный проток функционируют как обходные шунты, обеспечивающие поступление крови из полых вен, минуя легкие, в большой круг кровообращения. Величина давления в правом желудочке и легочной артерии превышает аналогичный показатель в левом желудочке и аорте на 10-20 мм рт.ст., а лёгочное сосудистое сопротивление превышает системное примерно в 4-5 раз.

Перевязка пуповины исключает из кровообращения плаценту с ее низким сосудистым сопротивлением. С первыми вдохами ребенка альвеолы заполняются воздухом и артерии механически растягиваются. Легочное сосудистое сопротивление снижается примерно в пять раз и во столько же раз возрастает легочный кровоток.

Важную роль в падении сосудистого сопротивления играет улучшение оксигенации и освобождение таких вазоактивных веществ как аденозин, брадикинин, простациклин и эндогенный оксид азота. Период быстрого снижения легочного сосудистого сопротивления занимает 3-12 часов. В это время давление в легочной артерии становится ниже аортального и соответственно изменяется направление шунтирования крови через артериальный проток – сброс становится преимущественно лево-правым. В дальнейшем постепенное снижение давления в системе легочной артерии связывают главным образом с морфологической перестройкой легочных сосудов. Инволюция гипертрофированного мышечного слоя артериол и мелких артерий продолжается в течение 2-3 месяцев.

Конечным результатом этих изменений является закрытие фетальных коммуникаций, несущих кровь в обход легких. Даже если и не происходит их полного закрытия, меняется соотношение сосудистых сопротивлений в малом и большом кругах кровообращения, и увеличенное системное сосудистое сопротивление направляет кровь в лёгочное русло.

5.3.3 Регуляция кровообращения

Одной из основных составляющих работы сердечно-сосудистой системы является сердечный выброс или минутный объем (СВ, МОС). МОС - показатель функции сердца, отражающий величину выброса крови желудочком в одну минуту. Для сравнения сердечного выброса у больных разного веса и возраста его относят к единице площади тела и таким образом определяют СИ (сердечный индекс). Можно несколько повысить МОС, увеличив частоту пульса, однако если частота сердечных сокращений находится в пределах физиологической нормы, то соответствующее увеличение МОС можно достичь увеличением ударного объема.

Ударный объем (УО) - это объем крови, выбрасываемой сердцем во время каждого сокращения, т. е. систолы. Его величину определяют три фактора: 1) преднагрузка; 2) постнагрузка; 3) контрактильный статус миокарда. С позиций механики мышечное сокращение определяется несколькими силами, воздействующих на миокард в покое (диастола) и при активном сокращении (систола). В покое состояние миокарда определяется величиной преднагрузки и эластичностью (способности к растяжению). Преднагрузка желудочка - это диастолический объем крови, зависящий в определенной степени от конечно-диастолического давления и податливости миокарда. В клинических условиях измерение диастолического объема или податливасти - трудная задача. Поэтому для характеристики этих показателей в клинических условиях определяют давление наполнения желудочка или предсердий, которое на практике позволяет судить о преднагрузке. Клинический критерий преднагрузки - величина конечно-диастолического

давления в желудочках (КДД). Закон Старлинга характеризует взаимосвязь между КДД и УО (Рис.5.3.).

В период систолы состояние миокарда зависит от способности к сокращению и величины постнагрузки. Так у здоровых детей при повышении сосудистого сопротивления и артериального давления пропорционально увеличивается мощность желудочков сердца (закон “гомеометрической регуляции”), а сердечный выброс и давление в левом и правом предсердии не меняются. При наличии симптомов недостаточности сократительной способности миокарда появляется зависимость между сердечным выбросом и сосудистым сопротивлением.

Постнагрузка - сопротивление левому желудочку при его опорожнении. Наибольшее влияние на ее величину оказывают артерий и артериол. Наиболее точный индикатор постнагрузки - общее периферическое сосудистое сопротивление. На практике о величине постнагрузки судят по среднему давлению в аорте. Сократительная способность миокарда (контрактильность) – это свойство миокардиальных волокон изменять силу своих сокращений. И преднагрузка, и постнагрузка существенным образом влияют на сократимость миокарда. Вместе с тем они делают очень трудным определение истинных показателей состояния сократимости здорового сердца даже с применением методов катетеризации. Наиболее точно оценить контрактильность миокарда можно при выполнении вентрикулографии с одновременной регистрацией внутрижелудочкового давления. Множество предложенных для клинической практики формул и коэффициентов лишь косвенно отражает контрактильность миокарда. Однако при этом необходимо иметь в виду, что каждый из факторов (преднагрузка, постнагрузка и контрактильность миокарда) может независимо воздействовать на УО таким образом, что он достигает своего предельного значения. Следовательно, воздействие необходимо производить с учетом влияния этих факторов на соотношение “доставка кислорода миокарду/баланс потребления”.

Регуляция преднагрузки. Преднагрузку можно увеличить путем дополнительной инфузии жидкости. Она повышается при венозном спазме и уменьшается при стимуляции диуреза, дилатации вен или увеличении ударного объема. О точном значении давления наполнения левого желудочка после операции можно судить по данным изучения внутрисердечной гемодинамики при помощи катетеризации полостей сердца или косвенно с помощью эхокардиографического исследования. В некоторых случаях желудочек мало податлив, для существенного увеличения диастолического объема необходимо большее давление наполнения. Одним из факторов, реально снижающих преднагрузку и часто встречающихся в клинической практике, является гиповолемия.

Она приводит к снижению сердечного выброса. Гиповолемия характеризуется снижением давления в левом предсердии.

При рентгенологическом исследовании это состояние может проявляться понижением венозного рисунка легких. Лечение гиповолемии довольно простое, оно осуществляется заместительной инфузионной терапией. В основе контроля лежит определение уровня давления в левом предсердии при повышении сердечного выброса.

Регуляцией постнагрузки широко пользуются в интенсивной терапии для улучшения сердечного выброса и функции миокарда, поскольку снижение постнагрузки приводит к увеличению МОС. У детей, перенесших операцию, особенно новорожденных, часто отмечается повышение общего периферического сопротивления. Вазодилататоры, как известно, снижают сосудистое артериальное сопротивление, при этом сердечный выброс повышается. Дальнейшее улучшение насосной функции миокарда может быть достигнуто использованием нескольких препаратов, улучшающих сократительную функцию (например, допамина).

Регуляция сократительной способности миокарда. Введение инотропных препаратов увеличивает силу и растяжимость миокардиальных волокон, что способствует лучшему опорожнению левого желудочка при каждом сокращении. Благодаря этому повышается сердечный выброс. Идеальное инотропное средство, по-видимому, должно увеличивать сократимость миокарда, но при этом не действовать на частоту сердечных сокращений. К сожалению, в настоящее время такого средства нет. Однако, уже сейчас врач имеет несколько препаратов, каждый из которых повышает инотропные свойства миокарда.

Наиболее подходящим инотропным агентом является допамин - естественный предшественник норадреналина. Допамин увеличивает сократимость миокарда и уменьшает общее легочное и общее периферическое сосудистое сопротивление.

При назначении инотропных средств следует учитывать их метаболические эффекты. Инотропные препараты увеличивают потребление кислорода миокардом, что в свою очередь требует увеличения коронарного кровотока. Возникающий дисбаланс может усилить ишемию миокарда или даже привести к развитию некроза. Это важно учитывать в первую очередь при лечении недоношенных детей.

5.4. СИСТЕМА МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

Дифференциация нефронов у плода заканчивается примерно к 35 неделе гестационного развития. Плод продуцирует довольно большое количество мочи, которая является основной частью околоплодных вод. После рождения экскреция мочи сохраняется на довольно высоком уровне, затем несколько снижается и вновь возрастает к

концу первой недели. Для новорожденных нормальная скорость диуреза составляет 1-3 мл/кг/час.

Расположение почек относительно костных ориентиров у детей отличается от такового у взрослых. Нижний полюс почки у новорожденных лежит в большинстве случаев ниже гребня подвздошной кости, у детей старше 2 лет он не доходит до него, а в возрасте 3-5 лет топография почек становится как у взрослых. При рождении отмечается дольчатое строение почек. Дольчатость сохраняется до 2-4 лет, а затем исчезает.

Мочеточники у детей имеют относительно более широкий просвет, извилистость, слабое развитие мышечных волокон.

Мочевой пузырь у детей раннего возраста расположен выше, чем у взрослых, по отношению к костным ориентирам. У детей первого года жизни он прилегает к передней брюшной стенке и с увеличением возраста постепенно опускается в малый таз.

Скорость гломерулярной фильтрации у новорожденных в несколько раз меньше, чем у взрослых. (Таб. 5.1.). У здорового ребенка такое ограничение функции не приводит к увеличению уровня мочевины и креатинина в крови, однако, при повышении осмотической нагрузки происходит довольно длительная задержка воды и электролитов - так называемая, гипертоническая экспансия экстрацеллюлярной жидкости. Концентрационная способность почек у новорожденного также снижена и максимальная осмолярность мочи в первые дни жизни не превышает 700-800 мосмоль/кг и только к 6 месяцам может подниматься до 1200 мосмоль/кг. Функция почек в поддержании КОС у младенцев можно считать удовлетворительной, поскольку уже с первых суток жизни кислотность мочи может поддерживаться на уровне pH 4.5-5.0, что обеспечивает выведение кислых метаболитов.

Таб. 5.1. Некоторые показатели функции почек у детей

Показатель	Недоно-шенные	Новорож-денные	1-2 нед.	6 мес.-1год	1-3 года	Взрослые
Скорость гломерулярной фильтрации, мл/мин/ 1.73 $м^2$	14 ± 3	40 ± 15	65 ± 25	77 ± 15	96 ± 20	120 ± 15
Почечный кровоток, мл/мин/ 1.73 $м^2$	40 ± 6	88 ± 4	220 ± 40	352 ± 70	540 ± 110	620 ± 90
Макс. концентрационная способность, мосмоль/кг	480	700	900	1200	1400	1400
Креатинин плазмы, мкмоль/л	110	88	35	18	35	60-120

Более чем у 90% новорожденных, находящихся в критическом состоянии развивается нарушение функции почек, так называемая ишемическая нефропатия, основными причинами которой являются снижение сердечного выброса и гипоперфузия

почек. При несвоевременном устранении действия преренальных факторов патологические изменения происходят и в паренхиме почек.

5.5. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

При проведении обезболивания и процессе интенсивной терапии нередко производится зондирование желудка, поэтому анестезиолог должен знать возрастные размеры пищевода (Табл. 5.2.).

Табл. 5.2. Размеры пищевода у детей в зависимости от возраста

Возраст	Длина, см	Диаметр, см
Новорожденные	10	0,7-0,8
1 год	12	0,9-1,0
5 лет	16	1,1-1,2
10 лет	18	1,2-1,5

У детей раннего возраста отмечается физиологическая слабость кардиального сфинктера и в то же время хорошее развитие мышечного слоя привратника. Все это предрасполагает к срыгиванию и рвоте. Об этом необходимо помнить при проведении анестезии, особенно с использованием миорелаксантов, так как в этих случаях возможна регургитация – пассивное (и поэтому поздно замечаемое) вытекание содержимого желудка, что может привести к его аспирации и развитию тяжелой аспирационной пневмонии.

Емкость желудка увеличивается пропорционально возрасту до 1-2 лет. Дальнейшее увеличение связано не только с ростом тела, но и с особенностями питания. Примерные величины емкости желудка у новорожденных и грудных детей представлены в табл. 5.3.

Табл. 5.3. Емкость желудка у детей раннего возраста

Возраст	Емкость, мл
Новорожденные	30-50
3 мес.	100
1 год	250

Указанные величины весьма приблизительны, особенно в условиях патологии. Например, при непроходимости верхних отделов желудочно-кишечного тракта стенки желудка могут растягиваться, что ведет к увеличению его емкости в 2-5 раз.

Физиология желудочной секреции у детей разного возраста в принципе не отличается от таковой у взрослых. Кислотность желудочного сока может быть несколько ниже, чем у взрослых, но это часто зависит от характера питания. pH желудочного сока у грудных детей 3,8-5,8, у взрослых в разгар пищеварения до 1,5-2,0.

Моторика желудка в нормальных условиях зависит от характера питания, а также от нейрорефлекторных импульсов. Высокая активность блуждающего нерва стимулирует гастроспазм, а спланхнического нерва – спазм привратника.

Время прохождения пищи (химуса) по кишечнику у новорожденных составляет 4-18 часов, у более старших детей – до суток. Из этого времени 7-8 часов тратится на прохождение по тонкому кишечнику и 2-14 часов – по толстому. При искусственном вскармливании грудных детей время переваривания может доходить до 48 часов.

Глава 6. МОНИТОРИНГ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

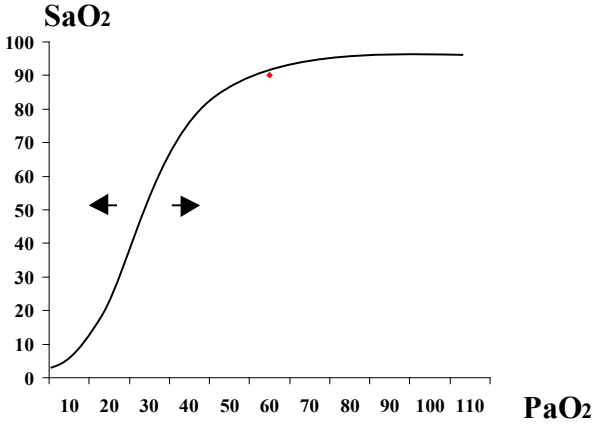
Целью мониторинга в анестезиологии и интенсивной терапии является обеспечение безопасности больного. При проведении анестезии и лечении больных, находящихся в критическом состоянии это особенно важно, поскольку проблемы контроля и управления жизненоважными функциями, частично или полностью, решаются врачом. Поэтому мониторинг должен обеспечивать непрерывную регистрацию установленных показателей, представление их в числовых или графических формах в реальном времени и динамике, первичную интерпретацию полученных данных и, наконец, включение тревожной сигнализации. Естественно, что квалифицированная работа врача с мониторной аппаратурой требует не только определенных технических и “пользовательских” навыков, но и знание принципов их действия, возможных источников ошибок, ограничений и т.д.

Достоинства и необходимость использования мониторной техники при проведении анестезии и в интенсивной терапии подтверждены в многочисленных клинических исследованиях. В настоящее время в большинстве стран приняты и законодательно утверждены стандарты медицинского мониторинга, обязывающие врача использовать эту технику в ежедневной работе. С другой стороны не надо забывать, что ни один мониторный комплекс не может дать того целостного впечатления о состоянии больного, которое врач получает при осмотре.

В настоящей главе описываются наиболее важные и распространенные методики мониторинга, используемые в анестезиологии и интенсивной терапии.

6.1. Мониторинг дыхания.

Пульоксиметрия - это оптический метод определения процентного насыщения гемоглобина кислородом (SaO_2). Метод входит в стандарт обязательного интраоперационного мониторинга и показан при всех методах оксигенотерапии. В основе его лежит различная степень поглощения красного и инфракрасного света оксигемоглобином (HbO_2) и редуцированным гемоглобином (RHb). Свет от источника проходит через ткани и воспринимается фотодетектором. Полученный сигнал обсчитывается микропроцессором и на экран прибора выводится величина SaO_2. Чтобы дифференцировать насыщение гемоглобина в венозной и артериальной крови прибор регистрирует световой поток, проходящий только через пульсирующие сосуды. Поэтому толщина и цвет кожных покровов не влияют на результаты измерений. Кроме SaO_2 пульсоксиметры позволяют оценивать перфузию тканей (по динамике амплитуды пульсовой волны) и ЧСС. Пульсоксиметры не требуют предварительной калибровки, работают стабильно, а погрешность в измерениях не превышает 2-3%.



Факторы, влияющие на смещение кривой диссоциации гемоглобина	
Смещение влево	Смещение вправо
• Алкалоз • ⇓ Температура • ⇓ 2,3-ДФГ • ⇑ Фетальный гемоглобин	• Ацидоз • ⇑ Температура • ⇑ 2,3-ДФГ • ⇑ Взрослый гемоглобин

Рис. 6.1. Кривая диссоциации оксигемоглобина и факторы, влияющие на ее смещение.

Взаимосвязь показателей PaO_2 и SaO_2 определяется кривой диссоциации оксигемоглобина (Рис. 6.1), форма и дрейф которой зависят от таких факторов, как pH, t^o, pCO_2, 2,3-ДФГ и соотношения фетального и взрослого гемоглобина. Это должно учитываться при интерпретации полученных данных. В тоже время очевидно, что снижение $SaO_2 < 90\%$ отражает развитие гипоксемии, а подъем $SaO_2 > 98\%$ указывает на опасный уровень гипероксемии.

Причинами нестабильной работы пульсоксиметра может быть избыточная внешняя освещенность, повышенная двигательная активность больного, падение сердечного выброса и резко выраженный спазм периферических сосудов.

Пульсоксиметр не может «отличать» оксигемоглобин от карбогемоглобина и метгемоглобина. Это должно учитываться при интерпретации результатов, полученных у больных с повышенным содержанием в крови указанных патологических форм гемоглобина.

Чрезкожное измерение pO_2 и pCO_2. Полярографические электроды (электроды Кларка) позволяют неинвазивно определять напряжение кислорода и углекислого газа ($P_{tc}O_2$ и $P_{tc}CO_2$) в капиллярной сосудистой сети дермы. Перед измерением необходимо провести калибровку прибора. Датчики, имеющие в своем составе нагревательный элемент, герметично наклеиваются на кожу. Прогревание проводится для улучшения

микроциркуляции и улучшения диффузии газов. Для стабилизации показателей прибора (выход на плато) обычно требуется не менее 15-20 минут. Во избежание ожогов кожи датчик необходимо переклеивать на новое место каждые 2-3 часа.

Корреляция показателей транскутанных и артериальных газов крови в очень большой степени зависит от состояния перфузии тканей, но даже при удовлетворительной микроциркуляции $P_{tc}O_2$ примерно на 25% ниже PaO_2, а $P_{tc}CO_2$ – на 30% выше $PaCO_2$.Все эти технические и эксплуатационные недостатки ограничивают широкое использование транскутанного мониторинга в интенсивной терапии. В тоже время, сопоставление данных транскутанного мониторинга с другими показателями оксигенации (например, с SaO_2) с определенной степенью уверенности судить о состоянии тканевой перфузии.

Оксиметрия. Мониторинг концентрации кислорода в дыхательных газах необходим во-первых для контроля работы смесителей и дозирующих устройств, а во-вторых для использование значения FiO_2 при расчете различных вентиляционных показателей (альвеолярно-артериального градиента O_2, индекса оксигенации и др.). Применение метода показано при проведении анестезии и лечении всех больных, которым назначается оксигенотерапия.

Для контроля концентрации кислорода используют два типа датчиков: медленный – фиксирующий только среднюю величину показателя и быстрый – регистрирующий мгновенную концентрацию кислорода.

Действие медленного датчика основано на электрохимическом принципе, сенсорный элемент генерирует ток пропорциональный концентрации кислорода в газовой смеси. Медленный датчик располагают обычно либо у источника свежей газовой смеси (для контроля работы дозирующего устройства), либо в контуре вдоха наркозного или дыхательного аппарата (для контроля концентрации O_2 во вдыхаемом газе). Основной недостаток этого датчика связан с его высокой инертностью – задержка по времени составляет несколько десятков секунд. Кроме того, сенсорный элемент прибора сохраняет работоспособность в течение относительно короткого периода времени (около 1 года), после чего он должен быть заменен на новый.

Работа быстрого кислородного датчика основана на парамагнитном принципе. Эта методика позволяет регистрировать оксиграмму – графическое отображение изменения концентрации (или парциального давления) кислорода во всех фазах дыхательного цикла. Анализ оксиграммы дает возможность контролировать эффективность легочной вентиляции и перфузии, а также герметичность дыхательного контура. В частности, концентрация кислорода в конечной порции выдыхаемого газа тесно коррелирует с альвеолярной концентрацией, а разница концентраций кислорода во вдыхаемом и

выдыхаемом газе позволяет рассчитывать потребление кислорода – один из наиболее важных показателей метаболизма.

Капнография - регистрация концентрации CO_2 в дыхательных газах является одним из наиболее информативных и универсальных методов мониторинга. Капнограмма позволяет не только оценивать состояние легочной вентиляции, но и контролировать состояние дыхательного контура, верифицировать положение интубационной трубки, распознавать острые нарушения метаболизма, системного и легочного кровотока. Капнография показана при проведении анестезии, ИВЛ и других методах респираторной терапии.

Принцип работы капнографа основан на адсорбции инфракрасного света углекислым газом. Капнографические датчики делятся на датчики прямого потока, когда анализатор устанавливается непосредственно в дыхательном контуре, и бокового потока, когда газ из дыхательного контура по катетеру засасывается в прибор и там анализируется.

Результаты анализа демонстрируются на экране в виде кривой, отражающей изменение концентрации CO_2 в реальном времени, график динамики этого показателя (тренд) и цифровое значение парциального давления CO_2 в конечной порции выдыхаемого газа ($P_{ET}CO_2$). Последний показатель наиболее важен, так как фактически отражает парциальное давление CO_2 в альвеолярном газе (P_ACO_2), что, в свою очередь, позволяет судить о парциальном давлении CO_2 в артериальной крови - P_aCO_2 (в норме разница между P_ACO_2 и P_aCO_2 около 3 мм рт. ст.). Поэтому для контроля за эффективностью вентиляции в большинстве случаев достаточно контролировать $P_{ET}CO_2$ не прибегая к инвазивным методикам. Диагностические возможности, основанные на анализе капнограмм, представлены на рис. 6.2.

Мониторинг концентрации анестетиков позволяет контролировать работу дозирующих устройств и повышает безопасность проведения ингаляционной анестезии. Этот вид мониторинга является обязательным при использовании реверсивного дыхательного контура, а также при проведении анестезии по методикам со сниженным притоком свежего газа (low-flow и minimal flow), когда концентрация анестетика установленная на испарителе не совпадает с его концентрацией во вдыхаемом газе. Поэтому современные наркозные аппараты стандартно комплектуются анализаторами концентрации анестетиков, работающими по принципу адсорбции инфракрасных лучей. Постоянное измерение концентрации позволяет предотвратить передозировку или случайное использование ингаляционного анестетика, не предназначенного для конкретного испарителя. Противопоказаний к этому виду мониторинга нет.

Графический мониторинг механических свойств легких в процессе искусственной вентиляции легких является относительно новым и перспективным методом диагностики

состояния внешнего дыхания. До недавнего времени регистрацию дыхательных петель «объем-давление», «объем-поток» можно было проводить только на специальной диагностической аппаратуре. Сейчас современные аппараты ИВЛ комплектуются графическими дисплеями, позволяющими в реальном времени регистрировать не только ставшие уже традиционными кривые давления и потока, но и дыхательные петли. Графический мониторинг предоставляет очень важную информацию, которая не может быть получена с помощью других методов исследования. В частности, анализ графической информации позволяет оптимизировать такие параметры ИВЛ как дыхательный объем, продолжительность вдоха, величину положительного давления в конце выдоха и многое другое. Иллюстрация возможностей графического мониторинга представлена на рис. 6.3.

6.2. Мониторинг кровообращения.

Артериальное давление (АД). В педиатрической анестезиологии и ИТ наиболее распространенным является осциллометрический метод измерения АД. Прибор для регистрации осцилляций давления называется сфигмоманометром. Автоматический насос, через установленные промежутки времени, накачивает резиновую манжетку, наложенную на одну из конечностей. Пульсация артерий вызывает в манжетке осцилляции, динамика которых общитывается микропроцессором и результаты (АД сис., АД диаст., АД ср. и ЧСС) демонстрируются на дисплее прибора.

Достоинством метода является то, что он неинвазивный, не требует участия персонала, не нуждается в калибровке, имеет небольшие погрешности измерений. Однако следует помнить, что точность измерений зависит от размеров манжетки. Считается, что ширина манжетки должна быть на 20-50% больше диаметра конечности. Более узкая манжетка завышает систолическое АД, а широкая - занижает. Следует учитывать и другой феномен: при нормальном или повышенном тонусе артериальных сосудов пульсовая волна многократно отражается от стенок сосудов и в результате систолическое и пульсовое АД становится выше, чем в аорте. Напротив, после применения вазодилататоров АД в периферических сосудах может быть существенно ниже аортального. Искажение результатов также происходит при аритмиях или крайне низкой величине пульсового давления.

Электрокардиография представляет собой регистрацию электрической активности сердца. Электрические потенциалы снимаются обычно с накожных электродов, расположенных на конечностях или грудной клетке. Прибор измеряет и усиливает получаемые сигналы, частично отфильтровывает помехи и артефакты и выводит электрокардиографическую кривую на экран монитора. Кроме того, автоматически

рассчитывается и представляется в числовой форме частота сердечных сокращений. Таким образом, любой кардиоскоп позволяет, как минимум, контролировать частоту и ритмичность сердечных сокращений, амплитуду и форму зубцов ЭКГ.

Диагностическая ценность ЭКГ зависит от выбора отведения. Так, например, во II-м отведении проще определить нарушения ритма и проводимости, легче распознать ишемию нижней стенки левого желудочка по депрессии сегмента ST ниже изолинии в сочетании с отрицательным зубцом T.

Кроме оценки состояния сердечной деятельности, ЭКГ в ряде случаев помогает заподозрить наличие некоторых электролитных нарушений. Например, для гипокальциемии характерно удлинение сегмента ST и «отдаление» зубца T от комплекса QRS, а при гиперкалиемии наблюдается расширение комплекса QRS, укорочение сегмента ST, увеличение и приближение зубца T к комплексу QRS. Элетрокардиографическая картина меняется при возникновении и других критических ситуаций. Развитие пневмоторакса приводит к резкому уменьшению амплитуды всех зубцов ЭКГ.

Помехи при регистрации ЭКГ возникают при движении больного, работе электрохирургического оборудования, нарушениях контакта электродов с кожей или в соединительных элементах кабелей. При автоматическом расчете ЧСС ошибки прибора могут быть связаны с тем, что амплитуда зубца T оказывается сопоставимой с амплитудой зубца R и процессор считывает ее как еще одно сердечное сокращение. Кроме того, надо учитывать, что числовое значение ЧСС всегда является усредненной величиной, так как обновление показателей на дисплее производится через установленные интервалы времени.

Мониторинг сердечного выброса. Сердечный выброс (СВ) является одним из наиболее ценных и информативных показателей гемодинамики. Величина СВ необходима для расчета сердечных индексов, общего периферического сопротивления, транспорта кислорода и др. Поэтому мониторинг СВ показан всех критических состояний, особенно сопровождающихся острой сердечной и сосудистой недостаточностью, гиповолемией, шоком, дыхательной и почечной недостаточностью.

При лечении взрослых пациентов для мониторинга СВ чаще всего применяется метод термодилюции, основанный на использовании балонного многопросветного катетера (Свана-Ганца), проведенного в легочную артерию. Регистрация изменения температуры крови в легочной артерии, после введения охлажденного раствора в правое предсердие, позволяет рассчитать величину сердечного выброса. В педиатрической практике эта методика почти не используется в связи с техническими трудностями и высоким риском осложнений, связанных с катетеризацией легочной артерии.

У детей СВ чаще определяют методом разведения красителя индоцианина, который вводят по катетеру в центральную вену, а кривую концентрации препарата считывают с помощью денситометрического датчика, закрепленного на мочке уха. Величина сердечного выброса рассчитывается компьютером на основании анализа формы кривой разведения красителя.

Другая весьма распространенная в педиатрической практике методика определения СВ основана на измерении биоимпеданса грудной клетки при синхронной регистрации ЭКГ и последующей компьютерной обработкой полученных данных. К сожалению, точность этого метода недостаточно высока, сильно зависит от правильности наложения электродов, изменений волемического статуса и влияния применяемых в терапии вазоактивных препаратов.

В последнее время в клиническую практику внедряются неинвазивные методы определения СВ, основанные на эффекте Допплера (чрезпищеводная, супрастернальная, чрезтрахеальная допплер-эхокардиография). При использовании этих методов СВ рассчитывают на основании диаметра и линейной скорости кровотока в аорте. Широкое применение этих методик ограничивается высокой стоимостью аппаратуры.

6.3. Мониторинг нервной системы

Электроэнцефалография (ЭЭГ) - регистрация электрических потенциалов, генерируемых клетками головного мозга. Чашечковые серебряные электроды, в соответствии со стандартной монтажной схемой, накладываются на кожу головы. Электрические сигналы фильтруются, усиливаются и передаются на экран прибора или записываются на бумаге. ЭЭГ позволяет выявить наличие патологической активности, связанной с резидуальной органической патологией очагового или эпилептоидного характера. Нарушения биоэлектрической активности может быть связано с нарушениями мозгового кровообращения, гипоксией, действием анестетиков и т.п. Ограничения к применению этого вида мониторинга связаны с невозможностью быстрой обработки и интерпретации получаемых результатов. Определенные перспективы связывают с усовершенствованием и внедрением новых компьютерных программ для автоматического анализа данных. В настоящее время ЭЭГ мониторинг применяют в основном при вмешательствах на сосудах головного мозга и операциях с использованием искусственного кровообращения.

Мониторинг вызванных потенциалов является неинвазивным методом оценки функции ЦНС с помощью измерения электрофизиологического ответа на сенсорную стимуляцию. Метод позволяет выявлять и локализовывать повреждения различных отделов ЦНС.

Сенсорная стимуляция заключается в многократной подаче световых или акустических сигналов, либо в электрической стимуляции чувствительных и смешанных периферических нервов. Вызванные потенциалы коры регистрируются с помощью электродов, размещенных на коже головы.

Методика вызванных потенциалов показана при проведении нейрохирургических операций, а также для оценки неврологического статуса в послеоперационном периоде.

Мониторинг нервно-мышечной передачи показан у всех больных, получающих миорелаксанты, а также при проведении регионарной анестезии для индентификации нерва и определения степени сенсорного блока. Сущность метода заключается в электрической стимуляции периферического нерва и регистрации сокращений иннервируемой мышцы. В анестезиологической практике чаще всего стимулируют локтевой нерв и отмечают сокращение приводящей мышцы большого пальца кисти.

Стандартная методика стимуляции заключается в подаче четырех последовательных импульсов с частотой 2 Гц. Отсутствие ответа на все четыре импульса соответствует 100% нервно-мышечной блокаде, на 3 импульса - 90%, на 2 импульса - 80% и на 1 импульс - 75% блокаде. Клинические признаки миорелаксации возникают при нервно-мышечной блокаде выше 75%.

При оценке результатов исследования необходимо учитывать, что возникновение блока и последующее восстановление проводимости в разных группах мышц протекает не одновременно. Так, например, после применения миорелаксанов нервно-мышечная проводимость в диафрагме прекращается позже, а восстанавливается раньше, чем в приводящей мышце большого пальца кисти.

Церебральная спектроскопия. Относительно новым методом нейромониторинга является церебральная оксиметрия или спектроскопия в близком к инфракрасному спектре. Этот неинвазивный метод позволяет непрерывно в режиме реального времени измерять содержание гемоглобина и его фракций (окси- и дезоксигемоглобина) в ткани головного мозга. Кроме того, с помощью церебральной спектроскопии можно оценить динамику окислительно-восстановительного статуса цитохромоксидазы в клетках головного мозга. Цитохромоксидаза, будучи конечным ферментом дыхательной цепи, катализирует более 95% утилизации клеточного кислорода, и её окислительный статус непосредственно отражает состояние тканевого дыхания клеток головного мозга.

Суть метода заключается в измерении степени абсорбции света в диапазоне волн от 700 до 1000 нм. Датчик церебрального оксиметра накладывается на лишенную волосяного покрова поверхность головы пациента, предпочтительно на лобную область. Конструкция датчика включает в себя эмиттер, излучающий монохроматичный лазерный свет с

заданными длинами волн, и два световоспринимающих детектора, расположенных на различном удалении от эмиттера. Первый детектор, находящийся ближе к эмиттеру, воспринимает свет, отраженный от поверхностно расположенных тканей. На более удалённый детектор поступает свет, отраженный от всей толщи тканей. Компьютерная обработка полученных сигналов позволяет рассчитать величины, относящиеся непосредственно к головному мозгу.

Общее содержание гемоглобина отражает степень кровенаполнения в перикортикальных зонах головного мозга. При изменении концентрации гемоглобина в результате кровопотери или после гемотрансфузии эта величина может указывать на степень этих изменений. Соотношение оксигемоглобина и дезоксигемоглобина выражается как локальное тканевое насыщение гемоглобина кислородом (rS02), и характеризует процессы доставки и потребления кислорода тканями. Эта величина зависит от перфузии тканей, кислородной ёмкости крови и уровня метаболизма в клетках головного мозга. У детей старше 6 лет нормальными значениями локального церебрального насыщения являются 65-75%. Повышение содержания оксигемоглобина может указывать на увеличение насыщения крови кислородом или артериальную гиперемию в наблюдаемой зоне. Соответственно, снижение этого показателя говорит о противоположных процессах. Нарастание количества дезоксигемоглобина говорит либо о гипоксемии, что проявляется снижением артериального насыщения кислородом, либо об увеличении потребления кислорода тканями. В случае нарушения венозного оттока по той или иной причине этот показатель также может возрастать. Окислительный статус цитохромоксидазы целиком зависит от процессов доставки электронов на цепочку дыхательных ферментов и их акцепции кислородом, окисления. Доставка является относительно стабильным процессом и определяется наличием субстрата (глюкозы), окисление же более лабильно и зависит от присутствия в среде кислорода. Быстрое снижение окисленной фракции Cytaa3 говорит о дефиците кислорода либо об уменьшении клеточного метаболизма. По совокупности получаемых данных можно достаточно определённо судить об оксигенации и метаболическом статусе головного мозга.

Церебральная оксиметрия как метод мониторинга вероятного гипоксического или ишемического поражения головного мозга может применяться у больных находящихся в критических состояниях при проведении различных режимов искусственной вентиляции, обеспечении инотропной и волемической поддержки, при отёке головного мозга, при спазме церебральных сосудов. Очевидна целесообразность его использования в анестезиологии с целью интраоперационного мониторинга кислородного статуса головного мозга в сердечно-сосудистой хирургии, в эндоваскулярной хирургии сосудов

головы и шеи, в нейрохирургии и во всех других случаях, когда риск гипоксического поражения головного мозга или нарушения церебральной перфузии чрезвычайно высок. К преимуществам церебральной спектроскопии нужно отнести неинвазивность и безопасность этого метода, возможность непрерывного наблюдения с документацией получаемых данных.

6.4. Инвазивные методы мониторинга.

Контроль газового состава артериальной крови - это “золотой стандарт” интенсивной терапии, позволяющий точно оценивать состояние легочного газообмена, адекватность вентиляции и оксигенотерапии.

Артериальная кровь может быть получена различными способами, наиболее удобным является катетеризация периферических артерий. Для динамической оценки газообмена допустимо использование периодических пункций артерий или проведение анализа артериализированной капиллярной крови. Достоинства и недостатки различных способов контроля газов крови представлены в таблице 6.4.

Таблица 6.4. Способы инвазивного мониторинга газов крови

Методика	Преимущества	Недостатки
Катетеризация периферических артерий	• Взятие крови не вызывает беспокойства больного • Возможность постоянного мониторинга АД	• Катетеризация не удается у 25% маленьких детей • Катетер нельзя использовать для инфузионной терапии • Высокий риск осложнений
Периодические пункции артерий	• Возможность получения проб при отсутствии катетера	• Болезненность процедуры • Высокий риск осложнений
Артериализированная капиллярная кровь	• Легкость выполнения • Малая вероятность осложнений • Приемлемые результаты при оценке pH и pCO_2	• Болезненность процедуры • Недостоверность при оценке pO_2, особенно при плохой перфузии

Учитывая, что катетеризация периферических артерий, особенно у детей младшего возраста, является непростой и потенциально опасной манипуляцией, в повседневной работе врачи отделений интенсивной терапии обычно довольствуются данными анализа артериализированной капиллярной крови.

Показаниями к катетеризации артерий у детей возникают при необходимости использования гипероксических дыхательных смесей ($FiO_2 > 0,8$) свыше 6 - 12 часов, несмотря на проводимую интенсивную дыхательную терапию.

У детей чаще всего катетеризируют лучевую артерию. Перед катетеризацией необходимо удостовериться в адекватности коллатерального кровотока по локтевой артерии. Оптимальное положение для пункции достигают разгибанием и супинацией

кисти. После пальпаторного уточнения места расположения лучевой артерии (латеральнее сухожилия поверхностного сгибателя кисти) кожу обрабатывают антисептическим раствором и производят пункцию под углом 30° против направления кровотока. При появлении крови в павильоне иглы канюлю вводят в артерию, а иглу извлекают. После фиксации канюлю подключают к системе постоянного промывания гепаринизированным физиологическим раствором со скоростью 1,0-1,5 мл/час.

Контроль центрального венозного давления (ЦВД) проводят с помощью катетера введенного в подключичную или внутреннюю яремную вену, конец которого должен быть расположен у места впадения верхней полой вены в правое предсердие. Расположение катетера в сосудистом русле в обязательном порядке контролируется при рентгенографическом исследовании. ЦВД обычно измеряют с помощью градуированной трубки, подключенной к катетеру (аппарат Вальдмана). Величина ЦВД примерно соответствует давлению в правом предсердии и поэтому позволяет судить о конечно-диастолическом объеме (преднагрузке) правого желудочка. В наибольшей степени ЦВД зависит от объема циркулирующей крови и сократительной способности правых отделов сердца. Поэтому динамический мониторинг величины ЦВД, особенно в сопоставлении с другими показателями гемодинамики, позволяет оценивать как степень волемии, так и сократительную способность миокарда.

6.5. Другие методы мониторинга.

Мониторинг температуры показан при проведении анестезии, лечении лихорадочных состояний и выхаживании новорожденных. Для контроля температуры в анестезиологии и интенсивной терапии используют электронные термометры с цифровыми дисплеями. Датчиками у этих приборов являются термисторы различной формы, приспособленные для наклеивания на кожу или введения в полый орган. Наиболее полную информацию можно получить при одновременном мониторировании периферической температуры (накожные датчики) и центральной температуры (ректальные, пищеводные, внутрисосудистые датчики). В этом случае не только контролируется отклонения от нормальной температуры (гипер- или гипотермия), но и косвенно оценивается состояние гемодинамики, поскольку градиент центральной и периферической температур коррелирует с величиной сердечного индекса. Так, например, при гиповолемии и шоке, на фоне снижения сердечного выброса и перфузии тканей, происходит значительное увеличение температурного градиента.

Глава 7. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острая дыхательная недостаточность – это неспособность системы внешнего дыхания обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови или он поддерживается за счет включения компенсаторных механизмов.

Классификация. Существует большое количество классификаций ДН, построенных по этиологическому, патогенетическому и другим принципам. Как правило, они чрезмерно громоздки и трудны для использования в повседневной практике. Нам представляется, что с позиций анестезиолога-реаниматолога целесообразно выделить всего два типа ДН:

1. *Вентиляционную*, которая связана преимущественно с повреждением механического аппарата вентиляции и проявляется гиповентиляцией, гиперкапнией ($PaCO_2 > 45$ мм рт.ст., pH < 7,3) и увеличенной работой дыхания.

2. *Гипоксемическую*, связанную с паренхиматозным повреждением легких и нарушением газообмена, главным образом, в зоне альвеолярно-артериального перехода. Этот тип ДН проявляется гипоксемией ($PaO_2 < 80$ мм рт.ст, при $FiO_2 \geq 0,21$).

Несмотря на максимальное упрощение, предложенная классификация не только учитывает главные патогенетические механизмы обоих типов ДН, но и ориентирует врача в выборе методов интенсивной дыхательной терапии. Так, если при лечении вентиляционной ДН на первый план выходят такие методы, как восстановление и поддержание свободной проходимости дыхательных путей, бронхолитическая терапия, ИВЛ, то при гипоксемической ДН патогенетически обоснованными будут методы заместительной оксигенотерапии, применение повышенного давления в конце выдоха, назначение экзогенных сурфактантов или методы нормализации кровотока в малом круге кровообращения.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами развития *вентиляционной* дыхательной недостаточности являются (а) обструктивные, (б) рестриктивные и (в) нейрорегуляторные нарушения.

Обструкция дыхательных путей происходит в результате аспирации околоплодных вод, мекония, содержимого желудка и кишечника. Чаще всего это наблюдается у новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию и у детей с пороками развития желудочно-кишечного тракта. Обструкция может быть связана с муковисцидозом, бронхоэктатической болезнью, отеком подсвязочного пространства

инфекционного или травматического происхождения. У старших детей причиной тяжелой бронхообстукции является бронхиальная астма.

Снижение растяжимости легких (рестриктивные нарушения) наблюдается при пневмонии, респираторном дистресс-синдроме, пневмофиброзе, интерстициальной эмфиземе и отеке. Ухудшение податливости грудной клетки может происходить при пневмо- или гемотораксе, диафрагмальной грыже, высоком стоянии купола диафрагмы при кишечной непроходимости, перитоните или язвенно-некротическом энтероколите.

Нейрорегуляторные нарушения дыхания могут быть связаны с поражением как центральных отделов нервной системы, так и периферических нервов. Центральные нарушения регуляции дыхания возникают при травме или опухолях мозга, кровоизлияниях в мозг, при интоксикациях или действии анестетиков. Поражение периферических нервов и мышц развивается при полиневритах, полиомиелите, миастении.

Основными причинами возникновения *гипоксемической* ДН являются: (а) нарушение вентиляционно-перфузионных отношений в легких, (б) внутрилегочное шунтирование крови и (в) снижение диффузионной способности легких.

Неравномерность вентиляции наиболее выражена при заболеваниях легких, сопровождающихся уменьшением просвета дыхательных путей, например при бронхиальной астме, бронхитах и бронхиолитах, бронхоэктатической болезни, пневмонии, опухолях легкого. Перфузия легких нарушается при системной гипотензии и шоке, пороках сердца, острой сердечной недостаточности, легочной гипертензии. Длительное неподвижное положение больного, особенно во время операции и анестезии, неизбежно приводит к вентиляционно-перфузионным нарушениям, так как в результате действия гравитационного фактора перфузия смещается в нижележащие отделы легких, а вентиляция - в вышележащие.

Внутрилегочное шунтирование крови справа-налево является крайней степенью нарушения вентиляционно-перфузионных отношений. Это происходит при продолжающейся перфузии невентилируемых участков легкого (например, при ателектазах), что приводит к сбросу неоксигенированной крови в артериальное русло.

Снижение диффузионной способности легких может быть связано как с уменьшением газообменной поверхности легких, так и с “утолщением” альвеолярно-капиллярной мембраны. Газообменная поверхность бывает существенно снижена при гипоплазии легких, ателектазах, у больных, перенесших резекцию легкого. Затруднение диффузии газа через альвелярно-капиллярную мембрану у детей чаще всего наблюдается при интерстициальном отеке или фиброзе легкого.

Понятно, что в клинической практике чаще всего встречается сочетание различных типов нарушений газообмена, но чтобы правильно выбрать тактику интенсивной терапии, врач должен определить ведущие механизмы патогенеза ДН.

Диагностика. Все клинические методы диагностики в полном объеме используются и при обследовании больных в отделениях интенсивной терапии. Однако, в связи с тяжестью состояния пациентов и необходимостью применения более агрессивных методов терапии, врачу-реаниматологу требуется дополнительная информация, позволяющая уточнить характер и выраженность патологических процессов. Без этого невозможно оптимизировать терапию и минимизировать вероятность развития осложнений.

Эту дополнительную информацию получают в результате использования инвазивных методов исследования и анализа данных мониторного наблюдения (См. главу «Мониторинг»). В данном разделе приведены лишь некоторые формулы для расчета наиболее важных функциональных показателей, характеризующих вентиляционно-перфузионные отношения в легких.

Функциональное мертвое пространство. В клинической практике обычно определяют не объем мертвого пространства – величину, зависимую от возраста и массы тела, а отношение функционального мертвого пространства (V_D) к дыхательному объему (V_T), которое в норме равняется 0,3. Расчет производится по формуле Бора:

$V_D/V_T = (P_aCO_2 - P_ECO_2)/ P_aCO_2$;

Для определения величины P_ECO_2 выдыхаемый газ собирают в мешок и анализируют с помощью капнографа. Увеличение фракции мертвого пространства происходит как нарушениях вентиляции (перерастяжение альвеол, эмфизема легких), так и перфузии легких (эмболия легочной артерии, острая сердечная недостаточность).

Альвеолярно-артериальный артериальный градиент кислорода ($D_{A-a}O_2$) является одним из важнейших показателей характеризующих вентиляционно-перфузионные отношения в легких. Так, если в норме $D_{A-a}O_2$ не превышает 25 мм рт. ст., его повышение до 250 мм рт. ст. говорит о неадекватности проводимой респираторной терапии, а значения выше 600 мм рт. ст. служат критерием для применения методов экстракорпоральной мембранной оксигенации. Расчет производится по формуле:

$D_{A-a}O_2 = P_AO_2 – P_aO_2$;

P_aO_2 определяется прямым измерением, а парциальное давление кислорода в альвеолярном газе может быть рассчитано по следующей упрощенной формуле:

$P_AO_2 = FiO_2 (P_B – P_{H2O}) – P_aCO_2$, где

FiO_2 – фракционная концентрация кислорода во вдыхаемом газе, P_B – барометрическое давление, P_{H2O} – парциальное давление водяных паров, которое при нормальной температуре тела составляет 47 мм рт. ст.

Некоторые исследователи для оценки вентиляционно-перфузионных отношений предпочитают пользоваться артериально-альвеолярным коэффициентом (P_aO_2/P_AO_2), который отражает примерно такую же информацию, но меньше зависит от значения FiO_2.

Величина вено-артериального шунта (Q_S/Q_t) показывает какой процент неоксигенированной венозной крови сбрасывается в артериальное русло. В норме величина вено-артериального шунта не превышает 5%, а при тяжелых заболеваниях легких может возрастать до 50-60%. Шунт рассчитывают по следующей формуле:

$Q_S/Q_t = (C_cO_2 – C_aO_2/ C_cO_2 – C_vO_2) \times 100$, где

C_cO_2 – содержание кислорода в конечных легочных капиллярах;

C_aO_2 – содержание кислорода в артериальной крови;

C_vO_2 – содержание кислорода в смешанной венозной крови.

Поскольку величину C_cO_2 непосредственно измерить невозможно, то перед исследованием больного переводят на дыхание чистым кислородом, считая, что при этом гемоглобин в легочных капиллярах насыщается на 100%.

Эффективность легочной вентиляции в процессе ИВЛ легко оценивать по индексу оксигенации (IO). Расчет IO производится по следующей формуле:

$IO = (MAP \times FiO_2 \times 100)/ P_aO_2$, где

MAP – величина среднего давления в дыхательных путях, которую считывают с монитора респиратора или рассчитывают по формулам.

Величина IO > 15 свидетельствует о тяжелой дыхательной недостаточности, значения более 30 указывают на неэффективность респираторной терапии. У новорожденных детей, имеющих IO > 40, смертность составляет около 80%.

7.1. Методы интенсивной терапии дыхательной недостаточности.

Все методы дыхательной терапии у детей можно условно разделить на несколько групп: восстановление и поддержание свободной проходимости дыхательных путей, методы оксигенотерапии и респираторной поддержки.

Обеспечение и поддержание свободной проходимости дыхательных путей. Наиболее простой способ восстановления свободной проходимости дыхательных путей – *максимальное разгибание головы* ребенка в атлантоокципитальном сочленении с одновременным выдвижением вперед нижней челюсти. В результате натяжения тканей между гортанью и нижней челюстью корень языка отходит от задней стенки глотки. Для облегчения разгибания головы под плечи ребенка подкладывают валик. Этот способ

обычно используют во время реанимации, при проведении прямой ларингоскопии и интубации трахеи.

Для предупреждения западения корня языка используют также *ротовые воздуховоды*. Воздуховодами пользуются при реанимации или проведении наркоза с сохранением спонтанного дыхания. Анестезиолог должен помнить, что воздуховоды могут провоцировать возникновение рвоты.

Большое значение для предупреждения обструкции дыхательных путей имеет *положение ребенка* в кроватке или кювезе. После операции или наркоза ребенка обычно укладывают горизонтально на бок или живот (Рис. 8.1.). Новорожденных, склонных к срыгиванию, обычно укладывают в кровати с приподнятым головным концом.

При пневмониях, бронхитах, ателектазах, когда в трахеобронхиальном дереве большое количество мокроты, полезно периодически укладывать ребенка в *дренажное положение* (постуральный дренаж). Схемы дренажных положений при различной локализации патологического процесса представлены на рис.8.2. Даже при отсутствии мокроты не следует допускать, чтобы дети длительно находились в каком-либо одном положении, так как это ухудшает вентиляционно-перфузионные отношения в легких и способствует развитию инфекционных осложнений. Перевод ребенка в дренажное положение обычно сочетают с такими процедурами, как вибрационный или перкуссионный массаж, стимулирование кашлевого рефлекса.

При *вибрационном массаже* мокрота перемещается из самых мелких бронхов в более крупные. Массаж осуществляется с помощью вибромассажера по направлению от подмышечных впадин к подмышечной линии.

Перкуссионный массаж выполняют путем надавливания или постукивания ребром ладони по участкам грудной клетки, соответствующим дренируемым отделам легкого.

Катетеризацию дыхательных путей проводят для отсасывания густой мокроты или аспирационных масс (Рис 8.3.). Катетеризацию рото- и носоглотки обычно выполняют вслепую, а введение катетера в гортань, трахею и бронхи – под контролем ларингоскопа. Аспирацию мокроты выполняют катетером, который присоединяется к отсосу с помощью тройника, закрывая пальцем открытый конец только в момент отсасывания. В противном случае возможно присасывание катетера к слизистой оболочке и ее травмирование. Для аспирации может быть использован любой электрический или инжекционный отсос, создающий максимальное разряжение порядка 50-60 мм рт. ст. Чтобы предотвратить развитие у ребенка гипоксемии необходимо за 2-3 минуты до начала процедуры увеличить концентрацию кислорода в дыхательной смеси на 20-30%. Продолжительность манипуляции не должна превышать 10-15 секунд.

Прямая ларингоскопия с катетеризацией трахеи и бронхов у детей обычно выполняется под наркозом. Смещая трахею вправо, катетер проводят в левый бронх, смещая в лево - в правый. Вся процедура аспирации мокроты из трахеобронхиального дерева должна проводиться в асептических условиях. Катетеры и растворы, применяемые для промывания бронхов, должны быть стерильными. Катетер выбирарается в соответствии с возрастом ребенка, важно, чтобы его наружный диаметр составлял не более 2/3 от диаметра главного бронха.

У детей находящихся на ИВЛ или продленной назотрахеальной интубации периодически проводят *поверхностный или глубокий туалет эндотрахеальной трубки*. В первом случае мокрота удаляется только из эндотрахеальной трубки, во втором - из трахеи и главных бронхов. Если мокрота очень густая, то перед отсасыванием в эндотрахеальную трубку вводят небольшое количество стерильного физиологического раствора или 4% соду, разведенную физиологическим раствором в соотношении 1:4.

Лаваж легких, т.е. промывание трахеобронхиального дерева большим количеством жидкости применяется в таких ситуациях как астматический статус или аспирация желудочного содержимого.

Продленная назотрахеальная интубация является одним из самых распространенных методов длительного поддержания свободной проходимости дыхательных путей. Применение современных интубационных трубок позволяет проводить эту методику в течение многих дней и даже недель.

Для продленной назотрахеальной интубации у детей обычно используют трубки без манжетки. Интубацию выполняют под наркозом с использованием мышечных релаксантов. Трубку проводят вслепую через один из носовых ходов, а затем под контролем ларингоскопа щипцами Магила направляют в трахею. Удостоверившись, что дыхание одинаково хорошо проводится над всей поверхностью легких, трубку надежно фиксируют полосками лейкопластыря. Успешное ведение больных, находящихся на назотрахеальной интубации, возможно только при самом строгом соблюдении правил асептики, хорошем кондиционировании дыхательной смеси и постоянном контроле проходимости дыхательных путей. Аспирацию мокроты из трубки проводят только по мере необходимости.

Необходимо все время помнить, что у ребенка, находящегося на назотрахеальной интубации в любой момент может произойти перегиб трубки или полная ее обтурация, экстубация или соскальзывание трубки в правый бронх. Поэтому кроме постоянного врачебного и сестринского наблюдения необходимо наладить мониторный контроль функции дыхания и сердечной деятельности. Предпочтение следует отдать газоанализаторам, поскольку импедансные датчики могут регистрировать как

дыхательные движения судорожные сокращения мышц грудной клетки при обструкции дыхательных путей.

Согревание и увлажнение дыхательной смеси происходит преимущественно в верхних дыхательных путях. Понятно, что у ребенка, который дышит через интубационную трубку или трахеостомическую канюлю, естественные механизмы кондиционирования дыхательных газов резко нарушаются. Поэтому обязательным условием при лечении таких больных является использование специальных устройств (увлажнителей), согревающих и увлажняющих воздушно-кислородную смесь еще до поступления ее в эндотрахеальную трубку. Температура газовой смеси, поступающей в трахею должна составлять 36,5-37,0 C^o, а относительная влажность – приближаться к 100%. Ингаляция сухих и охлажденных газов резко повышает вязкость мокроты, увеличивает риск обтурации эндотрахеальной трубки, может вызвать бронхоспазм, а также привести к общему охлаждению ребенка. Напротив, перегревание смеси вызывает повреждение эпителия дыхательных путей и дисфункцию сурфактантной системы легких.

Аэрозольная терапия применяется главным образом для разжижения мокроты введения в дыхательную смесь лекарственных препаратов. Чаще всего применяются вещества, обладающие муколитическими (растворяющими мокроту), бронхолитическими, противовоспалительными и антибактериальными свойствами.

Показанием к применению аэрозольной терапии являются острые и хронические заболевания бронхов и легких, сопровождающиеся накоплением вязкой мокроты. Проводятся аэрозольные ингаляции с помощью пневматических или ультразвуковых распылителей.

Муколитические вещества улучшают реологические свойства мокроты и облегчают ее эвакуацию. В настоящее время для этих целей чаще всего применяют растворы гидрокарбоната натрия и ацетилцистеин.

Из препаратов, обладающих бронхолитическим или противовоспалительным действием обычно используют селективные бета$_2$-адреномиметики (сальбутамол,тербуталин), производные пуринов (теофиллин) и глюкокортикоидные гормоны.

Недостатки, связанные с ингаляционным способом введения лекарственных препаратов, определяются прежде всего неравномерностью распределения аэрозолей в легких – большая часть попадает в области, где лучше вентиляция и меньше обструкция. Кроме того, практически невозможно определить какое количество препаратов осело в легких и сколько затем попало в системный кровоток.

Ультразвуковые ингаляции у детей младшего возраста должны применяться с осторожностью в связи с опасностью развития гипергидратации. Отмечено также, что

использование этих ингаляторов в ряде случаев может способствовать распространению инфекции.

Оксигенотерапия

Артериальная гипоксемия – наиболее частое проявление дыхательной недостаточности и поэтому ингаляции кислорода являются практически непременным компонентом респираторной терапии. Однако, кислород, как и любое другое лекарственное средство, должен вводиться в соответствующих дозах. Положительные эффекты оксигенотерапии, связанные с устранением гипоксемии, хорошо изучены и легко отмечаются при наблюдении за больным (исчезновение цианоза, уменьшение одышки, тахикардии и т.д.). Напротив, отрицательное влияние гипероксических дыхательных смесей и избыточного напряжения кислорода на функционирование различных систем организма, как правило, не имеет отчетливых клинических проявлений, отсрочено по времени и диагностируется либо с помощью специальных исследований, либо когда это негативное воздействие уже приобретает угрожающий характер.

Гипероксические дыхательные смеси (концентрация O_2 > 40% при лечении новорожденных и выше 50% - у более старших детей) приводят к вымыванию азота (денитрогенизации) сначала из дыхательных путей, а затем и из тканей организма. При этом возникает полнокровие и отечность слизистых оболочек, нарушается нормальное функционирование реснитчатого эпителия дыхательных путей, увеличивается скорость разрушения сурфактанта. Денитрогенизация альвеол ведет к развитию адсорбционных микроателектазов, ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения в легких, возрастает величина внутрилегочного шунтирования.

Еще более опасные последствия имеет гипероксемия (PaO_2 > 100 мм рт.ст.). При назначении кислорода врачу необходимо четко представлять величину парциального давления O_2 в альвеолярном газе (P_AO_2) и, соответственно, вероятный уровень гипероксемии. В упрощенном варианте формула для расчета P_AO_2 может быть представлена в следующем виде:

$P_AO_2 = PiO_2 – PaCO_2$,

где PiO_2 – парциальное давление кислорода во вдыхаемом газе. При этом допустимо считать, что $P_AO_2 \approx PaO_2$, а PiO_2 в 7 раз выше концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе. Например, если ребенок дышит 50% -ной кислородно-воздушной смесью, а $PaCO_2$ равно 40 мм рт. ст., то P_AO_2 будет (50 × 7 – 40) = 310 мм рт. ст. При улучшении легочной функции артериальное pO_2 будет приближаться к этой величине, т.е. разовьется опасная гипероксемия.

Чрезмерно высокий уровень PaO_2 неизбежно приводит к системным и органным нарушениям, степень выраженности которых зависит от метода и продолжительности

оксигенотерапии, возраста и степени зрелости пациента, характера патологии и многих других факторов.

Повышение содержания кислорода в крови нарушает нормальное течение окислительно-восстановительных реакций, происходит образование большого количества свободных радикалов, обладающих агрессивными свойствами. Естественной защитной реакцией организма на гипероксемию является сосудистый спазм, степень выраженности которого не одинакова в различных органах и тканях. В частности, спазм сосудов проявляется нарушением терморегуляции, судорожным синдромом или даже развитием коматозного состояния.

Особенно опасна избыточная оксигенация у недоношенных и незрелых детей. Известны, по меньшей мере, два тяжелых заболевания (*ретинопатия и хроническое заболевание легких новорожденных*), этиопатогенез которых напрямую связан с агрессивной кислородотерапией.

Поэтому анестезиолог-реаниматолог, назначая кислород, должен постоянно помнить о возможных осложнениях, контролировать параметры оксигенации (FiO_2, PaO_2, SaO_2) и своевременно корректировать терапию.

Способы ингаляционной кислородной терапии. В педиатрической практике для ингаляций кислорода наиболее часто используются носовые канюли и катетеры, лицевые маски, палатки, кювезы (Рис. 8.4.).

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 мало беспокоят больного и позволяют поддерживать невысокие (до 35-40%) концентрации кислорода в дыхательной смеси. Недостатками этих способов является то, что они затрудняют носовое дыхание и не дают возможности контролировать концентрацию кислорода.

Применение лицевых масок позволяет стабильно поддерживать различные, в том числе и высокие, концентрации кислорода в дыхательной смеси. Наиболее удобны легкие прозрачные пластиковые маски, которые имеют калиброванные отверстия для газообмена с окружающим воздухом (маски Вентури). На таких масках обычно указывают, при каких величинах газотока в подмасочном пространстве устанавливается определенная концентрация кислорода (от 25 до 50%). При необходимости использовать более высокие концентрации кислорода (до 80-90%) потребуется применение герметично фиксируемых масок, имеющих дополнительный дыхательный мешок. Приток свежего газа должен быть достаточно большой, минимум в 2,5-3 раза больше объема минутной вентиляции легких, что предотвратит повторное вдыхание выдохнутого газа.

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 высоких скоростей подачи кислорода (порядка 8-12 л\мин) и даже при этом редко удается поднять его концентрацию до 50-60%.

Новорожденным детям кислородотерапия проводится непосредственно в кювезе. Современные кювезы позволяют в автоматическом режиме с высокой точностью поддерживать установленную концентрацию кислорода, температуру и влажность дыхательной смеси. Однако необходимо помнить, что при нарушениях герметичность, например, при открывании окошек, мгновенно изменяются параметры микроклимата.

Метод постоянного положительного давления в дыхательных путях (ППД). Метод ППД занимает промежуточное положение между ингаляциями кислорода и ИВЛ. Поддержание повышенного давления в воздухоносных путях при спонтанной вентиляции позволяет реализовать компенсаторные возможности дыхательной системы. И хотя совершенствование респираторной техники несколько сузило область применения ППД, он и сегодня широко используется в клинической практике, прочно занимая свою нишу среди других методов интенсивной дыхательной терапии.

Механизмы действия метода ППД. Повышенное давление в дыхательных путях препятствует раннему экспираторному закрытию дыхательных путей. Расправление гиповентилируемых, а возможно, и спавшихся альвеол приводит к увеличению остаточного объема легких и улучшению вентиляционно-перфузионных отношений. Уменьшается внутрилегочное вено-артериальное шунтирование. Результатирующий эффект проявляется заметным повышением парциального напряжения кислорода в артериальной крови, причем уровень прироста PaO_2 зависит от характера и тяжести патологии. Считается, что чем ниже исходное значение функциональной остаточной емкости, тем эффективнее действие ППД. Естественно, что имеется и определенная зависимость между величиной положительного давления и уровнем PaO_2, однако, пропорциональность наблюдается лишь в довольно узком диапазоне и также зависит от исходного состояния легких. Альвеолярная вентиляция при проведении ППД, как правило, улучшается, поскольку несмотря на увеличение дыхательного мертвого пространства, уровень $PaCO_2$ остается неизменным или даже уменьшается .

ППД влияет и на соотношение фаз дыхательного цикла, усиливает вдох и удлиняет время выдоха. В этом плане повышенное давление может рассматриваться как один из факторов регуляции дыхания и становится понятнее эффективность метода при лечении новорожденных с транзиторным тахипноэ или приступами апноэ.

При проведении ППД нередко отмечается и улучшение показателей гемодинамики: увеличивается ударный объем и сердечный выброс, снижается тахикардия. Объясняется это тем, что повышение PaO_2 устраняет легочную вазоконстрикцию, падает легочное сосудистое сопротивление, увеличивается кровоток. Кроме того, улучшение оксигенации способствует повышению сократительной способности миокарда и нормализации фазовой структуры сердца.

Показания к ППД. Показанием к применению ППД является артериальная гипоксемия (PaO_2 ниже 60 мм рт. ст., при дыхании 50% кислородно-воздушной смесью), связанная с нарушением вентиляционно-перфузионных отношений, высоким внутрилегочным шунтированием и сниженной растяжимостью легких. Такие нарушения обычно наблюдаются при респираторном дистресс-синдроме новорожденных, аспирационном синдроме, после продолжительных и травматичных операций на органах грудной клетки и брюшной полости. Кроме того, метод ППД успешно используется при лечении транзиторного тахипноэ и приступов апноэ у новорожденных и при переводе больных с ИВЛ на самостоятельное дыхание.

Способы проведения ППД. Методика ППД может проводиться различными способами: подключением клапанных устройств к интубационной трубке, использованием пластикового мешка, одетого на голову ребенку, применением лицевых и носовых масок, интраназальных канюль, а также камер, создающих отрицательное давление над грудной клеткой.

В настоящее время методика ППД чаще всего проводится с помощью носовых канюль, лицевой маски или через интубационную трубку (Рис. 8.5.).

Использование двойных носовых канюль требует довольно большого потока газа для поддержания необходимого уровня положительного давления. Величина давления вариабельна, она падает, когда ребенок плачет и повышается, когда рот закрыт. При проведении этого способа необходимо оставлять открытым желудочный зонд, чтобы предотвратить скопление воздуха в желудке. Главным недостатком этого способа является травмирование слизистой носовых ходов.

Использование маски – один из наиболее простых способов проведения ППД. Лицевая маска подходящего размера фиксируется с помощью эластичных завязок или сетчатого бинта. Давление поддерживается достаточно стабильно, как правило не требуется дополнительного увлажнения дыхательной смеси. К недостаткам способа относят возможность развития пролежней и повышенный риск возникновения синдромов утечки воздуха из легких.

При дыхании через интубационную трубку поддержание избыточного давления лучше осуществлять с помощью респиратора. Это позволит легко контролировать

температуру, влажность и газовый состав дыхательной смеси. Для профилактики развития ателектазов желательно использовать режим перемежающейся принудительной вентиляции с частотой 2-5 вдохов в минуту.

Методика проведения ППД. Успешное проведение методики ППД невозможно без соблюдения целого ряда условий. В первую очередь это относится к кондиционированию дыхательной смеси. Недостаточно подогретый и увлажненный газ нарушает нормальное функционирование бронхиального эпителия и создает предпосылки для развития инфекционных осложнений. Если ребенок дышит через интубационную трубку, то газ должен быть нагрет до температуры 36.5-37.0С^{o} и иметь 95-100% относительную влажность. При использовании носовых канюль или лицевой маски температура газовой смеси поддерживается на уровне 32-34С^{o}, а относительная влажность 70-80%.

Проведение методики обычно начинают с давления 4-6 см вод. ст., при концентрации кислорода 50-60%. Через 30 минут необходимо определить газовый состав крови. Если сохраняется гипоксемия, при удовлетворительной вентиляции, то следует увеличить давление в дыхательных путях на 2-3 см вод. ст. В качестве временной меры можно также повысить концентрацию кислорода в смеси до 70-80%. Не рекомендуется поднимать давление выше 7-8 см вод. ст., так как это обычно не дает ощутимого прироста PaO_2, но может привести к значительному падению сердечного выброса. Таким образом, если при давлении 7-8 см вод. ст. и концентрации кислорода равной 80% PaO_2 остается ниже 50 мм рт. ст., а также если нарастает гиповентиляция и ацидоз, необходимо перевести ребенка на ИВЛ.

При благоприятном эффекте ППД в первую очередь стремятся уйти от высокой концентрации кислорода, постепенно уменьшая ее до нетоксического уровня (40%). Затем также медленно (по 1-2 см вод.ст.), под контролем газов крови, снижают давление в дыхательных путях. Когда удастся довести давление до +2-3 см вод.ст. проведение методики прекращают. Оксигенацию продолжают под палаткой, устанавливая концентрацию кислорода на 5-10% выше, чем при ППД.

Опасности и осложнения.

Применение методики ППД бесспорно увеличивает риск возникновения синдромов утечки воздуха из легких. Вероятность подобных осложнений сокращается при постоянном мониторном контроле за уровнем оксигенации и своевременном снижении давления в дыхательных путях.

Повышение внутригрудного давления у больных с гиповолемией может вызвать снижение сердечного выброса. Лечение этого осложнения обычно заключается в коррекции гиповолемии и назначения кардиотонических препаратов.

Известно, что повышение давления в дыхательных путях нередко приводит к уменьшению скорости гломерулярной фильтрации, экскреции натрия и снижению диуреза, что связывают с повышением уровня антидиуретического гормона. В качестве терапии предлагается использование допамина в умеренных дозах (2-5 мкг/кг/мин), что позволяет улучшить почечную перфузию и сократительную способность миокарда.

Искусственная вентиляция легких. ИВЛ - метод частичного или полного замещения функции внешнего дыхания. Своевременное начало и правильное проведение ИВЛ у детей, находящихся в критическом состоянии, нередко являются решающими факторами интенсивной терапии. В тоже время, ИВЛ у новорожденных и детей младшего возраста остается довольно сложной проблемой, что в первую очередь связано с анатомо-физиологическими особенностями ребенка. Малые дыхательные объемы, высокая частота и скорость газового потока на фоне высокого аэродинамического сопротивления дыхательных путей - все это требует не только специальной аппаратуры, но и особой техники проведения ИВЛ.

Показания к ИВЛ.

Определение момента, когда возникает необходимость перевода новорожденного ребенка со спонтанного дыхания на искусственную вентиляцию легких, относится к области врачебного искусства. Важно предугадать необходимость в применении ИВЛ прежде, чем состояние больного ухудшится настолько, что это станет неизбежной процедурой.

Наибольшую практическую значимость имеют клинические критерии:

- резко увеличенная работа дыхания с активным участием вспомогательной мускулатуры,
- выраженные втяжения уступчивых мест грудной клетки и эпигастральной области или дыхания типа "качелей",
- повторяющиеся приступы апноэ, сопровождающиеся усилением цианоза, тахикардии или брадикардией,
- судорожный синдром с вовлечением дыхательной мускулатуры,
- шок или тяжелая артериальная гипотония.

Дополнительными критериями могут служить показатели КОС и газового состава артериальной крови:

- $PaO_2 < 50$ мм рт. ст. или $Sa0_2 < 90\%$ на фоне оксигенации 80 -100% кислородом,
- $PaCO_2 > 60$ мм рт. ст.,
- pH < 7.20.

Однако при решении вопроса о переходе к ИВЛ необходимо помнить, что лабораторные показатели имеют второстепенное значение по сравнению с клиническими

критериями, так как определенное время могут поддерживаться в допустимых пределах за счет предельного напряжения всех компенсаторных механизмов. Кроме того, если показатели газового состава определяют в артериализованной капиллярной крови, значения PO_2 могут оказаться существенно ниже, а значения $PC0_2$ несколько выше, чем в артериальной крови, что может привести к ошибке в оценке тяжести состояния.

Новорожденные с экстремально низкой массой тела из-за выраженной податливости грудной клетки и слабости дыхательной мускулатуры не могут длительно поддерживать нормальный газовый состав крови за счет увеличения работы дыхания. Поэтому у больных с массой менее 1250 грамм ИВЛ следует начинать в тот момент, когда появляются заметные втяжения межреберий и эпигастральной области.

Патофизиологические эффекты ИВЛ. ИВЛ как метод интенсивеой дыхательной терапии оказывает сложное действие на функционирование различных органов и систем. Без знания о присходящих в организме изменениях невозможно успешное проведение лечения. Эффективная ИВЛ у детей с дыхательной недостаточностью приводит к устранению гиперкапнии и гипоксемии в связи с увеличением альвеолярной вентиляции, улучшением вентиляционно-перфузионных отношений и уменьшением внутрилегочного шунтирования. Ликвидация респираторного ацидоза и постепенная нормализация pH способствуют восстановлению обменных процессов. Исчезае катехолемия, улучшается микроциркуляция. Устранение гипоксии иулучшение сократительной способности миокарда способствует нормализации системной гемодинамики и органного кровотока.

Однако многие патофизиологические эффекты, вначале оцениваемые как положительные, с течением времени начинают приобретать все больше отрицательных свойств. Так, повышение внутрилегочного давления, первоначально определяющее основные механизмы улучшения оксигенации, в дальнейшем может привести к перерастяжению легочной ткани, снижению растяжимости, уменьшению венозного возврата и сердечного выброса. Вентиляция легких гипероксическими дыхательными смесями нарушает нормальное функционирование альвеолярного и бронхиального эпителия, повышается скорость разрушения сурфактанта. Все это вместе с изменениями регионарных вентиляционно-перфузионных отношений, вызванных длительным неподвижным положением больного, может вновь привести к ухудшения внутрилегочного газообмена. Повышенное давление в дыхательных путях изменяет условия легочной перфузии и циркуляции лимфа, что может привести к увеличению отечности интерстициального пространства и транссудации жидкости внутрь альвеол.

Хорошо известно, что изменения газового состава крови серьезно влияют на уровень мозгового кровотока. Так, при гипокапнии и гипероксии мозговой кровоток резко уменьшается, что может привести к ишемии головного мозга, напротив, гипоксия и

гиперкапния увеличивают мозговой кровоток и у новорожденных могут вызвать развитие внутрижелудочковых кровоизлияний. Поэтому, для того чтобы успешно проводить ИВЛ в течение длительного времени, врач должен четко представлять характер и направленность всех патофизиологических изменений, происходящих в организме. Выбор оптимальных режимов и соблюдение всех необходимых условий позволяет снизить до минимума вредные эффекты ИВЛ и добиться успеха в лечении.

Способы ИВЛ. В клинической практике наиболее распространенным является экспираторный метод ИВЛ, основанный на вдувании газа в легкие. Этот метод может осуществляться различными способами: дыханием “рот в рот”, с помощью дыхательного мешка или наркозного аппарата или автоматическими респираторами. Выбор того или иного способа ИВЛ зависит от многих обстоятельств: наличия соответствующей аппаратуры, продолжительности вентиляции, клинической ситуации, подготовленности медицинского персонала.

Вентиляция “рот в рот” применяется в экстренных ситуациях, когда нет соответствующего оборудования. В этих случаях ИВЛ проводится до тех пор, пока не восстановится самостоятельное дыхание или не будут применены другие способы вентиляции.

Проведение ИВЛ облегчается при использовании так называемых ручных респираторов, к которым относятся самораспрaвляющиеся мешки (Ambu, Дания; Laerdal, Норвегия; Penlon, Великобритания и др.). Самораспрaвляющийся мешок имеет клапанную систему, обеспечивающую поступление газа в легкие и выдох в атмосферу. Через специальный штуцер вместе с атмосферным вохдухом в мешок можно подавать кислород. Мешки могут укомплектовываться специальными клапанами, обеспечивающими создание положительного давления в конце выдоха. Проведение ИВЛ с помощью мешка или меха наркозного аппарата, а также ручным прерыванием струи сжатого газа в Т-образной трубке (метод Эйра) обычно используется во время наркоза.

Для проведения автоматической ИВЛ в настоящее время выпускается большое количество различных моделей респираторов, отличающихся как техническими характеристиками, так и функциональными возможностями.

Можно выделить два основных режима ИВЛ: контролируемый - когда все параметры задаются респиратором и вспомогательный - когда хотя бы один параметр (например, частота дыхания) определяется пациентом. В свою очередь контролируемая вентиляция может быть конвективной, когда дыхательные объемы, генерируемые аппаратом, сопоставимы с дыхательным объемом пациента, либо высокочастотной или осциллаторной, когда объемы аппарата несопоставимо ниже дыхательного объема больного. Из вспомогательных режимов ИВЛ в педиатрической практике наиболее часто

используется режим перемежающейся принудительной вентиляции (IMV) и триггерная вентиляция.

Общие принципы проведения конвективной ИВЛ. Подключение ребенка к респиратору осуществляется с помощью интубационной трубки или трахеостомической канюли. У детей чаще всего используются эндотрахеальные трубки без надувной манжеты. Интубация трахеи может быть выполнена через рот (оротрахеально) или через нос (назотрахеально). И тот и другой способ имеют как преимущества, так и недостатки. Выбор определяется конкретными обстоятельствами или желанием врача.

Еще до подключения ребенка к респиратору должен быть собран дыхательный контур и проверена его герметичность. Увлажнитель заполняют стерильной дистиллированной водой и фиксируют температуру газа на уровне 36,5-37,0С^{o}. На респираторе устанавливают следующие параметры: концентрацию кислорода - 50-60%, частоту дыхания - соответствующую возрасту, отношение времени вдоха к выдоху (I:E) - 1:2, положительное давление в конце выдоха (PEEP) - +2-+4 см вод. ст., максимальное давление на вдохе (PIP) - 20-25 см вод. ст. (на объемных респираторах устанавливают такой дыхательный объем (V_T), который обеспечивает указанный уровень PIP).

Подключив ребенка к респиратору, в первую очередь обращают внимание на экскурсию грудной клетки. Если она недостаточная, то через каждые несколько вдохов увеличивают PIP на 1-2 см. вод. ст.(или V_T на объемных респираторах), пока она не станет удовлетворительной и над всей поверхностью легких не будет выслушиваться дыхание. Если экскурсия грудной клетки выглядит чрезмерной, PIP постепенно уменьшают на 1-2 см. вод. ст., до достижения оптимальной амплитуды.

Если у ребенка сохраняется цианоз или значения $Sa0_2$ не превышают 90%, необходимо увеличивать $Fi0_2$ до тех пор, пока ребенок не порозовеет или $Sa0_2$ не стабилизируется в пределах 91-95%.

В том случае, когда в течение 3-5 минут аппаратной ИВЛ у ребенка сохраняется самостоятельное дыхание, несинхронное с аппаратными вдохами и больной пытается выполнить активный выдох в фазу аппаратного вдоха, требуется провести мероприятия *по синхронизации дыхания ребенка с работой респиратора.*

Прежде всего, необходимо еще раз убедиться в исправности работы респиратора, герметичности и правильности сборки дыхательного контура, в правильности стояния и хорошей проходимости интубационной трубки. Ребенку обеспечивают комфортное состояние, устранив внешние раздражители (прекращают манипуляции, выключают яркий свет, поддерживают нейтральный температурный режим). Допустим временный переход на ручную вентиляцию или небольшое увеличение частоты аппаратной

вентиляции. При наличии декомпенсированного метаболического ацидоза проведят ощелачивающую терапию.

При неэффективности вышеперечисленных мероприятий внутривенно введят оксибутирата натрия в дозе 200 мг/кг и/или реланиум в дозе 0,5 мг/кг. Если в течение 15 минут не происходит синхронизация дыхания ребенка с работой респиратора, то внутривенно вводят промедол в дозе 0,2-0,4 мг/кг или морфин в дозе 0,05-0,1 мг/кг. При положительном эффекте, в дальнейшем повторяют введения по мере необходимости, но не более 4-х раз в сутки. (Общая длительность терапии указанными препаратами не должна превышать 3-х дней).

В исключительно тяжелых случаях, при отсутствии синхронизации и жестких режимах ИВЛ (PIP>30 см вод. ст.) допустимо введение одиного из недеполяризующих миорелаксантов:

- пипекурониум (Ардуан) - в дозе 0,04-0,06 мг/кг
- атракуриум (Тракриум) - в дозе 0,3-0,6 мг/кг
- тубокурарин хлорид (Тубарин) - в дозе 0,15-0,2 мг/кг.

Однако следует помнить, что это увеличивает риск возникновения различных осложнений и потенциально увеличивает продолжительность ИВЛ.

Через 15-20 минут после начала ИВЛ необходимо проконтролировать газовый состав крови ребенка и на основании полученных результатов провести *оптимизацию параметров вентиляции* по следующему алгоритму:

а) При гипоксемии (PaO_2 < 50 мм рт.ст., SaO_2 < 90%):

- увеличить PEEP на 2 см вод.ст.
- увеличить время вдоха на 0,1-0,2 сек
- увеличить PIP (или V_T) на 2 см вод.ст. (при тенденции к гиповентиляции)
- увеличить газоток в контуре на 2 л/мин
- увеличить концентрацию кислорода на 10%)

б) При гиперкапнии ($PaCO_2$ > 50 мм рт.ст.

- увеличить частоту дыхания на 5-10 вдохов в 1 минуту- уменьшить время выдоха на 0,1-0,2 сек)
- увеличить PIP (или V_T) на 2 см вод.ст. (при тенденции к гипоксемии)

в) При гипероксемии (PaO_2 > 80 мм рт.ст., SaO_2 > 96%):

- уменьшить FiO_2 на 0,05-0,1 (концентрацию O_2 - на 5-10%)

г) При гипокапнии ($PaCO_2$ < 35 мм рт.ст.:

- уменьшить PIP (или V_T) на 1-2 см вод.ст.
- уменьшить частоту дыхания на 3-5 вдохов в минуту
- уменьшить время вдоха на 0,1- 0,3 сек

Газовый состав крови конролируется через 15-20 мин после каждого изменения параметров ИВЛ, а при неизменных параметрах - 4 раза в сутки.

Наблюдение и уход за больными на ИВЛ. Ребенок, находящийся на ИВЛ, требует постоянного внимания. Кроме непрерывного визуального наблюдения за общим состоянием больного необходимо наладить мониторный контроль таких показателей, как частота сердечных сокращений, частота дыхания, артериальное давление, насыщение гемоглобина кислородом, концентрация углекислого газа в выдыхаемом воздухе, концентрация кислорода в дыхательной смеси, ее температура и влажность. Данные пульсоксиметрии и капнографии не исключают необходимость периодического исследования газового состава крови, но существенно сокращаю частоту его проведения.

Ребенку, которому проводится ИВЛ, необходимо обеспечить максимально возможный покой и оптимальный температурный режим. Он должен получать требуемое количество жидкости, электролитов и калорий, но не следует забывать, что применение жировых эмульсий, особенно у новорожденных первых дней жизни, может привести к заметному ухудшению газообменной функции легких. В отличие от рекомендаций прежних лет, приветствуется раннее начало энтерального зондового питания. Учитывая необходимость проведения большого количества инвазивных процедур,таких, как катетеризация сосудов, интубация трахеи, многие виды мониторинга, больному, находящемуся на ИВЛ должны быть назначены антибиотики широкого спектра действия.

Интубация трахеи, применение газовых смесей с высоким содержание, повышенное давление в дыхательных путях - все это ведет к увеличению продукции мокроты, снижению активности мерцательного эпителия, угнетению кашлевого рефлекса и существенно ухудшает дренажную функцию дыхательных путей. Возрастает вероятность образования ателектазов, “воздушных ловушек” и синдромов утечки воздуха из легких, а также инфекционных осложнений - трахеобронхита и пневмонии. Поэтому мероприятия, направленные на поддержание свободной проходимости дыхательных путей, такие как кондиционирование дыхательной смеси, придание ребенку дренажных положений, перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки, туалет эндотрахеальной трубки, имеют исключительно важное значение.

В зависимости от количества и характера мокроты, туалет интубационной трубки выполняют либо в плановом порядке (например, через каждые 1,5-2 часа), либо только при появлении клинических или лабораторных данных, свидетельствующих об ухудшении вентиляции. В любом случае, следует помнить, что к слизистой дыхательных путей нужно относиться также, как к открытой операционной ране, строго соблюдая стерильность и минимизируя травмирование.

Перевод на самостоятельное дыхание. Отучение ребенка от респиратора начинают, когда происходит стабилизация функционирования основных жизненно важных систем и газовый состав крови устанавливается на удовлетворительном уровне (PaO_2 около 70 мм рт. ст. и $PaCO_2$ 45-50 мм рт. ст.). В этот период отменяют назначение миорелаксантов и, по-возможности, седативных препаратов. Если в процессе ИВЛ приходилось использовать PIP выше 30 см вод. ст., то в первую очередь постепенно (по 1-2 см вод. ст.) уменьшают величину этого параметра. Когда удастся снизить давление до уровня 25-27/5 см вод. ст., начинают также понемногу (на 5-10%) уменьшать концентрацию кислорода. Попеременное уменьшение этих параметров производят под контролем газов крови. Если наблюдается тенденция к гипервентиляции - снижают PIP, если есть склонность к гипероксемии - уменьшают FiO_2.

Каждый шаг в изменении параметров вентиляции осуществляют через 1-2 часа. Если после изменения параметров газы крови остаются на удовлетворительном уровне - снижение продолжают, если нет возвращаются к предыдущему уровню. Одномоментно можно снижать давление не больше, чем на 1-2 см вод. ст., а концентрацию кислорода на 5-10%.

Когда FiO_2 станет ниже 50% и PIP < 20 см вод. ст., окончательно отменяют седативные препараты и начинают активно уменьшать частоту дыхания за счет удлинения времени выдоха. У новорожденных детей, при отсутствии попыток к самостоятельному дыханию, назначают эуфиллин из расчета: 6 мг/кг - стартовая доза, в последующем - 2 мг/кг через 12 часов.

При частоте вентиляции 5-6 вдохов в 1мин., FiO_2 < 40% и PIP равном 16-18 см вод. ст. можно перевести ребенка на ППД через интубационную при давлении 4-5 см вод.ст. Если в течение 1-2 часов состояние ребенка и газовый состав крови не ухудшаютя, проводят экстубацию и продолжают ППД через назальные канюли при давлении +5 см вод. ст. или переводят ребенка на оксигенацию в кислородной палатке.

Экстубация. Перед экстубацией врач еще раз должен убедиться в стабильном состоянии ребенка, отсутствии у него анемии, волемических и электролитных нарушений.

Выполнение экстубации:

- увеличивают концентрацию кислорода в смеси на 10%;
- аспирируют мокроту из интубационной трубки, изо рта и носовых ходов;
- продолжают вентиляцию легких в течение 1-2 минут;
- отклеивают полоски лейкопластыря и удаляют интубационную трубку во время фазы выдоха.

Не следует проводить аспирацию мокроты в момент экстубации, так как это может стать причиной возникновения ателектазов.

После экстубации считается допустимым увеличение $PaCO_2$ до 60 мм рт. ст. и небольшое снижение PaO_2, если при этом ребенок клинически не ухудшается и pH не падает ниже 7,25. Эти изменения газов крови обычно исчезают через 6-12 часов после экстубации.

После экстубации ребенку необходимо создать максимально возможный покой, ограничив количество манипуляций. Не рекомендуется проводить энтеральное питание в течение 12-24 часов после экстубации, так как оно может стать причиной снижения $PaCO_2$, а кроме того, назогастральный зонд увеличивает работу дыхания и усиливает секрецию слизистой верхних дыхательных путей.

Ежечасно аспирируют мокроту изо рта и носовых ходов, переворачивают ребенка, используя дренажные положения, при необходимости проводят вибрационный и перкуссионный массаж грудной клетки.

Через 4-6 часов проводят рентгенографию органов грудной клетки.

Триггерная ИВЛ. Триггерная ИВЛ (ТИВЛ) является одним из вариантов вспомогательной вентиляции легких. Идея этого режима заключается в том, что респиратор обнаруживает попытку больного к самостоятельному вдоху и подстраивает свою работу под дыхание пациента. В качестве триггера - устройства крючка, запускающего работу респиратора, используются датчики регистрирующие движение брюшной стенки, изменение электрического сопротивления грудной клетки в процессе дыхания или изменение давления в дыхательном контуре, или потока газа в интубационной трубке. До недавнего времени недостаточная чувствительность триггерных датчиков и запаздывание срабатывания респиратора ограничивало применение ТИВЛ у новорожденных и детей младшего возраста.

Однако, в последние годы были созданы несколько моделей респираторов, позволяющих успешно проводить ТИВЛ даже у недоношенных с экстремально низкой массой тела. Более того, именно у этой группы пациентов некоторые преимущества ТИВЛ проявились наиболее демонстративно.

При триггерной ИВЛ обеспечивается аппаратная поддержка каждой попытки вдоха больного, что практически гарантирует синхронность дыхания пациента и респиратора. Уменьшается или полностью отпадает необходимость применения седативных препаратов и миорелаксантов. Практика показала, что ТИВЛ позволяет поддерживать удовлетворительный газообмен при меньшем, по сравнению с традиционной ИВЛ, среднем давлении в дыхательных путях, что уменьшает вероятность баротравмы и развитие синдромов утечки воздуха из легких. Предотвращая подъем

транспульмонального давления при двигательном возбуждении ребенка, ТИВЛ дает возможность избежать резких изменений мозгового кровотока, что в свою очередь уменьшает частоты возникновения или прогрессирования ВЖК. Контрольные исследования показали, что у недоношенных детей с экстремально низкой массой тела применение ТИВЛ достоверно снижало продолжительность вентиляции легких, оксигенотерапии и сроки пребывания больных в отделении интенсивной терапии.

Высокочастотная ИВЛ (ВЧИВЛ). Согласно большинству современных классификаций высокочастотной считается ИВЛ с частотой выше 60 в 1 мин. Однако в действительности, когда говорят о высокочастотной ИВЛ, то обычно подразумевают особые способы вентиляции - струйную и осцилляторную.

Особенностью этих способов является то, что для поддержания удовлетворительного легочного газообмена они требуют очень высокой частоты прерывания газового потока: струйная ИВЛ - 4-10 Гц, а осцилляторная - 10-15 Гц (Гц - это одно колебание в секунду).

При струйной вентиляции прерывистая газовая струя направляется в интубационную трубку под давлением в несколько атмосфер. Уравновешивание притока газа в легкие и его пассивного оттока создает повышенное давление в дыхательных путях, которое способствует расправлению легких. При этом газообмен в легких осуществляется не столько за счет конвекционного потока, сколько в результате увеличения диффузии. Струйная ИВЛ имеет преимущества при травмах легкого, а также при операциях на дыхательных путях, когда требуется неподвижность легкого. К недостаткам этого способа следует отнести невозможность обеспечить адекватное увлажнение и контролируемую концентрацию кислорода в дыхательной смеси.

При осцилляторной ИВЛ, с помощью специальных устройств, генерируются высокочастотные и низкоамплитудные колебания воздуха. При этом используются дыхательные объемы во много раз меньшие, чем мертвое пространство. Предполагается, что вентиляция легких при этом способе осуществляется за счет увеличения диффузии, осевого движения потока и повышенной осевой и радиальной дисперсии. У больного, находящегося на осцилляторной ИВЛ, вместо экскурсии грудной клетки наблюдается лишь высокочастотная ее вибрация.

Способность обеспечивать вентиляцию и поддерживать оксигенацию при минимальных дыхательных объемах собственно и определяет преимущества осцилляторной ИВЛ. Этот способ успешно используется при лечении больных с синдромами утечки воздуха из легких (пневмотораксом, интерстициальной эмфиземой), а также у новорожденных с хроническим заболеванием легких.

Заместительная терапия экзогенными сурфактантами.

После того как в конце 50-х годов было установлено, что основным патогенетическим фактором в развитии респираторного дистресс синдрома является дефицит сурфактанта, начались интенсивные исследования возможности заместительной терапии экзогенными сурфактантами. Первый успешный опыт лечения с помощью модифицированного сурфактанта, выделенного из легких теленка, датируется 1980 годом. В настоящее время опыт клинического применения различных типов сурфактантов исчисляется десятками тысяч наблюдений.

В зависимости от способа получения все сурфактанты подразделяют на три поколения.

К первому поколению относят сурфактанты выделенные из амниотической жидкости, (так называемый "человеческий сурфактант"), либо полученные из легких свиней ("Curosurf", Италия) или крупного рогатого скота ("Alveofact", Германия), ("Survanta", США).

Второе поколение представлено синтетическими сурфактантами, содержащими смесь фосфолипидов с диперстными и эмульгирующими веществами ("Exosurf Neonatal", Великобритания). Главное отличие синтетических сурфактантов в том, что они не содержат апопротеинов, входящих в состав естественных сурфактантов. С одной стороны это приводит к небольшому снижению терапевтической активности искусственных сурфактантов, с другой - полностью исключается вероятность развития иммунологических реакций на введение чужеродного белка.

Сурфактанты третьего поколения получают методами генной инженерии, в настоящее время эти препараты находятся в стадии разработки.

Экзогенные сурфактанты применяют как для лечения тяжелых форм РДС у новорожденных, так и с профилактической целью - у недоношенных и незрелых детей. С профилактической целью сурфактанты применяют в течение первых 2-х часов жизни, с лечебной - в возрасте 2-24 часов. В любом случае препарат вводят в дыхательные пути через эндотрахеальную трубку не прекращая ИВЛ (Рис. 8.7.).

Применение экзогенных сурфактантов, обычно уже в первые часы после введения, приводит к значительному улучшению легочного газообма, что проявляется, прежде всего, повышением PaO_2. Это позволяет быстрее смягчать параметры вентиляции и уходить от необходимости использования гипероксических дыхательных смесей. Эти эффекты связывают с улучшением вентиляционно-перфузионных отношений в легких, повышением стабильности легочных капилляров и уменьшением транссудации жидкости в альвеолы. Устранение гипоксемии и относительная нормализация газообмена, в свою очередь, способствуют стабилизации гемодинамики, что проявляется улучшением

показателей системного и легочного кровотока. Облегчается процесс адаптации недоношенного ребенка с незрелыми легкими к внеутробной жизни.

Многочисленные исследования показали, что применение экзогенных сурфактантов при лечении РДС у новорожденных позволяет сократить продолжительность применения гипероксических дыхательных смесей, сроки ИВЛ и время пребывания детей в отделении интенсивной терапии. Кроме того, в 2-3 раза уменьшается частота развития таких осложнений РДС и интенсивной терапии, как пневмоторакс, интерстициальная эмфизема и бронхолегочная дисплазия. В результате повышается выживаемость детей с тяжелыми формами РДС.

Однако необходимо отметить, что реализовать преимущества сурфактантной терапии можно только в условиях специализированного отделения, оснащенного современной диагностической и лечебной аппаратурой.

Применение экзогенных сурфактантов в ряде случаев очень быстро увеличивает растяжимость легких и уменьшает легочное сосудистое сопротивление, что требует немедленного изменения параметров вентиляции, режима инфузионной. В противном случае может даже увеличиться частота таких осложнений как синдромы утечки воздуха из легких, клинически значимый ФАП, легочное кровотечение, перивентрикулярные кровоизлияния.

Применение оксида азота (NO). Оксид азота (эндотелиальный релаксирующий фактор) является одним из естественных метаболитов, который продуцируется эндотелиальными клетками из L-аргинина при участии NO-синтетазы.

При ингаляционном введении NO быстро диффундирует из альвеол в гладкую мускулатуру легочных сосудов, вызывая их дилатацию. Затем, попадая в кровь, инактивируется гемоглобином, превращая его в метгемоглобин. Таким образом, оксид азота является исключительно селективным легочным вазодилататором.

Ингаляционное введение NO требует специального высокопрецизионного оборудования, так как терапевтический диапазон оксида азота составляет 3-80 частей на миллион (ppm), что соответствует концентрации в тысячные доли процента. Период полураспада NO в крови равняется 3-4 сек.

Побочные эффекты, связанные с назначением NO, включают вероятность развития клинически значимой метгемоглобинемии, сопровождаемой гипоксемией и метаболическим ацидозом, угнетение агрегации тромбоцитов, а также образованием двуокиси азота (NO_2), повреждающей клетки и способствующей задержке жидкости в легких.

Гипербарическая оксигенация. ГБО - использование лечебного эффекта сверхвысокого давления кислорода. При нормальном атмосферном давлении гемоглобин крови практически полностью насыщен кислородом. Так, в норме 100 мл артериальной крови содержат около 20 мл кислорода; из них только 0,3 мл растворено в плазме, остальной кислород находится в связанном с гемоглобином состоянии. Повышение давления вдыхаемого кислорода приводит к дополнительному растворению кислорода в плазме крови и при давлении в 3 АТА в плазме будет растворено уже 6 мл кислорода, что примерно соответствует артериовенозной разнице по кислороду, т.е. нормальному потреблению кислорода организмом в условиях покоя.

Таким образом, ГБО значительно увеличивает кислородную емкость крови и других жидкостей организма, что даже в условиях крайне сниженного кровообращения, анемии, патологии гемоглобина и других состояниях, ухудшающих транспорт и утилизацию кислорода, обеспечивает адекватную оксигенацию ишемизированных тканей.

Клинико-физиологические эффекты ГБО и показания к ее применению. Одним из наиболее значимых эффектов ГБО является ее положительное влияние как на системный кровоток, так и на тканевую перфузию. Это связано с нормализацией сердечного ритма, тонуса периферических сосудов, активизацией коллатерального кровотока и микроциркуляции. В результате улучшается тканевая перфузия, ликвидируется тканевая гипоксия, активизируются биосинтетические и репаративные процессы. Антиацидотический и детоксикационный эффекты предотвращают образование токсических метаболитов и активируют процесс их разрушения. Гипероксия приводит к подавлению жизнедеятельности микроорганизмов, прежде всего анаэробной флоры, одновременно повышая активность антибактериальных препаратов.

При лечении отравлений гемическими ядами ГБО способствует деблокированию инактивированного гемоглобина, метгемоглобина, цитохромоксидазы. Считается, что гипербарическая оксигенация позволяет добиваться депрессии перекисного окисления липидов и активировать антигипоксические системы. Под воздействием ГБО снижается повышенное внутричерепное давление, уменьшается объем газа, находящийся в кишечнике.

Все вышеперечисленные эффекты ГБО и определяют области применения этого метода в клинической практике. Перечень состояний, при лечении которых наиболее часто используется гипербарическая оксигенация, представлен в табл. 8.1.

Методика проведения ГБО. Для профилактики возможных осложнений у больного со стороны ЛОР-органов перед каждым сеансом обязательно закапывают в нос сосудосуживающие капли. Снимают мазевые повязки и кожу обрабатывают спиртом. Для

обеспечения седативного эффекта могут быть назначены препараты фенотиазинового ряда.

Существует три основных вида компрессии при проведении гипербарической оксигенации у детей.

1. Быстрая компрессия со скоростью 1 кгс/см^2 в мин. применяется у новорожденных при лечении асфиксии.

2. Обычная скорость компрессии - 0,1 кгс/см^2 в мин. используется при хорошей переносимости больным изменений давления в барокамере.

3. Медленная компрессия - около 0,05 кгс/см^2 в мин. применяется у детей с плохой компенсацией давления в придаточных пазухах носа и полости среднего уха.

Табл. 8.1. Показания к ГБО у детей

Безусловные показания	**Группа показаний с несомненным эффектом**	**Показания, обоснованные, но подлежащие дополнительной оценке**
1. Артериальная газовая эмболия	1. Хронический остеомиелит	1. Диабетический ишемический ретинит
2. Декомпрессионная болезнь	2. Гипоксический отек головного мозга	2. Травматическая болезнь спинного мозга
3.Клостридиальная газовая гангрена	3. Соматогенная фаза отравлений	3. Обширные ожоги и ожоговые заболевания
4. Заражение мягких тканей смешанной бактериальной флорой	4. Состояние после кожно-пластических операций	4. Асептический некроз головки бедра
5. Влажная гангрена конечностей, как осложнение диабета	5. Недостаточность артериального кровообращения в конечностях	5. Черепно-мозговая травма
6. Отравление окисью углерода	6. Осложненые переломы	6. Тяжелые формы вирусного гепатита
7. Синдром длительного сдавления	7. Нарушения контрактильной способности миокарда	7. Внутричерепная родовая травма
8. Флегмона новорожденных	8. Хронический гепатит	8. Печеночная недостаточность
9. Острая глухота васкуляно-травматического генеза	9. Состояние после остановки сердца	9. Острая почечная недостаточность
	10. Состояние после реимплантации конечностей	10. Менингококковая инфекция
	11. Разлитой гнойный перитонит	11. Анемии

Рабочее давление (изопрессия) зависит от индивидуальной чувствительности пациента к чистому кислороду и, как правило, не определяется нозологической формой заболевания. Наиболее часто используется давление от 1,5 до 2,0 АТА, а у ослабленных пациентов со сниженной активностью систем адаптации - до 1,25 АТА. Продолжительность режима изопресии составляет от 40 до 60 минут.

Скорость плановой декомпрессии не должна превышать 0,1 кгс/см^2 в минуту. У детей после пластических операций на передней брюшной стенке скорость декомпрессии снижают до 0,05-0,02 кгс/см^2 в мин.

Как правило, у большинства больных достаточно проведения 1 сеанса в сутки. Однако, при обширных ранах, тяжелых циркуляторных нарушениях в конечностях,

вызванных различного рода сдавлениями, после остановок сердца количество сеансов может быть увеличено до 2-3-х в сутки. Обычно на курс лечения бывает достаточно 8-10 сеансов ГБО, однако этот вопрос решается индивидуально в зависимости от эффекта терапии и состояния больного.

Противопоказания к ГБО. Общими противопоказаниями к проведению ГБО у детей являются эпилепсия, наличие не дренированных газосодержащих образований в легочной ткани и плевральной полости, острое респираторное заболевание, острая пневмония, клаустрофобия, воспалительные заболевания придаточных пазух носа и среднего уха.

Опасности и осложнения ГБО связаны главным образом с возможностью токсического действия кислорода. Принято считать, что токсическое действие высокого парциального давления кислорода может проявляться в форме острой или хронической кислородной интоксикации.

Острая кислородная интоксикация возникает при сравнительно кратковременных экспозициях кислорода при давлении 3 АТА и выше. Эта форма характеризуется поражением ЦНС и проявляется в виде эпилептиформных судорог. При снижении парциального давления кислорода токсические явления обычно исчезают. В клинической практике эта форма встречается редко, так как токсические уровни давления кислорода значительно выше терапевтических. Иногда у больных, адаптированных к хронической гипоксии, явления острой кислородной интоксикации могут проявиться и при обычных терапевтических режимах ГБО.

Хроническая кислородная интоксикация развивается при длительном воздействии сравнительно малых давлений кислорода и проявляется в виде так называемой кислородной пневмонии. Генез развития такой пневмонии связан, по-видимому, непосредственно с токсическим воздействием кислорода на легочную ткань. При этом возникает перибронхиальный отек, отек альвеолярного эпителия с потерей эластичности альвеолярной стенки, развиваются ателектазы.У недоношенных и маловесных детей ГБО не проводится в связи с высокой опасностью развития ретинопатии новорожденных.

Глава 8. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Основная роль сердечно-сосудистой системы - обеспечение доставки кислорода и питательных веществ всем жизненно важным органам и тканям организма и осуществление транспорта углекислоты и продуктов обмена веществ из тканей. Главным показателем недостаточности системы кровообращения принято считать нарушение снабжения тканей кислородом.

Причиной нарушения кровообращения может быть как сердечная, так и сосудистая недостаточность, часто они сочетаются. Однако на этапах развития патологического процесса всегда можно установить преобладание сердечной или сосудистой недостаточности, что имеет большое значение для оказания экстренной медицинской помощи.

Сердечно-сосудистая недостаточность характеризуется комплексом изменений системного кровообращения и микроциркуляции в результате развивающихся снижения или повышения сосудистого тонуса и угнетения насосной функции сердца. Сосудистая недостаточность возникает тогда, когда возникает несоответствие между ОЦК и емкостью сосудистого русла.

Основными клинически значимыми состояниями острой сосудистой недостаточности являются шок и коллапс.

8.1. Острая сердечная недостаточность (ОСН)

ОСН - динамическое состояние, при котором сердечный выброс не способен обеспечить метаболические потребности организма в кислороде и других субстратах.

В возникновении сердечной недостаточности существуют два основных механизма, которые приводят к снижению сократительной способности миокарда. В первом случае снижение функции миокарда происходит в результате перегрузки сердца, когда оно неспособно совершать ту работу, которая от него требуется, а компенсаторные возможности исчерпаны. Это так называемая *гемодинамическая* недостаточность сердца. Она возникает в результате перегрузки сердца при врожденных и приобретенных пороках сердца, нарушении обменных процессов в миокарде на фоне его гипертрофии, реже при гипертонии большого или малого круга кровообращения.

Во втором случае первично нарушается метаболизм миокарда, обусловленный главным образом расстройством обменных и энергетических процессов в сердечной мышце в результате острой гипоксии, интоксикации, аллергических реакций. Этот тип сердечной недостаточности называют *энергетически-динамической* недостаточностью. Значительно чаще она встречается у детей и носит, как правило, острый характер.

Деление ОСН на энергетически-динамическую и гемодинамическую подчас носит условный характер.

Этиология. Острая сердечная недостаточность у детей чаще всего развивается вследствие бактериального и токсического поражения миокарда при токсической пневмонии, гриппе, кишечных инфекциях, ревматических миокардитах и пороках сердца, миокардите дифтерийном и брюшнотифозном, остром нефрите, длительно существующих анемиях. Причинами сердечной недостаточности могут быть врожденные и приобретенные пороки сердца, авитаминоз (витамины группы В), электролитная недостаточность (калиевый дефицит) при перитонитах и кишечных токсикозах, острая гипоксия, различные виды экзогенных отравлений и исходная слабость миокарда (врожденные кардиты и кардиомиопатия).

Правожелудочковая недостаточность сердца может развиться при тяжелой форме бронхиальной астмы, хронической пневмонии, пороках правого сердца, эмфиземе легкого, спонтанном пневмотораксе. Чрезмерное внутривенное введение при инфузии солевых растворов, плазмы, крови и др. без контроля венозного давления также может привести к острой перегрузке сердца, особенно у больных с пневмонией. Рентгеноконтрастные вещества, некоторые гиперосмолярные растворы (например, глюкоза) тоже могут вызвать сильное сужение сосудов малого круга кровообращения и послужить причиной развития сердечной недостаточности.

ОСН развивается по лево-, правожелудочковому и комбинированному типу. Правожелудочковая недостаточность развивается при тяжелой легочной патологии, во время операции при быстром проведении инфузионной терапии без контроля центрального венозного давления. Левожелудочковая недостаточность чаще встречается у детей с ревматическими пороками сердца, острым миокардитом и нефритом.

В оценке сердечной недостаточности большое значение имеет степень ее выраженности. Г.Ф.Ланг (1934 г.) предложил выделять 4 степени сердечной недостаточности (Н1, Н2А, Н2Б, Н3). Этой классификацией с небольшими видоизменениями пользуются в педиатрии и в настоящее время. В интенсивной терапии удобнее разделение ОСН на компенсированную и декомпенсированную (I и II степени).

Патогенез. Для правильного понимания патогенеза и лечения сердечно-сосудистой недостаточности необходимо знание обменных биохимических процессов, лежащих в основе сердечной деятельности. Процессы обмена веществ в сердечной мышце имеют три основные фазы: 1) освобождение энергии; 2) сохранение энергии; 3) использование энергии. Энергия образуется в результате гликолиза, окисления жирных кислот и пировиноградной кислоты и дегидрогенизации в цикле Кребса трикарбоновых кислот. Сохранение энергии осуществляется посредством деятельности ферментов, переносящих

водород. В процессе окислительного фосфорилирования энергия водорода превращается в энергию конечной связи АТФ и через креатинкиназу – в креатинфосфат. В фазе использования энергии конечная богатая энергией фосфатная связь АТФ переводится в сократительный процесс, что приводит к выполнению механической работы.

Сокращение сердечных миофибрилл происходит под влиянием движения ионов в сердечных клетках в результате деполяризации и реполяризации мембраны. Ионы натрия поступают в клетку, происходит деполяризация мембраны, вслед за натрием в клетку поступают ионы хлора и кальция, а из клетки начинают выходить ионы калия - фаза реполяризации. Во время диастолы натрий покидает клетку, а калий возвращается в нее. Это движение происходит активно с помощью транспортного механизма клетки – калий-натриевого насоса, работающего за счет энергии АТФ.

При сердечной недостаточности нарушается водно-электролитный баланс, что приводит к задержке в организме воды и солей, причем ионы натрия задерживаются сильнее, чем вода. Ионы натрия, накапливаясь внутри клеток, вытесняют оттуда ионы калия. Эти сдвиги усиливаются вследствие нарушения почечной экскреции натрия и калия. Сердечная недостаточность приводит к нарушению кровообращения почек, в результате чего понижается фильтрация и повышается реабсорбция натрия в организме, что ведет в свою очередь к усиленному выделению почками калия. Ведущая роль в этих нарушениях принадлежит экстракардиальным, особенно нервным и гормональным, факторам. Наиболее важными причинами нарушения сократительной функции сердечной мышцы являются кислородное голодание мышцы, и нервно-трофические изменения в ней, в результате чего происходит недостаточная выработка энергии в форме макроэргических фосфорных соединений (АТФ, фосфокреатинин и др.).

В результате нарушения обмена веществ в миокарде и наступившего вследствие этого ухудшения сократительной способности сердечной мышцы уменьшается выброс крови из полости сердца, что ведет к сложным гемодинамическим нарушениям, уменьшению минутного объема крови, повышению венозного давления, увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК). При гипоксии в сердечной мышце уменьшается содержание макроэргических фосфорных соединений, гликогена, увеличивается количество молочной и пировиноградной кислоты, угнетается активность тканевых ферментов, изменяется баланс электролитов - увеличивается содержание внутриклеточного натрия и снижается внутриклеточный калий. Кислородное голодание оказывает неблагоприятное действие и на проводящую систему сердца.

<u>Клинические симптомы острой сердечной недостаточности:</u>

1) Тахикардия, которая возникает вначале как компенсаторная реакция сердца при снижении сократительной способности миокарда и уменьшении ударного объема сердца,

для поддержания адекватного минутного объема кровообращения;

2) Одышка, которая также возникает как компенсаторная реакция. Рост сердечной недостаточности, приводящий к нарушению легочного газообмена, еще больше увеличивает одышку с вовлечением в дыхание вспомогательных мышц;

3) Расширение границ сердца. Практически важно не только определить расширение сердца, но и установить, является ли это следствием дилатации, компенсаторной или миогенной гипертрофии;

4) Цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, обусловленный сниженным кровоснабжением тканей и недостаточным их снабжением кислородом. В результате этого в тканях нарушаются обменные процессы, увеличивается доля анаэробного гликолиза с накоплением продуктов неполного расщепления и сдвигом реакции в кислую сторону;

5) Пастозность кожных покровов и отеки тканей. Из различных патогенетических механизмов развития этих симптомов важное значение имеют застой крови в большом круге кровообращения, изменение гидростатического и коллоидно-осмотического давления, увеличение проницаемости сосудистой стенки, замедление почечного кровотока, электролитные сдвиги, обусловленные повышенной секрецией альдостерона;

6) Увеличение печени, что свидетельствует о нарушении венозного оттока, застое крови в большом круге кровообращения и сопровождается повышением ЦВД, расширением венозной сети на лице и груди;

7) Диспепсические расстройства.

У детей раннего возраста клиническая картина недостаточности сердца имеет некоторые особенности. Как правило, она проявляется раздражительностью ребенка, затруднением при кормлении, отказом от пищи, беспокойством, расстройством сна. Иногда первыми симптомами сердечной недостаточности бывают рвота, боли в животе и его вздутие. Больших отеков у детей раннего возраста, даже при выраженной сердечной недостаточности, как правило, не бывает. Чаще всего отмечаются одутловатость лица, отечность век, напряжение большого родничка, пастозность тканей мошонки, больших половых губ и крестцовой области. Расширение границ сердца определяется не всегда.

При компенсированной сердечной недостаточности не требуется проведения интенсивной терапии. Только нагрузочные пробы с использованием методов математического моделирования позволяют выявить ее наличие. Разделение сердечной недостаточности на лево- и правожелудочковую справедливо главным образом для гемодинамической формы. В случае энергетически-динамической недостаточности, как правило, наблюдается тотальная сердечная недостаточность.

Опасным клиническим проявлением *левожелудочковой сердечной недостаточности* является отек легких. Развивающаяся слабость левого желудочка и снижение его сократительной функции ведут к повышению давления в левом предсердии и легочных венах. Возникает несоответствие между притоком и оттоком крови из малого круга кровообращения, которое сопровождается подъемом капиллярного давления и увеличением фильтрационной поверхности. Повышение давления в капиллярах малого круга кровообращения способствует нарушению газообмена между кровью и воздухом. Прогрессивно нарастает гипоксия, которая еще больше повышает проницаемость сосудистой стенки. При преобладании гидростатического давления в легочных капиллярах над онкотическим начинается пропотевание плазмы в альвеолы. Смешиваясь с воздухом жидкость вспенивается и заполняет просвет альвеол, что усиливает гипоксию. Нарастают одышка, кашель, появляется шумное клокочущее дыхание, цианоз, развивается выраженная тахикардия. Обильное выделение пенистой мокроты усиливает удушье, усугубляя явления ОСН. При аускультации легких выслушивается 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. У больных с декомпенсацией сердечной деятельности отмечается снижение артериального давления, а при отсутствии декомпенсации оно повышается. При *рентгенологическом исследовании* для отека характерно появление облаковидных теней расположенных симметрично с наибольшей интенсивностью в прикорневых зонах. Эти тени сливаются с корнями легких и могут создавать своеобразную картину “крыльев бабочки” - выраженного сосудистого полнокровия легочной ткани.

Правожелудочковая сердечная недостаточность проявляется, прежде всего, повышением центрального венозного давления. Типичный признак правожелудочковой недостаточности - застой в печени и ее увеличение. Клинически повышение ЦВД проявляется набуханием яремных вен на шее, их пульсацией с двойной положительной волной. Объясняется это тем, что во время систолы правого желудочка вены не спадаются, а усиленно набухают, так как переполнены кровью. При надавливании на печень можно усилить набухание шейных вен и повысить венозное давление. Печеночно-яремный рефлекс помогает обнаружить правожелудочковую недостаточность. Застой крови в внутренних органах приводит к гипоксии и сгущению крови, что стимулирует эритропоэз.

Диагностика ОСН основывается на данных клинического и инструментального обследования. В педиатрии наиболее широкое распространение получили неинвазивные, электрофизиологические и ультразвуковые методы исследования (ЭКГ, Эхо- и

допплеркардиография, рентгенологическое исследование). Среди инвазивных методов часто используется метод определения ЦВД.

ЭКГ позволяет судить об электрической активности миокарда, о наличии перегрузки и гипертрофии различных отделов сердца, о метаболических, гипоксических и электролитных нарушениях в миокарде, а также о состоянии таких функций, как автоматизм, возбудимость и проводимость. В совокупности с клиническими данными это дает представление о состоянии сердечной мышцы.

С помощью *эхокардиографии* можно выявить изменение объемов камер сердца, толщины их стенок в фазу систолы и диастолы, массы миокарда, определить сократительную и насосную функцию желудочков, оценить характер работы клапанного аппарата сердца. *Допплеркардиография* позволяет определить характер и скорость кровотока в сердце и крупных сосудах, наличие внутрисердечных коммуникаций.

ЦВД, определяемое в полых венах или в правом предсердии, помогает в диагностике сердечной недостаточности, протекающей с преимущественным поражением правых отделов сердца. ЦВД тесно коррелирует с гемодинамическими функциями: возвратом крови в правое сердце и его сократительной способностью. Техника проведения интенсивной терапии предполагает использование катетеризации центральных вен, что позволяет постоянно регистрировать и оценивать ЦВД, которое может находиться в корреляционной зависимости с уровнем ОЦК. Центральное венозное давление отражает способность правого сердца справляться с венозным притоком и перекачивать этот объем крови. Поскольку венозная система способна сокращать свою емкость (под влиянием выделяющегося норадреналина) при уменьшении ОЦК, в ряде случаев гиповолемические состояния могут не сопровождаться снижением ЦВД. Уменьшение ОЦК до 10% обычно не сопровождается изменением ЦВД. В настоящее время настоятельно рекомендуется измерять ЦВД у всех больных, находящихся в критических состояниях. Это особенно важно в тех случаях, когда проводится инфузионная терапия. В клинической практике считают нормальными цифрами ЦВД у детей 40-80 мм вод. ст.

Лечение детей с ОСН направлено на ликвидацию гипоксии и гипоксемии,разгрузку большого и малого круга кровообращения, улучшение контрактильных свойств миокарда, коррекцию электролитных расстройств, борьбу с ацидозом.

1. Длительные ингаляции 30-40% смеси увлажненного кислорода повышают напряжение кислорода в миокарде, восстанавливают пониженное тканевое дыхание сердечной мышцы, усиливают сократительную функцию миокарда. Вопрос использования ИВЛ решается в каждом случае индивидуально. Несомненно, что при выраженных симптомах сердечной недостаточности, сопровождающихся ухудшением

общего состояния ребенка ИВЛ является единственным способом поддержания газообмена.

2. Для уменьшения притока крови к сердцу необходимо депонирование крови в нижних конечностях (опускание ног или наложение венозных жгутов на 20-30 минут с последующим их медленным распусканием), ускорение выведения жидкости из организма (мочегонные препараты: фуросемид, лазикс в разовой дозе 1-3 мг/кг). Использовать осмодиуретики при ОСН не рекомендуется.

3. В случае повышения артериального давления используются вазодилататоры (нитропруссид натрия внутривенно в дозе 0,5-5,0 мкг/кг/минуту) или значительно реже ганглиоблокаторы (5% раствор пентамина в дозах от 0,5 до 1,5 мл медленно внутривенно на 20-40% растворе глюкозы под контролем давления). Натрия нитропруссид – традиционный вазодилататор, который до сих пор наиболее популярен в большинстве клиник. Вместе с тем при его введении у некоторых больных могут накапливаться цианиды и тиоцианаты, что является основанием для уменьшения весьма частого применении натрия нитропруссида. Лабеталол (блокирует оба вида адренорецепторов), эсмолол (β-адреноблокатор короткого действия) и арфонад (ганглиоблокатор) обладают выраженными сосудорасширяющими свойствами, но эти препараты могут снизить сердечный выброс, что небезопасно для пациентов с желудочковой дисфункцией. Арфонад и эсмолол общепризнаны при лечении расслаивающей аневрезмы аорты.

4. Для снижения легочно-сосудистого сопротивления используются β-адреноблокаторы. В интенсивной терапии остается популярным такой препарат как дроперидол в разовой дозе 0.25 мг/кг массы тела, который относится к группе нейролептиков, но имеет довольно выраженный альфа и бета- адренолитический эффекты. Бронхо- и спазмолитики. Эуфиллин остается препаратом выбора и оказывает выраженное кардиотоническое действие, активизирует дыхательные ферменты клетки, сукцинилгидрогеназу и цитохромную систему, дает бронхо- и сосудорасширяющий эффект, стимулирует сокращение миокарда, улучшает гемодинамику малого круга кровообращения. Вводится внутривенно из расчета 1 мл 2,4% раствора на год жизни 1-2 раза в сутки. Противопоказан при резком снижении артериального давления. Следует помнить, что эуфиллин повышает потребность миокарда в кислороде и при гипоксии может вызвать парадоксальный эффект.

5. Для улучшения сократительной функции сердца используются сердечные гликозиды (препараты наперстянки) и синтетические катехоламины. Сердечные гликозиды используются в случаях развивающейся сердечной недостаточности с клиникой застойных явлений. Терапевтичсский эффект сердечных гликозидов может быть получен при применении оптимальной дозы; меньшая доза неэффективна, а большая

может вызвать токсический эффект. Правильно выбранная доза сердечных гликозидов является основным способом уменьшения проявлений сердечной недостаточности. Непосредственное действие сердечных гликозидов на сердечную мышцу связано с влиянием на сократительные белки, энергообмен клеток и проницаемость клеточных мембран. За счет лучшего использования полезной энергии они повышают коэффициент полезного действия утомленной мышцы. Длительность систолы уменьшается, сердце становится способным преодолевать большее сопротивление. За счет увеличения диастолы желудочки больше заполняются кровью и со значительно большей силой выбрасывают кровь. Растет скорость кровотока и минутный объем крови. В качестве сердечных гликозидов у детей используются коргликон, строфантин, дигоксин, изоланид и др. Первые обладают более высоким коэффициентом элиминации. Полное клиническое действие *строфантина* наступает спустя 1-1,5 часа после введения, не наблюдается кумулятивного эффекта при использовании препарата в дозе 0,025 мг/кг массы тела через 8-10 часов. *Коргликон* оказывает строфантиноподобное действие в тех же дозах, но клинический эффект наблюдается быстрее, уже через 15-20 минут после введения препарата. Эффект *дигоксина* возникает при использовании насыщения препаратом и создания в плазме постоянно действующей концентрации препарата. Для создания эффекта насыщения используют дозу 0,3-0,4 мг/кг массы тела, которую для быстрого насыщения вводят в 3-4 приема: первоначально вводится половинная доза, через 8 часов еще четверть от общей дозы насыщения, через 8-12 часов оставшаяся часть дозы. Для создания эффекта действия дигоксина рассчитывают поддерживающую дозу (1/4 от дозы насыщения), которую делят на два приема (через 12 часов) в сутки и начинают введение спустя 8 часов после последней дозы насыщения.

При использовании сердечных гликозидов необходимо проводить ежедневный ЭКГ-контроль, чтобы вовремя предотвратить развитие интоксикации. Клинически ***гликозидная интоксикация*** может проявляться в виде анорексии, вялости, раздражительности, рвоты, иногда брадикардии. На ЭКГ отмечается смещение сегмента S-T вниз, изменение зубца T, расширение Q-T, удлинение интервала PQ, появление экстрасистол. При появлении этих симптомов необходимо прекратить введение гликозидов, ввести внутривенно панангин, унитиол и иногда 20% раствор глюкозы.

При лечении сердечной недостаточности следует придерживаться одного общего и чрезвычайно важного правила. Преднагрузку необходимо соблюдать на оптимальном уровне, все время контролируя степень перегрузки сердца; постнагрузка должна тщательно контролироваться и быть ниже расчетной нормы. Переливание крови, кровезаменителей и растворов при декомпенсированной сердечной недостаточности 1 степени строго контролируют, определяя ЦВД и давление в левом предсердии. Следует

помнить, что при правожелудочковой недостаточности венозное давление может быть высоким, а давление в левом предсердии, несмотря на хороший венозный “подпор”,– низким. Высокую постнагрузку обычно регулируют капельным введением натрия нитропруссида, подбирая оптимальную дозу. Дофамин опосредованно стимулирует как β-адренорецепторы сердца, так и α-адренорецепторы периферических артерий. За счёт возбуждения первых он оказывает положительное инотропное действие (сердечный выброс усиливается), а вторых – вызывает сужение сосудов и тем самым повышает АД. Добутамин увеличивает сердечный выброс, но может оказаться не способным повысить АД, поскольку общее периферическое сосудистое сопротивление будет снижено в ответ на возрастание сердечного выброса.

Добутамин, обладающий выраженной кардиотонической активностью (препарат выбора), показан при неотложной терапии сердечной недостаточности с выраженным снижением систолической функции желудочков. Амринон в настоящее время считают вазодилататором со слабым положительным инотропным действием. Сочетание добутамина и амринона эффективнее одного добутамина при лечении больных с тяжёлой формой сердечной недостаточности.

Следует знать, что сердечные гликозиды усиливают выведение ионов К+ и при их назначении необходимо проводить дополнительную дотацию препаратами калия.

Широко используются синтетические катехоламины (инотропные препараты) в терапии лево- и правожелудочковой недостаточности. Наиболее распространненые в педиатрии допамин, добутамин, ингибиторы ФДЭ III - амринон. В зависимости от дозы отмечается различный эффект допамина (2 - 15-20 мкг/кг/мин). Добутамин используется в дозе 2-15 мкг/кг/минуту. Это предполагает использование шприцевых помп или специальных инфузионных аппаратов (насосов).

6. Для улучшения метаболизма миокарда используются препараты калия (оротат калия, панангин), витамины группы В (В2, В6), рибоксин, АТФ, аспаркам и др.

7. При подозрении на отек легких необходимо срочно начинать комплекс мероприятий направленных на восстановление свободной проходимости дыхательных путей и борьбу с гипоксией. Для прекращения пенообразования используются пеногасители (ингаляция кислорода со спиртом, ингаляция антифомпсиланом). При ингаляции последним уже спустя несколько минут уменьшается количество влажных хрипов в легких. В ряде случаев используется управляемая легочная вентиляция высококонцентрированными кислородными смесями с постоянным положительным давлением на выдохе, что способствует уменьшению пропотевания плазмы из легочных капилляров в альвеолы.

8. Для уменьшения сосудистой проницаемости применяются витамины Р и С (аскорутин), глюконат и хлорид кальция. Последние используются очень осторожно при назначении гликозидов.

9. При выраженном ацидозе используется 4% раствор бикарбоната натрия 2-3 мл на кг массы тела внутривенно медленно.

Очень важно правильно подбирать лекарственные средства, действующие непосредственно на миокард. Мониторинг и непрерывная регистрация показателей позволяют выбрать оптимальные лекарственные вещества и подобрать нужную дозу. Основными лекарственными средствами являются адреналин, допамин, добутамин, сердечные гликозиды.

Успех лечения зависит от всесторонне собранной информации, квалифицированной ее интерпретации и осторожного, внимательного лечения. Малейшая ошибка при проведении вентиляции легких, коррекции постоянства внутренней среды, неправильный выбор лекарственных препаратов – все это может способствовать развитию декомпенсированной сердечной недостаточности П степени либо спровоцировать остановку сердца.

8.2. Интенсивная терапия нарушений сердечного ритма

Вопросы диагностики и терапевтической тактики при аритмиях часто представляют существенные трудности для педиатра. В то же время многие виды аритмий могут вызывать значительные нарушения гемодинамики, следствием чего является недостаточность кровообращения с нарушением перфузии тканей. Остро возникшие нарушения гемодинамики вызывают угрожающие жизни состояния и требуют оказания неотложной помощи.

У детей быстрой диагностики и терапии требуют пароксизмальная тахикардия, приступы потери сознания (синдром Морганьи-Адамса-Стокса) при полной поперечной блокаде, обмороки и кардиалгии при некоторых видах эктопического ритма, обусловленные часто синдромом слабости синусового узла.

Неотложные мероприятия зависят от вида аритмии, ее длительности, состояния миокарда, возраста ребенка, наличия симптомов недостаточности кровообращения, причины, обусловившей нарушение ритма (кардит, нейроэндокринные сдвиги, аномалия развития проводящей системы сердца).

Сложности лечения аритмий в детском возрасте обусловлены и многогранным действием противоаритмических препаратов. Большинство из них наряду с основным противоаритмическим действием обладают нежелательными эффектами, которые особенно трудно контролировать у грудных детей (гипотензивное действие, снижение

сократительной способности миокарда, замедление проводимости и др.).

Только своевременная диагностика, знание фармакологических свойств противоаритмических препаратов, тщательный контроль за их действием позволяют оказать эффективную помощь ребенку при нарушениях сердечного ритма.

Расстройства ритма чаще всего наблюдаются вследствие нарушения основных функций сердечной мышцы - автоматизма, возбудимости, проводимости, сократительной способности миокарда.

К тяжелым аритмиям относятся пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, трепетание предсердий и полная атриовентрикулярная (АВ) блокада с синдромом Морганьи-Эдамса-Стокса. Правильный сердечный ритм зависит от равномерного возникновения импульсов в синусовом узле и такого же равномерного проведения их по проводящей системе сердца.

Возникновение аритмий может быть связано как с поражением различных отделов проводящей системы, так и с нарушением функции различных звеньев сложной нейрогуморальной регуляции деятельности сердца. Особенно большое значение в развитии нарушений ритма придается парасимпатической и симпатической иннервации. В механизме возникновения и динамики течения аритмии определенную роль играют состояния сердечной мышцы, гормональные сдвиги, особенности взаимоотношений различных систем организма. Изменения соотношения калия и натрия в клетке и внеклеточной жидкости непосредственно отражаются на возбудимости и проводимости миокарда: уменьшение концентрации калия в клетке ведет к нарушению возбудимости, снижение натрия - к нарушению проводимости сердечной мышцы.

Пароксизмальная тахикардия (ПТ). Приступ учащения сердцебиения при котором частота сердечных сокращений в среднем в 2-3 раза превышает нормальный ритм. Ведущую роль в возникновении ПТ играет ЦНС: кора больших полушарий, дно III желудочка, гипоталамической области, некоторые отделы спинного мозга. Эндокринные нарушения, раздражения слизистой оболочки пищеварительного тракта или дыхательных путей, индивидуальная чувствительность организма к некоторым лекарственным веществам (дигоксин, строфантин, новокаин, адреналин, эфедрин, кофеин, атропин, ацетил-холин и др.). Возникновению ПТ способствуют органические изменения миокарда.

Для появления аритмии необходимо существование эктопического очага возбуждения. ПТ можно рассматривать как поток экстрасистол, следующих друг за другом с правильным частым ритмом. Различают: предсердную (наиболее распространена у детей), атриовентрикулярную (АВ) и желудочковую формы ПТ.

Клинически признаки ПТ. Характерным признаком является внезапное начало. У ребенка появляются неприятные ощущения в области сердца, как бы удар или укол,

отмечается резкое учащение сердечной деятельности (от 150 до 500 сокращений в минуту), головокружение, рвота, судороги, иногда потеря сознания. Особенно характерно учащение мочеиспускания, каждые 10-15 минут. При осмотре отмечается бледность кожи и слизистых, а при длительном приступе - цианоз. Артериальное давление падает, появляется одышка, может развиться сердечная недостаточность. Увеличиваются печень и селезенка. Границы сердца в начале приступа нормальные, а в последующем могут расшириться. Частые сокращения приводят к укорочению диастолы и уменьшению кровенаполнения сердца. Минутный объем сердца, несмотря на частые сокращения также уменьшается. В результате страдает тканевой и органный кровоток. В результате почти одновременного сокращения предсердий и желудочков предсердия в диастолу полностью не опорожняются, что приводит к венозному застою. Выраженные изменения гемодинамики отмечаются только при длительных приступах ПТ. При предсердной форме ПТ на ЭКГ интервал ТР резко укорачивается и зубец Р наслаивается на зубец Т, деформируя его; желудочковый комплекс может быть измененным, но чаще не деформирован. При АВ форме ПТ расположение зубца Р зависит от локализации эктопического очага. Если эктопический очаг расположен в предсердной части узла отрицательный Р предшествует зубцу R, если в средней части - наслаивается на зубец R и неразличим, если в нижней части узла - отрицательны зубец Р располагается после зубца R. При желудочковой форме зубец Р отсутствует, а желудочковый комплекс деформирован. В практике целесообразно различать две формы ПТ: наджелудочковую и желудочковую по наличию или отсутствию зубца Р и деформации желудочкового комплекса. Для уточнения форм ПТ необходимо сопоставить ЭКГ снятой во время и после приступа. Приступ кончается внезапно с переходом на синусовый ритм.

Лечение. Прекратить приступ ПТ иногда удается рефлекторным раздражением блуждающего нерва (надавливание на глазные яблоки, синокаротидный массаж справа, пробе Вальсальвы, стимуляции рвоты, прикладывания холода к лицу, прижимания ног к животу для подъема внутрибрюшного давления). Если ваготропные приемы неэффективны вводят аденозин в дозе 0.1 мг/кг быстро внутривенно. Если после этого приступ не купировался дозу препарата повышают до 0,2 мг/кг. Целесообразны к использованию бета-адреноблокаторы (анаприлин), препараты наперстянки (изоланид или дигоксин), блокаторы кальциевых каналов (верапамил), которые замедляя частоту сердечных сокращений иногда устраняют ПТ. В ряде случаев используется чрезпищеводная или эндокардиальная электростимуляция. Верапамил и сердечные гликозиды не следует применять когда невозможно исключить желудочковую ПТ. Возможно использование новокаинамида- эффективного препарата при ПТ. При отсутствии эффекта от лечения следует использовать электрическую дефибриляцию. В

случае устойчивой ПТ показано проведение хирургической деструкции участка патологической активности.

Мерцательная аритмия (МА). Форма нарушения ритма, характеризующаяся беспорядочными сокращениями, подергиваниями отдельных мышечных групп предсердий вместо нормальных сокращений, чаще возникает при активном ревмокардите, при идиопатическом миокардите и врожденных пороках сердца (ДМПП, ДМЖП, аномалия Эбштейна). Число сокращений предсердий достигает 350-360 в минуту. Желудочки сокращаются в 2-3 раза реже. Соответственно количеству сердечных сокращений выделяют три формы МА: тахи-, бради- и нормоаритмическую.

Клиника. При тахиаритмической форме МА дети жалуются на боли в области сердца, сердцебиение, ухудшение общего состояния, сна, аппетита. При аускультации выслушивается систолический шум, тоны сердца глухие, слышны хлопающие тоны с неодинаковыми промежутками между ними (это связано с недостаточным наполнением желудочков при резком уменьшении диастолы), отмечается дефицит пульса, что является типичным проявлением этой формы МА. Основными особенностями ЭКГ являются отсутствие зубца Р или появление соответственно мерцанию большого количества очень маленьких зубцов Р и неправильный ритм желудочковых комплексов с различным расстоянием между ними. Желудочковые комплексы правильной формы, но часто деформируются из-за наслоения на них предсердных зубцов. Тахиаритмия приводит к застою в малом круге кровообращения и развитию сердечной недостаточности.

При брадиаритмической форме мерцания предсердий число сердечных сокращений не более 80-90 в минуту. Диагноз устанавливается после внимательного выслушивания сердца и исследования пульса. Дефицит пульса очень невелик. На ЭКГ отмечается отсутствие зубца Р, видны мелкие волны, желудочковый комплекс не изменен (узкий комплекс QRS), но интервалы между комплексами неодинаковы.

Для лечения МА используют дигоксин, прокаинамид и хинидин. Наиболее эффективным является дигоксин, который вызывает замедление проведение импульса по проводящей системе, воздействуя на центр блуждающего нерва повышая его тонус. Высокий тонус блуждающего нерва резко снижает возбудимость атриовентрикулярного узла, который меньше реагирует на огромное число импульсов от мерцающих предсердий. Довольно широко используется дефибрилляция. При этом разряд вызывает одновременно возбуждение всех волокон миокарда и приводит к устранению асинхронности возбуждения и установлению нормального проведения по сердцу.

В ряде случаев используются бета-адреноблокаторы в сочетании с верапамилом. При брадиаритмической форме показан хинидин, сначала один раз в сутки в дозе 3-6 мг/кг, а спустя 3-4 дня эту же дозировку за 2-3 приема.

Если МА сохраняется длительное время, то перед восстановлением ритма назначают антикоагулянты, чтобы снизить риск эмболии предсердными сгустками.

Трепетание предсердий, как и мерцательная аритмия, редко возникает при отсутствии поражений сердца. На ЭКГ регистрируются “пилообразные” предсердные волны с частотой 250-350 в минуту, проведение импульсов к желудочкам варьирует (1:1, 2:1 и т.п.). При трепетании с проведением 2:1 диагностика затруднена, так как каждая вторая предсердная волна накладывается на желудочковый комплекс. Волны трепетания лучше видны в II, III стандартных и aVF- отведении.

В лечении можно использовать дигоксин, который увеличивая степень АВ-блокады и уменьшая ЧСС, устраняет трепетание предсердий. Хинидин и новокаинамид или прокаинамид часто восстанавливают синусовый ритм. Перед использованием этих препаратов необходимо провести дигитализацию, так как они могут внезапно увеличить ЧСС. Дефибриляция всегда позволяет восстановить синусовый ритм. Иногда используется электрокардиостимуляция (чрезпищеводная или внутрисердечная). Для предупреждения повторных приступов применяют дигоксин, бета-адреноблокаторы или хинидин в комбинации с дигоксином.

Полная АВ блокада с синдромом Морганьи-Эдамса-Стокса. Полная АВ блокада развивается при нарушении проводимости от предсердий к желудочкам, в результате чего предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга. Предсердия сокращаются по ритму, исходящему из синусового узла, а желудочки из центра автоматизма желудочков. Частота сокращений предсердий приближена к норме, а желудочков в 2 раза ниже. Полная АВ блокада может иметь врожденный или приобретенный характер (результат перенесенного миокардита и т.п). При определении полной АВ блокады у новорожденного следует заняться поиском сопутсвующих пороков сердца. В зависимости от уровня блокады АВ соединения желудочки могут сокращаться с частотой 40-50 или 20-30 в минуту. Уменьшение сокращений сердца до 20-30 в минуту приводит к анемизации головного мозга и развитию синдрома Морганьи-Эдамса-Стокса. Внезапно появляется беспокойство, головокружение, затем наступает потеря сознания. Лицо вначале краснеет, затем отмечается резкая бледность с цианозом. Появляются подергивания мышц лица, конечностей, непроизвольная дефекация и мочеотделение. Шейные вены набухают, пульс не прощупывается, дыхание становится глубоким и редким. Приступ продолжается от нескольких секунд до 2 минут. Более длительный приступ может вызвать смерть. На ЭКГ зубец Р и желудочковый комплекс располагаются независимо друг от друга. Зубцы Р находятся на одинаковом расстоянии друг от друга, а желудочковые комплексы встречаются редко и как и предсердные комплексы расположены на одинаковом расстоянии друг от друга. Интервал Р-Р значительно

увеличен. Зубец Р может находиться в различных участках ЭКГ, наслаиваясь на желудочковый комплекс, следуя за ним или предшествуя ему. Желудочковый комплекс имеет нормальную конфигурация при расположении источника ритма в пучке Гиса выше его разделения на ножки. В случае расположения источника в одной из ножек - желудочковый комплекс деформируется, расширяется, зубец Т становится отрицательным, на зубце R появляются зазубрины или утолщения.

Лечение полной АВ блокады патогенетическое. Используется введение раствора атропина или адреналина (подкожно в дозе 0,1-0.5 мл 0,1% раствора). В случае повторения приступов используется вживление кардиостимулятора.

Глава 9. ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Сосудистая недостаточность возникает в тех случаях, когда нарушается соотношение между ОЦК и емкостью сосудистого русла.

Этиология и патогенез. Ведущим фактором, способствующим возникновению сосудистой недостаточности, является уменьшение ОЦК. Вторая причина связана с нарушением вазомоторной иннервации.

В случае потери крови, плазмы или жидкости и соли количество циркулирующей крови недостаточно для удовлетворения потребностей организма. Пропорционально уменьшению ОЦК снижается также и систолический объем. Под влиянием нервных воздействий кровоснабжение менее важных органов уменьшается, в результате чего некоторое время жизненно важные органы обеспечены. Такое экономное распределение крови регулируется нервной системой. Спазм артериол выключает капиллярную систему мышц, кожи и чревной области из кровообращения. Вначале этот сосудистый спазм является защитным механизмом. Если организм уже не в состоянии поддержать этот защитный механизм, то артериолы расширяются и повышенное периферическое сопротивление падает. Имеющееся в распоряжении организма количество крови как бы наводняет до тех пор выключенные из кровообращения области, увеличивая этим несоответствие между сосудистым руслом и ОЦК.

Функциональные расстройства вазомоторного центра вызывают расширение сосудов путем понижения тонуса симпатической нервной системы, поддерживающей тонус сосудов. В младенческом и детском возрасте функциональные расстройства вазомоторного центра обычно вызываются гипоксемией и действием токсина. Недостаточная функция надпочечников также приводит к снижению тонуса симпатической нервной системы.

9.1.Обморок.

Легкая форма острой сосудистой недостаточности с неглубокой кратковременной потерей сознания, вызванная кратковременной гипоксией и анемией мозга.

Этиология и патогенез. В большинстве случаев причиной обморока является остро развившееся рефлекторное падение сосудистого тонуса. Дистония симпатической нервной системы и преобладание блуждающего нерва, приводящие к значительному падению артериального и венозного давления, – обычно бывают у детей с повышенной вазомоторной и эмоциональной лабильностью. К обморокам предрасполагают только что перенесенные острые инфекционные заболевания, ослабление организма в результате недоедания. Обморок может также возникнуть при уколе иглой шприца, виде крови, экстракции зуба, переходе из горизонтального положения в вертикальное. Обморок

обычно наступает внезапно. Иногда перед потерей сознания возникают головокружение, потемнение или мелькание в глазах, тошнота, тяжесть и онемение рук и ног.

Клиника. Отмечается резкое побледнение кожи и слизистых оболочек, ребенок закатывает глаза, зрачки сужены, не реагируют на свет, дыхание поверхностное, замедленное, пульс редкий, малый, похолодание конечностей, холодный пот. Артериальное давление очень низкое, периферические вены пусты. Такое состояние может длиться от нескольких секунд до 2- 3 мин. Ребенок приходит в сознание: поднимает веки, шевелит губами, начинает реагировать на окружающее, возвращается нормальный цвет лица.

Необходимо дифференцировать обморок от истерического или эпилептического припадка, острой сердечной недостаточности, коматозных состояний. Для малого эпилептического припадка характерна, потеря сознания на 1- 2 с, ребенок “застывает” за игрой, рассказом, каким-либо занятием с неподвижным взором; при этом отмечаются небольшие подергивания век или мышц лица. При истерическом припадке наблюдаются нормальный цвет лица, хороший пульс, дрожание век. Для комы характерны более продолжительная потеря сознания, тяжелое общее состояние, расстройство жизненно важных функций, симптомы, соответствующие определенному виду комы.

Лечение. При обмороке необходимо обеспечить доступ свежего воздуха, расстегнуть воротничок, ослабить пояс, уложить ребенка в горизонтальное положение, с приподнятыми ногами. Лицо и грудь спрыснуть водой, громко окликнуть ребенка по имени, дать понюхать нашатырный спирт. Если все это не помогает, вводят подкожно возбуждающие средства: кофеин, кордиамин, эфедрин в возрастных дозировках.

9.2. Интенсивная терапия шока.

Шок является собирательным понятием, когда хотят охарактеризовать 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 образом системного кровообращения, микроциркуляции, метаболизма, ЦНС, дыхания, эндокринной системы и гемокоагуляции. В основном, для шока характерно снижение доставки или нарушения утилизации необходимых клеточных субстратов и в первую очередь кислорода. При развитии шока мы констатируем наличие остро развившееся, крайне тяжелое состояние. Для врача, шок в первую очередь воспринимается не как диагноз, а как сигнал тревоги, требующий принятия срочных, а подчас неординарных лечебных мероприятий.

На основании **этиологического** принципа принято выделять семь категорий шока: травматический, септический, гиповолемический (геморрагический), анафилактичекий, ожоговый, нейрогенный и кардиогенный (Табл.9.1.). В педиатрии наиболее распространены первые четыре разновидности шока. Принятая у нас категория “травматический шок” рассматривается за рубежом как травма, осложненная кровопотерей, болевым синдромом и охлаждением. Этим подчеркивается, что развитие шока при травме зависит от выраженности сопутствующих явлений и осложнений.

Табл.9.1. Этиология наиболее частых типов шока

ТИП ШОКА	ЭТИОЛОГИЯ
Травматический	Травма, синдром сдавления, ожоги, обморожения.
Гиповолемический	Кровопотеря, диарея, длительная рвота, внутрибрюшинная секвестрация жидкости (в частности при панкреатите), внутрикишечная секвестрация жидкости (например, в случаях обструктивной кишечной непроходимости), секвестрация жидкости в интерстициальное пространство (например, при ожогах, обморожениях, травме тканей, острой потере плазменных белков).
Анафилактический	Аллергическая реакция немедленного типа (наиболее часто на лекарственные препараты), идеосинкразия
Септический	Бактериальный, вирусный или грибковый сепсис эндотоксемия в связи с массивным разрушением бактерий.
Ожоговый	Термические и химические ожоги с большой площадью поражения
Нейрогенный	Травма спинного мозга, спинномозговая анестезия, острое расширение желудка.
Кардиогенный	Причины, связанные непосредственно с состоянием сердца: инфаркт миокарда, аневризма сердца, острый миокардит, пролапс клапанов, разрыв межжелудочковой перегородки, аритмии. Экстракардиальные причины: перикардит, тампонада перикарда, эмболия легочной артерии, напряженный пневмоторакс.

Общие патогенетические механизмы основных вариантов шоковых состояний.

С позиций патофизиологии шок определяется как состояние глубокого угнетения кровообращения. В результате кровообращение становится недостаточным для нормальной оксигенации, питания тканей и выведения из них продуктов метаболизма. В результате нарушения циркуляции крови происходит остановка кровотока в капиллярах (стаз), при затягивающемся шоке белые и красные кровяные тельца склеиваются в микротромбы (сладж). В этом и заключается опасность отсроченного шока, так как клетки не получают необходимого количества кислорода (гипоксия). Этот дефицит кислорода блокирует нормальное расщепление глюкозы в клетках, увеличивается производство молочной кислоты. В крови происходит увеличение содержания сахара, жиров и аминокислот, так как клетки без кислорода не могут справиться с энергоносителями. В

цикле лимонной кислоты вырабатывается меньше энергии АТФ. Недостаток энергии приводит к параличу “насосной функции клетки” в мембранах. В клетки поступают натрий, вода и ионы водорода, выводится калий. Это приводит к внутриклеточному ацидозу, при котором клетки в конечном итоге погибают. За внутриклетечным следует внеклетонный ацидоз. Если развитие шока не прекращается спонтанно (что практически маловероятно) или не прерывается адекватными лечебными мероприятиями, то наступает смерть. Поскольку шок представляет собой результат острой циркуляторной недостаточности, понимание и оценка его клинических проявлений и последующий выбор адекватных лечебных мероприятий должны иметь целью, прежде всего определение характера нарушений и восстановление адекватного кровообращения. Однако в поздних стадиях развития шока этого оказывается недостаточно.

Травматический шок.

Пусковым моментом шока является массивный поток ноцицептивной (болевой) импульсации в кору головного мозга, с развитием разлитого торможения и дисрегуляцией сосудистого тонуса диэнцефальной областью. Основными патогенетическими факторами при этом типе шока являются боль, токсемия, кровопотеря, последующее охлаждение. Влияние токсемии начинает сказываться уже через 15 – 20 мин после травмы или ранения. При синдроме раздавливания и обширных повреждениях мягких тканей ранний токсикоз является одной из основных причин шока. Для синдрома раздавливания характерно ухудшение состояния после освобождения от сдавливания. Чем больше повреждены ткани, тем быстрее наступает и тяжелее протекает недостаточность функции почек, возникающая в результате гиповолемии и токсического поражения почечного эпителия, а также обструкции извитых канальцев гиалиновыми и пигментными цилиндрами, состоящими из миоглобина. Около 35-50% таких больных гибнет от прогрессирующей почечной недостаточности.

Нарушения кровообращения при типичном травматическом шоке связаны с перераспределением крови в организме: увеличивается наполнение внутренних органов, иногда переполняются кровью сосуды мышц с образованием участков стазов и скоплением эритроцитов. Центральное кровообращение (мозговое и коронарное), так же как периферическое, в этих условиях значительно страдает. В связи с кровопотерей и перемещением больших объемов крови на периферию уменьшается венозный возврат и, следовательно, сердечный выброс.

Травматический шок имеет фазовое течение. Впервые Н. И. Пирогов дал классическое описание эректильной и торпидной фазы травматического шока. Эта классификация в настоящее время не используется, но тем не менее не потеряла значения. В эректильной фазе наблюдается превалирование процессов возбуждения и активации

эндокринных и метаболических функций. Клинически это проявляется нормо- или даже гипертензией, тахикардией, усилением работы дыхания, активацией метаболизма. Больной обычно в сознании (реже без сознания), возбужден, беспокоен, болезненно реагирует на всякое прикосновение (повышение рефлекторной возбудимости), кожные покровы бледные, зрачки расширены. Показатели гемодинамики (если не было кровопотери) могут длительно не нарушаться. Торпидная фаза характеризуется различной степени нарушением сознания, отсутствием или слабой реакцией на внешние раздражения. Зрачки расширены, с слабой реакцией на свет. Кожные покровы бледные с землистым оттенком, конечности холодные, часто кожа покрыта холодным, липким потом, температура тела снижена. Пульс частый, слабого наполнения, иногда не прощупывается на конечностях и определяется только на крупных сосудах. Артериальное давление, особенно систолическое, значительно снижено (60-40 мм рт. ст.). Сердечный выброс уменьшен. Определяется метаболический ацидоз. Олиго- или анурия. В отличие от взрослых при травматическом шоке у детей не наблюдается эректильной фазы, но чаще отмечаются расстройства дыхания, а артериальное давление длительное время может оставаться стабильным. Анальгезия и блокада патологических рефлексов предотвращает развитие шока.

Следует помнить, что в развитии шока имеет значение характер и степень повреждения: нарушение дыхания при травме живота или грудной клетки, опасность жировой эмболии при переломах трубчатых костей. В ряде случаев травма сопровождается острой кровопотерей, которая усугубляет прогноз и тяжесть состояния пациента.

Гиповолемический шок.

Возникает при снижении ОЦК в результате кровотечения, потери плазмы (в частности, при ожогах), потерях электролитов, различных формах дегидратации и др. У взрослых снижение ОЦК на 25% достаточно эффективно компенсируется организмом путем региональной вазоконстрикции и перераспределением кровотока. У детей эти резервы значительно ниже и кровопотеря 10% ОЦК может привести к развитию необратимых изменений. Адекватное и раннее замещение потерянного объема крови или плазмы надежно предупреждает развитие шока. На ранних стадиях гиповолемического шока происходит компенсация кровопотери путем мобилизации значительного объема крови из кожных, мышечных и сосудов подкожной жировой клетчатки для поддержания сердечного, мозгового, почечного и печеночного кровотока. Кожа становится бледной и холодной, может отмечаться потливость. Кровенаполнение шейных сосудов уменьшается. При продолжении потери ОЦК страдает сердечная деятельность (тахикардия с слабым пульсом, постепенное снижение артериального давления, снижение пульсового давления

и рост периферического сопротивления), снижается диурез, отмечается изменение сознания пациента с сменой возбуждения на сомнолентность и заторможенность, учащается дыхание. При отсутствии лечения состояние прогрессивно ухудшается, артериальное давление падает до критических значений, наблюдается угнетение сознания, пульс становится аритмичным и редким, возможна остановка сердца и дыхания.

Септический шок.

Бактеремия, в особенности вызванная грам-отрицательными бактериями или менингококами, в сочетании с неадекватной тканевой перфузией, может означать развитие септического шока, который характеризуется острой циркуляторной недостаточностью, протекающей обычно с артериальной гипотензией. Течение септического шока характеризуется развитием мультиорганной недостаточности, в частности, симптомов респираторного дистресс- синдрома взрослых (РДСВ) и острой почечной недостаточности. В основном септический шок обусловлен внутригоспитальной грам-отрицательной бактериальной флорой и обычно развивается у больных с нарушенным иммунным статусом. Около 30% случаев септического шока обусловлено грам-положительными кокками (Klebsiella pneumoniae, Proteus, Pseudomonas aerugenosa) и в ряде случаев грибковой флорой (Candida). Отдельный вид септического шока вызывается стафилококковыми токсинами и называется токсическим шоком.

Патогенез септического шока изучен недостаточно хорошо. Он развивается более часто у новорождённых и у лиц старше 35 лет. Исключение составляют беременные женщины и больные с тяжёлыми нарушениями иммуного статуса в связи с основным заболеванием или в результате ятрогенного осложнения проводимого лечения. Инфекция запускает комплекс иммунологических реакций, главным образом связанных с выбросом бактериальных токсинов. Однако, в дополнение к действию липидной фракции липополисахаридов, освобождаемых из клеточной стенки грам-отрицательных энтеро-бактерий, развитие септического шока связано с действием большого количества медиаторов: опухолевого некротического фактора, лейкотрейнинов, липоксигеназы, гистамина, брадикинина, серотонина и интерлейкина-2 на сердечно-сосудистую систему и клеточный метаболизм.

Подобная сверхпродукция вазоактивных и метаболически активных факторов ведет, как уже указывалось, к гипердинамическому состоянию, выражающемуся увеличением сердечного выброса и периферической вазодилатацией. Одновременно развивается блокада утилизации кислорода на субклеточном уровне с накоплением лактата, хотя общее снабжение тканей и клеток организма кислородом в этот период остается вполне адекватным. Умеренно повышается температура тела. Пульс частый напряженный при нормальном артериальном давлении и удовлетворительном наполнении шейных вен.

Нередко наблюдается некоторое учащение дыхания. Поскольку периферический кровоток в гипердинамической фазе шока повышен, кожа остается теплой, иногда розовой, диурез адекватен. В ряде случаев создается обманчивое впечатление полного благополучия в состоянии больного и не вызывает особых опасений. Однако септический процесс продолжается, что приводит к постепенному перемещению внутрисосудистой жидкости в интерстициальное и внутриклеточное пространства. Уменьшается объем внутрисосудистой жидкости и как неизбежное следствие развивается гиподинамическая фаза шока. С этого момента септический шок более сходен с гиповолемическим. В результате снижения системного и периферического тканевого кровотока кожные покровы у больных становятся холодными и влажными, шейные вены спадаются, пульс учащенный, но слабый, артериальное давление снижается, диурез падает. При неадекватной терапии септического шока развивается кома и вскоре наступает смерть. Успешное лечение описываемой формы шока возможно тогда, когда точно установлена причина его возникновения, определен и дренирован воспалительный фокус и идентифицирован возбудитель. Совершенно очевидно, что до устранения причины септического шока (дренирование флегмон и абсцессов, операции по поводу перитонита различного происхождения и др.) лечение может быть только поддерживающим и симптоматическим.

При прогрессировании септического шока развивается синдром мультиорганной недостаточности, включающий недостаточность функции почек, лёгких и сердца. Также может встречаться внутрисосудистая коагуляция и миокардиальная недостаточность.

Анафилактический шок. (АШ) развивается очень быстро, в ряде случает практически сразу после поступления аллергена в организм и проявляется специфической аллергической реакцией с выраженным нарушением функции ЦНС, кровообращения и дыхания. Первым этапом в развитии АШ является иммунологическая реакция между аллергеном и антителом при которой высвобождаются вазоактивные амины (гистамин, серотонин, брадикинин, ацетилхолин и др. Эти вещества действуют главным образом на гладкую мускулатуру сосудов, бронхов и кишечника, приводя к выраженной сосудистой недостаточности. Тяжесть течения АШ определяется промежутком времени от момента поступления антигена в организм. Так, если с момента поступления антигена в организм до начала реакции проходит 2-3 минуты - развивается молниеносная форма АШ, а при тяжелой форме светлый промежуток может продолжаться до 10 минут. Молниеносная форма АШ клинически проявляется симптомами острой сердечно-сосудистой недостаточности (отсутствие сознания, зрачки широкие без реакции на свет, резкая бледность кожи с цианозом губ и слизистых, пульс нитевидный, периодически исчезающий под пальцами, аритмия дыхания). Известно, что анафилактические реакции

проявляются обычно ларингоспазмом, бронхоспазмом и артериальной гипотензией, которая и является определяющим фактором в развитии шока. В этой ситуации шок развивается также как и при острой гиповолемии. Предвестниками шока может быть появление кожной сыпи, локальных отеков (Квинке) губ, век, языка, подъем температуры тела и озноб. Кроме традиционного использования в лечении адреналина, стероидных препаратов и антигистаминных средств, необходимо проводить инфузионную терапию, а в ряде случаев и интубацию трахеи.

Нейрогенный шок обычно является следствием снижения вазомоторного тонуса, которое в свою очередь развивается в результате потери симпатической иннервации. Этот вариант шока возникает в результате различных повреждений структур ЦНС, наиболее часто – как результат спинальной травмы. Спинальный шок может возникнуть также у больных, которым выполняется высокая спинномозговая анестезия. В ряде случаев он возникает вторично вследствие острого расширения желудка. Хотя патогенетически спинальный шок, как и все другие формы шоковых состояний, развивается в результате неадекватного сердечного выброса и, следовательно, характеризуется снижением перфузии периферических тканей, его клиническая картина существенно отличается от клинических проявлений других шоковых состояний. В ряде случаев могут иметь место тахикардия и гипотензия, однако наиболее часто отмечаются достаточно редкий пульс и весьма умеренная гипотензия. Кожа, как правило, сухая и теплая, сознание сохранено, дыхательная функция не нарушена, шейные вены спавшиеся. В ряде случаев бывает вполне достаточно поднять обе нижние конечности выше оси тела больного, находящегося в горизонтальном положении, чтобы все симптомы нейрогенного шока были купированы. Наиболее эффективен этот прием при гипотонии, вызванной высокой эпидуральной или спинномозговой анестезией. При нейрогенном шоке, вызванном травмой спинного мозга, как правило, возникает необходимость увеличить ОЦК инфузией какого-либо плазмозаменителя и ввести внутривенно вазоконстрикторный препарат (адреналин, норадреналин) для поддержания сосудистого тонуса.

Терапия шока

Вне зависимости от причины развития шока терапия в общем схожа и имеет лишь некоторые нюансы. С позиции патофизиологии шоковые состояния целесообразно разделить на две категории:

- Со сниженным сердечным выбросом и нарушенной общей периферической тканевой перфузией;
- С нормальным или повышенным сердечным выбросом и нарушенным распределением периферического кровотока. Различить эти группы можно в случае устранения гиповолемии и обеспечения адекватной преднагрузки.

Интенсивная терапия при шоке должна быть направлена на:

1. Восстановление ОЦК;
2. Восстановление и стабилизацию артериального давления;
3. Улучшение микроциркуляции;
4. Уменьшение рефлекторной импульсации, с;вязанной с травмой;
5. Улучшение газообмена;
6. Ликвидацию ацидоза и метаболических расстройств;

Первостепенная задача терапии шока - восстановление ОЦК. Проводится пункция вены и установка венозного катетера для начала инфузионной терапии, а в ряде случаев катетеризируются несколько вен. Это позволяет увеличить скорость инфузии. При высокой скорости инфузионной терапии (10-15 мл/кг/час) необходимо строго следить за величиной ЦВД. Скорость инфузии следует уменьшить сразу после определения положительной величины ЦВД и начале ее роста. Для инфузионных сред в терапии шока используются растворы кристаллоидов (раствор Рингера, 5-10% растворы глюкозы, лактасол, дисоль, ацесоль и др.), коллоидные плазмозаменители (производные декстранов, крахмала, желатины), препараты крови (альбумин 5 и 10% раствор, свежая кровь, плазма). В большинстве случаев стартовыми растворами для терапии шока являются коллоидные препараты и альбумин. Никакая медикаментозная терапия не заменит восполнения необходимого количества жидкости! Задачами внутривенной терапии являются возмещение дефицита ОЦК, увеличение преднагрузки и СВ. Необходимость в инфузионной терапии возникает обычно при явном геморрагическом шоке и шоке, связанном с уменьшением объема внесосудистой жидкости и солей. Обычно быстро проведенное лечение устраняет явления геморрагического шока и улучшает общий прогноз заболевания. В ряде случаев своевременно начатая инфузионная терапия облегчает возможность контроля коагулопатических осложнений и даже позволяет избежать гемотрансфузии.

Гемодинамические проявления снижения ОЦК включают тахикардию, гипотензию, снижение системного венозного давления, периферическую вазоконстрикцию, снижение давления наполнения левого желудочка и связанное с этим снижение СВ. Своевременная инфузионная терапия быстро нивелирует эти проявления, однако при задержке лечения может осложниться развитием необратимости шока, которая в подобных случаях проявляется упорной гипотензией, не корригируемой даже с помощью гемотрансфузии.

Выбор инфузионной среды. Чрезвычайно важно при лечении шока выбрать соответствующую инфузионную среду. Принципиально это может быть кровь (хотя и не в первую очередь), коллоидные или кристаллоидные растворы. Известно, что выбор инфузионной среды зависит от многих факторов. Главными из них являются

патофизиологические обстоятельства шока и фаза его развития. При потере воды, сопровождающейся гемоконцентрацией, показана инфузия гипотонических солевых растворов. При сопутствующей потере Na^+ коррекцию гиповолемии осуществляют с использованием изотонического раствора хлорида натрия, раствора Рингера и других распространенных солевых растворов. При шоке лактатный раствор Рингера предпочтительнее, поскольку входящий в его состав лактат, метаболизируясь с образованием $HCO3^-$ и воды, способен действовать как буфер. Однако у больных в септическом шоке из-за поражения функции печени метаболизм лактата существенно замедлен. Больным с гиповолемией необходимо ввести первоначально до 0.5-1.0 объема ОЦК кристаллоидных растворов, прежде чем удается добиться, улучшения показателей артериального давления, пульса и диуреза. Если такая инфузионная терапия не дает эффекта и корригировать гемодинамическую несостоятельность не удается, особенно если продолжается кровопотеря, обязательно переливание крови с последующим дополнительным переливанием кристаллоидных растворов. Имеются достаточно веские аргументы в пользу коллоидных и кристаллоидных растворов в терапии шока. Тем не менее, вряд ли есть сейчас основания принимать какую-либо точку зрения по вопросу о выборе средства для замещения дефицита объема плазмы как единственную, которой можно руководствоваться в клинической практике. Опасность инфузии коллоидных растворов при выраженном синдроме капиллярного просачивания слишком реальна и очевидна. Отек легких, формирующийся в подобных ситуациях, обычно представляет собой главный и наиболее трудно поддающийся коррекции компонент синдрома дыхательных расстройств.

По кислородно-транспортным свойствам коллоидные растворы не имеют преимуществ перед кристаллоидами. Это дополнительный аргумент для того, чтобы воздержаться от излишней инфузии коллоидных растворов при шоке. Учитывая современную информацию относительно опасности коллоидных растворов при лечении шока, следует все же подчеркнуть, что с клинических позиций можно определить ряд шоковых состояний, когда без использования коллоидных растворов обойтись невозможно. При этом надо помнить, что у больных с полиорганной недостаточностью, особенно при синдроме дыхательных расстройств взрослых (СДРВ), когда выражен синдром капиллярного просачивания, практически все виды инфузионных сред становятся опасными, а патофизиологические последствия их – непредсказуемыми. Другое дело, что обойтись без инфузионной терапии в подобных случаях принципиально не представляется возможным, поскольку нет других средств, которые могли бы обеспечить удовлетворительное кровообращение и поддержание адекватного кислородного баланса в организме. Задачей врача в подобных ситуациях является поиск

такого жидкостного баланса, при котором удалось бы устранить гиповолемию с наименьшей опасностью для оксигенирующей функции легких.

Если не возникает необходимость коррекции дефицита ОЦК или дополнительного введения плазменных коагуляционных факторов, то средством выбора для лечения гиповолемии является концентрированный раствор альбумина. Он особенно полезен при лечении больных с хронической гипопротеинемией – больных с заболеваниями печени и почек. Однако относительно высокая стоимость препарата существенно ограничивает его применение. Очищенный препарат альбумина достаточно безопасен в отношении возможности заражения вирусом гепатита, по крайней мере, всегда свободен от австралийского антигена (HBSAg).

Требования к идеальному плазмозамещающему раствору должны определяться следующими условиями: 1) возможностью поддержания онкотического давления плазмы близким к норме; 2) длительным его присутствием в плазме, во всяком случае до момента ликвидации симптомов шока и гиповолемии; 3) своевременной метаболической деградацией препарата или безвредной его экскрецией; 4) низкой анафилактогенностью; 5) низкой стоимостью. С этих позиций растворы желатины, декстранов и гидроксиэтилкрахмала вполне удовлетворяют существующим требованиям и могут быть рекомендованы (с известными ограничениями) для восстановления дефицита объема плазмы. К сожалению, эти препараты, так же как препараты альбумина или плазмы, переносят только физически растворенный O2 и могут улучшать или поддерживать адекватный кислородный баланс лишь косвенно, через улучшение общего кровообращения.

Судя по экспериментальным данным использования 7.5% раствора хлористого натрия, существенного прироста объема плазмы при этом не бывает, т. е. не происходит ожидаемого перемещения интерстициальной жидкости в сосудистое пространство. Это понятно с точки зрения физических законов, управляющих процессами перемещения жидкости между средами, ибо при этом не изменяется сколько-нибудь длительно КОД, являющийся главным оппозитом гидростатических сил. Однако гиперосмотические растворы могут быть полезны, поскольку способствуют снижению выраженности интерстициального отека миокарда, уменьшают субэндокардиальную ишемию и, следовательно, могут улучшать насосную функцию сердца. Наконец, гиперосмотические гликозилированные растворы способствуют поддержанию метаболизма миокарда. Несмотря на перечисленные положительные стороны, гипертонические растворы (в том числе глюкозо-калиево-инсулиновый раствор – так называемый поляризующий) не являются альтернативой классическим методам возмещения дефицита объема плазмы.

Гемотрансфузионная терапия. Показания к переливанию крови у больных в состоянии шока возникают, прежде всего, при развившемся остром дефиците концентрации кислородтранспортной субстанции – гемоглобина и эритроцитов. Из-за многочисленных физиологических функций, которые несет кровь, переоценить значение переливания ее для больного в состоянии шока просто невозможно. Помимо улучшения процессов переноса кислорода, донорская кровь обеспечивает организм (хотя и частично) недостающими при шоке факторами коагуляции.

Если концентрировать внимание на кислородтранспортной проблеме, то необходимо подчеркнуть важность своевременной, иногда ранней гемотрансфузии при шоке, предупреждающей развитие сложных патофизиологических явлений, связанных с возникающей в результате кровопотери гипоксией. В ряде случаев эти изменения со временем становятся необратимыми. Таким образом, поддержание уровня гемоглобина, близкого к норме, становится одной из важнейших проблем выведения больного из шока.

Еще несколько лет назад в трансфузиологии господствовала точка зрения, согласно которой у больных в состоянии геморрагического шока имеет преимущество переливание цельной крови. Каких-либо значительных научных обоснований подобной точки зрения не было: она сложилась по сути стихийно и, возможно, потому, что на первых этапах развития трансфузиологии медицина не располагала адекватными и массовыми методами сепарации крови. Следует подчеркнуть, что видимых отрицательных свойств метод переливания цельной крови не имеет. Однако если судить с позиций патофизиологии, в подавляющем большинстве случаев не имеется также основания для непременного переливания цельной крови. У больного с массивной кровопотерей дефицит эритроцитов может быть успешно возмещен отмытыми донорскими эритроцитами, а поддержание ОЦК достигнуто инфузией кристаллоидных растворов. При полном учете всех компонентов транспорта кислорода, соответствующей квалифицированной оценке адекватности кровообращения и гемического компонента терапия кровопотери и шока с использованием компонентов крови имеет явные преимущества, поскольку предусматривает управляемость этого процесса. При современной технике, позволяющей получать из крови множество различных компонентов, к применению которых имеются строго определенные показания, использование цельной крови стало нецелесообразным. Плазменные компоненты крови, а также глобулярные компоненты, отделенные от эритроцитов, могут быть использованы, например, для лечения расстройств коагуляции или при дефиците тромбоцитов.

Целесообразно рассмотреть ряд специфических проблем, связанных с качеством крови как среды для транспорта кислорода. В ряде случаев, когда кровопотеря массивная,

длительная и достигает величин, угрожающих жизни больного, и когда увеличение ОЦК инфузией солевых или коллоидных растворов становится недостаточным для поддержания уровня кислорода в крови и тканях, возникает острая необходимость дополнить лечение переливанием эритроцитов.

В повседневной клинической практике нередко приходится использовать для этого донорскую кровь длительных сроков хранения. Это кровь, заготовленная 5-10 дней назад и хранившаяся в холодильнике по существующим правилам. В силу продолжающихся, хотя и замедленных холодом, метаболических процессов эритроциты подобной крови имеют в значительной степени обедненный углеводный пул. Содержание 2,3-ДФГ и АТФ снижается в несколько раз. В результате кислородосвязывающая функция таких эритроцитов меняется: они становятся способными активно связывать О2, но процесс отщепления кислорода в тканях нарушается. Описанное явление определяется в научной литературе как смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево. В клинической практике это явление обычно не учитывается; между тем его значение для организма чрезвычайно велико. Поскольку “старая” кровь обычно хорошо насыщается кислородом, создается иллюзия полного кислородтранспортного благополучия. Ошибочному представлению о благополучии способствует также то, что в подобных ситуациях смешанная венозная кровь имеет высокое насыщение, что по всем физиологическим канонам свидетельствует об удовлетворительном балансе кислорода на уровне тканей. Однако это не так, поскольку высокое сродство гемоглобина к кислороду в таких случаях задерживает естественный процесс десатурации и возникает тканевая гипоксия. Иными словами, потребление O_2 тканями перестает соответствовать их потребностям в кислороде. Метаболическим проявлением подобной ситуации служит нарастающий лактат-ацидоз, который по сути является результатом гипоксии. Однако диагностические трудности связаны с необходимостью дифференцировать гемический лактат-ацидоз от описанного выше гипоциркуляторного, столь характерного для шоковых состояний.

Естественный процесс “омоложения” перелитой крови происходит обычно не ранее чем через 24 ч. Все это время организм продолжает жить в условиях гипоксии, которая может не иметь прямого выражения в показателях КОС и газов крови. Процессы компенсации подобного состояния включают непременное усиление циркуляторной активности. Физиологическое значение описанного явления остается не до конца ясным. По-видимому, есть основания считать, что физиологические факторы (МОС, метаболизм, КОС, оксигенация крови в легких и др.), поскольку они способны компенсировать нарушение жизнедеятельности организма, могут смягчать неблагоприятные последствия описанного явления.

В настоящее время все больше применяют новейшие способы консервации крови и ее “омоложения” в процессе хранения, позволяющие в значительной степени сохранить энергетический ресурс эритроцита и тем самым обеспечить неизменность его физиологических функций, главной из которых является перенос кислорода.

С учетом описанных явлений можно считать, что использование для гемотрансфузии при шоке свежей крови или крови коротких сроков хранения всегда предпочтительнее.

Обеспечение оптимальной преднагрузки и постнагрузки.

Важнейшей лечебной проблемой при шоке является поддержание нормальной преднагрузки сердца. Оптимальное давление наполнения сердца и диастолический объем являются непременными условиями максимального СВ при данном состоянии миокарда. В условиях шока наполение желудочков существенно меняется.

При нормальном коллоидно-осмотическом давлении и в условиях неповрежденных капилляров легких давление наполнения левого желудочка должно поддерживаться на верхней границе нормы. Во всяком случае оно должно превышать нормальные уровни ЦВД, равного 40-60 мм вод. ст., и легочного капиллярного давления, равного 8-10 мм рт. ст. Только при этих условиях есть гарантия, что преднагрузка вполне адекватна и гиповолемия не является причиной циркуляторной недостаточности

Если при достаточно высоком давлении наполнения левого желудочка КОД плазмы снижается, то имеется опасность жидкостной перегрузки легочной сосудистой системы и, следовательно, появления отека легких. Поражение капиллярных мембран способствует возникновению этой опасности.

Снижение преднагрузки (по сравнению с нормой) практически всегда ведет к уменьшению сердечного выброса и возникновению признаков циркуляторной недостаточности. Снижение преднагрузки левого желудочка с помощью диуретиков или вазодилататоров, а тем более путем кровопускания при шоке недопустимо. Как правило, такая ошибка возникает при лечении больных с отеком легких, который трактуют как проявление левожелудочковой недостаточности.

Таким образом, гиповолемию как причину шока при сопутствующем отеке легких нельзя лечить с использованием диуретиков и сосудорасширяющих средств. При увеличении преднагрузки возрастает потребление O_2 миокардом. Однако это не является основанием для снижения преднагрузки при явлениях шока, так как, основным условием ликвидации шока является увеличение сердечного выброса, которое без соответствующего адекватного увеличения преднагрузки невозможно.

Таким образом, оптимизация преднагрузки и приведение ее в соответствие с сократительными возможностями миокарда является основным принципом ведения

больного в состоянии шока. Вместе с тем не следует переоценивать значение восполнения дефицита ОЦК.

Поддержание сократительной функции миокарда – одна из важнейших проблем лечения шокового состояния. Для стабилизации сосудистого тонуса при шоке используются инотропные препараты с выраженным α-адреномиметическим эффектом (допамин, адреналин, норадреналин, добутамин), оказывающие влияние на сократительную функцию сердца.

Дозу допамина рассчитывают по эффекту. Препарат вводят внутривенно капельно в изотонических растворах хлорида натрия (0,9%) или глюкозы (5%) в дозе 1-5 мкг/кг/мин. В отсутствие эффекта дозу увеличивают до 10-20 мкг/кг/мин. Малые дозы воздействуют на дофаминергические рецепторы и вызывают повышение почечного и спланхнического кровотока. Этот эффект в основном сходен с эффектом снижения постнагрузки и соответственно сопровождается снижением среднего артериального давления. При использовании больших доз допамина его действие в значительной мере обусловливается непосредственным инотропным влиянием на миокард, а также опосредованно путем освобождения норадреналина. Допамин в определенной степени повышает потребность миокарда в кислороде.

В настоящее время широко применяют и добутамин, молекулы которого представляют собой модифицированную химическую структуру изопреналина. Препарат действует непосредственно на β1-рецепторы и, следовательно, дает непосредственный инотропный эффект, усиливая сократительную способность миокарда. Повышая СВ, добутамин снижает среднее артериальное и среднее капиллярное легочное давление. Допамин, наоборот, повышает показатели давления в легочной системе кровообращения.

Норадреналин также увеличивает потребность миокарда в кислороде, однако этот эффект в значительной степени вторичен и обусловлен главным образом усилением сократительной способности миокарда. Кроме того, неблагоприятное повышение потребления кислорода миокардом под влиянием норадреналина уравновешивается улучшением снабжения миокарда кислородом в связи с повышением среднего аортального давления, главным образом диастолического. Устойчивое повышение систолического артериального давления под влиянием норадреналина делает этот препарат одним из наиболее эффективных при плохо купируемой гипотензии.

Инотропные препараты, как правило, не улучшают баланса между потреблением кислорода миокардом и потребностью в нем. Это указывает на необходимость большой осторожности при их применении у больных в состоянии шока.

В ряде случаев меры по оптимизации преднагрузки и улучшению сократимости миокарда не дают результата. Чаще это бывает при рефрактерных формах шока,

граничащих с состоянием необратимости. Обычно выявляется наклонность к отеку легких, и возникают расстройства периферического кровообращения в виде повышения периферической вазоконстрикции. В подобных случаях необходимо воздействовать медикаментозными средствами на периферическое сосудистое сопротивление, т. е. на постнагрузку. Снижение периферического сопротивления позволяет увеличить степень укорочения мышечных волокон левого желудочка и увеличить фракцию выброса левого желудочка. По мере стабилизации артериального давления возникает необходимость улучшения тканевой перфузии, улучшения периферического кровообращения. Не следует спешить с использованием вазодилататоров, вначале необходимо изменить дозы инотропных препаратов (допамин в допамин-эргических дозах, сочетание с добутамином в дозе от 2 до 5 мкг/кг/мин).

При анафилактическом шоке следует помнить, что патогенетическое лечение начинается с введения адреналина (антагониста медиаторов анафилаксии). Применение кортикостероидов в терапии шока является до сих пор предметом дискуссий. Механизм влияния стероидных гормонов на развитие септического шока связан, по-видимому, со способностью гормонов ингибировать комплементобусловленную активацию полиморфных нуклеоцитов. Если учесть, что активация полиморфно-ядерных клеток является одним из центральных феноменов септического шока, определяющим возникновение и развитие синдрома капиллярного просачивания в легких и, следовательно, в значительной степени обусловливающим патогенез острой дыхательной недостаточности, то становится очевидным большое значение стероидной терапии в лечении шоковых состояний. Массивные дозы стероидных гормонов значительно снижают выраженность ОДН. Стала очевидной зависимость успеха стероидной терапии от времени ее начала: чем раньше начато применение стероидных гормонов, тем менее выражены симптомы ОДН.

Однако наряду с положительными эффектами стероидной терапии при септическом шоке в настоящее время отмечают также отрицательные стороны их действия. Считается, что массивная стероидная терапия способствует развитию внесосудистого инфекционного фактора, поскольку ингибиция активности полиморфно-ядерных клеток замедляет их миграцию во внеклеточное пространство. Известно, что терапия стероидами повышает риск желудочно-кишечных кровотечений и снижает толерантность к глюкозе у больных в критическом состоянии. Таким образом, имеется целый ряд весомых обстоятельств ограничивающих широкое применение стероидов при лечении шока.

Для купирования боли при травматическом шоке используются различные средства. На этапах первой врачебной помощи используется регионарная блокада зон повреждения, общая анальгезия с применением центральных анальгетиков (морфин 0,5 мг/кг, промедол

0.5-1 мг/кг). Используются комбинации морфиномиметиков с дроперидолом и ненаркотическими анальгетиками.

К особенностям терапии септического шока следует отнести внутривенное (иногда используется селективная внутриартериальная инфузия) введение антибиотиков резерва. В ряде случаев используется плазмофильтрация или гемосорбция - как активные методы детоксикации, выводящие из организма большое количество токсинов и промежуточных продуктов жизнедеятельности микроорганизмов, а также заменное переливание крови, УФО- и лазерное облучение крови.

Глава 10. ТОКСИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Наиболее частой инфекционной патологией детей грудного и младшего возраста являются острые респираторные и кишечные заболевания. Тяжесть состояния больных при этом может быть обусловлена рядом таких синдромов, как кишечный эксикоз, инфекционный токсикоз, острая дыхательная недостаточность, токсико-дистрофический синдром, реже - синдром Рейе и другие. Своевременно и адекватно проведенная интенсивная терапия этих синдромов играет основную роль в судьбе больного ребенка. В соответствующих главах описаны все синдромы, возникающие у инфекционных больных, а в данном разделе мы уделим внимание наиболее значимым или часто встречающимся неотложным состояниям, которые имеют место при кишечных инфекциях у детей.

10.1. Кишечный эксикоз.

Под кишечным эксикозом понимают выраженные нарушения водно-минерального обмена преимущественно в клеточном и межклеточном секторах, развивающиеся при острых водянистых диареях у детей. Острые кишечные инфекции (ОКИ) могут вызываться вирусами, бактериями, простейшими или их сочетаниями. При любой из них у больных имеются в той или иной степени нарушения водно-минерального баланса. Кишечный эксикоз возникает преимущественно у детей грудного и младшего возраста вследствие больших потерь жидкости и солей с диарейными массами, когда теряется много воды, натрия, калия, хлора, бикарбоната и немного аминокислот и альбумина. Это основное звено патогенеза кишечного эксикоза. Диарея развивается под воздействием токсинов, ведущую роль среди которых занимает термолабильный экзотоксин патогенных энтеробактерий, вызывающий, так называемую, «водянистую диарею». Классическими примерами острых кишечных инфекций, протекающими с “водянистой диареей”, является холера и колиэнтериты, хотя кишечный эксикоз может иметь место при любом возбудителе ОКИ. Встречается этот синдром достаточно часто и составляет 40-42% среди всех поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии больных с ОКИ.

Общепринято деление эксикоза на три степени: первая - дефицит жидкости у больного до 5% массы тела, вторая - дефицит жидкости от 5 до 9% и третья - дефицит 10% и более. В интенсивной терапии нуждаются дети с кишечным эксикозом 2 и 3

степени. В зависимости от концентрации натрия в плазме различают изотоническую форму эксикоза, когда натрий плазмы не выходит за пределы нормальных значений, соледефицитную форму, когда натрий снижен и вододефицитную - натрий плазмы выше нормального уровня. У детей менее пяти лет, как правило, наблюдается изотоническая форма эксикоза.

Клинические и лабораторные признаки эксикоза легко узнаваемы. Самыми характерными из них являются симптом “стоячей складки”, западение большого родничка, сухость кожи и слизистых оболочек, «ввалившиеся глаза», отрицательное центральное венозное давление и декомпенсированный метаболический ацидоз. Эти симптомы имеют место у подавляющего большинства больных. Исключение составляют дети с выраженной паратрофией или гипотрофией, у которых трудно интерпретировать состояние стоячей складки и пациенты с исходной гидроцефалией, когда большой родничок выполнен или даже выбухает.

В отличие от больных инфекционным токсикозом или инфекционно - токсическим шоком при кишечном эксикозе нет выраженной тахикардии и грубых нарушений центральной гемодинамики.

Патогенез.

Независимо от причин, вызвавших дегидратацию, эксикоз может носить изотонический, гипотонический (соледефицитный) или гипертонический (вододефицитный) характер. При острой кишечной инфекции у детей может иметь место любой из вариантов дегидратации, но у детей грудного и младшего возраста при кишечном эксикозе 2 или 3 степени наблюдается только изотонический вариант обезвоживания. О типе дегидратации судят по концентрации натрия в плазме или ориентируются по уровню осмоляльности. У больных ОКИ с кишечным эксикозом 2-3 степени концентрация натрия в плазме колеблется от 135 до 145 ммоль/л, а осмоляльность - в пределах 270-300 мосм/л, то есть не выходят за пределы нормальных значений, что и позволяет считать эксикоз у данных пациентов изотоническим. Этот факт объясняется тем, что у детей младшего возраста запасы натрия в организме, в частности, в костях относительно большие, чем у старших детей и взрослых. В то же время в диарейных массах у детей младшего возраста содержится натрия 50-80 ммоль/л, то есть вдвое меньше, чем в плазме и меньше чем в диарейных массах взрослого (140 ммоль/л). После пятилетнего возраста электролитный состав содержимого кишечника у больных с ОКИ приближается по составу к диарейным массам взрослого. У них уже может наблюдаться и соледефицитный тип эксикоза, особенно если ребенку проводят регидратацию бессолевыми растворами: чай, вода, глюкоза и т.д.

У больных с кишечным эксикозом 2-3 степени всегда имеется относительная или абсолютная гипокалиемия, нарастающая по мере развития обезвоживания и декомпенсированный метаболический ацидоз. Уровень калия в плазме больных может снижаться до критических цифр 2-1 ммоль/л, что приводит к нарушениям сердечной деятельности и дыхания.

Декомпенсированный метаболический ацидоз - обязательный признак кишечного эксикоза любой степени, когда pH может снизиться до 7,08 - 7,2, а дефицит буферных оснований до – (-)17-(-)20 ммоль/л. Это постоянное и однонаправленное нарушение КОС связано с гиповолемией и централизацией кровообращения, которые обычно сопутствуют дегидратации. Другим фактором является действие бактериальных токсинов, вызывающих спазм метартериол и прекапиллярных сфинктеров.

Вследствие этого возникает усиление централизации кровообращения, и тканевая гипоксия, когда доставка кислорода не покрывает возросших потребностей тканей, снижается содержание кислорода в венозной крови и происходит накопление кислых продуктов метаболизма. При этом нарушения центральной гемодинамики носят характер реакций и колеблются не более, чем на 20-25% в сторону гипо- или гипердинамии.

Важную роль играет также накопление жирных кислот и всасывание водородных ионов из кишечника при нарушенном полостном пищеварении углеводов.

Одышка и гипокапния при кишечном эксикозе 2-3 степени частично компенсируют метаболические нарушения, но нередко напряжение углекислоты приближается к столь низкому уровню (pCO_2 меньше 24 мм рт. ст.), что само по себе становится дополнительным фактором нарушения мозгового кровообращения.

Развитие дегидратации не сопровождается выраженной тахикардией, как это имеет место при инфекционном токсикозе или инфекционно-токсическом шоке. Она наблюдается лишь у 32% больных и обычно не превышает 160 ударов в минуту. К постоянным изменениям при эксикозе следует отнести увеличение концентрации общего белка в плазме, как отражение гемоконцентрации, и относительную высокую плотность мочи.

Интенсивная терапия.

Основным принципом интенсивной терапии кишечного эксикоза является быстрое возмещение потерь. Обычно перед врачом стоят три задачи:

1. Возмещение потерянных воды и солей
2. Увеличение буферной емкости крови (коррекция метаболического ацидоза)
3. Уменьшение патологических потерь с помощью этиотропной терапии.

Первая и вторая задачи решаются с помощью инфузионной терапии глюкозо-полиионным раствором, который содержит необходимый комплекс основных

электролитов и буферных оснований. Его состав соответствует концентрации электролитов в диарейных массах ребенка и приведен в табл.10.1.

Табл. 10.1 Состав глюкозо-полиионного раствора	
Натрий -	78 ммоль/л
Калий -	26 ммоль/л
Ацетат натрия -	31,6 ммоль/л
Хлор -	61 ммоль/л
Бикарбонат -	11,8 ммоль/л
Глюкоза -	20 г
Вода -	1 литр

Раствор является изотоническим,его pH приближен к 7,4. Врач, проводящий коррекцию водно-солевых нарушений, должен определить общий объем необходимой ребенку жидкости, и какая его часть должна быть введена внутривенно. Потребности больных с эксикозом 2-3 степени приведены в табл.10.2. Практически они являются результатом трех слагаемых: дефицит жидкости плюс физиологические потребности данного ребенка плюс, продолжающиеся потери (рвотные и диарейные массы), обьем которых определяется гравиметрически (взвешиванием).

Табл. 10.2. Потребности в жидкости и основных электролитах у больных с кишечным эксикозом 2-3 степени на этапах лечения

Степень эксикоза и фаза коррекции	**Общий объем жидкости, мл**	**Объем в/в инфузии, мл/кг**	**Натрий, ммоль/кг**	**Калий, ммоль/кг**
КЭ-2 ст. I фаза	180-195	110-115	8.0-9.5	2.3-2.6
II фаза	150-160	60-70	4.5-5.0	1.9-2.0
КЭ-3 ст. I фаза	220-240	150-160	10-11	3.0-3.5
II фаза	160-170	70-75	4.5-5.0	2.3-2.5

Необходимо соблюдать определенную скорость внутривенного введения. Если позволяет состояние больного, дефицит жидкости компенсируют достаточно быстро (за 6 часов). В первые 2 часа вводят 50% дефицита (скорость введения жидкости около 40-50 капель в минуту), вторую половину объема - за 4 часа. После чего введение жидкости идет со скоростью 10-14 капель в минуту - для возмещения физиологических потребностей и патологических потерь. Скорость инфузии на этом этапе варьирует в зависимости от объема патологических потерь, которые определяются следующим образом:

1. Выраженная диарея - до 3 мл/кг/час;
2. Сильная диарея - от 3 до 5 мл/кг/час;

3. Холероподобная профузная диарея - >5 мл/кг/час.

В тот момент, когда ребенок теряет со стулом не более 1,0-1,2 мл/кг/час, а потребляет 80-90% должного объема жидкости энтерально, инфузионная регидратационная терапия может быть закончена, при условии нормализации концентрации основных электролитов в плазме и уменьшении метаболического ацидоза. Критериями адекватности регидратационной терапии являются: прибавка массы тела за первые сутки от 3 до 9 %, снижение температуры, прекращение рвоты, увеличение диуреза более 10 мл/час, повышение центрального венозного давления, регресс клинических симптомов эксикоза. Обычно это достигается за первые сутки.

Уменьшение объема продолжающихся патологических потерь возможно не только за счет этиотропной терапии антибиотиками, но и с помощью энтеросорбентов. При острых кишечных инфекциях у детей наиболее эффективными энтеросорбентами мы считаем «Микросорб» и «Смекту», дозы которых приведены в табл. 10.3.

Табл. 10.3. Дозы энтеросорбентов в зависимости от возраста ребенка

Возраст	Микросорб	Смекта
2 мес. – 12 мес.	½ чайной ложки, 3 раза в день	½ порошка, 3 раза в день
1 год – 2 года	1 чайная ложка, 3 раза в день	1 порошок, 3 раза в день

Терапия энтеросорбентами при острых кишечых инфекциях обычно не превышает трех - четырех дней.

Использование для регидратационной терапии глюкозо-полиионного раствора в сочетании с энтеросорбентами в указаных дозах позволяет сократить сроки интенсивного лечения больных с кишечным эксикозом до 2-х суток.

10.2. Инфекционный токсикоз.

Инфекционный токсикоз может быть следствием многих инфекционных заболеваний, относящихся к острым кишечным и респираторным болезням или их сочетаниям. Образное выражение Левескье характеризует инфекционный токсикоз как: “Токсикоз - без эксикоза”. Действительно, клинические наблюдения показывают, что, несмотря на рвоту и жидкий стул, которые обычно имеют место у больных, патолологические потери относительно не велики и не вызывают развитие выраженных признаков эксикоза.

Патогенез.

Основным звеном патогенеза инфекционного токсикоза является симпатоадреналовый криз, что вытекает из результатов исследований и клинической картины. Необходимо различать энцефалическую форму инфекционного токсикоза и

синдром Сутрели-Кишша (пароксизмальную тахикардию), которые при несвоевременном лечении могут осложниться отеком мозга, кардиогенным шоком, острой почечной недостаточностью или ДВС - синдромом.

Реализация высокой симпато-адреналовой активности при инфекционном токсикозе идет с нарушением соотношений циклических нуклеотидов и простагландинов и стимуляцией α-адренорецепторов. Клинически это проявляется повышением среднего и перфузионного артериального давления, резкой тахикардией на фоне снижения ударного обьема сердца с одновременным повышением общего периферического сопротивления. Такой вариант кровообращения невыгоден в смысле энергетических затрат. Он ведет к острой сердечной недостаточности и синдрому “малого выброса”. Повышение среднего артериального давления и общего периферического сопротивления приводят к увеличению перфузионного давления в капиллярах и вместе с имеющейся у больных гипокапнией, гипернатриемией и метаболическим ацидозом вызывают нарушение мозгового кровообращения и поражение ЦНС вплоть до отека мозга. Поэтому неврологические расстройства являются ведущими в клинике инфекционного токсикоза.

Определение активности мембранных и цитоплазматических ферментов у детей с ИТ показывает наличие гипоксии и активации перекисного окисления липидов, как мембранодеструктивного фактора. Об этом свидетельствуют нарастание в плазме уровней малонового диальдегида и аспартаттранспептидазы, что указывает на массивный цитолиз.

Высокий уровень гаммаглютаматтрансферазы связан с накоплением большого количества азотсодержащих продуктов в условиях “энергетического голода”. Об энергетическом дефиците в миокарде свидетельствует низкий уровень креатининфосфокиназ. Вероятно, по этой причине у больных с инфекционным токсикозом нередко развивается острая сердечная недостаточность или кардиогенный шок.

Клиника.

У большинства больных заболевание начинается бурно и неожиданно с подъема температуры до 39-40ºС, рвоты, беспокойства, жидкого стула 3-4раза в сутки. Лишь в 11% наблюдений родители отмечают, что накануне госпитализации ребенок был вял, плохо ел, вздрагивал во сне. У каждого второго ребенка имели место клонико-тонические судороги, причем у трети из них судороги или их эквиваленты начинались еще дома.

У маленьких детей с инфекционным токсикозом обычно наблюдается выбухание или даже пульсация большого родничка. Это позволяет отличать инфекционный

токсикоз от кишечного эксикоза, при котором большой родничок всегда западает. У всех больных отмечается гипертермия, тахикардия до 180 - 230 уд/ мин, тахипноэ (60 - 100 в минуту), гиперемия лица и акроцианоз, сниженный диурез и повышение артериального давления. Неврологические расстройства проявляются негативизмом, резким беспокойством, монотонным криком и гиперкинезами, в 41% наблюдений отмечается сопор. У всех больных отмечается повышение сухожильных рефлексов и тонуса конечностей. В 43% наблюдается ригидность затылочных мышц и в 38% - сходящееся косоглазие.

Лабораторная характеристика инфекционного токсикоза отражает состояние гемоконцетрации с повышением уровней натрия, общего белка, гемоглобина и гематокрита, что связано с гипертермией и одышкой. Примерно у 30% пациентов наблюдается повышение мочевины до 12-17 ммоль/л. Изменения кислотно-основного состояния проявляются декомпенсированным метаболическим ацидозом и компенсаторной гипокапнией

Интенсивная терапия.

Основные задачи интенсивной патогенетической терапии инфекционного токсикоза включают:

1. Купирование судорог и восстановление адекватного дыхания,
2. Блокада симпато-адреналовой активности для ликвидации вазоконстрикции, снижения АД, ОПС и тахикардии.
3. Коррекция гомеостаза и энергообеспечение.
4. Профилактика и лечение возможных осложнений: отека мозга, острой сердечной недостаточности, нарушения функции почек.

Судороги можно купировать внутривенным введением седуксена (0,4-0,5 мг/кг) с пипольфеном (1,0-1,5 мг/кг) или воспользоваться другими антиконвульсивными средствами. При повторяющихся судорогах показана диагностическая люмбальная пункция для исключения нейроинфекции. Отсутствие в ликворе патологического цитоза и повышенного содержания белка позволяет исключить нейроинфекцию.

Основным методом снижения симпато-адреналовой активности при не осложненных формах инфекционного токсикоза у детей раннего возраста мы считаем ганглионарную блокаду пентамином из расчета 5 мг/кг массы тела или любым другим ганглиоблокатором короткого действия. При параксизмальной тахикардии (синдром Сутрели-Кишша) интенсивную терапию дополняют применением неселективного β-адреноблокатора или антагонистов кальция - анаприлина или изоптина. Благодаря их действию блокируется влияние катехоламинов на адренорецепторы. Кроме того, в терапии используются кортикостероидные гормоны коротким курсом (преднизолон в

дозе 3-5 мг/кг). Периферическая циркуляция поддерживается добавлением в раствор глюкозы трентала или препаратов ксантинового ряда: компламина, теоникола и др. Клинический эффект терапии проявляется уменьшением одышки, тахикардии, снижением температуры, нормализацией артериального давления, увеличением диуреза и улучшением цвета кожных покровов.

Патофизиологической основой клинического улучшения является снижение уровня простагландинов и циклических нуклеотидов в плазме, ликвидация вазоконстрикции и нормализация показателей гемодинамики.

Учитывая исходную гипернатриемию и склонность к отеку мозга, необходимо строго ограничивать введение натрия. Инфузионная терапия на первом этапе включает только растворы глюкозы и реополиглюкина. Обычно в течение первых суток больные в среднем получают 170 мл/кг жидкости, из которых 80 мл/кг вводится внутривенно.

В случаях, когда инфекционный токсикоз осложняется отеком мозга, кроме указанных выше мероприятий, необходимо проводить искусственную вентиляцию легких в режиме умеренной гипервентиляции (pCO_2 - 32-33 мм рт. ст.). Важно своевременно перевести ребенка на ИВЛ и быстро купировать отек мозга. Тогда у подавляющего большинства детей можно ожидать полного восстановления функций головного мозга. Показанием к прекращению ИВЛ служат: адекватное самостоятельное дыхание через интубационную трубку, отсутствие судорог, восстановление сознания и рефлексов. В реабилитационном периоде дети, перенесшие отек мозга, должны длительно получать восстановительную лекарственную терапию и массаж под контролем невропатолога.

10.3. Токсико-дистрофический синдром.

Под токсико-дистрофическим синдромом понимают белково-энергетическое голодание, которое развивается у ребенка при затянувшемся течении ОКИ или при повторных эпизодах инфекционных заболеваний бактериальной природы. В ряде случаев токсико-дистрофический синдром (ТДС) развивается у больных, у которых имела место фоновая гипотрофия. К нему относятся больные, длительно болеющие ОКИ, с малой массой тела (дефицит>20%). По нашим данным, ТДС встречается в 4,6% наблюдений среди всех детей, поступающих в отделение реанимации с ОКИ, но в структуре летальности его роль более значительна. Исследования, проведенные у детей с этим синдромом, показали, что в 82,2% наблюдений ТДС развивается на почве бактериальных ОКИ, протекающих с колитным синдромом. У 44,4% детей серологически или бактериологически была выявлена дизентерия или сальмонеллез.

Патогенез и клиника.

ТДС - клиническая форма неотложного состояния, проявляющаяся интоксикацией, выраженной гипотрофией (дефицит массы тела >30%), дегидратацией соледефицитного типа и гипокалиемией (калий < 2,9 ммоль/л) Гипонатриемию для больных с низкой массой тела можно считать стресс-нормой, так как она регулирует объемы водных секторов организма, спасая детей с гипертрофией от отеков. Гипокалиемия связана с недопоставкой калия и его большими потерями с диарейными массами и мочой. Для больных с ТДС также характерен метаболический ацидоз и дыхательный алкалоз. Выражены они меньше, чем при кишечном эксикозе или инфекционном токсикозе, но держатся долго - 5-7 дней. Это может быть связано с лактазной недостаточностью, которая имеет место у детей с ТДС и продолжительным воспалительным процессом в кишечнике, когда идет всасывание большого количества водородных ионов. У каждого четвертого ребенка с токсико-дистрофическим синдромом имеют место анемия и гипопротеинемия.

Как показали исследования, на развитие гипотрофии при ТДС оказывают влияние три фактора. Во-первых, у больных отмечается резкое снижение возможности энтерального питания. В первые сутки лечения они обычно могут усваивать не более 40-45 ккал/кг (вместо II0-II5 ккал/кг), а дефицит нутриентов колеблется от 58% до 66%.

Вторым фактором является нарушение полостного пищеварения, о чем можно судить по низкому pH кала (5,2) и данным копрологических исследований, при которых выявляется большое количество нейтрального жира в кале, повышенное количество крахмала, мышечных волокон и клетчатки.

Абсорбционная способность кишечника относительно аминокислот и триглицеридов у больных с ТДС в 2-4 раза ниже, чем у здоровых детей. Следовательно, больные с ТДС получают недостаточное количество питания, плохо его переваривают и неполностью абсорбируют. Поэтому у них день за днем прогрессивно теряется масса тела. Недостаточность питания клинически проявляется неврологическими симптомами: вялостью, адинамией, мышечной гипотонией и анарексией.

Спектр активности мембранных и цитоплазматических ферментов у этих больных смещается в сторону локализованных поражений органов и свидетельствует об интоксикации. У этих больных уровень аминотрансфераз повышен примерно в 3-3,5 раза по сравнению с нормой. В процессе лечения их активность снижается, но в течение 6-7 дней не доходит до нормального уровня. Такой характер активности исследованных ферментов говорит об общем усилении цитолиза в условиях голодания и энергодефицита, проявляющегося дистрофическими явлениями в ряде органов. Таким образом, при ТДС основным патогенетическим звеном является белково-энергетическая

недостаточность и длительная интоксикация с локальным поражением печени, кишечника и миокарда.

Интенсивная терапия.

Основными задачами интенсивной терапии являются:

1. Коррекция и поддержание водно-солевого гомеостаза.
2. Обеспечение потребностей больных в энергии и нутриентах.
3. Улучшение пищеварения и абсорбционной способности кишечника для восстановления полноценного энтерального питания.

При лечении токсико-дистрофических состояний необходимо соблюдать определенную этапность терапевтических мероприятий.

На первом этапе необходимо проводить коррекцию водно-солевого баланса и анемии, которая продолжается обычно 2-2,5 дня и проводится медленно, без фазы экстренной коррекции. Скорость инфузии не должна превышать 20-30 мл/час во избежание развития отеков и острой сердечной недостаточности. При коррекции гипонатриемии не следут повышать концентрацию натрия в плазме более, чем на 6-8 ммоль/л/сутки. Обычно в первые сутки детям требуется ,примерно, 160 мл/кг жидкости, из которых 100 мл/кг должны быть введены внутривенно в виде глюкозо-полиионного раствора. В растворе содержится калий, но если у больного его концентрация в плазме ниже, чем 2,9 ммоль/л, необходимо дополнительно добавлять хлористый калий к базовому раствору. Параллельно проводится коррекция анемии и гипопротеинемии растворами альбумина, плазмы и эритромассы.

К третьему дню, когда больные прибавляют от 4 до8% массы тела, когда уменьшается ацидоз и нормализуются уровни основных электролитов, начинался второй этап и в интенсивную терапию включают частичное парэнтеральное питание. Скорость введения нутриентов составляет: для аминокислот - 0,15 г/кг/час, для эмульгированных жиров - 0,2 г/кг/час, для глюкозы - 0,4-0,5 г/кг/час.

Важное значение имеют и вводимые дозы нутриентов. Анализ оптимальных результатов частичного парентерального питания у больных с ТДС показал, что суммарно им достаточно 107 ккал/кг, углеводов - (9 г/кг, жиров - 4,8 г/кг, что на 6-7% ниже суточных потребностей здоровых детей. Но потребности в белках у них превосходят норму в 1,8 раза и составляют 3,95 г/кг в сутки.

У ряда больных при переводе на полноценное энтеральное питание сохраняется неустойчивый стул и выявляется непереносимость к белкам коровьего молока или куринного яйца. Эти больные должны получать элиминационную диету иа фоне ферментотерапии. В лечении можно использовать соевые смеси, созданные на основе изолята соевого белка: «Остерсоя», «Нутрисоя», «Фрисой» и другие. Но у части детей

может иметь место непереносимость и белков сои, обусловленная генетически. В таких случаях следует прибегнуть к лечебным гипоаллергическим смесям, в которых основные нутриенты: белки и жиры большей частью уже расщеплены частично или даже полностью, а углеводы представлены моносахарами (Фрисопеп, Пепти-Юниор, Альфаре). Относительно низкие потребности в энергии, жирах и углеводах у этих детей можно объяснить гипометаболизмом, в который переходит обмен ребенка в условиях голодания. Определенную роль играет и тот факт, что существенная часть питательных веществ при парэнтеральном питании поступает в готовом виде, "экономя" калории, которые в обычных условиях затрачиваются на пищеварение и всасывание. Характерной особенностью питания больных с ТДС является высокая потребность в белках, что вполне объяснимо с точки зрения патогенеза этого неотложного состояния. Критерием адекватности питания считается показатель "вес вдогонку", когда дети увеличивали массу тела на 70г/кг/неделю. В среднем частичное парэнтеральное питание продолжается 6-7 дней.

Улучшение пищеварения и всасывания у детей этой группы достигается диетотерапией в период третьего этапа лечения. Учитывая выявленную у больных с ТДС лактазную недостаточность, им назначают низколактозные "Б" и "В" смеси. Одновременно назначают ферментные препараты, ориентируясь на характер стула и данные копрограммы.

Таким образом, больные острыми кишечными инфекциями с токсико-дистрофичееким синдромом требуют этапного лечения для коррекции водно-солевого обмена, обеспечеиия потребностей в белках и энергии, восстановлении пищеварения и абсорбционной способности кишечника.

10.4. Синдром Рейе.

Этот синдром впервые описан Австралийским патологоанатомом Рейе в 1963 году, как заболевание нервной системы у пациентов детского возраста.

Этиопатогенез.

Проявляется синдром Рейе спустя несколько дней после перенесенного респираторного вирусного заболевания, особенно гриппа «В» или ассоциации респираторно-вирусной инфекции с другими, в том числе и бактериальными заболеваниями. Способствует развитию этого синдрома прием препаратов салициловой кислоты (аспирина). Все исследователи единодушно считают, что в основе нарушений при этом заболевании лежит жировая дистрофия печени и энцефалопатия, а в тяжелых случаях и отек мозга. В начале заболевания выявляются гипераммониемия и повышение внутричерепного давления.

Клиника.

Клинические проявления синдрома Рейе появляются после предшествующего вирусного инфекционного заболевания и латентного периода длительностью 3-7 дней в виде тяжелой повторной рвоты. Это кардинальный клинический диагностический признак.Различают пять стадий развития синдрома Рейе (Табл. 10.3).

Табл.10.3. Клинические проявлениясиндрома Рейе	
Стадии	**Клинические проявления**
1 ст.	Вялость, рвота, нарушения функции печени, замедление волн ЭЭГ и нормальный уровень аммиака в сыворотке крови.
2 ст.	Дезориентация и беспокойство, гипервентиляции и тахикардия, дисфункция 3 пары черепномозговых нервов, патологический рефлекс Бабинского и гиперрефлексия, повышенный уровень аммиака в сыворотке, более выраженное замедление ритмов на ЭЭГ.
3 ст.	Поза декортикации, чувствительность снижена, на ЭЭГ медленные дельта волны с высоким вольтажем. Зрачковый рефлекс сохранен, прогрессируют нарушения глазодвигательного нерва.
4 ст.	Кома, поза децеребрации, прогрессирующее исчезновение рефлексов ствола головного мозга с расширением зрачков и отсутствием их реакции, исчезновение окуло-вестибулярного рефлекса, на ЭЭГ дельта волны с понижением вольтажа. Воздействие раздражителей вызывает позу децеребрации.
5 ст.	Отсутствие спонтанного дыхания, арефлексия, отсутствие реакции на раздражители, изолиния на ЭЭГ.

Для синдрома Рейе характерно повышение уровня аминотрансфераз в сыворотке крови (АЛТ и АСТ - в три раза), протромбинового времени и сывороточного аммиака при нормальном билирубине. Повышенное содержание ряда аминокислот, органических и свободных жирных кислот свидетельствуют о блокировании синтеза мочевины и окисления свободных жирных кислот. Гипогликемия и гипофосфатемия также постоянно наблюдаются при синдроие Рейе, как и снижение активности митохондриальных печеночных ферментов. У детей грудного возраста рвота бывает не столь выражена, но отмечается гипервентиляция. Они дают судороги и кому с более быстрым развитием тяжелого состояния и стволовых нарушений.

Интенсивная терапия.

Лечение больных с синдромом Рейе в 1 или 2 стадии заключается в коррекции водно-солевого баланса и переливании раствора глюкозы для ликвидации гипогликемии. Уровень глюкозы в сыворотке крови должен контролироваться достаточно часто и поддерживаться на нормальном уровне. Кроме этого больным контролируют

свертываемость крови и вводят витамин “К”. Прогрессирование заболевания и развитие комы с ликворной гипертензией является показанием для искусственной вентиляции легких в режиме гипервентиляции (pCO_2 - 26-28 мм рт. ст.). Седативная терапия проводится препаратами диазепинового ряда или барбитуратами, из мочегонных средств используются диакарб или триампур. Методы для снижения аммиака в сыворотке крови не нашли единодушного признания и мало влияют на результаты лечения.

Главным для прогноза является ранняя диагностика синдрома, дезинтоксикационная терапия, поддержание на должном уровне глюкозы в крови и снижение внутричерепного давления.

10.5. Гемолитико-уремический синдром Гассера.

Синдром развивается у детей раннего возраста на фоне инфекционного заболевания и заканчивается некрозом коры почек. Симптомокомплекс характеризуется следующей триадой: гемолитическая анемия, тромбоцитопения и азотемия. Это классическая форма гемолитико-уремического синдрома, которая в литературе чаще упоминается как синдром Гассера и является одной из самых частых причин острой почечной недостаточности у детей.

Этиопатогенез.

Гемолитико-уремический синдром (ГУС), как правило, заболевание инфекционного генеза у детей, в основном до 2 лет, который в 80% наблюдается при острых кишечных инфекциях инвазивной природы. Исследованиями последних трех лет убедительно доказана возможность развития классической формы ГУС под воздействием различных типов веротоксина (Шига-подобного токсина).

В отличие от этого, другие формы ГУС связаны с иммунными нарушениями и повреждением эндотелия сосудов иммунными комплексами.

Главным звеном патогенеза гемолитико-уремического синдрома является процесс внутрисосудистого свертывания с отложением фибрина на эндотелии капилляров и капиллярных петель клубочков. В артериолах фибрин откладывается в основном в субэндотелиальном или интрамуральном слое. Эти специфические гистологические изменения называют тромботической микроангиопатией. Набухшие эндотелиальные клетки отделяются от базальной мембраны, нарушается эндотелиальный барьер, сосуды суживаются. Тромбоциты и эритроциты, проходя через такие сосуды, разрушаются и оседают в селезенке. Период полураспада тромбоцитов уменьшается более, чем в 6 раз, что приводит к выраженной тромбоцитопении. Об активном процессе в клубочках говорит и наличие в моче эритроцитарных и зернистых цилиндров, а также большое количество белка.

Клиника.

В клинике различают легкие, промежуточные и тяжелые формы гемолитико-уремического синдрома. Наиболее удобной считается классификация, предложенная B.S.Kaplan, которая приведена в табл. 10.4.

Табл. 10.4. Классификация гемолитико-уремического синдрома

Форма	Тип	Триада симптомов	Осложнения
Легкая	A	Анемия, тромбоцитопения, азотемия	Нет
	B	Анемия, тромбоцитопения, азотемия	Одно из трех: олигурия, артериальная гипертензия, судороги
Тяжелая	A	Анемия, тромбоцитопения, азотемия	Всегда анурия
	B	Анемия, тромбоцитопения, азотемия	Одно из трех: олигурия, артериальная гипертензия, судороги

Тяжесть ГУС обуславливают степень анемии и скорость гемолиза, а также глубина нарушения почечных функций, особенно длительность анурии.

В течении синдрома принято выделять три периода: продромальный, разгара и восстановительный.

Продромальный период проявляется клиникой острой кишечной инфекции (ОКИ), чаще среднетяжелой формы с наличием гемоколита у большей части больных. Реже наблюдаются катаральные явления, которые, впрочем, могут иметь место и при ОКИ. Кожные покровы бледнеют, появляется пастозность лица и инъекция сосудов склер. Через 2-3 дня снижается диурез и развивается олигурия (диурез - 6-7 мл/час).

С развитием триады начинается период разгара ГУС, когда быстро нарастают гемолиз, анемия и острая почечная недостаточность. У большинства детей имеет место артериальная гипертензия с подьемом систолического и диастолического давления. Желтушность у большинства больных очень незначительна, несмотря на быстро идущие гемолитические процессы. При тяжелых формах в 3-5% наблюдений появляются тонико-клонические судороги. Гораздо чаще наблюдаются повышенная раздражительность, беспокойство, которые через несколько часов сменяются вялостью, сопором или даже комой. Неврологические нарушения можно объяснить рассеянным капиллярным тромбозом сосудов мозга и уремической интоксикацией. В стадии разгара постоянно наблюдается гепатомегалия и нередко увеличение селезенки.

Лабораторными признаками ГУС кроме анемии, азотемии и тромбоцитопении являются: 1) Лейкоцитоз со значительным сдвигом формулы крови влево, 2) Фрагментоцитоз - обнаружение более 4% фрагментированных эритроцитов, 3) Отрицательные пробы Кумбса, 4) Нормальная осмотическая резистентность эритроцитов

и 5) Олигоанурия с фазовыми нарушениями водно-элктролитного обмена. Для анализа мочи характерны протеинурия, макро или микрогематурия, гемоглобинурия и наличие плавающих комков фибрина.

Интенсивная терапия.

Лечение легких форм ГУС заключается в дезинтоксикационной терапии, когда на ранних стадиях можно уменьшить концентрацию веротоксина в плазме и остановить процесс. Поэтому при наличии даже легкой азотемии не рекомендуется прибегать к оральной регидратации, как к методу возмещения потерянных с диарейными массами жидкости и солей. Следует сразу наладить внутривенную инфузию с дезинтоксикационной и регидратационной целью из расчета 50-60 мл/кг массы тела ребенка. Одновременно проводится коррекция основных электролитов в плазме. Улучшение микроциркуляции и клубочкового кровотока обеспечивается добавлением в инфузируемые среды вазоактивных препаратов: трентала – 5мг/кг и допамина в дозе 3-4 мкг/кг/мин для стимуляции дельта рецепторов почек. При имеющейся артериальной гипертензии к терапии добавляются антигипертензионные средства, из которых чаще используется клофелин.

При быстро прогрессирующем гемолизе с падением гемоглобина и гематокрита или быстром подъеме мочевины с развитием олигоанурии, когда классифицируются тяжелые формы ГУС - основным методом интенсивного лечения являются эфферентные методы внепочечного очищения крови: гемофильтрация, гемодиализ или перитонеальный диализ с переливанием эритроцитарной массы или отмытых эритроцитов. Показанием для диализа при гемолитико-уремическом синдроме являются :1) Анурия более суток, 2) Быстрый прирост мочевины (более 6 ммоль/л в сутки), 3) Длительная олигурия с артериальной гипертезией, 4) Быстро идущий гемолиз с резкой анемизацией. Среди более редких показаний к гемофильтрации или диализу следует назвать гиперволемию или гиперкалиемию (более 6 ммоль/л).

Раннее применение эфферентных методов очищения крови заметно улучшает прогноз заболевания и позволяет снизить летальность до 8%.

Восстановительный период почечной функции совпадает с полиурической фазой острой почечной недостаточности, когда больным необходимо возмещать потери жидкости, солей натрия, калия, магния и кальция, обеспечивать необходимое количество энергии за счет зондового и частичного парэнтерального питания и осуществлять профилактику нозокомиальных инфекционных осложнений подбором соответствующих антибактериальных и иммуннозаместительных препаратов. Обычно восстановительный период продолжается около трех-четырех недель, после чего ребенок может переводиться для дальнейшего лечения в нефрологическое отделение.

Глава 11. КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Кома – бессознательное состояние с отсутствием психической и двигательной деятельности, а также нарушением жизненно важных функций организма.

Этиология коматозных состояний

Причины коматозных состояний очень разнообразны. Они могут быть последствием многих экзогенных и эндогенных влияний на организм. Многообразие этиологических причин комы, тем не менее, приводит к универсальным патофизиологическим и клиническим проявлениям, сохраняя при этом и специфические особенности. В ряде случаев необратимые изменения на фоне коматозного состояния развиваются быстро, при других есть однотипность патофизиологических механизмов в развитии комы с постепенным переходом функциональных изменений в необратимые органические.

К развитию комы чаще всего приводят: отравления, черепно-мозговые травмы, инфекционные заболевания (сепсис, менингоэнцефалиты), опухоли мозга, осложнения эндокринных заболеваний (сахарный диабет и др.), болезни печени и почек, нарушение температурного гомеостаза, постгипоксические энцефалопатии.

Патофизиология коматозных состояний

При всех заболеваниях основой патогенеза комы является поражение ЦНС, от степени поражения которой зависит прогноз восстановления функций организма. Ведущими факторами в развитии коматозного состояния являются нарушения мозгового кровотока, расстройство ликвороциркуляции, гипоксия, ацидоз, вследствие чего возникает отек коры головного мозга. На этом фоне развивается энергетическое голодание мозга, связанное с недостаточным обеспечением его кислородом, питательными субстратами или нарушением их утилизации при токсическом повреждении нервных клеток. Потеря сознания всегда связана с нарушением деятельности коры головного мозга первичного или вторичного характера.

Нарушение сознания при поражениях ствола мозга обусловлено дезинтеграцией ретикулярной формации, а при метаболических расстройствах – диффузным воздействием на ретикулярную формацию или оба полушария. Особенности распространения фаз торможения и возбуждения в коре больших полушарий и подкорки приводят к нарушению сознания различной глубины.

Для объективной оценки тяжести комы хорошо зарекомендовала себя шкала Глазго (Табл. 11.1).

Табл. 11.1. Оценка тяжести комы по шкале Глазго	
Открывание глаз:	
– Произвольное	4

– На обращенную речь – На болевой стимул – Отсутствует	3 2 1
Двигательная реакция: – Выполняет команды – Целенаправленная на болевой раздражитель – Нецеленаправленная на болевой раздражитель – Тоническое сгибание на болевой раздражитель – Тоническое разгибание на болевой раздражитель – Отсутствует	 6 5 4 3 2 1
Речь: – Ориентированность полная – Ориентированность спутанная – Непонятные слова – Нечленораздельные звуки – Отсутствует	 5 4 3 2 1
Общая сумма баллов:	

Диагностика

Выявление причины и вида комы представляет значительную трудность, поэтому, как только будет обеспечено поддержание витальных функций и определена тяжесть состояния пациента по шкале Глазго необходимо приступать к сбору анамнеза и обследованию больного.

Анамнестические данные нужно получить от родственников, друзей, лиц, доставивших пациента в больницу, выяснить обстоятельства развития комы, предшествующие ей заболевания: не было ли у пациента сахарного диабета, эпилепсии, болезни почек. Необходим осмотр вещей больного, где можно обнаружить медицинские документы (удостоверение больного сахарным диабетом), а также и лекарственные препараты. Акцентируйте внимание на выяснении начала заболевания. Начало комы (внезапное, постепенное), недавние жалобы (головная боль, депрессия, очаговая слабость, головокружение). Недавняя травма, перенесенные заболевания (диабет, уремия). Анамнестические данные о предшествующих психических расстройствах.

Кома с внезапным началом, вызванная неизвестной причиной у ранее здорового лица, чаще всего связана с отравлением лекарствами, травмой черепа, субарахноидальным кровоизлиянием или кровоизлиянием в ствол мозга. При метаболических комах нарушение сознания, как правило, развивается постепенно. При осмотре необходимо полностью раздеть пациента, попытаться обнаружить признаки травмы, острого или хронического общего заболевания, наличие следов от инъекций и др.

Обращают внимание на цвет кожных покровов, слизистых, запах изо рта, размер зрачков, их асимметрию и замедление реакции на свет, осматривают глазное дно. Оценивают характер спонтанных движений, мышечного тонуса, наличие судорог и патологических рефлексов. Определяют частоту и тип дыхания. Выслушивают и исследуют границы сердца, артериальное давление, размеры печени, селезенки.

Лабораторные исследования назначаются в соответствии с анамнезом и данными объективного исследования. Определяют клинический анализ крови, уровень сахара, кислотно-основное состояние и газовый состав капиллярной или артериальной крови. Протромбиновое время, билирубин, активность трансаминаз. Содержание калия, натрия, магния, азота мочевины крови, уровень креатинина. Проводят токсикологический скрининг крови, мочи. Кроме клинического анализа мочи, определяют наличие сахара, кетоновых тел.

Рентгенография черепа и шейных отделов позвоночника необходима при подозрении на травму.

Электроэнцефалография позволяет установить эпилептогенный характер комы. Проведение компьютерной томографии и ядерно-магнитного резонанса показано при кровоизлияниях и объемных образованиях головного мозга.

Лечение

Общие принципы терапии при коматозных состояниях заключаются в поддержании жизненно-важных функций и специфическом лечении в зависимости от причины комы.

11.1. Коматозные состояния при сахарном диабете у детей.

У детей чаще встречается инсулинозависимый сахарный диабет (ИЗСД). При ИЗСД развитие коматозного состояния может быть при дефиците инсулина, нарушениях диеты, сопутствующих инфекционных заболеваний, психической или физической травме. В связи с этим часто симптомы диабета остаются в тени, ребенку проводится лечение инфекционного заболевания на фоне продолжающейся декомпенсации диабета. Ребенок может быть госпитализирован с диагнозом: «острый живот», «ацетонемическая рвота», «менингит». Поэтому детям, находящимся в тяжелом состоянии обязательно показано исследование сахара крови.

Различают следующие виды диабетической комы:

- Кетоацидотическую
- Гиперосмолярную
- Гиперлактатемическую (молочнокислую)
- Гипогликемическую

Кетоацидотическая кома встречается у детей наиболее часто и характеризуется постепенным развитием. Диагноз кетоацидотической комы ставится на основании анамнеза и совокупности клинических и биохимических данных. Только недостаточное знание клиники сахарного диабета может привести к поздней диагностике. Клиническим признаком начинающегося кетоацидоза является увеличивающаяся жажда и полиурия, падение массы тела, снижение аппетита, тошнота, сухость кожи и слизистых, запах ацетона изо рта. На первой стадии к этим симптомам присоединяется резкая слабость, постоянная сонливость. Кожные и сухожильные рефлексы снижены. Бывает рвота и синдром боли в животе. При углублении комы – второй стадии – нарастает нарушение сознания. Ребенка можно разбудить и он ответит на односложные вопросы. Дыхание шумное, глубокое. Усиливается рвота, боли в животе. Третья стадия комы – нарушение сознания на фоне крайне тяжелого состояния. Сухожильные и кожные рефлексы отсутствуют. Симптомы дегидратации, тахикардия, нитевидный пульс, олигоанурия.

Манифестация комы может проявляться преобладанием одного из двух синдромов: абдоминального или кардиоваскулярного.

Абдоминальный синдром развивается, как правило, бурно, что часто является показанием для экстренной госпитализации ребенка с диагнозом: «острый живот», «аппендицит».

Характерна жажда, полиурия, потеря веса, тошнота, рвота. Болезненность и напряжение мышц живота.

Кардиоваскулярный синдром определяется симптомами сердечной недостаточности: нитевидный пульс, низкое артериальное давление, холодные, бледно-цианотичные кожные покровы, олигурия. У ребенка могут быть боли в сердце, головокружение, обморочные состояния.

При лабораторном исследовании выявляются: гипергликемия, уменьшение резервной щелочности, ацидоз, кетонемия, глюкозурия, кетонурия, гипокапния, гипоксемия, увеличение лактата и пирувата. Гипонатриемия – у детей с абдоминальным синдромом, при кардиоваскулярном варианте течения комы - натрий на верхней границе нормы. Осмолярность крови может быть резко повышена (до 350 мосм/л), что обуславливает тактику выбора стартовых инфузионных растворов. Это ускоряет выведение больных из коматозного состояния и уменьшает до минимума риск развития отека головного мозга, как наиболее грозного осложнения при неадекватной терапии.

Гиперосмолярная кома – это резкое увеличение осмолярности крови на фоне высокой гликемии (выше 30-33 ммоль/л) и гипернатриемии, выше 150 ммоль/л, а также хлоремии, повышенного уровня мочевины. При этом кетоацидоз отсутствует. Другие лабораторные показатели также изменены: высокий уровень гемоглобина и

гематокритной величины крови, лейкоцитоз. Высокое содержание сахара в моче. Уровень бикарбоната и pH крови нормальные. Отсутствует гиперкетонемия. Реакция на ацетон в моче отрицательная. Клинической особенностью гиперосмолярной комы являются быстро развивающиеся симптомы дегидратации – сухость кожи, слизистых, снижение тургора глазных яблок. В отличие от кетоацидоза запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет. Расстройство сознания – от сонливости до глубокой комы. Могут быть патологические рефлексы и гипертермия. Поверхностное учащенное дыхание, тахикардия, снижение артериального давления. Олигоанурия. Развитие гиперосмолярной комы чаще провоцирует избыточный прием углеводов, интеркуррентные заболевания. Классический вариант течения гиперосмолярной комы у детей наблюдается редко.

Гиперлактатемическая (молочнокислая) кома, как правило, развивается при усилении анаэробного гликолиза на фоне гипоксии и связанного с этим накопления молочной кислоты. Биохимические изменения приводят к характерной клинической симптоматике: возбуждению, агрессивности, усилению двигательного беспокойства ребенка, одышке. Наблюдаются боли в области сердца и за грудиной, мышцах верхних и нижних конечностей.

При лабораторном исследовании выявляется умеренная гипергликемия, резкий сдвиг КОС в кислую сторону, гиперпируватемия.

Диагностической особенностью комы этого вида является отсутствие кетоза (кетоновых тел в моче и выдыхаемом воздухе), что иногда затрудняет постановку диагноза, особенно у детей раннего возраста.

<u>Принципы терапии диабетической комы</u>

1. Неотложная терапия на ранних этапах развития комы и при кетоацидозе должна начинаться с промывания желудка 2% раствором бикарбоната натрия, при абдоминальном синдроме – физиологическим раствором, а также проведения очистительной клизмы.
2. Инфузию раствора бикарбоната натрия в дозе 5-6 мл/кг массы тела следует проводить только при резко выраженном сдвиге pH крови в кислую сторону (pH < 7,1). Повторная инфузия проводится только после исследования КОС.
3. У ребенка в коматозном состоянии обычно наблюдается олигоанурия и атония мочевого пузыря. При отсутствии диуреза в течение 3-4 часов показано применение лазикса.
4. Основные цели терапии диабетической комы - это восстановление нарушенного обмена путем введения инсулина и возмещение объема циркулирующей крови для уменьшения возможных осложнений. Объем вводимой жидкости составляет 75-100 мл/кг массы тела в сутки, 1/3 или 1/2 этого объема должна быть перелита в первые 6

часов лечения на фоне мониторинга показателей гемодинамики и скорости диуреза. Диурез выше 1-2 мл/кг/час свидетельствует об адекватности терапии.

Инфузию жидкости рекомендуется проводить раствором №1, используемым в качестве стартового – у детей с кардиоваскулярным синдромом, и раствором №2 (Табл. 11.3.,12.4.), - у пациентов с абдоминальным синдромом (В.В.Смирнов, 1998г.).

Табл.11.3. Раствор №1	
Раствор глюкозы	5-10% - 200.0
Раствор KCl	4-5% - 15.0
Инсулин	3-6 ед.
Гепарин	500-1000 ЕД
Кокарбоксилаза	50-100 мг

Табл. 11.4. Раствор №2	
Раствор Рингера	200.0
Раствор глюкозы	40% - 20.0-40.0
Раствор KCl	4-5% - 15.0
Инсулин	3-6 ед.
Гепарин	500-1000 ЕД
Раствор панангина	10.0

Рекомендуется чередовать растворы №1 и №2, поддерживая их соотношение 1:1. Гиперосмолярная кома предполагает начало инфузионной терапии с переливания 0,45% (гипотонического раствора натрия хлорида). Последующая инфузия жидкости продолжается растворами №1 и №2.

5. Уровень гликемии у коматозного больного необходимо поддерживать в пределах 14-15 ммоль, не уменьшая его до 12-13 ммоль/л во избежание гипогликемии. Снижение высокой концентрации глюкозы должно быть постепенным, не более чем в 2 раза за 8-12 часов. Поддержание уровня гликемии в пределах 15,5 ммоль/л достигается изменением соотношения глюкоза/инсулин во вводимом растворе (Таб. 11.5).

Таб. 11.5. Растворы для коррекции гипергликемии			
Гликемия, ммоль/л	Глюкоза	Инсулин,ед	Глюкоза/ Инсулин
30-26	40% - 20,0 5% - 200,0	6 6	1,3 1,7
25-21	40% - 30,0	4	3,0

	5% - 200,0	4	2,5
20-16	40% - 30,0 10% - 200,0	3 4	4,0 5,0
15-10	40% - 40,0 10% - 200,0	3 4	5,3 5,0

6. Введение препаратов калия, панангина, раствора Рингера показано через 3 часа от начала инфузионной терапии.
7. Ребенку с комой показано обязательное назначение антибиотиков широкого диапазона действия, возможно двух, для подавления всех клинически значимых возбудителей.
8. Гепаринотерапия проводится из расчета 150-200 ЕД/кг массы тела в сутки.
9. Для профилактики отека головного мозга детям с тяжелой комой назначают 25% раствор сернокислой магнезии – 0,2 мл/кг массы тела в сутки.
10. При сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды, допамин, добутрекс.
11. Энтеральное питание больному в коматозном состоянии назначают только при улучшении состояния, в начале в виде питья минеральной воды, чая, компота. При кетозе полностью исключают сливочное масло. Улучшение клинической симптоматики подразумевает расширение рациона. Подсчет дозы инсулина производят в соответствии с количеством съеденной пищи, измеренной в хлебных единицах.

Гипогликемическая кома обусловлена снижением уровня глюкозы в крови, сопровождающейся быстрой потерей сознания вследствие передозировки инсулина, пропуска очередного приема пищи, тяжелой физической нагрузки.

Начальными симптомами гипогликемии является чувство голода, слабость, холодный пот, головная боль, двигательное беспокойство, иногда сонливость.

У новорожденных и грудных детей гипогликемия проявляется беспокойством, немотивированным плачем, агрессией в поведении. На фоне отсутствия сознания при гипогликемической коме отмечается профузный пот, влажные слизистые, судороги, тризм жевательных мышц, симптомы Бабинского. Гипогликемическая кома требует дифференцировки ее с другими видами диабетической комы, эпилепсией.

При начальных симптомах гипогликемии необходимо дать ребенку сладкое питье (чай, сок, сахарный сироп), пищу с легкоусвояемыми углеводами (варенье, мед, конфеты, кашу, белый хлеб).

При развитии гипогликемической комы вводится 20, 40, 60мл 40% раствора глюкозы внутривенно струйно до возвращения сознания. Затем инфузия жидкости осуществляется раствором №1 (без инсулина) и раствором №2 под контролем уровня сахара крови.

Наряду с введением глюкозы в ряде случаев вводится глюкагон, который способствует превращению гликогена печени в глюкозу. Глюкагон вводится в дозе 0,5-1,0 мл внутримышечно или подкожно.

11.2. Коматозные состояния при черепно-мозговой травме

Тяжелая черепно-мозговая травма в 10-20% случаев сопровождается развитием коматозного состояния. Наиболее частой причиной тяжелых повреждений черепа и головного мозга являются транспортные травмы, а также падение с высоты, удары твердыми предметами по голове.

Нередко нарушение сознания наступает после «светлого» промежутка, во время которого может быть оглушение, сонливость или психомоторное возбуждение. «Светлый» промежуток свидетельствует о прогрессирующем сдавлении головного мозга внутричерепной гематомой или связан с нарастающим отеком головного мозга. При тяжелых ушибах стволово-базальных отделов коматозное состояние может длиться до нескольких недель.

У больных в коматозном состоянии преобладают общемозговые симптомы.

Рвота – обязательный симптом при тяжелой травме. Она возникает сразу или спустя 1-2 часа после травмы. Определяется миоз или мидриаз, что при отсутствии фотореакции служит неблагоприятным прогностическим признаком. У больных обнаруживается птоз, косоглазие, плавающие движения и неравномерное стояние глазных яблок. Корнеальные рефлексы отсутствуют, спонтанный горизонтальный нистагм. Двустороннее повышение тонуса мышц конечностей. Парезы и параличи могут иметь характер тетра- и моногемипарезов. Появляются патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма, орального автоматизма, Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц.

Патологические формы дыхания типа Чейн-Стокса, Биота, терминальное с отдельными вдохами и последующим апноэ.

При аспирации крови или содержимого желудка – дыхание частое, шумное, храпящее, с участием вспомогательной мускулатуры.

Артериальное давление может быть как повышено, так и понижено. Меняется ритм сердечных сокращений. Наиболее часто – тахикардия, но возможна и брадикардия. Гипертермия – в первые часы, иногда через 1-2 суток после травмы.

Важнейшим фактором, определяющим течение болезни при тяжелой черепно-мозговой травме, является синдром компрессии головного мозга, наличие которого

требует немедленного оперативного вмешательства. Синдром компрессии проявляется углублением коматозного состояния, нарастанием менингеальных симптомов, появлением судорожных припадков, моно- и гемипарезов. Наиболее частой причиной синдрома сдавления являются эпи- и субдуральные гематомы.

При внутрижелудочковых гематомах имеют место вегетативные нарушения. Развивается компрессия головного мозга с дислокацией его и сдавлением стволовых отделов. Быстро наступает расстройство витальных функций.

Для перелома основания черепа характерным являются кровоизлияния вокруг глаз (“очки”). Отмечаются также кровотечение и ликворея из носа, наружного слухового прохода и поражения черепно-мозговых нервов.

Специальные методы исследования

Люмбальная пункция производится больным в неглубоком коматозном состоянии. При глубокой коме и подозрении на внутричерепную гематому люмбальная пункция противопоказана.

При черепно-мозговой травме может быть либо повышение ликворного давления, либо его снижение. Состав ликвора у больных без субарахнаидального кровоизлияния бывает нормальным в первые дни после травмы, но в дальнейшем отмечается некоторый цитоз и повышение содержания белка.

При субарахнаидальном кровоизлиянии обнаруживается примесь крови.

ЭХО-ЭГ – является ценным исследованием, помогающим установить или с высокой долей вероятности отвергнуть наличие внутричерепного кровоизлияния. У детей в глубоком коматозном состоянии может отмечаться исчезновение или резкое ослабление пульсации эхосигналов. На ЭЭГ при черепно-мозговой травме отмечают нарушение регулярного α-ритма и межполушарную асимметрию при ушибах или гематомах.

Весьма информативным для диагностики черепно-мозговой травмы у детей являются радиоизотопные, ультразвуковые методы исследования, проведение компьютерной томографии и ядерно-магнитного резонанса мозга.

Интенсивная терапия при коматозных состояниях, связанных с черепно-мозговой травмой

Лечение детей с черепно-мозговой травмой должно начинаться с коррекции нарушенных жизненно-важных функций. Это, прежде всего, восстановление дыхания и поддержание гемодинамики. Обеспечивают проходимость дыхательных путей, проводят оксигенотерапию, при необходимости – искусственную вентиляцию легких.

Коррекции гемодинамических расстройств в первую очередь заключается в восполнении объема циркулирующей крови на фоне введения кардиотонических препаратов – допамин, добутрекс.

Обязательным компонентом интенсивного лечения является дегидратация. С этой целью используют введение лазикса в дозе 4-5 мг/кг массы тела в сутки и/или маннитола внутривенно капельно в дозе 1 г/кг массы тела.

При тяжелом отеке головного мозга назначают дексаметазон 0.5-1 мг/кг массы тела в сутки. Вводятся литические смеси, содержащие антигистаминные, нейроплегические и ганглиоблокирующие препараты: супрастин, глюкозо-новокаиновую смесь (0.25% раствор новокаина вместе с равным количеством 5% глюкозы).

Для купирования гипертермии применяют 25-50% раствор анальгина, физические методы охлаждения. Для улучшения церебральной гемодинамики включают эуфиллин, трентал, курантил.

Применяются гемостатические препараты – викасол, кальция хлорид, дицинон, ингибиторы протеаз – контрикал, гордокс. Назначаются антибиотики широкого спектра действия. Судорожный синдром купируется введением бензодиазепинов. В течение первых 2-х суток проводят только парентеральное питание. При восстановлении глотания – зондовое энтеральное питание.

11.3. Уремическая кома

Уремическая кома – финальная стадия тяжелого поражения почек при острой почечной недостаточности (ОПН) и при необратимых изменениях при хронической почечной недостаточности. ОПН возникает при шоке, массивной кровопотере (преренальная форма), отравлении нефротоксическими ядами – уксусной кислотой, грибами, медикаментами, токсинами эндогенного происхождения (ренальная форма), при механическом нарушении проходимости мочевыводящих путей – опухоли, камни в почечных лоханках и мочеточниках (постренальная форма). При уремической коме происходит нарушение мочеобразовательной и мочевыводительной функций, и ее развитие зависит от накопления в крови продуктов азотистого обмена и связанной с этим нарастающей интоксикацией.

При острой почечной недостаточности возникновение гиперазотемии обусловлено не только нарушением выделительной функции почек, но и усиленным катаболизмом белков в организме. Одновременно с этим отмечается повышение в крови уровня калия и магния, снижение натрия и кальция.

Гиперволемия и осмотически активное воздействие мочевины ведут к развитию внеклеточной гипергидратации и клеточной дегидратации.

В почках нарушается экскреция ионов водорода и органических кислот, вследствие чего возникает метаболический ацидоз. Тяжелые нарушения водно-электролитного

обмена и кислотно-основного равновесия ведут к развитию сердечной и дыхательной недостаточности, отеку легких и мозга.

При хронической почечной недостаточности коматозные состояния развиваются в терминальной стадии, когда развивается олигоанурия, выраженная гиперазотемия, метаболический ацидоз, декомпенсация сердечной деятельности, отек и набухание мозга.

Клиника

Уремическая кома развивается постепенно. Отмечается прекоматозный период. Ребенок становится вялым, у него появляются головные боли, кожный зуд, жажда, тошнота, рвота. Геморрагический синдром: носовые кровотечения, рвотные массы типа «кофейной гущи» с запахом мочевины, жидкий стул с примесью крови, геморрагическая сыпь на коже. Кожные покровы сухие, бледно-серые, стоматит. Выдыхаемый воздух пахнет мочой. Быстро прогрессирует анемия, развивается олигурия, а затем анурия. Нарастает угнетение сознания, приступы психомоторного возбуждения, судороги, слуховые и зрительные галлюционации. Постепенно сознание полностью утрачивается. На этом фоне могут быть судороги, патологические формы дыхания. На коже – отложение кристаллов мочевины в виде пудры.

Аускультативно нередко определяется шум трения плевры и (или) перикарда. Артериальное давление повышено.

Миоз, отек соска зрительного нерва. При лабораторных исследованиях крови определяются анемия, лейкоцитоз, тромбоцитопения, высокий уровень мочевины, креатинина, аммиака, фосфатов, сульфатов, калия, магния. Уменьшение содержания натрия и кальция, метаболический ацидоз. Моча низкой плотности, альбуминурия, гематурия, цилиндрурия.

Лечение

Лечение уремической комы складывается из дезинтоксикационной терапии, борьбы с гипергидратацией, коррекции электролитных нарушений и КОС, симптоматического лечения.

С целью детоксикации внутривенно капельно вводят низкомолекулярные кровезаменители, 10-20% раствор глюкозы, промывают желудок теплым (36-37°С) 2% раствором натрия гидрокарбоната, очищают кишечник с помощью сифонных клизм и солевых слабительных. Гемодиализ может быть применен при: концентрации калия в плазме выше 7 ммоль/л и креатинина выше 800 мкмоль/л, осмолярности крови выше 500 мосм/л, гипонатриемии ниже 130 ммоль/л, pH крови ниже 7.2, симптомах гипергидратации. Могут быть применены и другие методы очищения организма: перитонеальный диализ, дренирование грудного лимфатического протока с последующей

лимфосорбцией, ионообменные смолы, внутрикишечный диализ, гемоперфузия через активированные угли.

При низком диурезе, гемоглобинурии назначают 10% раствор маннитола в дозе 0.5-1 г/кг массы, фуросемид – 2-4 мг/кг массы, эуфиллин – 3-5 мг/кг массы. При анемии повторно переливают эритроцитарную массу.

Гиперкалиемия коррегируется внутривенной инфузией 20-40% раствора глюкозы (1.5 – 2 г/кг массы) с инсулином (1 ед на 3-4 г глюкозы), 10% раствора кальция глюконата (0.5 мл/кг массы), 4% раствора натрия гидрокарбоната (доза определяется показателями КОС, при невозможности их определения – 3-5 мл/кг/массы). При гипокальциемии и гипермагниемии показано внутривенное введение 10% раствора кальция глюконата или кальция хлорида.

При сердечной недостаточности применяют инотропные препараты, оксигенотерапию, витамины.

Потерю ионов натрия и хлора компенсируют введением 10% раствора натрия хлорида, под контролем уровня натрия в крови и моче.

С осторожностью проводят антибактериальное лечение, с учетом нефротоксичности антибиотиков, в половинной дозе.

11.4. Печеночная кома

Печеночная кома – это клинико-метаболический синдром, возникающий в терминальной фазе острой или хронической печеночной недостаточности.

Этиология

Одной из самых частых причин, вызывающих печеночную недостаточность, является вирусный гепатит. Она возникает также при циррозах печени, отравлениях грибами, тетрахлорэтаном, мышьяком, фосфором, фторотаном, некоторыми антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

Регионарная гипоксия печени, связанная с травмой, абсцессами, паразитарными повреждениями печени играет также большую роль в развитии печеночной недостаточности.

У новорожденных и детей грудного возраста она может быть связана с фетальным гепатитом, атрезией желчевыводящих путей, сепсисом.

Патогенез

Патогенез печеночной комы рассматривается как воздействие на мозг церебротоксических веществ, накапливающихся в организме.

Различают два типа печеночной комы:

1. Печеночно-клеточную – эндогенную, возникающую на фоне резкого угнетения обезвреживающей функции печени и повышенного образования эндогенных токсических продуктов в результате массивного некроза печеночной паренхимы.
2. Шунтовую – экзогенную, связанную с токсическим воздействием веществ, попавших из кишечника в нижнюю полую вену через порто-кавальные анастомозы, минуя печень.

Как правило, в развитии обоих типов комы принимают участие как экзогенные, так и эндогенные факторы.

Конкретные механизмы развития печеночной энцефалопатии и коматозного состояния до настоящего времени окончательно не установлены. Считается, что ведущую роль в поражении головного мозга играют аммиак и фенолы. Последние образуются , главным образом, в кишечнике.

При нарушении функции печени аммиак и фенолы поступают в кровь. Наряду с аммониемией, явления энцефалопатии вызываются избыточным накоплением токсических метаболитов типа меркаптана. Отек мозга с сопутствующими явлениями почечной, легочной недостаточности, гиповолемии является непосредственной причиной смерти при печеночной коме.

Клиника

Развитие коматозного состояния может быть молниеносным, острым и подострым.

При молниеносном развитии комы уже в начале заболевания есть признаки поражения ЦНС, желтушный, геморрагический и гипертермический синдромы.

Острое развитие характеризуется развитием коматозного состояния на 4-6 день желтушного периода.

При медленном развитии печеночная кома, как правило, развивается на 3-4 неделе заболевания.

Сознание полностью отсутствует. У детей наблюдаются ригидность мышц затылка и конечностей, клонус стоп, патологические рефлексы (Бабинского, Гордона и др.) Могут наблюдаться генерализованные клонические судороги.

Патологическое дыхание типа Куссмауля или Чейн-Стокса. Печеночный запах изо рта, обусловленный повышенным накоплением в организме метилмеркаптана.

Глухие тоны сердца, сниженное артериальное давление. Быстро уменьшается в размерах печень. Полная адинамия, арефлексия. Зрачки широкие. Исчезает реакция зрачков на свет с последующим угнетением корнеальных рефлексов и остановкой дыхания.

При исследовании крови наблюдается гипохромная анемия; лейкоцитоз или лейкопения; нейтрофалез со сдвигом влево; повышение прямого и непрямого билирубина;

уменьшение протромбина и других факторов свертывающей системы крови; снижение уровня альбумина, холестерина, сахара, калия; увеличение концентрации ароматических и серосодержащих аминокислот, аммиака.

Активность трансаминаз в начале заболевания повышается, а в период комы – падает (билирубин-ферментная диссоциация).

Наблюдается как декомпенсированный метаболический ацидоз, так и метаболический алкалоз, связанный с выраженной гипокалиемией.

Интенсивная терапия

Интенсивная терапия при лечении печеночной комы заключается в дезинтоксикации, этиотропном лечении, назначении антибиотиков.

Для восстановления энергетических процессов проводят инфузию глюкозы в суточной дозе – 4-6 г/кг в виде 10-20% раствора.

Для выведения токсических веществ внутривенно вводят большое количество (1-2 литра в сутки) жидкостей: растворы Рингера, 5% раствор глюкозы в сочетании с 1% раствором глутаминовой кислоты (1мл/год жизни в сутки) для связывания и обезвоживания аммиака. Общий объем вливаемой жидкости составляет в среднем 100-150 мл/кг массы в сутки. Инфузионную терапию проводят под контролем диуреза, часто в комбинации с мочегонными препаратами, эуфиллином.

Для снижения интоксикации в связи с гипераммониемией используют гепастерил А (аргирин-яблочная кислота) внутривенно капельно - 1000-1500 мл со скоростью 1.7 мл/кг в час. Гепастерил А противопоказан при явлениях почечной недостаточности.

Нормализации аминокислотного обмена добиваются введением препаратов, не содержащих азотных компонентов – гепарил В.

Для коррекции гипопротеинемии и связанной с ней гипоальбуминемии вводят растворы альбумина, свежезамороженной плазмы.

Уменьшения образования аммиака и фенолов в кишечнике можно добиться удалением белковых продуктов из желудочно-кишечного тракта (промывание желудка, очистительные клизмы, применение слабительных), а также подавлением кишечной микрофлоры, образующей названные токсические продукты, назначением антибиотиков внутрь. Одновременно с этим для предупреждения септического процесса назначают 1 или 2 антибиотика, подавляющие клинически значимые патогены.

Коррекция электролитного обмена и кислотно-основного состояния должна проводиться под контролем соответствующих биохимических показателей, так как при печеночной коме могут определяться гипо-, нормо- и гиперкалиемия, ацидоз и алкалоз.

В комплексе лечебных мероприятий рекомендуется включать анаболические гормоны, эссенциале, кокарбоксилазу, унитиол, витамины: А, С, К, Е, группы В и препараты, приготовленные из экстрактов свежей печени – сирепар, гепалон.

Для стабилизации клеточных мембран гепатоцитов назначают глюкокортикоиды – гидрокортизон (10-15 мг/кг в сутки) и преднизолон (2-4 мг/кг в сутки).

Симптоматическая терапия включает в себя назначение по показаниям седативных, противосудорожных, сердечных, сосудистых и других средств. При наличии признаков ДВС-синдрома применяется гепарин из расчета 100-200 ЕД/кг массы тела под контролем коагулограммы.

Для торможения протеолитических процессов рекомендуется назначать контрикал, гордокс.

При отсутствии эффекта консервативной терапии используют методы активной детоксикации – гемосорбцию, лимфосорбцию, плазмаферез, гемодиализ. Возможно использование перитонеального или внутрикишечного диализа.

Глава 12. ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА

Отек головного мозга (ОГМ)- это неспецифическая реакция на воздействие различных повреждающих факторов (травма, гипоксия, интоксикация и др.), выражающаяся в избыточном накоплении жидкости в тканях головного мозга и повышением внутричерепного давления. Являясь по существу защитной реакцией, ОГМ, при несвоевременной диагностике и лечении может стать основной причиной, определяющей тяжесть состояния больного и даже летального исхода.

Этиология.

Отек мозга встречается при черепно-мозговых травмах (ЧМТ), внутричерепных кровоизлияниях, эмболии мозговых сосудов, опухолях мозга. Кроме того, различные заболевания и патологические состояния, приводящие к церебральной гипоксии, ацидозу, нарушениям мозгового кровотока и ликвородинамики, изменениям коллоидно-осмотического и гидростатического давления и кислотно-основного состояния также могут привести к развитию ОГМ.

Патогенез.

В патогенезе отека головного мозга выделяют 4основных механизма:

1) Цитотоксический. Является следствием 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. При гипоксических состояниях пировиноградная кислота восстанавливается до молочной, что вызывает нарушение ферментных систем, ответственных за выведение натрия из клетки - развивается блокада натриевых насосов. Мозговая клетка, содержащая повышенное количество натрия, начинает усиленно накапливать воду. Содержание лактата выше 6-8 ммоль/л в оттекающей от мозга крови свидетельствует об его отеке. Цитотоксическая форма отека всегда генерализована, распространяется на все отделы, включая стволовые, поэтому достаточно быстро (в течение нескольких часов) возможно развитие признаков вклинения. Встречается при отравлениях, интоксикациях, ишемии.

2) Вазогенный. Развивается в результате повреждения тканей головного мозга с нарушением гематоэнцефалического (ГЭБ) барьера. В основе данного механизма развития отёка мозга лежат следующие патофизиологические механизмы: повышение проницаемости капилляров; повышение гидростатического давления в капиллярах; накопление жидкости в интерстициальном пространстве. Изменение проницаемости капилляров головного мозга происходит в результате повреждения клеточных мембран эндотелия. Нарушение целостности эндотелия является первичным, из-за

непосредственной травмы, или вторичным, вследствие действия биологически активных веществ, таких как брадикинин, гистамин, производные арахидоновой кислоты, гидроксильные радикалы, содержащие свободный кислород. 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.

3) Гидростатический. Проявляется при изменении объема мозговой ткани и нарушения соотношения притока и оттока крови. Вследствие затруднения венозного оттока повышается гидростатическое давление на уровне венозного колена сосудистой системы. В большинстве случаев причиной является сдавление крупных венозных стволов развивающейся опухолью.

4)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.).

Клиника.

Можно выделить несколько групп детей с высокой степенью риска развития ОГМ. Это, прежде всего, дети раннего возраста от 6 месяцев до 2 лет, особенно с неврологической патологией. Эцефалитические реакции и отек мозга также чаще отмечены у детей с аллергической предрасположенностью.

В большинстве случаев бывает крайне сложно дифференцировать клинические признаки отека головного мозга и симптомы основного патологического процесса. Начинающийся отек мозга можно предположить, если есть уверенность, что первичный очаг не прогрессирует, а у больного появляется и нарастает отрицательная неврологическая симптоматика (появление судорожного статуса и на этом фоне угнетение сознания вплоть до коматозного).

Все симптомы ОГМ можно разделить на 3 группы:

1) симптомы, характерные для повышения внутричерепного давления (ВЧД);
2) диффузное нарастание неврологической симптоматики;
3) дислокация мозговых структур.

Клиническая картина, обусловленная повышением ВЧД, имеет различные проявления в зависимости от скорости нарастания. Увеличение ВЧД обычно сопровождается следующими симптомами: головная боль, тошнота и/или рвота, сонливость, позже появляются судороги. Обычно впервые появившиеся судороги имеют

клонический или тонико-клонический характер; для них характерны сравнительная кратковременность и вполне благоприятный исход. При длительном течении судорог или их частом повторении нарастает тонический компонент и усугубляется бессознательное состояние. Ранним объективным симптомом повышения ВЧД является полнокровие вен и отек дисков зрительного нерва. Одновременно или несколько позже появляются рентгенологические признаки внутричерепной гипертензии: усиление рисунка пальцевых вдавлений, истончение костей свода.

При быстром увеличении ВЧД головная боль носит характер распирающей, рвота не приносит облегчения. Появляются менингеальные симптомы, повышаются сухожильные рефлексы, возникают глазодвигательные расстройства, увеличение окружности головы (до второго года жизни), подвижность костей при пальпации черепа из-за расхождения его швов, у грудных детей - открытие закрывшегося ранее большого родничка, судороги.

Синдром диффузного нарастания неврологической симптоматики отражает постепенное вовлечение в патологический процесс вначале корковых, затем подкорковых и в конечном итоге стволовых структур мозга. При отеке полушарий мозга нарушается сознание, и появляются генерализованные, клонические судороги. Вовлечение подкорковых и глубинных структур сопровождается психомоторным возбуждением, гиперкинезами, появлением хватательных и защитных рефлексов, нарастанием тонической фазы эпилептических пароксизмов.

Дислокация мозговых структур сопровождается развитием признаков вклинения: верхнего - среднего мозга в вырезку мозжечкового намета и нижнего - с ущемлением в большом затылочном отверстии (бульбарный синдром). Основные симптомы поражения среднего мозга: потеря сознания, одностороннее изменение зрачка, мидриаз, страбизм, спастический гемипарез, часто односторонние судороги мышц разгибателей. Острый бульбарный синдром свидетельствует о претерминальном повышении внутричерепного давления, сопровождающемся падением артериального давления, урежением сердечного ритма и снижением температуры тела, гипотонией мышц, арефлексией, двусторонним расширением зрачков без реакции на свет, прерывистым клокочущим дыханием и затем его полной остановкой.

Диагностика.

По степени точности методы диагностики ОГМ можно разделить на достоверные и вспомогательные. К достоверным методам относятся: компьютерная томография (КТ), ядерно-магнитно-резонансная (ЯМР) томография и нейросонография у новорожденных и детей до 1 года.

Наиболее важным методом диагностики является КТ, которая помимо выявления внутричерепных гематом и очагов ушибов позволяет визуализировать локализацию,

распространенность и выраженность отека мозга, его дислокацию, а также оценивать эффект лечебных мероприятий при повторных исследованиях. ЯМР-томография дополняет КТ, в частности, в визуализации мелких структурных изменений при диффузном повреждении. ЯМР-томография также позволяет дифференцировать различные виды отека мозга, а, следовательно, правильно строить лечебную тактику.

Вспомогательные методы включают: электроэнцефалографию (ЭЭГ), эхоэнцефалографию (Эхо-ЭГ), нейроофтальмоскопию, церебральную ангиографию, сканирование мозга с помощью радиоактивных изотопов, пневмоэнцефалографию и рентгенологическое исследование.

У больного с подозрением на ОГМ должно быть проведено неврологическое обследование, основанное на оценке поведенческих реакций, вербально-акустических, болевых и некоторых других специфических ответов, в том числе глазных и зрачковых рефлексов. Дополнительно могут быть проведены более тонкие пробы, например, вестибулярные.

При офтальмологическом исследовании отмечается отек конъюнктивы, повышение внутриглазного давления, отек диска зрительного нерва. Проводится УЗИ черепа, рентгеновские снимки в двух проекциях; топическая диагностика при подозрении на объемный внутричерепной процесс, ЭЭГ и компьютерная томография головы. ЭЭГ целесообразна при выявлении судорог у больных с отеком мозга, у которых судорожная активность проявляется на субклиническом уровне или подавлена действием миорелаксантов.

Дифференциальную диагностику ОГМ проводят с патологическими состояниями, сопровождающимися судорожным синдромом и комой. К ним относятся: травматическое повреждение мозга, тромбоэмболии мозговых сосудов, метаболические расстройства, инфекция и эпилептический статус.

Лечение.

Лечебные мероприятия при поступлении пострадавшего в стационар, заключаются в максимально полном и быстром восстановлении основных жизненно важных функций. Это, прежде всего нормализация артериального давления (АД) и объема циркулирующей крови (ОЦК), показателей внешнего дыхания и газообмена, так как артериальная гипотония, гипоксия, гиперкапния относятся к вторичным повреждающим факторам усугубляющим первичное повреждение головного мозга.

Общие принципы интенсивной терапии больных с ОГМ:

1. ИВЛ. Считается целесообразным поддерживать PaO_2 на уровне 100-120 мм рт.ст. с умеренной гипокапнией ($PaCO_2$ - 25-30 мм рт.ст.), т.е. проводить ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. Гипервентиляция предотвращает развитие ацидоза, снижает

ВЧД и способствует уменьшению внутричерепного объема крови. При необходимости применяют небольшие дозы миорелаксантов, не вызывающих полную релаксацию, чтобы иметь возможность заметить восстановление сознания, появления судорог или очаговые неврологические симптомы.

2. Осмодиуретики используются с целью стимуляции диуреза за счет повышения осмолярности плазмы, в результате чего жидкость из внутриклеточного и интерстициального пространства переходит в сосудистое русло. С этой целью применяют маннит, сорбит и глицерол. В настоящее время маннит относится к наиболее эффективным и распространенным препаратам в лечении отека мозга. Растворы маннита (10, 15 и 20%) обладают выраженным диуретическим эффектом, нетоксичны, не вступают в метаболические процессы, практически не проникают через ГЭБ и другие клеточные мембраны. Противопоказаниями к назначению маннита являются острый тубулярный некроз, дефицит ОЦК, тяжелая сердечная декомпенсация. Маннит высокоэффективен для кратковременного снижения ВЧД. При избыточном введении могут наблюдаться рецидивирующий отек головного мозга, нарушение водно-электролитного баланса и развитие гиперосмолярного состояния, поэтому требуется постоянный контроль осмотических показателей плазмы крови. Применение маннита требует одновременного контроля и восполнения ОЦК до уровня нормоволемии. При лечении маннитом необходимо придерживаться следующих рекомендаций: а)использовать наименьшие эффективные дозы; б)вводить препарат не чаще чем каждые 6-8 часов; в)поддерживать осмолярность сыворотки ниже 320 мОсм/л.

Суточная доза маннита для детей грудного возраста - 5-15 г, младшего возраста - 15-30 г, старшего возраста - 30-75 г. Диуретический эффект выражен очень хорошо, но зависит от скорости инфузии, поэтому расчетная доза препарата должна быть введена за 10-20 мин. Суточную дозу (0,5-1,5 г сухого вещества/кг) необходимо разделить на 2-3 введения.

Сорбит (40% раствор) обладает относительно непродолжительным действием, диуретический эффект выражен не так сильно, как у маннита. В отличие от маннита сорбит метаболизируется в организме с продукцией энергии эквивалентно глюкозе. Дозы такие же, как у маннита.

Глицерол - трехатомный спирт - повышает осмолярность плазмы и благодаря этому обеспечивает дегидратирующий эффект. Глицерол нетоксичен, не проникает через ГЭБ и в связи с этим не вызывает феномена отдачи. Используется внутривенное введение 10% глицерола в изотоническом растворе натрия хлорида или пероральное (при отсутствии патологии желудочно-кишечного тракта). Начальная доза 0,25 г/кг; остальные рекомендации такие же как у маннита.

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 (10-20%) в дозе 5-10 мл/кг/сут.

3. Салуретики оказывают дегидратирующее действие путем торможения реабсорбции натрия и хлора в канальцах почек. Их преимущество заключается в быстром наступлении действия, а побочными эффектами являются гемоконцентрация, гипокалиемия и гипонатриемия. Используют фуросемид в дозах 1-3 (в тяжелых случаях до 10) мг/кг несколько раз в день для дополнения эффекта маннита. В настоящее время имеются убедительные данные в пользу выраженного синергизма фуросемида и маннита.

4. Кортикостероиды. Механизм действия до конца не изучен, возможно развитие отека тормозится благодаря мембраностабилизирующему эффекту, а также восстановлению регионарного кровотока в области отека. Лечение следует начинать как можно раньше и продолжать не менее недели. Под влиянием кортикостероидов нормализуется повышенная проницаемость сосудов головного мозга.

Дексаметазон назначается по следующей схеме: начальная доза 2 мг/кг, через 2 часа - 1 мг/кг, затем каждые 6 часов в течение суток - 2 мг/кг; далее 1 мг/кг/сут в течение недели. Наиболее эффективен при вазогенном отеке мозга и неэффективен - при цитотоксическом.

5. Барбитураты уменьшают выраженность отека мозга, подавляют судорожную активность и тем самым повышают шансы на выживание. Нельзя применять их при артериальной гипотензии и не восполненном ОЦК. Побочными эффектами являются гипотермия и артериальная гипотензия вследствие уменьшения общего периферического сопротивления сосудов, предупредить которое можно введением допамина. Уменьшение ВЧД в результате замедления скорости метаболических процессов в мозге находится в прямой зависимости от дозы препарата. Прогрессивное снижение метаболизма отражается на ЭГГ в виде уменьшения амплитуды и частоты биопотенциалов. Таким образом, подбор дозы барбитуратов облегчается в условиях постоянного ЭЭГ - мониторинга. Рекомендуемые начальные дозы - 20-30 мг/кг; поддерживающая терапия - 5-10 мг/кг/сут. Во время внутривенного введения больших доз барбитуратов больные должны находиться под постоянным и тщательным наблюдением. В дальнейшем у ребенка могут наблюдаться симптомы медикаментозной зависимости (синдром "отмены"), выражающиеся перевозбуждением и галлюцинациями. Обычно они сохраняются не более 2-3 дней. Для уменьшения этой симптоматики можно назначить небольшие дозы седативных препаратов (диазепам - 0,2 мг/кг, фенобарбитал - 10 мг/кг).

6. Гипотермия снижает скорость обменных процессов в мозговой ткани, оказывает защитное действие при ишемии мозга и стабилизирующее действие на ферментные системы и мембраны. Гипотермия не улучшает кровотока и даже может снижать его за счет увеличения вязкости крови. Кроме того, она способствует повышению восприимчивости к бактериальной инфекции.

Для безопасного применения гипотермии необходимо блокировать защитные реакции организма на охлаждение. Поэтому охлаждение необходимо проводить в условиях полной релаксации с применением медикаментозных средств, предупреждающих появление дрожи, развитие гиперметаболизма, сужение сосудов и нарушение сердечного ритма. Этого можно достичь с помощью медленного внутривенного введения нейролептиков, например аминазина в дозе 0,5-1,0 мг/кг.

Для создания гипотермии голову (краниоцеребральная) или тело (общая гипотермия) обкладывают пузырями со льдом, обертывают влажными простынями. Еще более эффективно охлаждение вентиляторами или с помощью специальных аппаратов.

Кроме вышеперечисленной специфической терапии должны проводиться мероприятия, направленные на поддержание адекватной перфузии головного мозга, системной гемодинамики, КОС и водно-электролитного равновесия. Желательно поддерживать pH на уровне 7,3-7,6, а PaO_2 на уровне 100-120 мм рт.ст.

В некоторых случаях в комплексной терапии используются препараты, нормализующие тонус сосудов и улучшающие реологические свойства крови (кавинтон, трентал), ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал, гордокс), препараты, стабилизирующие клеточные мембраны и ангиопротекторы (дицинон, троксевазин, аскорутин).

С целью нормализации метаболических процессов в нейронах головного мозга используются ноотропы - ноотропил, пирацетам, аминалон, церебролизин, пантогам.

Течение и исход во многом зависит от адекватности проводимой инфузионной терапии. Развитие отека головного мозга всегда опасно для жизни больного. Отек или сдавление жизненно важных центров ствола является наиболее частой причиной смертельного исхода. Сдавление ствола мозга чаще встречается у детей старше 2 лет, т.к. в более раннем возрасте есть условия для естественной декомпрессии за счет увеличения емкости субарахноидального пространства, податливости швов и родничков. Одним из возможных исходов отека является развитие постгипоксической энцефалопатии с декортикационным или децеребрационным синдромом. К неблагоприятному прогнозу относится исчезновение спонтанной активности на ЭЭГ. В клинике - тонические судороги

типа децеребрационной ригидности, рефлекс орального автоматизма с расширением рефлексогенной зоны, появление угасших по возрасту рефлексов новорожденных.

Большую угрозу представляют специфические инфекционные осложнения - менингит, энцефалит, мененго-энцефалит, которые резко отягощают прогноз.

Глава 13. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЛИХОРАДКИ И ГИПЕРТЕРМИИ

13.1. Лихорадка.

Лихорадка – это повышение внутренней температуры тела, являющаяся организованным и координированным ответом организма на болезнь или иное повреждение.

В отличие от лихорадки гипертермия (солнечный или тепловой удар, злокачественная гипертермия и др.) представляет собой нарушение температурного гомеостаза, возникающей в результате неконтролируемой выработки тепла, недостаточной теплоотдачи или расстройства гипоталамической терморегуляции.

13.1.1. Терморегуляция.

Тепло образуется в результате биохимических реакций, протекающих во всех живых клетках организма. Теплопродукция зависит от общей метаболической активности и в первую очередь, от активности метаболизма в скелетной мускулатуре. У взрослых людей основным способом увеличения выработки тепла является дрожь, при которой теплопродукция может возрастать на 200-600%. Для новорожденных детей большее значение имеет недрожательная форма термогенеза, которая обеспечивается высоко специализированной формой жировой ткани – бурой жировой тканью. Бурая жировая ткань характеризуется обилием митохондрий, сильно развитой сосудистой сетью и располагается между лопаток, в области шеи, вокруг надпочечников и глубоких кровеносных сосудов.

Теплоотдача осуществляется двумя путями: испарительным и неиспарательным. Испарительная теплоотдача происходит посредством перспирации, т.е. постоянного испарения воды через кожу и дыхательные пути, а также при потоотделении. Неиспарительная теплоотдача включает радиацию, кондукцию, конвекцию и зависит от состояния кожного кровотока.

Терморегуляция осуществляется с помощью целого ряда нервных структур, исходящих из гипоталамуса и лимбической системы и спускающихся через нижние отделы ствола головного мозга, ретикулярную формацию в спинной мозг и симпатические ганглии. Однако, центром терморегуляции считается участок головного мозга, называемый преоптической областью, расположенный в ростральном гипоталамусе. В термочувствительной преоптической области интегрируются входящие сигналы от термосенсоров кожи и внутренних органов и, по принципу негативной обратной связи, формируется ответная афферентная реакция. Если температура

преоптической области превышает «заданное значение», то стимулируются механизмы теплоотдачи, напротив, при снижении температуры – активизируются механизмы выработки и сохранения тепла.

«Заданное значение» температуры может изменяться под влиянием некоторых эндогенных веществ и лекарственных препаратов. Из эндогенных веществ в формировании лихорадочной реакции наибольшее значение имеют пирогенные цитокины. Это вещества выделяемые фагоцитирующими лейкоцитами в ответ на попадание в организм микроорганизмов или неживых частиц, распознаваемых как патогенные или чужеродные. Пока неизвестно, проникают ли пирогенные цитокины через гематоэнцефалический барьер, оказывая прямое воздействие на терморегуляторный центр ил действуют опосредованно, вызывая высвобождение других медиаторов (в частности, простагландины E_1 и E_2).

13.1.2. Патогенез лихорадки.

К сожалению, невозможно определить точные границы нормальной температуры тела. Также как и при оценке многих других физиологических показателей, здесь обнаруживается не только широкий диапазон нормы, но и значительный перекрест между величинами температуры у здорового человека и больного. Считается, что 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, калорическом обеспечении. Частота дыхания и альвеолярная вентиляция повышаются в большей степени, чем продукция углекислого газа, в результате чего развивается респираторный алкалоз, максимум которого приходится на температуру 40-41°С. При более высокой температуре вентиляция начинает катастрофически падать, значительно нарушается тканевой метаболизм, о чем свидетельствует снижение артерио-венозной разницы по кислороду, при достаточном его парциальном давлении в артериальной крови. Кривая диссоциации оксигемоглобина смещается вправо, что приводит к уменьшению насыщения и содержания кислорода в крови.

Гипокапния вызывает снижение мозгового кровотока, вследствие чего ухудшается снабжение мозга кислородом, что привести к развитию судорог. Увеличение скорости

метаболизма требует и повышение сердечного выброса. Тахикардия и вазодилатация в большом круге кровообращения способствуют уменьшению венозного возврата и ударного объема сердца. Снижается системное артериальное давление, падает тканевая перфузия.

При высокой потребности в кислороде и сниженной его доставке активизируются процессы анаэробного гликолиза, развивается метаболический ацидоз. При температуре 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.

13.1.3. Клиника.

При внезапном повышении температуры отмечается вялость, адинамия, озноб. Ребенок отказывается от еды, хочет пить. Появляется двигательное и речевое возбуждение, галлюцинации (преимущественно зрительные), могут возникнуть клонико-тонические судороги. Дыхание частое, поверхностное. Выраженная тахикардия, нарушения микроциркуляции, снижение АД. Диагностика лихорадки обычно не представляет затруднений.

13.1.4. Лечение лихорадочных состояний.

В большинстве ситуаций лихорадка является адаптивной реакцией, способствующей повышению иммунного ответа и повышающей резистентность к инфекциям. Поэтому преморбидно здоровым детям не рекомендуется назначать жаропонижающие средства, если температура тела не превышает 39,0°С. Детям, имевшим в анамнезе фебрильные судороги, а также с неврологическими заболеваниями, допустимо проведение жаропонижающей терапии при температуре выше 38,0°С.

Для усиления теплоотдачи ребенка обтирают теплой водой или интенсивно растирают спиртосодержащими жидкостями, чтобы устранить спазм кожных сосудов и улучшить микроциркуляцию.

Жаропонижающие лекарственные средства не должны назначаться для регулярного «курсового» приема, а только при подъемах температуры выше указанного уровня.

В экстренных ситуациях при повышении температуры выше 41°С, потере сознания или развитии судорог могут быть использованы физические методы охлаждения. Ребенка помещают в ледяную ванну или прикладывают пакеты со льдом к голове, шее, бедрам, подмышечным впадинам; промывают желудок холодной водой. Чтобы уменьшить озноб назначают фенотиазины.

Оксигенотерапия, коррекция водно-электролитных нарушений и КОС – обязательные компоненты интенсивной терапии тяжелых лихорадочных состояний любой этиологии.

Жаропонижающие препараты.

При выборе жаропонижающего препарата необходимо учитывать его безопасность, возможные способы введения, возраст ребенка, наличие детских лекарственных форм.

Парацетамол является препаратом первого ряда при лечении лихорадки у детей и считается наименее опасным. Выпускается в виде таблеток, сиропа, капель и свечей. Разовая доза – 10-15 мг/кг обеспечивает снижение температуры на 1-1,5ºС. Суточная доза не должна превышать 60 мг/кг, из-за опасности поражения печени.

Ибупрофен в жидких лекарственных формах также разрешен к применению у детей. Обладает жаропонижающим, обезболивающим и противовоспалительным эффектами, по силе действия близок к парацетамолу. Разовая доза 10-15 мг/кг. Среди побочных эффектов могут наблюдаться диспептические расстройства, желудочные кровотечения, снижение почечного кровотока.

Метамизол (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, в практике интенсивной терапии ампулированную форму обычно назначают из расчета 0,1 мл 50% раствора на 1 год жизни ребенка. Помимо других побочных эффектов, свойственных производным пиразолона, анальгин может действовать угнетающе на кроветворение, что послужило причиной его запрещения в некоторых странах.

Ацетилсалициловая кислота обладает жаропонижающим, обезболивающим, противовоспалительным и антитромбоцитарным эффектами. Разовая доза 10-15 мг/кг. Следует помнить, что у детей с ОРВИ, гриппом и ветряной оспой назначение ацетилсалициловой кислоты может привести к развитию синдрома Рейе, поэтому применение препарата должно быть ограничено у детей в возрасте до 15 лет.

13.2. Тепловой удар.

Тепловой удар – это крайняя степень перегревания организма, развивающаяся у детей, находящихся в условиях высокой температуры окружающей среды, особенно в сочетании с высокой влажностью воздуха.

13.2.1. Этиопатогенез.

Перегреванию больше подвергнуты пациенты с нарушениями питьевого режима, дети с чрезмерно развитым слоем подкожно-жировой клетчатки, заболеваниями центральной нервной системы или перенесшие черепно-мозговую травму, патологией эндокринной системы и другими состояниями, характеризующимися нарушением механизмов терморегуляции.

Гипертермия приводит к нарушению функции всех органов и систем. Падает сердечный выброс, развивается тахикардия и гипотония, резко снижается тканевая перфузия. Гиповолемия, снижение объема циркулирующей крови и поражение почек приводит к развитию олигурии или анурии и острому тубулярному некрозу. Повреждение почек усугубляется в результате развивающегося острого рабдомиолиза.

13.2.2. Клиника.

При тепловом ударе отмечается характерная триада признаков:

1. Тяжелые неврологические нарушения, проявляющиеся головной болью, оглушенностью или потерей сознания. Нередко отмечаются бред и галлюцинации. Возможно развитие судорог.
2. Очень высокая температура тела (ректальная температура превышает 42ºС).
3. Горячие на ощупь, бледные и сухие кожные покровы, отсутствие потоотделения.

Диагностика обычно не вызывает затруднений, однако, учитывая, что тяжелое состояние может развиться не сразу, а спустя 4-6 часов после пребывания ребенка в неблагоприятных условиях, необходимо собрать анамнестические данные. Выясняют длительность повышения температуры, потребление жидкости, диурез, наличие предрасполагающих факторов и сопутствующих заболеваний.

13.2.3. Лечение.

Срочно начинают физические методы охлаждения (ребенка раздевают, прикладывают пакеты со льдом к голове, шее, на паховую область; кожные покровы увлажняют и обдувают вентилятором). Для того, чтобы уменьшить озноб и, соответственно, теплообразование назначают фенотиазины (диазепам 0,1-0,2 мг/кг, лоразепам 0,05-0,1 мг/кг).

В связи с резко нарушенной периферической циркуляцией медикаментозные средства следует вводить внутривенно. При судорогах назначают фенитоин – 15-20 мг/кг или фенобарбитал - 10 мг/кг.

Для коррекции водно-электролитных нарушений начинают внутривенное введение глюкозо-солевых растворов со скоростью 20-30 мл/кг/час.

При нарушениях дыхания, гемодинамики и неврологических симптомах назначают оксигенотерапию, а по показаниям – ИВЛ.

13.3. Злокачественная гипертермия.

Злокачественная гипертермия (ЗГ) является состоянием острого гиперметаболизма скелетных мышц, которое возникает во время общей анестезии или сразу же после нее и вызывается летучими ингаляционными анестетиками, сукцинилхолином, и, вероятно, стрессом и нагрузкой. Проявляется повышенным потреблением кислорода, накоплением лактата и продукцией большого количества углекислого газа и тепла. Частота этого синдрома составляет примерно 1 на 15000 случаев общей анестезии у детей. Абортивные, умеренно выраженные формы ЗГ встречаются с частотой 1 на 4500 случаев анестезии, причем у детей чаще, чем у взрослых.

Летальность при молниеносной форме этого синдрома без использования дантролена, являющегося специфическим антидотом ЗГ, достигает 65-80%.

13.3.1.Этиология.

Злокачественная гипертермия является наследственным заболеванием, передающимся по аутосомно-доминантному типу. Отмечаются изменения генетического участка в 19 паре хромосом, отвечающего за структуру и функции кальциевых каналов саркоплазматического ретикулума миоцитов скелетных мышц. Установлено, что ЗГ довольно часто сочетается с двумя основными синдромами: синдромом King-Denborough (низкий рост, скелетно-мышечные нарушения, крипторхизм) и болезнью центральных волокон (миопатия мышечных волокон I типа с центральной дегенерацией).

Препараты, способные провоцировать развитие ЗГ называются тиггерными агентами. Традиционно триггерными считаются галогеносодержащие анестетики, сукцинилхолин и некоторые стероидные миорелаксанты.

13.3.2. 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 является 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 и другие тяжелые расстройства.

13.3.3. Клиника.

К классическим признакам ЗГ относятся тахикардия, тахипноэ, гипертермия, цианоз и генерализованная мышечная ригидность. Самым ранним симптомом развивающейся ЗГ является быстрый рост концентрации CO_2 в выдыхаемом газе. При исследовании КОС отмечается значительное повышение $PaCO_2$, снижение PaO_2 и смешанный ацидоз.

Уже ранней фазе развития ЗГ могут наблюдаться нарушения сердечного ритма – желудочковая тахикардия и экстрасистолия. При прогрессировании патологического процесса развивается брадикардия с последующей остановкой сердечной деятельности. Причиной остановки сердца является резкая гиперкалиемия на фоне гипоксии и метаболических расстройств.

Выраженность мышечной ригидности может быть различная, от умеренной неподатливости до генерализованной мышечной контрактуры. Курареподобные миорелаксанты не купируют мышечную ригидность, вызванную ЗГ.

Смерть при злокачественной гипертермии может наступить в результате остановки сердца, повреждения головного мозга, внутреннего кровотечения или поражения других систем организма.

13.3.4. Лечение.

В настоящее время разработан протокол ведения больных с острым синдромом злокачественной гипертермии.

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 гидрокарбоната натрия в дозе 1-3 мэкв/кг.
6. Проводить активное охлаждение пациента. Внутривенно вводить охлажденный физиологический раствор по 15 мл/кг каждые 10 минут 3 раза. Промывать желудок холодным раствором, лед на голову, шею, паховую область.

7. Коррекция гиперкалиемии внутривенным введением концентрированных растворов глюкозы с инсулином (глюкозы 0,5 г/кг и инсулина 0,15 Ед/кг), после этого введение хлористого кальция – 2-5 мл/кг.
8. Для лечения аритмии внутривенно вводится новокаинамид (1 мл/кг/час до 15 мг/кг) или лидокаин – 1 мг/кг. Блокаторы кальциевых канальцев в сочетании с дантроленом противопоказаны.
9. Поддерживать диурез (не менее 1 мл/кг/час) с помощью внутривенного введения маннитола (0,5 г/кг) или фуросемида (1 мг/кг).
10. Каждые 10 минут контролировать КОС, газы крови, концентрацию сывороточных электролитов.

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

Глава 14. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА.

Судороги – непроизвольные мышечные сокращения, проявляющиеся в виде приступов, продолжающиеся различное время и являющиеся клиническими признаками поражения центральной нервной системы. Это патология встречается у 3-5% детей.

Этиология и патогенез. Спектр заболеваний, при которых возможно развитие судорожных пароксизмов, крайне разнообразен и включает как генетически детерминированные заболевания, так и последствия воздействий различных факторов - инфекций, интоксикаций, травм, радиации и т. д.

Повышенная судорожная готовность ребенка связанна с незаконченной миелинизацией проводящих путей и незрелостью тормозных механизмов коры головного мозга. Этому способствует также высокая гидрофильность ткани мозга и повышенная сосудистая проницаемость. Под влиянием различных токсических и инфекционных факторов у ребенка наблюдается склонность к быстрому развитию отека мозга, одним из проявлений которого является судорожный синдром.

Причина появления судорог в значительной степени связана с возрастом ребенка. У новорожденного чаще всего судороги обусловлены асфиксией, кровоизлияниями в мозг, реже – гипогликемией, гипокальциемией, грубым нарушением водно-электролитного баланса, передозировкой медикаментов. В возрасте старше шести месяцев причиной судорог могут быть гипертермический синдром, менингит и энцефалит, отравления, эксикоз, тяжело протекающие инфекционные заболевания, опухоли и абсцессы головного мозга.

Классификация. Судорожные состояния можно подразделить на несколько групп:

1. Судороги, являющиеся неспецифической реакцией головного мозга на раздражающие факторы: травмы, инфекции, интоксикации и т. д. Это – энцефалитические или эпизодические эпилептические реакции.
2. Симптоматические судороги или эпилептический синдром на фоне активно текущего церебрального процесса (опухолевого, воспалительного, паразитарного и т. д.)
3. Эпилепсию – приступы судорог возникающих на почве перенесенных органических поражений ЦНС.

Механизм развития судорожного синдрома зависит от причины, вызвавшей приступ. Так при асфиксии новорожденных пусковым моментом является недостаток кислорода в крови и тканях, сопровождающийся накоплением углекислоты, развитием респираторного и метаболического ацидоза. В результате нарушается кровообращение, повышается

сосудистая проницаемость, появляются явления отека мозга.

У детей с внутричерепной родовой травмой судороги обусловлены возникающими при этом внутричерепными кровоизлияниями, участками глиоза ткани мозга в местах имевшейся ишемии и последующей атрофии мозговой ткани.

При гемолитической болезни новорожденных судороги возникают в результате реакции антиген-антитело в клетках и вследствие развития аноксемии со вторичным имбицированием мозговой ткани непрямым билирубином.

Судороги при инфекционных заболеваниях связаны с инфекционно-токсическим влиянием на мозговую ткань и последующим развитием внутричерепной гипертензии и отека мозга.

Возникновение судорог может быть связано с обезвоживанием организма и нарушением водно-электролитного баланса.

При острых нейроинфекциях судорожный синдром является проявлением общемозговых нарушений, внутричерепной гипертензии и отека мозга.

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

Клонические судороги - это быстрые мышечные сокращения, следующие друг за другом через короткий, но не равный, промежуток времени. Они могут быть ритмичными и неритмичными и свидетельствуют о возбуждении коры головного мозга. Клонические судороги начинаются с подергивания мышц лица, затем быстро переходят на конечности и становятся генерализованными. Дыхание шумное, хрипящее, на губах появляется пена. Кожные покровы бледные. Тахикардия. Клонические судороги бывают разной продолжительности. Иногда они могут привести к летальному исходу.

Тонические судороги - это длительные мышечные сокращения. Они возникают медленно и длятся продолжительное время. Тонические судороги могут возникнуть первично, но бывают и непосредственно после клонических (например, при эпилепсии). Судороги бывают общие и локализованные. Появление тонических судорог свидетельствует о возбуждении подкорковых структур мозга.

Клиническая картина судорожного приступа очень характерна. Ребенок внезапно теряет контакт с внешней средой. Взгляд блуждающий, глазные яблоки сначала плавают, а затем фиксируются вверх или в сторону. Голова запрокинута, руки согнуты в кистях и локтях, ноги вытянуты, челюсти сомкнуты. Возможно прикусывание языка. Дыхание и пульс замедляются, может наступить апноэ. Эта тоническая фаза клонико-тонических судорог длится не более минуты, затем ребенок делает глубокий вдох.

Клиника судорожного приступа зависит от причины, которая его вызвала, и характерна для определенного патологического состояния.

Судороги, возникающие в результате травмы головного мозга, носят клонико-тонический характер. Одновременно может выявиться поражение черепно-мозговых нервов. Возможно появление нистагма, анизокории, нарастания расстройства дыхания, что свидетельствует о компрессии ствола мозга. Появление припадков возможно сразу после травмы, в раннем посттравматическом периоде и в течение 4-х недель после травмы. Если после исчезновения острой картины заболевания сохраняются рецидивирующие припадки, говорят о посттравматической эпилепсии. У детей с приступами в раннем посттравматическом периоде о повышенном риске развития посттравматической эпилепсии свидетельствуют следующие факторы: возраст до 10 лет, открытая черепно-мозговая травма (ЧМТ), длительное посттравматическое нарушение сознания, семейная предрасположенность к эпилепсии и гиперсинхронизированная активность на ЭЭГ. Таким пациентам должно проводиться профилактическое противосудорожное лечение или, по крайней мере, вестись тщательное наблюдение.

При септическом процессе в связи с острым нарушением мозгового кровообращения развивается картина инсульта. Отмечается потеря сознания, клонические или локальные клонико-тонические судороги. Гемиплегия наблюдается на противоположной поражению стороне.

При острых инфекционных заболеваниях, протекающих с поражением ЦНС, судороги возникают на высоте заболевания и носят тонический или клонико-тонический характер. В этом случае судороги связаны с общемозговыми нарушениями и отражают энцефалитическую реакцию на микробную инвазию. Обычно судороги исчезают после снижения температуры.

При гнойном менингите судороги носят характер тонического напряжения мышц конечностей и клонических подергиваний мышц лица и тела. При энцефалите наблюдаются тремор, тризм и клонические судороги в начале заболевания.

Судорожные припадки в клинической картине опухолей головного мозга отличаются большим полиморфизмом. У большинства больных судороги носят общий, генерализованный характер с потерей сознания, пеной в углах рта. В отдельных случаях у одного больного может наблюдаться чередование больших и малых эпилептических припадков. Для детей старшего возраста очаговые припадки являются более характерным симптомом, имеющим определенное топико-диагностическое значение. Судорожный синдром особенно часто наблюдается в первые 3 года жизни при различных локализациях и гистологических структурах опухоли. В этой возрастной группе судороги бывают у каждого третьего ребенка и, как правило, появляются рано, в 1-й месяц заболевания.

Отличительной особенностью судорог у детей раннего возраста является преобладание тонического компонента в период припадка и их генерализованный характер.

Отдельные формы судорожных припадков при эпилепсии могут объединяться в статус. Это всегда опасно для жизни из-за возможности возникновения отека легких и\или мозга, недостаточности кровообращения, пневмонии и гипертермии. Продромальные симптомы в виде раздражительности, головных болей или ауры длятся в течение часов или дней. При эпилептическом статусе grand mal припадок начинается со вскрика, побледнения или цианоза вследствие нарушения дыхания, генерализованных тонико-клонических судорог, потери сознания и заканчивается сном, расширением зрачков, положительным симптомом Бабинского, оживлением глубоких рефлексов; затем приступ повторяется в течение часа. Судороги могут продолжаться на протяжении всего дня, доводя больного до полного изнеможения.

К фебрильным судорогам относят приступы, возникающие у детей в возрасте от нескольких месяцев до 5 лет на фоне лихорадки при отсутствии признаков нейроинфекции. В большинстве случаев они возникают в возрасте от 1 года до 3 лет. Фебрильные судороги делятся на типичные (простые) и атипичные (сложные). К типичным относятся однократные генерализованные тонико-клонические или клонические приступы короткой продолжительности (3-5 минут), наблюдающиеся в основном при температуре тела более 39 С°. Атипичные или сложные – это фокальные или латерализованные судороги, более длительные (более 15 минут) или повторяющиеся в течение 1 суток: нередко при температуре тела ниже 39 С°.

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:

- характер и длительность припадка;
- наличие лихорадки, головной боли, раздражительности, ригидности затылочных мышц;
- недавно перенесенную ЧМТ;
- предшествующие припадки, семейный анамнез (эпиприпадки и другие хронические заболевания)
- применение лекарственных средств
- возможность отравления.

При физикальном обследовании оценивают:

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

- температуру;
- цвет кожных покровов (мраморность, цианоз, участки гипопигментации);
- признаки травмы (кровоподтеки, раны, отечность тканей);
- признаки сепсиса (геморрагическая сыпь);
- размеры и реакция зрачков на свет;
- состояние дисков зрительных нервов и сетчатки (отек дисков зрительных нервов, кровоизлияния в сетчатку);
- состояние родничков (у детей младше 18 месяцев проводят диафаноскопию);
- мышечный тонус и рефлексы;
- характер припадка;

При лабораторном обследовании необходимо определить:

- уровень глюкозы в крови;
- уровень электролитов, в том числе Na, Ca, Mg, мочевины;
- pH, CO2 плазмы;
- уровень противосудорожных препаратов;

Выполнить:

- общий анализ крови, скрининг на токсические вещества, в том числе на свинец;
- общий анализ мочи, у девушек исключить беременность (экспресс метод);
- если имеются симптомы инфекции головного мозга и исключены повышенное внутричерепное давление (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 спинно-мозговой жидкости выше 130 мм водного столба 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 количества клеток в спинномозговой жидкости (в норме для детей раннего возраста от 5 до 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 смешанный нейтрофильно-лимфоцитарный плеоцитоз, при одновременном увеличении белка, указывают на гнойный менингит. Нарастание белка в ликворе на фоне измененного, но относительно стабильного плеоцитоза свидетельствует о блокаде ликворных путей. Белково-клеточная диссоциация, то есть увеличение белка при нормальном цитозе, может говорить о наличии объемного процесса.

Диагностические исследование включает в себя:

- рентгенографию черепа, которая показана при ЧМТ и подозрении на метаболические расстройства с поражением головного мозга;
- эхоэнцефалоскопию, позволяющую установить смещение срединных структур;
- электроэнцефалографию (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 источниками эпилептиформных припадков;
- компьютерную томографию (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 патологии, 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.

Этиология судорожного синдрома весьма разнообразна, и если она известна, то этиотропная терапия наиболее эффективна: препараты кальция при гипокальциемии,

раствор глюкозы при гипогликемии, жаропонижающие средства при фебрильных судорогах, мощные диуретики при судорогах, связанных с отеком мозга. При неизвестной этиологии судорожного синдрома или при неэффективности этиотропной терапии прибегают к использованию противосудорожных средств.

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

I. Коррекция и поддержание основных жизненно важных функций организма:

1. Необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей:
   - приподнять подбородок или выдвинуть вперед нижнюю челюсть, при подозрении на травму шейного отдела позвоночника иммобилизуют шею;
   - при западении языка вводят воздуховод;
   - назначают 100% кислорода; ,
   - 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 за состоянием водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния.

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.

II. Противосудорожная терапия.

1. Бензодиазепины:
   - диазепам – быстродействующий противосудорожный препарат. Начальная доза 0,1-0,2 мг/кг (максимально 10 мг) вводят за 1-4 мин. При неэффективности вторая доза 0,25-0,4 мг/кг (максимально 15 мг).
   - лоразепам – быстродействующий противосудорожный препарат. Начальная доза 0,05-0,1 мг/кг (максимально 4 мг) в течение 1-4 мин. При неэффективности вводят дозу 0,1 мг/кг.

   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.
2. Фенитоин - эффективное противосудорожное средство с относительно длительным действием, его назначают в сочетании с бензодиазепинами. Способствует активному

выведению из нервных клеток ионов натрия, что снижает возбудимость нейронов и препятствует их активации при поступлении к ним импульсов из эпилептогенного очага. Не оказывает общего угнетающего действия на ЦНС. Начинает действовать через 10-30 мин. Инфузию (вместе с инфузией NaCl 0,9 %) начинают сразу после введения бензодиазепинов, доза 15-20 мг/кг в/в за 20 мин. (максимальная скорость введения 1 мг/кг в мин.). Поддерживающая доза 5 мг/кг в сутки. Наиболее тяжелые побочные эффекты – нарушения ритма сердца и снижение АД, поэтому необходим непрерывный мониторинг ЭКГ. Инфузия не должна быть слишком быстрой. Перед введением фенитоин разводят т. к. возможно выпадение осадка.

3. Если вышеперечисленное лечение неэффективно назначают фенобарбитал. Он относится к производным барбитуровой кислоты и оказывает выраженное снотворное действие. Эффективность фенобарбитала связана с его угнетающим влиянием на возбудимость нейронов эпилептогенного очага. Доза препарата 10 мг/кг в/в в течение 15 мин. Если через 20-30 мин. эффект отсутствует введение повторяют дважды в той же дозе.

III. Дегидратационная терапия

Обязательным условием при лечении судорожного синдрома является проведение дегидратационной терапии.

1. Фуросемид вводят в/в или в/м из расчета 3-5 мг/кг в сутки.
2. Диакарб назначают внутрь, в дозе 0,06-0,25 г/сутки.
3. Для увеличения осмотического давления плазмы вводят в/в альбумин и свежезамороженную плазму.

Лечение фебрильных судорог. Наиболее эффективными препаратами при лечении острого эпизода фебрильных судорог являются диазепам – 0,2-0,3 мг/кг и лоразепам 0,005-0,02 мг/кг.

Комплекс профилактических мероприятий включает назначение жаропонижающих препаратов и антиконвульсантов (диазепам 0,2-0,45 мг/кг ректально или 0,5 мг/кг перорально) на период лихорадки.

Лечение судорог при гипогликемии. Выясняют получает ли больной инсулин. После взятия крови для определения глюкозы в плазме вводят 25% глюкозу 0,25-0,5 г/кг внутривенно болюсно. Затем продолжают инфузию со скоростью 4-6 мг/кг в мин.

Профилактика посттравмвтических судорог. Фенитоин-20 мг/кг, должен назначаться только пациентам с высоким риском развития судорог, но на короткое время. На практике многие пациенты получают антиконвульсанты, хотя назначение бензодиазепинов в инфузии позволяет достичь необходимого эффекта.

14.1.Клинические особенности судорожного синдрома у новорожденных.

В возникновении судорожного синдрома у новорожденных основную роль играют органические поражения мозга, такие как гипоксия и травма. Довольно часто возникновение судорожных состояний связанно с нарушением обмена веществ и инфекциями.

Приступы, возникающие впервые 3 дня жизни, а также после 1-й недели, как правило, указывают на повреждения головного мозга, а судороги 2-й половины первой недели жизни – скорее на метаболические нарушения.

У новорожденных из-за незрелости головного мозга не наблюдается типичных клонико-тонических судорог, как у более старших детей. Зачастую единственная форма припадка у недоношенных – приступы апноэ.

Метаболические расстройства чаще вызывают тонико-клонические и мультифокальные судороги, а гипоксия и кровоизлияния в мозг – тонические и асимметричные.

Гипоксия и ишемия. Судороги обычно появляются в 1-й день жизни, особенно в течение первых 12 часов. По своему характеру судороги тонические, тонико-клонические, мультифокальные у недоношенных детей сопровождаются апноэ и брадикардией. Сопутствующие симптомы – гипогликемия, гипокальциемия, отек мозга. У недоношенных нередко на 3-й день жизни возникает острое ухудшение состояния в связи с развитием внутрижелудочкового кровоизлияния.

При внутричерепной (родовой) травме судороги чаще всего носят генерализованный характер в виде тонических или клонико-тонических мышечных сокращений, сопровождаясь цианозом, нарушением регуляции дыхания. При этом может наблюдаться гипертермия. Отмечается напряжение большого родничка, рвота, срыгивания. Судороги, возникающие спустя 2-3 месяца после рождения, могут иметь ярко выраженный эпилептиформный характер.

При гемолитической болезни новорожденных развивается билирубиновая интоксикация вследствие резус или АВО-конфликта. Билирубиновая интоксикация также может развиться при недостаточности коньюгационной способности печени у недоношенных и детей, перенесших внутриутробную асфиксию. Время появления судорог обычно совпадает с максимальной выраженностью желтухи и высоким уровнем непрямого билирубина в крови. При гемолитической болезни это 2-3-й день от начала заболевания, при коньюгационной желтухе –5-7-й день жизни ребенка. Характерны тонические судороги с переходом в опистотонус. При этом отмечается симптом “заходящего солнца”.

Метаболические нарушения**.** На возможность метаболической природы

судорожного синдрома указывают дебют его в раннем возрасте, миоклонический характер пароксизмов, резистентность приступов к антиконвульсантам, а также прогрессирующее течение заболевания.

Чаще всего метаболические расстройства клинически проявляются очаговыми либо мультифокальными судорожными припадками.

Гипогликемия. Критерии гипогликемии: содержание глюкозы в сыворотке крови менее 2,22 ммоль/л у новорожденных или менее 1,67 ммоль/л у недоношенных по истечении первых 24 ч. Наиболее частые причины, вызывающие гипогликемию – это диабет у матери, а также незрелость, недоношенность и асфиксия в родах. Гипогликемия часто сопутствует другим этиологическим факторам судорог, например асфиксии, гипоксии, гипотермии, порокам сердца, менингитам. Судорожные припадки проявляются только у незначительной части пациентов со сниженным содержанием сахара в крови и указывают на длительное состояние гипогликемии и плохой прогноз.

Гипокальциемия. Уровень кальция в сыворотке крови менее 1,8 ммоль/л или ионизированного кальция менее 0,63 ммоль/л обуславливает возникновение двух различных форм заболевания у новорожденных.

Ранней формой гипокальциемии (1-3 день жизни) страдают незрелые и недоношенные дети, перенесшие асфиксию или родовую травму. Гипокальциемия часто бывает сопутствующим симптомом других, протекающих с судорогами состояний (гипогликемии, гипоксически-ишемической энцефалопатии, сепсиса) у новорожденных от матерей, страдающих диабетом. Для клиники характерно повышение нейромышечной возбудимости и как ее проявление возникновение тремора, миоклонии, стридора, который обусловлен спазмом гортани. На ЭКГ появляется удлиненный интервал Q-T. Прогноз зависит от основного заболевания.

Причинами поздней формы гипокальциемии (4-10-й день жизни и позже) могут быть: недостаточное поступление кальция, гиперфосфатемия, гиперпаратиреоидизм у матери и гипомагниемия со вторичной гипокальциемией. В клинике обращает на себя внимание гипервозбудимость, летаргия, апноэ. Клонические, мультифокальные судорожные припадки чаще всего развиваются с конца 1-й до 3-й нед., сопровождаясь фокальными изменениями на ЭЭГ. При соответствующем возмещении содержания кальция прогноз благоприятный. Важно определить уровень кальция в крови матери для исключения гиперпаратиреоидизма.

Гипомагниемия. Уровень магния менее 0,6 ммоль/л. Этиологическими факторами возникновения гипомагниемии могут явиться: внутриутробная дистрофия, недостаточное поступление магния или уменьшение его резорбции, диабет у матери, лечение диуретиками или фенитоином, потеря магния, например при обменной трансфузии.

Изолированно дефицит магния практически не встречается, почти всегда он сочетается с гипокальциемией. Клиника как при гипокальциемии, включая церебральные конвульсии.

Синдром отмены медикаментов. Пристрастие матери (например, к героину, метадону, барбитуратам, кодеину, алкоголю) ведет к зависимости новорожденного, возникшей внутриутробно. Внезапное прекращение поступления препарата при родах вызывает у новорожденного синдром отмены.

Ранний неонатальный синдром отмены проявляется чаще всего в течение 24-48 ч. после рождения тремором, расстройствами дыхания, пронзительным криком, позывами к рвоте, возбудимостью, повышенным мышечным тонусом, потением, тахипное. Позднее, через 2-3 нед., появляются рвота, тремор, понос, дегидратация, сосудистый коллапс и судороги. Судорожные тонические припадки более характерны для зависимости от метадона, чем от героина. У детей, родившихся от матерей, страдающих алкоголизмом, могут возникать похожие, но более мягкие и непродолжительные симптомы отмены, требующие седативной терапии.

Лечение. Фенобарбитал является первоочередным противосудорожным препаратом при лечении судорожных состояний у новорожденных. Он относительно эффективен, побочные действия хорошо известны, фармакокинетика изучена у доношенных и недоношенных новорожденных. Доза насыщения фенобарбиталом (20 мг/кг) обеспечит терапевтическую концентрацию около 20 мкг/мл, на нее не влияют гестационный возраст и вес при рождении. Внутривенное введение предпочтительнее вследствие быстрого начала действия и более предсказуемого уровня концентрации в крови. Поддерживающая доза фенобарбитала ниже на первой неделе жизни (3,5 мг/кг/сут) и увеличивается до 5 мг/кг/сут впоследствии.

Симптоматическая терапия при продолжающихся судорогах у новорожденных.

Повторное введение фенобарбитала – до 10 мг/кг в/в медленно. При отсутствии терапевтического эффекта – фенитоин (10-20 мг/кг) в виде кратковременной инфузии. Дальнейшая терапия при необходимости только фенобарбиталом.

Заключение. Любое судорожное состояние у ребенка является критической ситуацией, требующей немедленного врачебного вмешательства. Первоочередная задача врача, столкнувшегося с судорогами, состоит в купировании приступа. Независимо от причины, вызвавшей приступ, первичные мероприятия по его лечению одинаковы для всех случаев и должны быть знакомы врачу любого профиля.

Глава 15. ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА.

Инфузионная (инфузионно-трансфузионная) терапия - это метод лечения, заключающийся в парентеральном введении в организм больного различных веществ, компонентов жизнедеятельности и фармацевтических препаратов, растворенных в водной среде.

Необходимо различать термины инфузия и трансфузия. Последний, относится только к переливанию крови или ее компонентов.

Проведение инфузионной терапии (ИТ) обеспечивает выполнение различных задач:

1. Поддержание на должном уровне или устранение нарушений волемического статуса организма.
2. Поддержание на должном уровне или устранение нарушений водно-электролитного баланса.
3. Нормализация кислотно-основного состояния (КОС).
4. Улучшение свойств крови (реологических, транспортных, коагуляционных и др.).
5. Дезинтоксикация.
6. Пассивная иммунизация и стимуляция активных иммунных процессов.
7. Обеспечение организма необходимыми пластическими и энергетическими субстратами (парентеральное питание).
8. Введение медикаментов со строго определенной скоростью.

Необходимо отметить, что очень часто препараты, применяемые для осуществления инфузионной терапии, называют инфузионными средами.

15.1. Пути введения инфузионных сред.

Если обратиться к истории, то можно узнать о применявшихся ранее внутримышечных, подкожных, внутриполостных и ректальных вливаниях. Однако, они оказались неэффективными при лечении тяжелобольных.

Особо следует остановиться на **внутриартериальном** введении инфузионных препаратов. Оно рекомендовалось для повышения сосудистого тонуса и стабилизации системной гемодинамики при массивной кровопотере и шоке. Однако, многочисленные тяжелые осложнения, вызываемые этим методом, технические трудности его выполнения, а также внедрение в клиническую практику современных кардио- и вазоактивных средств заставили врачей отойти от данного метода; в настоящее время он используется крайне редко.

Внутрикостные инфузии имеют ограниченный круг показаний и используются лишь в тех случаях, когда остальные способы обеспечения доступа к сосудистому руслу невыполнимы. Вместе с тем, внутрикостные вливания по эффективности не уступают внутривенным. Проведение длительной инфузионной терапии в губчатое вещество кости может сопровождаться инфицированием с развитием остеомиелита и других гнойных осложнений. Поэтому, помимо строгого соблюдения правил асептики, рекомендуется практически ежедневно менять место пункции.

Основным способом проведения инфузионной терапии, как у взрослых, так и у детей в настоящее время является внутривенное введение растворов. Выбор вены, а также варианта обеспечения доступа к ней (венепункция, катетеризация, венесекция) зависят от многих причин.

Пункция периферической вены (простой инъекционной иглой или иглой-«бабочкой»). Применяется для обеспечения кратковременного венозного доступа (при условии хорошей фиксации конечности) с целью взятия крови для исследования, проведения кратковременной анестезии или инфузионной терапии в небольшом объеме.

Катетеризация периферической вены осуществляется для проведения более продолжительных процедур - курса экстракорпоральной терапии, относительно длительной инфузионной терапии, при необходимости частых, но кратковременных инфузий, а также в случаях возможной перфорации вен иглой (извитые тонкие вены, возбужденный больной, трудность фиксации конечности, необходимость проведения ИТ у маленького ребенка).

К данной методике прибегают также при повышенном риске катетеризации центральной вены. В зависимости от качества изготовления и правильного подбора внутривенного катетера он может успешно функционировать в течение до 3-7 дней.

Противопоказаниями к пункции и/или катетеризации периферической вены являются:

- локальное инфицирование места пункции;
- флебит или тромбофлебит пунктируемой вены;
- локальная неврологическая патология, которая может привести к изменению чувствительности, мышечному спазму;
- отсутствие игл и/или катетеров необходимого диаметра (для маленьких детей);
- невозможность пунктировать периферическую вену.

При выборе подходящего места пункции и/или катетеризации важно учитывать соотношение диаметра катетера (иглы) и вены. Для большой скорости инфузии и, соответственно, большого просвета катетера (иглы) необходима более крупная вена. (Не надо забывать о возможности быстрого вливания в несколько тонких вен одновременно).

Катетер или игла не должны полностью закрывать просвет вены, это замедляет разведение вводимого раствора и может привести к развитию тромбофлебита.

Наиболее часто для пункции и катетеризации используют поверхностные (подкожные) вены руки, так как они хорошо развиты, видны и доступны пальпации. Обычно венепункцию (катетеризацию) проводят на венах предплечья и локтевого сгиба. Однако, в последнее время все чаще прибегают к использованию вен тыла кисти, особенно после появления специальных катетеров. У младенцев наиболее часто пунктируют поверхностные вены волосистой части головы.

Рекомендуется избегать:

- катетеризации вен нижних конечностей (из-за повышенного риска развития тромбофлебита);
- пункции вен иглой на местах сгибов суставов из-за риска перфорации сосуда;
- пункции и/или катетеризации вен плохо доступных пальпации и визуализации («вслепую»);
- катетеризации вен существенно ограничивающих движения больного;
- катетеризации вены в области, где планируется проведение оперативного вмешательства.

Техника пункции и катетеризации периферической вены заключается в следующем. Проксимальнее места пункции накладывается жгут. Для наполнения вены можно провести массаж. Место пункции обрабатывается раствором антисептика. Выбрав точку пункции, иглу устанавливают по ходу вены срезом вверх. Слегка приподнимая павильон иглы над фронтальной плоскостью, пунктируют кожу, подкожную клетчатку, вену. Критерием попадания в вену служит появление крови в павильоне иглы, в прозрачной индикаторной камере катетера или шприце при потягивании поршня на себя. У взрослых больных и у детей старшего возраста в тот момент, когда кончик иглы, преодолев сопротивление стенки сосуда, попадает в его просвет, ощущается легкое чувство «провала». Если пункция проводилась иглой, то к ее павильону присоединяют систему для инфузий или шприц и начинают введение препарата. Появление болезненности, припухлости в области кончика иглы при поступлении раствора свидетельствует о том, что препарат подается в экстравазальное пространство. В этом случае иглу необходимо удалить.

Если пункция производилась иглой с надетым на нее катетером, последний аккуратно проводят в вену, а иглу извлекают. Не рекомендуется проводить катетер с усилием, так как это может привести к разрыву сосуда и травме окружающих тканей.

Следует убедиться в хорошем токе крови из катетера и в отсутствии сопротивления при введении 5-10 мл 0,9% раствора хлористого натрия и пальпаторно проверить, не

появляется ли в области кончика катетера болезненности, припухлости во время струйного введения раствора. При появлении перечисленных признаков катетер необходимо удалить.

В дальнейшем катетер или игла прочно прикрепляются к коже с помощью нескольких полосок лейкопластыря или специальных фиксирующих повязок. После фиксации катетера (иглы) на область пункции накладывают сухую стерильную повязку.

Преимуществами **катетеризации центральных вен** являются:

- возможность чрезвычайно длительного (до нескольких месяцев) использования единственного доступа к венозному руслу;
- возможность проведения массивных инфузий различных препаратов (со скоростью до нескольких литров в час);
- возможность введения практически любых (даже высокоосмолярных) инфузионных сред;
- возможность забора крови для анализов и измерения ЦВД столь часто, сколь это необходимо;
- возможность рентгенологического и ультразвукового контроля расположения катетера.

Однако, наряду со столь значительными преимуществами данный метод доступа к сосудистому руслу имеет и свои недостатки и опасности, к которым относятся:

- возможность пункции и/или травматического повреждения анатомических образований, расположенных рядом с веной (артерии, нервного сплетения, плевры, щитовидной железы и т.д.);
- возможность длительного кровотечения из пункционного отверстия в вене, особенно при несоответствии диаметров иглы и катетера;
- необходимость проведения общего обезболивания при катетеризации центральной вены;
- возможность тромбоза сосуда с полной обтурацией просвета;
- увеличение риска развития септических осложнений;
- риск эмболии ветвей легочной артерии;

Таким образом, учитывая все вышесказанное, можно сформулировать **показания к катетеризации центральной вены**:

1. Необходимость проведения массивной инфузионной терапии.
2. Необходимость частого взятия проб крови и измерения ЦВД.
3. Необходимость длительного парентерального питания (ПП) или ПП любой длительности по системе «гипералиментации».
4. Необходимость введения растворов, вызывающих раздражение интимы вен.

5. Невозможность обеспечения доступа к периферическому венозному руслу при необходимости проведения инфузионной терапии.

Важно отметить, что нельзя катетеризировать вены при наличии флебита (тромбофлебита) или локального инфицирования места пункции. Недопустимо проведение данной манипуляции врачами, не имеющими соответствующей квалификации.

Чаще всего для обеспечения центрального венозного доступа в педиатрической практике используются v. subclavia или v. jugularis int., реже - v. femoralis. Наиболее распространенной является методика установки катетера в центральную вену по Сельдингеру (пункция вены иглой, проведение через иглу в вену проводника, удаление иглы, введение катетера в вену по проводнику).

Техника катетеризации подключичной вены.

Больной лежит на спине, руки вытянуты вдоль туловища, под верхний плечевой пояс подложен валик. Головной конец стола может быть немного опущен. Голову пациента поворачивают в сторону, противоположную месту пункции. После обработки операционного поля растворами антисептиков и ограничения его стерильными пеленками производят пункцию v. subclavia иглой с присоединенным к ней шприцем. Место пункции: у детей младшего возраста – непосредственно у середины нижнего края ключицы. Игла должна быть установлена срезом вниз. Направление ее движения - на яремную вырезку или грудинно-ключичное сочленение. Иглу продвигают позади ключицы параллельно фронтальной плоскости, при этом постоянно поддерживают в шприце разряжение, подтягивая поршень на себя. При попадании кончика иглы в вену в шприце появляется кровь. После этого шприц отсоединяют и через иглу вводят в вену проводник на заранее рассчитанную глубину. Затем осторожно извлекают иглу и по проводнику устанавливают в вену катетер. Еще раз обрабатывают место пункции раствором антисептика, фиксируют катетер лейкопластырем или кожными швами и накладывают стерильную повязку.

Техника катетеризации внутренней яремной вены.

Положение больного и обработка хирургического поля такие же, как и при катетеризации v. subclavia. Место пункции – в центре треугольника, образованного снизу ключицей, а сверху – соединением обеих ножек грудинно-ключично-сосцевидной мышцы. Направление движения иглы - каудальное, причем, шприц приподнимают над фронтальной плоскостью на 30°. Далее порядок манипуляций такой же, как и при постановке катетера в подключичную вену.

Техника катетеризации бедренной вены.

Больной лежит на спине. Под ягодицы желательно положить небольшой валик. Бедро отводят и поворачивают немного кнаружи. Обработка операционного поля стандартная. Пальпаторно определяют местонахождение бедренной артерии. Место пункции - непосредственно под паховой связкой у медиального края артерии. Направление движения иглы - краниальное и слегка медиальное, причем, шприц приподнимают над поверхностью кожи на 10-15°. Дальнейший порядок выполнения манипуляции такой же, что и при катетеризации любой центральной вены по Сельдингеру.

Уход за центральными венозными катетерами должен осуществлять специально обученный персонал с соблюдением всех правил асептики и антисептики.

Венесекция - является одним из наиболее старых способов обеспечения доступа к сосудистому руслу. Типичное место для венесекции – начальный отдел v. safena magna в области медиальной лодыжки. Среди преимуществ данного метода необходимо отметить визуальный контроль введения катетера в вену, достаточно надежную фиксацию катетера, быструю диагностику воспалительных изменений вены. К недостаткам венесекции относятся быстрое повреждение стенки сосуда из-за почти полного соответствия размеров внутреннего диаметра вены и наружного диаметра катетера, что обуславливает кратковременность функционирования катетера (до 3-4 дней).

15.2. Физиология водно-электролитного баланса

Поступление воды в человеческий организм возможно двумя путями (в нормальных условиях): через желудочно-кишечный тракт с пищевыми продуктами и с вдыхаемым воздухом. Кроме того, вода синтезируется в тканях при окислении питательных веществ (оксидационная вода),(Табл.15.1.).

Табл. 15.1. Количество оксидационной воды

Вещество	**Кол-во оксидационной воды на 100 г вещества (мл)**
Углеводы (глюкоза)	60
Жир (трипальмитин)	109
Белок	300

Основной путь удаления воды из организма - через почки. Вторыми по величине являются перспирационные потери воды, обусловленные испарением со слизистой дыхательных путей и с поверхности кожи. К перспирации относятся и выделение воды с потом. У новорожденных объем перспирации колеблется от 1,15 до 2 мл/кг/час, в 1 год – 0,8-1,2 мл/кг/час, а в возрасте 1 года - 14 лет составляет 0,45-1 мл/кг/час. На величину перспирации существенно влияют температура и влажность окружающей среды, что

необходимо учитывать при нахождении новорожденных (особенно недоношенных) в кювезах и под источниками лучистого тепла.

Количество воды, выделяемой из ЖКТ в норме, по сравнению с другими путями занимает последнее место. В практических расчетах оно обычно не учитывается.

Содержание общей воды тела (ОВТ) относительно его массы у детей уменьшается с увеличением возраста. У новорожденных величина ОВТ составляет приблизительно 80% от массы тела (м.т.), к 6 месяцам она достигает всего лишь 70%, а начиная с 12 месяцев и до периода полового созревания колеблется около средней величины 60% м.т.

Поскольку в человеческом организме клеточные мембраны выполняет как бы разграничительную функцию, то принято подразделять ОВТ на два больших сектора: экстрацеллюлярную (внеклеточную) жидкость и интрацеллюлярную (внутриклеточную) жидкость, или ЭЦЖ и ИЦЖ. В свою очередь, во внеклеточном пространстве выделяют: внутрисосудистую жидкость (как часть крови), межклеточную жидкость (интерстициальную) и трансцеллюлярную жидкость (воду в составе секретов желудочно-кишечного тракта, пищеварительных и других желез, мочу, ликвор). В практической деятельности трансцеллюлярная вода учитывается в общей массе ЭЦЖ. Соотношение вне- и внутриклеточной воды в зависимости от возраста отображены в следующей таблице:

Табл.15.2. Процентное содержание ЭЦЖ и ИЦЖ у детей разного возраста

Возраст	**ЭЦЖ (% м.т.)**	**ИЦЖ (% м.т.)**
Новорожденные	44	35
6 мес.	30	40
1 год-14 лет	19	39

Внеклеточное жидкостное пространство более «лабильно» и имеет большее значение для обмена воды в организме, т.к. является связующим звеном между клеткой и внешней средой. Необходимо отметить, что ионный состав интерстициальной жидкости отличается от ионного состава плазмы по концентрации белка, хлора и бикарбоната.

Межпространственный обмен жидкости осуществляется в основном за счет действия двух факторов: градиента гидростатического давления и градиента осмотического давления (в большей степени определяемого концентрациями белка, ионов натрия и хлора, глюкозы и мочевины).

Главным представителем внеклеточных ионов является **натрий**. Он обладает высокой осмотической активностью и поэтому играет важную роль в обмене воды, как между жидкостными секторами организма, так и между самим организмом и внешней средой. Помимо этого, натрий стимулирует секрецию АДГ, оказывает влияние на центр

жажды, определяет базальный тонус артериол, потенцирует действие адреналина. Концентрация натрия в плазме колеблется в пределах 135-145 ммоль/л.

Калий, как и натрий, является одним из наиболее важных ионов в организме. Недостаток или отсутствие поступления калия быстро сказывается на многих функциях различных органов и систем. 98% всего калия, содержащегося в организме, находится во внутриклеточном секторе. Концентрация данного иона в эритроците составляет 80-120 ммоль/л (эритроциты - клетки, наиболее бедные калием), а в плазме крови - 3,8-5,5 ммоль/л. Ион калия играет главную роль в создании мембранного потенциала клетки. Трансмембранный переход калия и натрия является основой функционирования клеток. Помимо этого, калий участвует в деятельности многих ферментативных систем.

Хлор является самым распространенным анионом в организме. Концентрация хлора в плазме крови составляет 100-110 ммоль/л. Его биологическая роль состоит в нейтрализации положительно заряженных ионов и создании осмотического давления. Иного специфического предназначения у хлора нет. Повышение или понижение его содержания в организме всегда сочетается с избытком или недостатком какого-либо катиона.

Двухвалентные ионы **кальция** являются ключевым звеном в механизме связи возбуждения и сокращения мышечных волокон. Кальций стимулирует выделение норадреналина и ацетилхолина в синапсах вегетативной нервной системы, облегчает синаптическую передачу в ганглиях и нервно-мышечных соединениях, оказывает инотропный эффект на миокард, принимает участие в работе многих ферментативных систем, является основным веществом костной ткани. Концентрация общего кальция в плазме крови - 2,25-2,75 ммоль/л, а его ионизированной фракции - 1,12-1,5 ммоль/л.

Немаловажную биологическую роль играют также ионы магния (0,8-1 ммоль/л), бикарбоната (21-26 ммоль/л), белка. Напомним, что **белок**, особенно находящийся во внеклеточной жидкости, является анионом. Как правило, содержание белка в плазме указывается в весовой концентрации (45-65 г/л - у новорожденных и детей до 1 года; 60-80 г/л - у пациентов старше 1 года). Ионную (эквивалентную) концентрацию белка можно вычислить по формуле:

Общий белок (мэкв/л) = общий белок (г/л) × 0,243.

Среди всех белковых фракций в создании коллоидно-осмотического давления (онкотическая его часть) самую большую роль играет альбумин, содержание которого в сыворотке у новорожденных и детей грудного возраста - 31-43 г/л, а у более старших пациентов - 40-50 г/л.

Картина нормального водно-электролитного баланса будет неполной без упоминания величины **осмолярности** (концентрации осмотически активных веществ),

которая колеблется в узких пределах 290-310 мосм/л; а также без указания содержания в плазме крови **глюкозы** (3,3-6,6 ммоль/л) и **мочевины** (2-6,5 ммоль/л) - показателей, в основном определяющих осмотическое давление.

Очень важными параметрами, которые необходимо учитывать при составлении программы инфузионной терапии, являются концентрация **гемоглобина** и величина **гематокрита** (Табл. 15.3.).

Табл. 15.3. Показатели гемоглобина и гематокрита у детей разного возраста

Возраст	Hb (г/л)	Ht (%)
1 день	190	61
2 нед.	173	54
6 нед.	119	36
1 год	118	39
10 лет	132	39
14 лет	160	40

При проведении инфузионно-транфузионной терапии приходится осуществлять переливания крови и ее компонентов. Для этого необходимо знать группу крови больного и наличие или отсутствие у него резус-фактора**.** Взятие крови для определения этих показателей должено производится до начала инфузии. Соблюдение данного правила обязательно, так как наличие в сосудистом русле пациента каких-либо инфузионных сред способно извратить ход реакций по определению группы и резус-фактора.

15.3. Патология водно-электролитного баланса.

Заболевания различной этиологии у детей могут приводить к нарушениям водно-электролитного баланса. Наиболее тяжелые из них обычно вызываются хирургической и инфекционной патологией. Необходимо отметить, что все нижеописанные изменения гидро-ионного обмена характерны для остро развивающегося патологического процесса (от нескольких часов до 1-3 суток).

15.3.1. Нарушения обмена воды

Нарушения обмена воды могут быть связаны с дегидратацией или гипергидратацией - уменьшением или увеличением общего содержания воды в организме. Данные термины не надо путать с гиповолемией и гиперволемией - снижением и увеличением объема циркулирующей крови.

Дегидратация.

По количественному признаку дегидратация делится на 3 степени (Табл.15.4):

Табл. 15.4. Степени дегидратации у детей

Степень дегидратации	Потери воды (% от массы тела)	
I	до 5	до 3
II	5-10	3-6
III	больше 10	больше 6
Возраст ребенка	**до 5 лет**	**старше 5 лет**

Соответственно количеству ионов, потерянных вместе с водой и ориентируясь на концентрацию натрия в ЭЦЖ, различают изотоническую гипертоническую и гипотоническую дегидратацию.

Изотоническая дегидратация развивается при потере организмом жидкости с концентрациями ионов, соответствующими их концентрациям в плазме крови. Подобный тип обезвоживания встречается в начальном периоде проявления пилоростеноза или высокой кишечной непроходимости, при непродолжительной рвоте или умеренной диарее и, наконец, при сочетании массивных потерь жидкости из ЖКТ и усиленной перспирации.

Подобное изменение ВЭБ легче всего переносится детьми. В клинической картине наблюдаются общие признаки дегидратации: вялость умеренная сухость слизистых, не резко выраженная жажда, олигурия, тахикардия, артериальная нормо- или гипотензия (причем, АД долго держится на нормальных цифрах), умеренное тахипноэ.

В анализе крови: концентрации натрия и калия – нормальные, гематокрит повышен, осмолярность - в пределах нормы, концентрация белка – повышена.

Гипертоническая дегидратация, как правило, развивается при потерях «чистой» воды или жидкости гипотонической относительно плазмы и обычно сопровождает высокие перспирационные потери (гипертермия, гипервентиляция) или выделение больших количеств гипотоничной мочи. Очень часто наблюдается при ОРВИ. В клинической практике подобную дегидратацию называют «красной».

При наличии гипертонической дегидратации ребенок часто бывает возбужден, обращают на себя внимание сухие, горячие кожные покровы, которые, как правило, гиперемированы. Отмечаются выраженная сухость слизистых («язык прилипает к небу») и жажда, повышение температуры тела, тахипноэ, тахикардия, олигурия, повышенные сухожильные рефлексы. Артериальное давление повышено или нормальное (снижается только при высокой степени дегидратации).

В лабораторных данных - повышение гематокрита, осмолярности, концентраций белка, натрия и калия.

Гипотоническая дегидратация имеет место в тех случаях, когда организм теряет жидкость с большей концентрацией ионов, чем в плазме. Развивается при обильной частой рвоте, массивной диарее, при непроходимости или дренировании средних отделов

кишечника, при наличии кишечных свищей, при колиэнтеритах. Данный тип дегидратации наиболее тяжело переносится детьми.

В клинической картине обращают на себя внимание вялость пациента, бледность и гипотермия кожных покровов, наличие «мраморного рисунка», снижение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, парез кишечника. Слизистые умеренно сухие. Мокрота вязкая. Жажда не выражена. Пульс частый, плохого наполнения и напряжения. Артериальная гипотензия. Олигурия, переходящая в анурию.

В анализе крови - гематокрит повышен, а концентрации белка, натрия, калия и осмолярность снижены.

Гипергидратация.

Данное нарушение водного обмена обусловлено положительным балансом воды в организме ребенка и может возникнуть при ее повышенном потреблении и/или сниженном выделении. Наиболее частыми причинами развития гипергидратации являются нарушения водно-солевого режима питания больного неправильно рассчитанная инфузионная терапия и почечная недостаточность.

Также, как и дегидратация, гипергидратация может носить изо-, гипер- и гипотонический характер в зависимости от концентрации ионов (в большей мере - натрия) в ЭЦЖ и осмолярности плазмы.

Повышение содержания воды в организме сопровождается появлением отеков, которые прежде всего обнаруживаются в местах с пониженным содержанием подкожно-жировой клетчатки (периорбитальная область, лоб, переднемедиальная поверхность голеней, крестец); увеличением паренхиматозных органов (печени, селезенки); скоплением жидкости в полостях (брюшная, плевральная). При высокой степени гипергидратации у пациентов может развиваться отек легких и наблюдаться клиническая картина отека мозга. Данное нарушение ВЭБ часто сопровождается гиперволемией.

15.3.2. Нарушения ионного (электролитного) обмена

Нарушения ионного (электролитного) обмена, как правило, связаны с нарушением обмена воды. Эта связь наиболее выражена при изменениях содержания в организме натрия.

Нарушение обмена натрия.

Гипернатриемия – состояние, при котором концентрация ионов натрия в плазме крови выше 145 ммоль/л. Гипернатриемия может развиваться при наличии всех тех причин, которые обуславливают гипертоническую дегидратацию (относительная гипернатриемия), а также в том случае, когда поступление данного иона в организм ребенка превышает его выделение (абсолютная гипернатриемия) - дефекты проведения

инфузионной терапии, повышенная выработка АДГ и альдостерона, усиление секреции или избыточное введение глюкокортикоидов.

Для клинической картины гипернатриемии характерны лихорадка, сильная жажда, повышенная возбудимость, иногда – клонико-тонические судороги.

Гипонатриемия - термин, обозначающий снижение концентрации натрия в плазме крови ниже 135 ммоль/л. Подобное состояние развивается в результате повышенного выделения натрия при массивных потерях жидкости из желудочно-кишечного тракта или при нарушении минералкортикоидной функции надпочечников. Наряду с этим причиной гипонатриемии может быть ограниченное поступление натрия в организм ребенка (бессолевая диета, дефекты проведения инфузионной терапии) или водное отравление («гипонатриемия разведения»).

Клиническая картина будет такой же, как при гипотонической де- или гипергидратации.

Нарушения обмена калия.

Гиперкалиемия - увеличение концентрации калия в плазме крови выше 5,8-6,0 ммоль/л у взрослых и детей старше 1 мес. и более 6-7 ммоль/л у новорожденных.

Причины гиперкалиемии: 1) быстро развившаяся дегидратация гипертонического типа; 2) быстрое внутривенное введение больших доз калия; 3) олигурия, анурия; 4) недостаточность функции надпочечников.

При наличии повышенной концентрации калия в плазме крови пациент, как правило, вял, гиподинамичен; обращают на себя внимание сниженный мышечный тонус на фоне повышенных сухожильных рефлексов, брадикардия, артериальная гипотензия. Наиболее ранним симптомом является изменение ЭКГ: сужение и увеличение вольтажа зубца Т, расширение комплекса QRS и удлинение интервала P-Q.

Гипакалиемия - состояние, при котором концентрация калия в плазме ниже 3,8 ммоль/л. Подобное нарушение ВЭБ может быть вызвано теми же причинами, которые обуславливают развитие гипотонической дегидратации, ограничением поступления калия вместе с пищей, катаболическими процессами в организме, сдвигом pH внеклеточной жидкости в щелочную сторону, а также лечением пациента глюкокортикоидами, сердечными гликозидами, салуретиками и длительным применением оксибутирата натрия.

Дефицит калия приводит к снижению функций практически всех органов и систем. У больного имеет место мышечная гипотония, ухудшение сократительной способности миокарда, тахикардия, расширение границ сердца, парез ЖКТ. У детей раннего возраста гипокалиемия может приводить к остановке дыхания вследствие резкого угнетения активности дыхательного центра. При тяжелом дефиците калия поражаются клетки

почечных канальцев вплоть до развития тубулонекроза. Электрокардиографические признаки гипокалиемии: снижение вольтажа зубца R, удлинение интервала S-T, уплощение зубца T и смещение S-T от изоэлектрической линии.

Немаловажными для ребенка являются нарушения обмена и других электролитов, но изучение основ инфузионной терапии не требует их подробного описания.

15.4. Инфузионные среды.

В настоящее время при проведении инфузионной терапии (ИТ) используют множество разнообразных растворов и препаратов. Разнообразие это обусловлено теми задачами, которые решаются с помощью ИТ.

В зависимости от числа растворенных веществ все инфузионные среды подразделяются на простые (раствор одного субстрата) и сложные (раствор нескольких веществ). В качестве примера простого препарата можно назвать 0,9% раствор NaCl или 5% раствор глюкозы. К сложным относятся растворы Рингера. Дарроу.

Среди препаратов для инфузионной терапии различают также **кристаллоиды** и **коллоиды.** Кристаллоиды - истинные растворы мелкомолекулярных веществ, имеющих кристаллическую решетку в своем строении (растворы глюкозы, соды, трисоль). Коллоиды - взвеси макромолекулярных веществ в жидкой среде. В практике используют естественные (кровь и ее компоненты) и синтетические (полиглюкин, желатиноль и др.) коллоиды. Отличительной чертой кристаллоидов является их свойство быстро (в течение 15-30 мин) покидать сосудистое русло и переходить в интерстициальное пространство. Коллоиды же, напротив, в течение долгого времени циркулируют по сосудам, а некоторые из них даже способны притягивать воду из межклеточного пространства.

Среди инфузионных сред выделяют бессолевые (растворы сахаров, реополиглюкин на 5% растворе глюкозы, жировые эмульсии) и солесодержащие (0,9% раствор NaCl, трисоль, полиглюкин).

По своему функциональному предназначению все препараты, используемые при проведении инфузионной терапии подразделяются на 4 группы:

1) Средства для коррекции ВЭБ и КОС (все кристаллоиды).
2) Вещества для поддержания и коррекции ОЦК (коллоиды).
3) Препараты для парентерального питания (концентрированные растворы глюкозы, жировые эмульсии, растворы аминокислот).
4) Дезинтоксикационные инфузионные среды (растворы поливинилпирролидона – гемодез, неокомпенсан).

15.5. Составление программы инфузионной терапии.

При условии, что ребенок не получает никакой энтеральной нагрузки, инфузионная терапия должна обеспечивать физиологическую потребность пациента в воде, электролитах и иных веществах, восполнять их дефицит и текущие патологические потери. При необходимости в программу ИТ включают вещества для коррекции КОС и поддержания нормального уровня осмолярности жидкостных сред организма.

15.5.1. Обеспечение физиологических потребностей (ФП).

Наиболее точным способом расчета нормальных суточных (физиологических) потребностей ребенка в воде и ионах является определение их в зависимости от *энергетических затрат организма*. Однако, подобный метод требует использования очень сложных и дорогостоящих приборов, поэтому применяется только при специальных научных исследованиях.

Несколько менее точен расчет ФП в зависимости от *площади поверхности тела* пациента. Он используется некоторыми реаниматологами при проведении инфузионной терапии, но широко распространения не получил.

Самым популярным и удобным в практической медицине остается способ определения нормальных потребностей в воде и электролитах относительно *массы тела* (м.т.) ребенка.

Физиологическая потребность детского организма в воде в зависимости от возраста представлена в следующей табл. 15.5.:

Табл. 15.5. Физиологическая потребность в воде у детей разного возраста

Возраст	**Потребность в воде (мл/кг/сут)**	**Возраст**	**Потребность в воде (мл/кг/сут)**
1 сут	60-80	9 мес	125-145
2 сут	80-100	1 год	120-135
3 сут	100-120	2 год	115-125
4-7 сут	120-150	4 год	100-110
2-4 нед	130-160	6 лет	90-100
3 мес	140-160	10 лет	70-85
6 мес	130-155	14 лет	50-60

Потребность в основных **ионах** относительно массы тела с увеличением возраста несколько уменьшается. Так, физиологическая потребность в натрии новорожденного составляет 3-5 ммоль/кг/сут, постепенно понижается к 5-10 годам до 2-3 ммоль/кг/сут, а у более старших детей становится такой же, как у взрослых – 1-2 ммоль/кг/сут. Потребность в калии у новорожденных - 2-3 ммоль/кг/сут, а с 6 месяцев составляет 2 ммоль/кг/сут. Потребности в хлоре удовлетворяются практически с потребностями в калии и натрии.

15.5.2. Устранение дефицита воды и ионов.

Наиболее простым и самым точным (при остро возникшей патологии) способом определения дефицита воды является вычисление разницы массы тела ребенка до заболевания и на момент обследования (весовой метод). Разница масс в килограммах будет соответствовать дефициту жидкости в литрах. Однако, если вес пациента до заболевания неизвестен, то данный способ использовать нельзя.

В различных литературных источниках приводятся математические формулы для расчета **дефицита воды**, основанных на разнице Ht, концентрации натрия и осмолярности до и на момент заболевания, но даже сами авторы соглашаются с тем, что полученные в результате вычислений цифры имеют большую погрешность и редко оказываются пригодными для практической деятельности. При больших потерях жидкости (дегидратация 2-3 степени) 2/3 дефицита воды возмещаются в первые сутки, а оставшаяся 1/3 - во вторые.

Расчет дефицита натрия можно произвести по следующей формуле:

$$\text{Дефицит } Na^+ \text{ (ммоль)} = (140 - Na^+ \text{б}) \times \text{М.Т.} \times \text{К},$$

где Na^+б - концентрация натрия в плазме больного; К - коэффициент внеклеточной жидкости, который равен 0,5 у новорожденных, 0,3 у детей и 0,2 у взрослых.

Имеющийся дефицит калия складывается из двух составляющих – дефицита калия внутри- и внеклеточного. Дефицит калия в экстрацеллюлярной жидкости рассчитывается по формуле:

$$\text{Дефицит } K^+ \text{ (ммоль)} = (5 - K^+\text{б}) \times \text{М.Т.} \times \text{К},$$

где K^+б – плазменная концентрация калия пациента, а К - коэффициент внеклеточной жидкости.

Для расчета дефицита калия в интрацеллюлярной жидкости используется другая формула:

$$\text{Дефицит } K^+\text{б (ммоль)} = (80 - K^+\text{б}) \times \text{М.Т.} \times 0{,}35,$$

где K^+б – концентрация калия в эритроците у больного.

Устранение дефицита калия в организме производится растворами хлорида калия, разведенными растворами глюкозы (10-15%) до концентрации, не превышающей 1%. Причем, скорость введения 1% раствора хлорида калия не должна превышать 0.4 мл/мин. Введение калия при олигурии строго противопоказано!

15.5.3. Возмещение текущих патологических потерь.

Возмещение перспирационных патологических потерь обеспечивается введением изо- (5%) или гипотонических растворов сахаров в объеме, рассчитываемом следующим образом. В программу инфузионной терапии добавляют 10 мл/кг/сут на каждый градус

при подъеме температуры тела свыше 37°С. При наличии постоянного тахипноэ на каждые 10 дыхательных циклов в минуту сверх физиологической нормы следует добавлять 7-8 мл/кг/сут.

Оценка патологических потерь воды и электролитов из желудочно-кишечного тракта основана на сборе и измерении объема теряемой организмом жидкости и определении в ней концентрации основных ионов. Однако, подобная процедура в клинической практике часто бывает затруднена, поэтому врачи пользуются эмпирически выведенными цифрами, увеличивая инфузионную терапию на следующие объемы (Табл. 15.6.):

Табл. 15.6. Объемы возмещения жидкости при патологических потерях

Характер патологических потерь	Объем возмещения
Умеренная рвота. Умеренная диарея. Парез кишечника II степени.	20 мл/кг/сут
Неукротимая рвота. Профузная диарея. Парез кишечника III степени.	40 мл/кг/сут

Восполнение патологических потерь из ЖКТ производится инфузией полиионных кристаллоидов, реже - коллоидов.

15.5.4. Устранение нарушений КОС.

Прерогативой инфузионной терапии является коррекция метаболического ацидоза и метаболического алкалоза.

Метаболический ацидоз – это наиболее часто встречающееся нарушение кислотно-основного состояния, развивающееся вследствие различных функциональных и метаболических изменений в организме.

Основным способом коррекции метаболического ацидоза является лечение основного заболевания (восполнение ОЦК, нормализация микроциркуляции, устранение болевого синдрома, седация пациента, противовоспалительная терапия, обеспечение организма метаболическими субстратами и т.д.).

Коррекцию метаболического ацидоза введением гидрокарбоната натрия необходимо проводить только тогда, когда величины показателей КОС достигли критических значений и необходим выигрыш во времени для принятия иных указанных мер.

Метаболический алкалоз. Основными причинами сдвига реакции внутренней среды в щелочную сторону являются передозировка бикарбоната натрия, массивные потери желудочного сока с рвотой и гипокалиемия. Терапия метаболического алкалоза трудна и длительна, поэтому его легче предупредить чем лечить. Профилактика развития

подобного изменения КОС состоит в восполнении дефицита калия в организме, правильном и разумном применении инфузий буферных растворов, а также в нормализации функции ЖКТ.

Более подробно о нарушениях КОС и методах их коррекции изложено в главе 17.

Составление программы инфузионной терапии - процесс, состоящий из нескольких этапов:

1) Сбор анамнеза, осмотр больного, принятие решения о необходимости проведения ИТ.
2) Выбор и обеспечение доступа к сосудистому руслу.
3) Забор крови для экспресс-анализов.
4) Начальный этап ИТ, на который отводится от 40 минут до 2 часов. В этот период производят инфузию так называемого стартового раствора. Это может быть изотонический раствор глюкозы при наличии у пациента гипертонической дегидратации; полиионный кристаллоидный раствор при потерях из желудочно-кишечного тракта или коллоидный препарат, если у больного наблюдаются выраженные изменения гемодинамики (артериальная гипотензия в сочетании с выраженной тахикардией и анурией).
5) Основной этап ИТ, программа которого составляется по результатам проведенных анализов и в зависимости от реакции ребенка на начальную инфузию. Необходимо отметить, что объем и порядок запланированных вливаний при необходимости всегда может быть изменен врачом.

Проведение инфузионной терапии ребенку с любой патологией требует интенсивного наблюдения, которое должно включать в себя оценку жизненно важных функций организма и, при возможности, мониторирование отдельных их показателей, а также проведение различных лабораторных и инструментальных исследований. При этом всегда надо помнить о том, что наиболее правильное решение принимается при обработке наибольшего объема информации.

Глава 16. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Общие принципы.

Буферная система является одной из саморегулирующихся систем организма, поддерживающая постоянство внутренней среды. Под кислотно-основным состоянием (КОС) понимают определенное соотношение между водородными (H^+) и гидроксильными (OH^-) ионами крови. Следует отметить, что водород находится в крови в виде H_3O^+, а не в форме свободного иона H^+. Внутриклеточная концентрация H^+ в 4 раза выше внеклеточной. Для своей защиты организм использует различные механизмы выделения накапливающихся кислых продуктов жизнедеятельности. В основном это взаимодействие буферных систем, удаление CO_2 при дыхании и кислых продуктов почками. Обычно саморегулирующие буферные системы поддерживают почти постоянную внеклеточную концентрацию ионов водорода. Концентрацию водородных ионов отражает показатель pH крови, колеблющийся в пределах 7,35 – 7,45. Границы изменений pH совместимые с жизнью 6.8 - 7.8. У здоровых людей в покое значения pH артериальной и капиллярной крови совпадают. Сдвиг pH крови в обе стороны более чем на 0,4 несовместим с жизнью, поэтому для оценки состояния больного и правильного выбора методов интенсивной терапии важны сведения о показателях определяющих КОС.

pH - это отрицательный десятичный логарифм концентрации ионов водорода;

BB – (буферные основания), отражает все 4 системы буферов крови (ммоль/л):

карбонатный,.фосфатный, белки крови, гемоглобин и оксигемоглобин.

BE – (избыток/дефицит оснований) - это избыток нелетучих кислот в изучаемой пробе крови (ммоль/л);

SB – (стандартный бикарбонат) - это концентрация гидрокарбоната в плазме изучаемой пробы крови при стандартных условиях (ммоль/л);

AB – (актуальная концентрация бикарбонатов) - соответствует концентрации бикарбонатов в крови при действительных значениях pH, $pC0_2$ и SaO_2 (ммоль/л);

pCO_2 **- парциальное давление углекислого газа (мм рт. ст.);**

$p0_2$ - парциальное давление кислорода (мм рт.ст.).

Главной буферной системой крови является гемоглобиновая (Hb-HbO_2), составляющая 35-75% буферной емкости. Гемоглобиновая буферная система функционирует как в клеточном, так и во внеклеточном пространствах.

Во внеклеточном пространстве основной буферной системой является бикарбонатная ($H_2CO_3/NaHCO_3$), на долю которой приходится 13-15% буферной емкости. Буферная система крови при поступлении или накоплении в организме кислых продуктов

реагирует заменой сильной кислоты на слабую, что приводит к уменьшению числа свободных ионов водорода.

В клетках основными буферными системами являются белковая (NH_2-R-COOH=NH_3-R-COO^-+H^+) - 7-10% буферной емкости и фосфатная (NaH_2PO_4/$NaHPO_4$), составляющая от 1 до 5% буферной емкости.

Необходимо отметить, что при всей мощности буферных систем крови в стрессовых ситуациях они не могут поддерживать КОС на нормальном уровне, так как обладают только одной пятой частью общей буферной емкости организма. Кроме буферной системы крови, в коррекции КОС участвуют легкие, почки, печень, желудочно-кишечный тракт.

pH крови поддерживается в очень узком интервале благодаря буферным системам крови, изменениям вентиляции и почечным компенсаторным механизмам. Ежедневно дети потребляют с пищей 1-2 мэкв/кг кислотных остатков: сульфатов – из аминокислот, фосфатов - из фосфопротеинов, нитратов. Кроме того, в результате неполного окисления жиров и углеводов образуются органические кислоты (например, молочная). Химические буферные системы крови и легкие обеспечивают быструю защиту от повышения pH, а почки осуществляют долговременное поддержание кислотно-основного баланса. При изменении pH на 0,1 концентрация ионов H^+ меняется лишь на 10 нэкв/л.

В норме в процессе альвеолярной вентиляции выделяется значительное количество CO_2, (тысячи ммоль/л ежедневно), таким образом предотвращается накопление слабой кислоты H_2CO_3, образующейся при растворении CO_2, в плазме.

Почки регулируют содержание HCO_3^-, за счет реабсорбции HCO_3^-, из ультрафильтрата и образования HCO_3^-, при общей канальцевой секреции кислот. Общая канальцевая секреция кислот слагается из выделения титруемых кислот и ионов аммония. Образование HCO_3^-, возмещает потери HCO_3^-, обусловленные эндогенной продукцией кислот.

Кислотно-основной баланс оценивают, измеряя pH крови и уровень бикарбоната плазмы либо уровни бикарбоната, CO_2 плазмы и способность плазмы связывать CO_2. Разница между способностью плазмы связывать CO_2 и уровнем CO_2 плазмы составляет 1-2 ммоль/л. Для диагностики нарушений КОС желательно исследовать артериальную кровь. При нарушении периферического кровообращения, местном повреждении тканей или стазе крови исследование венозной крови может дать неточные результаты.

В клинической практике пользуются показателями карбонатной системы, так как они проще определяются лабораторными методами и отражают динамику изменений всех буферных систем.

Табл. 16.1. Средние показатели равновесия кислот и оснований у здоровых детей				
Кровь	**PH**	**BE,ммоль/л**	**SB,ммоль/л**	**PCO_2, мм рт.ст.**
Артериальная	7.38-7.45	± 2.15	23-27	35-45
Венозная	7.35-7.40	± 5.21	24-29	45-50

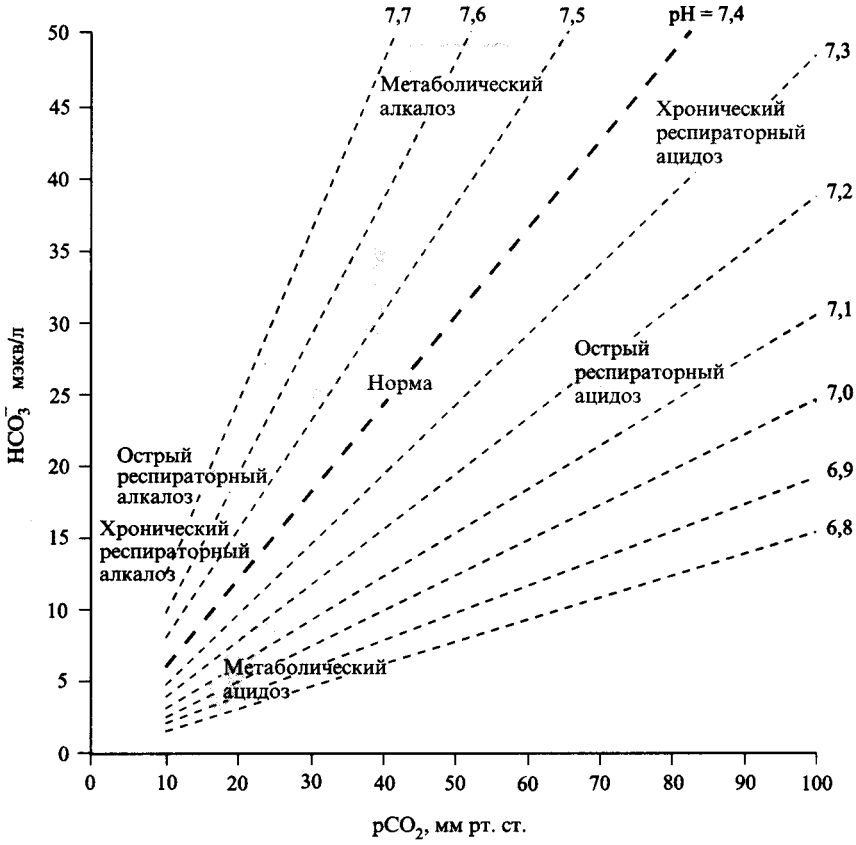
Нарушения кислотно-основного баланса в зависимости от значений pH разделяют на ацидоз (уменьшение pH) и алкалоз (увеличение pH). Эти нарушения принято делить на респираторные и метаболические, острые и хронические, простые и смешанные, компенсированные и некомпенсированные (Рис.16.1).

При респираторных нарушениях первичный сдвиг pH обусловлен изменением $PaCO_2$, а при метаболических - смещением уровня HCO_3^-. Отношение между этими величинами определяется уравнением Гендерсона – Гассельбальха:

$$pH = pK + \lg HCO_3^- / H_2CO_3 = 6.1 + \lg HCO_3^- / 0.03 \times paCO_2 ,$$

где pK – отрицательный десятичный логарифм константы диссоциации для бикарбонатного буфера. Нормальное соотношение основание/кислота (HCO_3^- / H_2CO_3) равно 20:1.

Рис. 16.1. Характеристика нарушений кислотно-основного состояния.



соотн[illegible] 7,40. Изменение [illegible]гию алкалоза или ацидо[illegible] и pH снижается – возни[illegible] CO_2, знаменатель уменьшается, и pH возрастает – возникает респираторный алкалоз. Аналогично,

накопление HCO_3^-, вызывает метаболический алкалоз, а снижение уровня HCO_3^- метаболический ацидоз.

Первичное изменение pH запускает компенсаторные механизмы, которые сдвигают pH в сторону нормы, но обычно не полностью. В результате кислотно-основные нарушения становятся компенсированными.

Ацидоз и алкалоз могут иметь две формы: 1) метаболическую – уменьшение (ацидоз) или увеличение (алкалоз) HCO_3^-, 2) дыхательную (респираторную) – повышение (ацидоз) или снижение (алкалоз) pCO_2. Поскольку величина pH зависит от соотношения HCO_3^-/pCO_2, ацидоз может возникать при уменьшении содержания HCO_3^- или повышении pCO_2, а алкалоз – при увеличении содержания HCO_3^- или снижении pCO_2. Организм очень чувствителен к изменению pH и старается удержать этот показатель на относительно нормальном уровне, используя все компенсаторные возможности. Так, при снижении содержания HCO_3^- удержать показатель pH без существенных сдвигов можно, лишь уменьшив pCO_2, и наоборот.

Метаболический ацидоз - нарушение метаболизма, приводящее к некомпенсированному или частично компенсированному падению pH крови (ацидемия). При этом всегда отмечается дефицит оснований. Концентрация гидрокарбоната в плазме падает. Метаболический ацидоз развивается при снижении содержания $HCO3^-$, что уменьшает соотношение $HCO3^-/pCO2$ и ведет к снижению pH.

<u>Основные причины метаболического ацидоза</u>:

1) Расходование HCO_3^- для нейтрализации образующегося или поступающего в организм H^+;
2) Повышенное выведение HCO_3^- из организма (почки, желудочно-кишечный тракт и др.);
3) Нарушение образования HCO_3^- .

При накоплении в организме большого количества недоокисленных продуктов обмена и органических кислот включаются компенсаторные механизмы. Сильная кислота при реакции с бикарбонатом переходит в слабую угольную кислоту. Угольная кислота возбуждает дыхательный центр, а продукты ее диссоциации удаляются через легкие (pCO_2) и почки (H_2O). Израсходованный бикарбонат восполняется путем соответствующих реакций в эритроцитах и почках. Почки усиленно выводят H^+. В отсутствие патологических изменений в почках общая экскреция H^+ и синтез HCO_3^- могут увеличиться в 10 раз.

Большинство авторов считают, что метаболический ацидоз должен обязательно сопровождаться так называемым анионным провалом, или анионным несоответствием.

Суть его заключается в том, что в норме в плазме существует равновесие между катионами (Na^+, K^+, Mg^{2+}, Ca^{2+}) и анионами (Cl^-, $HCO3^-$, белки, остаточные анионы).

При истощении бикарбонатных буферных оснований их место занимают органические кислоты и создается несоответствие между концентрацией Na^+ и суммой $HCO3^-$ и Cl^- .

Величину "анионного несоответствия" можно определить по формуле: Анионное несоответствие = Na^+ пл. – (Cl^- пл. + $HCO3^-$).

В норме "анионный интервал" составляет 12±4 ммоль/л.

Все виды метаболического ацидоза, за исключением солянокислого, сопровождаются увеличением "анионного интервала", так как для нейтрализации кислых продуктов используются **буферные системы крови.**

Патофизиологические реакции при метаболическом ацидозе выражаются в:

1) Увеличении содержания H^+ в клетках, что приводит к внутриклеточному ацидозу;
2) Уменьшении содержания K^+ в клетках и повышении его уровня в плазме;
3) Катаболической фазе обмена с последующим распадом клеток;
4) Гипервентиляции как компенсаторной реакции на метаболический ацидоз;
5) Частой рвоте (удаление H^+ с желудочным содержимым);
6) Относительной стабильности функций сердечно-сосудистой системы в начальном периоде развития ацидоза. Она начинает страдать только при критических изменениях pH. Это объясняется активацией симпатико-адреналовой системы и повышенным выбросом в кровь катехоламинов;
7) Повышенном удалении H^+ почками; при pH менее 7.25 реакция мочи становится кислой;
8) Смещении кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, что сопровождается облегченной отдачей тканям кислорода.

<u>Клинически метаболический ацидоз проявляется следующими симптомами</u>:

1) Нарушением периферической микроциркуляции (бледность, акроцианоз, "мраморность" кожных покровов, симптом "белого пятна");
2) Выраженной одышкой, глубоким и учащенным дыханием;
3) Гипертермией до 38 – 39° С;
4) Олигурией или анурией;
5) Нарушением гемодинамики с постепенным снижением АД и нарушением ритма сердечной деятельности;
6) Адинамией.

Диагностика метаболического ацидоза основывается на данных анамнеза, клинической картине, резко кислой реакции мочи, показателях КОС:

pH <7,35, BE < – 2,5, AB <19, BB <40, SB <20.

Наиболее распространен метаболический ацидоз, развивающийся вследствие накопления в организме кислых продуктов обмена.

При накоплении молочной кислоты (лактата) возникает лактат-ацидоз. Уровень молочной кислоты при этом возрастает (свыше 2-4 ммоль/л). Различают лактат-ацидоз типа А (классический) и типа В.

Лактат-ацидоз типа А, развивающийся у больных со сниженной перфузией тканей и выраженной гипоксией, чаще у больных с сердечной недостаточностью, гиповолемией, при развитии сепсиса, шока и др.

Лактат-ацидоз типа В отмечается у больных с выраженными метаболическими нарушениями (диабет, инфекционные заболевания, почечно-печеночная недостаточность, почечная потеря бикарбонатов – почечный тубулярный ацидоз 2-го типа, терапия диакарбом, желудочно-кишечные потери бикарбонатов, энтеростомия, синдром короткой кишки, ацидоз разведения, почечный тубулярный ацидоз 1 типа, синдром Фанкони, а также при назначении хлорида кальция, аммония хлорида и др.). Развитие ацидоза этого типа наблюдается при диаррее новорожденных и грудных детей, наследственных аномалиях обмена веществ с органической ацидемией и лактат-ацидозом, при назначении индометацина, салицилатов, отравления некоторых видах отравлений (салицилаты, этиленгликоль, метанол, антифриз, паральдегид и др.).

Интенсивная терапия метаболического ацидоза**.**

Выделяют два типа метаболического ацидоза: «Дельта – ацидоз» - с повышенной анионной разностью (более 15 ммоль/л) и «Не дельта – ацидоз» – отсутствие анионной разницы (менее 15 ммоль/л).

Показания для введения гидрокарбоната натрия:

1.pH ниже 7.25 у детей с «Не дельта – ацидозом»;

2.Смешанный ацидоз не компенсируемый ИВЛ;

3.Остановка дыхания более 20 сек. или состояние после остановки сердца;

Гидрокарбоната натрия вводится из расчета 1-2 ммоль/кг со скоростью 1 ммоль/кг/мин (в 1 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия содержится 0,5 ммоль).

Стандартная формула расчета натрия гидрокарбоната для полной коррекции ацидоза:

Количество 4.2%раствора $NaHCO_3$ (ммоль/л) = BE × Мт × 0.3,

Где: Мт - масса тела ; 0.3 – коэффициент(для недоношенных детей – 0,5; для новорожденных и детей первых 6 мес. – 0,4)

При использовании гидрокарбоната натрия следует помнить, что в результате его взаимодействия с кислотами крови увеличивается образование угольной кислоты, а для ее удаления необходима достаточная вентиляция легких. При передозировке существует опасность развития метаболического алкалоза. У больных с хронической почечной недостаточностью может углубиться исходная гипокальциемия за счет более активного связывания Ca^{2+} белками, что нередко приводит к развитию судорог. Введение натрия может вызвать гиперосмолярное состояние с развитием симптомов сердечно-сосудистой недостаточности, судорог и отека мозга.

Противопоказания и применению гидрокарбоната натрия: гиповентиляция, склонность к отекам, отек легких, сердечная недостаточность, гипертония, эклампсия.

Трисамин - используется при необходимости корригировать ацидоз у детей с гиперкапнией ($PaC0_2$ выше 60 мм.рт.ст) или гипернатриемией (Na^+ выше 152 ммоль/л). Основное показание к применению трисамина - ацидоз с задержкой натрия. Используется 0.3 М раствор трисамина (3.63 %). Формула расчета:

Общее количество трисамина (мл) = (BE - 5) × Мт × 1.1;

(У детей старше 7 суток от значения BE не вычитать коэффициент равный 5).

Скорость введения 1 мл/кг/мин.

Противопоказания: почечная недостаточность, гипогликемия, олигурия, гиперкалиемия.

При использовании трисамина необходимо иметь в виду, что он: 1)Обладает способностью проникать в клетку и корригировать внутриклеточный метаболический ацидоз; 2) Способствует выведению CO_2 почками, и его можно применять при дыхательном ацидозе; 3) Снижает содержание глюкозы и кальция в плазме. Кроме того, при введении трисамина клетки теряют K^+, а в плазме уровень его возрастает. Трисамин оказывает выраженное диуретическое действие. Он выделяется почками, и его можно использовать только при сохраненной их функции. Отсутствие натрия в трисамине позволяет отдавать ему предпочтение у больных с гипернатриемией.

При применении растворов лактасола и Рингера- лактата следует учитывать, что они метаболизируются в печени с образованием гликогена, в связи с чем введение их противопоказано при нарушении функций печени. Инфузия лактасола сопровождается лактацидемией, поэтому при состояниях, сопровождающихся тканевой гипоксией (сердечно-сосудистая недостаточность, шок и др.) его использование ограничивают.

Показания к коррекции метаболического ацидоза с помощью бикарбонатных буферов в последние годы пересмотрены. Рекомендуется коррекцию метаболического ацидоза осуществлять только при критических показателях pH и не доводить ее до

нормальных величин, так как метаболические процессы адаптированы к низким цифрам pH и быстрая ее нормализация может привести к срыву процессов компенсации. Важно учитывать, что метаболический ацидоз в начальном периоде развития - это компенсаторная реакция организма на патологический процесс, направленная на сохранение оптимальной оксигенации тканей. Шаблонный подход к коррекции КОС может привести к нарушениям осмолярности, электролитного обмена, тканевого дыхания. В настоящее время ведутся исследования с целью обоснования так называемой стресс-нормы, т.е. тех минимальных значений КОС, при которых необходимо начинать коррекцию ацидоза буферными растворами. По мнению большинства авторов, для pH она находится в диапазоне 7,15 – 7,20, но может быть и ниже этих цифр. Для коррекции метаболического ацидоза применяют методы направленные на нормализацию микроциркуляции, устранение гиповолемии, улучшение реологических свойств крови, оптимальную оксигенацию. Необходимо помнить, что при выраженном метаболическом ацидозе действие многих фармакологических препаратов не проявляется или сильно извращено.

Респираторный ацидоз обусловлен накоплением CO_2, ведущим к повышению уровня H_2CO_3. Повышение pCO_2 происходит при снижении легочной вентиляции.

В норме увеличение pCO_2 стимулирует легочную вентиляцию, направленную на устранение гиперкапнии. В острой фазе респираторного ацидоза буферные и почечные механизмы компенсации не включаются, и по мере возрастания pCO_2 выше 50 мм рт. ст. pH быстро падает. Если гиперкапния сохраняется, то усиливается общая канальцевая секреция кислот (в основном за счет ионов аммония), возрастает канальцевая реабсорбция бикарбоната и снижается реабсорбция хлорида. В результате повышается концентрация бикарбоната плазмы. При выраженной гиперкапнии она может превышать 40 мэкв/л. При повышении $PaCO_2$ на 1 мм рт. ст. концентрация бикарбоната плазмы возрастает примерно на 0,3 мэкв/л. У новорожденных почечные механизмы компенсации незрелые, поэтому дыхательные нарушения у них сопровождаются выраженным ацидозом.

<u>Причинами дыхательного ацидоза могут быть:</u>

1) Угнетение дыхательного центра (передозировка барбитуратов и наркотиков, отек и травма мозга и др.);
2) Нарушение нейромышечной проводимости (остаточная кураризация, полиомиелит, боковой амиотрофический склероз и др.);
3) Натологические изменения в грудной клетке и легочной ткани (пневмо- и гидроторакс, травма, пневмония, ателектаз, отек легких, бронхиальная астма и др.).

Компенсаторные реакции организма при этом протекают следующим образом. Повышается выработка бикарбоната натрия в эритроцитах и клетках почечных канальцев. При этом концентрация его в плазме возрастает на 1 ммоль/л при увеличении pCO_2 на 10 мм рт.ст. Почечный механизм компенсации включается позже эритроцитарного. Более быстро осуществляется переход HbO_2 в Hb. Кривая диссоциации оксигемоглобина смещается вправо и облегчается отщепление кислорода. Внутриклеточный K^+ замещается внеклеточным H^+, усиливается выведение H^+ и хлоридов почками.

Клинические проявления дыхательного ацидоза характеризуются снижением объема вентиляции, нарушением ритма дыхания, увеличением ударного объема сердца, расширением периферических сосудов и снижением периферического сосудистого сопротивления. Кожные покровы и слизистые оболочки гиперемированы, АД повышено или не изменено, увеличено пульсовое давление, пульс учащен. Из-за расширения мозговых сосудов повышается внутричерепное давление, появляются признаки отека мозга.

Диагностика дыхательного ацидоза основывается на данных клинической картины и показателях КОС **(pH менее 7.35, pCO2 выше 46 мм рт.ст.)**. Выявляются дефицит оснований и кислая реакция мочи.

Интенсивная терапия. Прежде всего, необходимо определить, не является ли дыхательный ацидоз компенсаторной реакцией на метаболические нарушения. Если это подтвердилось, то следует проводить лечение основного заболевания. Одновременно применяют меры по улучшению параметров вентиляции (стимуляция дыхательного центра - налоксон, налорфин), а при показаниях – вспомогательная вентиляция или ИВЛ. При интенсивной терапии необходимо учитывать, что в некоторых ситуациях целесообразно поддерживать умеренную гиперкапнию для улучшения оксигенации тканей (например, у больных бронхиальной астмой). Важно помнить, что быстрое выведение CO_2 может вызвать изменения pH цереброспинальной жидкости, артериальную гипотензию, периферический спазм сосудов, судороги.

Метаболический алкалоз - это нарушение обмена веществ, которое не компенсируется или частично компенсируется повышением pH крови (алкалемия), имеется избыток оснований и концентрация гидрокарбоната плазмы превышает норму. При метаболическом алкалозе обычно имеется потеря анионов кислоты (как правило потери ионов хлора (менее 90 ммоль/л), но может быть и гипопротеинемия (менее 35 г/л у новорожденных) и повышение плазменной концентрации бикарбоната (в норме - 20 - 25 ммоль/л). Возникает при повышении соотношения HCO^{3-}/pCO_2 за счет увеличения HCO^{3-} .

Метаболический алкалоз развивается при:

1) Избыточном введении буферных растворов;

2) Повышенном образовании бикарбонатов в почках и желудочно-кишечном тракте или при относительном увеличении их содержания за счет больших потерь H^+ (в частности, при неукротимой рвоте у больных со стенозом привратника);
3) Повышенном образовании натрия лактата в печени;
4) Массивных переливаниях цитратной крови (при нормальной функции печени натрия цитрат превращается в натрия лактат).

Компенсация метаболического алкалоза происходит за счет угнетения дыхания и увеличения pCO_2 (10 ммоль/л HCO^{3-} сверх нормы повышают pCO_2 на 6 мм рт.ст.) и за счет усиленного выведения HCO^{3-} с мочой.

Патофизиологические изменения при метаболическом алкалозе характеризуются:

1) Повышенным выделением калия почками;
2) Развитием гипокалиемии и сопутствующими этому состоянию нарушениями ритма сердца;
3) Развитием внутриклеточного ацидоза на фоне внеклеточного алкалоза (при выходе калия из клетки в нее поступает H^+);
4) Гиповентиляцией;
5) Смещением кривой оксигенации гемоглобина влево, что затрудняет отдачу кислорода тканям;
6) Развитием "парадоксальной ацидурии" – кислой реакции мочи, несмотря на метаболический алкалоз (недостаточные компенсаторные реакции).

Клинически метаболический алкалоз проявляется гиповолемией, гипокалиемией, полиурией, полидипсией, мышечной слабостью, иногда развитием судорог (связывание Ca^{2+} белками).

Диагностика метаболического алкалоза основывается на оценке клинических данных, показателей КОС **(pH >7,46, pCO_2 >46 мм рт.ст., BE > – 2,5 ммоль/л, AB >25 ммоль/л)** и водно-электролитного баланса (гипокалиемия, гипохлоремия).

Интенсивная терапия. Метаболический алкалоз встречается реже ацидоза, но более трудно поддается коррекции. Он всегда сопровождается выраженными электролитными нарушениями, которые в свою очередь вызывают угнетение функции миокарда, гипотонию, мышечную слабость, иногда судороги.

Метаболический алкалоз во внеклеточном пространстве часто сопровождается внутриклеточным ацидозом, крайне трудно поддающимся коррекции. Обычно коррекцию начинают с нормализации уровня калия плазмы. Растворы калия хлорида (0,5-1 %) вводят медленно одновременно с глюкозо-инсулиновыми смесями. При декомпенсированных формах метаболического алкалоза у взрослых применяют растворы соляной кислоты (100

мл 4 % HCl на 1000 мл 5 % раствора глюкозы) и 0,9 % раствор хлористого аммония. За сутки можно вводить не более 250-300 ммоль H^+.

Метаболический алкалоз делится на:

1) Гипохлоремический алкалоз чувствительный и лечению NaCl, обусловленный внепочечными потерями организмом хлоридов.
2) 2.Гипохлоремический алкалоз устойчивый к лечению NaCl, обусловленый избыточными потерями хлоридов о мочой.
3) Гипопротеинемический алкалоз.
4) Ятрогенный алкалоз, возникающий при введении большого количества гидрокарбоната натрия.

В некоторых случаях следует выделять два вида метаболического алкалоза - солезависимый и соленезависимый.

Причинами солезависимого метаболического алкалоза чаще всего являются большие потери желудочного содержимого (со рвотой, через зонд), избыточное введение натрия гидрокарбоната, длительное применение диуретических средств. Он протекает с уменьшением объема внеклеточной жидкости, гипокалиемией и снижением выведения почками HCO^{3-} .

Введение солевых растворов в данной ситуации, увеличивая объем внеклеточной жидкости, активизирует диурез и экскрецию бикарбоната почками. Желательно проводить коррекцию содержания натрия для увеличения объема внеклеточной жидкости и Cl^- для устранения дефицита хлоридов. При большом дефиците калия (K^+ плазмы меньше 2 ммоль/л) наблюдается снижение чувствительности к инфузии солевых растворов. Этот фактор может быть временным, и после коррекции уровня калия, чувствительность к солевым растворам восстанавливается.

Соленезависимый метаболический алкалоз является результатом избытка в организме минералокортикоидов (альдостерон) и дефицита калия. При этом виде метаболического алкалоза объем внеклеточной жидкости увеличен, реабсорбция натрия в почках снижена. Коррекцию проводят инфузией калия, введением антагонистов альдостерона (верошпирон).

Метаболический алкалоз, развившийся у больных с сердечной недостаточностью, хронической почечно-печеночной недостаточностью, при лечении диуретиками также сопровождается увеличением объема внеклеточной жидкости, отеками. Лечение рекомендуется проводить введением диакарба как ингибитора карбоангидразы (увеличивается выведение Na^+, $HCO3^-$, K^+ почками). Введение солевых растворов противопоказано.

Респираторный алкалоз у детей встречается довольно редко. Гипервентиляция при отсутствии заболеваний легких возможна на фоне ИВЛ, истерии и чувства тревоги, на ранней стадии отравления салицилатами, при состояниях, сопровождающихся усилением обмена веществ. Быстрая коррекция метаболического ацидоза может вызвать респираторный алкалоз. Дело в том, что pH спиномозговой жидкости возвращается к норме позже, чем pH внеклеточной жидкости, продолжая стимулировать дыхательный центр продолговатого мозга. Возможно развитие дыхательного алкалоза при активизации дыхательного центра (травма и опухоли ЦНС, гипертермия). Острый респираторный алкалоз может вызвать судороги и головокружение. В случае психогенного респираторного алкалоза преобладает общее возбуждение. Компенсация происходит за счет уменьшения диссоциации оксигемоглобина, усиления функции почек с удалением избытка бикарбоната, снижения реабсорбции и образования HCO_3^- в эритроцитах и клетках почечных канальцев, развития метаболического ацидоза.

При дыхательном алкалозе снижается почти на треть мозговой кровоток, а при снижении pCO_2 ниже 21 мм рт. ст. развивается спазм сосудов головного мозга. При респираторном алкалозе снижается уровень кальция в крови, что нередко приводит к развитию судорожного синдрома; развивается внутриклеточный алкалоз в результате перемещения ионов калия и натрия из внеклеточного пространства в клетку для замещения H^+.

При диагностике дыхательного алкалоза основываются на данных клинического обследования и показателях КОС **(pH >7,46, pCO_2 <34 мм рт.ст.)**.

Интенсивная терапия. Прежде всего, необходимо убедиться в том, что дыхательный алкалоз не является компенсаторной реакцией в ответ на метаболические нарушения. Если это подтверждается, то интенсивная терапия должна быть направлена на коррекцию метаболического ацидоза. ИВЛ проводят под контролем параметров вентиляции и газового состава крови (дыхательный мониторинг), позволяющим избежать развития респираторного алкалоза; pCO_2 в артериальной крови следует поддерживать в пределах 33-36 мм рт.ст. Для устранения гипервозбудимости дыхательного центра целесообразно использование седативных средств и опиатов, а для коррекции гипертермии - жаропонижающих средств и физического охлаждения. Для устранения повышенной механической работы дыхания решается вопрос об использовании управляемой ИВЛ.

Глава 17. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Развитие острой почечной недостаточности (ОПН) может сопровождать различные заболевания. Она может выявляться неожиданно для пациента и врача, который должен уметь провести дифференциальную диагностику и знать принципы современной консервативной и оперативной терапии.

Образование и выведение мочи – процесс не настолько простой, как это может показаться на первый взгляд. Почечный эпителий стоит на втором месте после клеток ЦНС по ранимости под влиянием гипоксии и нарушения кровотока. Для нормального функционирования почечной ткани необходимо не менее 8 мл/мин/100 г ткани кислорода и 25 % сердечного выброса.

Мочевыделительная система принимает участие в регуляции многих функций организма:

1. ***Регуляции водного баланса.*** У взрослого человека в почечных клубочках фильтруется 200 л первичной мочи, а выделяется из организма лишь 1,5 л. Необходимо отметить, что даже при стимуляции суммарное выделение жидкости через кожу, легкие и кишечник не превышает 2/3 данного объема.
2. ***Регуляция кислотного-основного состояния (КОС).*** В почечных канальцах происходит синтез и экскреция кислых продуктов и реабсорбция щелочных.
3. ***Регуляция электролитного баланса.*** В моче содержится сульфатов в 90 раз больше, чем в плазме. При нормальных условиях в почечных клубочках за сутки фильтруется 500 г Na^+, а выделяется его в конечном итоге всего 3 г. За сутки в почечных канальцах секретируется, а затем выводится 3-5 г K^+.
4. ***Выделение азотистых шлаков*** (около 30 г/сут).
5. ***Выведение инородных веществ,*** среди которых различные медикаментозные средства, свободный гемоглобин, миоглобин.
6. ***Регуляция кровообращения.*** В почечной ткани образуется большое количество различных биологически активных веществ, некоторые из которых носят вазоконстрикторный а некоторые – вазодилятирующий характер.
7. ***Регуляция эритропоэза.*** Оказалось, что почечная ткань является основным источником эритропоэтина.

Макроскопическая ткань почки подразделяется на корковое вещество, основную часть которого составляют клубочки, и мозговое вещество, основу которого составляют почечные канальцы. Необходимо отметить, что у новорожденные соотношение толщины

коркового и мозгового слоев 1:4, а у взрослых людей (начиная с пубертатного периода) – 1:2.

В клубочковых канальцах происходит фильтрация первичной мочи (фильтруется безбелковая часть плазмы, 75% миоглобина и 3% свободного гемоглобина). Экзогенное введение вазопрессоров резко снижает величину фильтрации. Подобный же эффект оказывает и использование индометацина, являющегося ингибитором простагландинов. Отрицательно на уровень фильтрации влияет и повышение интерстициального (внутрикапсульного) давления, которое имеет место при развитии отека в ткани почки, обтурации просвета мочевыводящих путей.

Как видно из всего вышеперечисленного процесс фильтрации в почечных клубочках является пассивным, поэтому эндотельальные клетки данного региона относительно примитивны (ее имеют сложной структуры и высокого уровня метаболизма), вследствие этого их функция, а, значит, и функция клубочков при адекватном лечении должна восстанавливаться первой (по сравнению с функцией почечных канальцев).

Суммарная длина всех почечных канальцев у взрослого человека приблизительно составляет 120 км. В зависимости от расстояния от коркового слоя все канальцы делятся на проксимальные и дистальные.

Главной функцией проксимальных канальцев является реабсорбция всех веществ, попавших в первичную мочу, но необходимых для организма. Здесь реабсорбируются из фильтрата 99% воды, натрий, хлор, ионы бикарбоната, глюкоза, аминокислоты, 93% K^+, 45% мочевины. Необходимо помнить о том, что новорожденные дети реабсорбируют натрий гораздо интенсивнее, чем взрослые, что обуславливает склонность к отекам у данного контингента больных, а также наличие у них гипоосмолярной мочи даже на фоне сниженного диуреза.

Секреция является одной из основных функций дистальных канальцев. В просвет канальцев из окружающих тканей секретируются органические чужеродные вещества и медикаменты, ионы водорода, кислые соли сильных кислот, ионы аммония, K^+.

Необходимо отметить, что и реабсорбция и секреция – процессы активные, протекающие с большим потреблением энергии, поэтому и эпителий почечных канальцев высокоорганизован, что обуславливает медленное восстановление его функции даже на фоне адекватного лечения.

Особый интерес представляет собой проблема кровотока в почке. Его развитие и стабилизация в человеческом организме совпадает по времени с концом периода полового созревания. В ткани почки одновременно функционируют:

- клубочковый кровоток, обеспечивающий фильтрацию первичной мочи;

- канальцевый кровоток, берущий свое начало от афферентной артериолы и обеспечивающий кровоснабжение канальцев;
- мозговой кровоток, начинающийся от афферентной артериолы, образующий vasa recta реабсорбируются вещества из проксимальных канальцев, и из них забирается то, что будет секретировано в дистальной части петли Генле.

Регуляция всех трех типов кровотока происходит в основном на местном уровне. Сложность строения гемодинамического аппарата почки объясняет, почему самым частым повреждающим фактором для этого органа является ишемия.

Острая почечная недостаточность – неспецифический синдром, развивающийся в результате транзиторной или необратимой утраты гомеостатических функций почек, обусловленной в большинстве случаев гипоксией почечной ткани с последующим преимущественным повреждением канальцев и отеком интерстициальной ткани.

Наиболее частыми причинами развития ОПН являются:

1. Нарушения реологических свойств крови, блокада микроциркуляции (гемолитико-уремический синдром (ГУС), шок), которые приводят к ишемии почечной ткани.
2. Гиповолемия различного генеза. Необходимо отметить, что с помощью местно вырабатывающихся биологически активных веществ почечный кровоток способен сохранять ауторегуляцию при колебаниях системного артериального давления от 30 до 160 mm Hg. Однако, дальнейшее падение показателей гемодинамики приводит к шунтированию крови на уровне мозгового вещества почек, что вызывает ишемизацию коркового слоя (снижение фильтрации). Как результат, наблюдаются переполнение кровью сосудов мозгового слоя и стаз крови в них. Вследствие этого имеет место значительный рост сопротивления локальному кровотоку, развитие отека интерстициального вещества, клеток и базальной мембраны канальцев, что влечет за собой нарушение реабсорбции и секреции. Органические изменения почечной ткани возникают при наличии артериальной гипотензии <60 mm Hg в течение 2 и более часов.
3. Гипоксия (респираторного генеза), на фоне которой органические нарушения в почках возникают при гипоксемии (pO_2<50 mm Hg) или гиперкапнии (pCO_2>90 mm Hg) в течение 8-12 часов.
4. Поступление (или эндогенное образование) нефротоксических ядов и лекарственных средств – ртути, кадмия, четыреххлористых углеродов, пестицидов, некоторых антибиотиков, витамина Д, лейкотоксинов, гипердоз салуретиков.

Особенностью течения синдрома ОПН является его цикличность с возможностью полного восстановления функций почек. Необходимо отметить, что этиологические особенности проявляются только в самой начальной стадии.

Этапное течение острой почечной недостаточности:

1 стадия – преданурическая или стадия функциональных нарушений. На этом этапе течения ОПН на первое место выходит симптоматика основного заболевания, сопровождающаяся снижением диуреза до величины, не превышающей 25-33% от нормальной или даже до анурии.

2 стадия – олиганурии, развивающаяся в результате прогрессирования следующих патофизиологических процессов:

- тубулонекроза,
- устойчивого спазма афферентных сосудов,
- канальцевой обструкции,
- первичного поражения эпителия канальцев и обратного всасывания фильтрата,
- снижения проницаемости капиллярных клубочков.

Именно на этой стадии начинают появляться и получают дальнейшее развитие признаки, характерные для почечной недостаточности.

К ним в первую очередь относятся олиго- и анурия, которые, естественно сопровождаются синдромом гипергидратации. Увеличение объема жидкости сопровождается нарастанием массы тела. Одновременно с накоплением внутрисосудистой жидкости в сосудистом русле происходит снижение ее осмолярности, и вода начинает выходить в интерстициальное пространство и накапливаться в тканях. При этом увеличивается нагрузка на сердце, развиваются симптомы сердечной недостаточности, появляются отеки, жидкость накапливается в полостях.

Появляются самые разнообразные изменения в клинических анализах мочи. В крови нарастает уровень мочевины (не только из-за снижения ее выведения почками, но и в результате катаболизма) и креатитнина. Снижается концентрация белка.

В результате несоответствия между скоростью поступления в кровоток ионов калия и их выведением развивается гиперкалиемия. Клинически гиперкалиемия проявляется, главным образом, брадикардией, изменениями на ЭКГ, пароксизмальными аритмиями и может закончиться остановкой сердца. Отмечается резкая мышечная слабость, боли в животе. Необходимо отметить, что у большинства больных с ОПН, как следствие уремии, развивается полисерозит и соответственно, рвотно-диарейный синдром. Как правило, у подобных пациентов на фоне массивной рвоты и профузной диареи концентрация калия в плазме крови бывает не только не повышена, но и снижена.

Ацидоз, одной из главных причин которого, является гиперкалиемия (повышение уровня K^+ на 0,5 ммоль/л в плазме крови способствует снижению pH на 0,1) – непременный спутник ОПН. Его развитию способствуют также прекращение синтеза H^+ в почечных клубочках и высокий уровень катаболизма.

Гипокальциемия, гипохлоремия и гипонатриемия сопровождают данную патологию.Выходящий в большом количестве из клеток в сосудистое русло магний обуславливает сонливость, присущую пациентам с ОПН.

Быстро развивается анемия, вызванная снижением синтеза эритропоэтина, гипопротеинемией, нарушением утилизации железа в кишечнике и уменьшением продолжительности жизни самих эритроцитов.

В клинических анализах крови обращают на себя внимание нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфоцитопения, моноцитопения, эозинофилопения, повышение СОЭ.

Все случаи ОПН сопровождаются синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания, в основном на стадии гиперкоагуляции и фибринолиза.

Артериальная гипертензия при острой почечной недостаточности встречается всего лишь в 10-15% случаев. С другой стороны, артериальная гипотония – практически постоянный признак ОПН, обусловленной экстраренальными причинами. Необходимо отметить, что стойкое снижение артериального давления может свидетельствовать о возникновении у пациента сепсиса, который может развиваться очень медленно - много часов и даже суток.

Поражения легких и плевры при ОПН носят разнообразный характер. Наиболее часто имеет место тахипноэ, с помощью которой организм больного пытается компенсировать развивающийся метаболический ацидоз. Проявлением уремического полисерозита выступает плеврит, иногда продуктивный, который определяется при аускультации наличием шума трения плевры или, при скоплении выпота в плевральной полости, глухостью дыхательных шумов. При тяжелой уремии часто можно видеть на рентгеновском снимке значительное усиление сосудистого рисунка в виде характерной «бабочки»; при этом над легкими выслушивается жесткое дыхание с множественными разнокалиберными влажными хрипами.

Развитие плеврита обычно происходит параллельно с появлением перикардита, который раньше называли «похоронным звоном» для пациента с уремией. Морфологически в полости перикарда имеется картина асептического воспаления с массивными отложениями фибрина. Клинически при фибринозном перикардите имеется скудная симптоматика, редко встречается болевой синдром, выслушивается нарастающий (иногда за часы) пансистолический шум трения обычно над всей поверхностью сердца, иногда проводящийся на заднюю поверхность грудной клетки.

Продолжительность олигоанурической стадии от нескольких дней до 1 месяца (крайне редко – дольше), в среднем ее продолжительность составляет 12-14 дней.

3 стадия - полиурическая. Она характеризуется нарастанием диуреза, что свидетельствует о восстановлении функции эпителия почечных клубочков, но не канальцев. В начале анурия сменяется олигурией, затем в течение 2-5 дней диурез нарастает настолько, что может достигать 10-12 литров в сутки (признак того, что ребсорбция еще «не работает»). Быстрого улучшения состояния больного, равно как и его самочувствия, нет. Несколько уменьшаются признаки интоксикации, выраженность ДВС-синдрома, но еще долго сохраняются анемия, астенический синдром. На этот период приходится 37% всех летальных исходов от ОПН (80% из них – от вторичной инфекции). У всех больных имеется инфекция мочевых путей. В этой стадии наиболее опасной является гипокалиемия, обусловленная полиурией.

Полиурическая стадия продолжается от нескольких дней до нескольких месяцев.

4 стадия - выздоровление. Характеризуется исчезновением клинических признаков почечной недостаточности, анемии, ДВС-синдрома. Однако, как правило долго наблюдается картина хронической инфекции мочевыводящих путей.

Терапия ОПН.

Лечение преданурической стадии должно быть направлено на восстановление ОЦК, снятие периферического вазоспазма, устранение гипоксии. Больному должна быть налажена ингаляция обогащенной кислородом смеси. Инфузионная терапия проводится по следующей схеме: первоначально инфузируется объем жидкости, равный 2% от массы тела больного. В ее состав как правило включают полиионный солевой раствор и 10% раствор глюкозы с инсулином. При условии, что на подобную водную нагрузку диурез получен не был, то необходимо стимулировать его образование внутривенным введением лазикса в дозе 1 мг/кг (суточная доза может достигать 5-10 мг/кг). Необходимо отметить, что лазикс не только салуретик, он также улучшает микроциркуляцию в паренхиме почек. В дальнейшем продолжают инфузию, избегая применения растворов, содержащих К+. Хороший эффект дает инфузия малых доз допамина (2-5 мкг/кг/мин). С дезагрегационой целью показано использование гепарина в суточной дозе 90-100 ед/кг (под контролем коагулограммы или времени свертываемости крови по Ли-Уайту). Возможно однократное переливание свежезамороженной плазмы в объеме 10 мл/кг.

Во время проводимого лечения необходим тщательный мониторинг за параметрами гемодинамики (в том числе и ЦВД), дыхания, скоростью выделения мочи. Желательно не реже, чем 4 раза в сутки производить забор крови для определения концентраций электролитов, азотистых шлаков, белка.

При развитии стойкой анурии продолжают парентеральное ввденение лазикса (до 10 мг/кг/сут) в сочетании с инфузией донамина. Объем жидкости вводимой за сутки определяется суммированием перспирационных потерь, текущих патологических потерь и

объема мочи, выделенной за предыдущие сутки. В состав инфузионной терапии входят концентрированные (15-30%) растворы глюкозы с инсулином, 0,9% раствор NaCl и свежезамороженная плазма. Анемию корригируют трансфузией взвеси отмытых эритроцитов. Уровень гиперкалиемии снижают введением 10% раствора глюконата кальция по 30 мг/кг, а также гидрокарбоната натрия в стандартных дозировках. Причем, необходимо помнить, что сода окажет желаемый эффект только при условии, что образующиеся молекулы CO_2 будут эффективно удаляться через легкие (контроль газов крови).

Под контролем показателей свертывающей системы крови продолжают применение гепарина. Очень часто пациентам во 2 стадии ОПН приходится назначать антибиотики для профилактики и лечения вторичной инфекции, при этом надо помнить, что сульфаниламиды, нитрофураны и тетрациклины подобным больным противопоказаны.

Питание детей с ОПН является чрезвычайно важной проблемой, так как у них преобладает катаболизм. Восстановления почек требует адекватного поступления калорий для усиления энергетического метаболизма. Отмечено, что внутривенное введение эссенциальных аминокислот и глюкозы приводит к положительному азотистому балансу, улучшению репарации, поддержанию веса, снижению уровня мочевины и смягчению уремических симптомов.

При анурии, продолжающейся на фоне лечения более суток необходимо начинать проведение операции по очищению крови, вне зависимости от показателей креатинина, мочевины, калия. Могут быть использованы гемодиализ, артериовенозная гемофильтрация, гемодиафильтрация, перитонеальный диализ.

<u>Показаниями к экстренному диализу являются:</u>

1. Анурия больше суток;
2. Олигурия с гипертонией и неврологическими нарушениями;
3. Повышение внутрисосудистого объема, приводящее к застойной сердечной недостаточности, отеку легких и артериальной гипертензии;
4. Гиперкалиемия, неподдающаяся консервативной терапии;
5. Уремическая симптоматика, выражающаяся в летаргии, неврологических нарушениях или судорогах.

Следовательно, в настоящее время решение о начале диализа не зависит от лабораторных критериев, таких как мочевина или креатинин плазмы, а больше опирается на общее состояние больных с учетом клинического течения ОПН.

Главным в лечении полиурической стадии ОПН является поддержание баланса воды и электролитов (для чего нужен тщательный мониторинг ВЭБ) и постепенное увеличение пероральной белковой нагрузки.

Глава 18. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Одной из основных задач клинической токсикологии является профилактика острых отравлений. Она включает обязательное изучение эпидемиологии отравлений, причин их развития и способов предотвращения. При этом следует учитывать, что большинство отравлений развивается вследствие несчастных случаев, предотвращение которых является сложной социальной проблемой.

Токсикология –область медицины, изучающая законы взаимодействия живого организма и яда.

Яд – вещество, которое при попадании в организм в малом количестве вызывает отравление (заболевание) или смерть. Любое вещество может быть ядом. Одно и то же химическое вещество может быть ядом или лекарством, необходимым для жизни.

Особую актуальность проблема острых и хронических отравлений приобрела в последние десятилетия вследствие накопления в окружающей среде огромного количества различных химических препаратов - около 10 млн. наименований. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) в 1990 г от отравлений погибло 187.7 тыс. человек, из них 17,5 % дети. В России и странах Западной Европы регистрируются 2,0-3,0 случая отравлений химической этиологии на 1000 детей. Количество смертельных случаев от отравлений в детском возрасте занимает 4 место, уступая по численности травме, ожогам и утоплению и превышает общее число погибших от детских инфекций.

В настоящее время около 500 различных токсичных веществ вызывают наибольшее число острых отравлений. Обычно они регистрируются как несчастные случаи в быту и на производстве.

Отравление – патологическое состояние, развивающееся вследствие взаимодействия яда с организмом. Отравления бывают острые и хронические.

Острые отравления развиваются при одномоментном поступлении токсической дозы вещества, характеризуются быстрым началом и специфическими симптомами. Для хронических отравлений характерен длительный (иногда прерывистый) контакт организма с небольшим количеством токсичного вещества.

По причине возникновения отравления делят на случайные, преднамеренные и полицейские.

Случайные отравления развиваются независимо от воли пострадавшего. Наиболее частыми причинами случайных отравлений у детей являются:

1. Самолечение и передозировка лекарственных средств (например, обезболивающих при болевом синдроме или снотворных при бессоннице).
2. Ошибочный прием одного лекарства вместо другого или прием внутрь средств для наружного применения.
3. При несчастных случаях (взрыв, утечка ядовитого вещества и т.д.) в лабораториях, производстве, быту.
4. При катастрофах (извержении вулканов, землетрясениях).
5. В результате игры (во врача).
6. Прием вместо витаминов или конфет.
7. Любознательность.

Преднамеренные отравления обычно связаны с осознанным применением токсичного вещества с целью самоубийства (суицидальные отравления) или убийства (криминальные отравления). В последнем случае возможны и не смертельные отравления вследствие применения ядов для развития у потерпевшего беспомощного состояния (в целях ограбления, изнасилования и т.д.).

У детей суицидальные отравления чаще носят демонстративный (или демонстративно-шантажный) характер, когда пострадавший на самом деле не преследовал цели самоубийства, а только симулировал его. Кроме этого, у подростков самоотравление может быть реакцией протеста или аффекта .

Наиболее частые причины, приводящие к суицидальным отравлениям у детей:

1. Конфликт в группе (с лидером группы)
2. Конфликт в семье
3. Несчастная любовь (конфликт с любимым мальчиком или девочкой)
4. Конфликт с педагогами (в школе)

Анализ преднамеренных отравлений среди детей старшего возраста дал основание для заключения - дети этой группы преимущественно из асоциальных или неполных семей, с патохарактерологическим формированием личности, с девиантным поведением.

«Полицейские» отравления связаны с применением ядов (слезоточивого газа) для разгона скопления людей.

Боевые отравления – применение отравляющих средств в качестве химического оружия.

18.1. Пути поступления яда в организм:

1. Через рот (с пищей или без). Особенностью перорального отравления является то, что тяжелое состояние может развиться после приема большой дозы яда. На скорость всасывания яда из желудка оказывают влияние многие факторы в том числе и

алкоголь. При сочетанном приеме лекарственных средств с этиловым алкоголем действие последних усиливается.

2. Через кожу (на жирной мазевой основе)
3. С дыханием (токсичные дымы, пары, газы, пыль) – ингаляционный путь. Тяжелые состояния при ингаляционных отравлениях развиваются после контакта с малой дозой токсичного вещества. Это объясняется тем, что яды легко проходят через легкие и попадают в кровь. В связи с этим быстро развивается клиническая картина отравлений при токсикоманиях, связанных с вдыханием паров клея, растворителей, бензина и т.д.
4. Через слизистые (глаза, носа)
5. Полостной
6. Инъекционный (отравления ядами животного происхождения, а также введение наркотических средств).

Знание путей поступления яда в организм поможет вовремя принять необходимые меры при оказании первой помощи на догоспитальном этапе до приезда бригады «скорой помощи».

Характер лечебных мероприятий при острых отравлениях у детей не имеет принципиальных отличий от комплексного метода борьбы с отравлениями у взрослых. Основное внимание врача направлено на возможно более быстрое и эффективное удаление яда из организма с помощью методов усиления естественной детоксикации, искусственной детоксикации, а также проведения специфической терапии с помощью антидотных средств и симптоматической терапии нарушений функции жизненно важных органов и систем.

18.2. Методы усиления естественной детоксикации.

Они реализуются с помощью различных средств и способов стимуляции естественных механизмов детоксикации при условии сохранения их функции. Многие из них давно применяются в клинической практике (очищение кишечника, форсированный диурез), другие только начинают приобретать известность (регуляция ферментативной активности).

1. Очищение желудочно-кишечного тракта.

При отравлении токсичными веществами, принятыми внутрь, обязательным и экстренным мероприятием является очищение желудка.

В зарубежной литературе ведутся дискуссии о предпочтительности использования рвотных средств – ипекакуаны или апоморфина. В нашей стране эти вещества не применяются в связи с очевидной опасностью аспирационных осложнений. Кроме того, апоморфин угнетает дыхательный центр у маленьких детей. Поэтому среди методов

очищения желудочно-кишечного тракта наиболее популярным является зондовое промывание желудка.

Промывание желудка считается целесообразным, если у ребенка имеются клинические проявления отравления, свойственные токсикогенной фазе. Чаще всего родители обращаются за помощью в первые часы с момента приема веществ, поэтому данная манипуляция проводится в ранние сроки интоксикации.

Абсолютных противопоказаний для зондового промывания желудка нет.

Детей младшего возраста перед промыванием желудка необходимо пеленать. У больных находящихся в коматозном состоянии процедура проводится после предварительной интубации трахеи.

Для промывания желудка используют питьевую воду комнатной температуры (18-20С^{o}). Объем жидкости для одномоментного введения в и для полного промывания желудка у детей разного возраста представлен в табл.1.

Техника промывания желудка.

Предпочтительно оральное введение зонда из-за возможности использовать зонд большего диаметра. Сначала необходимо провести туалет полости рта, при повышенном глоточном рефлексе показано введение атропина, а при бессознательном состоянии необходима предварительная интубация трахеи. Недопустимо грубое введение зонда сопротивляющемуся этой процедуре больному, возбужденному действием яда или окружающей обстановкой. Зонд должен быть смазан вазелиновым маслом или глицерином. Предварительно между зубами оставляют роторасширитель или шпатель, обернутый салфеткой. Врач должен убедиться в том, что зонд находится в желудке. Далее жидкость (питьевую воду) вводят в воронку, которую затем наклоняют ниже уровня желудка, так чтобы жидкость вытекала согласно закону о сообщающихся сосудах.

Табл. 18.1. Количество воды, используемое при промывании желудка у детей

Возраст	**Количество воды**	
	Одномоментное введение (мл)	Полное промывание
Новорожденные	15-20	200 мл.
1-2 мес.	60-90	300 мл.
3-4мес.	90-100	500 мл.
5-6мес.	100-110	< 1л.
7-8мес.	110-120	<1л.
9-12мес.	120-150	1л.
2г.-3г.	200-250	2-3л.
4-5лет	300-350	3-5л.
6-7лет	350-400	6-7л.
8-11лет	400-450	6-8л.
12-15лет	450-500	6-8л.

Если зонд забивается пищей, его удаляют, очищают и повторяют данную процедуру.

Новорожденным и детям первых 3-4 месяцев промывание желудка осуществляют через катетер, проведенный через нос.

Промывные воды сохраняют в чистой посуде в холодильнике, т.к. они могут понадобиться для химического анализа с целью выяснения характера отравления или для судебно-химической экспертизы.

При отравлении прижигающими жидкостями зондовое промывание желудка является обязательным в первые часы после приема яда. Наличие следов свежей крови в рвотных массах не служит противопоказанием для данной процедуры. Нейтрализация в желудке кислоты раствором щелочи (и наоборот) неэффективна, т.к. может ухудшить состояние ребенка вследствие значительного расширения желудка образовавшимся углекислым газом.

При отравлении кристаллами $KMnO_4$ для очищения слизистой губ, ротовой полости, языка от коричнево-черного налета используют 1% р-р аскорбиновой кислоты.

При отравлении бензином, керосином и другими нефтепродуктами перед промыванием в желудок необходимо ввести 20-50 мл вазелинового масла.

У детей находящихся в бессознательном состоянии (отравления снотворными препаратами, фосфорорганическими инсектицидами и т.п.), промывание желудка проводят повторно 2-3 раза в первые сутки, так как при резком замедлении резорбции в желудочно-кишечном тракте может депонироваться значительное количество не всосавшегося токсичного вещества.

При неквалифицированном проведении промывания желудка возможно развитие целого ряда осложнений, особенно у больных в коматозном состоянии со сниженными защитными рефлексами.

Наиболее опасными из них являются аспирация промывной жидкости; травмы слизистой оболочки глотки, пищевода и желудка, осложненные кровотечением и аспирацией крови. При использовании неоправданно большого количества жидкости для промывания желудка возникает гипергидратация, которая может стать причиной отека мозга и легких.

После промывания желудка рекомендуется введение внутрь различных адсорбирующих и слабительных средств для уменьшения всасывания и ускорения пассажа токсичного вещества по желудочно-кишечному тракту.

Среди энтеросорбентов наиболее популярны порошковые формы: карболен, СКТ-6 АВЧ, СКН, КАУ, лигнин, микросорб, применяемые в разовой дозе из расчета 1 г/кг массы тела детям до 5 лет (весом до 20 кг) и 0,5-1,0 г/кг старше 5 лет (весом более 20 кг).

В качестве слабительного средства можно назначить сернокислый натрий в дозе 0,5 г/кг , но в последние годы эффективность использования солевых слабительных

подвергается сомнению, так как они действуют недостаточно быстро (через 5-6 часов после введения). Поэтому более оправдано применение вазелинового масла (3 мл /кг).

Наряду со слабительными средствами в клинической практике используются и другие способы усиления перистальтики кишечника, в частности очистительные клизмы и фармакологическая стимуляция.

Если отравление произошло через кожные покровы, ребенок должен быть освобожден от одежды, кожу необходимо тщательно промыть проточной водой (теплым раствором мыльной воды). Вначале обрабатывают загрязненные участки, а в дальнейшем и всю поверхность тела.

При отравлении через конъюнктиву глаза промывают легкой струей теплой воды, используя 20-грамовый шприц. По окончании процедуры в конъюнктивальный мешок вводится 1% раствор новокаина или 0,5% раствор дикаина с адреналином (1:1000).

При ингаляционных отравлениях следует, прежде всего, вынести пострадавшего из зоны пораженной атмосферы, уложить, обеспечить проходимость дыхательных путей, освободить от стесняющей одежды, назначить ингаляцию кислорода. Лечение проводят в зависимости от вида, вызвавшего отравления вещества. Персонал, работающий в зоне пораженной атмосферы должен иметь средства защиты (изолирующий противогаз).

При поступлении токсичных веществ в прямую кишку, ее промывают с помощью очистительной клизмы.

При укусах змей, а также подкожном или внутримышечном введении токсических доз лекарственных веществ местно используют холод на 6-8 часов. Показаны также введение в место инъекции 0.1 – 0,3 мл 0,1% р-ра адреналина и циркулярная новокаиновая блокада конечности выше места попадания токсинов. Наложение жгута на укушенную конечность противопоказано.

Метод форсированного диуреза**.** Метод форсированного диуреза используется для удаления токсичных веществ из кровеносного русла. Он основан на применении препаратов, способствующих резкому возрастанию диуреза, и является наиболее распространенным методом консервативного лечения отравлений, когда выведение токсичных веществ осуществляется преимущественно почками.

В зависимости от тяжести состояния форсированный диурез проводится с помощью пероральной или внутривенной водной нагрузки.

При отравлении легкой степени (или при подозрении на отравление) пероральная водная нагрузка у детей проводится из расчета 5-6 мл/кг в час. При отравлении средней степени количество жидкости увеличивают до 7,5 мл/кг в час. Водная нагрузка проводится в течение токсикогенной стадии отравления. Для ее осуществления используют растворы глюкозы (5-10%), электролитов, а также питьевая вода, чай, соки,

минеральные воды. Если ребенок (младшего возраста) отказывается от приема жидкости, водную нагрузку проводят через зонд. Для этого в желудок вводят тонкий зонд, закрепляют его лейкопластырем и небольшими порциями (по 30-50 мл) вводят необходимое количество жидкости.

Если больной поступил в тяжелом состоянии, форсированный диурез проводят с помощью внутривенных инфузий со скоростью 8-10 мл/кг в час. Используют гемодилютанты кратковременного действия -0,9% изотонический раствор натрия хлорида, р-р Рингера, а также другие растворы электролитов или глюкозы. Помимо этого назначают кровезаменители (реополиглюкин, гемодез 10 мл/кг в сутки), и по показаниям белковые препараты – альбумин, плазму – 10 мл/кг в сутки.

Если нагрузка жидкостью дает достаточного увеличения диуреза, то назначают диуретики (лазикс- 1-3 мг/кг ; маннитол – 1-2 г сухого вещества на 1 кг массы тела).

После лечения методом форсированного диуреза необходим контроль содержания калия, натрия, кальция в крови и величины гематокрита с последующей коррекцией обнаруженных нарушений.

При лечении острых отравлений барбитуратами, салицилатами и другими химическими препаратами, растворы которых имеют кислую реакцию, а также при отравлении гемолитическими ядами, показано ощелачивание крови в сочетании с водной нагрузкой. С этой целью внутривенно вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия (или другие ощелачивающие растворы) для поддержания постоянной щелочной реакции мочи (pH>8).

Осложнения метода форсированного диуреза (гипергидратация, гипокалиемия, гипохлоремия) - связаны только с нарушением техники уго проведения. Метод противопоказан при интоксикациях, осложненных острой и хронической сердечно-сосудистой недостаточностью (стойкий коллапс), а также при нарушении функции почек (олигурия, азотемия, повышение содержания креатинина крови).

Регуляция ферментативной активности. Биотрансформация токсичных веществ является одним из важных путей естественной детоксикации организма. При этом возможно повышение активности индукции ферментов, главным образом в микросомах печени, ответственных за метаболизм токсичных соединений, или снижение активности этих ферментов, т.е. ингибиция, влекущее за собой замедление метаболизма.

Индукторы могут применяться при отравлении веществами, ближайшие метаболиты которых отличаются значительно меньшей токсичностью, чем основное вещество.

Ингибиторы можно использовать при отравлении такими соединениями, биотрансформация которых протекает по типу «летального синтеза», т.е. с образованием более токсичных метаболитов.

Клиническое применение индукторов ферментативной активности показано при отравлениях (передозировке) стероидными гормонами, антикоагулянтами кумаринового ряда, анальгетиками типа антипирина, сульфаниламидами, противоопухолевыми препаратами (цитостатиками), витамином D, а также некоторыми из группы карбаминовой кислоты и фосфорорганическими соединениями.

В настоящее время известно более двухсот веществ, способных влиять на цитохром Р-450. Наиболее изученными индукторами являются барбитураты (фенобарбитал), зиксорин, димедрол, супрастин , алкоголь. Дозы применяемых в клинике индукторов ферментативной активности составляют: зиксорин – 50 –100 мг на 1 кг массы тела – 4 раза в день , для фенобарбитал – 4 мг/кг 4 раза в день внутрь. Недостатком фенобарбитала является присущий ему снотворный эффект.

В качестве ингибиторов ферментов предложены левомицетин, тетурам, циметидин. Однако их клиническая эффективность ограничена, так как ингибирующее дествие развивается на 3-4 сутки, когда токсикогенная фаза большинства отравлений уже на исходе. Имеются рекомендации по применению больших доз левомицетина при отравлении дихлорэтаном и бледной поганкой.

Гипербарическая оксигенация**.** Метод гипербарической оксигенации (ГБО) нашел широкое применение комплексной терапии острых экзогенных отравлений, поскольку при этой патологии встречаются все основные типы и формы гипоксии.

Клиническая эффективность ГБО наиболее ярко проявляется при раннем его применении для стимуляции процесса биотрансформации карбоксигемоглобина при отравлении угарным газом , мет- и сульфгемоглобина - при отравлении нитритами, нитратами и их производными. Одновременно происходит повышение насыщения кислородом плазмы крови и стимуляция его тканевого метаболизма.

Относительным противопоказанием к использованию ГБО при этих отравлениях является крайняя тяжесть состояния больного, связанная с развитием декомпенсированной формы экзотоксического шока, требующего проведения реанимационных мероприятий для коррекции основных показателей гемодинамики.

18.3. Искусственная детоксикация.

Методы искусственной детоксикации включают разведение и замещение крови, диализ и фильтрацию, сорбцию и другие. Они позволяют моделировать вне или внутри организма некоторые естественные процессы его очищения или являются существенным

к ним дополнением, что в случае повреждения выделительных органов и нарушения их детоксикационных функций дает возможность временного ее замещения.

Операция замещения крови (ОЗК). Наибольшее распространение в педиатрической практике получило кровопускание, известное с незапамятных времен как средство снижения концентрации токсичных веществ в организме, с последующим возмещением потерянного объема донорской кровью – операция замещения крови.

Операция замещения крови реципиента кровью донора показана при острых отравлениях некоторыми химическими веществами, вызывающими токсическое повреждение элементов крови- образование метгемоглобина (анилин, нитраты, нитриты), длительное снижение активности холинэстеразы (фосфорорганические инсектициды), массивный гемолиз (мышьяковистый водород) , а также при тяжелых отравлениях лекарственными препаратами (амитриптилин, беллоид, ферроцирон) и растительными ядами (бледной поганкой) и др.

Для замещения крови используется одногруппная резус-совместимая индивидуально подобранная донорская кровь. Положительный эффект может наблюдаться после замещения 25% ОЦК. Оптимальным обычно является замещение одного ОЦК (70-75 мл/кг массы тела).

Для выведения крови у пострадавшего проводят пункцию и катетеризацию одной из центральных вен. Удаляется определенная часть крови (однократная эксфузия не должна превышать 3% ОЦК) и взамен вводится такое же количество донорской крови. Необходимо строгое соответствие количества вводимой и выводимой крови, а скорость замещения должна составлять не более 25-30% ОЦК в час.

При использовании донорской крови, содержащий цитрат натрия, внутривенно вводят 10 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия и 1 мл 10% раствора глюканата кальция на каждые 100 мл перелитой крови. По показаниям назначаются антигистаминные препараты, гормоны, ингаляции кислорода.

После операции ОЗК необходим контроль и коррекция электролитного состава крови, на следующий день – исследование общего анализа крови и общего анализа мочи.

Противопоказанием к применению ОЗК являются выраженные гемодинамические нарушения (шок, отек легких), а также осложненные пороки сердца.

Осложнениями ОЗК являются временная гипотония, посттрансфузионные реакции и умеренная анемия в послеоперационном периоде.

Детоксикационный плазмоферез. Метод обменного плазмофереза проводится с целью удаления токсичных веществ, находящихся в плазме крови. Различные методики плазмофереза включают в себя получение плазмы крови больного и ее замещение плазмозамещающими растворами (сухая плазма, альбумин; полиглюкин, гемодез и т.д.)

или возвращение в организм больного полученной плазмы после ее очищения различными способами искусственной детоксикации (диализ, фильтрация, сорбция).

К достоинствам обменного плазмофереза следует отнести его доступность и гораздо меньшую опасность иммунологических конфликтов, чем при ОЗК.

Показанием к использованию метода служат явления эндотоксикоза при острой печеночно–почечной недостаточности токсической этиологии, развивающиеся в соматогенной фазе отравлений. В токсикогенной фазе острых отравлений эффективность данного метода уступает другим способам искусственной детоксикации.

Детоксикационная лимфорея. Одним из новых способов искусственной детоксикации является возможность удаления из организма значительного количества лимфы с последующим возмещением потери внеклеточной жидкости. Лимфу удаляют, катетеризируя грудной лимфатический проток (лимфодренаж). Потери лимфы возмещают соответствующим количеством плазмозамещающих растворов.

Операция раннего гемодиализа. Гемодиализ с использованием аппарата «искусственная почка» является эффективным методом лечения отравлений диализирующимися веществами (барбитураты, салицилаты, метиловый спирт, тяжелые металлы и пр.) при его применении в раннем периоде интоксикации с целью ускоренного выведения токсичных веществ из организма.

Гемодиализ при отравлениях солями металлов и мышьяком в 1 сутки после отравления нужно проводить в сочетании со специфической терапией (внутривенное капельное введение во время диализа 5 % раствора унитиола), что дает возможность предупредить развитие острой почечной недостаточности.

Гемодиализ (гемофильтрация, гемодиафильтрация) широко применяют при лечении острой почечной недостаточности, возникшей под действием нефротоксических ядов (антифриз, дихлорэтан, мышьяк, сулема, четыреххлористый углерод).

Противопоказанием к применению гемодиализа является сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс, токсический шок).

Перитониальный диализ. Перитониальный диализ используют для ускоренного выведения токсичных веществ, обладающих способностью депонироваться в жировых тканях или прочно связываться с белками плазмы, например – дихлорэтан, четыреххлористый углерод, барбитураты короткого действия и др. Выполнение операции перитониального диализа возможно в условиях любого хирургического стационара.

Перитониальный диализ при острых отравлениях проводят после вшивания в брюшную стенку специальной фистулы прерывистым методом. Через фистулу в брюшную полость вводят диализирующую жидкость. Количество жидкости, требующейся для осуществления однократного промывания брюшной полости, зависит от возраста ребенка.

Особенность этого метода заключается в возможности его применения даже при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности, чем он выгодно отличается от других способов ускоренного выведения яда из организма.

Противопоказанием к перитонеальному диализу является выраженный спаечный процесс в брюшной полости и поздние сроки беременности.

Детоксикационная гемосорбция. Это метод экстракорпоральной искусственной детоксикации заключается в адсорбции чужеродных веществ крови на поверхности твердой фазы.

Операцию гемосорбции проводят с помощью детоксикатора – передвижного аппаратас перфузионным насосом и набором колонок с объемом заполнения от 50 до 350 $см^3$. В настоящее время основными моделями отечественных аппаратов для гемосорбции являются аппарат УЭГ-1 с колонками, содержащими гемосорбент марки СКН; аппарат УАГ-01, снабженный двумя моторами для перфузии и стеклянными колонками; портативный аппарат АГСП-01, приспособленный для работы в условиях скорой помощи на догоспитальном этапе.

Подключение аппарата к кровеносной системе больного производят через артериовенозный шунт или вено-венозным доступом. Эффективность операции оценивают по динамике клинического состояния больного и данным лабораторно-токсикологического исследования.

Общий лечебный эффект операции гемосорбции как метода искусственной детоксикации организма при острых отравлениях складывается из трех основных факторов:

- этиоспецифического, связанного с удалением из крови токсичного вещества;

- патогеноспецифического, заключающегося в извлечении из крови токсичных эндогенных веществ (мочевины, креатинина, билирубина, а также «средних молекул»);

- неспецифического, направленного на улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции.

Показаниями к операции гемосорбции являются тяжелые отравления медикаментами психотропной группы (барбитураты, бензодиазепины, фенотиазины, амитриптилин), фосфорорганические соединения, алкоголь и его суррогаты (метиловый спирт, этиленгликоль, дихлорэтан), алкалоиды (хинин, пахикарпин, сердечные гликозиды).

Таб.18.2. Специфическая (антидотная) терапия острых отравлений	
Препарат	Токсичное вещество
Медикаментозные средства, алкалоиды, растительные яды, ФОС, хлорированные и ароматические углеводороды, высшие и многоатомные спирты.	Активированный уголь

Адреноблокаторы, клофелин	Алупент (новодрин, изадрин)
Цианиды	Амилнитрит в ампулах
Атропин	Аминостигмин 0,1%
Мухомор, пилокарпин, ФОС, сердечные гликозиды, клофелин, настойка чемерицы	Атропин 0,1%
Пахикарпин	Витамин B_1 5%
Тубазид, фтивазид	Витамин B_6 5%
Анилин, марганцовокислый калий, СО	Витамин С 5%
Антикоагулянты непрямого действия	Витамин К 1%
Противодиабетические препараты, адреноблокаторы	Глюкагон
ФОС	Дипироксим 15%, диэтиксим 10%
СО, сероуглерод	Кислород в ингаляции, ГБО
Грибной яд бледной поганки	Липоевая кислота
Анилин, нитраты, нитриты	Метиленовый синий 1%
Препараты опия (морфин, промедол и др.)	Налорфин 0,5%, налоксон (наркантил)
Пахикарпин	Прозерин 0,05 %
Гепарин	Протамин-сульфат 1%
Укусы змей	Противозмеиная специфическая сыворотка
Барий и его соли	Сернокислая магнезия 30% - 100 мл внутрь
Мышьяк, сердечные гликозиды, соли ртути, дихлорэтан, четыреххлористый углерод	Тетацин-кальций 10%
Анилин, бензол, йод, медь, синильная кислота, соли ртути фенолы.	Тиосульфат натрия 30%
Медь и ее соли, мышьяк, соли ртути, фенолы	Унитиол 5%
Азотнокислое серебро	Хлорид натрия 2%
Антикоагулянты, этиленгликоль	Хлористый кальций 10%
Сердечные гликозиды	Хлористый калий 0,5%

Основными противопоказаниями к операции являются стойкое падение артериального давления, особенно при снижении общего периферического сопротивления, стойкое нарушение гомеостаза с явлениями фибринолиза, тромбоцитопении и анемии.

Осложнения операции обычно связаны с нарушением методики подготовки сорбента и проведения гемоперфузии, недостаточной предоперационной подготовкой больного

<u>Физиогемотерапия</u>. Термин «физиогемотерапия» объединяет все применяемые в клинической практике методы воздействия на систему крови физических факторов – лучевых, электромагнитных и т.д.

Наиболее доступным и хорошо изученным является метод ультрафиолетовой гемотерапии. Кроме него выраженным лечебным эффектом обладает лазерная гемотерапия и электромагнитная гемотерапия.

<u>Антидотная детоксикация</u>. Подробное изучение процессов токсикокинетики химических веществ в организме, путей их биохимических превращений и реализации токсического действия позволило в настоящее время более реально оценить возможности антидотной терапии и определить ее значение в различные периоды острых отравлений химической этиологии.

Антидотная терапия сохраняет свою эффективность только в ранней токсикогенной фазе острых отравлений, длительность которой различна и зависит от токсико-кинетических особенностей вещества. Антидотная терапия отличается высокой специфичностью и поэтому может быть использована только при условии достоверного клинико-лабораторного диагноза данного вида острой интоксикации. В противном случае, при ошибочном введении антидота в большой дозе, может появиться его токсическое влияние на организм.

Эффективность антидотной терапии значительно снижена в терминальной стадии острых отравлений при развитии тяжелых нарушений системы кровообращения и газообмена.

Специфическую терапию при острых отравлениях необходимо проводить в следующих основных направлениях:

1. Воздействие на физико-химическое состояние яда в желудочно-кишечном тракте. Например, использование хлористого натрия при отравлении азотнокислым серебром, энтеросорбция.
2. Специфическое химическое взаимодействие с токсичным веществом в гуморальной среде организма. Например, использование тиоловых и комплексообразующих веществ (унитиол, ЭДТА) для образования растворимых соединений (хелатов) с металлами и ускоренного выведения их с мочой.
3. Выгодное изменение метаболизма токсичных веществ в организме. Например, применение этилового алкоголя при отравлении метиловым спиртом и этиленгликолем, что позволяет задержать образование в печени опасных метаболитов (« летальный синтез»).

4. Выгодное изменение биохимических реакций, в которые вступают вещества в организме. Например, применение реактиваторов холинэстеразы (дипироксим) при отравлении фосфорорганическими соединениями.
5. Использование фармакологического антагонизма, например, между атропином и эзерином.

В таблице №2 приведены основные лекарственные препараты для специфического (антидотного) лечения острых отравлений.

18.5. Укусы ядовитых змей.

На территории нашей страны из 56 видов змей для человека опасны 11 видов. Наиболее распространены следующие: гадюка обыкновенная, степная, носатая, кавказская, гюрза, песчаная эфа.

Гадюка обыкновенная – небольшая змея до 1 метра, окраска туловища варьирует от серого до красно-бурого (возможно и черного) с характерной темной зигзагообразной линией вдоль хребта и искрообразным рисунком на голове. Гадюка обитает в Европейской части, в Сибири до Сахалина, в горах на высоте до 3000 м. После зимовья появляется в апреле-мае, живет летом в норах различных животных, гнилых пнях, кустах. При встрече с человеком пытается скрыться, при угрозе – шипит, совершает угрожающие броски.

Отравление ядом змей происходит вследствие укуса. Яд в зависимости от глубины укуса может попасть под кожу, в мышечную ткань, или просвет сосуда. Наиболее опасными считаются укусы в лицо, шею, спину.

Патогенез. Яд змей – представляет собой сложный комплекс, содержащий протеины, липопротеины, пептоны, муцин и муциноподобные вещества, соли, микроэлементы, пуриновые основания и эпителиальные клетки. Яд гадюк (и других представителей семейства гадюковых змей) обладает гемотоксическим и цитотоксическим действием, обусловленным воздействием токсинов на свертывающую систему крови: повышают проницаемость сосудистой стенки с развитием отека, цитолиза и некроза пораженных тканей.

Клиника. При укусах змей, в месте, где четко видны глубокие колотые ранки, в первые минуты возникает сильная боль, гиперемия кожи, отечность и петехиальные геморрагии. Через некоторое время область укуса становится отечной, кожа лоснится, приобретает багрово-синюшный цвет, покрывается петехиями и кровоизлияниями, могут появиться пузыри с серозно-геморрагическим содержимым, а в зоне укуса – некротическая язва. Отек распространяется на всю или большую часть конечности, а иногда и на прилегающую часть туловища. Отечная жидкость содержит большое количество гемоглобина и эритроцитов. Помимо этого могут возникать кровоизлияния в

органы и серозные оболочки и могут наблюдаться носовые и желудочно-кишечные кровотечения. Развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания с кратковременной начальной гиперкоагуляцией и последующей длительной гипокоагуляцией.

У больных отмечаются общетоксические симптомы: периодическое возбуждение, резкая слабость, бледность, головокружение, малый частый пульс, снижение артериального и центрального венозного давления, тошнота, снижение ОЦК, развитие постгеморрагической анемии.

Лечение. В качестве первой доврачебной помощи сразу после укуса змеи необходимо отсосать ртом яд из ранки. Для этого широко захватывают место укуса в складку, быстрым нажимом выдавливают из раны содержимое и далее ртом отсасывают жидкость. Данную манипуляцию проводят в течение первых 10-15 минут. Нельзя проводить отсасывание яда тем лицам, у которых есть свежие ранки или ссадины во рту.

Противопоказано прижигание места укуса, обкалывание, выполнение разрезов и наложение жгута, т.к. это может усиливать деструктивные процессы в тканях.

Важнейшим методом лечения является введение больным специфических противозмеиных сывороток. Наиболее эффективна моновалентная сыворотка против конкретного яда («Антигюрза», «Антиэфа», «Антикобра»). Сыворотка «Антигюрза» применяется при укусах змей семейства гадюковых: 500-1000АЕ при легкой степени интоксикации, 1500 АЕ – при средней и 2000-2500 АЕ – при тяжелой степени. Сыворотка вводится подкожно или внутримышечно, вначале 0,1 мл, через 10 мин. – 0,25 мл, а при отсутствии реакции остальное количество. Необходимо помнить о возможности развития анафилактического шока.Одновременно проводится инфузионная терапия, включающая глюкозо-солевые растворы, альбумин, плазму, эритроцитарную массу. Назначают глюкокортикоидные гормоны и симптоматическое лечение. В тяжелых случаях возможно использование экстракорпоральных методов детоксикации, в частности гемосорбции.

Глава 19. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ДЕТЕЙ

Операционная травма и наркоз вызывают в организме ребенка существенные изменения, что дает основание ввести термин “послеоперационная болезнь”. При этом отмечаются нарушения функции ЦНС, дыхания и кровообращения, желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы, а также серьезные сдвиги в системе энергообеспечения и метаболизма. Поэтому, целенаправленная коррекция и превентивная терапия в до и раннем послеоперационном периоде обеспечивает скорейшее выздоровление и способствует улучшению общего состояния больных. Условно “послеоперационную болезнь” можно характеризовать наличием неспецифических и специфических синдромов, возникающих в ближайшем послеоперационном периоде. Очевидно, что в зависимости от исходного состояния ребенка, характера заболевания, возраста эти синдромы могут варьировать и быть более или менее выражены. К неспецифическим мы относим те синдромы, которые в той или иной степени имеют место после всех операций - болевой синдром, нарушение кровообращения, газообмена, энергетического и других видов обмена. К специфическим синдромам относятся те, которые связаны с характером оперативного вмешательства: нарушения дыхания в связи с операцией на органах грудной клетки, трахее, глотке, региональные и системные расстройства гемодинамики после операции на сосудах, нарушения энергетического обмена в связи с операциями на желудочно-кишечном тракте.

Основными задачами в раннем послеоперационном периоде являются:

1.Предупреждение и лечение болевого синдрома

2.Нормализация КОС и водно-электролитного баланса

3.Терапия, направленная на улучшение дыхательной функции

4.Восполнение энергетических потребностей

Болевой синдром – один из негативных факторов, вызывающий не только тяжелые страдания ребенка, но и в значительной степени являющийся пусковым механизмом возникновения других патологических синдромов (болевая гиповентиляция, стрессовая реакция кровообращения, выброс катехоламинов и т.д.). Острая боль всегда присутствует после любой операции, причиняя ребенку физический психоэмоциональный дискомфорт, вызывая нарушения дыхания при эффекте “шинирования” (уменьшение участия мышечного аппарата, диафрагмы в акте дыхания, затруднение глубокого вдоха и кашля, что приводит к развитию микроателектазов и пневмонии). Наиболее выраженный болевой

синдром наблюдается после операций на органах грудной клетки, брюшной полости, а также при обширных ортопедических операциях.

Основным методом борьбы с болью до настоящего времени является использование наркотических анальгетиков. В педиатрии наиболее часто с этой целью используется промедол, который в сравнении с другими препаратами этого ряда гораздо реже приводит к депрессии дыхания и другим побочным эффектам: тошноте, рвоте и задержке мочеиспускания. После мало травматичных операций или при слабо выраженном болевом синдроме следует ограничиться использованием ненаркотических анальгетиков (трамал, баралгин, триган, анальгин и др.). Более подробно проблемы связанные с обезболиванием изложены в главе «Болевой синдром».

В послеоперационном периоде используются методы предупреждения и коррекции дыхательной недостаточности, направленные на поддержание свободной проходимости трахеобронхиального дерева, улучшение дренажной функции бронхов и увеличение функциональной жизненной емкости легких. Очевидно, что такие агрессивные факторы, как операция и наркоз, обязательно приводят к различной степени нарушения дыхания, особенно у детей раннего возраста. Если после операции ребенка планируют переводить в общее хирургическое отделение, то, как правило, лишь после наблюдения в течение 30-40 мин в палате пробуждения операционного блока, устранения болевого синдрома и при отсутствии болевой гиповентиляции.

После больших и травматичных операций в отделении интенсивной терапии обязательно должен проводиться мониторный контроль газового состава крови. При гипоксемии проводится оксигенотерапия увлажненным и теплым 40-60% кислородом, которая обычно продолжается несколько часов до нормализации газов крови.

Для поддержания нормального газообмена и вентиляции в послеоперационном периоде достаточно широко используется искусственная вентиляция легких. Практически все новорожденные дети, поступающие в после операции, находятся на продленной искусственной вентиляции от нескольких часов до нескольких дней. Такого же принципа следует придерживаться и после больших и травматичных операций на органах грудной клетки, при перитонитах у детей старшего возраста.

После эндотрахеального наркоза следует проводить ингаляции для предупреждения развития отека подсвязочного пространства. Вполне достаточно для этих целей использовать увлажненную и подогретую кислородно-воздушную смесь. Для этого используются специальные ингаляторы. Подогретая дыхательная смесь до 37 ^{o}C содержит до 99% водяных паров, что способствует уменьшению воспаления подслизистого и слизистого слоя гортаноглотки. В ряде случаев используются ультразвуковые ингаляторы, распыляющие в дыхательной смеси мельчайшие частицы лекарственных препаратов

(эуфиллина, гидрокортизона, ацетилцистеина), препаратов содержащихся в лекарственных травах (шалфей, чабрец, мать и мачеха и пр.). При затрудненном отхождении мокроты и слизи из верхних дыхательных путей (болевой синдром) у больных проводится санация с использованием перкуссии грудной клетки и аспирации содержимого из верхних дыхательных путей с помощью специальных катетеров.

Одним из важных направлений поддержания газообмена и борьбы с гипоксией является использование гипербарической оксигенации. Метод способствует ликвидации послеоперационного пареза кишечника, повышает жизнеспособность кишечника за счет быстрой декомпрессии кишечных газов и восстановления нормальной трофики кишечной стенки. Нормализуя газообмен ГБО существенно ускоряет течение раневого процесса, повышая устойчивость клеток, участвующих в процессах репарации, ускоряет процессы детоксикации и восстанавливает нормальную активность основных ферментов антиоксидантной защиты.

После тяжелых оперативных вмешательств у детей происходят значительные нарушения гомеостаза, требующие проведения соответствующей интенсивной терапии, так как они ухудшают течение послеоперационного периода и могут вызвать парез желудочно-кишечного тракта, нарушения функции печени, снижение диуреза, препятствую тем самым выведению продуктов обмена. При отсутствии своевременной коррекции этих изменений состояние больных после операции может стать критическим.

Очень важную роль в патогенезе послеоперационной болезни играют нарушения кровообращения, которые возникают в связи с болевым синдромом и стрессовой реакцией, централизацией кровообращения и секвестрацией крови, кровопотерей.

У трети больных в послеоперационном периоде развиваются выраженные расстройства кровообращения, что обусловливает высокую частоту таких осложнений, как паретическая кишечная непроходимость, острая почечно-печеночная дисфункция, респираторный дистресс-синдром, несостоятельность кишечных анастомозов. Можно выделить четыре вида реакции сердечно-сосудистой системы ребенка на операцию и наркоз: нормодинамическая реакция, гипердинамическая реакция с высоким ОПС, гипердинамия с низким ОПС и гиподинамия с высоким ОПС.

Нормодинамия кровообращения развивается на фоне выраженного уменьшения ОЦК, приводя к умеренному снижению венозного притока к сердцу и компенсаторному росту периферического и легочного сосудистого сопротивления. В зависимости от изменения венозного притока (скорость инфузии) через определенный временной интервал возможен переход нормодинамии кровообращения в стойкое гипердинамическое состояние с зависимостью всех функциональных составляющих сердечно-сосудистой деятельности от венозного притока. В раннем послеоперационном

периоде для больных с исходной нормодинамией характерна тенденция к развитию гипердинамического состояния кровообращения с выраженной зависимостью СИ, постнагрузки и сократимости миокарда от состояния венозного притока. В патогенезе данного типа нарушений основную роль играет дефицит ОЦК.

Вторую группу составляют дети с гипердинамией кровообращения, сопровождающейся повышением периферического сосудистого сопротивления. Повышение СИ на начальном этапе послеоперационного периода происходит на фоне адекватного венозного возврата к сердцу и достаточного ОЦК. В условиях увеличения сердечного выброса, тахикардии и высокой постнагрузки это способствует снижению сократимости миокарда. Эти расстройства кровообращения протекают на фоне выраженных энергетически-динамических нарушений в миокарде. Гипердинамия кровообращения с высоким периферическим сосудистым сопротивлением, при удовлетворительном ОЦК на начальном этапе послеоперационного периода, представляет собой не компенсаторную, а патологическую реакцию гемодинамики на оперативное вмешательство. Выраженные нарушения энергетически-динамического состояния миокарда при возрастающей постнагрузке являются основой для развития декомпенсации сердечной деятельности на последующих этапах послеоперационного периода. Несмотря на относительное благополучие функционального состояния центральной и периферической гемодинамики, у таких больных возрастает риск быстрого развития энергетически-динамических нарушения в миокарде.

Характерной особенностью 10% больных является развитие на начальном этапе послеоперационного периода гиподинамии кровообращения при высоком системном и легочном сосудистом сопротивлении и значительном снижении венозного возврата к сердцу на фоне адекватного ОЦК. Парадоксальность снижения венозного притока и сердечного выброса при достаточном внутрисосудистом объеме жидкости определяется двумя взаимосвязанными факторами. Первый из них – это дисрегуляция сосудистого тонуса, проявляющаяся резкой констрикцией сосудов сопротивления и падением напряжения сосудов-емкостей, в равной степени уменьшающие венозный возврат к сердцу. Второе обстоятельство – это гипоинотропия миокарда, являющаяся не только детерминантой снижения пред- и возрастания постнагрузки, но и основой вышеперечисленных нарушений.

Таким образом, существует два принципиальных пути развития нарушений функционального состояния сердечно- сосудистой системы в раннем послеоперационном периоде у детей. Первый вариант представляет собой физиологическую реакцию гемодинамики на оперативное вмешательство и наркоз в виде гипердинамии кровообращения со сниженным периферическим сосудистым сопротивлением. Второй

путь заключается в развитии трех патологических синдромов нарушения гемодинамики (“нормодинамия”, “гипердинамия с повышенным сосудистым сопротивлением”, “гиподинамия с повышенным системным и легочным сосудистым сопротивлением”), приводящих, в ряде случаев, к декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности. Ведущими неспецифическими механизмами развития дисфункции кровообращения в раннем послеоперационном периоде являются: угнетение энергетически-динамического состояния миокарда и повышение периферического и легочного сосудистого сопротивления. Развитие более выраженных изменений функционального состояния сердечно-сосудистой системы характерно для новорожденных и детей преимущественно младшего возраста. При этом нет зависимости между характером гемодинамических нарушений и методами проводимой анестезии. С другой стороны, очевидно, что развитие декомпенсации кровообращения наиболее вероятно у детей с патологией органов брюшной полости, такой, как болезнь Гиршпрунга, кисты общего желчного протока и эхинококковые кисты печени, постожоговые стенозы желудка и кишечные свищи, в предоперационном периоде у которых отмечаются значительные нарушения алиментарно-дистрофического характера с извращением метаболизма и обменных процессов.

Исследования отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют о том, что коррекция нарушений кровообращения тотчас после окончания операции в определенной степени является гарантом последующего успешного течения послеоперационного периода и отсутствия полиорганной патологии и возможных “хирургических осложнений”. Помимо профилактики болевого синдрома, восполнения объемов циркулирующей крови и жидкости, согревания ребенка очень важную роль играет своевременное использование инотропных и вазоактивных препаратов (катехоламинов, глюкагона, глюкокортикоидов).

Важное место в терапии послеоперационного периода занимает поддержание нормального кислотно-основного состояния и водно-электролитного состава. Развитие метаболического ацидоза в раннем периоде пробуждения после операции является одним из проявлений реакции организма на стресс и перестройку терморегуляции. Без надежной анестезиологической защиты эти изменения могут зайти далеко за критический уровень и привести к нарушениям внутриклеточного обмена, периферической циркуляции и тканевой перфузии и быть пусковым звеном в развитии ДВС-синдрома.

При выраженном метаболическом ацидозе проводится срочная коррекция путем внутривенного введения 4% раствора гидрокарбоната натрия. Однако, терапия нарушений кислотно-основного баланса должна быть комплексной, потому что введение гидрокарбоната натрия дает лишь кратковременный эффект. Следует всегда искать

причину ацидоза в неадекватном обезболивании и оксигенации, вовремя не восполненном объеме циркулирующей крови, дефиците воды и почечной дисфункции.

Если ацидоз в послеоперационном периоде связан с расстройством функции дыхания и ростом гиперкапнии, введение гидрокарбоната натрия нецелесообразно и нежелательно. В этом случае необходимо приложить усилия к устранению гиперкапнии (дренирование мокроты, использование методики дыхания с постоянным положительным давлением на выдохе, ИВЛ).

На вторые сутки послеоперационного периода возможно появление симптомов метаболического алкалоза, что может быть связано с потерей ионов калия и хлора (рвота, гипертермия, парез кишечника). С целью коррекции метаболического ацидоза используют внутривенное введение раствора хлорида калия. Хлористый калий вводится медленно внутривенно капельно в концентрации не более 0,75% на 5 или 10% растворе глюкозы в присутствии инсулина. Максимальная скорость введения должна быть не более 1/5 суточной потребности в час. Струйное введение растворов калия недопустимо, так как может вызвать остановку сердца.

Коррекция содержания калия обязательна, так как гипокалиемия вызывает стойкий парез ЖКТ, нарушает деятельность сердца и ЦНС. Если невозможно определить уровень калия в плазме крови при клинической картине гипокалиемии и избыточной потере калия, хлористый калий вводят из расчета суточной потребности, которая в послеоперационном периоде у детей раннего возраста составляет 3 ммоль/кг.

В послеоперационном периоде при выявлении гипонатриемии также проводится обязательная коррекция. Для этого используются препараты содержащие хлорид натрия.

Операционная травма и вынужденное голодание в раннем послеоперационном периоде вызывают значительные изменения в энергетическом обмене, что проявляется в виде гипо- и диспротеинемии, увеличении в крови остаточного азота, аминокислот и мочевины. Увеличивается экскреция азота, часто наблюдается отрицательный азотистый баланс. Изменения обмена в послеоперационном периоде характеризуются гликогенолизом, глюконеогенезом, липолизом, распадом эндогенного белка и повышением энерготрат, вследствие расходования эндогенных резервов организма под влиянием катаболических гормонов (катехоламинов, глюкагона, глюкокортикоидов). Отсутствие достаточных знаний об утилизации и расходе энергии при хирургических заболеваниях у детей создает трудности при анализе физиологических процессов в организме ребенка и составлении программы коррекции возможных нарушений гомеостаза. В то же время адекватная калорическая поддержка больных на всех этапах хирургического лечения создает условия, способствующие лучшему заживлению ран, большей устойчивостью к инфекции в послеоперационном периоде. Как правило, в

повседневной практике потребность детей в энергетических и пластических материалах рассчитываются на основании должных величин, характерных для здоровых лиц в зависимости от возраста, веса, пола, роста. Но у больных, находящихся в критическом состоянии действительные метаболические потребности могут существенно отличаться от должных (расчетных) величин.

Значительные потери белка в послеоперационном периоде в большинстве случаев восстанавливают с помощью парентерального введения эквилибрированных аминокислотных смесей. При этом можно целенаправленно выбирать препарат с нужным количеством аминокислот, в зависимости от преобладания дефицита одной или нескольких из них (Аминостерил, Вамин, Ваминолакт, Альвезин и др). Известно, что тотчас после операции усиленно метаболизируется эндогенный жир. Особенно резко это выражено у детей младшего возраста с длительными и хроническими процессами. В связи с этим целесообразно использовать систему парентерального питания, основанную не только на принципе гипералиментации и сбалансированности, но и адаптированности к высокому потреблению эндогенного жира.

Дозы вводимых белковых препаратов зависят от степени нарушений белкового обмена. При компенсированных нарушениях вводят белок из расчета 1-1,5 г/кг массы тела/сутки, а при декомпенсации белкового обмена с выраженной гипопротеинемией, снижением альбуминово-глобулинового коэффициента и повышенной экскреции азота – 2,5-4 г/кг/сутки.

Еще одним важным вопросом парентерального питания является обеспечение больного в послеоперационном периоде достаточным количеством энергетического материала в виде углеводов и жиров, так как это снижает или предотвращает распад белков. Считается, что оптимальное усвоение аминокислотных смесей отмечается при отношении числа калорий к числу граммов вводимого азота как 150:1.Углеводы и жиры - основные поставщики энергии АТФ клетки. В их отсутствие для обеспечения энергетических затрат клетка вынуждена интенсивно использовать в качестве энергетического субстрата аминокислоты (глюконеогенез). Постоянное поступление энергоматериалов в клетку имеет значение и в поддержании на должном уровне функционального состояния белковосинтезирующего аппарата. При операциях средней степени травматичности, парентеральным введением глюкозы можно сохранить 4-5г эндогенного азота, в пересчете на белок составляет 25-31 г.

Таким образом, в раннем послеоперационном периоде, когда резко ограничено, а иногда и невозможно полноценное питание больного, необходимо проведение парентерального питания с необходимым количеством жидкости, солей, углеводов,

белков, жиров, калорий, витаминов и микроэлементов (сбалансированная скандинавская схема).

Для обеспечения энергетических потребностей при проведении парентерального питания используются жировые эмульсии (Интралипид, Эмульсан, Липофундин). Жир является наиболее калорийным продуктом, однако для его утилизации необходимо выдерживать оптимальные дозы и скорость введения (1,5-3 г/кг/сутки при скорости введения 0,2 г/кг/час) Желательно одновременное использование растворов аминокислот и жировых эмульсий.

При назначении парентерального питания необходимо вводить оптимальное количество необходимых витаминов, которые участвуют в обменных процессах, являются коферментами в реакциях утилизации энергии. На каждые 100 ккал должно быть введено: витамина С - 3-5мг, витамина B_1 (тиамин) – 0,1 мг, витамин B_2 (рибофлавин) – 0,1мг, витамина B_6 (пиридоксин) – 0,1мг, фолиевой кислоты - 2 мг, витамина РР (никотиновая кислота) – 0,7мг, холина 5-10 мг, пантотеновой кислоты – 0,3 мг.

Программа проводимого парентерального питания должна быть составлена в условиях сбалансированного соотношения ингредиентов. Оптимальным является соотношение белков, жиров и углеводов - 1:1,8:6,6.

Для расщепления и включения белков, жиров и углеводов в процессе синтеза необходима вода. Рациональное соотношение между потребностью в воде и калорийностью пищи составляет: 1мл воды на 1 ккал, т.е. каждую вводимую калорию необходимо обеспечить 1 мл воды.

Таким образом, приступая к проведению инфузионной терапии в послеоперационном периоде, необходимо составить ее суточную программу, в которой должны быть тщательно учтены потребности в электролитах, белках, жирах, углеводах и витаминах, а также общий объем жидкости. Полное парентеральное питание чаще всего проводится в первые несколько дней послеоперационного периода, затем при появлении возможности энтерального кормления, парентеральное питание восполняет только часть общего питания, дополняя пищу, получаемую естественным путем.

Нозокомиальная инфекция в послеоперационном периоде является одной из актуальных и сложных проблем детской хирургии. Даже в “благополучных” странах около 30% новорожденных рождаются инфицированными. Естественно, такие “агрессивные” методы интенсивной терапии, как канюлирование магистральных вен, интубация трахеи, эндоскопические манипуляции, транспортировка, усугубляют процесс инфицирования. Особенно велика инфицированность у детей с врожденными пороками развития (атрезией пищевода, двенадцатиперстной кишки, тонкого кишечника и др.). Для адекватного проведения антибактериальной терапии используются различные схемы и

комбинации препаратов (селективная деконтаминация). При угрозе развития сепсиса используются антибиотики резерва.

Осложненный послеоперационный период.

В раннем послеоперационном периоде, особенно в стадии пробуждения могут наблюдаться осложнения со стороны ЦНС, расстройства дыхания и кровообращения, нарушение функции желудочно-кишечного тракта.

Одним из наиболее частых осложнений со стороны ЦНС является затянувшееся пробуждение после наркоза. Оно может встречаться при передозировках наркотических препаратов, гипоксии и гиперкапниии и других состояниях.

Передозировку наркотических препаратов определяют по клиническим признакам, указывающим на глубокий наркоз (отсутствие зрачковых и роговичных рефлексов), по данным ЭЭГ, а также по количеству используемых для анестезии препаратов. В этих случаях могут использоваться антидоты опиатов (налоксон, налорфин) или метод ожидания с переводом больного на управляемую вентиляцию в течение нескольких часов.

Одновременно должны быть приняты меры по улучшению функционального состояния мочевыделительной системы, почасовой диурез должен быть не менее 1мл/кг. Для учета диуреза выполняется катетеризация мочевого пузыря. При необходимости проводится стимуляция диуреза при помощи внутривенного введения лазикса в дозе 0,5-1 мг/кг.

Длительное отсутствие сознания, повышение мышечного тонуса, судороги и наличие патологических рефлексов свидетельствуют о гипоксии мозга, причиной которого является кислородное голодание в условиях низкой мозговой перфузии (низкое АД) или угнетение дыхания. В этом случае необходимо своевременно начать ИВЛ и решить вопрос об использовании гипербарической оксигенотерапии, использовании салуретиков или осмодиуретиков, кортикостероидов, применении седативных и наркотических препаратов.

Нарушение моторики ЖКТ в раннем постнаркозном периоде чаще проявляется в виде тошноты и рвоты. Более серьезное осложнение - парез кишечника и желудка. В этих случаях используется зондирование желудка для его декомпрессии и эвакуации застойного содержимого и методы медикаментозной стимуляции моторики желудка (церукал, но-шпа, сернокислая магнезия) и кишечника (прозерин, убретид, гипертонические растворы хлорида натрия и кальция).

Точная ориентация в состоянии оперированного ребенка, возможна лишь при максимальной и разносторонней информации о функциях основных систем. У больного в послеоперационном периоде наблюдается целый комплекс патологических синдромов и

задача врача во время разобраться в них и своевременно предотвратить их дальнейшее развитие.

Глава 20. ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Основная задача парентерального питания (ПП) состоит в обеспечении пластических потребностей организма и компенсации энергетического и гидро-ионного баланса при органической или функциональной недостаточности энтерального питания путем внутривенного введения питательных веществ.

Цель ПП – предоставление необходимых калорий и сохранение белка с помощью инфузии аминокислот, углеводов и жиров. Аминокислоты необходимы для синтеза белка и только в исключительных случаях могут использоваться для получения энергии (глюконеогенез), в то время как углеводы и жиры являются основными поставщиками калорий.

Калорийность основных питательных веществ: 1г углеводов - 4.1 Ккал; 1 г аминокислот - 4.0 Ккал; 1 г жиров - 9.3 Ккал. Суточная потребность в энергии у детей разного возраста представлена в таблице 20.1.

Табл. 20.1. Потребности в энергии у детей (Ккал/кг/сутки)

Новорожденные	90-120	1-3 г	80-100
1-3 мес	90-120	4-6 г	80-90
4-6 мес	85-115	7-9 г	70-85
7-9 мес	80-110	10-12 г	70-80
10-12 мес	80-105	13-15 г	60-70

В здоровом организме строгое равновесие процессов распада и синтеза всех составных частей тканей возможно лишь при непрерывном поступлении определенного количества аминокислот и энергетических веществ. Это равновесие нарушается либо при усиленном эндогенном катаболизме, либо при полном или частичном прекращении поступления питательных веществ. Подобные ситуации возникают при всех тяжелых заболеваниях и травмах, которые сопровождаются более или менее выраженными нарушениями метаболизма. У всех детей, перенесших хирургическое вмешательство в раннем послеоперационном периоде, в большей или меньшей степени происходит распад собственных белков организма – катаболическая фаза послеоперационного периода.

Определяющим фактором в комплексе нарушений обмена веществ является белковая недостаточность, что обусловлено особой ролью белка в организме как пластического материала, необходимого для синтеза ферментов, гормонов, иммунных тел и регенерации тканей. В большинстве случаев белковая недостаточность обусловлена усиленным распадом белка в тканях, например при тяжелых травмах, ожоговой болезни, гнойно-

септических заболеваниях, в послеоперационном периоде. При этом не только усиливается катаболизм, но и угнетаются синтез белка - анаболическая фаза белкового обмена.

Довольно частой причиной белкового голодания является и недостаточное поступление белка в организм вследствие анатомических или функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта (проникающие ранения живота, перитонит, челюстно-лицевая и операционные травмы, септические состояния и т. д.). Патология белкового обмена отрицательно влияет на исход травмы: снижает сопротивляемость к инфекциям, замедляет заживление ран, повышает число послеоперационных осложнений (кровотечения, пневмония и отек легких, отек и несостоятельность швов анастомоза, функциональная кишечная непроходимость, замедление репаративных процессов в ране, нагноения).

В основе любого патологического процесса, требующего коррекции нарушенного метаболизма парентеральным питанием, лежит голодание: экзогенное или эндогенное.

В процессе голодания у человека различают три периода:

1) Повышение основного обмена и энергетических затрат (временного) с максимальными суточными потерями массы тела;

2) Постепенное понижение основного обмена и снижения суточных энергетических затрат организма с мобилизацией жира из жировых депо и транспортировкой его в печень, где он окисляется;

3) Возрастающий распад резервного белка, когда возникает нерациональное расходование пластического белка, в том числе в жизненно важных органах.

Запасов белка в организме не существует, особенно у детей младшего возраста, и уже с первых дней голодания начинается использование клеточного белка органов. В первые 2 недели голодания 15-20% энергетических затрат организма покрываются за счет белков. Распад структурного белка жизненно важных органов и регуляторных систем ведет к нарушению нейрогуморальной регуляции обмена веществ. Глубокие изменения структуры, сопровождающиеся резким нарушением функции, возникают в железах внутренней секреции (щитовидная железа, гипофиз, надпочечники, половые железы). Снижение функции щитовидной железы сопровождается снижением интенсивности холинергических реакций, обусловливающих в значительной мере функциональное состояние центральной и периферической нервной системы и ее нейрогуморального звена.

Гипопротеинемия является одним из самых ранних проявлений белковой недостаточности, что наблюдается в постагрессивном периоде особенно у ослабленных детей.

Быстро уменьшается содержание общего белка в печени и мышцах, резко снижается синтез альбуминов в печени и других органах. Белковое голодание вызывает резкое нарушение ферментных систем, так как ферменты тоже являются белками. Снижается активность ферментов, осуществляющих синтез аминокислот. Развивающийся при белковом голодании дефицит аминокислот усугубляет нарушение биосинтеза белка. При этом важную роль играет дефицит даже одной аминокислоты, в том числе и заменимой, которая функционально может становиться незаменимой.

Возникающие при белковом голодании нарушения функции ряда окислительных систем влекут за собой снижение интенсивности дыхания ткани мозга, печени, функции желез внутренней секреции. Нарушение белкового метаболизма ведет к дискоординации углеводного, жирового, электролитного, витаминного обменов.

Обмен веществ как специфическое свойство живой материи в общебиологическом смысле представляет собой потребление живыми организмами из внешней среды органических и неорганических соединений, элементов, использование их в процессе жизнедеятельности и выделение во внешнюю среду конечных продуктов. Его важной особенностью является наличие органической взаимосвязи всех видов обмена веществ: белкового, жирового, углеводного, водно-солевого и др.

Все химические превращения поступающих в организм с пищей белков, жиров и углеводов происходят в виде диссимиляции и ассимиляции. Наряду с характерными особенностями обмена белков, жиров и углеводов имеется ряд принципиально общих закономерностей, позволяющих выявить взаимосвязь этих процессов.

Первым этапом превращения, общим для всех пищевых компонентов, является последовательное ферментативное расщепление их до соответствующих мономеров. Это обстоятельство чрезвычайно важно для проблемы парентерального питания, ибо применяемые трансфузионные среды должны представлять собой искусственно приготовленные мономеры: аминокислоты, моносахариды, эмульгированные жиры.

Второй этап обмена веществ характеризуется появлением немногих ключевых соединений (пируват, ацетил-кофермент и др.), образующих перекрестную связь между отдельными видами обмена веществ и процессами ассимиляции и диссимиляции. Такая особенность создает узловой пункт в обмене, сводящий воедино превращения различных структур и делающий возможным переход одного вида реакции ассимиляции в другой. Главное место в энергетических процессах принадлежит АТФ. В виде АТФ организмом используется около 60% всей энергии, образующейся при распаде белков, жиров и углеводов.

Третий этап обмена веществ является универсальным, в процессе его завершается энергетический распад веществ, и образуются конечные продукты их обмена.

20.1. Показания к парентеральному питанию.

Главным объективным критерием для применения ПП является выраженный отрицательный азотистый баланс, который не удается компенсировать энтеральным путем. Энтеральное питание всегда лучше, при условии, если оно в состоянии восстановить нарушенный метаболизм. Если же это оказывается невозможным, необходимо парентеральное питание.

Показания к ПП могут быть абсолютными и относительными.

Абсолютные показания возникают в тех случаях, когда организм в условиях прекращения или резкого ограничения поступления питательных веществ извне покрывает резко возрастающие пластические и энергетические потребности за счет распада собственных тканей. Такая метаболическая направленность, призванная обеспечить жизнедеятельность организма, быстро утрачивает свою первоначальную целесообразность и начинает отрицательно сказываться на течении всех жизненных процессов.

Абсолютные показания к назначению ПП при травмах и хирургических заболеваниях:

1. Тяжелые механические травмы, гнойно-воспалительные заболевания органов брюшной полости в активной фазе процесса;
2. Выраженная катаболическая реакция при обширных ожогах, комбинированных травмах, тяжелых гнойно-септических процессах;
3. Резкое ограничение или невозможность перорального питания в результате нарушения функции пищеварительного тракта травматического, воспалительного или функционального происхождения (хроническая диарея, синдром короткой кишки, панкреонекроз и др.);
4. Временное выключение желудочно-кишечного тракта после травм и хирургического вмешательства на пищеводе, желудке, кишечнике, в области гепатопанкреатодуоденальной зоны;
5. Наличие у детей повреждения грудного лимфатического протока с клиникой хилоторакса.

Относительные показания к назначению ПП возникают, когда энтеральный путь питания сохранен, однако восстановить нарушенный метаболизм не удается (сепсис, нарушение кишечного всасывания, наличие кишечных свищей).

В тех случаях, когда речь идет об абсолютных показаниях, парентеральное питание должно быть полным, т. е. включать все необходимые ингредиенты: пластические, энергетические, электролитные и др. При относительных показаниях ПП может быть неполным: азотистые вещества вводят парентерально, а остальные ингредиенты –

энтерально.

ПП подразделяется на 3 вида: полное, частичное, дополнительное.

Полное ПП - внутривенное введение всех необходимых для обеспечения жизнедеятельности организма веществ в количествах, соответствующих потребностям ребенка.

Частичное ПП - введение такого количества всех необходимых для обеспечения метаболических процессов веществ, которое дополняет недостаточное введение другими путями (через рот, через зонд).

Дополнительное ПП - введение отдельных питательных веществ при увеличении потребности в них организма ребенка.

С точки зрения биохимии основное отличие ПП от обычного состоит в том, что для первого не требуется фаз трансформации полимеров пищевых веществ в мономеры, за исключением частичной необходимости в гидролизе нейтрального жира, поступающего с жировыми эмульсиями. Внутриклеточный метаболизм мономеров питательных веществ, поступивших в организм обычным путем или парентерально, никаких различий не имеет.

20.2. Системы парентерального питания.

В настоящее время применяются две принципиально различные системы: сбалансированное ПП и гипералиментация, или система Дадрика. В первом случае при проведении парентерального питания в организм ребенка вводятся все необходимые питательные вещества, аминокислоты, углеводы (глюкоза), жир, во втором – не вводится жир, а энергетические потребности организма обеспечиваются только углеводами. В последнем случае для полного обеспечения энергетических потребностей детского организма необходимо вводить дозу глюкозы, превышающую нормальную потребность в 2 раза.

20.3. Компоненты парентаралього питания.

Углеводы.

Все процессы биосинтеза в организме являются реакциями, протекающими с потреблением энергии. Установлено, что для синтеза белка в организме на каждый грамм азота исходных субстанций требуется 150 – 200 ккал. Источниками энергии являются в основном углеводы и жиры. Обеспечивая организм необходимой энергией, они предохраняют эндогенный белок от сгорания, и одновременно оказывают азотсберегающий эффект. На каждые дополнительно вводимые 10 ккал в виде энергетической субстанции потери азота уменьшаются на 3-15 мг. Азотсберегающий эффект источников энергии начинает проявляться при поступлении в организм не менее 600 ккал в сутки.

Совершенно очевидно, что при парентеральном питании необходимо обеспечить достаточное поступление в организм веществ, являющихся преимущественно

источниками энергии. Для этой цели используют препараты углеводов в виде водных растворов сахаров и спиртов, а также жиров в форме жировых эмульсий.

Учитывая, что основная роль углеводов в питании заключается в удовлетворении энергетических потребностей, нельзя игнорировать тот факт, что они имеют и пластическое значение, входя в состав клеток в качестве структурных элементов и многих активных субстанций живого организма. Суточная потребность в углеводах у детей представлена в табл. 20.2.

Табл. 20.2. Потребности в глюкозе у детей, г/кг/сутки

Новорожденные	12-18	1-3 г	15-16
1-3 мес	12-18	4-6 г	14-15
4-6 мес	12-18	7-9 г	12-13
7-9 мес	12-18	10-12 г	10-12
10-12 мес	12-18	13-15 г	8-10

Глюкоза является наиболее распространенным в природе шестиуглеводным моносахаридом. Молекулы D-глюкозы служат главным видом клеточного “топлива” и выступают в роли строительных блоков или предшественников, наиболее распространенных олиго- и полисахаридов. Глюкоза является классической формой энергетического субстрата для парентерального питания. Благодаря тому, что получены высокоочищенные сорта глюкозы, не вызывающие побочных реакций, приготовление из них соответствующих растворов, их стерилизация, хранение не представляют технических трудностей. Если к этому добавить, что переносимость этого естественного продукта организмом очень хорошая (практически не наблюдается ни аллергических, ни токсических реакций и препарат имеет не только питательное, но и дезинтоксикационное действие), то становится ясным, почему глюкоза находится на первом месте по частоте ее применения для инфузионной терапии.

Важной особенностью глюкозы является то, что в организме она окисляется до окончательных продуктов - углекислоты и воды. Глюкоза является одной из составных частей молекул РНК и в этом плане имеет прямое отношение к синтезу белка. Введение глюкозы позволяет сохранить от распада собственные белки. Одновременно глюкоза оказывает и анаболическое действие на обмен аминокислот, который, вероятнее всего, обусловлен усилением продукции инсулина поджелудочной железой в ответ на повышение уровня глюкозы в крови. При введении глюкозы наблюдается такой же эффект, как и при введении инсулина - усиление процесса включения аминокислот в белки мышц при одновременном обеднении аминокислотами печени. По этой причине при введении большого количества глюкозы следует считать обязательным

одновременное введение аминокислот. Анаболический эффект глюкозы по отношению к аминокислотам проявляется при совместном введении, если же между их введением допускается разрыв в 4-5 часов, азотсберегающий эффект может не проявиться. Введение глюкозы вместе с инсулином оказывает более сильный анаболический эффект, чем раздельное их введение. В присутствии инсулина глюкоза эффективно предупреждает развитие кетоацидоза, способствует нормальному распределению в организме калия и натрия. Растворы глюкозы 5% почти изотоничны плазме крови и их широко используют для коррекции водного баланса, питания, дезинтоксикации и других целей. К сожалению, столь малое количество глюкозы в растворе незначительно влияет на калорийный баланс организма. Литр этого раствора дает всего 200 ккал, а для того чтобы обеспечить организм необходимой энергией, надо ввести 10 л такого раствора, что является с физиологической точки зрения недопустимым.

Энергетическую ценность растворов глюкозы повышают, увеличивая ее концентрацию до 10-50%. Гипертонические растворы глюкозы часто оказывают раздражающее действие на венозную стенку, приводят к флебитам, в связи с чем, растворы свыше 10% стараются не вводить в периферические вены.

В последние годы приобрел довольно широкое распространение метод так называемой *гипералиментации* глюкозой, заключающийся в том, что парентеральное питание проводят высококонцентрированными растворами глюкозы (30-50%), которую вводят через постоянные катетеры, проведенные в бассейн верхней полой вены. Верхний предел дозы при инфузии глюкозы не должен превышать 1,5 г/кг/сутки.

Обычно проводят комбинированное парентеральное питание гипертоническими растворами глюкозы и азотистыми препаратами. С целью предупреждения гипергликемии при введении значительных количеств глюкозы в виде гипертонических ее растворов вводят инсулин из расчета 1 ЕД на 4-5 г глюкозы.

По мере накопления наблюдений по применению гипералиментации выяснилось, что использование этого моносахарида в качестве единственного небелкового источника энергии ухудшает метаболическое состояние печени, вызывает обеднение ее аминокислотами, снижает интенсивность синтеза альбумина, приводит к жировой инфильтрации печени. В связи с этим приобрел большую актуальность вопрос об изыскании других углеводов, пригодных для парентерального питания.

Фруктоза (левулеза, плодовый сахар) является моносахаридом, относящимся к группе гексоз. По калорийности равна глюкозе. Фруктоза привлекает внимание как вещество для парентерального питания в связи с рядом ее положительных особенностей. В организме фруктоза может фосфорилироваться без инсулина и ее обмен, по меньшей мере, в начальных этапах, находится вне зависимости от этого гормона. Фруктоза в

основном метаболизируется в печени, а поступающие в кровь продукты ее метаболизма (глюкоза, молочная кислота и липиды) могут утилизироваться другими тканями. Фруктоза быстрее, чем глюкоза, элиминируется из сосудистого русла и потери ее с мочой меньше. При введении фруктозы образование гликогена в печени происходит быстрее, она оказывает более энергичное белоксохраняющее и гепатопротекторное действие. Особенно выгодным является введение фруктозы в постагрессивном периоде (операция, послеоперационный период, травма, шок), когда, как известно, усвояемость глюкозы резко падает и может наблюдаться глюкозурия.

В то же время следует указать, что гликогеносинтез в мышцах при введении фруктозы протекает медленнее, чем при введениях глюкозы. Независимость обмена фруктозы от инсулина неполная, так как основная масса фруктозы превращается в печени в глюкозу, обмен которой зависит от инсулина. После введения фруктозы возрастает содержание глюкозы в крови и возникает глюкозурия. Перегрузки фруктозой, как и другими моносахаридами, вызывают неблагоприятные последствия. В частности, из-за опасности лактацидемии и гиперурикемии, в основе которой лежит быстрое расходование АТФ на фосфорилирование этого сахара, фруктозу можно вводить лишь в умеренных дозах.

Для инфузий применяют 10% растворы фруктозы. Естественно, что при такой концентрации количество доставляемой в организм энергии сравнительно небольшое и не может иметь самостоятельного значения.

Фруктозу применяют в качестве добавок к некоторым препаратам и включают в состав многокомпонентных растворов для парентерального питания. Рациональность создания последних основана на том, что утилизация отдельных входящих в их состав углеводов (моносахаров и спиртов) происходит разными путями, что позволяет при высокой калорийности препарата избежать перегрузки организма отдельными веществами. Сложность промышленного производства и высокая стоимость фруктозы препятствует ее более широкому применению в практике парентерального питания. Предел дозировки фруктозы – 0,25 г/кг/час и не более 1,5 г/кг/сутки.

Сорбит – шестиатомный сахароспирт, по энергетической ценности равный глюкозе и фруктозе. В организме образуется при превращении глюкозы под действием сорбитдегидрогеназы во фруктозу, следовательно, является природным продуктом. Может утилизироваться в организме без участия инсулина, в связи с чем показан при нарушениях углеводного обмена. Необходимо, однако, оговориться, что обмен сорбита в организме происходит благодаря фруктозе, которая частично переходит в глюкозу, следовательно, независимость утилизации от инсулина не является абсолютной.

Антикетогенное действие сорбита также связано, по-видимому, с его превращением во фруктозу и глюкозу. Доза для однократного введения составляет 0,5 – 2,0 г/кг массы тела. Для получения осмодиуретического эффекта препарат вводят струйно, в других случаях - капельно со скоростью 20-40 капель в 1 мин. Частота локальных тромбофлебитов при применении сорбита весьма незначительная, что можно объяснить тем, что pH его растворов близок к нейтральному - 5,8-6,0. Для парентерального питания применяют 5-6%, т. е. приблизительно изотонические растворы сорбита. Раствор можно вводить в комбинации с другими средами для парентерального питания - белковыми гидролизатами, смесями аминокислот, жировыми эмульсиями, растворами моносахаров. Следует отметить, что растворы сорбита улучшают реологические свойства крови, предупреждают агрегацию эритроцитов, уменьшают тканевую гипоксию, оказывают нормализующее влияние на систему гемостаза.

При вливании гипертонических растворов сорбита с большой скоростью он оказывает осмодиуретическое действие, аналогичное манниту, т. е. увеличивает почечный кровоток, препятствует реабсорбции воды в почечных канальцах и усиливает диурез. Для стимуляции диуреза применяют 20% раствор сорбита, который вводят внутривенно струйно в дозе 1-2 г/кг массы тела. Гипертонический (20%) раствор препарата применяют также для усиления перистальтики при парезах кишечника. С этой целью его вводят капельно по 50-100 мл каждые 6-8 часов до получения лечебного эффекта. Сорбитол не дает с аминокислотами так называемой реакции Мейларда (образование токсичных соединений), в связи с чем его часто используют как калорийную добавку к смесям аминокислот, жировых эмульсий и как компонент сложных углеводистых композиций, содержащих глюкозу, фруктозу, мальтозу, спирт и т. п.

Этиловый спирт (этанол) имеет длительную историю внутривенного применения с питательными и лечебными целями.

Калорийность 1 г вещества составляет 7,1 ккал, т. е. значительно больше, чем других углеводов. В качестве исходного продукта применяют медицинский 96% этиловый спирт. Внутривенно вводят водные растворы спирта в концентрации от 5 до 30%. В организме этиловый спирт окисляется в основном в печени, включаясь в цикл Кребса. В среднем до 10% этанола может выводиться с мочой и 50% легкими. Утилизируется он довольно быстро, однако весьма ограничен к применению у детей.

Ксилит является полиспиртом с выраженным антикетогенным действием, метаболизируется независимо от инсулина и не оказывает диуретического действия. Он используется в качестве добавки к аминокислотам. В результате особого способа распада пентозофосфатного цикла, ксилит независимо от глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы, которая заторможена при стрессе, шоке, диабете, в состоянии поставлять пентозу,

необходимую для построения нуклеиновых кислот и протеинов.

Для нормального питания грудных детей решающим является качественное и количественное покрытие потребности в протеине. Состояние белкового дефицита до и после рождения может вызвать серьезные мозговые расстройства или замедление созревания ЦНС. Минимально безопасные количества белка при парентеральном питании, необходимые детям различного возраста представлены в табл. 20.3

Аминокислоты. Биосинтез белков осуществляется главным образом в рибосомах клеток и находится под контролем генов, важнейшим элементом которых является дезоксирибонуклеиновая кислота - носитель генетической информации, определяющий генотип человека. В соответствии с этой информацией строится последовательность аминокислот полипептидных цепей. Количеством аминокислот в молекуле белка и порядком их расположения предопределяются органо-тканевые, видовые, индивидуальные свойства и специфичность белков.

Табл. 20.3. Потребности в белке у детей, г/кг/сутки

Новорожденные	2.5-4	7-9 л	0.88-3
1-12 мес.	2.5-4	10-12 л	0.8-2.5
1-6 л	1.2-4	13-15 л	0.7-2

Как известно, принимаемые с пищей чужеродные белки в процессе пищеварения расщепляются до аминокислот и простейших пептидов и в такой форме всасываются кишечником, а затем поступают в кровь и транспортируются в ткани, где используются для синтеза эндогенного белка. При парентеральном введении аминокислот искусственно воспроизводится второй этап пищеварения белков, а именно поступление в кровь продуктов их внутрикишечного расщепления. Окончательно установленный в настоящее время факт, что все белки построены и синтезируются в клетках только из аминокислот, является теоретическим обоснованием современного мономерного белкового питания аминокислотами. Вводимые парентерально аминокислоты организм способен использовать для воспроизведения собственных белковых структур и в этом отношении они являются адекватной заменой естественного белкового питания.

Поскольку аминокислоты - азотистые субстанции и служат основным источником усвояемого организмом органического азота, парентеральное питание препаратами, их содержащими, принято называть азотистым парентеральным питанием. Это название получило распространение как синоним парентерального белкового питания.

Для азотистого парентерального питания в настоящее время применяют белковые гидролизаты и синтетические смеси кристаллических аминокислот. Полноценными являются гидролизаты, имеющие в своем составе полный набор аминокислот, особенно все незаменимые аминокислоты. В состав белковых гидролизатов вводят обычно

электролиты для обеспечения их нормализующего влияния на водно-электролитный обмен. В составах выпускаемых в настоящее время препаратов аминокислотных смесей имеются существенные отличия. Предложен коэффициент для характеристики суммарного соотношения незаменимых и заменимых аминокислот Н/О, отражающий долю незаменимого (Н) азота в общем (О) азоте (в иностранной литературе Е/Т). Высокие значения коэффициента Н/О необходимы при парентеральном питании детей и истощенных больных. Если же парентеральное питание проводится для поддержания мало нарушенного азотистого баланса, величина Н/О может быть более низкой. Однако в связи с тем, что при одинаковых значениях Н/О количественный и качественный состав аминокислот в препаратах может быть различным, этого коэффициента недостаточно для решения вопроса об анаболической эффективности препарата и показаниях к его применению.

Как правило, в современные препараты смесей аминокислот для парентерального питания включают полузаменимые аминокислоты - аргинин и гистидин. Что же касается заменимых аминокислот, то здесь можно встретить варианты с включением от одной до полного набора заменимых аминокислот.

Многие авторы подчеркивают большое значение гистидина, который является незаменимой аминокислотой для детей и больных с уремией, поскольку снижает уровень остаточного азота в крови. Особое значение придается включению в смеси аргинина и других интермедиаторов мочеобразования, которые предотвращают развитие гипераммониемии. Существует мнение, что аланин и пролин по степени незаменимости должны быть поставлены рядом с аргинином и гистидином. Пролин способствует более быстрому заживлению ран. В организме больного количественная и качественная потребность в аминокислотах изменяется, и может возникать избирательная недостаточность отдельных аминокислот.

В состав аминокислотных растворов входят также носители энергии (сорбит, ксилит) и электролиты. Особое значение придается ионам калия и магния, поскольку они являются главными клеточными катионами и необходимы для “строительства” тканей.

Известно, что не только дефицит, но и избыток белкового питания имеет отрицательные последствия для организма. Введение слишком большого количества аминокислот ведет к перегрузке соответствующих катаболических и анаболических ферментных систем организма и накоплению конечных продуктов азотистого метаболизма (аммиака, мочевины и других азотистых шлаков) и неблагоприятно отражается на функциональном состоянии организма.

Кроме того, при парентеральном питании имеются свои специфические условия, практически не позволяющие вводить в организм большие количества аминокислот.

Таким условием является необходимость их медленного введения, чтобы не вызвать аминоацидемии, аминоацидурии и опасной перегрузки сосудистого русла жидкостью.

Практически добиться идеальной сбалансированности аминокислот в растворах для парентерального питания невозможно, и, следовательно, они не полностью используются для построения белка в организме. Поэтому в перерасчетах вводимых аминокислот в условный белок их вес делят на экспериментально установленный коэффициент 1,23.

Источники жира.

Препараты жира представляют собой высокодисперсные эмульсии нейтральных жиров (триглицеридов) в воде. В организме они включаются в обменные процессы и используются как богатый источник энергии. 1 г жира при сгорании в организме образует 9,3 Ккал энергии. Суточная потребность в жирах при сбалансированном парентеральном питании у детей представлена в табл. 20.4.

Табл. 20.4. Потребности в жире у детей, г/кг/сутки			
Новорожденные	4	7-9 л	2
1-12 мес.	4	10-12 л	2
1-6 л	3	13-15 л	1-1,5

Размеры жировых частиц очень малы, как правило, не более 0,5 мкм - как и натуральные хиломикроны. Жировые эмульсии являются ценным источником незаменимых жирных кислот, что имеет особое значение у ослабленных и истощенных детей. Наличие глицерина в жировых эмульсиях обеспечивает изотонию и антикетогенный эффект. Жир поставляет незаменимые жирные кислоты, особенно линолевую и леноленовую, которые поддерживают функциональную способность клеточных мембран и стимулируют заживление ран. Используются жировые эмульсии в виде 10-20% растворов с калорийностью 1,1 и 2 Ккал/мл соответственно. Рекомендуемые дозы жировых эмульсий:

а) 5-10 мл/кг на первые 10 кг массы тела,

б) 2.5-5 на следующие 10 кг массы тела до 20 кг,

в) 1.25-2.5 мл/кг на каждый килограмм массы тела свыше 20 кг.

Максимальная суточная доза 4 г/кг.

Для введения жировых эмульсий используется Y-образное соединение венозного катетера и инфузионных систем. В одно колено вводится жировая эмульсия, в другое - глюкозо-аминокислотный раствор с электролитами. Это требование необходимо для уменьшения времени смешивания жировых эмульсий с другими препаратами, так как при этом может изменяться структура жира в эмульсии.

20.4. Составление программы полного парентерального питания.

Составление суточной программы полного парентерального питания основано на принципах, близких тем, которые используются для составления суточной программы инфузионной терапии. Начальным моментом составления суточной программы ПП является расчет общего суточного количества жидкости. Этот объем зависит от общего состояния ребенка, деятельности сердечно-сосудистой системы, выделительной функции, гидро-ионного обмена и многого другого. Основой составления суточной программы является общий расчет необходимых питательных веществ и объемов растворов и препаратов для ПП. Зная концентрации растворов и эмульсий, а также потребности в углеводах, белках и жирах, рассчитывают необходимые объемы вводимых препаратов.

Эффективность ПП оценивается на основании клинических симптомов, динамики массы тела, характера изменений диуреза, данных биохимического анализа крови. Так как избыточное введение количеств глюкозы может приводить к жировому перерождению печени и задержке двуокиси углерода в ряде случаев используют метод непрямой калориметрии с вычислением дыхательного коэффициента, который не должен превышать 0,95.

Так как организм нуждается не только в энергетических и пластических материалах, в состав ПП необходимо включать смеси необходимых витаминов, растворы электролитов и микроэлементов. Существуют официнальные смеси микроэлементов содержащих цинк, медь, марганец и хром, предупреждающих развитие их дефицита при длительном ПП.

ПП представляет собой один из важных разделов искусственного питания. При благоприятном течении заболевания наступает момент перехода на энтеральное питание. Необходимо иметь в виду, что до восстановления секреторной, всасывательной и моторной функции кишечника энтеральное введение питательных веществ не только не дает положительного эффекта, но и ухудшает функцию желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, перевод больного на энтеральное питание (энтерально-зондово-кишечное или пероральное) должен осуществляться с учетом степени восстановления функции желудочно-кишечного тракта.

Глава 21. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Болевой синдром, наблюдающийся после продолжительных и травматичных оперативных вмешательств, является одним из негативных факторов, в значительной степени определяющих течение ближайшего послеоперационного периода. Помимо чисто психического, эмоционального восприятия боль влияет на процесс функциональной перестройки систем восстанавливающих постоянство внутренней среды организма.

Под действием повреждающего фактора возникают два типа болевых ощущений: «первичная» и «вторичная» боль, различающиеся по времени возникновения и по характеру ощущения. «Первичная» боль находится на грани с тактильным ощущением, имеет очень короткий латентный период, острый характер, хорошо локализована и детерминирована по качеству и исчезает сразу после окончания воздействия. «Вторичная» боль возникает со значительным интервалом после стимула, имеет яркую эмоциональную окраску, диффузный, плохо локализованный и недетерминированный по качеству характер, не затихает, сохраняется некоторый период после окончания воздействия. Такую детерминацию болевых ощущений связывают с различной организацией рецепторных аппаратов и скоростью проведения по нервным стволам разного диаметра.

Всю комплексную реакцию, в ответ на болевые ощущения, можно подразделить на несколько основных проявлений:

- процесс восприятия боли, связанный с наиболее сложными церебральными механизмами, происходящими в нео- и палеокортикальных системах;
- эмоционально окрашенная реакция на боль - защитная реакция на повреждающее воздействие - с интеграцией на лимбико-диэнцефалическом уровне;
- разнообразные вегетативные проявления, возникающие при вовлечении интегративных механизмов стволовой части головного мозга;
- моторные, либо простейшего типа (защитные рефлекторные реакции сегментарного уровня), либо более сложные, являющиеся проявлением общей защитной реакции с интеграцией на межцефалическом уровне.

Характер функциональных изменений в организме под воздействием боли зависит от характера» самого болевого ощущения и его локализации.

С рецепторов с кожи, мышц, внутренних органов, разномодальная афферентная информация воспринимается сегментами спинного мозга и формируются восходящие сигналы. Следующим важным звеном в реакции ЦНС на болевой стимул является гипоталамус учавствующий в восприятии (ноцицепции) и отражении (антиноцицепции) болевых ощущений, включая механизмы как специфической (собственно ощущения боли), так и неспецифических реакций - целой цепи изменений функций организма,

обусловленных активацией вегетативной нервной системы, изменением гормональных реакций, формированием состояния отрицательной эмоции с соответствующей активацией лимбической системы и т. д.

Таким образом, под воздействием боли происходит существенное изменение функционального состояния эндокринной системы. Особая роль при этом принадлежит адренокортикотропной и соматотропной функции гипофиза, которая определяет адекватный ответ надпочечниковой системы. Повышается концентрация катехоламинов, глюкозы в крови и снижается концентрация инсулина, увеличивается секреция соматотропного и адренокортикотропного гормонов

В ближайшем послеоперационном периоде, когда прекращается защитное действие общей анестезии, во всей полноте начинают проявляться эмоциональный, токсический, болевой факторы, которые наряду с дискомфортом, обусловленным тошнотой, рвотой, затруднением мочеиспускания, парезом кишечника в значительной степени усиливают болевые ощущения и утяжеляют состояние больного. У детей все перечисленное еще в большей степени усугубляется отсутствием контакта с матерью, незнакомой обстановкой, страхом перед проводимыми манипуляциями и т. д.

Область травмированных во время операции тканей является источником постоянного потока ноцицептивных импульсов, раздражающих спинной мозг, в результате чего развивается повышенная активность передних и передне-боковых моторных клеток, возникает спазм гладких мышц сосудов, желудочно-кишечного тракта, поперечно-полосатой мускулатуры и, соответственно, дальнейшее усиление болевой импульсации. При этом повторяющиеся болевые импульсы увеличивают спазм мышц и сосудов, образуя таким образом порочный круг. В дальнейшем нарастающий спазм поперечно-полосатой мускулатуры ограничивает движение мышц грудной клетки, живота, диафрагмы, что приводит к гиповентиляции. В свою очередь, гиповентиляция на фоне изменения глубины дыхания, угнетения кашлевого рефлекса, ограничения подвижности и активности больного создает условия для задержки бронхиального секрета и развития гиповентилируемых участков легких и обтурационных ателектазов. Начинает проявляться нехватка кислорода.

Образование энергии прекращается на рубеже, с которого начинается аэробный цикл Кребса. Появляется гипоксический избыток лактата, усиливается метаболический ацидоз, а главное - на этом уровне выработки энергии образуется лишь 2, а не 38 молекул АТФ из одной молекулы глюкозы.

Болевой синдром является составной частью послеоперациоонной болезни и нередко первопричиной самых различных нарушений и отклонений в состоянии больных. Поэтому эффективная борьба с болью должна рассматриваться не только как стремление

облегчить физические страдания больного, улучшить его психоэмоциональное состояние, но и как профилактика нарушений гемодинамики, газообмена, метаболизма, приводящих к самым различным осложнениям послеоперационного периода.

21.1. Методы и способы послеоперационного обезболивания.

Болевой синдром в послеоперационном периоде возникает у детей столь же часто, как у взрослых. 75-80% детей предъявляют жалобы на боли в день операции и около 20% отмечают сильные боли на 2-е сутки. Поэтому благоприятное течение ближайшего периода после операции во многом определятся эффективностью лечения болевого синдрома. В настоящее время имеется достаточно много методов послеоперационного обезболивания, применяемых у взрослых и у детей.

Способы устранения послеоперационной боли можно разделить на несколько групп: 1) парентеральное применение ненаркотических анальгетиков; 2) применение наркотических анальгетиков; 3) использование местноанестезирующих средств для региональной анестезии; 4) лечебный наркоз; 5) методы рефлексотерапии - акупунктура, электропунктура, акуэлектропунктура.

Ненаркотические анальгетики, к которым можно отнести: анальгин, баралгин, моксиган и ряд нестероидных противовоспалительных препаратов (ацетилсалициловая кислота, ибупрофен, кетопрофен, индометацин, кеторолак, пироксикам и др.), применяются в раннем периоде после малотравматичных операций, когда боль сохраняет свою интенсивность в течение нескольких часов. Ввиду малой анальгетической активности они практически не эффективны и не должны применяться после тяжелых травматичных операций, когда болевой синдром ярко выражен и сохраняется в течение длительного времени.

Наркотические анальгетики остаются главной опорой в терапии послеоперационного болевого синдрома, так как несмотря на ряд побочных эффектов, их обезболивающее действие по сравнению с другими препаратами или методами оказывается наиболее адекватным. Термин опиои-ды объединяет препараты естественного происхождения (опиаты), вырабатываемые в организме эндорфины и синтетические агонисты опиоидных рецепторов. В организме человека имеется 5 различных групп опиоидных рецепторов: мю (μ), каппа (κ), дельта (δ), сигма (σ) и эпсилон (ε). Анальгетичес-кий эффект опосредован прежде всего мю- и каппа-рецепторами, причем в большей степени мю-рецепторами. Некоторые индуцируемые мю-рецепторами побочные реакции, такие, как угнетение дыхания, торможение перестальтики, повышение тонуса гладкой мускулатуры уретры и желчевыводящих путей, идут вразрез с установленными терапевтическими целями. В связи с этим, наряду с истинными μ-агонистами (морфин, промедол, пантопон, фентанил, суфентанил,

альфентанил, ремифентанил дигидрокодеин) были синтезированы частичные μ-агонисты (бупренорфин, пентозацин, буторфанол, налбуфин), которые действуют в основном на κ-рецепторы. Благодаря этому часть побочных эффектов, вызываемых агонистами, удается избежать.

Факт открытия опиоидных рецепторов в ткани мозга всех позвоночных показывает, что сам мозг создал морфиноподобную субстанцию. Конечно, опиатные рецепторы, которые являются частью сложной, эволюционно сформировавшейся биологической системы, созданы организмом не для взаимодействия с алкалоидами группы морфина или его синтетическими аналогами. Однако в течение длительного процесса стрессовых воздействий рецепторный аппарат формировался и играл роль своеобразного эндогенного защитного механизма, регулирующего физиологический гомеостаз организма.

В настоящее время следует считать общепризнанным, что передача ноцецептивных сигналов первично изменяется уже на уровне спинного мозга и что сегментарные механизмы действия опиоидов играют значительную роль в реализации их болеутоляющего эффекта.

Исследования нейрональных структур и межнейронных связей позволяет обнаружить в 1-м и 5-м слоях Рекседа, т. е. месте локализации желатинозной субстанции задних рогов спинного мозга, две группы клеток, участвующих в восприятие болевой ноцецептивной импульсации. Именно на мембранах этих клеток локализованы опиатные рецепторные поля. Вот почему в последние десятилетия многие клиницисты и исследователи как у нас в стране, так и за рубежом, стали предпочитать для послеоперационного обезболивания эпидуральную и спинальную анестезию местными анестетиками наркотическим анальгетикам. Одним из существенных преимуществ регионального введения опиатов перед местными анестетиками является их избирательная блокада ноцицептивных путей без нарушения симпатической и проприоцептивной иннервации, существенных изменений автономных функций организма.

Стандартом, по которому сверяют и оценивают большинство других видов лечения боли, остается морфин. В начале 80-х годов В. И. Жоровым с соавторами на базе поливинилморфолидона, путем его фракционирования был создан пролонгированный, дюрантный препарат морфина-морфилонг, который достаточно широко применяется у взрослых пациентов для послеоперационного обезболивания и купирования хронической боли.

Из наркотических анальгетиков для лечения послеоперационной боли у детей наиболее часто применяется промедол. Он обладает непродолжительным действием, редко достигающим 4-6 ч, что требует частого введения и, следовательно, большой

суточной потребности в этом препарате. В связи с тем, что реакция на боль у детей вариабельна и зависит от многих факторов, часто бывает трудно определить интервалы его введения, а это приводит к неадекватному обезболиванию на различных этапах послеоперационного периода. Кроме этого, частое введение промедола может привести к кумулятивному эффекту, что отрицательно сказывается на функции дыхания, увеличивает частоту возникновения побочных эффектов: тошноту, рвоту, транзиторную задержку мочеиспускания.

Очень популярным препаратом для послеоперационного обезболивания является фентанил, который используется в диапазоне от 0,3 до 4 мкг/кг. Необходимо помнить, что у детей младшего возраста, клиренс этого наркотика выше, чем у взрослых.

Одним из наиболее эффективных препаратов для послеоперационного обезболивания у детей, особенно младшей возрастной группы, является налбуфин (нубаин) - смешанный наркотический агонист/антагонист. Назначение его в дозе от 0,1 до 0,5 мг/кг позволяет получить хороший результат в 95% случаев.

Региональные методы: а) проводниковая анестезия, б) эпидуральная и спинальная анестезия.

Если для проводниковой анестезии используются местные анестетики, то для эпидуральной и спинальной анестезии, помимо местных анестетиков, применяются наркотические анальгетики или их сочетание с местными анестетиками. Одним из существенных преимуществ эпидурального введения опиатов является их избирательная блокада ноцицептивных путей без нарушений симпатической и проприоцептивной иннервации, существенных изменений автономных функций организма и общего поведения больных, что и способствовало распространению этого метода для купирования послеоперационной боли. Большинство исследователей для послеоперационного обезболивания у взрослых пациентов использует морфин в дозе 0,2-0,4 мг/кг. Хороший и удовлетворительный анальгетический эффект достигается в 84—97% случаев. Общая наркотическая потребность уменьшается по сравнению с внутримышечным путем введения в 10 и более раз. То что наибольшее распространение для эпидуральной аналгезии у взрослых больных получил морфин объясняется более продолжительным по сравнению с фентанилом, бупренорфином, омнопоном анальгетическим эффектом этого препарата (70-72ч после однократного введения в эпидуральное пространство).

Наиболее опасным осложнением эпидуральной аналгезии опиатами является респираторная депрессия, которая чаще всего развивается течение первых 30-50 мин, но может наблюдаться и позже - спустя 6-8, а иногда и 12 ч после эпидурального введения препарата. В соответствии с механизмом циркуляции цереброспинальной жидкости и

миграцией опиата с током ликвора в краниальном направлении суть данного осложнения легко объяснима. Попадая с током ликвора в область IV желудочка мозга, в каудальной части которого находится дыхательный центр, наркотические анальгетики оказывают на него непосредственное депрессивное влияние. Профилактикой подобных осложнений является придание возвышенного положения (головной конец кровати поднимается на 40°). При проведении эпидуральной анальгезии опиатами иногда наблюдается транзиторная задержка мочеиспускания. Вообще же транзиторные дизурические расстройства отмечаются у больных любого возраста, но преимущественно у молодых мужчин и мальчиков, причем чаще после введения опиатов в поясничном и нижнегрудном отделах, реже - в верхнегрудном отделах эпидурального пространства и полностью устраняются после введения налоксона. Тошнота и рвота довольно часто истречающиеся осложнения при этом виде обезболивания. Однако, после внутривенного и внутримышечногог введения этих препаратов они наблюдаются в 2-3 раза чаще. Как правило, тошнота и рвота возникают через 4-6 ч после эпидурального введения опиата. Предполагается, что существуют два механизма развития этих осложнений: первый - поступление опиата в область IV желудочка с последующей диффузией в хеморецепторную триггерную зону каудальной части желудочка, второй - прямая активация ядра основного тракта благодаря диффузии наркотического анальгетика через эпендиму дна IV желудочка. Позднее появление побочных эффектов связано с медленной миграцией опиатов в направлении головного мозга к соответствующим нервным структурам.

Методы рефлексотерапии. Последние десятилетия знаменательны повышенным интересом к рефлексотерапии, в частности к использованию этого метода для лечения болевого синдрома. Один из древнейших методов лечения, применяемый в Китае еще в III веке для обезболивания операций и манипуляций, на долгие столетия был забыт. Интерес к нему возвратился в конце 50-х годов, когда появились публикации по акупунктурному обезболиванию при самых серьезных оперативных вмешательствах. У нас в стране изучением методов рефлексотерапии в хирургической практике стали заниматься в начале 70-х годов.

В настоящее время имеется достаточное количество работ, свидетельствующих о хорошем анальгетическом эффекте различных методов рефлексотерапии у взрослых пациентов. Среди современных методов рефлексотерапии (лазерная, электронно-ионная, магнитная) наибольший практический интерес, на наш взгляд, представляет электропунктура, обладающая такими достоинствами, как простота и универсальность действия, безопасность и неинвазивность, отсутствие побочных эффектов и болевых ощущений.

Сущность метода заключается в стимуляции электрическим током акупунктурных точек. Предполагается, что при их стимуляции происходит активация глубокорасположенных сенсорных структур. Это вызывает высвобождение гипофизом и средним мозгом эндогенных опиатов, которые блокируют болевые импульсы. Те изменения, которые происходят в ЦНС под воздействием рефлексотерапии, служат пусковым моментом в развитии целого комлекса нейрофизиологических и нейрогуморальных механизмов, которые, в свою очередь, активизируют защитно-приспособительные и функциональные возможности организма в борьбе с болевым синдромом.

Электроакупунктура, помимо анальгетического эффекта, снижает эмоционально-поведенческие и вегетативные реакции, что особенно важно для профилактики различных функциональных нарушений у детей в послеоперационном периоде.

Лечебный наркоз. Как метод послеоперационного обезболивания у детей лечебный наркоз не нашел практического применения из-за своей сложности, необходимости постоянного присутствия медперсонала, малой управляемости и риска развития осложнений.

Аналгезия, управляемая пациентом (АУП). Из новых методов послеоперационного обезболивания в детском возрасте в последние годы за рубежом наиболее популярным является аналгезия, управляемая пациентом (АУП). Пациенты старше 6-летнего возраста способны сами вводить лекарство с помощью специального инфузионного устройства. Авторы утверждают, что этот способ эффективен и безопасен. Наиболее часто для АУП используются наркотические анальгетики.

Многие препараты, включая наркотики, могут вводиться трансдермально с помощью специальной техники. Хотя фентанил в настоящее время используется нечасто, он является одним из препаратов, использование которого данным способом дает хорошие результаты.

Благоприятное течение послеоперационного периода во многом определяется эффективностью лечения болевого синдрома. Однако, несмотря на достаточно разнообразный спектр применяемых методов и препаратов, до настоящего времени не найдено способа обезболивания, который отвечал бы всем требованиям, предъявляемым к послеоперационному обезболиванию и был бы лишен побочных эффектов и негативных влияний на состояние жизненно важных функций организма.

Глава 22. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У НОВОРОЖДЕННЫХ

22.1. Респираторный дистресс-синдром (РДС)

Респираторный дистресс-синдром (РДС) - заболевание преимущественно недоношенных новорожденных, обусловленное незрелостью легких и дефицитом сурфактанта. До настоящего времени РДС остается наиболее частой причиной неонатальной смертности. Он развивается примерно у 20% недоношенных новорожденных, а у детей, родившихся до 28-й недели гестации, эта цифра достигает 80%.

Этиопатогенез. Наиболее часто РДС отмечается у глубоко недоношенных детей с гестационным возрастом менее 34 недель, детей, родившихся у матерей с сахарным диабетом и другими эндокринопатиями, при многоплодной беременности, изосерологической несовместимости крови матери и плода, при кровотечениях в связи с отслойкой и предлежанием плаценты. Предрасполагающими факторами являются: мужской пол ребенка, роды путем операции кесарева сечения, а также тяжелая пре- и интранатальная асфиксия , сопровождающаяся снижением оценки по Апгар менее 5 баллов.

Ведущим фактором в развитии заболевания является недостаточность выработки сурфактанта. Сурфактант начинает синтезироваться альвеолярными эпителиальными клетками с 25-26 недели гестации, однако метилтрансферазный синтез, по-видимому, прекращается вскоре после рождения, а более эффективная фосфохолинтрансферазная система у недоношенных детей (до 32-36 недели) еще не сформирована. Следует также иметь в виду высокую скорость обновления фосфолипидов у новорожденных, которая в 10-12 раз выше, чем у взрослого и еще больше ускоряется при гипоксии, гипероксии, ацидозе и нарушениях температурного режима.

Недостаточный синтез и быстрая инактивация сурфактанта приводят к тому, что узкие дыхательные пути и альвеолы спадаются при каждом выдохе. Этому способствует чрезмерно высокая податливость грудной клетки и низкая растяжимость легких. Резко возрастает работа дыхания, но по мере истощения ребенка прогрессируют коллапс альвеол и ателектазирование легких. Уменьшение дыхательного объема и компенсаторное учащение дыхания являются основными причинами гиповентиляции и неадекватной оксигенации. Развиваются гипоксемия, гиперкапния и ацидоз. Сокращение легочного капиллярного кровотока обуславливает ишемию пневмоцитов и эндотелия сосудистого русла, приводя к еще большему снижению синтеза сурфактанта, вызывая отечность

интерстициальной ткани, лимфостаз, а в дальнейшем и транссудацию белков плазмы в просвет альвеол. При окрашивании гистологических препаратов возникает картина эозинофильных «гиалиновых мембран», что является основанием для установления патоанатомического диагноза.

У новорожденных с РДС всегда отмечаются и тяжелые нарушения гемодинамики. В условиях гипоксемии и ацидоза возникает транзиторная дисфункция миокарда (ТДМ), снижается его сократительная способность. У недоношенных и незрелых новорожденных чаще развивается ТДМ левого желудочка, поскольку уже в первые часы жизни он оказывается в условиях резко увеличенной пред- и постнагрузки. Прогрессирование недостаточности левого желудочка ведет к развитию отека легких, а в наиболее тяжелых случаях - к легочному кровотечению. Повышенное давление в системе легочной артерии может поддерживать сохранение фетального типа кровообращения с шунтированием крови справа налево через открытый артериальный проток и овальное окно.

У глубоко недоношенных новорожденных экстрапульмональное шунтирование чаще происходит слева направо, при этом максимальный сброс крови отмечается на уровне артериального протока. Лево-правое шунтирование, кроме перегрузки миокарда, обуславливает феномен «диастолического обкрадывания» системного кровотока. Снижается брыжеечный, почечный и церебральный кровоток, увеличивается риск ишемического поражения мозга и развития перивентрикулярных кровоизлияний.

Клинические проявления. У новорожденных с РДС проявления дыхательная недостаточность прогрессируют в ближайшие часы после рождения. Появляется цианоз при дыхании комнатным воздухом, постепенно нарастает тахипноэ с раздуванием крыльев носа и втяжениями уступчивых мест грудной клетки. Ребенок становится вялым, принимает позу «лягушки». Стонущее дыхание и характерный «хрюкающий» выдох являются результатом попыток ребенка создать повышенное давление в дыхательных путях и поддержать легкие в расправленном состоянии. При аускультации легких выявляется ослабленное дыхание и крепитирующие хрипы. Нередко возникают приступы апноэ.

Частота сердечных сокращений обычно повышена, но при тяжелой гипоксии может наблюдаться брадикардия. Границы сердца обычно расширены, могут выслушиваться сердечные шумы. Нарушения периферической микроциркуляции проявляются бледностью и понижением температуры кожных покровов.

При рентгенографическом исследовании органов грудной клетки отмечается характерная триада признаков: диффузное снижение прозрачности легочных полей, ретикулогранулярная сетчатость и наличие полосок просветлений в области корня легкого

(воздушная бронхограмма). В тяжелых случаях отмечается тотальное затемнение легочных полей, границы сердца не дифференцируются.

У детей с РДС необходимо определять газовый состав крови. Кроме того, в процессе оксигенотерапии должна непрерывно проводиться пульсоксиметрия и монитогинг дыхательных газов.

Определение гемоглобина и гематокрита, концентрации глюкозы и электролитов позволит уточнить объем и состав инфузионной терапии.

Эхокардиографическое исследование позволит исключить грубые врожденные пороки сердца, установить наличие, выраженность и направление шунтирования крови и назначить адекватную терапию.

Лечение. Ребенок с РДС должен быть помещен в открытую реанимационную систему или кювез для поддержания нормальной температуры тела. Недоношенным детям целесообразно также надеть шерстяную шапочку и носки. При выхаживании новорожденных с массой тела менее 1500 г желательно использовать тепловой пластиковый экран или пластиковое одеяло, уменьшающие неощутимые потери жидкости.

Дыхательная терапия составляет основу лечения у новорожденных с РДС. При легких формах РДС (оценка по шкале Сильвермана 2-3 балла) оксигенотерапия может проводиться с помощью кислородной палатки. Если у ребенка сохраняется цианоз и гипоксемия (PaO_2 < 60 мм рт.ст. или SaO_2 < 90%) следует перейти к более интенсивным методам дыхательной терапии.

Спонтанное дыхание с положительным давлением в дыхательных путях (ППД) показано при среднетяжелых формах РДС (оценка по шкале Сильвермана 4-5 баллов). Раннее применение ППД, особенно в первые 4 часа жизни, может уменьшить тяжесть дыхательных расстройств в последующем.

Противопоказаниями к применению метода являются: масса тела ребенка менее 1250 г, гиперкапния ($PaCO_2$ > 60 мм рт. ст.), гиповолемия и шок.

Методика ППД у новорожденных с РДС проводится через носовые канюли или назофарингеальную трубку. Проведение ППД начинают с давления 3-4 см вод. ст. и концентрации кислорода 50-60%. Увлажнение и согревание дыхательной смеси является обязательным, температуру поддерживают в диапазоне 32,0-34,5С^{o}, влажность 70-80%. При сохраняющейся гипоксемии давление постепенно поднимают до +6 см вод.ст., а концентрацию кислорода - до 80%. Если и после этого у ребенка сохраняется гипоксемия или нарастет гиперкапния ($PaCO_2$ > 60 мм рт. ст.) и ацидоз, то необходимо перейти на ИВЛ.

При благоприятном эффекте ППД в первую очередь стремятся уйти от высоких концентраций кислорода, постепенно уменьшая FiO_2 до нетоксического уровня (40%). Затем также медленно (по 1-2 см вод.ст.), под контролем газов крови, снижают давление в дыхательных путях. Когда удастся довести давление до +2 см вод.ст. проведение методики прекращают. Не рекомендуется снижать давление до атмосферного, так как это приводит к увеличению работы дыхания. Оксигенацию продолжают под палаткой, устанавливая концентрацию кислорода на 5-10% выше, чем при ППД.

ИВЛ является методом выбора при тяжелых формах РДС, а также при лечении глубоко недоношенных детей и новорожденных с экстремально низкой массой тела. При решении вопроса о переходе к ИВЛ наибольшую значимость имеют клинические критерии:

- резко увеличенная работа дыхания в виде тахипноэ более 70 в минуту, выраженного втяжения уступчивых мест грудной клетки и эпигастральной области или дыхания типа "качелей",

- часто повторяющиеся приступы апноэ с брадикардией,

-сочетание дыхательной недостаточности с гиповолемическим или кардиогенным шоком.

Дополнительными критериями могут служить показатели КОС и газового состава артериальной крови: $Pa0_2 < 50$ мм рт.ст., при ингаляции 90 -100% кислорода, $PaC0_2 > 60$ мм рт.ст., pH <7,20.

Стартовыми параметрами вентиляции являются: частота дыхания 40-60 в 1 мин., концентрация кислорода 50-60%, отношение вдоха к выдоху 1:2, положительное давление в конце выдоха +3-+4 см вод.ст. Пиковое давление на вдохе определяется адекватной экскурсией грудной клетки и обычно составляет 20-25 см вод.ст. Синхронизация дыхания ребенка с работой аппарата и коррекция параметров вентиляции по данным газового состава крови осуществляется по общим правилам. При благоприятном течении заболевания продолжительность ИВЛ составляет 3-4 суток.

Прекращение аппаратного дыхания и экстубацию производят, если при вентиляции в режиме IMV с частотой аппаратных вдохов 6-10 в 1 мин. в течение 12 часов и концентрацией кислорода менее 40% у ребенка сохраняются нормальные показатели газового состава крови, частота самостоятельного дыхания составляет не менее 30 и не более 60 вдохов в минуту и отсутствуют признаки декомпенсации сердечной деятельности. После экстубации оксигенация поддерживается с помощью назального ППД или кислородной палатки.

Одним из наиболее эффективных методов лечения тяжелых форм РДС является заместительная терапия экзогенными сурфактантами. Применение этих препаратов

показано новорожденным с клинически и рентгенологически подтвержденным диагнозом РДС, находящимся на аппаратной ИВЛ через интубационную трубку. Содержание фосфолипидов и объем введения наиболее распространенных экзогенных сурфактантов представлен в табл.22.1.

Табл. 22.1. Содержание фосфолипидов в экзогенных сурфактантах		
Препарат	Содержание **фосфолипидов**	Объем **введения**
“Exosurf Neonatal”, Великобритания	13,5 мг/мл	5 мл/кг
“Curosurf”, Италия	80 мг/мл	1,25 мл/кг

Для предупреждения транзиторного нарушения газообмена во время введения препаратов, состояние ребенка обязательно контролируется с помощью мониторинга. Повторное введение сурфактантов в той же дозе выполняется через 12 часов, если ребенок еще нуждается в ИВЛ.

Многочисленные исследования показали, что применение экзогенных сурфактантов в комплексной терапии РДС позволяет существенно увеличить выживаемость больных, уменьшить инвалидизацию и сократить продолжительность лечения.

Необходимо подчеркнуть, что новорожденные с тяжелыми формами РДС кроме респираторной поддержки нуждаются в инфузионной, антибактериальной, иммунокоррегирующей, симптоматической терапии, парентеральном питании и т.п. Все эти сложные методы лечения могут проводиться только при наличии хорошей лабораторно-диагностической службы. Поэтому лечение таких больных должно проводиться только в неонатологических и педиатрических стационарах 3-го уровня.

22.2. Аспирация мекония.

Интранатальная аспирация мекония наблюдается у детей перенесших острую или хроническую внутриутробную гипоксию.

Частота окрашивания околоплодных вод меконием колеблется от 8 до 20% от общего числа родов. У 50% из этих детей меконий обнаруживается в трахее и бронхах, но только у 1/3 новорожденных развивается клиническая картина синдрома аспирации мекония.

Этиопатогенез. Гипоксия и другие формы внутриутробного стресса плода вызывают усиление перистальтики кишечника, расслабление наружного анального сфинктера и отхождение мекония.

Первые дыхательные движения плода обнаруживаются уже на 11 неделе гестационного периода. Периоды дыхания редко длятся более 10 минут и чередуются с апноэ продолжительностью до 1-2 часов. Гипоксия приводит к появлению

преждевременных глубоких "вздохов", во время которых мекониальные околоплодные воды попадают в дыхательные пути. Перемещение мекония в дыхательные пути малого калибра происходит быстро, в течение часа после рождения.

Патогенез дыхательных расстройств при синдроме аспирации мекония, в первую очередь, связан с нарушением проходимости дыхательных путей и механическим препятствием заполнению легких воздухом. При этом в любом отделе респираторного тракта может возникнуть полная или частичная обструкция с развитием клапанного механизма. При полной обструкции дыхательных путей воздух не может проникнуть в нижележащие отделы, в результате чего возникает коллабирование участков легкого с образованием субсегментарных ателектазов. Клапанный механизм обструкции заключается в том, что при вдохе воздух, обтекая препятствие, попадает в дистальные отделы респираторного тракта, а при выдохе препятствие полностью перекрывает просвет бронха и не дает воздуху выйти, поскольку просвет мелких воздухоносных путей увеличивается при вдохе и уменьшается при выдохе.

Задержка и накопление воздуха ниже места обструкции приводит к перерастяжению альвеол, образованию "воздушных ловушек" и эмфиземы. В результате снижается растяжимость легких, ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения, увеличиваются внутрилегочное шунтирование и сопротивление дыхательных путей. На фоне усиленного дыхания и неравномерной вентиляции может произойти разрыв альвеол, ведущий к утечке воздуха из легких.

Кроме механической обструкции, присутствие мекония, содержащего желчные соли и активные протеолитические ферменты, является причиной химического воспаления бронхиального и альвеолярного эпителия. Это создает предпосылки для развития бактериальной флоры и прогрессирования трахеобронхита и пневмонии.

Неравномерная вентиляция, нарушение вентиляционно-перфузионных отношений и присоединившийся пневмонит приводят к развитию гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза.

При возникновении гипоксии и ацидоза развивается выраженный спазм легочных сосудов, что приводит к развитию вторичной легочной гипертензии. Величина давления в легочной артерии может достигать уровня системного и даже превышать его. Фетальные коммуникации не закрываются, а напротив, усиливается шунтирование крови через артериальный проток и овальное окно. Шунт крови справа-налево может достигать 70-80%.

Легочная гипертензия, в свою очередь, оказывает отрицательное влияние на функцию правого, а затем и левого желудочков сердца. Острое увеличение постнагрузки правого желудочка сопровождается уменьшением фракции изгнания, что ведет к снижению преднагрузки левого желудочка и сердечного выброса.

Клинические проявления. Синдром аспирации мекония чаще встречается у доношенных и переношенных младенцев. Как правило, дети рождаются в состоянии депрессии и имеют низкую оценку по шкале Апгар. Дыхательные нарушения развиваются сразу же после рождения, но в некоторых случаях могут проявляться спустя несколько часов. Появляется цианоз при дыхании воздухом, а в тяжелых случаях и при дыхании 100% кислородом. Тахипноэ до 80-100 в минуту сопровождается втяжением уступчивых мест грудной клетки, эпигастральной области и раздуванием крыльев носа. При перкуссии выявляются участки притупления, чередующиеся с коробочным звуком. Выслушивается ослабленное или жесткое дыхание с большим количеством проводных и крепитирующих хрипов. Тоны сердца приглушены, может выслушиваться систолический шум. Нарушения периферического кровотока проявляются появлением мраморности кожных покровов и отеков. Уменьшается экскреция мочи. При анализе КОС и газов крови обычно выявляют гипоксемию и смешанный ацидоз.

Рентгенологическая картина легких характеризуется наличием инфильтрации корней с веерообразными областями ателектазов и эмфизематозными участками. Нередко наблюдается уплощение купола диафрагмы и расширение тени средостения.

Лечение. У всех детей, родившихся с мекониальными околоплодными водами, необходимо провести аспирацию содержимого ротоглотки и трахеи сразу же после рождения. Вязкий меконий из трахеи удаляют непосредственно через интубационную трубку, подключив ее к электроотсосу и медленно выводя из трахеи. После реинтубации трахеобронхиальное дерево промывается физиологическим раствором с последующей аспирацией. На протяжении последующих 6 часов эта манипуляция повторяется через каждые 30-60 минут, в зависимости от переносимости.

Если несмотря на ингаляции увлажненных гипероксических дыхательных смесей у ребенка сохраняются цианоз, втяжения уступчивых мест грудной клетки, нестабильная гемодинамика, то необходимо перейти к искусственной вентиляции легких. Метод ППД у новорожденных с массивной мекониальной аспирацией малоэффективен и увеличивает вероятность баротравмы легких.

ИВЛ в первые двое суток обычно проводят в контролируемом режиме с частотой 50-70 вдохов в 1 минуту, максимальным давлением на вдохе 25-30 см вод. ст. и положительным давлением в конце выдоха +3-4 см вод. ст. Для предотвращения задержки воздуха в легких и развития эмфизематозных участков отношение времени вдоха к выдоху не должно быть больше, чем 1:2. При наличии симптомов легочной гипертензии оправдано поддержание умеренной гипервентиляции с уровнем $PaCO_2$ - 33-30 мм рт. ст. Для синхронизации дыхания ребенка с работой респиратора в этот период обязательно

используются седативные препараты, центральные анальгетики и миорелаксанты (реланиум в дозе 0,5 мг/кг, промедол - 0,2-0,4 мг/кг, ардуан – 0,04-0,06 мг/кг).

Дефицит циркулирующей крови у новорожденных с мекониальной аспирацией чаще всего связан с уменьшением плазменного объема. Поэтому в состав препаратов для инфузионной терапии включают плазму из расчета 10-15 мл/кг. Если несмотря на восполнение дефицита ОЦК у ребенка сохраняется гипотензия, то назначают допамин в дозе 7-10 мкг/кг/мин.

Учитывая высокую вероятность развития пневмонии, детям сразу назначают антибиотики широкого спектра действия. В дальнейшем антибактериальная терапия меняется в соответствии с данными бактериального обследования и антибиотикограммы.

22.3. Синдромы утечки воздуха из легких.

К синдромам утечки воздуха из легких относятся осложнения, возникающие при разрыве альвеол и накоплении воздуха в окружающих пространствах и тканях. Эти осложнения могут развиться у новорожденных спонтанно (вне связи с терапевтическими процедурами), но чаще возникают при искусственной или вспомогательной вентиляции легких, а также при использовании методики ППД.

Патогенез этих осложнений осложнений достаточно хорошо изучен. Введение или задержка в легких избыточных объемов воздуха приводит к повышению внутриальвеолярного давления и разрыву основания альвеол. Воздух просачивается через ячейки капиллярной сети и распространяется по периваскулярным пространствам по направлению к корню легкого. И хотя периваскулярные пространства могут в значительной степени растягиваться, накапливающийся воздух неизбежно сдавливает окружающие сосуды, создавая предпосылки для гипоперфузии легких.

Далее воздух может проникнуть в средостение (пневмомедиастинум), плевральную полость (пневмоторакс), а иногда и в перикардиальное пространство (пневмоперикардиум). В редких случаях воздух из средостения распространяется вниз через отверстия в диафрагме и скапливается в ретроперитонеальном пространстве, а оттуда прорывается в брюшную полость (пневмоперитонеум).

Интерстициальная эмфизема

Скопление воздуха в интерстициальном пространстве может не иметь никаких клинических проявлений. Однако, если выраженная интерстициальная эмфизема развивается у детей, находящихся на ИВЛ, то как правило, отмечается увеличение потребности в кислороде, а также тенденция к повышению $PaCO_2$. Таким образом, на первый план выступают вентиляционные расстройства, в то время как критических нарушений, связанных со сдавлением сосудов обычно не наблюдается. Прогрессирование

интерстициальной эмфиземы примерно в 50% случаев приводит к развитию пневмоторакса.

Интерстициальная эмфизема может быть диагносцирована только при рентгенологическом исследовании. Типичными признаками при этом являются кистообразные и линейные просветления. Линейные просветления значительно варьируют по ширине, выглядят достаточно грубыми и не разветвляются. Они хорошо просматриваются как в центре, так и по периферии легочных полей, поэтому их легко отличить от воздушных бронхограмм, которые имеют более ровные очертания, ветвящуюся структуру и не просматриваются на периферии легких. Скопления мелких кистообразных просветвлений придает легкому характерный губчатый вид. Процесс, как правило, захватывает оба легких, хотя в редких случаях может быть поражено одно легкое, или даже одна доля.

К сожалению, радикальных способов лечения интерстициальной эмфиземы не существует. Терапевтические мероприятия должны быть направлены на то, чтобы максимально снизить пиковое давление вдоха, уменьшить время вдоха и положительное давление в конце выдоха. В тяжелых случаях хороший эффект может быть получен при использовании высокочастотной ИВЛ.

Пневмоторакс

Спонтанный асимптоматический пневмоторакс наблюдается у 1-2% новорожденных. Наиболее вероятной причиной его развития считаюся высокие отрицательные значения внутриплеврального давления, возникающие при первых вдохах ребенка. Предрасполагающими факторами являются ранний гестационный возраст и респираторный дистресс-синдром. Известно, что у недоношенных детей с РДС пневмоторакс наблюдается в 3,5-4 раза чаще, чем при любой другой патологии.

Только в 10-20% случаев спонтанный пневмоторакс имеет клинические проявления в виде тахипноэ и цианоза. При этом абсолютное большинство детей требует лишь повышения концентрации кислорода в дыхательной смеси и не нуждается в пункции или дренировании плевральной полости.

Гораздо чаще тяжелый пневмоторакс возникает у новорожденных, получающих респираторную поддержку. По данным различных исследователей, у новорожденных с РДС, находящихся на ИВЛ, пневмоторакс наблюдается в 35-50% случаев. Как правило, это тяжелый напряженный пневмоторакс, требующий немедленной диагностики и неотложной терапии.

Диагностика напряженного пневмоторакса обычно не представляет больших трудностей. Состояние ребенка внезапно резко ухудшается, появляется генерализованный цианоз. Нередко можно отметить явное выпячивание пораженной половины грудной

клетки, вздутие живота. Ценным диагностическим признаком является смещение верхушечного толчка в противоположную сторону. При аускультации отмечается резкое ослабление дыхательных шумов, глухость тонов сердца, тахикардия. Ранним диагностическим признаком является уменьшение на кардиомониторе вольтажа комплекса QRS примерно в 2 раза. Определенную помощь в диагностике может оказать просвечивание грудной клетки волоконно-оптическим световодом (метод трансиллюминации). Отмечается яркое свечение пораженной области. Диагноз подтверждается при рентгенологическом исследовании. На снимке видно скопление воздуха в плевральной полости, спавшееся легкое и смещение средостения в здоровую сторону.

Практика показывает, что при напряженном пневмотораксе всегда требуется дренирование плевральной полости, поэтому пункция допустима только в абсолютно неотложных ситуациях.

Кожа в области постановки дренажа (4-5 межреберье по передне- или среднеподмышечной, или 3 межреберье по среднеключичной линии) обрабатывается дезинфицирующим раствором и проводится местная анестезия 0,5-1,0% раствором новокаина. По верхнему краю ребра производится разрез кожи длиной 1 см, затем тупо разделяются межреберные мышцы. Дренажная трубка диаметром 2,5-3,5 мм с помощью троакара вводится в плевральную полость по направлению вверх и вперед на глубину 2-3 см. После фиксации дренаж подключается к системе постоянного отсасывания с разрежением - 10 см вод. ст. Затем выполняют контрольное рентгенологическое исследование. Если дренаж проходим, а легкое полностью не расправляется, то может быть введена еще одна дренажная трубка.

Пневмоперикард

Пневмоперикард является гораздо более редким осложнением, чем пневмоторакс или интерстициальная эмфизема. Он часто сочетается с интерстициальной эмфиземой правого легкого, но может также встречаться при пневмомедиастинуме и/или пневмотораксе. Тяжесть клинических проявлений пневмоперикарда широко варьирует. Нередко он диагносцируется случайно при контрольной рентгенографии по характерному темному ободку воздуха, скопившегося в перикардиальном пространстве и окружающем сердце. Однако напряженный пневмоперикард приводит к тампонаде сердца и поэтому требует неотложного лечения. Развитие этого осложнения можно заподозрить при внезапном резком ухудшении состояния больного, усилении цианоза. Сердечные тоны при аускультации резко приглушены или совсем не выслушиваются.

Для эвакуации воздуха необходимо выполнить пункцию перикарда. Канюля на игле размером G21 присоединяется через 3-х ходовой кран к 10 мл шприцу. Пункция

проводится под реберной дугой слева от мечевидного отростка. Игла направляется вверх под углом 45° к горизонтальной плоскости и 45° к средней линии. При введении иглы потягивают поршень шприца, создавая небольшое разряжение. На глубине примерно в 1 см игла достигает перикардиального пространства и воздух начинает поступать в шприц. После пункции примерно в 50% случаев отмечается повторное накопление воздуха. В этом случае канюлю оставляют в перикардиальном пространстве, подключив ее к водному клапану.

Пневмомедиастинум

Спонтанный пневмомедиастинум наблюдается примерно у 0,25% всех новорожденных. Его генез такой же, как и у спонтанного пневмоторакса. Несколько чаще это осложнение встречается после вентиляции мешком "Амбу" в родильном зале, а также у детей с РДС и синдромом аспирации мекония. Клинически пневмомедиастинум обычно проявляется тахипноэ, глухостью сердечных тонов, а иногда и цианозом. Диагноз ставится при рентгенологическом исследовании. Наиболее информативна боковая проекция, на которой отчетливо видна зона просветления, располагающаяся за грудиной или в верхней части средостения, если ребенок находится в вертикальном положении. На прямой рентгенограмме иногда скопившийся в средостении воздух отделяет тень сердца от вилочковой железы. Этот рентгенологический признак носит название "крыла бабочки" или "паруса".

Воздух из средостения обычно рассасывается спонтанно и никаких дополнительных терапевтических мероприятий не требуется.

22.4. Ретинопатия новорожденных

Ретинопатия новорожденных развивается преимущественно у недоношенных детей с не полностью васкуляризированной сетчаткой.

Этиопатогенез. В ответ на гипероксемию (PaO_2 > 80 мм рт.ст.) возникает стойкий спазм, а затем и облитерация сосудов сетчатки.Обычно это происходит в височной зоне сетчатки, которая васкуляризируется наиболее медленно. После снижения PaO_2 до нормального уровня рост сосудов сетчатки возобновляется, но этот процесс может стать аномальным. Сосуды прорастают через внутреннюю ограничивающую мембрану сетчатки в стекловидное тело, образуются артериально-венозные шунты. В последующем, у большинства детей перечисленные патологические изменения сосудов подвергаются обратному развитию и зрение полностью или частично восстанавливается. У меньшей части новорожденных заболевание прогрессирует. Появляется экссудация в области артериально-венозных шунтов, а при организации экссудата между сетчаткой и стекловидным телом образуется мембрана, вызывающая смещение и отслойку сетчатки. Позже экссудативная отслойка сетчатки может разрешиться, но зрение остается

сниженным. Возможно развитие миопии, а в наиболее тяжелых случаях заболевание прогрессирует вплоть до развития глаукомы и, фактически, микрофтальмии.

Лечение ретинопатии новорожденных малоэффективно. Рекомендуется всем детям, родившимся до 36 недели беременности, осматривать глазное дно при выписке из стационара. Очевидно, что основные усилия должны быть направлены на профилактику этого заболевания - строгий мониторинг PaO_2 у всех новорожденных, получающих любой вариант оксигенотерапии.

Эффективность применения витамина Е как антиоксиданта в дозе 10-20 мг/кг/сут не получила подтверждения, однако многие неонатальные центры продолжают назначать этот препарат в качестве рутинного средства профилактики.

22.5. Хроническое заболевание легких (бронхолегочная дисплазия)

Хроническое заболевание легких (бронхолегочная дисплазия) развивается у новорожденных детей, которым длительное время проводилась ИВЛ с использованием высоких уровней давления в дыхательных путях и гипероксических дыхательных смесей. Совершенствование методов интенсивной терапии позволяет увеличивать выживаемость новорожденных, находящихся в критических состояниях, но это же приводит и к росту частоты ХЗЛ. Летальность при этой патологии остается очень высокой, примерно 10-15% детей умирают в течение первого года жизни.

Этиопатогенез. Считается, что вентиляция легких смесями с концентрацией кислорода выше 40% продолжительностью более 72 часов, а также положительное давление на вдохе выше 30 см вод. ст. являются потенциально опасными и нередко приводят к развитию ХЗЛ.При ХЗЛ повреждаются практически все структурные компоненты легкого. За ранними морфологическими изменениями, которые включают в себя воспаление, отек и некроз цилиарного эпителия, следует фаза фибропролиферации неизбежно приводящая к перибронхиальному фиброзу и облитерирующему бронхиолиту. Метаплазия и некроз эпителиального покрова и гипертрофия мышечного слоя бронхиол, вызывают нарушение распределения газа в легких, образование воздушных ловушек, развитие ателектазов и эмфиземы. Падает растяжимость легких и увеличивается аэродинамическое сопротивление дыхательных путей и работа дыхания. При этом отмечается только сохраняющаяся гипоксемия, но и тенденция к ухудшению альвеолярной вентиляции и росту $PaCO_2$. Сужение просвета легочных капилляров усугубляет вентиляционно-перфузионные нарушения, следствием чего является гипоперфузия легких и легочная гипертензия. В дальнейшем развивается гипертрофия правого желудочка и легочное сердце.

Диагностика ХЗЛ основывается на длительной зависимости ребенка от ИВЛ, необходимости использования гипероксических дыхательных смесей, плохой прибавки

веса, несмотря на достаточное по калорийности питание. Рентгенологическая картина при ХЗЛ характеризуется вздутием легких, наличием эмфиземы и выраженными фиброзными изменениями.

При эхокардиографическом исследовании может быть обнаружено увеличение времени выброса правого желудочка, в более тяжелых случаях утолщение и уплотнение межжелудочковой перегородки и гипертрофия левого желудочка.

Лечение ХЗЛ является очень сложной проблемой, поскольку невозможно устранить действие многих патогенных факторов, в частности повышенное давление в дыхательных путях и высокие концентрации кислорода. Кроме того, интенсивность терапии ограничивается резко сниженными адаптационными возможностями ребенка.

Главной задачей является максимально возможное смягчение параметров ИВЛ. Допустимо сохранение умеренной гиповентиляции, чтобы избежать излишне высокого пикового давления на вдохе. Продолжение оксигенотерапии необходимо, кроме всего прочего, для снижения легочного сосудистого сопротивления. Приемлемым считается PaO_2 равное 55-70 мм Hg и SaO_2 - 90-95%.

У детей с ХЗЛ повышены метаболические потребности, поэтому им необходимо обеспечить высококалорийное питание. Для поддержания суточной прибавки массы в 20-30 г дети должны получать 120-140 кал/кг/сутки. Основной принцип - максимум калорий в минимуме жидкости. Аминокислоты вводят из расчета 2-3 г белка/кг/сутки. Жировые эмульсии назначают в виде постоянных инфузий (в течение 20-22 часов в сутки) в дозе до 3 г/кг массы тела. Следует избегать высокой скорости введения глюкозы (выше 4 мг/кг/мин), что может увеличить потребности в кислороде и повышенную продукцию CO_2 в связи с повышением основного обмена.

В качестве системных бронходилататоров у больных с ХЗЛ чаще всего используют эуфиллин и селективные b_2-адреномиметики. Эуфиллин уменьшает аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, улучшает сократительную способность дыхательной мускулатуры и, стимулируя ЦНС, снижает вероятность возникновения приступов апноэ. Применение препарата, тем не менее, требует определенной осторожности, поскольку он имеет небольшую терапевтическую широту, а период его полураспада у новорожденных составляет 30-40 часов.

Назначение кортикостероидной терапии детям, находящимся в зависимости от высоких концентраций кислорода и респираторной поддержки нередко позволяет существенно улучшить легочный газообмен, механику дыхания и способствует отучению от респиратора. Наилучший эффект дает внутривенное введение дексаметазона. Обычно проводится недельный курс терапии: по 0.25 мг/кг, через 12 часов - в первые 3 дня и по 0.15 мг/кг, через 12 часов - в последующие дни.

У детей перенесших ХЗЛ остается повышенный риск развития респираторных заболеваний и бронхоспазма. В течение нескольких лет сохраняется сниженная растяжимость легких, увеличенное аэродинамическое сопротивление дыхательных путей и нарушенные вентиляционно-перфузионные отношения. При благоприятном течении нормализация функциональных показателей легких происходит лишь к 7-10 году жизни.

Апноэ недоношенных

Нарушения ритма дыхания с периодическим удлинением паузы между дыхательными циклами до 4-10 сек. встречаются примерно у 50% детей, родившихся с массой тела менее 1500 г. Эти нарушения являются нормальным проявлением переходного типа дыхания, продолжающегося несколько дней или даже недель. К апноэ недоношенных относят остановки дыхания продолжительностью более 15 с, сопровождающиеся цианозом, брадикардией или тем и другим.

Наиболее частой причиной апноэ недоношенных является незрелость различных элементов системы дыхания и в первую очередь – регуляции дыхания. Среди других причин, приводящих к апноэ, следует отметить метаболические и электролитные нарушения (гипокальцемию, гипогликемию, гипонатриемиию, ацидоз), неврологические расстройства, связанные с перенесенной перинатальной асфиксией, внутричерепными или внутрижелудочковыми кровоизлияниями, нарушения терморегуляции (гипо- или гипертермия), инфекционные заболевания, а также действие седативных, гипнотических или наркотических препаратов.

В зависимости от патофизиологического механизма возникновения остановки дыхания выделяют центральное апноэ – связанное с незрелостью ЦНС и недостаточной системой контроля за прохождением нервных импульсов, обструктивное апноэ – развивающееся вследствие экспираторного закрытия верхних дыхательных путей на уровне глотки, а также смешанное апноэ – комбинацию обоих типов.

Лечение. Всем новорожденным детям с массой тела менее 1800 г или гестационным возрастом менее 34 недель необходимо проводить мониторинг частоты сердечных сокращений и дыхания. Особо следует подчеркнуть важность контроля ЧСС, поскольку брадикардия (снижение ЧСС до 100 в мин.) нередко развивается уже через 2-5 с после остановки дыхания, тогда как монитор дыхания начинает подавать сигнал тревоги через 15-20 сек. При обструктивном апноэ сигнал тревоги может не прозвучать, так как экскурсия грудной клетки может продолжаться даже при отсутствии воздушного потока.

Периодически возникающие непродолжительные приступы апноэ можно купировать с помощью легкой тактильной стимуляции. Однако если приступы апноэ часто повторяются или сопровождаются брадикардией, гипоксемией и гипотензией – необходимо применение медикаментозной терапии. Для этой цели используют

метилксантины, которые блокируют аденозиновые рецепторы и стимулируют респираторные нейроны. Доза насыщения для эуфиллина составляет 6 мг/кг (в/в, в течение 20 мин.), поддерживающая доза 1-2 мг/кг через 8-12 часов. Кофеин- цитрат назначается из расчета 20 мг/кг (в/в), поддерживающая доза – 5 мг/кг равномерно в течение суток.

При лечении обструктивного или смешанного апноэ хороший эффект дает применение методики ППД, проводимой при давлении +4-5 см вод. ст. с помощью назальных канюль или назофарингеальной трубки. Эффективность ППД при центральном апноэ подвергается сомнению.

Если приступы апноэ сохраняются несмотря на проводимую терапию, то ребенка интубируют и переводят на ИВЛ в режиме перемежающейся принудительной вентиляции с частотой контролируемых вдохов – 20-30 в мин., коротким временем вдоха (0,3-0,4 с), и минимально возможными пиковым давлением и давлением в конце выдоха. Высока вероятность того, что ребенок будет нуждаться в дыхательной поддержке в течение нескольких дней или даже недель.

22.6. Шок у новорожденных.

Характерной чертой любой формы шока является системная гипоперфузия тканей с критическим падением транспорта кислорода и питательных веществ. Тканевая гипоксия и ацидоз изменяют клеточный метаболизм и приводят к нарушению функции практически всех органов, запуская многочисленные «порочные круги», усугубляющие катастрофу. Своеобразие течения шока у новорожденных определяется множеством особенностей, среди которых следует выделить морфо-функциональную незрелость органов и систем, ограниченные компенсаторные возможности и наличие открытых фетальных коммуникаций (овального окна и артериального протока). В частности, в ответ на гипоксию и ацидоз резко увеличивается тонус легочных артериол и повышается давление в малом круге кровообращения. Легочная гипертензия в сочетании с открытым широким артериальным протоком приводит к гипоперфузии легких и шунтированию крови справа-налево, что еще больше усиливает гипоксемию.

Гиповолемический шок у новорожденных чаще всего развивается в результате острой кровопотери при отслойке и предлежании плаценты, разрыве пупочных сосудов и внутренних органов, массивных внутричерепных кровоизлияниях и др.

Клиническая картина гиповолемического шока характеризуется бледностью и «мраморным рисунком» кожных покровов, симптомом «белого пятна», холодными конечностями и, нередко, общей гипотермией. Периферический пульс резко учащен и ослаблен. Системное АД может быть сниженным или оставаться в пределах нормальных

значений из-за увеличения ОПСС и централизации кровообращения. Диурез снижен (обычно <0,6 мл/кг/час) или отсутствует.

Ребенок в состоянии шока должен быть помещен в кювез или под источник лучистого тепла для создания оптимального температурного режима. Необходимо наладить мониторный контроль таких показателей, как ЧСС, АД, SaO_2 . Обязательно должен контролироваться почасовой диурез.

Состояние шока у новорожденного является показанием к интубации трахеи и переходу к ИВЛ.

Для восполнения ОЦК, в качестве стартового раствора предпочтительнее использовать плазму или альбумин. Допустимо введение и кристаллоидных растворов. Обычно для восполнения ОЦК требуется от 15 до 30 мл/кг массы тела. С помощью инфузионной терапии решаются также проблемы устранения метаболического ацидоза, гипогликемии и электролитных нарушений, без чего невозможна нормализация сократительной способности миокарда. При необходимости инотропная поддержка осуществляется введением допамина в дозе 5-10 мкг/кг/мин.

Кардиогенный шок. Наиболее частой причиной развития кардиогенного шока у новорожденных является постгипоксическая дисфункция миокарда. Среди других причин, приводящих к застойной сердечной недостаточности, следует отметить врожденные пороки сердца и сосудов, синдромы утечки воздуха из легких, пароксизмальную тахикардию, обструкцию верхних дыхательных путей.

В клинической картине кардиогенного шока наряду с симптомами уменьшения кровотока в большом круге, такими как артериальная гипотензия, тахикардия, периферическая гипоперфузия, падение диуреза, также отмечаются симптомы развития отека легких, кардиомегалии и гепатомегалии.

Терапия кардиогенного шока заключается в обеспечении ребенку нейтрального температурного режима, коррекции ацидоза, гипогликемии и электролитных нарушений. Искусственная вентиляция легких в сочетании с применением седативных препаратов должна обеспечивать уменьшение потребления кислорода и поддержание PaO_2 на уровне 80-100 мм рт. ст. Инфузионную терапию следует проводить с большой осторожностью, под контролем жидкостного баланса. Обычно объем вводимой жидкости сокращают до 80% от физиологической потребности. Для повышения сократительной способности миокарда назначают допамин, добутамин или сердечные гликозиды. При наличии симптомов выраженной легочной гипертензии добиваются алкалоза (pH – 7,5) с помощью гипервентиляции и введения 4% раствора гидрокарботана натрия и назначают периферические вазодилататоры (нитропруссид натрия в дозе 1,0-5,0 мкг/кг/мин или 8% раствор сульфата магнезии – 200 мг/кг).

Глава 23. СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

В начале главы представляется целесообразным повторить некоторые ранее упомянутые и дать новые определения.

Реанимация - это комплекс лечебных мероприятий, направленный на оживление, т.е. восстановление жизненно важных функций у пациентов, находящихся в состоянии клинической смерти.

Критическое состояние (терминальное состояние) - это крайняя степень любой, в том числе ятрогенной патологии, при которой требуется искусственное замещение или поддержание жизненно важных функции. Иными словами, терминальное состояние - конечный период угасания жизнедеятельности организма.

Клиническая смерть - состояние организма после прекращения самостоятельного дыхания и кровообращения, в течение которого клетки коры головного мозга еще способны полностью восстановить свою функцию. Продолжительность клинической смерти у взрослых составляет 3-5 минут, у новорожденных и детей раннего возраста - 5'-7 минут (в условиях нормотермии).

Вслед за смертью клинической наступает **биологическая смерть**, при которой в органах и тканях, прежде всего в ЦНС, наступают необратимые изменения.

Социальная смерть - это состояние, при котором отсутствует функция коры головного мозга, и человек не может функционировать как часть общества (социума).

Необходимо отметить, что финальными этапами критическою состояния являются **преагония и агония**.

Преагония характеризуется заторможенностью, падением систолического артельного давления до 50-60 мм рт.ст., учащением и уменьшением наполнения пульса, одышкой, изменением окраски кожных покровов (бледность, цианоз, мраморный рисунок). Длительность преагонии от нескольких минут и часов до суток. На протяжении всего периода наблюдается резкие 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 конечном результате все это приводит к развитию агонии.

Агония - состояние, при котором сознание и глазные рефлексы отсутствуют. Тоны сердца глухие. Артериальное давление 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 систем. Иногда на короткое время восстанавливается сознание. Однако истощенные органы очень быстро теряют способность функционировать, и происходит остановка дыхания и кровообращения, т.е. наступает клиническая смерть.

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

23.1. Реанимация

Диагноз клинической, смерти ставится на основании определенных признаков:

- отсутствие кровообращения;
- отсутствие самостоятельного дыхания;
- расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет;
- отсутствие сознания и полная арефлексия.

Отсутствия пульса на сонных артериях при пальпации - самый простой и быстрый способ диагностики остановки кровообращения. С этой же целью можно использовать и другой прием: аускультацию сердца (фонендоскопом или непосредственно ухом) в области проекции его верхушки. Отсутствие сердечных тонов будет свидетельствовать об остановке сердца.

Остановку дыхания можно определить по отсутствию колебаний ниточки или волоса, поднесенных к области рта или носа. На основании наблюдения за движениями грудной клетки трудно установить остановку дыхания, особенно у детей раннего возраста.

Расширение зрачков и отсутствие реакции на свет являются признаками гипоксии мозга и проявляются через 40-60 секунд посте остановки кровообращения.

При констатации (как можно более быстрой) клинической смерти у больного, еще до начала реанимации, необходимо выполнить два обязательных действия:

1. Отметить время остановки сердца (или начала реанимационных мероприятий).
2. Позвать на помощь. Хорошо известен тот факт, что один человек, как бы он ни был обучен, не сможет достаточно долю проводить эффективные реанимационные мероприятия даже в минимальном объеме.

Учитывая чрезвычайно короткий срок, в течение которого можно надеяться на успех при лечении детей, находящихся в состоянии клинической смерти, все

реанимационные мероприятия должны начинаться как можно быстрее и выполняться четко и грамотно. Для этого реанимирующий обязан знать строгий алгоритм действий в данной ситуации. Основой подобного алгоритма стала "Азбука реанимационных мероприятий" Питера Сафара, в которой этапы процесса оживления описаны в строгом порядке и "привязаны" к буквам английского алфавита.

Первый этап реанимационных мероприятий называется первичной сердечно-легочной реанимацией и состоит из трех пунктов:

A – Airway (дыхательные пути)
B – Breathing (дыхание)
C – Circulation (кровообращение)

A. Свободная проходимость дыхательных путей обеспечивается в зависимости от обстоятельств различными способами. В тех случаях, когда можно подозревать, что в дыхательных путях нет большою количества содержимого, проводят следующие мероприятия: ребенка укладывают на бок (или просто поворачивают на бок голову), раскрывают ему рот и очищают ротовую полость и глотку тупфером или пальцем, обернутым материей.

При наличии большого количества жидкого содержимого в дыхательных путях (например, при утоплении) маленького ребенка приподнимают за ноги вниз толовой, слегка запрокидывают голову, постукивают по спине вдоль позвоночника, а затем осуществляют уже описанную выше пальцевую санацию. В этой же ситуации старших детей можно положить животом на бедро реаниматора так, чтобы голова свободно свисала вниз (Рис. 23.1.).

При удалении твердого тела лучше всего провести прием Геймлиха: плотно обхватить туловище пациента обеими руками (или пальцами, если это маленький ребенок) под реберной дугой и осуществить резкое сдавление нижнего отдела грудной клетки в сочетании с толчком диафрагмы в краниальном направлении через подложечную область. Прием рассчитан на мгновенное повышение внутрилегочного давления, которым инородное тело может быть вытолкнуто из дыхательных путей. Резкое нажатие на эпигастральную область приводит к повышению давления в трахеобронхиальном дереве как минимум в два раза большему, чем постукивание по спине.

При отсутствии эффекта и невозможности выполнить прямую ларингоскопию возможно проведение микрокониостомии - перфорации перстневидно-щитовидной мембраны толстой иглой (Рис. 23.2.). Перстневидно-щитовидная мембрана располагается между нижним краем щитовидного и верхним краем перстневидного хрящей гортани.

Между ней и кожей имеется незначительная прослойка мышечных волокон, отсутствуют крупные сосуды и нервы. Найти мембрану относительно легко. Если ориентироваться от верхней вырезки щитовидного хряща, то спускаясь по средней линии, обнаруживаем небольшую впадину между передней дугой перстневидного хряща и нижним краем щитовидного - это и есть перстневидно-щитовидная мембрана. Голосовые связки расположены чуть краниальнее мембраны, поэтому при манипуляции они не повреждаются. Для выполнения микрокониостомии требуется несколько секунд. Техника ее проведения следующая: голова максимально запрокинута назад (желательно подложить под плечи валик); большим и средним пальцем фиксируется гортань за боковые поверхности щитовидного хряща; указательным пальцем определяется мембрана. Игла предварительно согнутая под тупым углом, вводится в мембрану строго по срединной линии до ощущения «провала», которое указывает на то, что конец иглы находится в полости гортани.

Необходимо отметить, что даже в догоспитальных условиях, если у больною имеет место полная обструкция в области гортани, возможно проведение экстренного вскрытия перстневидно-щитовидной мембраны, которое называется кониотомией (Рис. 23.3.). Для осуществления данной операции требуется та же укладка больного, как и для микрокониостомии. Точно так же фиксируется гортань и определяется мембрана. Затем непосредственно над мембраной делается поперечный разрез кожи длиной около 1,5 см. В кожный разрез вводится указательный палец так, чтобы верхушка ногтевой фаланги и упиралась в мембрану. Но ногтю, касаясь его плоскостью ножа, перфорируется мембрана и через отверстие вводится полая трубка. Манипуляция занимает от 15 до 30 секунд (что выгодно отличает кониостомию от трахеостомии, для выполнения которой требуется несколько минут). Нельзя не о тметить, что в настоящее время выпускаются специальные кониотомические наборы, которые состоят из бритвы-жала для рассечения кожи, троакара для проведения в гортань специальной канюли и самой канюли, надетой на троакар.

В госпитальных условиях для удаления содержимого дыхательных путей пользуются механическими отсосами. После очищения ротовой полости и глотки от содержимого на доврачебном этапе необходимо придать ребенку положение, обеспечивающее максимальную проходимость дыхательных путей. Для этого выполняется разгибание головы, выведение вперед нижней челюсти и открывание рта.

Разгибание головы позволяет поддерживать проходимость дыхательных путей у 80% больных, находящихся без сознания, так как в результате данной манипуляции происходит натяжение тканей между гортанью и нижней челюстью. При этом корень языка отходит от задней стенки глотки. Для того, чтобы обеспечить запрокидывание головы достаточно подложить под верхний плечевой пояс валик.

При выведение нижней челюсти необходимо, чтобы нижний ряд зубов оказался впереди верхнего. Рот открывают небольшим по силе, противоположно направленным движением больших пальцев. Положение головы и челюсти необходимо поддерживать в течение всех реанимационных мероприятий до введения воздуховода или интубации трахеи.

На догоспитальном этапе для поддержания корня языка можно использовать воздуховоды (Рис. 23.5.). Введение воздуховода в подавляющем большинстве случаев (при нормальной анатомии глотки) освобождает от необходимости постоянно удерживать в выведенном положении нижнюю челюсть, что значительно облетает проведение реанимационных мероприятий. Введение воздуховода, представляющего собой дугообразную трубку овального сечения с загубником, осуществляется следующим образом: вначале воздуховод вставляют в рот пациента изгибом вниз, продвигают до корня языка и лишь затем устанавливают в нужную позицию путем поворота его на 180 градусов.

Точно с такой же целью применяют S-образную трубку (трубку Сафара), которая напоминает собой два воздуховода, соединенные вместе. Дистальный конец трубки используется для вдувания воздуха при проведении искусственной вентиляции легких.

При проведении сердечно-легочной реанимации медицинским работником интубация трахеи должна быть плавным методом обеспечения свободной проходимости дыхательных путей. Интубация трахеи может быть как оротрахеальной (через рот), так и назотрахеальной (через нос). Выбор одной из этих двух методик определяется тем, как долго предполагается стояние интубационной трубки в трахее, а также наличием повреждений или заболеваний соответствующих отделов лицевого черепа, рта и носа.

Техника оротрахеальной интубации (рис. 23.6.) заключается в следующем: интубационная трубка вводится всегда (за редким исключением) под прямым ларингоскопическим контролем. Больного укладывают в горизонтальное положение на спине, с максимально запрокину головой и приподнятым подбородком. Чтобы исключить возможность регургитации желудочного содержимого в момент интубации трахеи, рекомендуется использовать прием Селлика: помощник прижимает гортань к позвоночнику, и между ними сдавливается фарингеальный конец пищевода.

Клинок ларингоскопа вводят в рот, отодвигая язык вверх, чтобы увидеть первый ориентир - язычок мягкого неба. Продвигая клинок ларингоскопа глубже, ищут второй ориентир - надгортанник. Приподняв его кверху, обнажают голосовую щель, в которую движением от правого угла рта - чтобы не закрывать поле зрения - вводят интубационную трубку. Проверка правильно выполненной интубации производится путем сравнительной аускультации дыхательных шумов над обоими легкими.

При назотрахеальной интубации трубку вводят через ноздрю (чаще правую – она у большинства людей шире) до уровня носоглотки и направляют в голосовую щель с помощью интубационных щипцов Мегилла под ларингоскопическим контролем (Рис. 23.7.).

В определенных ситуациях интубация трахеи может быть выполнена вслепую по пальцу или по леске, предварительно проведенной через перстневидно-щитовидную мембрану и голосовую щель.

Интубация трахеи полностью устраняет возможность обструкции верхних дыхательных путей, за исключением двух легко обнаруживаемых и устранимых осложнений: перегиба трубки и ее обтурации секретом из дыхательных путей.

Интубация трахеи не только обеспечивает свободную проходимость дыхательных путей, но и дает возможность вводить эндотрахеально некоторые медикаментозные препараты, необходимые при реанимации.

В. Искусственная вентиляция легких.

Самыми простыми являются экспираторные способы ИВЛ («рот в рот», «рот в нос»), которые используются в основном на догоспитальном этапе. Данные методы не требуют никакой аппаратуры, что является самым большим их преимуществом.

Наиболее часто применяется методика искусственного дыхания «рот в рот» (Рис. 23.8.). Данный факт объясняется тем, что, во-первых, ротовую полость гораздо легче очистить от содержимого, чем носовые ходы, и, во вторых, меньшим сопротивлением, оказываемым вдуваемому воздуху. Техника выполнения ИВЛ «рот в рот» очень проста: реаниматор закрывает пациенту носовые ходы двумя пальцами или собственной щекой, вдыхает и, плотно прижимая свои губы ко рту реанимируемого, делает выдох в его легкие. После этого реаниматор несколько отстраняется, чтобы позволить воздуху выйти из легких больного. Частота искусственных дыхательных циклов зависит от возраста пациента. В идеале она должна приближаться к физиологической возрастной норме. Так, например, у новорожденных ИВЛ должна проводиться с частотой около 40 в минуту, а у детей 5-7 лет - 24-25 в минуту. Объем вдуваемого воздуха также зависит от возраста и физического развития ребенка. Критерием для определения должного объема служит достаточная амплитуда движения грудной клетки. Если грудная клетка не поднимается, то необходимо улучшить проходимость дыхательных путей.

Искусственное дыхание «рот в нос» применяется в тех ситуациях, когда в области рта имеются повреждения, не позволяющие создать условия максимальной герметичности. Техника данной методики отличается от предыдущей лишь тем, что вдувание воздуха производится в нос, а рот при этом плотно закрывается.

В последнее время для облегчения проведения всех трех вышеописанных способов искусственной вентиляции легких фирмой Ambu Intenational выпускается простейшее приспособление, называемое «ключ жизни». Оно представляет собой вложенный в брелок от ключей полиэтиленовый листок, в центре которого находится плоский однонаправленный клапан, через который и производится вдувание воздуха. Боковые края листка зацепляются за ушные раковины больного с помощью тонких резинок. Неправильно применить этот «ключ жизни» очень трудно: на нем все нарисовано - губы, зубы, уши. Данное приспособление одноразовое и предохраняет от необходимости прикасаться непосредственно к пациенту, что иногда бывает небезопасно.

В том случае, когда для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей использовались воздуховод или S-образная трубка. То можно осуществлять искусственное дыхание, используя их, как проводники вдуваемого воздуха.

На этапе врачебной помощи при проведении ИВЛ используется дыхательный мешок или автоматические респираторы.

Современные модификации дыхательного мешка имеют три обязательных составных части:

- Пластиковый или резиновый мешок, расправляющийся (восстанавливающий свой объем) после сжатия за счет собственных эластических свойств или из-за наличия эластического каркаса;
- впускной клапан, обеспечивающий поступление воздуха из атмосферы в мешок (при расправлении) и к пациенту (при сжатии);
- безвозвратный клапан с адаптером для маски или интубационной эндотрахеальной трубки, который позволяет осуществляться пассивному выдоху в атмосферу.

В настоящее время большинство выпускаемых самораспрaвляющихся мешков оснащены штуцером для обогащения дыхательной смеси кислородом.

Основным преимуществом ИВЛ с помощью дыхательного мешка является то, что в легкие больного подается газовая смесь с содержанием кислорода от 21 %. Кроме того, искусственное дыхание, осуществляемое даже таким простым ручным респиратором, значительно экономит силы врача. Вентиляция легких дыхательным мешком может проводиться через лицевую маску, плотно прижатую к области рта и носа пациента, интубационную эндотрахеальную трубку или трахеостомическую канюлю.

Оптимальной является ИВЛ с помощью автоматических респираторов.

С. Помимо осуществления адекватной альвеолярной вентиляции основной задачей реанимации является поддержание хотя бы минимально допустимого кровообращения в органах и тканях, обеспечиваемого массажем сердца (Рис.23.9.).

С самого начала применения закрытого массажа сердца считалось, что при его использовании главенствует принцип сердечной помпы, т.е. сдавление сердца между грудиной и позвоночником. На этом основаны определенные правила проведения закрытого кардиального массажа, которые действуют и до сих пор.

1. При проведении реанимационных мероприятий пациент должен лежать на твердой поверхности (стол, скамейка, кушетка, пол). Причем, для обеспечения большего притока крови к сердцу во время искусственной диастолы, а также для предотвращения поступления крови в яремные вены во время сжатия грудной клетки (венозные клапаны в состоянии клинической смерти не работают) желательно, чтобы ноги пациента были приподняты на 60° над горизонтальным уровнем, а голова – на 20°.
2. Для осуществления закрытого массажа сердца давление необходимо осуществлять на грудину. Точка приложения силы при компрессии у грудных детей располагается посередине грудины, а у более старших детей - между ее средней и нижней частью. У пациентов грудного возраста и новорожденных массаж производится кончиками ногтевых фаланг первого или второго и третьего пальцев, у детей от 1 до 8 лет - ладонью одной руки, старше 8 лет - двумя ладонями.
3. Вектор силы, прилагаемой при компрессии грудной клетки, должен быть направлен строго вертикально. Глубина смещения грудины и частота компрессий у детей разного возраста представлена в табл. 25.1.

Табл. 23.1. Глубина смещения грудины и частота компрессий у детей разного возраста

Возраст пациента	Глубина смещения грудины	Частота компрессий
До 1 года	1,5-2,5 см	Не менее 100 в минуту
1-8 лет	2,5-3,5 см	80-100 в минуту
Старше 8 лет	4-5 см	Около 80 в минуту

Необходимо заметить, что рекомендуемая в данном учебнике частота искусственных сердечных циклов больше, чем предлагавшаяся раньше. Однако, доказано, что увеличение числа компрессий в минуту обеспечивает повышение сердечного выброса.

Еще в недавнем прошлом при проведении реанимационных мероприятий классическим считалось соотношение искусственных вдохов и нажатий на грудную клетку 1:4 – 1:5. После того, как 70-80-х годах нашего столетия была предложена и обоснована концепция «грудного насоса» при закрытом массаже сердца, закономерно возник вопрос: так ли уж физиологически обоснована пауза для вдувания воздуха через каждые 4-5 компрессий грудины? Ведь поступление воздуха в легкие обеспечивает дополнительное интрапульмонарное давление, которое должно увеличить поступление крови из легких. Естественно, если реанимацию проводит один человек, а пациент не

является новорожденным или грудным ребенком, то выбора у реаниматора нет - соотношение 1:4-5 будет соблюдаться. При условии же, что больным в состоянии клинической смерти занимаются два человека и больше, должны соблюдаться следующие правила:

1. Один оживляющий занимается искусственной вентиляцией легких, второй - массажем сердца. Причем, никаких пауз, никаких остановок ни в проведении первого, ни второго мероприятия быть не должно! В эксперименте было показано, что при одновременном сжатии грудной клетки и вентиляции легких с высоким давлением мозговой кровоток становится на 113-643 % больше, чем при стандартной методике.
2. Искусственная систола должна занимать не менее 50% от длительности всего сердечного цикла.

Утвердившееся представление о механизме грудной помпы, способствовало появлению некоторых оригинальных методик, позволяющих обеспечить искусственный кровоток при проведении реанимационных мероприятий.

На стадии эксперимента находится разработка «жилетной» сердечно-легочной реанимации, основанной на том, что грудной механизм искусственного кровотока может быть вызван периодическим раздуванием двустенного пневматического жилета, надетого на грудную клетку.

В 1992 году впервые у человека был применен метод «вставленной абдоминальной компрессии» - ВАК, хотя данные научных разработок, которые легки в его основу были опубликованы еще в 1976 году. При проведении ВАК в реанимационных мероприятиях должны принимать участие как минимум три человека: первый осуществляет искусственную вентиляцию легких, второй сжимает грудную клетку, третий - тотчас после окончания сжатия грудной клетки сдавливает живот в области пупка по той же методике, что и второй реаниматор. Эффективность подобного метода при клинических испытаниях оказалась в 2-2,5 раза выше, чем при обычном закрытом массаже сердца. Вероятно, при ВАК имеется два механизма улучшения искусственного кровотока:

1. Сжатие артериальных сосудов брюшной полости, включая аорту, создает эффект контрпульсации, увеличивая объем мозгового и миокардиального кровотока;
2. Сжатие венозных емкостей брюшной полости повышает возврат крови к сердцу, что также способствует увеличению объема кровотока.

Естественно, что для предотвращения повреждения паренхиматозных органов при проведении реанимации с использованием «вставленной абдоминальной компрессии» требуется предварительная тренировка. Кстати, несмотря на кажущееся повышение риска регургитации и аспирации при ВАК, на практике все оказалось совершенно иначе -

частота регургитации снизилась, потому что при компрессии живота сдавливается и желудок, а это препятствует его раздуванию при искусственном дыхании.

Следующий метод активной компрессии - декомпрессии сейчас уже достаточно широко применяется во всем мире.

Суть методики состоит в том, что для СЛР применяется так называемый Cardio Pump (кардиопамп) - специальная круглая ручка с калибровочной шкалой (для дозировки усилий компрессии и декомпрессии), имеющая вакуумную присоску. Устройство, прикладывается к передней поверхности грудной клетки, присасывается к ней, и таким образом становится возможным осуществлять не только активное сжатие, но и активное растяжение грудной клетки, т.е. активно обеспечивать не только искусственную систолу, но и искусственную диастолу.

Эффективность этой методики подтверждается результатами многих исследований. Коронарное перфузионное давление (разница между аортальным и правопредсердным давлениями) увеличивается втрое, по сравнению со стандартной реанимацией, а именно оно является одним из важнейших прогностических критериев успеха СЛР.

Необходимость отметить тот факт, что последнее время активно изучается возможность искусственной вентиляции легких (одновременно с обеспечением кровообращения) с помощью методики активной компрессии-декомпрессии за счет изменения объема грудной клетки, а, следовательно, и дыхательных путей.

В начале 90-х годов появилась информация о проведении успешного закрытого массажа сердца у больных в положении на животе, когда сжатие грудной клетки производилось со спины, а под грудину подкладывался кулак одного из реанимирующих. Определенное место в современных исследованиях занимает и кирасная СЛР, основанная на принципе высокочастотной механической вентиляции легких с помощью кирасного респиратора. Аппарат накладывается на грудную клетку и под воздействием мощного компрессора создаются чередуемые перепады давления - искусственных вдох и выдох.

Проведение открытого (или прямого) массажа сердца допускается только в госпитальных условиях. Техника его выполнения следующая: грудную клетку вскрывают в четвертом межреберье слева разрезом, от края грудины до средней подмышечной линии. При этом скальпелем рассекают кожу, подкожную клетчатку и фасцию грудных мышц. Далее корнцангом или зажимом перфорируют мышцы и плевру. Ранорасширителем широко раскрывают грудную полость и тотчас приступают к массажу сердца. У новорожденных и грудных детей удобнее всего прижимать сердце двумя пальцами к задней поверхности грудины. У детей старшего возраста сердце сжимают правой рукой так, чтобы первый палец располагался над правым желудочком, а остальные пальцы - над левым желудочком. Пальцы на миокард следует укладывать плашмя, чтобы не

перфорировать его. Вскрытие перикарда обязательно только при нахождении в нем жидкости или для визуальной диагностики фибрилляций миокарда. Частота компрессий такая же, как и при закрытом массаже. Если внезапная остановка сердца произошла во время операции на органах брюшной полости, массаж можно проводить через диафрагму.

Экспериментально и клинически доказано, что прямой массаж сердца обеспечивает более высокое артериальное и более низкое венозное давление, результатом которых является лучшая перфузия сердца и мозга во время реанимационных мероприятий, а также большее количество выживших пациентов. Однако, эта манипуляция весьма травматична и может повлечь за собой множество осложнений.

Показаниями к открытому массажу сердца являются:

1. Остановка сердца во время операций на грудной или брюшной полости;
2. Наличие перикардиальной тампонады сердца;
3. Напряженный пневмоторакс;
4. Массивная тромбоэмболия легочной артерии
5. Множественные переломы ребер, грудины и позвоночника;
6. Деформация грудины и/или грудного отдела позвоночника;
7. Отсутствие признаков эффективности закрытого массажа сердца в течение 2,5-3 минут.

Необходимо отметить, что во многих зарубежных руководствах данный способ обеспечения кровотока при проведении реанимационных мероприятий у детей не поддерживается, а Американская Ассоциация Здоровья считает, что показанием к нему у педиатрических пациентов является только наличие проникающего ранения грудной клетки, да и то при условии, что состояние больного резко ухудшилось в больнице.

Итак, обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, искусственная вентиляция легких и поддержание искусственного кровотока составляют этап первичной сердечно-сосудистой реанимации (или реанимации в объеме **ABC**). Критериями эффективности мероприятий, проводимых при оживлении больного, являются:

1. Наличие пульсовой волны на сонных артериях в такт компрессии грудины;
2. Адекватная экскурсия грудной клетки и улучшение цвета кожных покровов;
3. Сужение зрачков и появление реакции на свет.

Второй раздел «азбуки Сафара» носит название «Восстановление самостоятельного кровообращения» и также состоит из трех пунктов:

D - Drug (медикаменты). E - ECG (ЭКГ). F - Fibrillation (дефибрилляция)

D - Первое, что должен учитывать врач, проводящий реанимацию - медикаментозная терапия не заменяет ИВЛ и массаж сердца; она должна проводиться на их фоне.

Пути введения лекарственных препаратов в организм больного, находящегося в состоянии клинической смерти, требуют серьезного обсуждения.

До тех пор, пока не обеспечен доступ к сосудистому руслу, такие медикаменты, как адреналин, атропин, лидокаин могут быть введены эндотрахеально. Лучше всего подобную манипуляцию осуществлять через тонкий катетер, введенный в эндотрахеальную трубку. Лекарственное вещество в трахею можно ввести и через конио- или трахеостому. Всасывание препаратов из легких при наличии достаточного кровотока происходит почти так же быстро, как и при их внутривенном введении.

При осуществлении данной методики должны соблюдаться следующие правила:

- для лучшей всасываемости медикамент должен быть разведен в достаточном объеме воды или 0,9% раствора NaCl;
- дозу лекарственного вещества необходимо увеличить в 2-3 раза (правда, некоторые исследователи считают, что доза вводимого в трахею медикамента должна быть выше на целый порядок.);
- после введения препарата необходимо произвести 5 искусственных вдохов для его лучшего распространения по легким;
- сода, кальций и глюкоза вызывают серьезные, иногда необратимые повреждения легочной ткани.

Кстати, всеми специалистами, занимающимися изучением данной проблемы, отмечен тот факт, что при эндотрахеальном введении любой препарат действует дольше, чем при внутривенном.

Показания к внутрисердечному введению медикаментов с помощью длинной иглы в настоящее существенно ограничены. Частый отказ от этого метода обусловлен достаточно серьезными причинами. Во-первых, игла, которой осуществляют пункцию миокарда, может повредить его настолько, что при последующем массажа сердца разовьется гемиперикард с тампонадой сердца. Во-вторых, игла может повредить легочную ткань (следствием чего станет пневмоторакс) и крупные коронарные артерии. Во всех этих случаях дальнейшие реанимационные мероприятия не принесут успеха.

Таким образом, вводить препараты внутрисердечно нужно только тогда, когда ребенок не интубирован и доступ к венозному руслу не обеспечен в течение 90 секунд. Пункцию левого желудочка производят длинной иглой (6-8 см) с присоединенным к ней шприцем, содержащим лекарственное средство. Укол делают перпендикулярно поверхности грудины у левого ее края в четвертом или пятом межреберье по верхнему краю нижележащего ребра. Проводя иглу вглубь, необходимо постоянно подтягивать поршень шприца на себя. При проколе стенок сердца ощущается небольшое сопротивление с последующим чувством «провала». Появление крови в шприце свидетельствует о нахождении иглы в полости желудочка.

Большинством зарубежных авторов рекомендуется внутрисердечное введение медикаментов только при проведении открытого массажа сердца при визуальном коньроле и с помощью обычной инъекционной, тонкой иглы.

Внутривенный путь введения лекарственных препаратов является наиболее предпочтительным при проведении СЛР. При возможности желательно использовать центральные веры. Это правило особенно актуально при проведении реанимации у детей, так как пункция периферических вен у данного контингента больных может быть достаточно затруднена. Кроме того, у пациентов в состоянии клинической смерти кровоток на периферии, если и не отсутствует полностью, то крайне мал. Этот факт дает основания сомневаться в том, что вводимый препарат быстро достигнет точки приложения своего действия (нужного рецептора). Еще раз подчеркиваем, что, по мнению большинства специалистов, во время реанимации на попытку пункции периферической вены у ребенка нельзя тратить больше 90 секунд - после этого следует перейти к иному пути введения препаратов.

Внутрикостный путь введения лекарственных средств при реанимации является одним из альтернативных доступов к сосудистому руслу.или критических состояниях. Данный метод не получил широкого распространения в нашей стране, однако известно, что при определенном оснащении и наличии у реанимирующего необходимых практических навыков внутрикостный способ значительно сокращает время, необходимое для доставки медикамента в организм больного. По венозным каналам из кости имеется прекрасный отток, и препарат, введенный в кость, быстро оказывается в системном кровотоке. Необходимо отметить, что вены, находящиеся в костном мозге, не спадаются. Для введения лекарственных веществ наиболее часто используются пяточная кость и передневерхняя ость подвздошной кости.

Все медикаментозные средства, применяемые при проведении реанимации подразделяются (в зависимости от срочности их введения) на препараты 1-й и 2-й группы.

Адреналин уже в течение долгих лет удерживает первенство среди всех лекарственных средств, используемых при реанимационных мероприятиях. Его универсальный адреномиметический эффект способствует стимуляции всех функций миокарда, повышению диастолического давления в аорте (от которого зависит коронарный кровоток), расширению мозгового микроциркуляторного русла. По данным экспериментальных и клинических исследований ни один синтетический адреномиметик не имеет преимуществ перед адреналином. Доза данного препарата - 10-20 мкг/кг (0,01-0,02 мг/кг) Повторно препарат вводится через каждые 3 минуты. При отсутствии эффекта после двукратного введения, доза адреналина увеличивается в 10 раз (0,1 мг/кг). В дальнейшем эта же дозировка повторяется через 3-5 минут.

Атропин, будучи м-холинолитиком, способен устранять тормозящее влияние ацетилхолина на синусовый и атриовентрикулярный узел. Кроме того, возможно, он способствует высвобождению катехоламинов из мозгового слоя надпочечников. Препарат применяется на фоне проводимых реанимационных мероприятий при наличии единичных сердечных сокращений в дозе 0,02 мг/кг. Следует иметь в виду, что меньшие дозировки могут вызвать парадоксальный парасимпатомиметический эффект в виде усиления брадикардии. Повторное введение атропина допустимо через 3-5 минут. Однако, его суммарная доза не должна превышать 1 мг у детей до 3 лет и 2 мг у более старших пациентов, так как это чревато отрицательным влиянием на ишемизированный миокард.

Всякая остановка кровообращения и дыхания сопровождается метаболическим и дыхательным ацидозом. Сдвиг pH в кислую сторону нарушает работу ферментных систем, возбудимость и сократимость миокарда. Именно поэтому использование такого сильного антиацидотического средства, как гидрокарбонат натрия считалось обязательным при проведении СЛР. Однако исследования ученых выявили ряд опасностей, связанных с применением данного препарата:

- рост внутриклеточного ацидоза из-за образования CO_2 и, как следствие этого, снижение возбудимости и сократимости миокарда, развитие гипернатриемии и гиперосмолярности с последующим уменьшением коронарного перфузионного давления;
- смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, из-за чего нарушается оксигенация тканей;
- инактивация катехоламинов;
- снижение эффективности дефибрилляции.

В настоящее время показаниями к введению гидрокарбоната натрия являются:

1. Остановка сердца на фоне тяжелого метаболического ацидоза и гиперкалиемии;
2. Затянувшаяся сердечно-легочная реанимации (более 15-20 минут);

3. Состояние после восстановления вентиляции и кровотока, сопровождающееся документально подтвержденным ацидозом.

Доза препарата - 1 ммоль/кг массы тела (1 мл 8,4% раствора /кг или 2 мл 4% раствора / кг).

В начале 90-х годов было установлено, что нет доказательств положительного влияния препаратов кальция на эффективность и исходы сердечно-легочной реанимации. Наоборот, повышенный уровень ионов кальция способствует усилению неврологических расстройств после ишемии мозга, так как способствует усилению его реперфузионных повреждения. Кроме того, кальций вызывает нарушение продукции энергии и стимулирует образование эйкосаноидов. Поэтому показаниями к применению препаратов кальция при проведении реанимации являются:

1. Гиперкалиемия;
2. Гипокальциемия;
3. Остановка сердца на фоне передозировки антагонистов кальция;

Доза $CaCl_2$ - 20 мг/кг, кальция глюконата - в 3 раза больше.

При фибрилляции сердца в комплекс медикаментозной терапии включается лидокаин, которые считается одним из лучших средств для купирования данного состояния. Его можно вводить как до, так и после проведения электрической дефибрилляции. Доза лидокаина у детей - 1 мг/кг (у новорожденных - 0,5 мг/кг) В дальнейшем возможно применение поддерживающей инфузии со скоростью 20-50 мкг/кг/мин.

К медикаментозным средствам второй группы относятся допамин (1-5 мкг/кг/мин при уменьшенном диурезе и 5-20 мкг/кг/мин - при сниженной сократимости миокарда), глюкокортикоидные гормоны, кокарбоксилаза, АТФ, витамины С, Е и группы В, глютаминовая кислота, инфузии глюкозы с инсулином.

Для обеспечения выживаемости пациентов должна быть применена инфузия изотонических коллоидов или кристаллоидов, не содержащих глюкозу.

По данным некоторых исследователей хороший эффект при проведении реанимационных мероприятий могут оказать следующие препараты:

- орнид в дозе 5 мг/кг, повторная доза через 3-5 минут 10 мг/кг (при стойкой фибрилляции желудочков или тахикардии);
- изадрин в виде инфузии со скоростью 0,1 мкг/кг/мин (при синусовой брадикардии или атриовентрикулярной блокаде);
- норадреналин в виде инфузии со стартовой скоростью 0,1 мкг/кг/мин (при электромеханической диссоциации или слабой сократимости миокарда).

E - электрокардиография считается классическим методом мониторинга сердечной деятельности при проведении реанимационных мероприятий. При различных обстоятельствах на экране или ленте электрокардиографа могут наблюдаться изолиния (полная асистолия), единичные сердечные комплексы (брадикардия), синусоида с меньшей или большей амплитудой колебаний (мелко- и крупноволновая фибрилляция). В отдельных случаях прибором может регистрироваться практически нормальная электрическая активность сердца, при отсутствии сердечного выброса. Такая ситуация может возникнуть при тампонаде сердца, напряженном превмотораксе, массивной тромбоэмболии легочной артерии, кардиогенном шоке и других вариантах резко выраженной гиповолемии. Данный вид остановки сердца называется электромеханической диссоциаций (ЭМД). Необходимо отметить, что по данным некоторых специалистов ЭМД встречается при сердечно-легочной реанимации более, чем у половины больных (правда, эти статистические исследования проводились среди пациентов всех возрастных групп).

F – (дефибрилляция). Естественно, что данный реанимационный прием используется только при подозрении на фибрилляцию сердца или при ее наличии (что можно установить со 100%-й уверенностью только с помощью ЭКГ).

Существует четыре вида дефибрилляции сердца:

- химическая
- механическая
- медикаментозная
- электрическая

Химическая дефибрилляция заключается в быстром внутривенном введении раствора KCl. Фибрилляция миокарда после данной процедуры прекращается и переходит в асистолию. Однако, восстановить после этого сердечную деятельность удается далеко не всегда, поэтому этот метод дефибрилляции в настоящее время не используется.

Механическая дефибрилляция хорошо известна под названием прекардиальный или «реанимационный» удар и представляет собой удар кулаком (у новорожденных - щелчок) по грудине. Пусть редко, но она может оказаться эффективной и, в то же время, не приносящей пациенту (учитывая его состояние) какого-либо ощутимого вреда.

Медикаментозная дефибрилляция заключается во введении антиаритмических препаратов - лидокаина, орнида, верапамила в соответствующих дозировках.

Электрическая дефибрилляция сердца (ЭДС) – самый эффективный метод и важнейший компонент сердечно-легочной реанимации (Рис. 23.10.).

ЭДС должна проводиться как можно раньше. От этого зависит и скорость восстановления сердечных сокращений, и вероятность благоприятного исхода СЛР. Дело

в том, что во время фибрилляций быстро истощаются энергетические ресурсы миокарда, и чем дольше длится фибрилляция, тем менее вероятным становится последующее восстановление электрической стабильности и нормальной работы сердечной мышцы.

При проведении ЭДС необходимо строго соблюдать определенные правила:

1. Все разряды должны осуществляться во время выдоха, чтобы размеры грудной клетки были минимальны - это снижает трансторакальное сопротивление на 15-20%.
2. Необходимо, чтобы интервал между разрядами был минимальным. Каждый предыдущий разряд снижает трансторакальное сопротивление на 8% и при последующем разряде миокард получает большую энергию тока.
3. Во время каждого из разрядов все участвующие в реанимационных мероприятиях, за исключением человека, проводящего ЭДС, должны отойти от больного (на очень короткий промежуток времени - меньше секунды). Перед разрядом и после него мероприятия по поддержанию искусственной вентиляции, кровотока, медикаментозная терапия продолжаются в той мере, в какой они необходимы пациенту.
4. Металлические пластины электродов дефибриллятора необходимо смазывать электродным гелем (кремом) или использовать прокладки, смоченные раствором электролита.
5. В зависимости от конструкции электродов, может быть два варианта их расположения на грудной клетке: 1) - первый электрод устанавливается в область второго межреберья справа от грудины (+), второй - в область верхушки сердца (-). 2) - «плюсовой» электрод располагается под правой нижнелопаточной областью, а отрицательно заряженный - по левому краю нижней половины грудины.
6. Не следует проводить электрическую дефибрилляцию на фоне асистолии. Ничего, кроме повреждения сердца и других тканей, это не принесет.

В зависимости от типа дефибриллятора величина разряда измеряется либо в вольтах (В), либо в джоулях (Дж). Таким образом, необходимо знать два варианта «дозирования» разрядов.

Итак, в первом случае это выглядит следующим образом (Таб. 25.2.):

Таб.23.2. Величины разряда (вольты) при дефибрилляции у детей

Возраст	**Первый разряд**	**Увеличение каждого последующего разряда по отношению к предыдущему**	**Максимальный разряд**
1-3 года	1000 В (1 кВ)	+100 В	2000 В (2 кВ)
4-8 лет	2000 В (2 кВ)	+200 В	4000 В (4 кв)
Старше 8 лет	3500-4000 В (3,5-4 кВ)	+500 В	6000 В (6 кВ)

Если же шкала величин разрядов градуирована в джоулях, то подбор необходимой «дозы» электрического тока осуществляется в соответствии со значениями, указанными в табл. 25.3.

Таб.23.3. Величины разряда (джоули) при дефибрилляции у детей			
Возраст	**Первый разряд**	**Увеличение каждого последующего разряда по отношению к предыдущему**	**Максимальный разряд**
До 14 лет	2 Дж/кг	+ 0,5 Дж/кг	5 Дж/кг
Старше 14 лет	3 Дж/кг	+ 0,5 Дж/кг	5 Дж/кг

При проведении электрической дефибрилляции на открытом сердце величина разряда уменьшается в 7 раз.

Необходимо отметить тот факт, что в большинстве современных зарубежных руководств по сердечно-легочной реанимации у детей рекомендуется проводить ЭДС сериями из трех разрядов (2Дж/кг – 4 Дж/кг – 4 Дж/кг). Причем, если первая серия оказывается неуспешной, то на фоне продолжающегося массажа сердца, ИВЛ, медикаментозной терапии и метаболической коррекции должна быть начата вторая серия разрядов – опять с 2 Дж/кг.

После успешной реанимации больные должны быть переведены в специализированное отделение для дальнейшего наблюдения и лечения.

Очень важными для врачей всех специальностей являются проблемы, связанные с отказом от проведения сердечно-легочной реанимации и с ее прекращением.

СЛР можно не начинать, когда в условиях нормотермии:

- остановка сердца произошла на фоне полного комплекса интенсивной терапии;
- больной находится в терминальной стадии неизлечимой болезни;
- с момента остановки сердца прошло больше 25 минут;
- при документированном отказе больного от сердечно-легочной реанимации (если пациентом является ребенок в возрасте до 14 лет, то документированный отказ от проведения реанимационных мероприятий должны подписывать его родители).

СЛР прекращают, если:

- по ходу реанимации выяснилось, что она больному не показана;
- при использовании всех доступных методов СЛР не отмечено признаков эффективности в течение 30 минут;
- наблюдаются многократные остановки сердца, не поддающиеся никаким медицинским воздействиям.

23.2. Реанимация новорожденных в родильном доме

Оказание реанимационной помощи новорожденным в родильном зале основывается на строго определенной последовательности действий, включающих прогнозирование возникновения критических ситуаций, оценку состояния ребенка сразу после рождения и проведение реанимационных мероприятий, направленных на восстановление и поддержание функции дыхания и кровообращения.

Прогнозирование вероятности рождения ребенка в асфиксии или медикаментозной депрессии основывается на анализе антенатального и интранатального анамнеза.

К антенатальным факторам риска относят такие заболевания матери как сахарный диабет, гипертензионные синдромы, инфекции, а также употребление матерью наркотиков и алкоголя. Из патологии беременности следует отметить много- или маловодие, перенашивание, задержку внутриутробного развития плода и наличие многоплодной беременности.

Интранатальные факторы риска включают: преждевременные или запоздалые роды, патологические предлежания или положения плода, отслойка плаценты, выпадение петель пуповины, применение общей анестезии, аномалии родовой деятельности, наличие мекония в околоплодных водах и др.

До начала реанимационных мероприятий состояние ребенка оценивается по признакам живорожденности: наличию самостоятельного дыхания, сердцебиения, пульсации пуповины и произвольных мышечных движений. При отсутствии всех 4-х признаков ребенок считается мертворожденным и реанимации не подлежит. Наличие хотя бы одного признака живорожденности является показанием к незамедлительному началу реанимационных мероприятий.

Алгоритм реанимационной помощи определяется тремя основными признаками: наличием самостоятельного дыхания, частотой сердечных сокращений и цветом кожных покровов. Оценка по шкале Апгар производится, как и было принято, на 1-й и 5-й минутах, для определения степени тяжести асфиксии, но ее показатели не оказывают никакого влияния на объем и последовательность реанимационных мероприятий.

<u>Первичная и реанимационная помощь новорожденным в родзале.</u>

1. Начальные мероприятия (продолжительность 20-40 с).

При отсутствии факторов риска и светлых околоплодных водах сразу после рождения пересекают пуповину, ребенка насухо вытирают теплой пеленкой и помещают под источник лучистого тепла. Если имеется большое количество слизи в верхних дыхательных путях, то производится ее отсасывание из ротовой полости и носовых ходов с помощью баллончика или катетера, подключенного к электроотсосу. При отсутствии дыхания проводятся легкие тактильные стимуляции путем 1-2-х кратного похлопывания по стопам.

При наличии факторов асфиксии и патологических примесях в околоплодных водах (меконий, кровь) аспирация содержимого ротовой полости и носовых ходов выполняется сразу же после рождения головки (до рождения плечиков). После рождения патологические примеси аспирируют из желудка и трахеи.

I. Первая оценка состояния и действия:

А. Дыхание.

1) Отсутствует (первичное или вторичное эпноэ) - начать ИВЛ;

2) Самостоятельное, но неадекватное (судорожное, поверхностное, нерегулярное) - начать ИВЛ;

3) Самостоятельное регулярное - оценить частоту сердечных сокращений (ЧСС).

Б. Частота сердечных сокращений.

1) ЧСС менее 100 ударов в 1 мин. - проводить масочную ИВЛ 100% кислородом до нормализации ЧСС;

2) ЧСС более 100 ударов в мин. - оцените цвет кожных покровов.

В. Цвет кожных покровов.

1) Полностью розовые или розовые с цианозом кистей и стоп - наблюдать;

2) Цианотичные - проводить ингаляцию 100% кислорода через лицевую маску до исчезновения цианоза**.**

Техника ИВЛ.

ИВЛ проводится самораспрaвляющимся мешком (Ambu, Penlon, Laerdal и т.п.) через лицевую маску или интубационную трубку. Перед началом ИВЛ мешок подключается к источнику кислорода, желательно через увлажнитель газовой смеси. Ребенку под плечи подкладывают валик и слегка запрокидывают голову. Маску накладывают на лицо так, чтобы она верхней частью обтуратора легла на переносицу, а нижней - на подбородок. При надавливании на мешок должна отчетливо прослеживаться экскурсия грудной клетки.

Показаниями к использованию ротового воздуховода при масочной вентиляции являются: двусторонняя атрезия хоан, синдром Пьера-Робена и невозможность обеспечения свободной проходимости дыхательных путей при правильной укладке ребенка.

Интубация трахеи и переход на ИВЛ через интубационную трубку показан при подозрении на диафрагмальную грыжу, неэффективности масочной вентиляции в течение 1 минуты, а также при апноэ или неадекватном дыхании у ребенка с гестационным возрастом менее 28 недель.

ИВЛ проводится 90-100% кислородно-воздушной смесью с частотой 40 вдохов в 1 минуту и отношением времени вдоха к выдоху 1:1.

После проведения вентиляции легких в течение 15-30 секунд вновь контролируется частота сердечных сокращений.

1. При ЧСС выше 80 в минуту – продолжите ИВЛ до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.
2. При ЧСС менее 80 ударов в минуту – продолжая ИВЛ начните непрямой массаж сердца.

Техника непрямого массажа сердца.

Ребенок укладывается на твердую поверхность. Двумя пальцами (средним и указательным) одной кисти или двумя большими пальцами обеих кистей производят надавливание на границе нижней и средней трети грудины с частотой 120 в минуту. Смещение грудины по направлению к позвоночнику должно составлять 1,5-2 см. Вентиляция легких и массаж сердца не синхронизируют, т.е. каждая манипуляция проводится в своем ритме.

Через 30 секунд после начала закрытого массажа сердца вновь контролируют ЧСС.

1. При ЧСС выше 80 ударов в минуту - прекратите массаж сердца и продолжайте ИВЛ до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.
2. При ЧСС ниже 80 в минуту – продолжите непрямой массаж сердца, ИВЛ и начните медикаментозную терапию.

Медикаментозная терапия.

При асистолии или ЧСС ниже 80 ударов в минуту безотлагательно вводят адреналин в концентрации 1:10000. Для этого 1 мл ампулированного раствора адреналина разводят в 10 мл физиологического раствора. Приготовленный таким образом раствор набирают в количестве 1 мл в отдельный шприц и вводят струйно внутривенно или эндотрахеально в дозе 0,1-0,3 мл/кг массы тела.

Через каждые 30 секунд повторно контролируют ЧСС.

1. Если ЧСС восстанавливается и превышает 80 ударов в минуту – прекратите массаж сердца и введение других лекарственных препаратов.
2. При асистолии или ЧСС ниже 80 ударов в минуту – продолжите непрямой массаж сердца, ИВЛ и медикаментозную терапию.

Повторите введение адреналина в той же дозе (при необходимости это можно делать каждые 5 минут).

Если у больного есть признаки острой гиповолемии, что проявляется бледностью, слабым нитевидным пульсом, низким артериальным давление, то ребенку показано введение 5% раствора альбумина или физиологического раствора в дозе 10-15 мл/кг массы тела. Растворы вводят внутривенно в течение 5-10 минут. При сохраняющихся

признаках гиповолемии допустимо повторное введение указанных растворов в той же дозе.

Введение натрия гидрокарбоната показано при подтвержденном декомпенсированном метаболической ацидозе (pH < 7,0; BE > -12), а также при отсутствии эффекта от ИВЛ, массажа сердца и медикаментозной терапии (предполагаемый тяжелый ацидоз, препятствующий восстановлению сердечной деятельности). Раствор натрия гидрокарбоната (4%) вводят в вену пуповины из расчета 4 мл/кг массы тела (2 мэкв/кг). Скорость введения препарата – 1 мэкв/кг/мин.

Если в течение 20 минут после рождения, несмотря на проводимые в полном объеме реанимационные мероприятия, у ребенка не восстанавливается сердечная деятельность (сердцебиения отсутствуют) – реанимацию в родильном зале прекращают.

При положительном эффекте от реанимационных мероприятий ребенок должен быть переведен в отделение (палату) интенсивной терапии, где будет продолжено специализированное лечение.

Глава 24. ПОДГОТОВКА РЕБЕНКА К ОПЕРАЦИИ И АНЕСТЕЗИИ

24.1. Влияние госпитализации и медицинского вмешательства на ребенка и роль анестезиолога

Детский врач любой специальности должен всегда помнить, что госпитализация и последующие медицинские процедуры могут стать причиной серьезных психо-эмоциональных расстройств у детей (страхи, ночной энурез и др.). Длительность и выраженность подобных расстройств определяется различными факторами, наиважнейшим из которых является возраст ребенка.

Младенцы до 6 месяцев жизни не подвержены эмоциональному стрессу, связанному с отрывом от родителей. С этой точки зрения, вероятно, дети этого возраста являются идеальными пациентами для врача, однако длительная разлука с родителями может привести к сложностям во взаимоотношениях между ними в будущем. Дети в возрасте от 6 месяцев до 4-х лет, особенно не посещающие детские дошкольные учреждения, пожалуй, наиболее чувствительны к изменениям связанных с госпитализацией. Им трудно объяснить необходимость их нахождения в больнице, они остро переживают разрыв с родителями и домом, и нет ничего удивительного в том, что именно у детей этой возрастной группы чаще всего возможно развитие отрицательных изменений в психическом статусе и поведении. Дети школьного возраста обычно значительно легче переносят госпитализацию и разлуку с родителями, т.к. любознательность и интерес к происходящему берут верх над отрицательными эмоциями. В подростковом и юношеском возрасте основные проблемы связаны с ограничением свободы, душевными переживаниями и страхом перед предстоящим наркозом и операцией.

Очевидно, что характер и объем предстоящей операции также является важным фактором оказывающим влияние на психическое состояние детей. Большие по объему и травматичности хирургические вмешательства, операции на голове и лице, ампутации конечностей, операции на половых органах и др. оказывают сильное негативное психоэмоциональное воздействие и могут потребовать привлечение психотерапевта для последующей психологической реабилитации.

Кроме этого, длительность пребывания в больнице, повторные госпитализации и оперативные вмешательства, особенно, если с предыдущими медицинскими манипуляциями у ребенка связаны неприятные воспоминания, также негативно воздействуют на психический статус ребенка.

Желательно, чтобы психологическая подготовка к госпитализации ребенка для оперативного вмешательства начиналась родителями еще на догоспитальном этапе. Очень важно, чтобы естественное волнение родителей за исход операции и лечения не передавалось ребенку. Напротив, родители должны постараться внушить ребенку, что, попав в больницу, он не останется один, что они всегда будут рядом и ни в коем случае, в его присутствии, не высказывать сомнения в благополучном исходе. Проведенная родителями психологическая подготовка, без сомнения, оказывает благотворное влияние на ребенка и помогает легче перенести стрессовую ситуацию.

После предварительной подготовки родителями, ребенок как бы передается “с рук на руки” врачу-анестезиологу, и естественно, первая встреча врача-анестезиолога с ребенком должна происходить в присутствии родителей. Длительность собеседования должна определяться возрастом ребенка, характером имеющейся патологии и особенностями предстоящей операции и анестезии.

Общаясь с ребенком во время первичного осмотра, врач-анестезиолог должен изъясняться просто, понятно для ребенка, проявлять доброжелательность, заверить его, что в больнице ему ничего не угрожает. Ребенка сразу располагает к себе улыбающийся врач, который обращается к нему по имени и предлагает поговорить, подружиться. Хорошо, когда анестезиолог привлекает к беседе других детей, делает из них своих единомышленников, свидетелей и помощников, а своему подопечному «поднимает авторитет». Но при этом необходимо узнать все страхи ребенка и осторожно их рассеять, выяснить, что он знает о наркозе, дать подышать через наркозную маску, поиграть с ней ему и товарищам по палате, объяснить, что совсем не так уж страшно и больно, когда делают укол. Старших детей важно заверить, что они будут спать всю операцию, ничего не почувствуют и проснутся в палате. Не следует уходить от ответа, если ребенок интересуется, что ему будут делать во время операции. Если ребенку уже проводились операции под общей анестезией и у него остались неприятные воспоминания, например, неприятный запах ингаляционного анестетика, то можно предложить ему провести внутривенную индукцию, и наоборот. Однако, в случае, если врач считает, что целесообразнее для данного ребенка проведение того или иного вида индукции, не следует предоставлять возможность выбора ребенку. Перед уходом анестезиолог должен повторить, что никто без него не возьмет ребенка на операцию.

После общения с ребенком анестезиолог должен четко представлять, какую премедикацию, каким путем и где (палата, наркозная комната или прямо в операционной, если совершенно нет времени в связи с кровотечением) он решает назначить.

24.2. Подготовка к проведению общей анестезии.

Для обеспечения безопасного и эффективного наркоза у детей врач-анестезиолог должен составить для себя детальный план предстоящей анестезии. С этой целью необходимо проведение следующих предварительных мероприятий: 1- беседа с родителями; 2- предоперационный осмотр; 3- оценка лабораторных данных.

1. 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 этого, 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 является целесообразным как этической, так и с юридической точек зрения. Например, одним из абсолютных противопоказаний к выполнению эпидуральной блокады у детей, является отказ родителей от данного вида обезболивания.

Наиболее значимые сведения из анамнеза жизни ребенка с точки зрения анестезиолога:

а) Наблюдается ли ребенок у каких-либо специалистов помимо основного заболевания;

б) Подвергался ли ранее оперативным вмешательствам под общей анестезией и были ли осложнения связанные с наркозом;

в) Подвергался ли ранее переливанию препаратов крови и была ли реакция на переливание;

г) Получает ли ребенок какую-либо терапию, в частности, кортикостероиды, противосудорожные или седативные препараты;

д) Имеется ли предрасположенность к развитию аллергических реакций при приеме лекарственных препаратов;

е) Имеются ли в семейном анамнезе эпизоды развития злокачественной гипертермии при проведении оперативных вмешательств под общей анестезией.

2. 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 психо-физического развития его возрасту, состояние костно-мышечной системы, цвет и состояние кожных покровов (влажность, тургор, имеющиеся высыпания, петехии и геморрагии и др.) и слизистых.

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.

24.2.1. Нервная система.

Нарушения со стороны центральной нервной системы (ЦНС), как врожденного характера, так и приобретенные в результате травм или перенесенных заболеваний, достаточно часто являются причиной серьезных анестезиологических осложнений. Поэтому, дети идущие на плановые оперативные вмешательства и имеющие в анамнезе родовую травму и заболевания нервной системы (энцефалопатия, эпилепсия, опухоли головного мозга, гидроцефалия и т. д.), обязательно должны быть проконсультированы невропатологом, который определит объем и степень имеющихся поражений ЦНС. При необходимости невропатолог назначает дополнительные методы обследования: электроэнцефалографию, эхоэнцефалографию, компьютерную томографию и др..

На основании сделанного заключения и рекомендаций невропатолога составляется план ведения больного в пред -, интра -, и в послеоперационном периодах. В частности, из плана анестезии исключаются препараты, которые непосредственно или косвенно могут вызвать повышение внутричерепного давления. Например, внутривенный анестетик калипсол повышает давление цереброспинальной жидкости. Некоторые мышечные релаксанты (ардуан, тракриум, мивакуриум и др.) опосредованно могут повышать внутричерепное давление за счет такого побочного эффекта, как высвобождение гистамина. Высокая плазменная концентрация гистамина приводит к вазодилятации сосудов головного мозга, увеличению их кровонаполнения, и тем самым способствует развитию внутричерепной гипертензии.

Нейромышечные заболевания, такие как, врожденная миотония, мышечная дистрофия, дистрофия Дюшенна и др., должны насторожить анестезиолога в плане развития злокачественной гипертермии, очень грозного осложнения. В этом случае наиболее опасно использование деполяризующего мышечного релаксанта сукцинилхолина на фоне общей анестезии фторотаном. Кроме этого, у детей с мышечными дистрофиями, сукцинилхолин может вызвать стойкую контрактуру скелетной мускулатуры, что может значительно затруднить проведение адекватной вентиляции легких.

Проведение анестезии с использованием центральных и периферических регионарных блокад противопоказано, если имеются дегенеративные поражения нервных окончаний спинного мозга, сплетений и нервных стволов, которые должны быть блокированы.

24.2.2. Органы дыхания.

Состояние дыхательных путей ребенка представляет особый интерес для анестезиолога, т.к. именно по ним поступают в организм ингаляционные анестетики, и их функционирование может значительно изменяться как во время общей анестезии, так и после ее окончания. При осмотре необходимо обращать внимание на нарушение проходимости верхних дыхательных путей - аденоиды, искривление носовой перегородки, атрезия хоан, синдром Пьера-Робина (микрогнотия, макроглоссия, расщелина мягкого и твердого неба), хронический тонзиллит. Все это имеет значение для выбора способа обезболивания, особенно у детей младшего возраста.

Очень важно своевременное выявление симптомов острой респираторно-вирусной инфекции: кашель, ринит, повышенная секреция слизистых оболочек верхних дыхательных путей, одышка и ее характер, цианоз носогубного треугольника, раздувание крыльев носа и др. При наличии у ребенка респираторно-вирусной инфекции плановое оперативное вмешательство необходимо отменить, вплоть до полного его выздоровления. При оказании экстренной хирургической помощи на фоне ОРВИ необходимо провести тщательный туалет трахеобронхиального дерева, ингаляционную и противоотечную терапию, назначить антибиотики и антигистаминные препараты. Иногда целесообразно использовать интубационную трубку на размер меньше возрастной, предварительно смазав ее гормональной мазью или кремом.

При поступлении детей на плановое хирургическое лечение по поводу пороков развития дыхательной системы, опухолей или воспалительных заболеваний легких и средостения, пороков развития грудной клетки, помимо тщательного клинического осмотра, необходимо определить характер и степень выраженности дыхательной недостаточности, компенсаторные возможности внешнего дыхания, механических свойств легких, внутрилегочного газообмена.

Важную диагностическую роль играет реакция дыхания на физическую нагрузку, требующую повышения энергетических потребностей организма и сопровождающуюся напряжением всех звеньев системы дыхания. Особенно это имеет значение для детей, которым предстоит травматичное и длительное оперативное вмешательство и сложное комбинированное анестезиологическое пособие. Оценка этой реакции производится путем сопоставления динамики потребления кислорода, вентиляции, газового состава и кислотно-основного состояния крови, при одновременном расчете энергозатрат.

Своевременная предоперационная диагностика нарушений функционального состояния легких и соответствующая их коррекция в предоперационном периоде - создание дренажного положения, оксигено- и ингаляционная терапия, санация трахеобронхиального дерева и назначение бронхолитических препаратов, лечебная

физкультура и вибрационный массаж, антибактериальная и противоотечная терапия, назначение по показаниям энергетических субстратов и мембраностабилизирующих препаратов является основой для благоприятного течения как оперативного вмешательства и анестезиологического обеспечения, так и профилактики послеоперационных легочных осложнений.

24.2.3. Сердечно-сосудистая система.

Состояние сердечно-сосудистой системы в большинстве случаев оценивают на основании осмотра пациента, определения частоты и характера пульса на периферических артериях, артериального давления и сопоставления этих данных с возрастными показателями. При несоответствии полученных данных возрастным нормам или подозрении на какие-либо нарушения сердечной деятельности назначают электрокардиографию и эхокардиографическое исследование.

Нередко в хирургический стационар, для планового оперативного лечения поступают дети с уже имеющейся сердечно-сосудистой патологией, возникшей в результате: врожденных и приобретенных пороков сердца, ревматических поражений, гнойно-септических осложнений, нарушений водно-электролитного обмена, смещения органов средостения. Все эти больные имеют различные формы и степени недостаточности кровообращения, которые должны быть диагностированы и корригированы в предоперационном периоде.

В зависимости от типа гемодинамических нарушений должно быть назначена соответствующая терапия.

24.2.4. Желудочно-кишечный тракт.

Рвота и регургитация во время вводного наркоза - осложнения, которые могут привести к аспирации желудочного содержимого с тяжелыми последствиями. Соблюдение режима предоперационного голодания в значительной степени снижает риск развития подобных осложнений (см. ниже). Однако, анестезиолог всегда должен помнить, что имеет дело с детьми и поэтому, возможны любые неожиданности. Дети часто прячут под подушку конфеты, печенье или фрукты и, не получив завтрака, охотно это съедают; их могут угостить также соседи по палате. Маленький ребенок плачет, если он хочет есть, и мать, несмотря на полученные инструкции и из добрых побуждений, иногда дает ему немного пищи, искренне удивляясь потом, что это явилось причиной тяжелых осложнений.

Даже при строгом соблюдении режима предоперационного голодания, осложнения в виде рвоты или регургитации с аспирацией пищи во время вводного наркоза наблюдаются достаточно часто и полностью их избежать бывает трудно. Например, наличие желудочно-пищеводного рефлюкса у ребенка, является фактором риска в плане

возможной регургитации и аспирации желудочного содержимого, даже если ребенок не кормился перед операцией. Поэтому, уже во время первичной беседы с родителями, анестезиолога должны заинтересовать такие моменты как: срыгивает ли ребенок после еды, есть ли признаки эзофагита, оперировался ли ранее на пищеводе или желудке. Операции по поводу трахеопищеводного свища или атрезии пищевода, проведенные в периоде новорожденности, могут быть причиной слабости желудочно-пищеводного сфинктера. Данной категории детей желательно назначение в премедикацию антацидов и препаратов из группы H_2-блокаторов - ранитидина, циметидина и др., для уменьшения последствий аспирации желудочного содержимого.

При проведении экстренного оперативного вмешательства под общей анестезией ребенку необходимо с помощью зонда опорожнить желудок, даже если точно известно, что он не принимал пищу несколько часов. Известно, что при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости эвакуация из желудка резко нарушается, а при кишечной непроходимости или перитоните в желудке может скапливаться большое количество застойной жидкости. Пренебрежение этим правилом рано или поздно обязательно приведет к осложнениям.

Для предотвращения аспирации во время интубации трахеи, предпочтительнее использовать положение Тренделебурга (с возвышенным головным концом), а также, использовать прием Селлика, который заключается в пережатии просвета пищевода между перстевидным хрящом и шейными позвонками.

Накануне операции содержимое кишечника обычно освобождают с помощью очистительной клизмы.

25.2.5. Печень и почки.

Метаболизм и выведение неингаляционных препаратов, применяющихся для анестезиологического пособия, и частично ингаляционных анестетиков прямо связаны с функциональным состоянием печени и почек. При указаниях в анамнезе на ранее перенесенные заболевания этих органов, а также у больных с патологией гепато-биллиарной и мочевыделительной системы, должны быть проведены специальные методы исследования. Так, при умеренных нарушениях функции печени назначают диету с ограничением жиров и преобладанием углеводов, инфузию глюкозы, витамины В и С, кокарбоксилазу, глутаминовую кислоту, связывающую аммиак и способствующую его выведению с мочой, а также участвующую в синтезе АТФ. При активном гепатите показан длительный курс лечения кортикостероидными и другими препаратами. Учитывая, что галогеносодержащие ингаляционные анестетики, к которым относится наиболее часто применяемый в нашей стране фторотан (галотан, наркотан) обладают гепатотоксическим эффектом, у детей с патологией печени они исключаются из плана

анестезии. Фактором риска развития постнаркозного гепатита является повторная анестезия с использованием галогенсодержащих анестетиков. Поэтому, если ребенку предстоит повторная анестезия за короткий промежуток времени, даже если у него нет нарушений печеночной функции, желательно использовать альтернативные виды обезболивания, например, применить внутривенные анестетики.

Повышенная кровоточивость, часто обусловленная снижением II, V и VII факторов свертывания крови при печеночной недостаточности может привести к значительной кровопотере во время операции с угрозой развития геморрагического (гиповолемического) шока.

Даже незначительные нарушения функции почек - незначительная азотемия, снижение концентрационной способности, умеренная анемия - способствуют повышению чувствительности организма к любым неблагоприятным воздействиям, тем более к таким, как операция и наркоз. Состояние хронической почечной недостаточности с азотемией, полиурией и др., сопровождающейся выраженными нарушениями гемодинамики, водно-электролитного и минерального обмена, резко повышают риск любого оперативного вмешательства проводящегося под наркозом. За несколько дней до операции проводится серия измерений артериального давления с целью выявления гипертензии почечного генеза и подбора антигипертензивной терапии. При подозрении на нарушение функционального состояния почек, наряду с общим анализом мочи и биохимическим исследованием азотистых шлаков, необходимо исследовать концентрационную способность почек (проба Земницкого), состояние фильтрации и реабсорбции (проба Роберга-Тареева), определить КОС, Na^{+}, K^{+}, Ca^{2+}, $C1^{-}$. При инфекционных поражениях необходимо провести пробу Нечипоренко для уточнения масштаба воспалительного процесса, идентифицировать характер микрофлоры и ее чувствительность к антибактериальным препаратам.

25.2.6. Водно-солевой обмен и метаболизм.

Некоторые пороки развития (болезнь Гиршпрунга, мегадолихосигма) и др. заболевания, особенно гнойно-воспалительного характера, органов брюшной полости, легких, почек, злокачественные новообразования, ожоговая болезнь, сопровождаются разной степени выраженности нарушениями водно-электролитного обмена и метаболизма. Клиническая и лабораторная диагностика имеющихся отклонений и последующая их коррекция является одной из задач анестезиолога. При плановых оперативных вмешательствах предоперационная подготовка проводится столько времени, сколько необходимо для максимально возможной коррекции имеющейся патологии. Инфузионная терапия, которая назначается этим больным, направлена на коррекцию имеющейся: гиповолемии, дегидратации, метаболических нарушений КОС,

интоксикации, анемии. Выбор инфузионных растворов и сред, их качественная и количественная характеристики, последовательность назначения проводится на основании тех задач, решение которых необходимо в первую очередь. В комплексе предоперационной подготовки некоторым больным назначаются мембраностабилизаторы, дезагреганты, ангиопротекторы, коферменты витаминов, активаторы тромбоцитарного гемостаза и другие средства, улучшающие метаболизм, микроциркуляцию и гемостатический потенциал крови.

При заболеваниях, требующих экстренной хирургической помощи, характер, объем, и последовательность инфузионной терапии определяются тяжестью состояния больного, имеющимися нарушениями гемодинамики, газообмена, водно-электролитного и кислотно-основного обмена, метаболизма. Чем тяжелее состояние пациента, чем выраженнее имеющиеся нарушения, тем дольше по времени и интенсивнее проводится предоперационная подготовка. Максимальный ее срок не должен превышать 4 часов, а объем инфузионной терапии - не больше 50% имеющегося дефицита. Ликвидировать нарушения гомеостаза за это время практически невозможно, поэтому основная цель заключается в максимально возможной коррекции имеющихся нарушений. Опыт свидетельствует о том, что если правильно оценено состояние больного, рационально по характеру нарушений и времени проведена предоперационная подготовка, то всегда удается улучшить состояние пациента, с меньшим риском провести оперативное лечение и облегчить течение послеоперационного периода.

Подводя итоги оценки состояния ребенка перед операцией, необходимо определить риск анестезиологического пособия и оперативного вмешательства. Операционно-анестезиологический риск складывается из многих факторов, которые определяют возможный исход операции: состояние ребенка, возраст, травматичность и длительность оперативного вмешательства. Естественно, что в число этих факторов должны быть включены и такие, как квалификация и опыт хирурга и анестезиолога, наличие необходимой наркозно-дыхательной аппаратуры и мониторного слежения, степень экстренности операции.

Московским научным обществом анестезиологов-реаниматологов рекомендована следующая классификация операционно-анестезиологического риска в педиатрии:

1. Оценка возраста: 4-15 лет - 1 балл, 1-3 года - 2 балла, 3-12 мес. - 3 балла, до 3-х мес. - 4 балла;

2. Оценка общего состояния: удовлетворительное - 1 балл, средней тяжести -2 балла, тяжелое - 4 балла, крайне тяжелое - 6 баллов;

3. Травматичность операции: малая - 1 балл, умеренная - 2 балла, травматичная - 3 балла, особо травматичная - 4 балла.

Степень риска:

1 степень (незначительная) - 3 балла;

2 степень (умеренная) - 4-5 баллов;

3 степень (средняя) - 6-7 баллов;

4 степень (значительная) - 8-10 баллов;

5 степень (чрезвычайная) - свыше 10 баллов.

Объем необходимых лабораторных исследований выполняемых перед плановой операцией до сих пор является предметом дискуссий. Тем не менее, все специалисты сходятся во мнении, что новорожденным, особенно недоношенным, и детям первого года жизни, для исключения анемии, которая достаточно часто встречается и может явиться причиной осложнений, определение показателей гемоглобина и гематокрита является обязательным. Определение этих показателей также обязательно у детей более старшего возраста с системной патологией и имеющих анемию в анамнезе, которым предстоит оперативное вмешательство с возможной значительной интраоперационной кровопотерей.

На наш взгляд минимальный объем лабораторных исследований перед плановой операцией должен включать в себя определение следующих показателей:

1. Группа крови и резус-фактор;

2. Общий анализ крови + гемосиндром (количество тромбоцитов, время кровотечения и время свертываемости);

3. HBS-Ag и ВИЧ;

4. Электрокардиограмма (при подозрении на ВПС - эхокардиография);

5. Биохимический анализ крови.

6. КОС, Hb, Ht, сахар, мочевина, K^+, Na^+- утром в день операции, при длительных и травматичных оперативных вмешательствах с планируемой значительной кровопотерей.

7. При наличии сопутствующих системных заболеваний - консультация специалиста.

24.3. Предоперационное голодание.

Новорожденные и дети младшего возраста не должны подвергаться длительному предоперационному голоданию. Анестезиолог должен учитывать тот факт, что снижение частоты кормлений и/или уменьшение объема потребляемой жидкости, особенно у новорожденных и детей первого года жизни, может быстро привести к развитию дегидратации и гиповолемии. Кроме этого, чрезмерно длительное голодание может способствовать и развитию гипогликемии и/или метаболического ацидоза. В различных исследованиях было доказано, что здоровым детям можно безопасно давать чистую жидкость за 2 часа до вводной анестезии (под чистой жидкостью понимают жидкость,

через которую можно рассмотреть печатный текст). Объем и кислотность желудочного содержимого не повышаются при соблюдении этого режима.

Период голодания у младенцев находящихся на грудном вскармливании не должен превышать обычного интервала между кормлениями (4 часа).

Регулярный прием пищи может соблюдаться у детей до 2 лет за 6 часов до начала общей анестезии; чистая жидкость может быть дана за 2 часа до операции.

Дети старше 2-х летнего возраста не должны принимать пищу в день операции, однако, возможен прием чистой жидкости за 2 часа до операции (вода, осветленный яблочный сок и др. чистые жидкости; нельзя давать апельсиновый сок и молоко). Если ребенок идет на операцию во второй половине дня, ему можно дать легкий завтрак рано утром (печенье, сладкий чай).

Данные рекомендации, конечно, могут быть изменены в особых случаях (например, при сахарном диабете). Пациентам, для которых период голодания может сопровождаться риском развития полицитемии (порок сердца), необходимо провести предоперационную внутривеную инфузию растворов с целью восполнения потерь связанных с ограничением приема жидкости через рот.

24.4. Премедикация

Премедикация (предварительная медикаментозная подготовка) является обязательным компонентом анестезиологического пособия. Назначаемая до начала анестезии, премедикация направлена на блокаду автономных рефлексов блуждающего нерва, обеспечения седативного и анксиолитического эффектов (снятие тревожного состояния), более гладкого вводного наркоза.

24.4.1. Пути введения препаратов для премедикации.

Препараты для прмедикации можно вводить через рот, внутримышечно, внутривенно, интраназально и ректально. Первый путь наиболее приемлем если в распоряжении анестезиолога имеются *пероральные формы* (“коктейли”), в состав которых входит наркотический аналгетик (фентанил), бензодиазепиновый транквилизатор (мидазолам) и атропин. Подобные формы делаются на основе фруктовых сиропов, что придает им приятный вкус и запах. Недостатком пероральной премедикации является вероятность тошноты и рвоты, особенно у детей с патологией желудочно-кишечного тракта. При операциях на органах верхнего отдела брюшной полости предпочтительнее другие пути введения. Таблетированные формы (снотворные) назначаются в основном детям старшего возраста и взрослым перед сном накануне операции.

Достаточно распространен *внутримышечный путь* введения, который практически всегда гарантирует рассчитанный эффект премедикации. Препараты при внутримышечном введении быстро всасываются, особенно у детей младшего возраста.

Шок и выраженная гиповолемия приводят к значительному снижению перфузии мышечной ткани и замедлению скорости абсорбции препаратов из места введения, поэтому в этих случаях целесообразнее использовать внутривенный путь. Отрицательный момент - внутримышечные инъекции достаточно болезненные и, естественно, негативно воспринимаются детьми.

Предпочтение внутривенному введению отдается если уже имеется венозный доступ, в экстренных случаях, когда необходимо усилить эффект премедикации. Необходимо помнить, что большинство препаратов внутривенно вводятся медленно, в разведении.

Некоторые препараты хорошо всасываются через слизистую носовых ходов, что послужило основанием для разработки и внедрения *интраназальных форм* для премедикации в виде капель (фентанил, суфентанил, мидазолам). По данным различных исследователей эффект премедикации при интраназальном введении достигается достаточно хороший, однако, как показывает практика, большинство детей предпочитает пероральное введение препаратов интраназальному.

Ректальное введение препаратов, как в виде микроклизм (пентобарбитал, метогекситал, мидазолам, атропин и др.), так и виде суппозиториев, особенно удобно использовать у детей в возрасте до 3-х лет, т.к. дети более старшего возраста относятся достаточно отрицательно к ректальному введению. Скорость достижения эффекта при ректальном введении точно предсказать достаточно трудно из-за различной скорости абсорбции.

24.4.2. Лекарственные препараты, применяемые для премедикации.

Антихолинэргические препараты

Если планируется использование во время анестезии препаратов, обладающих холинэргическим действием (сукцинилхолин, фторотан) или инструментальное раздражение дыхательных путей (интубация трахеи, бронхоскопия), необходимо помнить, что имеется риск возникновения брадикардии с возможной последующей гипотензией и развитием нарушений сердечного ритма. В этом случае, назначение в премедикацию антихолинэргических препаратов (атропин, метацин, гликопирролат, гиосцин) является обязательным. Если в план анестезии не включены холинэргические препараты, то назначением атропина перед операцией можно пренебречь, однако, у анестезиолога всегда должна быть возможность его введения, при необходимости, во время анестезии.

Антихолинэргические свойства атропина позволяют эффективно блокировать вагальные рефлексы и снизить секрецию слизистой дыхательных путей (у атропина этот эффект менее выражен, чем у гликопирролата и гиосцина). Атропин может быть введен внутривенно непосредственно перед вводным наркозом; если используется тиопентал

натрия, атропин можно ввести в смеси с ним. Этот метод удобен как быстрым достижением эффекта, так и позволяет избежать отрицательного психо-эмоционального влияния на ребенка внутримышечной инъекции и неприятных ощущений, связанных с сухостью во рту. В экстренных случаях, при отсутствии венозного доступа, стандартная доза атропина разведенная в 1 мл физиологического раствора обеспечивает достижение быстрого эффекта при внутритрахеальном введении. Необходимо помнить, что время начала действия атропина у детей первого года жизни более длительное, и для достижения быстрого положительного хронотропного эффекта, атропин необходимо вводить как можно раньше.

Противопоказаний для использования атропина у детей очень мало. К ним можно отнести заболевания сердца, сопровождающиеся стойкой тахикардией, индивидуальную непереносимость, что встречается достаточно редко. Считается, что дети, страдающие синдромом Дауна более чувствительны к атропину, однако, имеющийся опыт показывает, что им необходимо вводить те же стандартные дозы.

Метацин вызывает меньшую тахикардию, сильнее подавляет секрецию слюнных и бронхиальных желез и лучше расслабляет гладкую мускулатуру бронхов.

Гиосцин (скополамин) - левый изомер атропина. В отличие от него оказывает более выраженное центральное холинолитическое действие, что проявляется в тормозящем влиянии на ЦНС.

Барбитураты.

Барбитураты (пентобарбитал, фенобарбитал) оказывают седативное, снотворное и противосудорожное действие. Обычно назначают как снотворное детям старшего возраста накануне операции.

Барбитураты не назначаются младенцам до 6 месяцев, так как скорость метаболизма этой группы препаратов у них значительно ниже, чем у взрослых.

Седативные и анксиолитические препараты

Диазепам (реланиум, седуксен) является одним из наиболее часто используемым средством для премедикации у детей. Оказывает минимальное влияние на сердечно-сосудистую систему и дыхание, обладает выраженным седативным, анксиолитическим и противосудорожным эффектами.

Мидазолам (дормикум, флормидал) - водорастворимый бензодиазепин с более быстрым началом и менее коротким периодом действия, чем диазепам. Позволяет быстро и эффективно успокоить ребенка и предотвратить психоэмоциональный стресс, связанный с отрывом от родителей. Пероральное назначение мидазолама в дозе 0,5-0,75 мг/кг (с вишневым сиропом) обеспечивает седативный эффект и снимает тревожное состояние к 20-30 минуте. Внутривенная доза для премедикации составляет 0,05-0,1 мг/кг,

внутримышечно - 0,08-0,2 мг/кг. Более высокие дозы мидазолама могут вызвать дыхательную депрессию.

Нейролептики

Из многочисленных препаратов данной группы в педиатрической анестезиологии довольно широко используется дроперидол (дегидробензперидол). Дроперидол в дозе 0,15-0,2 мг/кг вызывает так называемый нейролептический синдром, характеризующийся полным покоем, безразличием к окружающим, отсутствием активных движений, вегетативной стабилизацией. Как психотропное средство в плане премедикации дроперидол уступает бензодиазепинам.

Наркотические анальгетики

Наркотические анальгетики достаточно редко включаются в премедикацию, т.к. их использование сопряжено с развитием таких побочных эффектов, как тошнота, рвота, головокружение. Морфин может вызвать значительную респираторную депрессию у детей первого года жизни. Меперидин (промедол) обладает слабым седативным эффектом, но, в тоже время, может служить причиной рвоты. Исследования интраназального использования суфентанила (капли) для премедикации, показали их высокую эффективность, однако часто приводят к респираторной депрессии, требующей соответствующей терапии.

Ненаркотические анальгетики

Кетамин (кеталар, калипсол) - единственный препарат из группы ненаркотических анальгетиков используемый в педиатрической анестезиологии. Обладает мощным аналгетическим и седативным эффектами. Вводится в комбинации с бензодиазепинами или нейролептиками для купирования таких побочных эффектов кетамина, как тахикардия, гипертензия, гипертонус, галлюцинации. По нашим данным, премедикация атропином, кетамином с дроперидолом или диазепамом оказывается эффективной в 94-96% случаев и неудовлетворительной только у 0,8% детей.

Блокаторы H_{-1} и H_{-2} рецепторов.

К блокаторам H_{-1} рецепторов относится группа препаратов (димедрол, супрастин, тавегил) предупреждающих развитие аллергических реакций связанных с высвобождением гистамина. Включение антигистаминных средств в премедикацию показано при отягощенном аллергоанамнезе ребенка. Из препаратов используемых в анестезиологии, значительным гистаминвысвобождающим действием обладают некоторые мышечные релаксанты (d-тубокурарин, атракуриум бесилат, мивакуриум гидрохлорид и др.), морфин, йодсодержащие рентгенконтрастные препараты, крупномолекулярные соединения (полиглюкин и др.).

Для профилактики развития аспирационной пневмонии (при попадании в дыхательные пути желудочного сока обьемом ≥ 25 мл с *p*H< 2,5), в премедикацию

назначаются блокаторы H_{-2} рецепторов (циметидин, ранитидин), основным фармакологическим эффектом которых является угнетение секреции желудочного сока и повышение его pH > 2.5.

Глава 25. АНЕСТЕТИКИ И ДРУГИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

25.1. Ингаляционные анестетики.

Закись азота (N_2O) - бесцветный газ, тяжелее воздуха, без запаха. Выпускается в 10-литровых баллонах серого цвета в нашей стране и голубого за рубежом с надписью черными буквами. Газ в баллоне находится в сжатом состоянии в виде жидкости и небольшой газообразной фракции. Из 1 литра жидкой закиси азота образуется 500 л газа. Не воспламеняется, но поддерживает горение. Применяется в смеси с кислородом при помощи специальных аппаратов для ингаляционного наркоза, причем, концентрация кислорода в смеси с N_2O не должна быть менее 30 об. %. Закись азота слабый анестетик и несколько более сильный анальгетик. Обычно используется в сочетании с другими ингаляционными и неингаляционными анестетиками, анальгетиками, нейролептиками, атарактиками, мышечными релаксантами.

Плохая растворимость закиси азота в крови обуславливает быстрый ввод в наркоз (через 5 минут после начала ингаляции газа). В свою очередь, слабая тропность к тканям человеческого организма является причиной быстрого выхода из анестезии (через 10-15 минут). Таким образом, наркоз закисью азота легко управляем. Выводится N_2O из организма в основном в неизмененном виде через легкие. Причем, в течение первых 5-10 минут по окончании анестезии большое количество поступающей из крови закиси азота может привести к вытеснению из альвеол кислорода и, как следствие, к диффузионной гипоксии. Поэтому, после прекращение подачи закиси азота больному необходимо ингалировать 100% кислород минимум в течение 5 минут.

Помимо легких закись азота может выводиться (в очень небольшом количестве) почками и через желудочно-кишечный тракт. В кишечнике под воздействием анаэробной флоры она распадается с образованием свободных радикалов, которые в конечном итоге могут служить помехой для нормального синтеза ДНК. Это в свою очередь (при ингаляции высоких концентраций закиси азота) может провоцировать спонтанные аборты, развитие врожденной патологии, нарушение функции красного костного мозга, полинейропатии.

Закись азота, обладая в 34 раза большей растворимостью, чем азот, легко диффундирует в содержащие воздух полости и может привести к резкому повышению давления в них. Именно этим обуславливается опасность применения N_2O при наличии кист, пневмоторакса и т.д.

При концентрации закиси азота во вдыхаемой смеси выше 50% проявляется ее угнетающее действие на дыхательный центр и нарушается работа межреберных мышц, что вызывает закономерное угнетение дыхания. Также этот анестетик способен снижать функциональную остаточную емкость легких и тонус бронхиальной гладкой мускулатуры.

В концентрации выше 40% закись азота оказывает прямое угнетающее действие на миокард, что может проявиться гитотензией и снижением сердечного выброса (особенно у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы).Как и многие другие ингаляционные анестетики, закись азота вызывает расширение сосудов головного мозга с повышением мозгового кровотока и внутричерепного давления.

Эфир для наркоза (диэтиловый эфир) - бесцветная, прозрачная, легковоспламеняющаяся жидкость, летучая (точка кипения 35 С^{o}), с резким запахом, 1 мл жидкого эфира дает при испарении 230 мл пара. В смеси с кислородом и воздухом пары эфира образуют взрывчатую смесь. Под влиянием света и воздуха эфир разлагается на токсичные вещества, поэтому должен храниться в темной, плотно закупоренной посуде. Выпускается во флаконах из темного стекла емкостью 150 мл.

Эфир имеет высокую наркотическую активность. Положительным свойством препарата является большая широта терапевтического действия. Он обладает выраженным наркотическим, анальгетическим и миорелаксирующим эффектами.

Хорошая растворимость эфира в крови и тканях человеческого организма обуславливает медленный ввод в наркоз (в среднем 20 минут после начала ингаляции анестетика) и выход из анестезии (около 30 минут с последующей сонливостью и депрессией).

Данный анестетик обладает выраженным стимулирующим действием на симпато-адреналовую систему, что сопровождается периферической сосудистой вазоконстрикцией с артериальной гипертензией, тахикардией, гипергликемией, повышением в крови концентрации кортизола. Таким образом, в умеренных концентрациях эфир способствует увеличению производительности сердца. Однако, в высоких концентрациях, он способен понизить сердечный выброс за счет прямого депрессивного действия на миокард.

Индукция в наркоз при применении диэтилового эфира сопровождается выраженной стадией двигательного и речевого возбуждения, характеризующейся резким напряжением всей мускулатуры (особенно жевательной - тризм), усилением кашлевого и рвотного рефлексов, значительной артериальной гипертензией и тахикардией с возможными сердечными аритмиями вплоть до фибрилляции желудочков. Длительность стадии возбуждения около 5 минут.

Эфир обладает раздражающим действием на слизистые оболочки дыхательных путей и ЖКТ, что и является причиной частого развития кашля, ляринго- и бронхоспазма, а также тошноты и рвоты на этапах вводной анестезии и выхода из наркоза.

Под влиянием эфира увеличивается секреция слюнных и бронхиальных желез, снижается тонус бронхиальной мускулатуры. Угнетение перистальтики под влиянием анестетика способствует развитию пареза кишечника в послеоперационном периоде. Имеются наблюдения, свидетельствующие об изменении волемических показателей, сопровождающихся уменьшением объема плазмы, сгущением крови, снижением диуреза на фоне увеличения секреции антидиуретического гормона. При глубоком уровне общей анестезии отмечаются нарушения функции печени.

В современной анестезиологической практике эфир для вводного наркоза практически не используется. Чаще с его помощью осуществляют поддержание анестезии. Более популярной, чем чистый эфир, является азеотропная смесь (2 части фторотана + 1 часть эфира).

Фторотан_(галотан, флюотан, наркотан) - прозрачная, бесцветная жидкость, со своеобразным сладковатым запахом, летучая (точка кипения 50,2 C^o), не воспламеняется. Выпускается во флаконах из темного стекла емкостью 50, 125 и 250 мл, так как на свету способен спонтанно разлагаться. По этой же причине в качестве стабилизатора в анестетик добавляют тимол для предотвращения его окисления.

Умеренная растворимость фторотана в крови и его высокая наркотическая активность обеспечивают быстрый ввод в наркоз (5 минут с начала ингаляции анестетика). Средний уровень растворимости в тканях и высокая скорость метаболизма обуславливают относительно быстрый выход из фторотановой анестезии (около 10 минут, с постнаркозной депрессией до 1 часа). Индукция в анестезию и выход из нее длятся несколько дольше у полных пациентов, так как фторотан является липофильным агентом.

Данный анестетик по своей наркотической мощности превосходит эфир и закись азота. Анальгетический эффект у него несколько слабее. В отличие от эфира фторотан не раздражает слизистых оболочек, и у него гораздо менее выражена и менее длительна стадия возбуждения. Фторотан обладает непосредственным умереннымм миорелаксирующим эффектом и может потенцировать действие мышечных релаксантов.

Депрессия дыхания при фторотановом наркозе вызвана прямым воздействием на дыхательный центр и ослаблением тонуса межреберной мускулатуры. Анестетик также способствует расслаблению бронхиальных мышц и способен купировать бронхиолоконстрикцию. В высоких концентрациях (3 об.% и выше) фторотан может ликвидировать гипоксическую легочную гипертензию.

При фторотановом наркозе наблюдается дозозависимая артериальная гипотензия, вызванная как непосредственным влиянием на гладкую мускулатуру сосудов, так снижением миокардиальной сократимости с уменьшением сердечного выброса.

Часто фторотан вызывает брадикардию, купирующуюся введением атропина. Также анестетик способен нарушать проводимость электрических импульсов в сердце на уровне атриовентикулярного узла и волокон Пуркинье, что увеличивает риск возникновения сердечных аритмий по механизму “re-entry”. Как и закись азота, фторотан подавляет барорефлекс и вазомоторный рефлекторный ответ на гиповолемию.

Применение данного ингаляционного анестетика сопровождается сенисибилизацией миокарда к катехоламинам (адреналин, норадреналин, допамин). Их сочетанное применение часто вызывает серьезные нарушения сердечного ритма опасные для жизни пациента.

В гораздо большей степени, чем иные ингаляционные анестетики, фторотан вызывает вазодилятацию мозговых сосудов с последующим увеличением церебрального кровотока и повышением внутричерепного давления. Кроме того, он снижает скорость синтеза цереброспинальной жидкости, но при этом уменьшает и ее реабсорбцию.

Хорошо известно дозозависимое снижение почечного кровотока при фторотановом наркозе в результате снижения перфузионного давления из-за вазодилятации. Нередка и печеночная дисфункция при применении данного анестетика (15—20% фторотана метаболизируются в печени). Она может проявляться в двух формах: при одной наблюдается лишь транзиторное повышение концентрации печеночных ферментов в крови, а вторая представляет собой молниеносную форму печеночной недостаточности.

Фторотан является одним из веществ, наиболее часто вызывающих злокачественную гипертермию.

Энфлюран (этран)__- галогенсодержащий ингаляционный анестетик, впервые внедренный в практику в 1966 году. Представляет собой прозрачную, бесцветную жидкость с цветочным запахом, летучую (точка кипения 56,5 C^o). Не горюч. Выпускается в темных стеклянных флаконах по 125 и 250 мл.

Умеренная растворимость анестетика в крови и тканях обеспечивает быстрый ввод в наркоз (в течение 2-5 минут) и выход из анестезии (7-10 минут).

2,4% поступившего в организм энфлюрана метаболизируются оксидазными системами печени, при этом образуются потенциально нефротоксичные вещества. Однако, гепатотоксичность энфлюрана гораздо ниже, чем у фторотана.

В начале анестезии энфлюран, как и большинство ингаляционных анестетиков, приводит к респираторному ацидозу, что клинически проявляется учащением спонтанного дыхания на фоне сниженного дыхательного объема. В дальнейшем, по мере

углубления наркоза происходит депрессия спонтанной вентиляции за счет угнетения дыхательного центра и расслабления межреберной мускулатуры.

Так же, как и фторотан, энфлюран, вызывает дозозависимое угнетение гипоксического вазоконстрикторного легочного рефлекса. Однако, он практически не влияет на гладкую мускулатуру сосудов легочного круга кровообращения. Энфлюран способен вызвать (хотя и в меньшей степени, чем фторотан) дозозависимую артериальную гипотензию, снижение миокардиальной сократимости с уменьшением сердечного выброса. При проведении энфлюрановой анестезии не наблюдается сенсибилизации миокарда к катехоламинам. Энфлуран не вызывает коронарной вазодилятации, что, при определенных условиях, может привести к так называемому «феномену обкрадывания» сердечной мышцы.

Гипервентиляция с сопутствующей гипокапнией на фоне энфлюрановой анестезии может привести к появлению судорожной активности головного мозга и даже развитию эпилептиформного приступа. Как и фторотан, энфлюран вызывает церебральную вазодилятацию с повышением мозгового кровотока и внутричерепного давления. Однако, эти явления невозможно купировать увеличением минутного объема вентиляции. Повышение внутричерепного давления при энфлюрановом наркозе возможно и по другой причине. Данный анестетик увеличивает синтез цереброспинальной жидкости и при этом нарушает ее реабсорбцию.

Энфлюран потенцирует действие мышечных релаксантов, так как сам обладает миорелаксирующим эффектом. Применение энфлюрана, как и любого галогенсодержащего препарата, способно вызвать развитие злокачественной гипертермии.

Изофлюран (форан, аэрран) - впервые применен на практике в 1981 году. Представляет собой бесцветную, прозрачную, не воспламеняющуюся жидкость (точка кипения 48,5 С^{o}) с резким, острым, слегка похожим на эфир запахом. Выпускается во флаконах из темного стекла емкостью 100 мл.

Растворимость паров изофлюрана в крови и тканях человеческого организма гораздо ниже, чем у фторотана и энфлюрана, что обеспечивает, соответственно, более быструю индукцию в анестезию (2-3 минуты) и выход из нее (5-7 минут).

В начальных стадиях изофлюранового наркоза не отмечается характерного для вышеперечисленных галогенсодержащих анестетиков тахипноэ. При более глубокой анестезии имеет место депрессия дыхания по тем же причинам.

Влияние изофлюрана на сосуды легочной артерии аналогично энфлюрану. Однако, при изофлюрановой анестезии имеют место более выраженная гипотензия (из-за расслабления гладкой мускулатуры сосудов) и тахикардия, чем при применении всех выше названных анестетиков этого ряда. Следствием развивающейся тахикардии (до

+20% к исходной ЧСС) является сниженный ударный объем на фоне стабильного сердечного выброса.

Изофлюран, в отличие от фторотана и энфолюрана, способен вызывать вазодилятацию коронарных сосудов.

Низкий метаболизмм (0,17% от поступившего в организм) изофлюрана и его малая раствориммость в тканях определяют его меньшую, чем у предшествовавших анестетиков, нефро- и гепатотоксичность.

В обычно применяемых дозах изофлюран практически не влияет на тонус церебральных сосудов, а соответственно и на величину мозгового кровотока. Продукция цереброспинальной жидкости также не меняется под влиянием данного анестетика, хотя реабсорбция ее несколько снижается. Возникающее при этом повышение интракраниального давления незначительно.

Изофлюран обладает миорелаксирующим эффектом и увеличивает кровоток в мышцах. Причем, эффект потенцирования миорелаксантов у него выражен больше, чем у закиси азота и фторотана, и практически такой же, как у энфлюрана.

Использование изофлюрана может являться триггером для запуска процесса злокачественной гипертермии.

Дезфлюран (супран) - как и другие галогенсодержащие анестетика, является бесцветной, прозрачной жидкостью с резким запахом и точкой кипения 22,8 C^o. Не взрывоопасен.

Являясь веществом, еще менее раствориммым в крови и других тканях человеческого организма, обеспечивает более быстрое введение в наркоз и выход из него, чем изофлюран. Иными словами, анестезия дезфлюраном самая управляемая из всех, вызываемых ингаляционными анестетиками.

Из всего поступившего в организм дезфлюрана метаболизму подвергаются лишь 0,02%. Данный факт, а также слабая растворимость препарата в тканях обуславливают его крайне низкую (или полное отсутствие) нефро- и гепатотоксичность.

По сравнению с фторотаном, дезфлюран гораздо чаще во время вводной анестезии вызывает кашель, повышение бронхиальной секреции, ларингоспазм (особенно у детей). При углублении анестезии наблюдается угнетение спонтанного дыхания, как и при наркозе другими галогенсодержащими анестетиками.

Обладая вазодилятирующим эффектом, дезфлюран, однако, в меньшей степени, чем изофлюран снижает артериальное давление. Он практически не вызывает изменений частоты сердечного ритма. Депрессивное действие дезфлюрана на сердечную мышцу меньше, чем у других ингаляционных анестетиков. Данный препарат также не сенсибилизирует миокард к действию катехоламинов.

Расширяя церебральные сосуды, дезфлюран может вызвать увеличение мозгового кровотока и повышение интракраниального давления, купирующиеся гипервентиляцией. Воздействие дезфлюрана на синтез и реабсорбцию ликвора до конца не выяснены.

Препарат может служить причиной развития злокачественной гипертермии.

Севофлюран - бесцветная, прозрачная жидкость с точкой кипения 58,5 С^{o}. Не взрывоопасен. Обладает менее мощным наркотическим эффектом, чем изофлюран.

Плохо растворим в крови и тканях, что обуславливает наступление анестезии через 1-1,5 минуты после начала ингаляции препарата и быстрый выход из наркоза.

Менее, чем дезфлюран раздражает слизистую верхних дыхательных путей, поэтому практически никогда не вызывает кашля и ларингоспазма.

Севофлюран разлагается натронной известью, поэтому не может использоваться в реверсивных системах.

Влияние его на спонтанное дыхание и гладкую мускулатуру бронхиального дерева такое же, как и у дезфлюрана.

Практически не изменяет частоту сердечных сокращений. Депрессивное действие на миокард такое же, как и у изфолюрана. Севофлюран способен вызвать умеренную артериальную гипотензию, дилятируя периферические сосуды. Однако расширения коронарных сосудов он не вызывает. Данный препарат не способствует сенсибилизации сердца к катехоламинам, а его собственный аритмогенный эффект является средним между энфлюраном и изофлюраном.

Около 3% севофлюрана метаболизируется печенью, таким образом, его гепатотоксичный эффект слабо выражен.

Умеренно увеличивает мозговой кровоток и повышает внутричерепне давление. Как правило, это купируется гипервентиляцией, и приходит в норму по окончании наркоза.

Так же, как и остальные анестетики данной группы, севофлюран потенцирует действие миорелаксантов и может вызвать развитие злокачественной гипертермии.

Необходимо отметить, что все ингаляционные анестетики свободно проходят через маточно-плацентарный барьер и способны вызвать дозозависимую депрессию плода.

25.2. Неингаляционные анестетики.

Гексенал (эвипан-натрий, циклобарбитал, эндодорм) - препарат, относящийся к группе производных барбитуровой кислоты ультракороткого действия. Представляет собой белую сухую пенообразную массу, легко растворимую в воде. Для разведения используют бидистиллированную воду или 0,9% раствор NaCl. Водные растворы гексенала легко гидролизуются, поэтому их срок хранения не превышает 24 часов в холодильнике и 4 часов при комнатной температуре.

Препарат выпускается во флаконах по 500 мг и 1 г.

Гексенал оказывает гипнотический и наркотический эффекты, анальгизирующее действие у него полностью отсутствует. Анестетик можно использовать для премедикации, проведения общей анестезии, купирования судорог, снижения внутричерепного давления. В зависимости от цели препарат можно вводить внутривенно, внутримышечно, ректально и перорально (в последнем случае с сахарным сиропом, т.к. раствор имеет горький вкус).

Для вводной анестезии используют внутривенное введение препарата в растворе с концентрацией 1-1,5 % в дозе 3-4 мг/кг у взрослых, 5-6 мг/кг у детей старшего возраста и 7-8 мг/кг у детей младшей возрастной группы. С целью предупреждения нежелательных эффектов гексенал необходимо вводить медленно. Анестезия наступает через 30-60 секунд и длится от 5 до 20 минут.

В крови большая часть гексенала (до 2/3) связывается с белками, меньшая его часть оказывает наркотическое действие; поэтому при гипопротеинемии даже небольшие дозы препарата вызывают выраженную анестезию. Причем, при ацидозе степень связывания гексенала с белками уменьшается и его эффект развивается быстрее. Обратную картину можно наблюдать при алкалозе.

Препарат инактивируется в печени. При нарушениях функции печени метаболизм гексенала замедляется и действие его удлиняется.

В настоящее время доказано, что гексенал является липофильным агентом и быстрый выход из анестезии связан с перераспределения анестетика из ткани мозга в жировую клетчатку. Поэтому у пациентов по окончании наркоза могут сохраняться вялость, снижения внимания, замедление психической деятельности.

Гексенал оказывает угнетающее воздействие на дыхание, степень которого зависит от скорости введения препарата и концентрации его в крови. Угнетение спонтанной вентиляции проявляется снижением частоты и глубины дыхания, вплоть до апноэ. Однако даже при глубоком барбитуровом наркозе сохраняются глоточные и гортанные рефлексы, отмечается повышение тонуса мускулатуры бронхиол. Таким образом, раздражение гортани и глотки может вызвать кашель, икоту, ларингоспазм. Усиление тонуса блуждающего нерва под влиянием гексенала может привести к бронхиолоспазму или остановке сердца во время интубации.

В отличие от гладкой мускулатуры бронхиол, скелетные мышцы под воздействием гексенала расслабляются.

Влияние данного анестетика на сердечно-сосудистую систему проявляется уменьшением сердечного выброса, падением тонуса периферических сосудов и

уменьшением мозгового кровотока на 20-30%. При применении гексенала не происходит сенсибилизации сердечной мышцы к катехоламинам.

В обычных дозировках гексенал не оказывает токсического влияния на печень почки.

Тиопентал натрия - также относится к барбитуратам ультракороткого действия. Представляет из себя сухую пористую массу желтоватого цвета.

Физико-химические свойства, параметры фармакокинетики и фармакодинамики, показания к применению и способы введения практически такие же, как и у гексенала.

Отличительными чертами тиопентала натрия являются более быстрый период засыпания (30-40 секунд), несколько более короткая длительность анестезии при однократном введении анестетика (5-12минут). Необходимо помнить, что при метаболизме тиопентала натрия образуется фенобарбитал, который может вызвать длительный посленаркозный сон. Имея в своей структуре тиоловые группы, тиопентал натрия, в отличие от гексанала, способен чаще вызывать аллергические реакции, ларинго- и бронхиолоспазм. Он оказывает менее выраженный депрессивный эффект на миокард. При наркозе тиопенталом натрия артериальная гипотензия носит менее выраженный характер, чем при гексеналовой анестезии.

Натрия оксибутират (ГОМК) - натриевая соль гаммаоксимасляной кислоты. По своей структуре очень близок к естественным метаболитам организма. В отличие от других анестетиков не угнетает процессы клеточного метаболизма. Он оказывает выраженное седативное, своеобразное наркотическое и слабое аналгезирующее действие. Может применяться для премедикации, анестезии, купирования судорог.

Выпускается в ампулах по 10 мл в виде 20% призрачного бесцветного раствора.

Доза варьирует от 60 до 150 мг/кг массы тела. Вводится внутривенно медленно. Так как при быстром введении у некоторых пациентов могут развиваться двигательное возбуждение и судороги. Сон наступает через 10-15 минут, состояние наркоза - через 15-30 минут. Постнаркозный сон обычно длится от 2 до 5 часов. Таким образом, наркоз оксибутиратом натрия малоуправляем.

С целью премедикации, особенно у пациентов детского возраста, можно использовать препарат перорально в дозе 100-150 мг/кг массы тела в смеси с небольшим количеством сахарного сиропа или фруктового сока. В тех же дозах ГОМК можно вводить внутримышечно.

Токсическое действие на паренхиматозные органы отсутствует. Препарат усиливает фармакологический эффект анестетиков и анальгетиков, не повышая их токсичности.

Оксибутират натря способен незначительно снижать частоту сердечных сокращений. Артериальное давление под его воздействием остается стабильным.

Дыхание под влиянием оксибутирата натрия замедляется, глубина его увеличивается. Препарат может снижать содержание калия в плазме крови.

До настоящего момента остается спорным вопрос о способности данного препарата повышать устойчивость тканей мозга и сердца к гипоксии.

Предион (виадрил, гидроксидиона натрия сукцинат, пресурен) - белая или белая с желтоватым оттенком пористая масса или порошок. Выпускается в герметичных флаконах по 500 мг. Препарат водорастворим. Анестетик готовят непосредственно перед введением, растворяя его в 5% глюкозе, физиологическом растворе или 0,25-0,5% новокаине. Для внутривенного введения используют 0,5-2,5% растворы. Так как предион обладает выраженным раздражающим действием на сосудистую стенку, то вводят его только в крупные вены, промывая их затем 0,25-0,5% раствором новокаина (профилактика флебитов).

Начальная доза препарата для вводной анестезии 7-11 мг/кг. Сон наступает через 3-5 минут, наркотическое состояние через 5-10 минут. Длительность анестезии при однократно введении - 30-60 минут.

Предион относится к соединениям стероидного ряда, не обладающим гормональной активностью. Его малая токсичность обусловлена близостью химического строения препарата и естественных метаболитов организма. Предион оказывает выраженное снотворное и менее выраженное наркотическое действие. Анальгетическим эффектом не обладает. Не вызывает ларинго и бронхиолоспазма, угнетает, но полностью не ликвидирует рвотный и кашлевой рефлексы. При поверхностном наркозе дыхание учащается, при глубоком - угнетается. На сердечно-сосудистую систему влияние предиона незначительно. Артериальная и венозная гипотензия могут возникать только при введении больших доз препарата у пациентов с гиповолемией. Нарушения сердечного ритма не возникают даже при глубоком наркозе. Наиболее часто встречающимся осложнением является раздражение сосудистой стенки, что клинически проявляется болью, эритемой кожи по ходу вены, нарушением венозного кровотока, тромбофлебитом.

Пропанидид (сомбревин, эпонтол) - маслянистая жидкость светло-желтого цвета, нерастворимая в воде. Выпускается в ампулах, по 10 мл, в виде смеси 5% пропанидида, кремафора и NaCI. Относится к наркотическим средствам ультракороткого действия. Применяется только для внутривенного наркоза. Обладает выраженным гипнотическим и менее значительным анальгезирующим действием. Обеспечивает быстрое и легкое наступление сна (через 10-30 секунд) и быстрое постнаркозное пробуждение (через 3-5 минут) без длительной депрессии. Уже через 5-6 минут больные нормально ориентируются и могут передвигаться без посторонней помощи.

Вводится в крупные вены в виде 5% (у детей 2,5%) раствора в дозе 7-15 мг/кг (у ослабленных пациентов 3-5 мг/кг массы тела). У детей младше 4 лет применять пропанидид не рекомендуется.

Оказывает выраженное влияние на дыхание и гемодинамику. Изменение дыхания носит двухфазный характер. Вначале развивается тахипноэ. Вслед за этим наступает вторая фаза - гиповентиляция, нередко с кратковременным (до 2 минут) апноэ.

Изменения гемодинамики характеризуются увеличением частоты сердечных сокращений, снижением АД, уменьшением ударного объема сердца, что связано с угнетением сократительной способности миокарда и сосудорасширяющим действием препарата. У пациентов с нарушениями сердечно-сосудистой деятельности возникающие изменения кровообращения могут носить угрожающий, характер.

На функцию печени пропанидид отрицательного влияния не оказывает. После введения препарата часто наблюдается усиленный выброс гистамина и, вследствие этого, возможно развитие аллергических реакций, вплоть до анафилактического шока.

После введения пропанидида высока частота возникновения асептических флебитов.

Кетамин (кеталар, калипсол) - анестетик сравнительно короткого действия, обладающий умеренной анальгетической активностью. Выпускается в ампулах и флаконах из темного стекла в виде прозрачного бесцветного раствора с концентрацией 1%, 5% или 10%, готовый к употреблению.

Отличительной особенностью кетамина является его способность угнетать функции одних отделов ЦНС и повышать активность других, вызывая так называемую диссоциативную анестезию. При кетаминовом наркозе блокируется тормозящее действие коры головного мозга, но повышается реактивность подкорковых структур (в частности, таламуса) в ответ на внешние раздражители. Вероятно, с этим и связан галлюциногенный эффект препарата.

Кетамин можно использовать для премедикации и проведения анестезии. Пути его введения: внутривенный (в дозе 1-2,5 мг/кг); внутримышечный (в дозе 5-7 мг/кг взрослым и старшим детям и 8-10 мг/кг новорожденным); ректальный (в той же дозе); пероральный (5-6 мг/кг в небольшом количестве сахарного раствора, или фруктового сока). После внутривенного введения эффект наступает в течение 30-60 секунд и длится до 15 минут; после внутримышечного и ректального - через 3-6 минут и длится до 25 минут; после введения препарата через рот - через 30 мин., и продолжается до 1 часа.

Метаболизируется кетамин в печени, продукты гидролиза выводятся почками.

Анестетик вызывает центральную стимуляцию симпатической системы, увеличивает нейрональный выброс катехоламинов и препятствует их обратному захвату. Подобное действие приводит к прямому повреждающему действию на миокард. После введения

кетамина наблюдается повышение системного и легочного артериального давления, увеличение частоты сердечных сокращений и сердечного выброса (но не за счет роста ударного объема). Работа миокарда на фоне высокого сосудистого сопротивления является крайне энергоемкой и может привести к истощению сердечной мышцы. Необходимо отметить, что у пациентов с исходно высокой степенью гиповолемии кетамин не только не способен стабилизировать кровообращение, но даже может вызвать резкую артериальную гипотензию.

Препарат расслабляет мускулатуру бронхиального дерева и способен купировать бронхиолоспазм. Саливация и бронхиальная секреция увеличиваются на фоне введения данного анестетика. Дыхание практически не угнетается.

Кетамин повышает уровень метаболизма, в ткани головного мозга, церебральный кровоток и интракраниальное давление. Способен вызывать судорожную готовность или судорожный приступ.

Практически не оказывает расслабляющего действия на скелетную мускулатуру. Во время кетаминового наркоза сохраняются гортанные и глоточные рефлексы. В интра - и послеоперационном периодах у пациентов отмечается нистагм.

Большинство нежелательных эффектов кетамина можно "смягчить" или нивелировать, применяя его в сочетании с бензодиазепинами или нейролептиками.

Альтезин - анестетик для внутривенного наркоза. По химической структуре представляет собой соединение стероидного ряда без выраженной гормональной активности. Обладает кратковременным действием и значительной терапевтической широтой.

Вводится внутривенно в виде 10% раствора, в дозе 0,05-0,1 мг/кг массы тела за 30-60 секунд. Через 20-30 секунд наступает состояние наркоза, а через 4-8 минут - пробуждение. Координация движений восстанавливается через 10-15 минут.

Препарат вызывает выраженное расслабление скелетной мускулатуры. Угнетает, но полностью не подавляет гортанный рефлекс. В отличие от виадрила, не обладает местно-раздражающим действием.

После введения препарата, отмечается кратковременная (20-30 секунд) стадия гипервентиляции, затем наступает депрессия спонтанного дыхания центрального характера вплоть до апноэ. Частота сердечных сокращений либо не изменяется, либо несколько увеличивается. Сердечный выброс не изменяется. Коронарный кровоток возрастает. Из-за мощного вазодилятирующего эффекта альтезина у пациентов наблюдается артериальная гипотензия.

Анестетик способен снижать внутричерепное и внутриглазное давление. В 45% случаев после введения альтезина появляются двигательное возбуждение, подергивание и

спазм мышц. Во время пробуждения иногда возникает кашель, усиленное слюноотделение и икота. Аллергические реакции при применении альтезина отмечаются редко.

Этомидат - водорастворимый наркотический препарат короткого действия с большой терапевтической широтой. Обладает сильным снотворным и слабым анестетическим действием. Анальгетического эффекта не оказывает. Вводится внутривенно в дозе 0,3-0,5 мг/кг массы тела, после чего сон наступает через 20-30 секунд. Длительность анестезии не больше 10 минут. Выключению сознания часто предшествуют судорожные подергивания мышц.

Влияние этомидата на дыхание выражается сначала в умеренной активации с последующей кратковременной депрессией или даже развитием апноэ. Указанные изменения дыхания значительно слабее, чем при наркозе пропанидидом., менее продолжительны и обычно не приводят к нарушениям газообмена.

Этомидат не изменяет частоту сердечных сокращений, незначительно снижает артериальное давление, существенно не влияет на сократимость миокарда, несколько снижает потребление кислорода миокардом. При этомидатовой анестезии снижается внутриглазное давление.

Препарат инактивируется в печени, 75% метаболитов выводится через почки, а 13% - с калом.

Этомидат не вызывает выброса гистамина. Отрицательным свойством анестетика является боль при внутривенном введении.

Пропофол (диприван) - представляет новый класс внутривенных анестетиков. Выпускается в виде белой эмульсии, содержащей, кроме анестетика, соевое масло, глицерин и яичный фосфатид. Расфасован в ампулы емкостью 20 мл с концентрацией препарата 1%. Открытые ампулы можно хранить не более 6 часов, после чего происходит дестабилизация эмульсии.

Обладает мощным гипнотическим и умеренным противорвотным эффектом. Анальгезирующего действия не оказывает. Раздражает сосудистую стенку, поэтому должен вводиться в крупные вены. Перед введением препарата можно разводить 5% глюкозой до 0,2-0,1% концентрации.

Доза для индукции в анестезию в среднем 2-2,5 мг/кг массы тела (доза варьирует в зависимости от возраста пациента.). После введения обычной индукционной дозы пропофол быстро переходит из крови в мозг и ткани организма благодаря своей высокой липофильности. В результате потеря сознания наступает в течение 30 секунд. В дальнейшем препарат подвергается быстрому распаду до неактивных метаболитов и в небольшом количестве (менее 0,3%) выводится в неизмененном виде легкими. Это

обеспечивает хороший контроль глубины анестезии, а также ускоренный и полный выход из нее через 5-10 минут.

Препарат полностью угнетает гортанные и глоточные рефлексы, что позволяет производить интубацию трахеи.

Пропофол уменьшает внутричерепное давление и перфузию мозга с параллельным снижением потребления мозгом кислорода.

Препарат вызывает дозозависимую депрессию дыхания и у некоторых пациентов может привести к возникновению апноэ. Крайне редко наблюдаются ларингоспазм, кашель и икота.

По воздействию на сердечно-сосудистую систему пропофол можно сравнить с тиопенталом натрия. Введение препарата сопровождается снижением артериального давления, системного сосудистого сопротивления и сердечного выброса. Ухудшается сократительная способность миокарда и перфузия коронарных артерий.

Как и этомидат, пропофол способен вызывать обратимое подавление функции коры надпочечников с уменьшением концентрации кортизола в плазме.

Пропофол обладает как проконвульсантным, так и антиконвульсантным действием. С одной стороны его успешно применяют для купирования судорог, с другой стороны, у пациентов с эпилепсией, его введение может спровоцировать развитие эпистатуса.

Пропофол может стимулировать умеренный выброс гистамина с последующим развитием аллергических реакций.

Данный препарат используют не только для проведения общего обезболивания, но и как седативное средство, а также для борьбы с тошнотой и рвотой в послеоперационный период.

25.3. Местные анестетики.

Новокаин (прокаина гидрохлорид) - бесцветные кристаллы без запаха, легко растворимые в спирте и воде. Выпускается в ампулах и флаконах в виде водного раствора различной концентрации (от 0,25% до 10%). Относится к разряду эфиров бензойной кислоты.

Стабилизирует нейрональную мембрану и предотвращает возникновение и проведение по ней импульсов. Не оказывает действия при аппликационной анестезии. Быстро метаболизируется псевдохолинэстеразовой плазмы.

При передозировке препарата или попадании его в кровеносное русло проявляется системное действие новокаина: подавляет активность холинореактивных систем, уменьшает образование ацетилхолина, оказывает легкое ганглиоблокирующее действие, уменьшает спазм гладкой мускулатуры и возбудимость миокарда. Как следствие могут

развиться тяжелая артериальная гипотензия, нарушения сердечного ритма, вплоть до остановки сердца, угнетение дыхания до апноэ.

Новокаин применяется для всех видов проводниковой анестезии: инфильтрационной (0,5-2% растворы, начало эффекта через 5-25 минут, длительность анестезии 15-30 минут); эпидуральной (1-2% растворы, начало эффекта, через 5-25 минут, длительность - до 1,5 часов); спинальной (10% раствор с 5% глюкозой, начало эффекта 2-5 минут, длительность - до 1,5 часов).

При добавлении к новокаину сосудосуживающих агентов (например, адреналина) можно добиться удлинения эффекта в 2-3 раза.

Максимально безопасная разовая доза новокаина 10 мг/кг массы тела (6без адреналина.) и 15 мг/кг (с адреналином).

Тримекаин (мезокаин) - белый или белый со слабым желтоватым оттенком порошок. Легко растворим в воде и спирте. От новокаина отличается большей активностью и длительностью действия (в 2-3 раза).

Применяется для инфильтрационной (0,25-1% растворы) и проводниковой (1-2% растворы) анестезии. Может сочетаться с адреналином. В отличие от новокаина, он оказывает действие в рубцово-измененных тканях.

Системные эффекты те же, что и при применении новокаина. В отдельных случаях при повышенной чувствительности наблюдается головная боль, чувство жжения или зуда в ране.

Максимальная разовая доза 20 мг/кг массы тела.

Дикаин (тетракаина гидрохлорид) - белый кристаллический порошок 6без запаха. Легко растворим в воде и спирте. Очень сильное местноанестезирующее средство. Однако обладает относительно высокой токсичностью (в 10 раз токсичнее новокаина). Препарат применяют для анестезии слизистых оболочек гортани, глотки, трахеи, голосовых связок, а также в офтальмологии.

Тампон смачивают 0,5-1% раствором дикаина, используя не более 3-5 мл, и смазывают слизистую. В отдельных случаях (при необходимости) пользуются 2-3% раствором. Анестезия наступает через 2-3 минуты и длится 20-40 минут. Высшая разовая доза для взрослых 90 мг (3 мл 3% раствора). Увеличение дозы может вызывать тяжелые токсические явления. Описаны летальные исходы при неправильном применении дикаина. Детям до 10 лет анестезию дикаином проводить не рекомендуется.

Лидокаин (лигнокаин, ксилокаин) - синтезирован а 1943 году в Швеции Lofgren, в клинической практике с 1948 года. Местный анестетик средней мощности и продолжительности действия. Хорошая проникающая способность и быстрое начало действия. Эффективен при всех способах введения. В связи с хорошей проникающей

способностью обеспечивает прекрасную эффективность эпидурального блока; что способствовало широкой популяризации перидуральной анестезии.

Может иногда вызывать местную вазодилятацию. Адреналин удлиняет время действия лидокаина и ограничивает его реабсорбцию. Длительности эпидурального блока - 3/4-1 час, с адреналином увеличивается до 2,5 часов. При повторных введениях может развиваться тахифилаксия - снижение или невозможность достижения анальгетического эффекта при многочасовом применении. Адреналин способен уменьшить, но не предотвратить полностью этот эффект.

Лидокаин хорош для аппликационной анестезии. Абсорбция с поверхности слизистых очень быстрая и может провоцировать резкое повышение концентрации анестетика в крови (необходимо строго контролировать дозу). В связи с этим ларинго-фарингеальное и ларингеальное опрыскивание предпочтительнее интратрахеального и не вызывает резкого повышения концентрации анестетика в крови.

Абсорбция из воспаленной уретры вызывает такой же подъем концентрации в крови, как и при внутривенном введении.

Препарат применяется при лечении сердечных аритмий, так как стабилизирует мембрану клеток и способствует подавлению эктопических очагов. При этом не влияет отрицательно на сократимость миокарда и проводимость по волокнам Пуркинье. Токсический эффект на ЦНС проявляется в первую очередь седацией, а также снижением сердечного выброса, и может наблюдаться с большей вероятностью у пациентов с печеночными расстройствами.

Дозировка: 0,25-0,5% раствор для инфильтративной анестезии, 0,5% раствор - для внутривенной региональной анестезии, 1% - для блокады нервов, 1,2-2% раствор - для эпидуральной анестезии (чаще всего с адреналином 1:200000). Аппликационная анестезия - 2-4% растворы (жидкость, спреи).

Для лечения сердечных аритмий - медленно внутривенно болюсно 1 мг/кг (1-2% раствор), затем 0,5 мг/кг каждые 2-5 мин (до максимальной, дозы 3 мг/кг/час).

Начало действия: внутривенно - 45-90 сек; интратрахеально - 10-15 сек; инфильтрация - 0,5-1 мин.; эпидурально 5-15 мин. Пик эффекта: внутривенно 1-2 мин. Инфильтрация/эпидуральная - < 30 мин. Продолжительность: внутривенно 10-20 мин; интратрахеально 30-50 мин; инфильтрация - 0,5-1 час (с адреналином 2-6 часов), эпидурально - 1-3 часа.

Максимальная безопасная доза 4 мг/кг без адреналина и 7 мг/кг с адреналином. Выводится препарат через печень и легкие.

Лидокаин вызывает дозозависимое снижение внутричерепного давления вторично по отношению к росту внутричерепного сосудистого сопротивления и снижению мозгового

кровотока. Высокая плазменная концентрация местного анестетика может вызывать вазоконстрикцию маточных сосудов и уменьшение маточного кровотока. Терапевтические дозы значимо не влияют на системное АД, сердечный выброс, сократимость миокарда. Повторные введения могут приводить к значительному повышению концентрации анестетика в крови из-за кумулятивного эффекта.

Мепивакаин (карбокаин, скандикаи)- синтезирован в 195б году в Швеции. Этот третичный амидный местный анестетик стабилизирует клеточную мембрану и предупреждает возникновение и передачу импульса. Амидная структура не разрушается плазменными эстеразами и метаболизируется печеночными микросомальными ферментами. Обладая такими же, как и у лидокаина мощностью и быстротой наступления эффекта. Мепивакаин имеет несколько большую продолжительность действия и меньший вазодилятирующий эффект. Может быть использован для всех видов региональных блокад в дозах и концентрациях, как лидокаин; и, так же, как и лидокаин при передозировке может вызывать смертельной исход. При этом он гораздо больше кумулируется при эдидуральном введении. Токсическая концентрация; в плазме крови несколько выше, чем у лидокаика, но она может легко достигаться повторными введениями. При длительном применении он гораздо менее безопасный, чем бупивакаин.

Дозировка: 0,5-1,5% раствор для инфильтрационной анестезии; 1-1,5% раствор для блокады нервных стволов; 1-2% раствор для болюсной эпидуральной анестезии и 0,25-0,5% раствор для инфузии в эпидуральное пространство.

Начало действия: инфильтрация - 3-5 мин; эпидурапьная 5-15 мин. Пик эффекта: инфильтрация / эпидуральная - 15-45 мин. Длительность действия: инфильтрация - 0,75-1,5 час; с адреналином - 2-6 часов; эпидуральная - 3-5 часов.

Максимально безопасная доза 4 мг/кг без адреналина и 7 мг/кг с адреналином.

Препарат нельзя использовать для спинальной анестезии. Он не рекомендован для акушерской практики, так как при этом отмечается высокая концентрация мепивакаина в крови у новорожденных. Использование его для блокады шейки матки может приводить к фетальной брадикардии и ацидозу. Необходимо с осторожностью использовать данный местный анестетик у больных с нарушениями сердечного ритма и блоком сердца. Мепивакаин не должен вводиться в сосуды - это приводит к немедленному токсическому эффекту.

Прилокаин (цитанест, пропитокаин, L67) – синтезирован в 1960 году Lofgren. Стабилизирует нейрональную мембрану, предупреждает возникновение и распространение импульса. Более длительное действие, чем у лидокаина. Менее токсичен и подвергается более быстрому печеночному метаболизму в ортотулоидин, который превращает гемоглобин в метгемоглобин. Если доза прилокаина превысит 600 мг, то

уровень метгемоглобина значительно возрастает, что может привести к появлению у пациента цианоза и снижению кислородотранспортной функции крови. Максимальный уровень метгемоглобина в крови наблюдается через 4-6 часов после введения прилокаина, возвращение к норме - через 24 часа. Метгемоглобинемия успешно лечится метиленовой синькой - 1мг/кг.

Препарат является умеренным вазоконстриктором, его сосудистая активность находится между таковой у мепивакаина и лидокаина. При эпидуральном введении чаще, чем лидокаин выбывает моторный блок и имеет несколько большую длительность действия.

При применении прилокаина концентрация препарата в крови меньше, чем при использовании аналогичных доз лидокаина. Возможно, это объясняется более быстрым метаболизмом или большим захватом его тканями, так как он меньше связывается с белками. При эквивалентных дозах он обладает только 2/3 токсичности лидокаина и меньшим кумулятивным эффектом. Иногда может оказывать токсическое действие на ЦНС.

Дозировка: 0,25-,05% растворы для внутривенной регионарной анестезии (в этом случае адреналин не использовать); 2-4% растворы для аппликационной анестезии; 0,5-2% - растворы для инфильтрации и блокады нервных стволов; 1-2% растворы для эпидуральной анестезии.

Начало действия: инфильтрация - 1-2 мин; эпидуральная - 5-15 мин. Пик эффекта: инфильтрация/эпидуральная - меньше 30 мин. Длительность действия: инфильтрация - 0,5-1,5 часа; с адреналином - 2-6 часов; эпидуральная - 1-3 часа, пролонгируется адреналином. Максимально безопасная доза 6 мг/кг без адреналина и 9 мг/кг с адреналином 1:200000.

Противопоказан детям до 6 месяцев жизни (опасность метгемоглобинемии).

Бупивакаин (маркаин, сенсоркаин, LAC 43). Первое упоминание в 1963 году. В 3-4 раза мощнее лидокаина и значительно дольше действует. Скорость наступления эффекта у него более медленная, чем у лидокаина или мепивакаина. Может быть использован для всех видов местной и региональной анестезии. Развитие анестезии зависит от диаметра, степени миелинизации. Чувствительность исчезает в следующей последовательности: автономная, болевая, температурная, тактильная, проприоцептивная, а затем пропадает и мышечный тонус.

Препарат пользуется особой популярностью при проведении длительных блокад; при этом не возникает тахифилаксии и имеет место эффективная и безопасная анальгезия. Редки случаи моторного блока.

Меньше чем лидокаин вызывает вазоконстрикцию. Слабо проникает через плаценту.

Никогда не сочетают с адреналином - блок и так достаточно длительный. При попадании в сосудистое русло в большей степени, чем другие местные анестетики обладает кардиотоксичностью - вызывает блок натриевых каналов в миоцитах, более выраженное снижение контрактильности и проводимости миокарда.

Дозировка: для инфильтрации и периферического нервного блока - 0,25-0,5% растворы; для внутривенной регионарной анестезии - 0,25% растворы; для эпидуральной болюсной 0,25-0,75% растворы; для инфузии в эпидуральное пространство - 0,0625-0,125% растворы; для спинальной анестезии - 0,7 5% растворы.

Начало действия: инфильтрация - 2-10 мин., эпидуральная - 4-7 мин., спинальная - менее 1 минуты. Пик эффекта: инфильтрация/эпидуральная - 30-45 минут, спинальная - 15 минут. Продолжительность действия: инфильтрация/эпидуральная/спинальная - 200 - 400 мин.

Максимально безопасная доза 2 мг/кг без адреналина и 2-3 мг/кг с адреналином. Адреналин увеличивает длительность эффекта при концентрации бупивакаина больше или равной 0,5%.

Не рекомендован в акушерстве (брадикардия у плода). Концентрация выше 0,5% обладает выраженной кардиотоксичностью.

Этидокаин (дуранест) - используется с 1973 г. для блокады периферических нервов и эпидуральной анестезии. Аминоамидный долгодействующий местный анестетик этидокаин стабилизирует нейрональную мембрану, ингибируя ионный поток, что препятствует возникновению и распространению импульсов. Этидокаин при введении в эпидуральное пространство вызывает глубокий моторный блок и прекрасную релаксацию брюшных мышц.

Обычно он используется в концентрации и два раза большей, чем бупивакаин, так как он в меньшей степени способен вызывать сенсорный блок и менее устойчив. Однако способность его обеспечивать моторный блок выше. Начало его действия несколько более быстрое, чем у бупивакаина. Длительность же анестезии больше, чем у лидокаина, но меньше, чем у бупивакаина, к которому не добавлен адреналин. Причем, если сенсорный блок его короче, чем вызываемый бупивакаином, то моторный блок такой же или даже длительнее.

Через плаценту проникает, но слабо.

Этидокаин более быстро, чем бупивакаин выводится и менее токсичен при однократном введении эквивалентных доз. Таким образом, при однократном введении терапевтическая широта этих двух препаратов одинакова. Однако, при длительном введении без адреналина, когда этидокаин вводится чаще, чем бупивакаин и в дозах в 2

раза больших, возможна его кумуляция в организме. В большинстве случаев кумуляция безопасна для жизни. Метаболизируется в печени.

При токсической концентрации препарата в крови могут возникать судороги и сердечно сосудистый коллапс, которые являются следствием снижения периферического сопротивления сосудов и прямого угнетающего влияния на миокард.

Дозировка: для инфильтрации и блокады периферических нервов - 1% раствор; для эпидурального разового введения - 1-1,5% растворы, а для инфузии в эпидуральное пространство - 0,25-0,5% растворы.

Начало действия: инфильтрация - 3-5 мин., эпидурально - 5-15 мин. Пик эффекта: инфильтрация - 5-15 мин., эпидурально - 15-20 мин. Продолжительность действия: инфильтрация - 2-3 часа, с адреналином - 3-7 часов, эпидурально – 3-5 часов.

Максимальная безопасная доза без адреналина - 3 мг/кг; с адреналином - 4 мг/кг.

Этидокаин нельзя использовать для спинальной анестезии. Применение его для парацервикальной блокады может вызвать брадикардию у плода.

26.3. Анальгетики.

Морфина гидрохлорид - относится к чистым агонистам опиатных рецепторов. Стимулируя их, он оказывает выраженное обезболивающее и успокаивающее действие, вызывает сонливость, эйфорию, дозозависимо угнетает дыхание (вплоть до апноэ), урежает ритм сердца, не снижая его сократительной способности. Воздействуя на сосудистую стенку, является причиной дилятации периферических сосудов.

Морфин возбуждает рвотный центр (влияя не геморецепторную триггерную зону), тормозит секреторную деятельность желудочно-кишечного тракта, вызывает спазм сфинктера Одди. Повышает тонус гладкой мускулатуры и бронхов и мочевого пузыря.

Данный анальгетик снижает церебральный кровоток, уровень метаболизма в головном мозге, а также интракраниальное давление. Морфин способствует выбросу гистамина и может вызвать аллергическую реакцию.

Хорошо проникает через маточно-плацентарный барьер и способен вызвать депрессию плода.

Полностью метаболизируется печеночными ферментами.

Применяется для премидикации, как анальгетический компонент анестезиологического пособия, а также для послеоперационного обезболивания. Пути введения в организм различны. После внутримышечного введения действие начинается через 1-5 минут, достигает пика через 30-60 минут и длится от 2 до 7 часов. При внутривенном введении эффект возникает через несколько секунд, достигает максимума через 20 минут и продолжается также до 7 часов.

За рубежом морфин широко используют для потенцирования и пролонгирования

эффекта местных анестетиков при проведении эпидуральной анестезии.

Выпускается в ампулах по 1 мл 1% раствора.

Омнопон (домопон, опиалум, пантопон, папавератум) - смесь гидрохлоридов алкалоидов опия. По фармакокинетике и фармакодинамике близок к морфину, однако, более часто вызывает тошноту и рвоту. После применения омнопона нередко у пациентов возникает головная боль.

Применяется при тех же показаниях, что и морфин.

Форма выпуска: ампулы по 1 мл 1% и 2% раствора.

Промедол (тримеперидин) - синтетический препарат, представляющий собой белый кристаллический порошок, легко растворимый в воде и спирте. По влиянию на центральную нервную систему близок к морфину. По анальгетической активности несколько слабее его, но значительно менее токсичен. Метаболизируется в основном в печени, 5% в неизмененном виде выделяются с мочой.

В меньшей степени, чем морфин угнетает дыхание, хотя при передозировке тоже может послужить причиной апноэ. Реже вызывает рвоту. Мягче действует на гемодинамику. Меньше подавляет кашлевой рефлекс. Способен вызывать спазм сфинктера Одди и чувство сухости во рту.

Применяется как болеутоляющее средство при различных заболеваниях и травмах. Широко используется для премедикации, во время общего обезболивания, а также для постоперационной анальгезии.

Пути введения в организм и скорость наступления эффекта такие же, как и у морфина. Длительность действия 3-4 часа.

Как и все морфиноподобные препараты, способен вызывать наркотическую зависимость.

Выпускается в порошках, таблетках по 0,025 г., ампулах по 1 мл 1% и 2% растворов.

Фентанил (сублимаз, сентонил, фентанест) - синтетический препарат с опиоидной активностью. По своему анальгетическому эффекту в 75-125 раз превосходит морфин.

Быстрое наступление эффекта и кратковременность действия фентанила обусловлена высокой липофильностью препарата. Метаболизируется печенью и частично выводится легкими.

Вызывает дозозависимое угнетение дыхания, которое по своей продолжительности нередко превосходит обезболивающее действие (это связывают с перераспределением фентанила в тканях организма).

Способен вызвать резкую брадикардию, легко купируемую введением атропина. Однако, в отличие от всех вышеперечисленных анальгетиков, является причиной артериальной гипотензии лишь у гиповолемичных больных.

Под воздействием фентанила снижается мозговой кровоток, уровень метаболизма в ЦНС, а также интракраниальное давление.

Способен вызвать потенцирование и пролонгирование эффекта местных анестетиков при всех видах региональной анестезии.

В сочетании с дроперидолом используется при проведении нейролепанальгезии.

Начало эффекта: внутривенное введение - 30 сек., внутримышечное - менее 8 минут. Пик действия: при внутривенном введении – 5-15 минут, внутримышечном - 15 минут. Продолжительность действия: внутривенное введение - 30-60 минут, внутримышечное - 1-2 часа.

Возможно применение под язык, эпидурально, подкожно.

Выпускается в ампулах по 2 мл 0,005% раствора.

Дипидолор (пиритрамид) – агонист опиатных рецепторов с анальгетической активностью в 2 раза выше, чем у морфина. Практически не влияет на функцию сердчено-сосудистой системы. Способен угнетать спонтанное дыхание, в основном при внутривенном введении. Редко вызывает тошноту, рвоту, головные боли. Практически не влияет на тонус желчевыводящих путей.

Применяется для премедикации, послеоперационного обезболивания и в схемах общей анестезии.

При внутримышечном введении эффект наступает через 5-10 минут, достигает максимума в течение получаса и длится 3-4 часа.

При внутривенном введении действие препарата начинается через несколько секунд, пик эффекта приходится на 10-15 минуту, длительность анальгезии - 1 -2 ч аса.

Форма, выпуска, ампулы по 2 мл 0,75% раствора.

Альфентанила гидрохлорид (альфента, рапифен) - мощный анальгетик опиоидного ряда. Характеризуется быстрым наступлением эффекта, и короткой длительностью действия. Вызывает прекрасную анальгезию и подавляет гемодинамический ответ на операционный стресс. Как и большинство опиоидов, подавляет симпатическую активность и может служить причиной развития брадикардии (возможно, из-за стимуляции ядер блуждающего нерва). Угнетает спонтанную вентиляцию и расширяет периферические сосуды (как следствие – артериальная гипотензия). Вызываемая альфентанилом брадикардия и гипотензия более выражены, чем при применении фентанила.

Препарат метаболизируется в печени. Практически не кумулируется в организме.

Не вызывает клинически значимых изменений церебрального кровотока и внутричерепного давления.

В меньшей степени, чем фентанил влияет на рвотный центр и тонус сфинктера Одди. Хорошо проникает через маточно-плацентарный барьер и может вызвать депрессию дыхания у плода.

Вместе с локальными анестетиками может 6ыть использован для проведения эпидуральной анестезии.

При внутримышечном введении эффект наступает через 5 минут, достигает своего пика через 15 минут и длится 10-60 минут. При внутривенном введении через 1-2 минуты вызывает выраженную анальгезию, которая продолжается в течение 10-15 минут.

Альфентанил выпускается в ампулах по 2 мл 0,05% раствора.

Суфентанила цитрат (суфента)- аналог фентанила с большей в 5-7 раз анальгетической активностью. Препарат полностью подавляет гемодинамическую реакцию на интубацию трахеи и хирургический разрез. Влияние на сердечно-сосудистую систему такое же, как и фентанила. Суфентанил может вызывать 6радикардию, которая, однако, хорошо купируется атропином. Угнетение дыхания при введении суфентанила вызвано снижением чувствительности дыхательного центра к концентрации углекислоты. На фоне применения суфентанила наблюдается снижение потребления кислорода тканью головного мозга.

Метаболизируется препарат в печени.

Учитывая малую длительность его действия, суфентанил применяют в основном только во время общей анестезии. Начало действия после внутривенного введения - 1-3 минуты, длительность действия - 20-25 минут.

Выпускается в ампулах по 2 мл 0,005% раствора.

Пентазоцин (лексир, фортрал, талвин) - открыт в 1967 году. Представляет собой опиоидный антагонист-агонист. С одной стороны, он способен спровоцировать синдром отмены у больных наркоманией, а с другой - сам вызывает и психологическую и физическую зависимость. Причем зависимость может быть резко выраженной. Между тем, препарат был создан как раз с надеждой получить сильнодействующий анальгетик, лишенный способности вызывать зависимость.

По анальгетической активности пентазоцин близок к морфину, но из расчета на единицу массы, она составляет лишь 1/3 от активности морфина.

Применяется препарат по тем же показаниям, что и морфин. По сравнению с естественными опиоидами пентазоцин меньше угнетает дыхание и оказывает более слабое седативное действие. Продолжительность его действия короче (3-4 часа). Тошнота и рвота при применении пентазоцина выражены также, как и у морфина.

Действие на сердечно-сосудистую систему характеризуется артериальной гипертензией (системной и легочной), тахикардией и снижением сократительной способности миокарда.

Препарат противопоказан при печеночно-почечной недостаточности.

Выпускается в ампулах по 1 мл 3% раствора.

Бупренорфин (норфин, темгезик) – синтетический антагонист-агонист опиоидных рецепторов. Хорошо растворим в жирах, быстро проникает через гематоэнцефалический барьер. По анальгетической активности в 30 раз мощнее морфина. Применяется для купирования сильной боли и как компонент общего обезболивания. При различных способах введения бупренорфина максимальный обезболивающий эффект возникает на 30 минуте и длится 6-8 часов.

Уровень респираторной депрессии у него аналогичен морфину. Введение бупренорфина в организм пациента сопровождается выраженным центральным седативным эффектом, которому могут предшествовать эйфория, появление галлюцинаций, возбуждение (обусловленные антагонистическими свойствами препарата). Бупренорфин способен вызывать тошноту, рвоту, замедление пассажа по желудочно-кишечному тракту.

Как и все антагонисты-агонисты, бупренорфин способен прекратить обезболивающий и иные эффекты применявшихся до него или вместе с ним морфина, омнопона, промедола и т. п.

Бупренорфин может вызывать психологическую и физическую зависимость, но менее выраженную, чем морфин.

Выпускается в виде сублингвальных пластинок по 0,2 мг и в ампулах по 1-2 мл 0,03% раствора.

Бутарфанола тартрат (дорфанол, стадол, морадол, бефорал) - синтетический агонист-антагонист опиоидных рецепторов. Синтезирован в 1971 году. Его анальгетическая активность при эквимолярном сравнении выше морфина в 5 раз, пентазоцина в 20 раз. Помимо этого, препарат обладает выраженным седативным эффектом и обеспечивает хорошую ретроградную амнезию.

Бутарфанол способен вызывать незначительное угнетение дыхания, не усугубляющееся при увеличении дозы анальгетика. Препарат может провоцировать умеренное повышение артериального давления и частоты сердечных сокращений, однако, при увеличении дозы гемодинамические параметры остаются стабильными. Под влиянием бутарфанола имеет место незначительное увеличение сократительной способности миокарда и, соответственно, ударного объема. Способен несколько повышать давление в системе легочной артерии.

Не вызывает спазма сфинктера Одди, снижает давление в желчных путях, минимально воздействует на гладкую мускулатуру кишечника, не изменяет диурез.

В неизмененном виде быстро проникает через маточно-плацентарный барьер.

Наибольшая часть введенной дозы препарата метаболизируется в печени (метаболиты неактивны). 70% метаболитов выводится через почки, остальное через желчевыводящие пути.

Начало действия препарата зависит от способа его введения. После внутривенного применения действие наступает сразу, а после внутримышечного -через 10 - 20 минут. Максимальный анальгетический эффект развивается через 10-15 минут после внутривенного и через час после внутримышечного введения. Длительность анальгезии в среднем 3-4 часа. Седативный эффект остается до 6-8 часов.

Привыкание к бутарфанолу слабое, развивается при длительном его применении (хронический болевой синдром).

Учитывая длительность анальгетического эффекта препарата, его выгодно применять при продолжительных хирургических вмешательствах (не сочетать с «чистыми» агонистами опиоидных рецепторов).

Выпускается в ампулах по 1 мл 0,2% раствора.

Налбуфин (нубаин) - опиатный агонист-антагонист. По своей анальгетической активности приблизительно в 2 раза слабее морфина.

Анальгетическое действие налбуфина сопровождается умеренным угнетением дыхания, не зависящим от дозы введенного препарата.

Как и все препараты из группы агонистов-антагонистов, налбуфин вызывает более глубокую и продолжительную седацию, чем чистые агонисты. Психомоторные эффекты пентазоцина и бутарфанола также наблюдается и при применении налбуфина. Тошнота и рвота столь же часты, как и при применении морфина; иногда они могут носить отсроченный характер (через 2 часа после введения препарата). Налбуфин не вызывает спазма сфинктера Одди и не препятствует перистальтике желудочно-кишечного тракта. С другой стороны, как и морфин, налбуфин замедляет эвакуацию желудочного содержимого, повышая пилорический тонус.

Налбуфин может оказывать антагонистическое действие по отношению к ранее введенным опиатам. Его антагонистическая активность в 4 раза меньше, чем у налоксона (чистый антагонист опиоидных рецепторов).

Препарат полностью метаболизируется в печени.

При внутривенном введении пик действия наступает через 5 минут, при внутримышечном - через 30 минут. Длительность анальгезии - 2-3 часа.

Выпускается в ампулах по 1 мл 2% раствора.

Трамадола гидрохлорид (трамал) - опиантный агонист, имеющий структурное сходство с морфином. Известно, что трамал действует не только как опиоид, но и снижает повторный захват норадреналина и серотонина в синапсе, тормозя проведение болевой импульсации в спинном мозге и нисходящих проводящих путях. По анальгетической активности, трамал в 20 раз слабее морфина. Именно этим объясняется использование трамала в основном для купирования болевого синдрома слабой и средней силы в послеоперационном периоде.

В терапевтических дозировках трамал практически не влияет на дыхание и функцию сердечно-сосудистой системы. Оказывает легкое седативное и спазмолитическое действие.

Метаболизм анальгетика происходит в основном в печени. Неактивные метаболиты выводятся с мочой и через желудочно-кишечный тракт. Почками выделяется до 30% неизмененного препарата.

Формы выпуска: капсулы по 50 мг, ампулы по 1-2 мл 5% раствора, суппозитории (100 мг), капли (50 мг). Такой широкий спектр лекарственных форм препарата очень важен в педиатрической практике.

26.4. Нейролептики и атарактики.

Аминазин (плегомазин, хлорпромазин, гибернал, ларгактил, мегафен, торазин и др.) - белый или белый со слабым кремовым оттенком мелкокристалический порошок. Слегка гигроскопичный. Темнеет на свету. Очень легко растворим в воде, спирте и хлороформе. Растворы аминазина из-за низкого pH (3,5-5) несовместимы со щелочными растворами.

Оказывает выраженное седативное действие. Большие дозы могут вызывать состояние близкое к физиологическому сну. Потенцирует действие анестетиков, снотворных, анальгетиков, местноанестезирующих веществ.

Оказывает выраженное противорвотное действие. Быстро снимает икоту. Обладает сильным адренолитическим свойством. Вызывает периферическую вазодилятацию, артериальную гипотензию и компенсаторную тахикардию.

Свойства аминазина объясняются его угнетающим действием на ретикулярную формацию и адренореактивную систему субталамической области.

Применяют аминазин, главным образом, как противорвотное средство и для снятия спазма периферических сосудов. Возможно использование для премедикации. Воздействуя на механизмы терморегуляции находит применение при лечении гипертермии.

Форма выпуска: драже по 0,025, 0,05 и 0,1 г; ампулы по 1, 2 и 5 мл 2% раствора.

Дроперидол (дролептан, дегидробензперидол, инапсин) - бутирофеноновое производное. Изменяет передачу в синапсах центральной нервной системы допамина,

норадреналина, серотонина и гамма-аминомасляной кислоты. Оказывает выраженный транквилизирующий эффект, вызывает чувство психического комфорта и безразличия.

Противорвотный эффект реализуется через блокаду хеморецепторной триггерной зоны рвотного центра. Препарат обладает α_1-адренолитическим действием, которое обеспечивает снижение системного сосудистого сопротивления и артериального давления.

Дроперидол не вызывает клинически значимого изменения церебрального кровотока, мозгового метаболизма и интракраниального давления.

При повышенной чувствительности больного или при передозировке может вызывать экстрапирамидную симптоматику. Противопоказан пациентам с болезнью Паркинсона. Применяется для премедикации, проведения общего обезболивания, как противорвотное средство.

Метаболизируется печенью, выводится почками.

После внутривенного и внутримышечного введения начало действия через 3-10 минут, пик эффекта - через 30 минут, продолжительность действия - 2- 4 часа.

Выпускается в ампулах и флаконах в виде раствора 0,25% концентрации.

Для премедикации и проведения общего обезболивания по методу нейролептаналгезии выпускается в сочетании с фентанилом под названием **таламонал** во флаконах емкость 10 мл, где в 1 мл содержится 0,05 мг фентанила и 2,5 мг дроперидола.

Галоперидол (галдол, галперон) - относится к группе нейролептиков. Ингибирует допаминергическую нейротрансмиссию в центральной нервной системе. Купирует чувство страха при психотических реакциях (например, в предоперационном периоде). Слабый холино- и α_1-адренолитик. Обладает ганглиоблокирующим эффектом. Способен вызывать экстрапирамидную симптоматику.

Метаболизируется в печени. Противопоказан пациентам с хронической почечной недостаточностью, так как метаболиты полностью выводятся почками.

В последнее время в связи с большим числом побочных эффектов запрещен к внутривенному введению, поэтому в схемах общей анестезии не используется. В анестезиологии применяется только с целью премедикации.

При внутримышечном введении начало действия через 10-30 минут, при пероральном - 1-2 часа. Длительность эффекта от 12 до 38 часов.

Выпускается во флаконах и ампулах в виде растворов с концентрациями 0,5%, 5% и 10% - для внутримышечного введения; в таблетках по 0,5; 1; 2, 5; 10 и 20 мг; а также в виде раствора для перорального применения с концентрацией 2 мг/мл.

Диазепам (реланиум, седуксен, сибазон, валиум). Это бензодиазепиновое производное, воздействуя на лимбическую систему, таламус и гипоталамическую область,

оказывает хороший седативный эффект. Диазепам прекрасно купирует чувство страха, вызывает состояние безразличия (атараксии). Его применение сопровождается развитием ретроградной амнезии. Обладает противосудорожным действием.

При быстром введении или в сочетании с другими препаратами может вызывать угнетение дыхания и развитие артериальной гипотензии.

Метаболизируется печенью, выводятся почками и через желудочно-кишечный тракт.

Применяется для купирования судорог, с целью седации, для премедикации и в схемах общей анестезии.

Начало действия при внутривенном введений через 1 минуту, при внутримышечном - через 3-5 минут, пероральном - через 15-40 минут. Пик эффекта при внутривенном введении - через 3-4 минуты, при внутримышечном - 30 минут, пероральном - 1 час. Длительность действия при внутривенном введении 30-60 минут, при внутримышечном - до 2 часов, пероральном - 2-6 часов.

Форма выпуска: таблетки по 2, 5 и 10 мг; микстура с содержанием препарата 5 мг/5мл и 5 м.г/1 мл; ампулы по 2 мл 0,5 % раствора..

Мидазолам (флормидал, дормикум, версед) – короткодействующий препарат из группы производных бензодиазепина. Обладает анксиолитическим (купирует чувство страха), седативным, противосудорожным эффектами. Вызывает ретроградную амнезию. Способен вызвать расслабление скелетной мускулатуры. Не влияет на нервно-мышечную передачу и не изменяет эффекта недеполяризующих мышечных релаксантов.

Молекула мидазолама обладает как гидро- так и липофильностью. Гидрофильность препарата позволяет ему быстро растворяться в крови, а липофильные свойства обеспечивают отсутствие раздражающего действия мидазолама на сосудистую стенку.

Механизм действия препарата точно не известен, но, скорее всего, как и все бензодиазепиновые производные, он влияет на метаболизм гамма-аминомасляной кислоты в центральной нервной системе.

Под воздействием мидазолама снижаются церебральный кровоток, скорость метаболизма в головном мозге и внутричерепное давление. Препарат способен вызывать угнетение дыхания и периферическую вазодилятацию с артериальной гипотензией, особенно на фоне применения наркотиков и/или у гиповолемичных пациентов.

По сравнению с диазепамом, мидозолам быстрее начинает действовать, вызывает более глубокую амнезию и в 3-4 раза более выраженную седацию.

Крайне редко становится причиной аллергических реакций.

Выводится из организма почками.

Применяется для седации, с целью премедикации и в схемах общей анестезии.

Начало действия при внутривенном введении через 15-30 секунд; пик эффекта - через 3 минуты, длительность действия - 15-30 минут. При внутримышечном введении: начало действия через 5 минут, пик эффекта - через 15-30 минут, длительность действия до 80 минут.

Выпускается в ампулах по 3 мл в виде 0,1% и 0,5% растворов.

25.5. Мышечные релаксанты.

Мышечные релаксанты - это препараты, которые расслабляют поперечно-полосатую мускулатуру. Прежде всего, они используются для эндотрахеальной интубации. Очень важным эффектом мышечных релаксантов является предотвращение рефлекторной активности всей произвольной мускулатуры. Во время анестезии без применения миорелаксантов мышцы сохраняют достаточный тонус, который может затруднять действия хирурга. Кроме того, использование мышечных релаксантов позволяет анестезиологу проводить наркоз, применяя меньшие дозы анестетиков, что, естественно снижает риск анестезии.

Очень важно, что эти препараты, вызывая полную нейромышечную блокаду, резко уменьшают патологическую импульсацию, идущую от мышц в центральную нервную систему. Следовательно, миорелаксация помогает, наряду с другими компонентами общей анестезии, добиться эффективной защиты больного от операционного стресса.

Кроме того, мышечные релаксанты применяют для предотвращения спазмов мускулатуры при таких заболеваниях, как столбняк, бешенство, эпилептический статус и некупирующиеся судороги любой этиологии.

Хорошо известно, что все мышечные релаксанты разделяются на две большие группы в зависимости от механизма их действия: деполяризующие и недеполяризующие (конкурентные). Для того чтобы представить себе механизм их действия, необходимо кратко рассмотреть физиологию нейромышечной передачи.

Каждая веточка двигательного нерва заканчивается нервномышечным синапсом. Он представляет собой две мембраны: мембрана нервного окончания (пресинаптическая) и мембрана мышечного волокна (постсинаптическая или моторная концевая пластинка). Между мембранами имеется синаптическая щель размером около 500 ангстрем, заполненная жидкостью с консистенцией геля. Передача импульса с нерва на мышечное волокно осуществляется за счет выделения ацетилхолина, который синтезируется и хранится в пресинаптическом окончании.

В состоянии покоя моторная концевая пластинка находится в поляризованном состоянии - отрицательный электрический заряд на внутренней, а положительный - на наружной поверхности мембраны.

При раздражении двигательного нерва выделяется ацетилхолин, который проходит через пресинаптическую мембрану и вливается в синаптическую щель. Там он взаимодействует с холинергическими рецепторами моторной концевой пластинки.

При соединении ацетилхолина с рецепторами наблюдается резкое изменение проницаемости постсинаптической мембраны, прежде всего для ионов натрия и калия. Результатом этого является деполяризация моторной концевой пластины и возникновение на ней локального потенциала, за которым следует сокращение мышечного волокна.

Ацетилхолин в течение миллисекунд после связывания с холинэргическими рецепторами прекращает свое действие под влиянием холинэстеразы, которая разлагает его на холин и уксусную кислоту. В результате этого постсинаптическая мембрана реполяризуется, а мышечное волокно расслабляется.

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 (прозерин, неостигмин, галантамин). Они способны блокировать холинэстеразу и, тем самым, предотвращать разрушение ацетилхолина. При этом конкуренция за рецепторы постсинаптической мембраны сдвигается в сторону естественного медиатора и нервномышечная проводимость восстанавливается.

Миопарализующий эффект деполяризующих миорелаксантов связан с тем, что они действуют на постсинаптическую мембрану подобно ацетилхолину, деполяризуя ее и вызывая стимуляцию мышечного волокна. Однако, вследствие того, что они не удаляются немедленно с рецептора и блокируют доступ к нему ацетилхолина, деполяризация оказывается относительно длительной и недостаточной для сохранения мышцы в сокращенном состоянии. Поэтому последняя расслабляется.

Естественно, что использование антихолинэстеразных препаратов в качестве антидотов деполяризующих миорелаксантов будет неэффективным, так как накапливающийся при этом ацетилхолин будет только усиливать деполяризацию концевой мембраны и, следовательно, усиливать, а не уменьшать, степень нейромышечной блокады.

Интересно, что во всех случаях даже однократного введения деполяризующих миорелаксантов, не говоря уже о введении повторных доз, на постсинаптической

мембране обнаруживаются изменения той или иной степени выраженности, заключающиеся в том, что деполяризующая блокада сопровождается блокадой недеполяризующего типа. Это так называемая вторая фаза действия (более ранний термин – «двойной блок») данного типа мышечных релаксантов. Механизм второй фазы действия до сих пор неизвестен. Очевидно, что вторая фаза действия может в последующем устраняться антихолинэстеразными препаратами и усиливаться недеполяризующими мышечными релаксантами.

25.5.1. Деполяризующие миорелаксанты

Сукцинилхолин хлорид (дитилин, листенон, бреведил, миорелаксин) - применяется для обеспечения ультракороткой мышечной релаксации. Как правило, применяется только для интубации трахеи или очень коротких хирургических манипуляций, требующих полного мышечного расслабления.

После внутривенного введения препарата эффект наступает через 30-40 секунд и длится 4-6 минут.

После введения в организм пациента возникают мышечные подергивания (фибрилляции), которые прекращаются приблизительно через 40 секунд и объясняются быстрой деполяризацией постсинаптических мембран. Предотвратить фибрилляции можно предварительным введением субапноэтической дозы недеполяризующего мышечного релаксанта.

Следствием подобных мышечных подергиваний на фоне применения сукцинилхолина являются постоперационные мышечные боли, транзиторная гиперкалиемия (опасная для больных с почечной недостаточностью и ожогами).

Обладая м-холиномиметической активностью, сукцинилхолин способен провоцировать брадикардию (особенно заметную при повторном введении препарата), которая может вызвать серьезное снижение сердечного выброса у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Введение сукцинилхолина и его аналогов сопровождается повышением внутриглазного давления, что ограничивает его применение у пациентов с глаукомой и при офтальмологических операциях. Кроме подъема внутриглазного давления, имеет место и повышение давления интракраниального.

Введение сукцинилхолина может спровоцировать развитие злокачественной гипертермии. Разлагается препарат под воздействием плазменной псевдохолинэстеразы.

Форма выпуска: ампулы по 5 мл в виде 2% раствора (за исключением миорелаксина, который выпускается во флаконах в виде порошка по 100 мг).

25.5.2. Недеполяризующие миорелаксанты

Тубокурарина хлорид (D-тубукурарина хлорид) - используется для интубации трахеи и поддержания миорелаксации во время оперативных вмешательств. Помимо прямого действия способен вызывать дилятацию, так как обладает определенным ганглиолитическим эффектом и оказывает гистаминвысвобождающий эффект.

Метаболизируется в печени, выводится с желчью и мочой. При повторном введении способен кумулироваться в организме.

Вводится внутривенно. Начало действия через 2 минуты, пик эффекта - 2-6 минут, продолжительность миорелаксации - 30-90 минут.

Выпускается в ампулах по 2 и 5 мл в виде 0,3% раствора.

Пипекурониума бромид (ардуан) – недеполяризующий миорелаксант длительного действия, производное пиперазина. При соблюдении дозировок клинически значимого эффекта на гемодинамику не оказывает. Обладает слабовыраженным гистаминвысвобождающим действием.

Выводится почками (у пациентов с почечной недостаточностью дозу необходимо снижать).

Вводится внутривенно. Начало действия - менее 3 минут, пик эффекта - 3-5 минут, длительность релаксации - 45-120 минут.

Выпускается во флаконах в виде порошка по 4 мг и 10 мг. Разводится водой для инъекций. Вновь приготовленный раствор может храниться при комнатной температуре до 5 дней.

Панкурониум (павулон) – полностью синтетический недеполяризующий миорелаксант длительного действия. При его использовании наблюдается увеличение частоты сердечных сокращений, связанное с ваголитическим действием препарата. Введение панкурониума сопровождается повышением сердечного выброса и артериального давления, что обусловлено способностью миорелаксанта активизировать симпато-адреналовую систему и препятствовать распаду катехоламинов. Препарат в небольшой степени стимулирует выброс гистамина. При длительной инфузии панкурониума (более 16 часов) возможна его кумуляция в организме, обуславливающая большую, чем обычно, длительность нервно-мышечного блока.

Метаболизируется в основном ферментами печени, выводится с желчью и мочой.

При внутривенном введении начало действия - через 1-3 минуты, пик эффекта - через 3-5 минут, продолжительность миорелаксации - 40-65 минут.

Выпускается в ампулах по 2 мл в виде раствора с концентрацией 0,1% и 0,2%.

Доксакурониума хлорид (нуромакс) - недеполяризующий мышечный релаксант в 2,5-3 раза превосходящий панкурониум по своей активности. В принятых дозировках не

оказывает клинически значимого эффекта на кровообращение. Слабо влияет на выброс гистамина.

Вводится внутривенно. Начало действия через 4 минуты, максимальный эффект развивается через 3-9 минут, длительность релаксации - 30-160 минут.

Выводится почками.

Выпускается в ампулах по 2 мл в виде 0,1% раствора.

Векурониума бромид (норкурон) - это моночетвертичный аналог панкурониума со средней длительностью действия. Он в три раза мощнее панкурониума по активности, но длительность его действия короче, а скорость восстановления нейромышечной проводимости быстрее. При длительной инфузии (более 6 часов) продолжительность эффекта может 6ыть увеличена из-за накопления активных метаболитов. Время наступления нервномышечного блока можно ускорить, а длительность действия повысить, увеличив дозу векурониума. Препарат не оказывает клинически значимого влияния на гемодинамику. Однако его ваготоническое действие может быть усилено совместным применением опиатов и, в этом случае, приводит к брадикардии. Векурониум не влияет на выброс гистамина.

Препарат метаболизируется печеночными ферментами, выводится почками в неизмененном и метаболизированном виде.

При внутривенном введении действие наступает менее чем через 3 минуты и продолжается 25-30 минут.

Форма выпуска: во флаконах емкостью 5 и 10 мл, в виде порошка по 10 мг во флаконе.

Рокурониума бромид (земурон) - быстродействующий стероидный миорелаксант. Рокурониум в 8 раз менее активен, чем векурониум. Время наступления нервно-мышечного блока можно ускорить, а длительность действия повысить, увеличив дозу препарата. В отличие от векурониума, рокурониум обладает слабой ваголитической активностью и может вызвать тахикардию. Рокурониум не влияет на выброс гистамина.

Метаболизируется и выводится так же, как и векурониум.

Вводится внутривенно. Действие начинается через 45-90 секунд, пик эффекта - через 1-3 минуты, длительность нейромышечного блока от 15 до 150 минут (в зависимости от дозы).

Выпускается в ампулах по 2 мл в виде 1% раствора.

Атракуриума бесилат (тракриум) - недеполяризующий миорелаксант. Длительность нервно-мышечного блока, вызываемого этим препаратом, в три раза меньше, чем при применении панкурониума в эквипотенциальных дозах. Его быстрый метаболизм

осуществляется с помощью температурно- и pH-зависимого пути Хоффмана и гидролиза неспецифическими эфирными ферментами. Введение повторных доз или длительная инфузия препарата приводит к гораздо менее выраженной кумуляции, чем у других миорелаксантов. Основным метаболитом является стимулятор центральной нервной системы лауданозин, который экскретируется почками. Накопление лауданозина в крови при продолжительной инфузии атракуриума (до 5,1 мкг/мл) может привести к развитию судорог. При использовании рекомендуемых доз не наблюдается повышенного высвобождения гистамина и каких-либо гемодинамических изменений. При превышении дозы более 0,5 мг/кг массы тела может иметь место усиленный выброс гистамина и, как следствие, снижение артериального давления и учащение сердечного ритма.

Атракуриум является препаратом выбора для пациентов с почечной и/или печеночной недостаточностью.

После внутривенного введения интубация возможна через 90-120 секунд, максимальная релаксация достигается через 3-5 минут и длится 25-30 минут.

Выпускается в ампулах по 3 и 5 мл в виде 1% раствора.

Мивакуриума хлорид (мивакрон) - представляет собой короткодействующий недеполяризующий миорелаксант. Метаболизируется плазменной холинэстеразой. Продолжительность его действия в три раза меньше, чем у атракуриума, в два раза меньше, чем у векурониума и в 2-2,5 раза больше, чем у сукцинилхолина. Время до наступления максимальной мышечной релаксации у него такое же, как у атракуриума и векурониума, но больше, чем у сукцинилхолина. В отличие от других миорелаксантов, повышение дозы мивакуриума не приводит к увеличению продолжительности его действия. Введение повторных доз не сопровождается тахифилаксией и вызывает минимальный кумулятивный эффект.

Применение высоких дозировок (более 0,2 мг/кг) может привести к развитию артериальной гипотензии, тахикардии и повышенному выбросу гистамина.

Оптимальный способ применения препарата внутривенная постоянная инфузия.

Выпускается в ампулах по 5 мл в виде 0,2% раствора.

25.5. Холинолитические средства

Атропина сульфат - предотвращает взаимодействие ацетилхолина с мускариновыми рецепторами. Он снижает саливацию, бронхиальную и желудочную секрецию, способствует расслаблению бронхиальной мускулатуры. Уменьшает тонус и перистальтику желудочно-кишечного тракта. Снижает тонус нижнего пищеводного сфинктера. Повышает внутриглазное давление и расширяет зрачки. Однако, повышение интраокулярного давления при применении доз, обычных для премедикации, клинически

незначимо. В больших дозах атропин может вызывать гипертермию из-за снижения потоотделения. Блокада воздействия блуждающего нерва на сердце приводит к увеличению частоты сердечных сокращений. Транзиторное урежение сердечного ритма может наблюдаться при введении малых доз (менее 0,5 мг у взрослых) из-за периферического мускариноподобного эффекта.

Являясь третичным амином, атропин проникает через гематоэнцефалический барьер. В больших дозах он стимулирует, а затем угнетает стволовые и корковые мозговые центры.

Элиминация происходит через печень и почки.

Показаний к применению атропина очень много. В анестезиологии он используется главным образом для премедикации путем внутримышечного введения за 30-40 минут до операции или внутривенного введения непосредственно на операционном столе за 2 минуты до начала наркоза. Ваголитический эффект длится 1-2 часа.

Выпускается в ампулах по 1 мл в виде растворов с концентрацией 0,005%, 0,01%, 0,03%, 0,04%, 0,05%, 0,08%, 0,1%; во флаконах в виде растворов для ингаляций с концентрацией 0,2% и 0,5%; а также в таблетках по 0,4 0,6 мг.

Скополамина гидробромид - производное органического вещества скопина. Препятствует взаимодействию ацетлхолина с холинергическими постганглионарными нервными окончаниями. Расширяет зрачки. В большей степени, чем атропин повышает частоту сердечных сокращений. Так же, как и атропин в малых дозах способен вызывать брадикардию.

Проходит через гематоэнцефалический барьер и оказывает влияние на центральную нервную систему, вызывает более выраженную и продолжительную седацию, чем атропин. В терапевтических дозах может спровоцировать сонливость, эйфорию, амнезию и чувство усталости. При применении скополамина возможно развитие пространственной дезориентации из-за нарушения функции вестибулярного аппарата.

Применяется так же, как и атропин.

Формы выпуска: капсулы по 0,25 мг; ампулы по 1 мл с растворами для инъекций с концентрацией 0,03%, 0,04%, 0,086%. 0,1%; накожный пластырь с содержанием скополамина 1,5 мг (действует в течение 72 часов); флаконы по 3 и 5 мл с офтальмологическим раствором с концентрацией 0,25%.

Метацин - относится к синтетическим холинолитикам. Является четвертичным аммониевым соединением и плохо проникает через гематоэнцефалический барьер. Оказывает избирательное периферическое м-холинолитическое действие. Вдвое активнее, чем атропин уменьшает секрецию слизистых оболочек и снимает бронхиолоспазм. При

одинаковом влиянии на сердечно-сосудистую систему метацин приблизительно в 10 раз уступает атропину по силе действия на синапсы ЦНС и на изменение диаметра зрачков.

Применяется так же, как атропин.

Формы выпуска: таблетки по 0,02 г; ампулы по 1 мл с раствором концентрацией 0,1%.

25.6. Антихолинэстеразные средства.

Прозерин (эустигмин, неостигмин, неозерин, простигмин) - обладает сильной холинэстеразной активностью. Ингибирует гидролиз ацетилхолина, способствует его накоплению и восстановлению проводимости импульса по нервно-мышечным синапсам (после применения недеполяризующих миорелаксантов). Облегчает реакцию скелетной мускулатуры на нервные импульсы при миастении. Его холинергическая активность применяется при лечении синусовой или суправентикулярной тахикардии. При использовании прозерина как антагониста мышечных релаксантов, его мускариновые холинергические эффекты (брадикардия, саливация) могут быть предупреждены введением атропина или гликопирролата.

Противопоказаниями к использованию прозерина являются эпилепсия, гиперкинезы, бронхиальная астма.

Метаболизируется печеночными и плазменными ферментами.

При внутривенном введении действие начинается через 3 минуты и длится 40-60 минут. При внутримышечном использовании - начало действия через 20 минут, а длительность - 2-4 часа.

Выпускается в ампулах по 1 мл 0,025%, 0,05% и 0,1% растворов; в таблетках до 15 мг.

Галантамин - близок по действию к прозерину. Являясь сильным ингибитором холинэстеразы, повышает чувствительность организма к ацетилхолину. Вводят внутривенно. Противопоказания: брадикардия, стенокардия, гиперкинезы, бронхиальная астма.

Форма выпуска: ампулы по 1 мл 0,25%; 0,5%; 1% растворов.

Глава 26. КОМПОНЕНТЫ АНЕСТЕЗИИ. КЛАССИФИКАЦИЯ ВИДОВ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ.

Главной и основной целью анестезиологического обеспечения хирургических вмешательств является адекватная защита организма ребенка от операционного стресса. Современное анестезиологическое пособие в зависимости от исходного состояния пациента и характера операции включает в себя следующие компоненты:

1. Торможение психического восприятия или выключение сознания. Угнетение эмоциональных реакций ребенка перед операцией обеспечивается премедикацией или базис-наркозом. Во время операции сознание выключается любым ингаляционным или неингаляционным анестетиком, либо их комбинацией. Выключение или угнетение сознания ребенка на время операции или болезненной манипуляции обязательно!

2. Обеспечение центральной или периферической анальгезии (устранение боли). Центральная анальгезия обеспечивается блокадой центральных нервных структур, участвующих в восприятии боли. Анальгезия может достигаться введением наркотических анальгетиков; морфина, промедола, фентанила; все общие анестетики также обладают достаточно выраженным анальгетическим эффектом. Под периферической анальгезией подразумевается выключение рецепции и/или проведения болевых импульсов по аксонам ноцисенсорной системы местными анестетиками, введенными любым способом. Сочетание центральной и периферической анальгезии существенно улучшает качество общего обезболивания.

3. Нейровегетативная блокада. В определенной степени нейровегетативная блокада обеспечивается анестетиками и анальгетиками. Более надежно она достигается применением ганглиоблокаторов, нейроплегиков, центральных и периферических холино- и адренолитиков, с помощью местной анестезии. Препараты этих групп уменьшают чрезмерные вегетативные и гормональные реакции больного на стрессовые факторы, возникающие при хирургическом вмешательстве, особенно если операция длительная и травматичная.

4. Миорелаксация. Умеренная миорелаксация необходима для расслабления мускулатуры ребенка практически при всех операциях, но, когда характер оперативного вмешательства требует ИВЛ или полного расслабления мышц в зоне операции, миорелаксация становится особенно важным компонентом. Определенный уровень релаксации обеспечивается общими анестетиками. Расслабление мускулатуры непосредственно в зоне операции может достигаться использованием всех способов местной анестезии (кроме инфильтрационного). Тотальная миоплегия является

обязательным требованием в грудной хирургии и при выполнении ряда операций. С целью ее достижения применяются мышечные релаксанты - препараты, блокирующие проведение импульсов в нервно-мышечных синапсах.

5. Поддержание адекватного газообмена. Нарушения газообмена в процессе наркоза и операции зависят от различных причин: характера основного заболевания или операционной травмы, глубины наркоза, накопления мокроты в дыхательных путях ребенка, увеличения концентрации углекислоты в системе больной-аппарат, положения пациента на операционном столе и других.

Эффективная легочная вентиляция обеспечивается при соблюдении следующих условий: 1) правильный выбор спонтанного или управляемого дыхания ребенка во время операции; 2) поддержание свободной проходимости дыхательных путей; 3) подобранные соответственно возрасту и анатомическим особенностям размеры масок, эндотрахеальных трубок, коннекторов, дыхательного контура. Приведенные положения должны учитываться не только при ингаляционном наркозе, но и при всех прочих видах анестезии.

6. Обеспечение адекватного кровообращения. Дети особенно чувствительны к кровопотере, гиповолемическим состояниям, так как компенсаторные возможности насосной функции сердца относительно емкости сосудов у них снижены. В связи с этим поддержание адекватного кровообращения требует тщательной коррекции водно-электролитных нарушений и анемии перед операцией. Наряду с этим необходимо адекватное поддержание ОЦК по ходу операции и в послеоперационном периоде. Объем кроволотери при большинстве оперативных вмешательств у детей ориентировочно известен. Большинство анестезиологов в практической работе используют гравиметрический метод определения кровопотери, взвешивая "отработанный" операционный материал и, считая, что 55-58% общей массы его составляет кровь. Метод очень прост; но весьма приблизителен. Естественно, что функциональное состояние кровообращения является одним из критериев адекватности анестезии. С целью поддержания нормального уровня и коррекции возникающих нарушений гемодинамики анестезиолог может использовать не только инфузионные среды, но и препараты, обладающие кардио- и вазоактивным эффектами.

7. Поддержание адекватного метаболизма - это обеспечение в интраоперационном периоде необходимых энергоресурсов организма, белкового и углеводного обмена, регуляция водно-электролитного баланса, КОС, диуреза и температуры тела. Все эти вопросы освещены в соответствующих разделах.

Современный арсенал средств и методов общего и местного обезболивания достаточно велик. Чтобы в нем четко ориентироваться, максимально использовать все его

возможности, нужна система. Исходя из исторического опыта и современных понятий об анестезиологической защите организма, можно представить следующую классификацию видов обезболивания (Табл. 26.1.).

Табл.26.1. Классификация видов обезболивания

Общее обезболивание (наркоз)		Местная анестезия
Простой (однокомпонентный) наркоз	*Комбинированный (многокомпонентный) наркоз*	а) контактная
Ингаляционный	Ингаляционный	б) инфильтрационная
Неингаляционный:	Неингаляционный	в) центральная проводниковая (спинномозговая, эпидуральная, каудальная)
а) внутрикостный	Неингаляционный +	г) периферическая проводниковая (футлярная и блокада нервных стволов и сплетений)
б) внутримышечный	ингаляционный	
в) внутривенный	Комбинированный с	
г) ректальный	миорелаксантами	д) регионарная внутривенная
д) электронаркоз	Сочетанная анестезия	е) регионарная внутрикостная
		ж) электроакупунктура

В данной классификации нашли отражение все виды обезболивания, когда применяется один препарат или метод; комбинируются различные препараты или сочетаются принципиально разные методы обезболивания.

Однокомпонентный наркоз. При этом виде анестезии выключение сознания, анальгезия и релаксация достигаются одним анестетиком, Под однокомпонентным ингаляционным или неингаляционным наркозом выполняются малые оперативные вмешательства, болезненные процедуры, исследования и перевязки. В детской практике чаще других анестетиков в этом случае используют фторотан, кетамин, барбитураты. Относительным достоинством этого вида обезболивания является простота методики. Недостатком в основном следует считать необходимость высокой концентрации анестетика, что ведет к усилению его негативных и; побочных действий на органы и системы.

Ингаляционный наркоз является наиболее распространенным видом общего обезболивания. Он основан на введении анестетиков в газонаркотической смеси в дыхательные пути больного с последующей диффузией их из альвеол в кровь и насыщении тканей. Следовательно, чем выше концентрация анестетика в дыхательной смеси и больше минутный объем вентиляции, тем быстрее достигается необходимая глубина наркоза при прочих равных условиях. Кроме того, важную роль играет функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и растворимость анестетика в крови и жирах. Основным преимуществом ингаляционного наркоза является его управляемость и возможность легко поддерживать нужную концентрацию анестетика в крови. Относительным недостатком считается необходимость в специальной аппаратуре

(наркозные аппараты). Ингаляционный наркоз можно проводить простой маской (в современной анестезиологии не используется), аппаратно-масочным и эндотрахеальным способами. Разновидностью последнего является эндобронхиальный способ или однолегочный наркоз, когда ингаляция газонаркотической смеси происходит через интубационную трубку, введенную в один из главных бронхов.

Неингаляционный наркоз. При этом виде наркоза анестетики вводятся в организм любым возможным путем, кроме ингаляции через дыхательные пути. Наиболее часто препараты вводят внутривенно: барбитураты, альтезин, оксибутират натрия, кетамин, мидазолам, диприван, препараты доля нейролептаналгезии. Можно вводить указанные препараты и внутримышечно; особенно часто таким путем вводят кетамин. Остальные пути - ректальный, оральный, внутрикостный - редко используются для введения анестетиков. Преимущество неингаляционного мононаркоза в его простоте: нет необходимости в наркозной аппаратуре. Неингаляционный наркоз очень удобен дня индукции (вводный наркоз - период от начала анестезии до наступления хирургической стадии). Недостаток - малая управляемость. В детской практике неингаляционный наркоз широко используется при малых оперативных вмешательствах и манипуляциях, а также часто комбинируется с любыми другими видами анестезии.

В силу общей тенденции более осторожного применения новых лекарственных веществ и методов в педиатрической практике до настоящего времени при обезболивании детей в подавляющем большинстве случаев применяется ингаляционный наркоз. Это обусловлено главным образом тем, что у детей, особенно раннего возраста, затруднительна пункция периферических вен и дети боятся этой манипуляции. Однако, такие несомненные достоинства неингаляционной анестезии как возможность внутримышечных инъекций, простота применения, быстрое действие, малая токсичность - делают этот вид анестезии весьма перспективным в педиатрической практике. Кроме того, необходимо отметить, что возможность внутримышечного введения некоторых неингаляционных анестетиков значительно облегчает проведение общего обезболивания у детей особенно раннего возраста, так как позволяет начинать наркоз в условиях палаты и далее транспортировать их в операционную.

Комбинированный наркоз. Это широкое понятие, подразумевающее последовательное или одновременное использование различных анестетиков, а также сочетание их с другими препаратами: анальгетиками, транквилизаторами, релаксантами, которые обеспечивают или усиливают отдельные компоненты анестезии. В стремлении комбинировать различные лекарственные средства заложена идея, получать от каждого препарата лишь тот эффект, который наилучшим образом обеспечивается этим веществом, усиливать слабые эффекты одного анестетика за счет другого при

одновременном снижении концентрации или дозы применяемых медикаментов. Например, при закисно-фторотановом наркозе закись азота усиливает слабый анальгетический эффект фторотана, а при закисно-эфирном наркозе закись азота обеспечивает лучшую индукцию, смягчая стадию возбуждения.

Открытие и внедрение в анестезиологическую практику миорелаксантов качественно изменило подход к комбинированному обезболиванию. Расслабление мускулатуры, которое достигалось только большими (токсичными) концентрациями анестетиков, теперь обеспечивается миорелаксантами. Это позволяет достигать адекватного уровня обезболивания использованием относительно небольших доз препаратов с уменьшением их токсического действия, Так, например, сознание можно выключить пропофолом. релаксацию обеспечить миорелаксантами, анальгезию - введением фентанила. При этом адекватный газообмен обеспечивается ИВЛ.

Под **сочетанной анестезией** следует понимать использование в схеме анестезиологического пособия различных видов и методов обезболивания. Например, когда сознание ребенка на время операции выключается общим анестетиком, а релаксация в зоне операции, периферическая анальгезия и блокада вегетативных реакций обеспечиваются одним из способов местной анестезии. Насколько мало самостоятельное значение местной анестезии у детей, настолько широко она может применяться в виде сочетанного обезболивания.

К вариантам сочетанной анестезии можно отнести и; применение общих анестетиков в комбинации с электроанальгезией.

Глава 27. ПРОСТОЙ (ОДНОКОМПОНЕНТНЫЙ) НАРКОЗ.

Изучение методики и клинического течения однокомпонентного наркоза необходимо для правильного понимания и освоения более сложного многокомпонентного наркоза. Несмотря на то, что в настоящее время предпочтение отдается комбинированному обезболиванию, в ряде случаев при анестезиологическом обеспечении кратковременных операций используется однокомпонентный наркоз.

27.1. Ингаляционный наркоз.

Современный однокомпонентный ингаляционный наркоз в педиатрической практике проводится достаточно редко и только аппаратно-масочным способом.

Эфирный наркоз.

На примере эфирного наркоза можно четко проследить стадии однокомпонентной ингаляционной анестезии, свидетельствующие о степени угнетения ЦНС. В классическом варианте они описаны Гведелом в 1937 г. (с некоторыми поправками И. С. Жорова, 1959 г.). И хотя этот вид обезболивания практически не применяется при анестезии у детей, описание стадий эфирного наркоза целесообразно, так как при анализе течения всех других видов анестезии ориентируются на указанную схему течения наркоза.

Различают I стадию - анальгезию; II стадию - возбуждение; III стадию - хирургическую, которая делится по глубине на три уровня: III_1, $Ш_2$, $Ш_3$; IV стадию - пробуждение.

Стадия I. В этой стадии происходит постепенное, в течение 2-3 мин, нарастание анальгетического 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. Специфический запах эфира при быстром увеличении его концентраций нередко вызывает в I стадии наркоза кашель, удушье, ларингоспазм, рвоту. В I стадии наркоза можно выполнять небольшие поверхностные хирургические вмешательства, например вскрытие абсцесса. Однако стабилизировать эфирный наркоз на I стадии трудно, так как по мере насыщения организма эфиром наркоз быстро переходит во II стадию, а с уменьшением концентрации анестетика ребенок выходит из наркоза. С момента полного выключения сознания начинается II стадия наркоза.

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.

Во II стадии повышается артериальное давление, учащается пульс, дыхание становится неритмичным: чередуются апноэ и тахипноэ. Рефлексы повышаются. В этой стадии часто наблюдается рвота на фоне тризма жевательной мускулатуры. Выраженность стадии возбуждения является самым главным недостатком эфирного наркоза.

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. Большинство оперативных вмешательств проводят в III стадии наркоза.

Первый уровень хирургической стадии (III_1). Характеризуется ровным, несколько учащенным дыханием, пульс и артериальное давление постепенно нормализуются. Глазные яблоки фиксируются эксцентрично или медленно "плавают", зрачок сужается, реакция на свет сохранена, но замедленна. Рефлексы, за исключением роговичного и глоточного, исчезают. Релаксация достаточна лишь для обездвиживания больного.

Второй уровень хирургической стадии (III_2). С исчезновением роговичного, глоточного и гортанного рефлексов начинается второй уровень хирургической стадии. На данном этапе главные яблоки расположены центрально, неподвижны, увлажнены, зрачки узкие, слабо реагируют на свет. Пульс и артериальное давление нормализуются, дыхание ровное, глубокое. Мышечный тонус умеренно снижен, что позволяет выполнять большинство операций на брюшной полости, кроме тех, когда необходима широкая лапаротомия.

Третий уровень хирургической стадии (III_3). Основным признаком этого уровня является 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 "булавочной головки", не реагируют на свет, может наблюдаться анизокория, глазные щели приоткрыты, Пульс учащается, артериальное давление несколько повышено» дыхание глубокое, реже обычного. При дальнейшем углублении наркоза (стабилизировать его на уровне III_3 труднее, чем на уровне III_2) наступает передозировка, сопровождающаяся угнетением жизненно важных функций организма. Пульс становится нитевидным, частым, снижается артериальное давление, развиваются цианоз, гиперкапния, глазные яблоки мягкие, зрачок расширен, не реагирует на свет, может иметь неправильную форму. Такое углубление наркоза недопустимо,

Стадия IV. За 10-15 мин до окончания операции подачу эфира прекращают, и концентрация его в организме начинает постепенно снижаться. Большей частью эфир

элиминируется легкими. Больной пробуждается в течение 15-20 мин 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 ребенка, передозировка анестетика. Этот период требует повышенного внимания медицинского персонала, который наблюдает за больным, так как нередки осложнения в виде озноба, рвоты, западения корня языка, некоординированных движений, когда ребенок может сорвать повязку, травмироваться о кровать или упасть с нее. Ребенок, перенесший наркоз даже после восстановления сознания нуждается в интенсивном наблюдении в течение примерно 6-10 ч.

Стадии наркоза, подобные вышеописанным, наблюдаются при любом виде анестезии, хотя клинически они достаточно вариабельны. Например, при барбитуровом наркозе стадия возбуждения практически не выражена, а при анестезии закисью азота нельзя достичь хирургической стадии. Поэтому стадии эфирного наркоза могут быть только отправной точкой при изучении клиники любого другого обезболивания.

Фторотаново-кислородный наркоз.

Проводится с использованием наркозного аппарата со специальным испарителем (фторотек), расположенным вне системы циркуляции газонаркотической смеси. На дозиметрах устанавливают подачу кислорода со скоростью 6-8 л/мин. Ребенок делает несколько вдохов чистого кислорода. Затем подают фторотан в концентрации 0,5 об.%. После этого постепенно, через каждые 4-5 вдохов, увеличивают подаваемую концентрацию на 0,25-0,5 об.%. Через 3-4 мин, постепенно увеличивая подачу фторотана, доводят его концентрацию до 3 об.%. Затем подачу фторотана несколько снижают, Через 2-4 мин наступает потеря сознания, а через 6-8 минут - хирургическая стадия наркоза, которая поддерживается концентрацией 1,5-2 об.% фторотана во вдыхаемой смеси. После наступления хирургической стадии наркоза подачу кислорода регулируют в зависимости от контура, по которому проводят наркоз (закрытый или полузакрытый). У детей в возрасте до 6 лет целесообразно использовать маятниковый или полуоткрытый контуры, а у более старших детей фторотановый наркоз можно проводить по циркуляционному контуру.

Следует учесть, что узкий центрально-фиксированный зрачок, расслабление мышц, несколько учащенное дыхание еще не свидетельствуют о возможности начать оперативное вмешательство. Если в этот момент сделать кожный разрез, то у ребенка могут возникнуть непроизвольные движения, расшириться зрачки, развиться ларингоспазм. Поэтому необходимо проверить отсутствие реакции на болевое

раздражение. При сохраненной реакции наркоз надо углубить. В зависимости от продолжительности наркоза пробуждение наступает через 6-15 мин. после прекращения подачи фторотана. В период пробуждения подачу кислорода увеличивают, что способствует более быстрой элиминации анестетика и углекислоты из легких.

Наркоз закисью азота.

При этом наркозе больше, чем при каком-либо другом, имеет значение хорошая медикаментозная подготовка. Премедикация должна обязательно включать введение атропина; центральных анальгетиков, снотворных, по показаниям - антигистаминных и других препаратов. Дети должны поступать в операционную в дремотном состоянии. Наркоз можно проводить любым аппаратом, имеющим дозиметры для закиси азота и кислорода. С целью денитрогенизации перед началом подачи закиси азота ребенку накладывают маску и в течение не менее 5 мин. ингалируют 100% кислород. Затем ингаляцию кислорода уменьшают и начинают подачу закиси азота. При этом необходимо следить, чтобы маска герметично прилегала к лицу ребенка. При соотношении закиси азота, с кислородом 3:1 через 2-3 мин у детей наступает потеря сознания.

При вдыхании закисно-кислородной смеси в соотношении 3:1 (6 л/мин - закиси азота и 2 л/мин - кислорода) в течение первых 2-3 мин наступаем стадия анальгезии. При достижении этой стадии у детей старше 6 лет отмечается незначительное снижение частоты сердечных сокращений. Затем сознание становится спутанным, появляется речевое и двигательное возбуждение. Через 4-6 мин от начала ингаляции закиси азота дети полностью теряют сознание. Считается недопустимым даже кратковременное вдыхание ребенком смеси закиси азота с кислородом, в которой содержание последнего ниже 20 об. %.

Хирургическая стадия (III_1) наркоза наступает через 6-8 мин. после начала ингаляции анестетика. Начало этой стадии характеризуется несколько учащенным дыханием, тахикардией, живыми роговичными и зрачковыми рефлексами, наличием нормального тонуса скелетной мускулатуры, легкой гиперемией лица. Углубление этой стадии без повышения концентрации анестетика в большинстве случаев невозможно. Поглощение закиси азота в организме ребенка, происходит быстрее, чем у взрослых. Если наркоз поверхностный, то появляется двигательное возбуждение, аритмичное дыхание. При слишком глубоком наркозе наблюдается цианоз. Поддержание III_1 стадии наркоза у детей возможно при соотношении закиси азота с кислородом 3:1, но чаще такая концентрация обеспечивает лишь анальгезию. При появлении цианоза и других признаков дыхательной недостаточности необходимо отказаться от простого наркоза закисью азота, увеличить подачу кислорода и усилить эффект закиси азота более мощными анестетиками. За 3-5 мин до окончания операции концентрацию закиси азота во

вдыхаемой смеси уменьшают до соотношения 2:1 к 1:1. К моменту окончания операций подачу закиси азота прекращают, и дети дышат чистым кислородом. Нельзя одновременно прекращать подачу закиси азота и кислорода и переводить детей на дыхание воздухом, так как это может вызвать диффузионную гипоксию за счет поступления большого количества закиси азота из крови в легкие. После прекращения подачи закиси азота пробуждение у детей обычно наступает через 3-5 мин.

Наркоз этраном.

Премедикация стандартная. По показаниям применяют антигистаминные и другие препараты в зависимости от состояния детей. Ребенок в течение 1-2 мин. дышит кислородом из аппарата. Затем во вдыхаемую смесь включается этран, концентрацию которого постепенно повышают: через каждые 4-5 вдохов на 0,5 об.%. Введение в наркоз переносится детьми спокойно, так как анестетик имеет приятный запах и не раздражает слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Начальная (I) стадия этранового наркоза заканчивается через 20-90 сек. после начала анестезии потерей сознания. Болевая чувствительность в это время сохранена.

Переходная (II) стадия этранового наркоза длится от 2 до 10 минут. Зрачок быстро суживается, затем последовательно снижаются глазные и ларингеальные рефлексы, мышечный тонус, и в последнюю очередь исчезает болевая чувствительность. Стадия возбуждения при этрановом наркозе у детей практически отсутствует.

Хирургическая стадия наркоза наступает через 6-12 мин. от начала ингаляции этрана при концентрации анестетика 3,5-4 об.%. Отмечается заметное угнетение спонтанного дыхания, что в ряде случаев требует проведения вспомогательной вентиляции легких. Частота сердечных сокращений несколько увеличивается, артериальное давление снижается на 10-15 мм рт. ст. Для поддержания хирургического уровня концентрацию этрана во вдыхаемой смеси уменьшают до 2,5-3 об.%. При выходе из наркоза начинать снижение концентрации этрана можно только при наложении кожных швов ввиду быстрой элиминации анестетика. У детей полностью восстанавливается сознание на 5-10-й минуте после отключения анестетика.

В последние время в схемах современной анестезии наряду с этраном широкое распространение получили другие фторсодержащие ингаляционные анестетики: изофлюран, дезфлюран, севофлюран.

27.2. Неингаляционный наркоз.

Наркоз барбитуратами.

Обязательным компонентом медикаментозной подготовки является атропин. Внутривенный барбитуровый наркоз проводится 1% раствором гексенала или тиопентал-натрия. Раствор барбитуратов готовят непосредственно перед наркозом, С этой целью 1 г сухого вещества растворяют в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия, Препарат вводится болюсно медленно (1 мл за 5-10 с). Первоначальная доза (для индукции в анестезию) определяется из расчета. 6-8 мг/кг. Наличие болей в месте инъекции может быть связано с попаданием раствора барбитуратов под кожу или в артерию. По мере введения барбитуратов у детей отмечаются потеря сознания, заметное угнетение дыхания и снижение реакции зрачков на свет. Роговичный рефлекс остается живым, движение глазных яблок сохраняется. С момента потерн сознания необходимо проводить ингаляцию кислорода через маску наркозного аппарата. Достижение хирургической стадии наркоза (III_1-III_2) характеризуется еще большим угнетением спонтанного дыхания, наличием вялых роговичных рефлексов, исчезновением движений глазных яблок. В данной стадии можно начинать операцию.

Поддержание наркоза осуществляют фракционным медленным, либо инфузионным введением раствора барбитуратов, причем, о глубине наркоза необходимо судить не по количеству введенного препарата, а по клиническим признакам наркоза. Появление двигательной реакции, тахипноэ, кашля в ответ на оперативное вмешательство свидетельствует о недостаточной глубине наркоза. Резкое угнетение дыхания, цианоз, расширение зрачков, расслабление мускулатуры и западение корня языка указы налет на чрезмерное углубление наркоза до III_3 стадии. В этих случаях целесообразно прекратить введение барбитуратов и проводить вспомогательное или управляемое дыхание. При отсутствии наркозной аппаратуры необходимо, удерживая рукой нижнюю челюсть, проводить ИВЛ дыхательным мешком. При установлении стабильной, необходимой для операции, стадии анестезии дополнительно вводить барбитураты не следует, пока не появятся первые признаки уменьшения глубины наркоза. Обычно через 2-3 мин., а при многократных введениях барбитуратов через 5-6 мин. наступает стадия пробуждения, которая длится 3-10 мин. Она характеризуется постепенным восстановлением рефлексов, двигательной активности и сознания. Внутривенный барбитуровый наркоз следует применять лишь для вводного наркоза или кратковременной анестезии продолжительностью до 20 мин.

Наркоз кетамином.

Медикаментозная подготовка обязательно должна включать атропин и атарактик, по показаниям - наркотические анальгетики, антигистаминные и другие препараты.

Внутримышечный наркоз кетамином. Для внутримышечного введения используется 5% раствор кетамина. Дозы анестетика зависят от массы тела и возраста ребенка: новорожденным и грудным детям - 10-12 мг/кг, в возрасте 1-2 лет - 8-10 мг/кг, 3-6 лет - 7-9 мг/кг, 7-14лет - 5-7 мг/кг. Чем меньше масса тела и возраст ребенка, тем больше доза анестетика при расчете на 1 кг массы тела. Быстрота поглощения кетамина после внутримышечной инъекции зависит от дозы препарата и от местных условий состояния тканей (быстрое поглощение из мускулатуры ребенка с хорошим кровообращением, менее благоприятные условия при плохой циркуляции крови или из жировой ткани). На месте внутримышечной инъекции препарата возможно появление локальной реакции в виде гиперемии и пятнистой сыпи.

Основная доза анестетика вводится за 8-10 мин. до начала оперативного вмешательства. Однократной внутримышечной инъекцией кетамина достигают умеренный аналъгетический эффект н выключение сознания, т. е. обеспечивается и вводный и основной наркоз. Максимальное действие основной дозы наступает на 8-10-й минуте, и в это же время отмечаются выраженная тахикардия и гипертензия. Продолжительность анальгетического действия однократно введенной дозы составляет 25-30 мин. При более длительных оперативных вмешательствах хирургический уровень поддерживается повторными внутримышечными инъекциями кетамина. Через 25-30 мин после первого введения препарата, при появлении клинических признаков недостаточной глубины наркоза, вводится повторно либо первоначальная доза (основная), либо половина от основной дозы, в зависимости от предполагаемой продолжительности операции. Затем поддержание наркоза осуществляется каждые 20-25 мин внутримышечными инъекциями 1/3 или 1/4 от основной дозы.

Клиническими показаниями к введению поддерживающих доз кетамина являются: а) увеличение частоты дыхания и уменьшение дыхательного объема; б) появление двигательной реакции конечностей; в) подергивание мимической мускулатуры; г) смещение глазных яблок, появление нистагма. Последняя доза анестетика вводится за 30-40 мин до окончания операции,

Время выхода из наркоза варьирует в довольно широких пределах (от 30 мин. до 1 часа) и зависит от времени введения последней дозы анестетика, длительности общего обезболивания, препаратов премедикации и индивидуальных особенностей пациентов. В связи с тем, что кетамин обладает хорошим обезболивающим эффектом, в

послеоперационном периоде в течение 2-3 ч не требуется дополнительного введения анальгетиков.

Внутривенный наркоз кетамином.

При внутривенном введении используется 1% раствор кетамина (5% раствор анестетика разводится 5% глюкозой до 1% раствора). Основная доза анестетика составляет 2-3 мг/кг независимо от возраста пациентов. Максимальное действие наступает через 40-60 с. и продолжается 10-15 мин. Отмечаются более резкое повышение артериального давления и выраженная тахикардия. Поддержание анестезия проводят каждые 10-15 мин повторными внутривенными введениями препарата (1/2 или 1/4 от основной дозы). При быстром внутривенном введении анестетика (менее чем за 60 с.) у детей отмечается угнетение спонтанного дыхания вплоть до возникновения апноэ, что требует проведения вспомогательной вентиляции легких. В связи с этим в современных методиках для поддержания анестезии достаточно часто используют инфузионное введение препарата. Выход из наркоза колеблется в пределах 15-30 мин.

Наркоз оксибутиратом натрия.

В медикаментозную подготовку включают атропин, снотворные, анальгетики, антигистаминные препараты, часто нейролептики. Оксибутират натрия детям вводят внутривенно, внутримышечно или дают per os. Наиболее эффективно внутривенное применение препарата по нижеописанной методике. Индукционная доза определяется из расчета 80-120 мг/кг, треть рассчитанного объема вводится внутривенно болюсно медленно с параллельной инфузией (на растворах глюкозы) оставшегося препарата. При такой методике выключение сознания у детей наступает через 12-15 мин, а хирургическая стадия наркоза - через 30-40 мин. После этого наркоз длится в течение 2-3 ч. Если и процессе операции наступает снижение глубины анестезии, то дополнительно вводит 1/3 от индукционной дозы оксибутирата натрия.

В тех случаях, когда, в схеме премедикации нейроплегики не применяют, пробуждение наступает быстро, сознание сразу восстанавливается. Иногда при пробуждении бывает легкое возбуждение. После восстановления сознания часто вновь наступает сон.

Наркоз пропофолом (диприваном).

В медикаментозную подготовку включают холинолитики, анальгетики, при необходимости седативные и антигистаминные средства. Вводную анестезию осуществляют внутривенным болюсным медленным введением пропофола в дозе 2-2,5 мг/кг (предварительно препарат разводят 5% раствором глюкозы до 0,1-0,2% концентрации). Выключение сознания происходит через 30-35 секунд. Хирургическая стадия наступает через 40-60 секунд. Длительность действия однократно введенной дозы

пропофола не превышает 5-10 минут. Поддержание анестезии можно обеспечивать либо постоянной инфузией анестетика со скоростью 9-12 мг/кг/час, либо посредством его повторных болюсных введений в дозах 0,25-0,5мг/кг при появлении признаков уменьшения глубины анестезии. Постнаркозное пробуждение характеризуется быстрым (в среднем через 5-6 минут) восстановлением сознания и активизацией моторных функций, а, соответственно и дыхания. Данное свойство выгодно отличает пропофол от остальных известных анестетиков, делая его применение, выигрышным особенно в амбулаторной хирургии и при кратковременных вмешательствах.

Глава 28. КОМБИНИРОВАННЫЙ (МНОГОКОМПОНЕНТНЫЙ) НАРКОЗ.

Комбинированная анестезия может проводиться как аппаратно-масочным, так и эндотрахеальным способом.

Показания к эндотрахеальному наркозу:

1) оперативные вмешательства на органах грудной клетки;

2) оперативные вмешательства на органах верхней половины брюшной полости;

3) нейрохирургические операции и пластические операции в полости рта;

4) оперативные вмешательства в физиологически неудобных положениях (на животе, боку и т. п.), резко нарушающие легочную вентиляцию;

5) экстренные оперативные вмешательства на органах брюшной полости у новорожденных.

6) длительные оперативные вмешательства (более 40 мин);

7) кратковременные вмешательства на лице и шее, создающие угрозу нарушения свободной проходимости дыхательных путей;

8) экстренные оперативные вмешательства (предупреждение попадания содержимого желудка в дыхательные пути).

Проведение эндотрахеальной анестезии подразумевает обязательное использование мышечных релаксантов.

Основные принципы использования миорелаксантов в анестезиологии сводятся к следующему.

1. Миорелаксанты у детей необходимо применять только на фоне депрессии ЦНС, т. е. при выключенном сознании.

2. Использование миорелаксантов обуславливает необходимость ИВЛ, даже тогда, когда релаксанты вводятся в дозах, которые не вызывают заметного угнетения самостоятельного дыхания. В действительности развивается альвеолярная гиповентиляция. Поддержание внешнего дыхания должно продолжаться до полного восстановления самостоятельного дыхания.

3. Миорелаксанты обеспечивают полностью только один компонент анестезии - расслабление мышц и частично второй - гипорефлексию. Все другие компоненты - выключение сознания, поддержание адекватного газообмена, кровообращения, обменных процессов - требуют использования всего арсенала средств и методов современной анестезии. Это тем более необходимо потому, что миорелаксанты как бы "маскируют" недостатки анестезии.

Преимущества комбинированного наркоза с миорелаксантами:

а) Создаются оптимальные условия для проведения: ИВЛ, что особенно важно при операциях, сопровождающихся нарушением внешнего дыхания (на органах грудной клетки);

6) Уменьшается токсическое влияние наркотических веществ на организм за счет сокращения их общей дозы. При этом расслабление мышц достигается применением миорелаксантов;

в) Обеспечивается свободная проходимость дыхательных путей независимо от положения больного, исключается опасность асфиксии вследствие западения корня языка, аспирации рвотных масс, крови и т. д.; создаются условия для активной постоянной аспирации содержимого трахеи;

г) Улучшаются условия газообмена за счет уменьшения "мертвого пространства";

д) Введение газонаркотической смеси под давлением обеспечивает оптимальное насыщение организма кислородом.

28.1. Методика наркоза с деполяризующими миорелаксантами.

В настоящее время деполяризующие миорелаксанты у детей используются по следующим показаниям: 1) для интубации трахеи (бронхов); 2) при бронхо- и эзофагоскопических исследованиях под наркозом; 3) при анестезии продолжительностью менее 30 мин., когда требуется выключение спонтанного дыхания.

В премедикацию обязательно включают атропин, остальные компоненты - по показаниям. Вводный наркоз проводят любыми анестетиками, и выбор их зависит от исходного состояния ребенка. Сразу после потери сознания внутривенно вводят деполяризующие миорелаксанты в дозе 1-2 мг/кг. После введения деполяризующих миорелаксантов возникают мышечные фнбрилляции - хаотичные сокращения скелетной мускулатуры. В это время, в связи с угнетением спонтанного дыхания, концентрацию ингаляционных анестетиков уменьшают до минимальных цифр (а закись азота отключают совсем) и начинают проводить вспомогательную вентиляцию легких. При наступлении апноэ ингаляционные анестетики выключают из дыхательной смеси и проводят ИВЛ кислородом через маску наркозного аппарата в режиме умеренной гипервентиляции. Интубацию трахеи следует выполнять только после полного прекращения фибрилляций, так как на их фоне она может быть безуспешной или травматичной.

После интубации трахеи ребенка переводят на ИВЛ газонаркотической смесью. Релаксацию поддерживают фракционным введением миорелаксанта каждые 5-7 мин. У большинства детей после каждого введения препарата развивается умеренная брадикардия длительностью 15-60 с. Иногда наблюдается снижение артериального давления. Длительность апноэ не всегда может служить критерием длительности действия

релаксанта, так как апноэ может сохраняться за счет гипервентиляции, а тонус мускулатуры восстанавливается. Поэтому, при отсутствии объективных методов контроля за искусственной миоплегией, деполяризующие релаксанты целесообразно вводить при появления тонуса мускулатуры. При длительных оперативных вмешательствах интервалы между введениями релаксантов увеличиваются.

Деполяризующие миорелаксанты сочетаются практически со всеми анестетиками. При фторотановой анестезии суммарную дозу релаксантов целесообразно уменьшать, а интервалы между введениями постепенно увеличивать. Это связано с тем, что сам фторотан угнетает спонтанное дыхание и продлевает апноэ.

28.2. Методика наркоза с недеполяризующими миорелаксантами.

Недеполяризующие миорелаксанты используют при оперативных вмешательствах продолжительностью более 40-60 мин. Длительность действия однократно введенной дозы 30-40 мин. Учитывая эффект кумуляции (исключением является атракуриума гидрохлорид), каждую последующую дозу недеполяризующих миорелаксантов уменьшают на 1/3. Клиническими показаниями к повторному введению недеполяризующих миорелаксантов являются:

1. Увеличение сопротивления вдоху, определяемое при сжатии мешка или по манометру наркозного аппарата.
2. Появление напряжения мышц брюшной стенки.
3. Судорожные движения диафрагмы, характерные для икоты.
4. Восстановление нервно-мышечной проводимости до 50% исходной величины.

28.3. Наркоз с применением деполяризующих и недеполяризующих релаксантов.

Обязательным компонентом премедикации должен являться атропин. Вводный наркоз осуществляют любыми ингаляционными и неингаляционными анестетиками. После потери сознания вводят деполяризующие миорелаксанты. Для предупреждения развития мышечных фибрилляций детям можно предварительно ввести небольшие дозы недеполяризующих релаксантов (1/10-1/5 от основной дозы). При возникновении апноэ проводится кратко временная гипервентиляция кислородом. На фоне релаксации (после исчезновения фибрилляций) интубируют трахею и переходят на ИВЛ газонаркотической смесью. Глубина наркоза должна соответствовать стадии наркоза III_1 , обеспечивающая полное выключение сознания и хорошую анальгезию. Сразу же после интубации трахеи внутривенно вводят недеполяризующий релаксант и дальнейшее поддержание релаксации осуществляется его фракционным введением. В конце операции дозы релаксантов следует рассчитывать так, чтобы по возможности восстановилось самостоятельное дыхание. После недеполяризующих релаксантов можно применять и деполяризующие. При этом действие первых клинически должно быть законченно, о чем будут свидетельствовать

появление глубокого спонтанного дыхания и напряжение мускулатуры. Но в таких случаях анестезиолог должен учитывать, что действие релаксантов может быть извращено (миоплегия недостаточная или, наоборот, чрезмерная).

Контроль за состоянием ребенка при использовании миорелаксантов.

Визуальная оценка клинического течения комбинированного наркоза с миорелаксантами достаточно сложна, она основывается на определении глубины наркоза и степени релаксации. В настоящее время в условиях комбинированной анестезии практически выделяют две стадии наркоза - поверхностную и глубокую.

При поверхностном наркозе сохраняются реакция зрачков на свет и слезотечение. После прекращения действия миорелаксантов клиническая картина приближается к клинике однокомпонентного наркоза, т.е. можно выявить характерную стадийность, появляются зрачковые рефлексы, реакция на болевое раздражение и т.д. Появление повышенного потоотделения, тахикардии, повышение артериального давления, чрезмерное слезотечение, двигательные реакции в ответ на болевые раздражители свидетельствуют о недостаточной глубине наркоза.

Глубокий наркоз характеризуется отсутствием реакции зрачков на свет и зрачковых рефлексов, депрессией кровообращения и деятельности вегетативной нервной системы. Большое значение в оценке глубины анестезии имеет определение концентрации анестетиков во вдыхаемой смеси и такой объективный метод, как электроэнцефалография.

Помимо определения глубины наркоза, необходимо оценивать эффективность действия миорелаксантов, т.е. степень миоплегии. Однако оценка релаксации скелетной мускулатуры связана с определенными трудностями, которые обусловлены тем, что миорелаксанты всегда применяются в комплексе с анестетиками, которые способны сами по себе в той или иной степени оказывать миоплегическое действие и маскировать истинный эффект миорелаксантов.

Определение степени миоплегии возможно несколькими способами.

1. Пальпаторное и визуальное определение релаксации. Это один из наиболее распространенных методов. Таким способом миоплегию оценивает чаще всего хирург, который сообщает о состоянии тонуса мышц передней брюшной стенки. Визуальным и пальпаторным методом определяют степень восстановления мышечного тонуса также после операции.
2. По наличию самостоятельного дыхания. Этот метод сомнителен и не может быть рекомендован для оценки эффективности действия миорелаксантов.
3. Определение концентрации миорелаксантов в крови. Существуют биологический, химический, спектрографический и полярографический методы

определения релаксантов в крови, но они довольно трудоемки и в повседневной практике анестезиологами не используются.

4. Электрофизиологические методы оценки действия миорелаксантов. Миорелалксанты расслабляют мускулатуру благодаря воздействию на нервно-мышечный синапс. Поэтому с помощью электрофизиологических методов, получая наиболее точную информацию о функциональном состоянии и проводимости нервно-мышечного синапса, можно с большой достоверностью судить об эффективности действия миорелаксантов.

Прекращение наркоза и выход из него являются наиболее ответственными периодами комбинированной анестезии с миорелаксантами. Следует стремиться к тому, чтобы пробуждение наступило в ближайшее время после окончания операции, а достаточный анальгетический эффект сохранялся после полного пробуждения в ближайшем послеоперационном периоде. Необходимо, чтобы у ребенка еще на операционном столе восстановились сознание, адекватное дыхание и защитные рефлексы.

Выход из наркоза, во время которого использовались миорелаксанты, характеризуется некоторыми особенностями. Критериями оценки адекватности самостоятельного дыхания являются отсутствие клинической картины дыхательной недостаточности и нормальный газовый состав крови. Несмотря на уменьшение дозы и своевременное введение релаксантов, восстановление самостоятельного дыхания у детей после операции нередко замедлено. Это является одним из наиболее частых побочных эффектов при применении миорелаксантов.

Причин замедленного восстановления самостоятельного дыхания после операции много, и не всегда ведущую роль играют релаксанты. Наиболее частыми причинами являются.

1. Проведение ИВЛ в режиме гипервентиляции, приводящей к гипокапнии; при значительном снижении $PaCO_2$ долго не восстанавливается деятельность дыхательного центра.

2. Нарушения КОС. Этот фактор имеет особенно большое значение при использовании миорелаксантов деполяризующего действия. Нарушения КОС во время анестезии носят, как правило, характер метаболического ацидоза. Деполяризующие релаксанты менее интенсивно гидролизуются в кислой среде; в результате время их действия удлиняется. Выделительная функция почек в условиях метаболического ацидоза также снижена. Это является дополнительным фактором; вызывающим замедление восстановления самостоятельного дыхания после операций.

3. Влияние анестетиков или других препаратов на нервно-мышечную проводимость. В большей степени это относится к ингаляционным и неингаляционным анестетикам,

которые сочетаются с миорелаксантами. Нервно-мышечная блокада углубляется также на фоне действия таких препаратов, как антибиотики широкого спектра действия, анальгетики, местные анестетики.

4.Передозировка или избыточное накопление в организме миорелаксантов. Этот вид нарушения дыхания встречается реже, но помнить о нем необходимо. При передозировке миорелаксантов отмечается полное отсутствие мышечного тонуса, самостоятельного дыхания и полная или частичная блокада нервно-мышечного синапса.

Декураризация.

Практическое применение в качестве антидотов недеполяризующих релаксантов получили ингибиторы холинэстеразы - прозерин (неостигмин, простигмин). Прозерин ослабляет действие миорелаксантов благодаря угнетению холинэстеразы, что дает возможность накопиться ацетилхолину и вытеснить с рецепторов релаксанты. Применение антидотов миорелаксантов у детей показано, если к моменту окончания операции отмечается угнетение дыхания и снижение мышечного тонуса мускулатуры. Самостоятельный подъем головы и довольно отчетливое сжатие пальцев кисти в кулак свидетельствуют о том, что у ребенка имеется достаточный тонус мускулатуры. Прозерин можно применять в качестве антидота и в тех случаях, когда после многократных введений деполяризующих миорелаксантов наступило изменение характера блока. Клинически это проявляется в длительном (20-40 мин), постепенном восстановлении спонтанного дыхания.

Декураризацию целесообразно проводить при наличии попыток самостоятельного дыхания. Вначале внутривенно вводят атропин в дозе 0,01 мг/кг. Предварительное введение атропина является обязательным для снятия ваготонического действия прозерина. Через 2-2,5 мин. внутривенно вводят прозерин в дозе 0,03-0,05 мг/кг медленно, в течение 20-30 с. Если однократно введенная, доза не дала желаемого эффекта, то, очевидно, отсутствие спонтанной вентиляции обусловлено отнюдь не продолжающимся действием миорелаксантов, а другими причинами.

Применение антидотов не освобождает анестезиолога от необходимости внимательного наблюдения за ребенком и, главное, за его дыханием. Объясняется это тем, что через 30-40 мин, когда действие прозерина заканчивается, а концентрация релаксантов в крови будет еще достаточно высока, может вновь наступить расслабление мышц - рекураризация.

28.4. Наркоз с применением нейролептаналгезии.

При нейролептаналгезии (НЛА) с целью премедикации обычно используют атропин, фентанил и дроперидол, Препараты обычно вводят внутримышечно за 30-40 мин. до операции. Данная медикаментозная подготовка обеспечивает выраженный

седативный эффект у эмоционально возбужденных детей. Индукцию начинают с ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 2:1. На фоне достаточно эффективной премедикации через несколько минут наступают легкий сон и анальгезия. В это время производят пункцию и катетеризацию вены и вводят дроперидол из расчета 0,25-0,3 мг/кг массы тела. Медленное введение дроперидола обеспечивает умеренное снижение артериального давления и учащение пульса в период индукции. Действие препарата начинается через 1 мин, максимальное действие наступает через 3-5 мин, продолжительность составляет 40-60 мин. После введения дроперидола состояние ребенка характеризуется сонливостью, полной эмоциональной отрешенностью и безразличием. Его ничто не беспокоит, чувство страха отсутствует. Движения и речь замедлены, нарушена координация, Самостоятельное дыхание практически не изменяется.

Внутривенное введение фентанила (через 1-2 мин после дроперидола) из расчета 0,008-0,01 мг/кг вызывает углубление описанных выше симптомов. Отмечается угнетение дыхания вплоть до его остановки на фоне судорожной ригидности мышц туловища. Через 20-30 с после введения анальгетика начинают управляемую вентиляцию легких через маску наркозного аппарата. По общим правилам вводят деполяризующие миорелаксанты и интубируют трахею. Полное выключение сознания достигается ингаляцией закиси азота с кислородом (2:1).

Расслабление мускулатуры обеспечивается введением антидеполяризующих миорелаксантов. Во время наркоза проводится ИВЛ.

Показаниями к повторному введению фентанила являются клинические признаки недостаточности анальгезии - увеличение частоты сердечных сокращений и умеренное повышением артериального давления. Вначале фентанил вводится через 20-30 мин., затем через 40-60 мин. Для поддержания анальгезии необходимо использовать дозы, составляющие 2/3 или 1/3 от первоначальной дозы фентанила. Последний раз анальгетик вводится за. 20-30 мин до окончания наркоза. Действие дроперидола продолжается 40-60 мин. Поэтому при операциях такой продолжительности дроперидол повторно не применяется. При более длительных оперативных вмешательствах через 1 час необходимо ввести 2/3 первоначальной дозы дроперидола. При использовании обычных дозировок дети просыпаются в конце операции, как только прекращают подачу закиси азота. Они обычно спокойны, сонливы, жалоб не предъявляют. Это состояние "минерализации" продолжается в среднем 6-8 ч.

28.5. Наркоз с применением атаралгезии.

Основой метода атаралгезии является комбинированное применение седативных, транквилизирующих (атарактики) и анальгетических средств. Полное угнетение сознания на этом фоне достигается с помощью небольших доз гипнотических средств (чаще закиси

азота). Из атарактиков наибольшее распространение в анестезиологической практике получил диазепам (седуксен, валиум), а в настоящее время - мидазолам. В качестве анальгетиков используют пентазоцин (лексир), фентанил, дипидолор и др.

Медикаментозная подготовка включает внутримышечное введение атропина и седуксена в возрастных дозировках. Закись азота включают в дыхательную смесь через 1-2 мин после ингаляции кислородом. Пункцию и катетеризацию вены производят на фоне ингаляции закиси азота и кислорода (3:1). Затем внутривенно вводят диазепам в дозе 0,3-0,5 мг/кг. Препарат разводят до 10-20 мл изотоническим раствором хлорида натрия и вводят в течение 1-2 мин. Эффект проявляется сразу. Взгляд ребенка становится блуждающим или устремленным в одну точку. Отмечаются сонливость, заторможенность (состояние атараксии). Дыхание несколько урежается, немного снижается артериальное давление, пульс практически не изменяется. Сразу после потери сознания внутривенно вводится анальгетик. Вскоре у ребенка, наступает наркотический сон. Период возбуждения практически отсутствует. Клиническое течение вводного наркоза, при атаралгезии напоминает клинику нейролептаналгезии, отличаясь меньшим угнетением дыхания и гемодинамики. Хирургическая стадия наркоза наступает через 1-2 мин после введения анальгетиков. Поддержание хирургического уровня осуществляется ингаляцией закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 и введением анальгетика.

Необходимость в повторном введении седуксена возникает только при продолжительных оперативных вмешательствах (свыше I часа), в этих случаях достаточно бывает дозы 0,2- 0,3 мг/кг. Пробуждение наступает довольно быстро. Закись азота выключается из дыхательной смеси при наложении кожных швов. Сознание восстанавливается через 5-10 мин. после прекращения ингаляции закиси азота.

ГЛАВА 29. МЕТОДЫ ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ С НИЗКИМ ГАЗОТОКОМ У ДЕТЕЙ

При всем многообразии средств и методов проведения общей анестезии существуют две принципиально разные модели защиты пациента от хирургической агрессии: это внутривенная анестезия и ингаляционная анестезия. Каждый из перечисленных методов имеет свои преимущества и недостатки.

Бесспорные достоинства метода внутривенной анестезии - быстрое начало действия препаратов и отсутствие загрязнения окружающей среды. Отрицательной стороной данного вида анестезии является определенная непредсказуемость окончания действия препаратов, т. к. они элиминируются системами, которые могут иметь исходные нарушения функционального резерва.

Одно из преимуществ ингаляционной анестезии - возможность быстрого управления альвеолярной концентрацией анестетика (глубиной анестезии). Такая возможность чаще всего реализуется путем подачи в контур большого количества летучих анестетиков за короткий промежуток времени, т. е. при высоком потоке свежего газа. Вместе с тем традиционная анестезия с высоким газотоком имеет и свои серьезные недостатки, которые состоят в большом расходе анестетика, значительных потерях тепла и влаги из дыхательных путей ребенка, загрязнении окружающей среды и воздуха в операционной. Снижение газотока в дыхательном контуре позволяет избежать всех этих негативных явлений, что определяет значительный интерес анестезиологов к методам ингаляционной анестезии на основе низких потоков свежего газа.

Первые попытки снизить газоток в контуре были предприняты с приходом в анестезиологию эры циклопропана (1933) с целью предотвратить утечку этого взрывоопасного газа в атмосферу операционной. Предложенный метод не нашел широкого распространения, поскольку без надежных контролирующих устройств было весьма трудно отслеживать концентрацию кислорода и летучих анестетиков в контуре. Ощутить реальные достоинства анестезии с низким газотоком удалось только в конце XX века, когда были синтезированы новые дорогостоящие ингаляционные анестетики, появились технически более совершенные наркозные аппараты и многофункциональные системы мониторинга.

Терминология. Современная классификация дыхательных контуров в зависимости от величины газотока по данным Международной Комиссии по стандартизации (ISO) представлена в табл. 1.

ТАБЛИЦА 1. КЛАССИФИКАЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ КОНТУРОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЕЛИЧИНЫ ГАЗОТОКА

ГАЗОТОК В КОНТУРЕ (N_2O+O_2)	НАЗВАНИЕ
>4 Л/МИН	ВЫСОКИЙ ГАЗОТОК **HIGH FLOW ANESTHESIA**
1,0–0,5 Л/МИН	НИЗКИЙ ГАЗОТОК **LOW FLOW ANESTHESIA**
≤0,5 Л/МИН	МИНИМАЛЬНЫЙ ГАЗОТОК **MINIMAL FLOW ANESTHESIA**
= ПОГЛОЩЕНИЮ ГАЗОВ И ПАРОВ АНЕСТЕТИКА ОРГАНИЗМОМ В ДАННЫЙ МОМЕНТ ВРЕМЕНИ	ЗАКРЫТЫЙ КОНТУР **CLOSED SYSTEM ANESTHESIA**

Если поток свежего газа (N_2O+O_2) в контуре превышает 4 л/мин, то такую систему принято называть контуром с высоким газотоком. Ингаляционная анестезия с высоким газотоком (high flow anesthesia) до недавнего времени оставалась по сути дела традиционной, поскольку нашла самое широкое распространение как у взрослых, так и у детей.

Снижение газотока в контуре во время анестезии до отметки менее 1 л/мин означает переход к использованию низких потоков свежего газа. В этом диапазоне принято выделять 3 основных функциональных режима: анестезию с низким газотоком (low flow anesthesia), анестезию с минимальным газотоком (minimal flow anesthesia) и анестезию по закрытому контуру (closed system anesthesia).

Если газоток в контуре варьирует в пределах от 0.5 до 1.0 л/мин, то такую систему принято называть контуром с низким газотоком. Далее следует контур с минимальным газотоком (≤0.5 л/мин). В отличие от систем с высоким газотоком, которые относятся к полуоткрытым контурам, контуры с низким и минимальным газотоком функционируют как полузакрытые. Если же поток свежего газа ниже “минимального” и равен суммарному поглощению газов (O_2, N_2O) и паров анестетика (фторотан, энфлюран и т. п.) в данный момент времени, то такой контур принято называть закрытым.

Требования к оборудованию

1. Проведение анестезии на основе низких потоков свежего газа возможно лишь при использовании реверсивных дыхательных контуров (циркуляционный контур, маятниковый контур). В силу особенностей конструкции циркуляционный контур наиболее приемлем для проведения анестезии со сниженным газотоком как у взрослых, так и у детей. Маятниковый контур менее удобен в эксплуатации и для проведения анестезии с низким газотоком используется редко, поскольку процессы адсорбции углекислого газа (CO_2) в таких системах протекают менее эффективно и могут

сопровождаться определенными негативными явлениями (перегревание газовой смеси, ожоги лица крупинками натронной извести).

2. При уменьшении газотока в контуре увеличивается доля рециркулирующей выдыхаемой газовой смеси с высоким содержанием CO_2. Так, при потоке свежего газа 6 л/мин к пациенту возвращается всего 3-5% выдыхаемой газовой смеси, при газотоке 1 л/мин – уже 55-60%, а при газотоке 0.5 л/мин – 75-80%. В связи с этим наркозные аппараты, используемые для проведения анестезии с низким газотоком, в обязательном порядке должны быть укомплектованы адсорберами для удаления CO_2. Известь в адсорбере должна быть признана выработавшей свой ресурс и заменяться на новую, если концентрация CO_2 на вдохе превышает отметку 6-7 мм Hg. Иногда в известковый сорбент добавляют цветовой индикатор, цвет которого изменяется от белого до розового (или фиолетового) по мере прогрессирования абсорбции CO_2. В этом случае интенсивное изменение цвета адсорбента служит еще одним достоверным признаком его истощения.

3. Дыхательный контур респиратора должен быть максимально герметичен: величина допустимой утечки газовой смеси из контура с минимальным газотоком не должна превышать 100 мл/мин. Недостаточная герметичность системы приводит к поступлению в контур атмосферного воздуха, содержащего свободный азот, вследствие чего концентрация кислорода и ингаляционных анестетиков на вдохе снижается, а соотношение N_2O:O_2 в контуре нарушается. Требуемой степени защиты от утечек можно достичь следующим образом: периодически проверять детали из резины и пластика на предмет наличия различных повреждений; регулярно прочищать и промывать уплотнительные резиновые кольца; тщательно, но без усилия, закручивать все коннекторы; и, наконец, стараться свести к минимуму использование всевозможных дополнительных адаптеров и переходников. Наиболее защищенными от утечек являются наркозные аппараты с т. н. компактными дыхательными системами, в которых все составляющие, за исключением шлангов вдоха и выдоха, спрятаны в корпусе наркозного аппарата.

4. Испарители жидких анестетиков должны иметь механизм термобарокомпенсации и обеспечивать корректное дозирование анестетика в широком диапазоне потоков газа (от 0.2 до 15 л/мин). При снижении газотока в контуре необходим тщательный мониторинг концентрации галогенсодержащих анестетиков в контуре (как минимум концентрации на выдохе) вне зависимости от того, насколько высока точность дозирования испарителя, что обусловлено особенностями фармакокинетики летучих анестетиков в дыхательном контуре с низким газотоком.

Требования к системам мониторинга

Методы анестезии на основе низких потоков свежего газа подразумевают особый подход к вопросам интраоперационного мониторинга. Мониторинг в минимальном объеме должен включать в себя измерение концентрации кислорода на вдохе, концентрации углекислого газа на выдохе и концентрации галогенсодержащего анестетика на выдохе. Если мониторирование одного из перечисленных параметров представляет затруднения, то от проведения анестезии с низким газотоком следует отказаться по соображениям безопасности пациента. В дополнение к этому, желательно проводить динамическое наблюдение за дыхательным объемом, минутной вентиляцией легких и давлением в дыхательных путях, а также оценивать степень наполнения дыхательного мешка для ручной ИВЛ, не допуская его слипания. Мониторинг остальных показателей (пульсоксиметрия, ЭКГ, неинвазивное артериальное давление и т. п.) осуществляется в обычном порядке. Системы мониторинга по возможности должны быть оснащены блоком тревожной сигнализации, который срабатывает при несоблюдении заданных параметров.

Принципы проведения анестезии с низким газотоком

1. Индукцию в общую анестезию проводят либо ингаляционным способом, либо внутривенным путем с последующей ингаляцией газонаркотической смеси через лицевую маску. Ингаляцию газовой смеси на этапах индукции во всех случаях осуществляют по полуоткрытому контуру с высоким газотоком (>4 л/мин), т. к. это позволяет быстро достигнуть желаемой глубины анестезии. На начальных этапах индукции в обязательном порядке выполняется денитрогенизация по схеме (100% O_2 + галогенсодержащий анестетик), которая направлена на удаление свободного азота (N_2) из организма. Недостаточная предварительная денитрогенизация приводит к избыточному накоплению в контуре азота, который высвобождается из тканей организма, что затрудняет проведение анестезии со сниженным газотоком. Длительность денитрогенизации должна составлять 10-20 мин. К подаче закиси азота (N_2O) в дыхательный контур приступают только по завершении денитрогенизации, т. е. не ранее чем через 10-20 мин от начала индукции.

2. После завершения индукции проводят интубацию трахеи или вводят ларингеальную маску. После верификации месторасположения интубационной трубки или ларингеальной маски раздувают герметизирующую манжетку. Затем переводят ребенка на аппаратную ИВЛ или продолжают анестезию с сохраненным спонтанным дыханием.

3. Далее снижают газоток в контуре до отметки 0.5-1.0 л/мин (низкопоточная анестезия), <0.5 л/мин (анестезия с минимальным газотоком) или переходят к анестезии

по закрытому контуру. В момент снижения газотока необходимо провести коррекцию потоков кислорода (O_2) и закиси азота (N_2O) по ротаметрам с поправкой на величину потребления O_2. В целом, в расчет принимают величину потребления кислорода, равную 4 мл/кг/мин. Например, у 30-кг ребенка (потребление кислорода $4 \times 30 = 120$ мл/мин) изначально выбран поток свежего газа 9 л/мин с соотношением 6 л/мин N_2O и 3 л/мин O_2 ($N_2O:O_2=2:1$). После 10-кратного уменьшения газотока до 0.9 л/мин (900 мл/мин, низкопоточная анестезия) из дыхательного контура каждую минуту будет экстрагироваться 120 мл O_2. Таким образом, количество газовой смеси, циркулирующей в контуре, составит 900 -120 = 780 мл/мин. При соотношении $N_2O:O_2=2:1$ это составляет 520 мл/мин (2/3 от 780 мл/мин) для N_2O и 260 мл/мин (1/3 от 780 мл/мин) для O_2. В связи с этим при потоке 900 мл/мин, чтобы сохранить соотношение $N_2O:O_2=2:1$ постоянным, следует вводить в контур 520 мл/мин N_2O и 260 + 120 = 380 мл/мин O_2. Подобные расчеты представляются достаточно громоздкими, поэтому для удобства практикующих анестезиологов выведены математические константы, которые позволяют быстро рассчитать потоки N_2O и O_2 при уменьшении газотока в контуре.

4. Если концентрация кислорода на вдохе в процессе проведения анестезии с низким газотоком опускается ниже рекомендуемого безопасного уровня (30% на вдохе), проводят дополнительную коррекцию потоков газов: поток O_2 по ротаметру увеличивают, одновременно уменьшая поток N_2O.

5. Дыхательный контур с низким газотоком - система чрезвычайно инертная, поскольку при изменении концентрации анестетика на испарителе его концентрация в контуре изменяется крайне медленно по причине рециркуляции выдыхаемой газовой смеси. Из этого следует, что индукция и выход из анестезии должны осуществляться по полуоткрытому контуру с высоким газотоком, поскольку это обеспечивает быструю динамику концентрации анестетика на вдохе и выдохе. В тех случаях, когда возникает необходимость быстро изменить уровень общей анестезии, газоток в контуре повышают, а затем увеличивают или уменьшают концентрацию анестетика на испарителе. По достижении желаемой глубины анестезии поток свежего газа вновь снижают. Тем не менее быстрое углубление анестезии можно осуществить и без повышения газотока в контуре: для этого достаточно ввести внутривенно какой-либо гипнотик и/или опиоидный анальгетик.

6. За 5 мин до запланированного окончания анестезии газоток в контуре повышают, а затем прекращают подачу всех летучих анестетиков и приступают к ингаляции чистого кислорода. После восстановления адекватного самостоятельного дыхания, мышечного тонуса и рефлексов герметизирующую манжетку сдувают и выполняют экстубацию трахеи (удаляют ларингеальную маску).

Безопасность методов анестезии с низким газотоком

Методы анестезии с низким газотоком являются безопасными и с успехом используются у детей всех возрастных групп, включая новорожденных. Более того, по некоторым критериям они даже более безопасны, чем традиционная анестезия с высоким газотоком, поскольку:

- уменьшается вероятность передозировки галогенсодержащих анестетиков, поскольку в случае непреднамеренной установки на испарителе предельных концентраций анестетика его концентрация в контуре нарастает чрезвычайно медленно;
- снижается риск интраоперационного пробуждения пациента по причине внезапного прекращения подачи в контур N_2O и/или паров анестетика (отсутствие N_2O в баллоне или анестетика в испарителе, замерзание редуктора и т. п.). В подобных случаях концентрация ингаляционных анестетиков в контуре снижается крайне медленно, что дает дополнительное время для устранения возникших неполадок;
- проведение анестезии с низким газотоком подразумевает особый подход к вопросам интраоперационного мониторинга. Более пристальный контроль за основными витальными показателями во время анестезии позволяет обеспечить более безопасные условия для пациента, находящегося под наркозом.

Преимущества методов анестезии с низким газотоком

Преимущества методов анестезии с низким газотоком состоят в повышении температуры и влажности в дыхательном контуре, снижении расхода кислорода и средств ингаляционного наркоза, уменьшении стоимости анестезиологического пособия и снижении загрязненности воздуха в операционной.

Улучшение микроклимата в дыхательном контуре. Согласно последним данным, микроклимат в дыхательном контуре во время анестезии считается оптимальным, если абсолютная влажность вдыхаемой газовой смеси составляет не менее 17 мг H_2O/л, а температура варьирует в пределах 28-32 °С. Недостаточное увлажнение и/или подогрев газовой смеси, поступающей к пациенту, значительно снижает эффективность работы мукоцилиарного эпителия дыхательных путей. Так, при проведении ИВЛ газовой смесью комнатной температуры с относительной влажностью 50% замедление двигательной активности ресничек бронхиального эпителия отмечается уже через 10 мин от начала вентиляции. Через 3 часа аппаратной ИВЛ с высоким газотоком без использования увлажнителя с подогревом в эпителии дыхательных путей возникают существенные морфофункциональные изменения, которые ведут к нарушению эвакуации бронхиального секрета, обструкции бронхиол и микроателектазированию. Многочисленные клинические

исследования показали, что при проведении анестезии с низким и минимальным газотоком температура и влажность вдыхаемой газовой смеси значительно выше, чем при использовании высоких потоков свежего газа. Данное обстоятельство связано со следующими основными причинами: 1) при снижении потока свежего газа увеличивается доля рециркулирующей влажной и теплой выдыхаемой газовой смеси; 2) процесс адсорбции CO_2 сопровождается выделением тепла и воды. В зависимости от типа респиратора нижние границы оптимальной температуры (28 °C) и влажности (17 мг H_2O/л) вдыхаемой газовой смеси могут быть достигнуты уже через 30-60 мин от момента снижения газотока. Таким образом, проведение анестезии с низким и минимальным газотоком позволяет поддерживать оптимальный и физиологичный режим температуры и влажности в дыхательном контуре, избежав при этом дополнительных способов кондиционирования газовой смеси (использование увлажнителей с подогревом). Улучшение микроклимата в дыхательном контуре способствует нормальному функционированию бронхиального эпителия во время ИВЛ, а также снижает потери влаги и тепла из дыхательных путей ребенка во время анестезии.

Снижение расхода медицинских газов и стоимости анестезии. Поток свежего газа при проведении анестезии со сниженным газотоком в 10-15 раз ниже, чем при работе с традиционным высокопоточным контуром, что позволяет существенно уменьшить расход кислорода и ингаляционных анестетиков (N_2O, фторотана, энфлюрана), а также снизить стоимость анестезиологического пособия. Примером экономичности низкопоточной анестезии могут служить следующие данные. В Великобритании и Германии каждый год проводится примерно 8.5 млн. анестезиологических пособий, причем около 60% из них приходится на долю ингаляционных методов анестезии. Согласно статистике, рутинное использование метода низкопоточной анестезии (0.5-1 л/мин) позволяет сэкономить за один год 350×10^6 л кислорода (0.5 млн. US$), 1×10^9 л закиси азота (12.2 млн. US$), 33×10^3 л жидкого изофлюрана (31.8 млн. US$) и 46×10^3 л жидкого энфлюрана (20.9 млн. US$) только в этих двух странах. Согласно другим данным, прямые и косвенные финансовые потери, связанные со сбросом в атмосферу излишков газа из дыхательных контуров наркозных аппаратов во время анестезии по с высоким газотоком, в 1977 г в США составили более 80 млн. US$. Приведенные данные обосновывают высокую экономическую эффективность методов анестезии со сниженным газотоком.

Снижение загрязненности воздуха в операционной. Согласно принятым стандартам, предельная допустимая концентрация (ПДК) закиси азота на рабочем месте не должна превышать 25 ppm, а ПДК галогенсодержащих анестетиков - 2 ppm (ppm – parts per million, частей на 1 млн. частей воздуха). Очевидно, что более чем 10-кратное снижение газотока в контуре приводит к существенному уменьшению концентрации

ингаляционных анестетиков в операционной. Так, при потоке N_2O 2.5 л/мин ее концентрация на рабочем месте составляет в среднем 122 ppm, при потоке 0.5 л/мин - 29 ppm, а при потоке 0.2 л/мин - всего 15 ppm, т. е. при проведении анестезии с использованием низких потоков свежего газа концентрация закиси азота в операционной не превышает предельно допустимых величин.

Улучшение общей экологической обстановки. Каждый год концентрация закиси азота в тропосфере увеличивается на 0.25%, что является одной из причин глобального потепления климата на планете. Молекулы закиси азота чрезвычайно стабильны: средняя продолжительность их жизни составляет примерно 150 лет. Поднимаясь в верхние слои стратосферы, молекулы N_2O распадаются с образованием окиси азота (NO), что способствует образованию т. н. “озоновых дыр”. Галогенсодержащие анестетики, такие как галотан, энфлюран и изофлюран, относятся к группе хлорфторуглеродов (CFCs), которые представляют особую опасность для озонового слоя планеты. При использовании методов анестезии со сниженным газотоком уменьшается выброс ингаляционных анестетиков из дыхательных контуров наркозных аппаратов, что способствует улучшению общей экологической обстановки.

Таким образом, методы анестезии с низким газотоком позволяют существенно улучшить микроклимат в дыхательном контуре при одновременном снижении расхода средств ингаляционного наркоза, стоимости анестезиологического пособия и уменьшении загрязненности воздуха в операционной. Они в полной мере соответствует современным гигиеническим, экологическим и экономическим стандартам, в связи с чем находят все более широкое применение в повседневной рутинной детской анестезиологической практике.

Противопоказания к снижению газотока в контуре

Противопоказаниями к использованию методов анестезии с низким газотоком у детей являются: 1) недостаточный мониторинг и/или неполадки следящей аппаратуры, 2) истощение адсорбента, 3) острый бронхоспазм, 4) злокачественная гипертермия, 5) недостаточная герметичность дыхательного контура (аппаратно-масочный наркоз, бронхоскопия, несоответствие размеров интубационной трубки и дыхательных путей ребенка, превышение лимитов допустимых утечек), 6) состояния, которые могут сопровождаться накоплением в контуре примесей посторонних газов, что наблюдается в следующих случаях: при отравлении газообразными веществами (угарным газом, хлорпикрином и т. п.), при декомпенсированном сахарном диабете и длительном голодании (возможное нарушение элиминации ацетона), при острой или хронической

алкогольной интоксикации (возможное нарушение элиминации этанола), тяжелых формах гемолитической анемии и порфирии (возможное нарушение элиминации окиси углерода).

Перспективы развития методов анестезии с низким газотоком

В последнее время были разработаны новые, метаболически более инертные, менее токсичные и экологически безопасные ингаляционные анестетики нового поколения (севофлюран, дезфлюран, ксенон). Как указывают многие авторы, данные анестетики (в особенности ксенон) обладают такими физико-химическими свойствами, которые позволяют отнести их к категории “почти идеальный анестетик”. Единственный недостаток дезфлюрана и ксенона (Xe) - их дороговизна. Так, стоимость 1 л Xe на коммерческом рынке в ценах 1999 года составляет 10-15 US$. Таким образом, проведение анестезии по полуоткрытому контуру с высоким газотоком с использованием дезфлюрана и ксенона представляется крайне нерациональным по финансовым соображениям. Экономичный и эффективный режим дозирования указанных анестетиков может быть достигнут лишь в том случае, если анестезиологическое пособие проводится по закрытому или полузакрытому контуру с минимальным или низким потоком свежего газа.

В последнее время для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей во время анестезии с успехом используется ларингеальная и орофарингеальная маска. Использование данных приспособлений существенно расширяет возможности и перспективы использования методов ингаляционной анестезии с низким газотоком как у взрослых, так и у детей.

Глава 30. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Под местной анестезией подразумевают прерывание чувствительности в зоне операционного поля с помощью физических (охлаждение, сдавление) или химических агентов. Использование физических методов анестезии отошло в область истории, а обезболивание химическими веществами получило широкое распространение и продолжает совершенствоваться в настоящее время. 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 анальгезии в послеоперационном периоде.

К преимуществам местной анестезии следует отнести: 1) надежное блокирование болевых импульсов из операционного поля; 2) минимальное влияние на функционирование органов и систем организма; 3) возможность выполнения в любых условиях без дорогих инструментов и аппаратов.

Естественно, что местное обезболивание в "чистом виде" имеет и недостатки. Наиболее существенные из них: а) сохранение сознания и реальная возможность психической травмы; б) невозможность управления важнейшими функциями организма; в) возможность серьезных осложнений. Поэтому местная анестезия практически непригодна при вмешательствах на органах грудной клетки, ограниченно может быть использована в нейрохирургии и брюшной хирургии.

30.1. Механизм действия.

Болевое, ощущение - функция сознания. Проведение и восприятие боли осуществляется на трех уровнях: I) периферическими рецепторами, воспринимающие болевое раздражение; 2) афферентными нервными волокнами, проводящие болевой импульс в центральном направлении; 3) 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. У детей чаще используются для местной анестезии тримекаин, лидокаин, бупивакаин и мепивакаин.

По современным представлениям афферентный проводник состоит из волоком трех основных видов. А-волокна покрыты миелиновой оболочкой, имеют диаметр 10-20 мкм, характеризуются большой скоростью проведения нервных импульсов, около 100 м/с, и обеспечивают передачу проприоцептивной и температурной чувствительности. А-волокна наиболее устойчивы к воздействию местных анестетиков. Этим объясняется тот факт, что при местной анестезии исчезает болевая, но сохраняется проприоцептивная и температурная чувствительность. В-волокна покрыты тонкой миелиновой оболочкой, имеют диаметр 3-7 мкм. По ним передается локализованная болевая и температурная чувствительность со скоростью импульсов 10 м/с. С-волокна самые тонкие безмиелиновые, диаметром не более 1-2 мкм. Проводят импульсы с низкой скоростью - 0,6-2 м/с, которые создают ощущение нелокализованной боли. В- и С-волокна высокочувствительны к воздействию анестетиков. Попав в межклеточную жидкость, активная часть молекулы местных анестетиков преципитирует на периферических рецепторах или оболочках проводников, блокируя проведение импульсов и обеспечивая анестезию требуемой области.

30.2. Способы местной анестезии.

Все способы местного обезболивания можно сгруппировать в три основных вида: 1) терминальная, или контактная, анестезия; 2) инфильтрационная анестезия; 3) региональная анестезия. Последняя в зависимости от места и способа введения делится на анестезию внутривенную, внутрикостную, центральную и периферическую проводниковую, электроакупунктуру.

30.2.1. Терминальная (контактная) анестезия,

Терминальная анестезия - наиболее простой и давно известный способ обезболивания слизистых оболочек. Анестезия достигается путем непосредственного контакта раствора анестетика со слизистыми оболочками (капли, аэрация, пропитанные анестетиками тампоны и т. д.). Широко используется у детей в офтальмологии для анестезии конъюнктивального мешка. Применяется в оториноларингологии, анестезиологии и торакальной хирургии для обезболивания слизистых оболочек носовой и ротовой полостей, гортани и трахеобронхиального дерева. Контактную анестезию следует использовать как дополнительное обезболивание для подавления нежелательных рефлексов и профилактики осложнений. Например, орошение 5% раствором новокаина трахеобронхиального дерева для предупреждения бронхиолоспазма и подавления кашлевого рефлекса, при бронхоскопии под наркозом. Рвотный рефлекс подавляется смазыванием слизистых оболочек полости рта тампонами, пропитанными растворами анестетика. Всегда необходимо использовать терминальную анестезию уретры при

эндоскопиях у детей, даже в условиях наркоза. Она облегчает проведение инструмента через уретру и избавляет ребенка от последующих неприятных ощущений в связи с ее травмой.

Выполняя анестезию, следует учитывать высокий уровень всасываемости анестетика слизистыми оболочками и возможность передозировки препарата с развитием клиники отравления.

30.2.2. Инфильтрационная анестезия.

Анестезия заключается в тугой послойной инфильтрации мягких тканей в области операции слабыми растворами анестетика. Метод ползучего инфильтрата детально разработан А. В. Вишневским. В настоящее время для инфильтрационной анестезии, используются 0,25% раствор тримекаина, 0,25-0,5% растворы лидокаина и 0,5-1,5% растворы мепивакаина.

У детей подобная анестезия применяется при небольших оперативных вмешательствах (грыжесечение, удаление водянки семенного канатика и яичка и др.) как компонент общего обезболивания. При проведении инфильтрационной анестезии следует учитывать небольшую толщину тканей ребенка. Правильнее каждый последующий слой анестезировать под контролем зрения по мере рассечения верхних слоев. Гораздо чаще у детей инфильтрационное обезболивание используют для дополнительной анестезии рефлексогенных зон при обширных оперативных вмешательствах на органах грудной клетки, брюшной полости и таза. Например, анестезия корня легкого, средостения, корня брыжейки, тазовых сплетений и т. д.

Технически метод инфильтрационной анестезии прост, но несколько нарушает топографическое соотношение тканей.

30.2.3. Региональная анестезия.

Данный вид обезболивания является наиболее перспективным. Для всех способов регионального обезболивания характерны следующие особенности: 1) Раствор анестетика вводится не в зоне операции, а на некотором расстоянии от нее; 2) Пользуются относительно небольшими объемами анестетиков, но достигаются анестезия и миорелаксация обширных участков тела; 3) Требуется хорошее знание анатомии и техники анестезии, иначе не гарантируется качество обезболивания и чаще наблюдаются осложнения.

Региональная анестезия у детей может использоваться в сочетании с общим обезболиванием и как метод послеоперационной анальгезии. Ниже представлены наиболее распространенные способы регионального обезболивания.

<u>Внутривенная анестезия</u>.

Метод впервые предложен Биром в 1908 г. У детей внутривенная анестезия детально разработана Ю.Ф.Исаковым (I960). Она применяется при операциях на

конечностях. На предварительно обескровленную конечность (с помощью эластичного бинта) накладывают манжету выше места операции. В одну из дистальных вен вводят раствор местного анестетика.

Анестезия наступает через 8-10 мин после введения препарата и держится до тех пор, пока сохраняется сдавление конечности манжетой. В конце операции медленно снижают давление в манжете. Чувствительность восстанавливается спустя 5-6 мин после ее снятия. Можно накладывать две манжеты: дистальнее и проксимальнее места операции, а анестетик вводить в вену между ними. К недостаткам внутривенной анестезии следует отнести: 1) ограничение времени операции (сдавление артерий допускается не более чем на 2 часа); 2) "проблема вены" у детей младшего возраста: 3) отсутствие послеоперационного обезболивания оперированной конечности; 4) возможность токсического эффекта местного анестетика при попадании его в системный кровоток.

Внутрикостная анестезия.

По существу внутрикостная анестезия является вариантом внутривенной. Введенный в губчатое вещество кости раствор анестетика вскоре заполняет все вены конечности. Метод получил развитие после того, как стало распространенным введение различных лекарственных веществ в кость. В педиатрической практике техника внутрикостного обезболивания также разработана Ю.Ф.Исаковым при операциях на конечностях у детей.

Кожу в области предполагаемой пункции обрабатывают 2% настойкой йода и спиртом. Затем конечность обескровливают с помощью эластичного жгута или ее поднятием. Выше области операции накладывают манжету и создают в ней давление 140-170 мм рт. ст. В губчатое вещество кости на глубину до 1 см вводят иглу. Наиболее удобными точками для введения иглы на верхней конечности являются нижний метафиз и мыщелки плечевой кости, дистальные концы лучевой и локтевой костей. На нижней конечности такими точками являются нижний метафиз и мыщелки бедренной кости, верхний метафиз большеберцовой кости, дистальные концы большой и малоберцовой кости, пяточная кость.

Раствор вводят с некоторым давлением, медленно, в том же объеме, что и при внутривенной анестезии. Если игла не мешает при операции, ее можно сохранить для послеоперационного обезболивания.

Внутрикостная анестезия в настоящее время применяется редко, так как, кроме недостатков, свойственных внутривенной анестезии, в данном случае добавляется возможность внесения инфекции с развитием остеомиелита. Целесообразно применять внутрикостную анестезию в случаях, когда в кость до операции или после нее вводят препараты, например антибиотики при гнойных заболеваниях конечности.

Периферическая проводниковая анестезия.

Данный метод называется также анестезией нервных стволов и сплетений. Через инъекционную иглу к нервному стволу или сплетению подводят в небольшом объеме анестетик, который прерывает проведение потока импульсов по проводнику, и обеспечивает анестезию и релаксацию мышц всей иннервируемой области. Благодаря этому проводниковая анестезия считается наиболее эффективным методом, который постоянно модернизируется и несомненно имеет большое будущее. Чаще других применяется анестезия плечевого сплетения, седалищного и бедренного нервов. В педиатрии проводниковая анестезия чаще всего применяется при операциях на конечностях. Кроме того, рационально использовать проводниковую анестезию для послеоперационного обезболивания и для лечебных блокад.

До недавнего времени основной трудностью в технике проводникового обезболивания у детей являлось точное подведение раствора анестетика к нервному стволу или сплетению. Даже хорошее знание анатомии и проекционных точек нервных стволов на коже не гарантировало успех анестезии из-за многочисленных вариантов их расположения. Положение изменилось с введением в практику метода электровозбуждения нервных стволов, который не только гарантирует качество анестезии, но и существенно облегчает поиск нервов.

В качестве примера приводим технику анестезии плечевого сплетения у детей. Под наркозом ребенку вводят иглу перпендикулярно к плечевой кости в мягкие ткани руки в области подмышечной впадины, ориентируясь на плечевую артерию. По мере продвижения иглы через нее наносят электрораздражение слабым импульсным током силой 0,3-0,6 мА. В момент достижения иглой нервных стволов плечевого сплетения появляется ответная реакция в виде сокращения соответствующей группы мышц предплечья и кисти. Это служит сигналом для введения раствора анестетика. Для операций на нижней конечности аналогичным образом анестезируют бедренный и седалищный нервы.

При выполнении проводниковой анестезии следует систематически проводить аспирационную пробу, чтобы не пропустить попадание иглы в кровеносные сосуды обычно сопровождающие нервные стволы. Сам прокол сосуда иглой безопасен и рядом авторов даже не относится к осложнениям, однако, внутрисосудистое введение раствора анестетика вызывает клинику передозировки препарата.

Центральная проводниковая анестезия.

Спинномозговая 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. Впервые спинномозговое обезболивание у человека было проведено Биром в 1897 году и в дальнейшее получило широкое распространение у взрослых больных. При субарахноидальной анестезии достигаются хорошая анальгезия, 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 центров.

Инфицирование при спинальной анестезии приводит к гнойному менингиту. После анестезии нередки мучительные головные боли. Вследствие этих причин, а также в связи с известным негативным отношением родителей к спинномозговым пункциям, у детей этот метод не подучил широкого распространения в нашей стране.

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. У детей ширина эпидурального пространства более всего выражена в поясничном отделе.

В настоящее время в связи с развитием фармакологии местных анестетиков эпидуральное обезболивание широко применяется как компонент наркоза при операциях на органах грудной и брюшной полости, мочеполовой системы и нижних конечностях. Эпидуральная анестезия - признанный метод послеоперационной длительной анальгезии.

<u>Техника эпидуральной анестезии</u>. Ребенка укладывают на бок с приведенными к животу бедрами. Место пункции выбирают в зависимости от необходимого уровня анестезии.

У детей манипуляцию выполняют под общим обезболиванием. Иглу типа Туохи (с закругленным концом) с мандреном вводят между 2-х остистых отростков позвонков через межостистую и желтую связки. Как только она попадает в эпидуральное пространство, появляется ощущение "провала". Мандрен удаляют, при этом из просвета иглы не должна выделяться жидкость (кровь или ликвор). Затем к игле присоединяют шприц с изотоническим раствором хлорида натрия. При правильном стоянии иглы раствор свободно, без давления, поступает в эпидуральное пространство при легком нажатии на поршень шприца. Затем через иглу вводят раствор местного анестетика.

В настоящее время более распространен метод продленной эпдуральной анестезии. Через иглу в эпидуральное пространство вводят на нужный уровень катетер, через который можно периодически вводить раствор анестетика в течение операции и раннего послеоперационного периода (3-5 сут.). Для каждого больного после операции подбирают индивидуально дозу препарата. В последние годы для проведения эпидуральной анестезии и обеспечения более длительного послеоперационного обезболивания используют наркотические анальгетики.

Комбинированный зндотрахеальный наркоз с эпидуральной анестезией адекватно защищает организма ребенка от операционного стресса. Обеспечивает длительное и эффективное обезболивание в послеоперационном периоде, улучшает функцию внешнего дыхания, работу кишечника и нормализует периферическое кровообращение.

При эпидуральном обезболивании, по сравнению со спинномозговой анестезией, не наблюдаются головные боли, редко отмечается артериальная гипотензия. Нарушения дыхания встречаются редко.

Каудалыная анестезия принципиально не отличается от эпидуральной. Обезболивание достигается введением анестетика через крестцовую щель в дистальную часть эпидурального пространства. Раствор распространяется до уровня L_1 на всю область, иннервируемую пояснично-крестцовым сплетением, что обеспечивает хорошую анестезию органов малого таза, промежности и нижних конечностей.

Техника анестезии довольно проста: ребенка укладывают на живот с приподнятым тазом или в боковое положение. Тонкую иглу под углом 45° к поверхности кожи вводят через мембрану между рожками крестца, где пальпируется углубление, соответствующее входу в сакральный канал, до упора в кость. Затем параллельно поверхности крестца иглу продвигают вглубь еще на 2-3 см. Перед введением анестетика необходимо убедиться, что игла проходима, через нее не вытекают спинномозговая жидкость или кровь. Местные анестетики вводятся в тех же дозировках, что и при эпидуральной анестезии. Через иглу, установленную вышеописанным способом, возможно проведение катетера в эпидуральное пространство до любого уровня в краниальном направлении (вплоть до торакальных сегментов). Подобная методика, обеспечения длительной эпидуралъной блокады является более безопасной, чем традиционная, так как при ней снижается риск травмы твердой мозговой оболочки и спинного мозга.

Глава 31. ОПАСНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ У ДЕТЕЙ

Даже у хорошо обследованных и подготовленных больных, когда оперативное вмешательство выполняется в плановом порядке, могут возникнуть различные осложнения, связанные с анестезией. Поэтому каждому анестезиологу должны быть известны побочные эффекты анестетиков, опасности и наиболее часто встречающиеся осложнения, их возможные причины, меры профилактики и лечения.

Большое значение имеет правильная и своевременная диагностика осложнений, связанных с наркозом, чему способствует постоянный контроль за состоянием ребенка во время и после операции. В связи с этим все проводимые мероприятия, показания регистрирующей контрольно-диагностической аппаратуры, данные экстренно выполняемых анализов должны аккуратно заноситься в карту ведения наркоза. У особо тяжелых больных подобную карту следует вести и в послеоперационном периоде, пока не будет полной уверенности в том, что опасность возникновения тяжелых посленаркозных осложнений миновала. В такой карте необходимо регистрировать пульс, артериальное давление, частоту дыхания, температуру тела, количество выделенной, и перелитой жидкости, а также, отмечать все проводимые мероприятия, которые должны быть расписаны строго по часам. Соблюдение этих несложных правил позволяет своевременно обнаружить появление каких-либо нарушений и быстро принять меры по их устранению.

Прежде чем перейти к описанию наиболее часто встречающихся у детей осложнений, целесообразно еще раз указать на побочное действие отдельных препаратов. Знание этого может помочь избежать ряда отрицательных эффектов анестезии. Так, быстрое увеличение концентрации фторотана во вдыхаемой смеси или длительная подача высоких концентраций анестетика может привести к брадикардии вплоть до асистолии. Опасность возникновения этих осложнений увеличивается на фоне гиперкапнии. В ближайшем послеоперационном периоде после продолжительного наркоза с применением фторотана могут возникать нарушения функции печени.

Кетамин в дозе 8 мг на 1 кг массы тела может вызывать развитие психомоторного возбуждения, галлюцинаций и судорог в ближайшем послеоперационном периоде.

Возникновению судорожной готовности способствует и введение больших доз оксибутирата натрия.

Деполяризующие миорелаксанты - сукцинилхолин и его аналоги - могут вызывать у детей резкую брадикардию вплоть до асистолия, особенно при их повторном введении.

Введение некоторых недеполяризующих миорелаксантов, может сопровождаться развитием артериальной гипотензии.

Осложнения со стороны органов дыхания.

Эти осложнения могут быть разделены на две группы - осложнения со стороны воздухоносных путей и осложнения со стороны легких. Все осложнения, связанные с нарушением проходимости трахеобронхиального дерева, ведут к быстро прогрессирующей гипоксии. Они могут возникать как во время наркоза, так и в посленаркозном периоде. Среди причин, вызывающих затрудненное поступление дыхательной смеси в альвеолы, чаще всего встречаются механическая закупорка дыхательных путей инородными телами, аспирация рвотных масс, западение корня языка, неисправности в наркозном аппарате, ларинго- и бронхиолоспазм.

Различные инородные тела, а также желудочное содержимое, кровь могут попасть в дыхательные пути как в период введения в наркоз, так и в процессе его дальнейшего проведения. Попадание мелких инородных тел или небольшого количества рвотных масс иногда может быть не замечено во время наркоза; но в послеоперационном периоде они могут стать причиной серьезных осложнений, таких, как резко выраженная гипоксия, ателектаз легкого или его доли, абсцесс легкого. При более выраженной обструкции быстро наступают явления асфиксии: цианоз, частый пульс, подъем артериального давления, затем присоединяются судороги и вскоре наступает остановка сердца. От момента прекращения дыхания до остановки сердца проходит 3-5 мин. Это время должно быть использовано для самой энергичной терапии, направленной на устранение причин, вызвавших асфиксию.

При масочном наркозе прежде всего нужно убедиться в отсутствии западения корня языка. Если затруднение поступления воздуха в дыхательные пути обусловлено именно этим, то уже правильная укладка ребенка и введение воздуховода в большинстве случаев способствуют ликвидации этого осложнения. Кроме того, необходимо осмотреть полость рта, чтобы убедиться в отсутствии рвотных масс, проверить целость зубов, которые могут быть сломаны при неосторожном манипулировании роторасширителем или ларингоскопом. Быстро следует проверить работу наркозного аппарата: достаточно ли кислорода поступает больному, нет ли сильного сопротивления в дыхательной системе аппарата, функционируют ли клапаны вдоха и вздоха.

При эндотрахеальном наркозе нужно убедиться, что аппарат исправен, нет перегибов или обтурации интубационной трубки. Если трубка введена слишком глубоко, то сильно раздутая манжета может закупорить вход в один из главных бронхов. Сама трубка, пройдя в один бронх, может закрыть просвет другого, иногда отверстие трубки закрывается упираясь в стенку бронха. Для исключения подобных осложнений нужно произвести

сравнительную аускультацию легких и при отсутствии на одной стороне дыхательных шумов подтянуть интубационную трубку до такого уровня, когда дыхание будет хорошо выслушиваться во всех отделах как правого, так и левого легкого.

Скопление в дыхательных путях значительного количества слизи, крови, а также затекание туда желудочного содержимого тоже вызывает гипоксию. В подобных случаях тряхеобронхиальное дерево должно быть немедленно очищено с помощью отсасывания, которое при интубационном наркозе выполнить легче.

Если отсутствуют механические препятствия вызывающие гипоксию, а проведение управляемого дыхания затруднено из-за резкого сопротивления вдоху, возможен ларинго- или брохиолоспазм. Эти осложнения при правильном проведении наркоза, встречаются нечасто. Ларингоспазм возникает обычно рефлекторно в ответ на раздражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей концентрированными парами анестетиков, при грубом манипулировании ларингоскопом, особенно на фоне недостаточно глубокого вводного наркоза, использовании слишком малых доз релаксантов, при попытке введения воздуховода до исчезновения гортанных рефлексов. При быстром внутривенном введении барбитуратов вследствие повышения тонуса блуждающего нерва, также может возникнуть ларингоспазм. Одной из причин этого осложнения может быть травматичная экстубация.

Если голосовая щель закрывается не полностью, то во время вдоха появляется характерный свист. При сохраненном спонтанном дыхании резко уменьшается дыхательный объем; что можно заметить по уменьшению амплитуды движений мешка наркозного аппарата, несмотря на энергичные экскурсии грудной клетки. При полном ларингоспазме поступление воздуха в легкие прекращается и его не удается ввести даже под давлением, сжимая дыхательный мешок наркозного аппарата. Часто ларингоспазм довольно быстро проходит сам по себе, но в ряде случаев, когда он затягивается, быстро нарастает гипоксия. В первую очередь нужно устранить причину, вызвавшую осложнение. Если он возник в начале наркоза - выключают подачу анестетика и подают больному чистый кислород. В случае безуспешности этого мероприятия вводят миорелаксанты и производят интубацию. При появлении ларингоспазма во время операции ее следует приостановить и углубить наркоз.

Более тяжелым осложнением, резко затрудняющим поступление в легкие дыхательной смеси, является бронхиолоспазм. Он может возникнуть вследствие тех же причин, что и ларингоспазм, и развивается чаще всего у детей, страдающих хроническими заболеваниями легких и склонных к аллергии. Однако в ряде случаев это осложнение появляется также у больных, не имеющих легочной патологии. Резкое сужение бронхиол может возникнуть в любой период наркоза, но чаще всего во время индукции.

При появлении бронхиолоспазма развивается тяжелая гипоксия, экскурсии грудной клетки прекращаются, лицо больного приобретает сероватый цвет, появляется цианоз губ, пульс становится частым и слабым. Если бронхиолоспазм возникает у интубированного ребенка, то появляется значительное сопротивление проведению вентиляции легких, выдох резко удлиняется, при аускультации легких слышны грубые сухие хрипы. Иногда ларинго- и бронхиолоспазм возникают одновременно.

Внутривенно вводятся эуфиллин, глюкокортикоиды, антигистаминные препараты. Если возможно, следует углубить наркоз. Все лечебные мероприятия должны производиться достаточно быстро, так как при прогрессивно нарастающей гипоксии в любой момент может наступить остановка сердца.

Тотальный бронхиолоспазм может не купироваться вышеуказанной терапией и сопровождаться развитием отека легких. Среди других причин отека легких во время наркоза следует указать на резкое повышение артериального давления, гипертензию малого круга кровообращения, чрезмерное введение жидкостей в кровяное русло, неправильно проводимую искусственную вентиляцию легких. Острый отек легких может наступить также в раннем послеоперационном периоде. Это чрезвычайно тяжелое осложнение наркоза, которое с трудом поддается лечению. Клинически оно проявляется нарастающим цианозом, шумным клокочущим дыханием, наличием большого количества влажных хрипов, выделением изо рта пенистой розоватой жидкости. При возникновении отека легких следует прекратить операцию.

Механическая обтурация просвета бронха, или резкое сужение его вследствие рефлекторного воздействия, нарушают бронхиальную проходимость и выключают из дыхания часть легкого. Участок легочной ткани, выключенный из дыхания, спадается - наступает ателектаз. Это осложнение встречается гораздо чаще, чем диагностируется. Рефлекторный ателектаз может возникнуть и во время операции. В этих случаях распознавание его особенно затруднено, так как при выключении из дыхания небольших участков легочной ткани гипоксии не наблюдается вследствие высокого содержания кислорода в наркотической смеси. Если появляются значительные дыхательные расстройства, связанные с массивным ателектазом, то чаще их приписывают другим причинам (острая сердечно-сосудистая недостаточность, передозировка наркотического вещества, шок и др.).

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Внезапная остановка сердца - самое грозное осложнение, которое может возникнуть на любом этапе наркоза и в раннем, послеоперационном периоде. Термин "внезапная остановка" далеко не всегда отражает истинное положение вещей, так как при постоянном и внимательном наблюдении за больным анестезиологу почти всегда удается уловить те

или иные нарушения, предшествующие остановке сердца. Раннее выявление этих симптомов и проведение соответствующих лечебных мероприятий, направленных на их ликвидацию, способствует восстановлению нормальной функции сердечно-сосудистой системы и предупреждает "внезапную" остановку сердца.

В ряде случаев, когда состояние сердечно-сосудистой системы еще до операции внушает серьезные опасения, такой контроль должен проводиться особенно тщательно, что достигается более частыми измерениями артериального давления, определением характера и частоты, пульса, наблюдением за цветом кожных покровов и крови в операционной ране, данными кардиомониторов.

К предвестникам острой сердечно-сосудистой недостаточности относятся прогрессирующая тахи- или брадикардия, нарушения сердечного ритма и дыхания, резкое побледнение или цианоз кожных покровов, медленно нарастающая или внезапная гипотония, темный цвет крови. Ценным диагностическим методом является постоянный электрокардиоскопический контроль, особенно у больных с различными сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Наступлению остановки сердца способствует ряд факторов: гипоксические состояния различной этнологии, острая кровопотеря во время операции, передозировка наркотических средств, форсированное введение барбитуратов, острая надпочечниковая недостаточность, раздражение рефлексогенных зон. Внезапная рефлекторная остановка сердца может наступить во время интубации трахеи.

Если во время операции будут замечены какие-либо признаки циркуляторной недостаточности (гипотония, цианоз, ослабление пульса и т. п.), сейчас же должны быть проведены мероприятия, направленные на улучшение сократительной способности миокарда. Так как остановка сердца особенно легко развивается на фоне гипоксии и гаперкапнии, то должна быть обеспечена адекватная вентиляция легких.

Нарушение ритма и частоты сердечных сокращений, учащение пульса в начале наркоза может быть следствием психического возбуждения и обычно вскоре проходит без всякого лечения. При проведении вводного наркоза также возможно заметное увеличение частоты сердечных сокращений, которое исчезает с углублением наркотического сна. Быстро преходящая тахикардия с подъемом артериального давления наблюдается обычно сразу после интубации и является следствием раздражения рефлексогенных зон глотки и гортани. После перевода больного на ИВЛ, частота сердечных сокращений и артериальное давление нормализуются. Наиболее частыми причинами тахикардии во время операции и в раннем послеоперационном периоде являются начинающаяся гипоксия, кровотечение, шок, передозировка анестетиков. Чрезвычайно поверхностный наркоз также сопровождается тахикардией. Если учащение пульса вызвано острой

кровопотерей – необходимо увеличить скорость инфузии. При появлении признаков гипоксии предпринимают меры, направленные на улучшение легочной вентиляции. Выраженная тахикардия, появляющаяся вскоре после наркоза, если она не сопровождается резким одновременным подъемом температуры, также может быть следствием дыхательной недостаточности, послеоперационного шока, реакцией на сильные боли в области операционной раны и требует соответствующего лечения в зависимости от вызвавшей ее причины.

Урежение частоты сердечных сокращений наблюдается при повышении тонуса блуждающего нерва вследствие передозировки наркотических веществ, раздражения этого нерва при операциях на легких и в верхних отделах живота. Резкая брадикардия может возникнуть при внутривенном введении прозерина, применяемого в качестве антидота недеполяризующих. миорелаксантов. Для лечения выраженной брадикардии внутривенно вводят атропин и уменьшают глубину анестезии, а при отсутствии эффекта от данных мероприятий целесообразно использовать инфузии симпатомиметиков (допамин, адреналин).

Во время и после наркоза могут встречаться также различные виды аритмий. Причинами таких нарушений могут быть гипоксия миокарда, гиперкапния, изменения в сердечной мышце вследствие сопутствующих заболеваний, токсическое действие некоторых анестетиков, слишком глубокий наркоз, гиперкалиемия, ацидоз.

Гипо- и гипертоническне реакции. Снижение артериального давления во время операции и наркоза или в раннем послеоперационном периоде принадлежит к одному из наиболее частых осложнений. Причиной его появления могут быть гипоксия, интоксикация, передозировка наркотических веществ, острая кровопотеря, шок, сердечная недостаточность, острая надпочечниковая недостаточность. При развитии гипотензии у детей, страдающих какими-либо хроническими заболеваниями или получавших в недавнем прошлом стероидные гормоны, следует предположить наличие у больного адренокортикальной недостаточности. Внутривенное введение массивных доз глюкокортикоидов является надежным средством терапии такого осложнения.

При падении артериального давления вследствие шока, кровопотери, интоксикации, при глубоком наркозе одновременно наблюдается заметное увеличение частоты сердечных сокращений. В этих случаях лечение должно носить, этиотропный характер. Значительно реже встречается гипотония в сочетании с редким пульсом, вызванная чрезмерным угнетением сердечно-сосудистого центра наркотическими веществами или повышением тонуса блуждающего нерва. Подобный вид артериальной гипотензии наблюдается также при глубоком наркозе галогенсодержащими ингаляционными

анестетиками. Для лечения надо применять атропин, симпатомиметики, ингаляции кислорода и уменьшать глубину анестезии.

Повышение артериального давления отмечается при неадекватной анестезии, в начальном периоде гипоксии, при гиперкапнии. Если артериальная гипертензия вызвана кислородной недостаточностью или гиперкапнией, необходимо улучшить вентиляцию легких. Поверхностный наркоз должен быть углублен.

Злокачественная гипертермия - редкое, но очень опасное осложнение. Ее возникновение может быть обусловлено использованием деполяризующих миорелаксантов, некоторых общих и местных анестетиков. Существенную роль играет генетическая предрасположенность больного. Клинически данное осложнение проявляется выраженной тахикардией, падением артериального давления, нарушением газообмена и резким повышением температуры тела ребенка до 40-42°С. Злокачественная гипертермия может быстро привести к отеку мозга и смерти.

Аллергические реакции чаще отмечаются при внутривенном введении неингаляционных анестетиков и иных препаратов, используемых в схеме анестезии. Однако, возможно их возникновение и при ингаляционном наркозе. Важную роль в профилактике этих осложнений играет тщательный сбор анамнеза (медикаментозная и пищевая аллергия). Лечебная тактика: прекращение воздействия аллергена, введение антигистаминных препаратов, эуфиллина, гормонотерапия.

Передозировка анестетиков, к сожалению, достаточно частое осложнение в руках неопытного анестезиолога. Кроме того, причинами его развития могут являться неисправность наркозной аппаратуры или повышенная чувствительность пациента к действию препарата. Клинически передозировка проявляется в виде общетоксического действия и возникновения побочных эффектов, характерных для используемых лекарственных препаратов.

Осложнения местной анестезии.

Различают местные и общие осложнения местной анестезии. К общим осложнениям относятся отравления местными анестетиками и анафилактические реакции. Отравление анестетиком может произойти: 1) при случайном попадании иглы в сосуд и введении раствора анестетика в системный кровоток; 2) в случае прокола твердой мозговой оболочки и введения в спинномозговой канал дозы препарата, рассчитанной на эпидуральную анестезию; 3) 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 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 кровообращения вплоть до их полной остановки.

При легких отравлениях терапия заключается в прекращении введения препарата и дополнительной ннфузионной терапии. При тяжелых формах ребенку следует обеспечить адекватную вспомогательную или искусственную вентиляцию легких и купировать судороги. В дальнейшем необходимо ускорить выведение избыточной дозы анестетика из организма с помощью метода форсированного диуреза. Остановка дыхания и кровообращения требует проведения полного комплекса реанимационных мероприятий.

Возможны случаи повышенной чувствительности пациента к местному анестетику. Проявляется она по-разному: от аллергических реакций в виде крапивницы, зуда или местного отека до тяжелого анафилактического шока. В любом случае введение анестетика необходимо прекратить. При умеренных аллергических реакциях больному вводят антигистаминные препараты, эуфиллин, глюкокортикоидные гормоны. Развитие анафилактического шока требует более серьезной терапии.

К местным осложнениям относятся ранение нервных стволов, повреждение сосудов с образованием гематом, инфицирование мягких тканей. Надежной профилактикой этих осложнений является правильная техника выполнения анестезии и строгое соблюдение асептики.

Лечение местных осложнений проводится по общим правилам и оканчивается выздоровлением. Исключение составляют травмы нервных стволов, которые дают стойкие парезы.

Глава 32. Анестезия новорожденных

Хирургия новорожденных - это, прежде всего лечение врожденных пороков развития и гнойно-воспалительных заболеваний, требующих чаще всего экстренных или отсроченных и реже плановых оперативных вмешательств.

Переход к внеутробному существованию ребенка является достаточно сильным стрессом, требующим определенного периода адаптации. В обычных условиях, для нормально родившегося новорожденного, этот период занимает 7-10 дней.

Ведущими клиническими синдромами при поступлении новорожденных в хирургический стационар чаще всего являются: сердечно-сосудистая недостаточность с нарушением общей и мозговой гемодинамики, почечная недостаточность, метаболические нарушения. Около трети новорожденных с пороками развития желудочно-кишечного тракта имеют сочетанные пороки развития (сердца, почек и др.) и около половины - нарушения мозгового кровообращения 2-3 степени. Поэтому, новорожденные и, особенно недоношенные дети, являются пациентами с очень высокой степенью операционно-анестезиологического риска, а анестезиологическое пособие у них - самым сложным разделом педиатрической анестезиологии и реаниматологии. Из выше сказанного становится понятным, почему анестезиологическое пособие новорожденным (клиническая, биохимическая, электрофизиологическая оценка состояния, предоперационная подготовка и проведение анестезии) должен оказывать высококвалифицированный специалист, хорошо знающий основы неонатологии.

Новорожденные и, особенно недоношенные дети, с нарушениями кровообращения, газообмена и метаболизма, для проведения предоперационной подготовки должны поступить в отделение реанимации и интенсивной терапии. Они помещаются в инкубатор, где создается определенный микроклимат с оптимальной температурой, влажностью и концентрацией кислорода. Осмотр и необходимые манипуляции (пункция или катетеризация вены, постановка зонда в желудок или мочевой пузырь и др.) лучше проводить на реанимационном столике, где есть возможность поддерживать адекватный температурный режим.

Минимально необходимое обследование включает определение: группы крови и резус-фактора, общего анализа крови и мочи, КОС и газов крови, Hb, Ht, глюкозы крови, основных электролитов (K^+, Na^+, Ca^{2+}). В первую очередь осуществляется венозный доступ, предпочтение следует отдать пункции периферической вены.

Правильная оценка тяжести состояния больного, выявление имеющихся нарушений, диагностика сочетанных пороков развития и заболеваний определяют объем и характер предоперационной подготовки, выбор метода обезболивания и в определенной

степени прогнозируют тяжесть течения послеоперационного периода и исход заболевания.

32.1. Премедикация

Премедикация у новорожденных детей чаще всего включает в себя только назначение холинолитиков (атропин, метацин и др.). Ваголитический эффект, препятствует развитию брадикардии и гипотензии, которые могут возникнуть вследствие инструментального раздражения дыхательных путей или использования холинэргических препаратов (ингаляционные анестетики, сукцинилхолин и др.). Холинолитики также уменьшают бронхиальную секрецию.

Атропин у новорожденных вводится в дозе 0,02 мг/кг внутримышечно за 30 минут до вводного наркоза или внутривенно непосредственно на операционном столе. Сочетание атропина с калипсолом в дозе 0,5-1,0 мг/кг внутримышечно или внутривенно может использоваться как вариант индукции в общую анестезию.

Назначение седативных препаратов и наркотических анальгетиков большинством неонатальных анестезиологов признается нецелесообразным по двум основным причинам:

1- У новорожденных отсутствуют психоэмоциональные реакции связанные с отрывом от родителей;
2- Наркотические аналгетики могут служить причиной дыхательной депрессии новорожденных, особенно недоношенных, вплоть до апноэ.

32.2. Транспортировка новорожденного и подготовка к операции.

Транспортировка новорожденного и, особенно недоношенного ребенка, в операционную и обратно, должна проводиться в заранее подготовленном специальном транспортном кювезе снабженным терморегулятором, баллоном с кислородом, аппаратом искусственной вентиляции легких. Желательно использовать переносные следящие системы для осуществления постоянного мониторинга показателей гемодинамики и вентиляции во время транспортировки. Если ребенку назначена постоянная инфузия определенных препаратов и растворов еще в предоперационном периоде, то использование переносных инфузионных помп позволит не прекращать инфузию в течение всего периода транспортировки, как в операционную, так и обратно.

Температура операционного зала должна быть не ниже 24°С. Наличие термостабилизирующего матраца на операционном столе является обязательным. Температура тела ребенка должна поддерживаться в течение всей операции в интервале 36-36,5°С.

Еще до поступления ребенка в операционную анестезиолог должен проверить свое рабочее место: исправность наркозного аппарата, наличие ларингоскопа и набора интубационных трубок, лекарственных препаратов и инфузионных растворов, исправность дефибриллятора, матраса для подогрева операционного стола, инфузионных помп, мониторных систем, необходимых для слежения за основными параметрами жизнедеятельности во время проведения операции и наркоза.

32.3. Аппаратно-масочная анестезия.

Аппаратно-масочная анестезия (АМН) с использованием кислорода, закиси азота (N_2O) и ингаляционных анестетиков (фторотан, изофлюран, севофлюран и др.) используется у новорожденных детей при кратковременных (не более 20-25 минут) и малоинвазивных оперативных вмешательствах (паховое грыжесечение, операция при перекруте яичка, обрезание крайней плоти и др.), а также при болезненых манипуляциях. Учитывая вероятность наличия застойного содержимого в желудке, особенно у детей с патологией желудочно-кишечного тракта, что повышает риск регургитации и аспирации во время вводного наркоза, действия анестезиолога должны быть направлены на предупреждение этих осложнений. С этой целью проводится аспирация содержимого желудка назогастральным зондом до начала анестезии. Кроме этого, опять же до начала анестезии, необходимо пунктировать или катетеризировать периферическую вену, что позволит более безопасно провести вводный наркоз. В последние годы, для создания местной анестезии в месте предполагаемой пункции периферической вены, широкое распространение получило применение эутектической микстуры локального анестетика (ЭМЛА). Выпускаемая в виде крема и пластыря, ЭМЛА содержит смесь основ местных анестетиков лидокаина и прилокаина в соотношении 1:1 (по 25 мг каждого из них). Аппликация ЭМЛА-пластыря за 45 минут до пункции вены позволит провести эту манипуляцию совершенно безболезненно.

32.3.1. Вводный наркоз.

Оксигенация чистым кислородом в течение нескольких минут перед включением в газонаркотическую смесь закиси азота, является обязательным условием, особенно у детей с низким гемоглобином, что позволяет избежать развития гипоксии.

При вдыхании ингаляционных анестетиков концентрация в альвеолах у новорожденных повышается значительно быстрее, чем у детей более старшего возраста и взрослых; выравнивание концентрации анестетика во вдыхаемой газонаркотической смеси и в альвеолах у них также происходит быстрее. Обусловлено это такими факторами, как высокий уровень альвеолярной вентиляции по отношению к функциональной остаточной емкости легких и более низкий коэффициент растворимости кровь/газ для

летучих анестетиков. Соответственно, период вводного наркоза у новорожденных и детей младшего возраста протекает быстрее.

Анальгетическая активность ингаляционных анестетиков обычно определяется минимальной альвеолярной концентрацией (МАК), т.е концентрацией анестетика в альвеолах, при которой у 50% пациентов отсутствуют двигательные реакции в ответ на хирургическую стимуляцию. Минимальная альвеолярная концентрация для галотана (фторотана) у новорожденных составляет 0,87%. Сравнительные величины МАК у детей первого года жизни групп представлены в таб. 32.1.

Таб. 32.1. МАК ингаляционных анестетиков у новорожденных и грудных детей

Анестетик	Новорожд. (%)	1-6 мес. (%)	6-12 мес. (%)	12-24 мес. (%)
Галотан	0.87	1.2	1.98	0.97
Энфлюран	-	-	-	1.69
Изофлюран	1.6	1.87	1.8	1.6
Севофлюран	3.2	3.2	2.5	2.5

Необходимо помнить, что галогеносодержащие анестетики обладают прямым кардиодепрессивным действием. При этом, чем выше концентрация анестетика в газонаркотической смеси, тем этот эффект выражен сильнее. Закись азота в концентрациях, используемых при анестезиологическом обеспечении, стимулируя адренергические системы, снижает кардиодепресивное действие на миокард фторотана и других галогеносодержащих анестетиков. При соотношении N_2O:O_2 во вдыхаемой смеси как 2:1 МАК для ингаляционных анестетиков снижается примерно на 20%.

Подачу анестетика начинают с минимальных концентраций, на фоне ингаляции N_2O+O_2 (2:1), и, постепенно увеличивая ее (в течение 5-7 минут), доводят до 1,0-1,5 об%.

32.3.2. Поддержание анестезии.

Поддержание анестезии при АМН осуществляется ингаляцией N_2O+O_2 (2:1) + фторотан до 0,8-1,0 об.% через лицевую маску. Для предупреждения западения языка и обеспечения свободной проходимости дыхательных путей ребенка во время анестезии, используют воздуховод возрастных размеров. Одним из преимуществ ингаляционной анестезии является управляемость глубиной наркоза, и анестезиолог может при необходимости увеличить или снизить концентрацию ингаляционного анестетика во вдыхаемой газонаркотической смеси. Анестезиолог, на протяжении всей операции контролирует адекватность самостоятельного дыхания посредством аускультации легких, визуального контроля за экскурсией грудной клетки и изменениями показателей капнометрии и пульсоксиметрии. Любые сомнения в адекватности спонтанной вентиляции должны подвигнуть анестезиолога к переходу на вспомогательную

искусственную вентиляцию легких ручным способом. Кроме этого, во время проведения АМН, при необходимости, анестезиолог всегда должен быть готов к выполнению интубации трахеи и переходу на контролируемую ИВЛ. Все необходимое для этого должно быть под рукой:

- интубационная трубка соответствующего размера с коннектором;
- ларингоскоп с клинком для новорожденного;
- шприц с раствором деполяризующего мышечного релаксанта (сукцинилхолин, листенон.

32.3.3. Выход из анестезии.

По окончании оперативного вмешательства, на этапе наложения швов на кожу, подача закиси азота и ингаляционного анестетика прекращается.

Элиминация закиси азота и ингаляционных анестетиков, и, соответственно, выход из анестезии происходит также значительно быстрее у новорожденных и детей младшего возраста, чем у детей других возрастных групп, разумеется, при отсутствии депрессии спонтанной вентиляции. Так, после прекращения подачи 70% N_2O, альвеолярная концентрация закиси азота у новорожденных и детей младшего возраста снижается до 10% в течение 2 минут. У взрослых, этот временной интервал составляет не менее 10 минут.

32.4. Анестезии с использованием ларингеальной маски.

В последние годы в педиатрической анестезиологической практике, как альтернатива АМН и интубации трахеи, получил распространение метод ингаляционной анестезии с использованием ларингеальной маски (ЛМ). Использование ЛМ имеет ряд важных преимуществ перед эндотрахеальной интубацией. Не травмируются гортань и голосовые связки. Исключена опасность окклюзии одного из главных бронхов. Введение ЛМ не требует ларингоскопии и применения миорелаксантов. Реакция сердечно-сосудистой системы в ответ на введение ЛМ минимальна, а внутриглазное давление существенно не изменяется. ЛМ может оставаться на месте до восстановления защитных рефлексов и адекватного спонтанного дыхания, не вызывая при пробуждении таких неприятных ощущений, как интубационная трубка При выходе из анестезии кашель и боль в горле отмечаются значительно реже, чем при интубации. Трубка ЛМ имеет больший диаметр, чем интубационная трубка, в силу этого аэродинамическое сопротивление ЛМ меньше, чем у эндотрахеальной трубки. По сравнению с лицевой маской ЛМ более надежно обеспечивает проходимость дыхательных путей, оставляя руки анестезиолога свободными, защищает гортань от попадания глоточного секрета или крови. Герметичность дыхательного контура при использовании ЛМ снижает риск загрязнения атмосферы операционной ингаляционными анестетиками.

32.5. Эндотрахеальная анестезия.

Эндотрахеальная анестезия используется у новорожденных с отягощенным предоперационным анамнезом, при длительных и травматичных оперативных вмешательствах, при операциях на органах брюшной и грудной полости, при операциях в физиологически неудобных положениях, при экстренных оперативных вмешательствах.

32.5.1. Вводный наркоз.

Помимо ингаляционных анестетиков (см. выше) вводный наркоз у новорожденных детей можно проводить внутривенным, внутримышечным и ректальным способами.

В нашей клинике, для внутривенной индукции у новорожденных наиболее часто применяют 20% раствор оксибутирата натрия (ГОМК) в дозе 80-100 мг/кг, разведенный в 10% растворе глюкозы. Достаточно широко, как препарат выбора при гиповолемических состояниях, используется индукция раствором кетамина (калипсола) в дозе 2 мг/кг внутривенно или 8-10 мг/кг внутримышечно. Новорожденные особенно чувствительны к барбитуратам, что связано, по всей видимости, со сниженным связыванием препаратов этой группы белками плазмы, поэтому, у них используются более низкие дозы. В частности, тиопентал-натрия внутривенно струйно вводится в дозе 3-4 мг/кг, у детей более старшего возраста-5-7 мг/кг. При проведении внутривенной индукции барбитуратами может значительно угнетаться спонтанное дыхание, поэтому проведение вспомогательной вентиляции кислородом через лицевую маску является обязательным. Кроме этого, как и у взрослых, использование барбитуратов у новорожденных детей с выраженной гиповолемией может привести к резкому снижению артериального давления.

Перспективным способом введения в наркоз является использование анестетика ультракороткого действия - диприванa (пропофола) в дозе 2,5-3,5 мг/кг.

Ректальное применение метогекситала в дозе 15 мг/кг 1% р-ра через катетер введенный в прямую кишку на глубину 3-4 см, обеспечивает сон через 6-8 минут.

32.5.2. Интубация трахеи.

У новорожденных детей интубацию трахеи проводят после вводного наркоза, введения миорелаксантов и гипервентиляции кислородом в течение 30 сек - 1 мин. Желательно также провести опрыскивание трахеи аэрозолем, содержащим один из местных анестетиков. Для интубации обычно используют гладкую однопросветную трубку с внутренним диаметром 2,5-3,5 мм.

Из-за анатомических особенностей языка, глотки и гортани интубацию трахеи удобней проводить прямым клинком ларингоскопа, а не изогнутым (клинком Макинтоша).

Необходимо помнить, что недостаточная глубина анестезии или уровень релаксации приводят к повышению внутричерепного давления и у недоношенных детей значительно возрастает риск развития внутрижелудочковых кровоизлияний.

32.5.3. Вентиляция легких.

После интубации трахеи осуществляют ИВЛ либо аппаратным, либо ручным способом с помощью дыхательной системы для новорожденных. Многие анестезиологи, проводящие обезболивание у новорожденных, предпочитают ручную вентиляцию легких, полагая, что так легче контролировать изменения сопротивления дыхательных путей и податливости легких. Тем не менее, следует признать, что аппаратная ИВЛ обеспечивает более стабильное поддержание параметров вентиляции, а современная мониторная техника дает возможность в реальном времени контролировать показатели механики дыхания и других функций.

При ручной вентиляции легких до настоящего времени применяется бесклапанная система с Т-образным адаптером, разработанная в 1937 году Эйром и модифицированная Джексоном-Рисом. Достоинствами этой системы являются низкое сопротивление дыханию и минимальная величина «мертвого пространства».

Основным недостатком бесклапанных систем является поступление ребенку сухого и охлажденного газа.

32.5.4. Поддержание анестезии.

Поддержание анестезии начинается с момента окончания вводного наркоза и заканчивается появлением признаков пробуждения. Выбор вида анестезии для новорожденных должен основываться на оценке исходного состояния пациента, характера, длительности и травматичности оперативного вмешательства, квалификации анестезиолога.

Большинство исследователей и практических врачей предпочитают проведение анестезии у этой группы больных с использованием ингаляционных анестетиков, т.к. этот метод более управляем и, соответственно, менее опасен.

При проведении оперативных вмешательств на органах брюшной, грудной полости, забрюшинного пространства, особенно когда затрагиваются рефлексогенные зоны, достичь адекватной анестезиологической защиты организма с помощью только ингаляционных анестетиков невозможно, т.к. последние не в состоянии блокировать мощный поток ноцицептивной импульсации. При травматичных и длительных оперативных вмешательствах наилучшая антиноцицептивная защита достигается либо сочетанием ингаляционной анестезии с наркотическими анальгетиками, либо с регионарными методами анестезии - эпидуральной или спинальной.

Из наркотических анальгетиков, для поддержания анестезии у новорожденных, наиболее широко в нашей стране применяется агонисты μ- опиатных рецепторов: 1-2% раствор промедола и 0,005% раствор фентанила. На основании более, чем 20-летнего опыта применения промедола в клинике детской хирургии Российского Государственного медицинского университета мы рекомендуем разные дозы этого анальгетика в зависимости от травматичности и длительности оперативного вмешательства.

При малотравматичных операциях, продолжительностью до 30 мин. (пилоротомия, ушивание желточного протока, эмбриональные грыжи и др.) можно проводить либо чисто ингаляционный наркоз фторотаном и записью азота с кислородом: фторотан - 1,0-1,5 об.% и N_20+0_2 (2:1), либо фторотан - 0,4-0,6 об.%+N_20+0_2 (2:1)+ промедол - 0,3-0,5 мг/кг/час.

При операциях средней травматичности (синдром Ледда, изолированный заворот кишечника, наложение противоестественного заднего прохода или илеостомы, двойная гастростомия, малые урологические операции) продолжительностью до 1 часа, при тех же соотношениях ингаляционных анестетиков, доза промедола составляет от 0,5 до 1,0 мг/кг.

При травматичных операциях (атрезия пищевода, непроходимость 12-перстной и тощей кишки, кишечные анастомозы, перитонит, гастрошизис, диафрагмальная грыжа и др.), продолжительностью более 1 часа доза промедола увеличивается до 1,0-2,0 мг/кг. При продолжительности операции более 1,5 часов к первоначально введенной дозе промедола необходимо добавить еще 0,5 мг/кг. Учитывая, что такие дозы промедола могут привести к угнетению дыхания, необходимо заранее планировать проведение продленной ИВЛ.

Наш опыт свидетельствует, что применение промедола в дозе меньше 1,0 мг/кг, как правило, не вызывает депрессии дыхания, и в тоже время достигается эффективная защита организма от операционного стресса.

Достаточно часто препаратом выбора при операциях у новорожденных детей является другой агонист μ-опиатных рецепторов - фентанил. Его аналгетическая активность в 150 раз выше, чем у морфина.

У новорожденных и, особенно недоношенных детей, метаболизм фентанила значительно снижен. Повышенное внутрибрюшное давление, как следствие, например, кишечной непроходимости, приводит к замедлению печеночного кровотока, что еще больше снижает клиренс фентанила. В дозе 12-15 мкг/кг фентанил эффективно блокирует ноцицептивную импульсацию в течение 60-90 минут, без необходимости повторного введения. Если планируется экстубация трахеи сразу после окончания операции, то при проведении сбалансированной анестезии (N_2O+O_2+фторотан до 0,6 об.%), доза фентанила должна составлять 2-4 мкг/кг/час.

При операциях на органах брюшной полости в брюшину и корень брыжейки (а при операциях на легких - в корень легкого) целесообразно ввести 5,0-10,0 мл 0,25% раствора новокаина. Местная анестезия достаточно хорошо блокирует импульсацию из рефлексогенных зон, позволяя уменьшить дозу вводимых анестетиков, анальгетиков и миорелаксантов.

В последние годы, особенно у новорожденных с высоким риском общей анестезии, широкое применение получило сочетание поверхностной общей анестезии и эпидуральной блокады, выполняемой на каудальном и люмбальном уровнях, и спинальной анестезии с использованием местных анестетиков.

Абсорбция, распределение и элиминация местных анестетиков, при использовании различных методик регионарного обезболивания, достаточно хорошо изучены у детей. Скорость всасывания местных анестетиков в системную циркуляцию определяется как локальной объемной скоростью кровотока, так и коэффициентом проницаемости кровь/ткань. Учитывая то, что эпидуральное введение местных анестетиков, вызывает вазодилятацию в зоне регионарного блока и соответственно, увеличивается скорость абсорбции, добавление адреналина, как вазоконстриктора, позволяет значительно замедлить этот процесс. Время полувыведения бупивакаина и лидокаина приближается к 4,5 и 2 часам соответственно. После каудального эпидурального введения 1 мл/кг 0,25% бупивакаина или 1% лидокаина максимально достигаемый плазменный уровень составит 1,25 мкг/мл и 2 мкг/мл соответственно, что намного ниже токсических уровней, определенных для данных местных анестетиков (4 мг/мл и 10 мг/мл). Однако необходимо помнить, что даже незначительная часть используемых для каудальной эпидуральной блокады местных анестетиков, при случайном внутрисосудистом введении, может вызвать системные токсические реакции.

У новорожденных и, особенно, недоношенных детей, уровень псевдохолинэстеразы значительно ниже, соответственно, ниже и клиренс анестетиков эфирного типа, что резко ограничивает их применение. Из препаратов амидной группы чаще всего используются 0,125-0,375% раствор бупивакаина и 1% раствор лидокаина. Не используется прилокаин, т.к. его метаболические превращения могут привести у новорожденных к метгемоглобинемии.

Существуют различные математические модели расчета оптимального объема местного анестетика, необходимого для блокады одного спинального сегмента у детей. Однако в практической анестезиологии обычно пользуются более простой схемой: для блокады люмбально-сакральных сегментов необходимый объем местного анестетика составляет 0,5 мл/кг, для люмбально-торакальных сегментов - 1 мл/кг, для среднегрудных

сегментов- 1,25 мл/кг. Рекомендуемые дозы создают плазменную концентрацию местных анестетиков намного ниже потенциально токсической дозы.

При распространении уровня анестезии до 8 торакального сегмента отсутствуют существенные гемодинамические сдвиги у новорожденных и детей до 8 лет. Такая гемодинамическая стабильность объясняется как незрелостью симпатической нервной системы, так и пропорционально меньшим объемом крови “секвестрируемым” в нижних конечностях по сравнению с общим объемом циркулирующей крови.

У новорожденных катетеризация эпидурального пространства для продленной эпидуральной анестезии выполняется каудальным доступом, как наиболее безопасным. При необходимости, катетер можно продвинуть до уровня Th_6, не встречая при этом сопротивления, т.к. эпидуральное пространство новорожденных детей выполнено, в основном, рыхлой жировой тканью.

При рождении ребенка спинной мозг заканчивается на уровне L_3, что обеспечивает безопасность спинальной анестезии у новорожденных, если она выполняется на уровне ниже linea intercristalis. В этом случае маловероятно травматическое повреждение спинного мозга и артерий, т.к. они расположены выше места пункции.

32.5.5. Мониторинг.

Контроль состояния новорожденного во время операции основывается на тех же принципах, что и у детей других возрастных групп. Кроме мониторинга ЭКГ и АД целесообразно проводить аускультативный контроль сердечных тонов. С этой целью фонендоскоп укрепляется в области груди или подлопаточной области. Особое значение придается состоянию периферической циркуляции. Бледно-розовая окраска кожных покровов, кожно-ректальный градиент температур не превышающий 3°С, диурез превышающий 1 мл/кг/час, насыщение кислорода не менее 96% -свидетельствуют о хорошей микроциркуляции и адекватной защите организма от операционно-анестезиологического стресса.

32.5.6. Стадия пробуждения.

Выход из наркоза является ответственным этапом анестезиологического пособия. Восстановление спонтанного дыхания у новорожденных происходит медленнее, чем у детей старшего возраста. Однако, если во время операции была обеспечена адекватная анестезия, не было передозировки анестетиков и миорелаксантов, спонтанное дыхание, как правило, появляется быстро после прекращения ИВЛ. Если дыхание поверхностное и аритмичное - необходимо продолжить ИВЛ, выяснить причину (охлаждение, ацидоз, остаточное действие релаксантов и др.) и устранить ее. Экстубация проводится только после восстановления адекватного самостоятельного дыхания.

Перевод на спонтанное дыхание может проводиться в разные сроки (от нескольких часов до нескольких суток). После восстановления спонтанного дыхания, чрезвычайно важно поддержание свободной проходимости дыхательных путей, что служит надежной профилактикой нарушения функций внешнего дыхания.

Новорожденный после операции должен помещаться либо в инкубатор, либо на реанимационный столик, где можно создать оптимальный температурный режим, влажность и проводить оксигенотерапию.

Самый эффективный путь благоприятного течения послеоперационного периода и исхода оперативного лечения - это профилактика возможных нарушений жизненно важных функций организма.

32.6. Инфузионная терапия у хирургических новорожденных

32.6.1. Предоперационная инфузионная терапия.

Предоперационная инфузионная терапия направлена на коррекцию имеющейся гиповолемии и дегидратации, кислотно-основного состояния (КОС) и электролитных нарушений. Оценка степени дегидратации, основанная на клинических признаках, представлена в табл. 33.2.

Табл. 32.2. Оценка степени дегидратации у новорожденных детей

Показатель	Степень дегидратации		
	5% (умеренная)	10% (средняя)	15% (тяжелая)
Сознание	Ясное	Спутанное	Ступор
Губы и слизистые	Сухие	Сухие	Очень сухие
Тургор кожи	Удовлетворительный	Снижен	Резко снижен
Пульс	Норма	Умеренная тахикардия	Выраженная тахикардия
Частота дыхания	Норма	Учащено	
АД	Норма	Норма	Снижено
Глаза	Норма	Запавшие	Запавшие
Диурез	Норма	Снижен	Снижен
Плотность мочи	Норма	Повышена	Резко повышена

Продолжительность проведения предоперационной подготовки зависит от степени дегидратации. При дегидратации 1 степени - время предоперационной подготовки может ограничиться 4 часами. При дегидратации 2 степени - время предоперационной подготовки при отсроченных оперативных вмешательствах должно быть не меньше 12-24 часов. При дегидратации 3 степени предоперационная подготовка занимает столько времени, сколько необходимо для коррекции имеющихся нарушений - сутки, двое и более.

Весь период восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК) и коррекции водно-электролитных нарушений можно разделить на 3 этапа:

Первый этап - лечение имеющегося гиповолемического шока или тяжелой степени дегидратации, сопровождающиеся серьезными нарушениями центральной гемодинамики. Стартовыми растворами в этом случае являются коллоидные растворы: свежезамороженная плазма или 5% раствор альбумина в объеме 15-20 мл/кг, при необходимости назначаются цельная кровь или эритроцитарная масса - 10 мл/кг. В последние годы, в детской практике, в том числе и у новорожденных, получили распространение коллоидные плазмозамещающие растворы на основе гидроксиэтилированного крахмала (HAES-steril, Инфукол и др.), предназначенные для лечения гиповолемии и шока. Препараты этой группы обладают отличными гемодинамическими эффектами, восстанавливают микроциркуляцию, улучшают доставку кислорода тканям.

После стабилизации показателей артериального давления, уменьшения тахикардии, улучшения периферической микроциркуляции приступают ко второму этапу - восполнению дефицита экстрацеллюлярной жидкости и натрия и коррекции метаболических нарушений в течение последующих 6-8 часов. Инфузионная терапия включает бессолевые (глюкоза) и солевые кристаллоидные растворы (Рингер-лактат, 0,9 % раствор NaCl и др.) в соотношениях в зависимости от вида дегидратации (изо-, гипо- или гипертоническая) (Табл.32.3).

Табл.32.3. Инфузионная терапия в зависимости от вида дегидратации

Тип	Na^+ плазмы	Потери В/Э	ЭЦЖ объем	ИЦЖ объем	ЭЦЖ осмолярность	Лечение
Изотоническая	130-150	В ∝ Э	↓ ∝ потерям	-	-	Рингер- лактат
Гипотоническая	< 130	В > Э	↓↓	↑	↓	Вода и ↑ Э
Гипертоническая	>150	В < Э	↓ или норма	↓	↑	Вода и ↓ Э

где: ЭЦЖ- экстрацеллюлярная жидкость; ИЦЖ- интрацеллюлярная жидкость; В- вода; Э- электролиты; ∝- пропорционально к; ↑- повышение; ↓- понижение.

Основными показателями адекватности проводимой терапии на первых 2-х этапах являются нормализация показателей гемодинамики (снижение ЧСС, повышение системного артериального давления, повышение центрального венозного давления, диурез не менее 1 мл/кг/час).

Третий этап - возмещение K^+, имеющего важное значение для нормального функционирования нервно- мышечных синапсов, проводящей системы сердца,

сокращения мышечных волокон и т.д.. Включение в инфузионную программу препаратов калия возможно только после достижения адекватного диуреза. Основные принципы возмещения K^+ следующие:

а/ общая доза не должна превышать 3 мэкв/кг/24 часа;

б/ скорость введения не должна превышать 0,5 мэкв/кг/час;

в/ препараты K^+ лучше вводить в 10% р-ре глюкозы с добавлением инсулина

г/ полная коррекция тяжелого дефицита K^+ должна занимать 4-5 дня.

При проведении инфузионной терапии, необходимо помнить, что значительное число факторов влияет на объемы потерь жидкости у новорожденных. В частности, новорожденные очень чувствительны к изменениям микроклимата (температуры, влажности) и адекватности кондиционирования дыхательной смеси и др. Потому инфузионная терапия должна корректироваться с учетом текущих патологических потерь:

1. Повышение температуры тела на 1 C^o приводит к повышению потерь жидкости на 12 %.

2. Тахипноэ: на каждые 10 дых. сверх нормы - 10 мл/кг/сут

3. Парез кишечника:

1 степень - коррекция не требуется

2 степень - +20 мл/кг/сут.

3 степень - +40 мл/кг/сут.

4. Диарея - +20-40 мл/кг/сут.

5. Перспирация - +1.5 мл/кг/час

6. ИВЛ - +25-30 мл/кг/сут.

7. При невозможности учета объема рвотных масс и отделяемого из кишечника - +20 мл/кг/сут.

8. Рвота - + 20 мл/кг/сут.

9. Инкубатор - + 10 мл/кг/сут.

10.Желтуха - + 30 мл/кг/сут.

32.6.2. Интраоперационная инфузионная терапия.

При кратковременных оперативных вмешательствах (менее 1 часа) у здоровых новорожденных обычно не требуется проведение интраоперационных внутривенных вливаний в том случае, если: отсутствует предоперационный дефицит жидкости или он незначителен, имеется короткий период голодания, кровопотеря минимальна, возможен ранний послеоперационный прием жидкости. К таким операциям можно отнести грыжесечение, операции по поводу водянки оболочек яичка, перекрута яичка, циркумцизию, малые ортопедические операции и др.

При длительных и травматичных оперативных вмешательствах расчет необходимого объема инфузии во время операции должен учитывать:

1. Физиологическую часовую потребность.

2. Имеющийся дефицит жидкости.

3. Потери в “третье” пространство.

4. Кровопотерю.

Физиологическая часовая потребность в жидкости (ФПЖ) у новорожденных детей составляет 3 мл/кг/час. Основными растворами для восполнения ФПЖ являются физиологический раствор с 5% глюкозой и Рингер- лактат. Назначение только одной глюкозы при длительных операциях может привести к развитию гипергликемии, поэтому добавление Рингер-лактата является целесообразным. Тем не менее, обязателен периодический контроль уровня сахара в крови.

Имеющийся дефицит жидкости восполняется из расчета 1/2 объема за первые 2 часа, или 1/3-1/4 объема за первые 3 часа операции, но не более 3 мл/кг/час. Для инфузии используют физиологический раствор с 5% глюкозой (в соотношении 1:3 или 1:4, в зависимости от типа дегидратации) или Рингер-лактат.

Потери в “третье” пространство. При травматичных оперативных вмешательствах и/или большой кровопотере добавляется дополнительный объем жидкости, необходимый для восполнения потерь ЭЦЖ и секвестрированной в травмированных тканях крови (потери в “третье” пространство). Объем составляет от 1 мл/кг (при ущемленной паховой грыже) до 15 мл/кг/час (при торакоабдоминальных операциях). Расчет количества жидкости, необходимого для восполнения потерь в “третье” пространство, основывается на оценке показателей ЧСС, диастолического АД, микроциркуляции, диуреза (должен составлять 1-2 мл/кг/час) и ЦВД. Для инфузии используют Рингер-лактат и другие сбалансированные солевые растворы, а при значительных потерях - 5% альбумин и свежезамороженную плазму.

Таким образом:

а/ при нетравматичных операциях объем не увеличивается;

б/ при нейрохирургических операциях - 1-2 мл/кг/час;

г/ при интраторакальных операциях - 4-7 мл/кг/час;

д/ при интраабдоминальных операциях- 6-10 мл/кг/час;

Кровопотеря. Решение о гемотрансфузии анестезиолог принимает, основываясь на предоперационном показателях уровней гемоглобина (Hb) (Табл. 32.4.) и гематокрита (Ht) (Табл. 32.5, степени интраоперационной кровопотери.

Табл. 32.4. Нормальные показатели гемоглобина	
Возраст	Уровень гемоглобина (г/л)
1-й день	200 (180-220)
2 недели	170
3 месяца	100-110

Предоперационный Ht у новорожденных, особенно с кардиореспираторными заболеваниями, должен быть не менее 36% (Hb- не менее 120 г/л). У недоношенных и больных новорожденных, исходный показатель Ht меньше 30% и Hb ниже 100 г/л требуют либо предоперационной, либо ранней интраоперационной гемотрансфузии.

Максимально допустимый объем интраоперационной кровопотери (МДОК) можно расчитать по формуле:

МДОК= [ОЦК норм. (мл/кг) х (Ht больного-30)]/Ht больного.

Нормальные значения ОЦК составляют 80-90 мл/кг для доношенных новорожденных и 90-100 мл/кг - для недоношенных.

Если кровопотеря составляет 1/3 МДОК, то переливают кристаллоидные растворы, при кровопотере от 1/3 до 2/3 МДОК используют кристаллоиды и 5% раствор альбумина, если кровопотеря превышает 2/3 МДОК, то переливают одногруппную эритроцитарную массу.

Один мл кровопотери восполняют 3-4 мл солевых растворов или 1 мл 5% альбумина. Считается, что переливание эритроцитарной массы в объеме 2 мл/кг повышает Ht примерно на 1%, а Hb на 5 г/л.

Табл. 32.5. Нормальные показатели гематокрита у детей до 1 года:									
1-2 сут.	5-6 сут.	9-10 сут.	3 нед.	1 мес.	2 мес.	4 мес.	6 мес.	8 мес.	1 год
54-56	53	50	44	42	39	36	35	35	34

В итоге общий объем интраоперационной инфузии составляет:

1 час операции – ФПЖ + 1/2 предоперационного дефицита + потери в “третье” пространство + кровопотеря;

2 час операции - ФПЖ+ 1/4 предоперационного дефицита + потери в “третье” пространство + кровопотеря;

3 час операции - ЖФП+ 1/4 предоперационного дефицита + потери в “третье” пространство + кровопотеря;

4 час операции - ЖФП + потери в “третье” пространство + кровопотеря.

Приложение

Лекарственные препараты, применяемые при анестезии и интенсивной терапии у детей

1. Препараты для премедикации

Препарат	**Доза, мг/кг**		
	Внутривенно	**Внутримышечно**	Внутрь
Атропин 0,1%	0,01	0,02	0,02
Метацин 0,1%	0,01	0,02	0,02
Хлоралгидрат 2%	-	-	50-70
Клонидин 0,01%	-	-	3-4
Диазепам 0,5%	0,1	0,1- 0,3	0,1- 0,25
Дроперидол 0,25%	0,1	0,15	0,2
Фентанил 0,005%	-	0,001- 0,003	0,015- 0,02
Промедол 1%	0,2	1	-
Мидазолам 0,5%	0,02- 0,06	0,06- 0,08	0,5- 0,75
Морфина сульфат 1%	0,05	0,1- 0,2	-
Пентазоцин (лексир) 3%	-	1,5	-
Рогипнол 0,2%	0,015- 0,03	0,03	-
Тавегил 1%	0,03	0,03- 0,05	-
Супрастин 1%	0,3- 0,5	0,3- 0,5	-

2. Препараты для введения в общую анестезию

Препарат	**Доза, мг/кг (для внутривенного введения)**
Гексенал 1%	4-6
Тиопентал-натрий 1%	4-6
Метогекситал (бриетал) 1%	1,5-2
Пропофол (диприван) 1%	2-2,5
Кетамин (калипсол) 0,5%	2
Этомидат (гипномидат) 0,2%	0,3
Натрия оксибутират (ГОМК) 20%	80-100
Диазепам (седуксен) 0,5%	0,15-0,3
Мидазолам (дормикум) 0,5%	0,15-0,3
Дроперидол 0,25%	0,2-0,3

3. Препараты для поддержания анестезии

3.1. Ингаляционные анестетики.

Максимальная альвеолярная концентрация (МАК) ингаляционных анестетиков, об. %.

Анестетик	**Возраст детей**				
	Новорожденные	1-6 мес	6-12 мес	12-24 мес	Старше 2-х лет
Галотан	0,87	1,2	1,98	0,97	0,87
Энфлюран	-	-	-	1,69	-
Изофлюран	1,6	1,87	1,8	1,6	-
N_2O	-	-	-	-	109
Севофлюран	3,2	3,2	2,5	2,5	2,49

* При добавлении 60% N_2O МАК снижается на 22-25%.

3.2. Неингаляционные анестетики

Препарат	**Доза** (для внутривенного введения)	
	Стартовая доза, мг/кг	Поддерживающая доза, **мг/кг/час**
Пропофол (диприван) 1%	2-2,5	4-12
Кетамин (калипсол) 0,5%	2	0,5-2
Альфентанил 0,05%	0,01-0,03	0,001-0,003
Морфина сульфат 1%	0,06-0,1	0,03-0,06
Промедол 1-2%	0,6-1	0,5-1

Фентанил 0,005%	0,003-0,005	0,003-0,01

4. Миорелаксанты

Препарат	**Доза (для внутривенного введения)**	
	Для интубация трахеи, мг/кг	**Для поддержания миоплегии, мг/кг/час**
Сукцинилхолин (листенон) 2%	1,5-2 действует 5-7 мин	-
Панкурониум (павулон) 0,2%	0,08-0,1 действует 40-45 мин	0,02-0,03
Пипекурониум (ардуан) 0,2%	0,08-0,1 действует 40-45 мин	0,02-0,03
Атракуриум (тракриум) 1%	0,3-0,6 действует 30-35 мин	0,3-0,6
Цисатракуриум (нимбекс) 0,2%	0,12-0,15 действует 30-35 мин	0,12-0,15
Мивакуриум (мивакрон) 0,2%	0,2 действует 5-7 мин	7-9
Рокурониум (эсмерон) 1%	0,6 действует 40-50 мин	0,3-0,6
Векурониум (норкурон) 0,2%	0,08-0,1 действует 40-50 мин	0,02-0,03

5. Препараты, используемые при проведении эпидуральной анестезии

Препарат	**Доза, мг/кг**	**Продолжительность аналгезии, ч**
Бупивакаин 0,125-0,25%	не более 2 без адреналина и 2,5 с адреналином	6-8
Лидокаин 1-2%	не более 5 без адреналина и 7 с адреналином	1,5-3
Прилокаин 0,5-1,5%	не более 5 без адреналина и 7 с адреналином	1,5-3
Мепивакаин 0,5-1,5%	не более 7 без адреналина и 8 с адреналином	2-3
Промедол 1-2%	0,15-0,2	6-12
Фентанил 0,005%	0,001-0,002	2-3
Морфина сульфат 1%	0,05-0,75	до 24
Клофелин 0,01%	0,001	-

6. Антибиотики

Препарат	**Доза (мг/кг)**	**Частота введения**	**Способ применения**
Амикацин	5,0-7,5	каждые 8 ч	Внутривенно, внутримышечно
Ампициллин	50-100	каждые 6 ч	Внутривенно, внутримышечно
Цефаклор	12,5	каждые 6 ч	Внутрь
Цефамандол	12,5-40,0	каждые 6 ч	Внутривенно, внутримышечно
Цефазолин	20-30	каждые 6 ч	Внутривенно, внутримышечно
Цефтазидим	30-50	каждые 12 ч	Внутривенно, внутримышечно
Цефотаксим	25-50	каждые 12 ч	Внутривенно, внутримышечно
Цефокситин	20-40	каждые 6 ч	Внутривенно
Цефалексин	6-12	каждые 6 ч	Внутривенно, внутримышечно
Клиндамицин	8-12	каждые 8 ч	Внутривенно, внутримышечно
Гентамицин	2,5	каждые 8 ч	Внутривенно, внутримышечно
Канамицин	5-10	каждые 8 ч	Внутривенно, внутримышечно
Оксациллин	37,5-50,0	каждые 6 ч	Внутривенно, внутримышечно
Тобрамицин	2,5	каждые 8 ч	Внутривенно, внутримышечно
Ванкомицин	10	каждые 6 ч	Внутривенно медленно

<u>Атибиотики для новорожденных</u>

В таблице представлены антибиотики, которые могут быть использованы во время операции. Даны общие суточные дозы в мг/кг/24 ч.

	< 1 недели жизни				> 1 недели жизни			
Препарат / путь введения	Вес < 2 кг /		Вес > 2 кг		Вес < 2 кг /		Вес > 2 кг	
Амикацин в/в, в/м	7,5	кажд.12 ч	10	кажд. 12 ч	10	кажд. 8 ч	10	кажд. 8 ч
Ампициллин в/в, в/м	50	кажд.12 ч	50	кажд. 8 ч	50	кажд. 8 ч	50	кажд. 6 ч
Карбенициллин в/в, в/м	100	кажд.12 ч	100	кажд. 8 ч	100	кажд. 8 ч	100	кажд. 6 ч
Цефокситин в/в	40	кажд.12 ч	40	кажд. 12 ч	40	кажд.12 ч	40	кажд.12 ч
Цефотаксим в/в, в/м	50	кажд.12 ч	50	кажд.12 ч	50	кажд. 8 ч	50	кажд. 8 ч
Цефтазидим в/в, в/м	100	кажд.12 ч	100	кажд.12 ч	100	кажд.12 ч	100	кажд.12 ч
Цефазолин в/в, в/м	40	кажд.12 ч	40	кажд.12 ч	40	кажд.12 ч	40	кажд.12 ч
Канамицин в/в, в/м	7,5	кажд.12 ч	10	кажд.12 ч	7,5	кажд. 8 ч	10	кажд. 8 ч

Гентамицин в/в, в/м	2,5	кажд.18 ч	2,5	кажд. 12 ч	2,5	кажд. 8ч	2.5	кажд. 8 ч

Профилактика послеоперационной тошноты и рвоты.

Введение небольших доз **дроперидола** 0,15- 0,2 мг/кг или **церукала** в дозе 0,15 мг/кг внутривенно за несколько минут до окончания операции может снизить вероятность послеоперационной тошноты и рвоты.

Препараты для индукции и поддержания анестезии.

Ингаляционные анестетики.

Максимальная альвеолярная концентрация (МАК) ингаляционных анестетиков, об. %.

Анестетик	Новорожд.	1-6 мес.	6-12 мес.	12-24 мес.	Старше 2-х лет
Галотан	0,87	1,2	1,98	0,97	0,87
Энфлюран	-	-	-	1,69	-
Изофлюран	1,6	1,87	1,8	1,6	-
N_2O	-	-	-	-	109
Севофлюран	3,2	3,2	2,5	2,5	2,49

При добавлении 60% N_2O МАК снижают примерно на 22-25%.

Гексенал- 1% 4-6 мг/кг в/в, 15-20 мг/кг per rectum

ГОМК- 20% 80- 100 мг/кг в/в

Диазепам (седуксен)- 0,5% 0,15- 0,25 мг/кг в/в, как компонент атаралгезии

Дроперидол- 0,25% 0,2- 0,3 мг/кг в/в, как компонент нейролептаналгезии

Кетамин- 2 мг/кг в/в, 8-10 мг/кг в/м, 15 мг/кг per rectum, 6 мг/кг per os (вишневый сироп). Для детей < 6 мес. могут потребоваться более высокие дозы. Перорально дают за 20- 30 мин. до индукции. Инфузия: начальная доза 1-2 мг/кг в/в, поддержание 25-75 мкг/кг/мин

Мидазолам (дормикум)- 0,08- 0,1 мг/кг в/в -как вариант индукции с последующей постоянной инфузией- 40-120 мкг/кг/час

Метогекситал- 1% р-р- 2 мг/кг в/в, 8-10 мг/кг в/м, 15 мг/кг per rectum (10% р-р).

Пропофол- Индукция: 2,5-3 мг/кг; Инфузия: 1-2 мг/кг начальная доза, затем 0,3 мг/кг/мин. (300 мкг/кг/мин.) в течение 15 мин., после чего доза снижается до 0,15 мг/кг/мин. (150 мкг/кг/мин.).

В дальнейшем доза титруется на основании показателей ЧСС и АД.

Тиопентал-натрий- 1% детям до 1 мес.- 3-4 мг/кг;
от 1 мес. до 1 года- 7-8 мг/кг в/в.
дети старше 1 года-5-6 мг/кг в/в,
per rectum-15-20 мг/кг

<u>Миорелаксанты (интубация трахеи, поддержание миоплегии)</u>

Сукцинилхолин- <1 года- 2-3 мг/кг в/в
>1 года- 1-2 мг/кг в/в
Инфузия: 7,5 мг/кг/час
Прекураризация: сначала- недеполяризующие релаксанты 0,02-0,03 мг/кг, или 1/5 их основной дозы на интубацию, затем анальгетик, затем сукцинилхолин.
Побочные эффекты: брадикардия и ↓ АД, ↑ периферического сопротивления и освобождения калия, ↑ внутричерепное, внутриглазное и нутрибрюшное давление (рвота), злокачественная гипертермия.

Панкурониум-(павулон) Интубация: 0,08-0,1 мг/кг. Эффект около 45 мин.
40-60% экскретируется с мочой, 10%- с желчью. Стимулятор СНС- ↑ АД, ЧСС и сердечного выброса. Освобождение гистамина- ↓ АД, ↑ HR.

Пипекурониум-(ардуан) Интубация: 0,07-0,08 мг/кг. Эффект- 40-45 мин.
85% экскретируется с мочой в неизмененном виде.
Инфузия- 1/3 от дозы на интубацию в час.
Ардуан сильнее павулона, нет симпатомиметического эффекта, не высвобождает гистамин.

Атракуриум-(тракриум) Интубация: 0,3-0,5 мг/кг в/в. Эффект- 30-35 мин.
Повторно- 0,1- 0,2 мг/кг.
Инфузия: Болюс- 0,1 мг/кг, затем 0,4- 0,6 мг/кг/час.
При анестезии с применением фентанила- нагрузочная доза- 0,4 мг/кг, затем 0,98-Препарат выбора при ОПН, т.к. он подвергается гоффмановской элиминации, не зависящей от почечного клиренса. При ОПН действие укорочено.
Высвобождает гистамин.

Мивакуриум- Интубация: 0,2 мг/кг в/в. Эффект- 5-7 мин. Повторно- 0,1 мг/кг.
Инфузия: 0,09-0,12 мг/кг/мин. (9-12 мкг/кг/мин.)
Применяется у детей с 2-х летнего возраста.
<u>Вводить медленно, в течение 20- 30 сек.</u>
<u>(возможен значительный выброс гистамина).</u>
Механизм инактивации- ферментный гидролиз с участием холинэстеразы плазмы.

D- тубокурарин- Интубация: 0,5 мг/кг в/в

Доксакуриум- Интубация: 0,03 мг/кг (30 мкг/кг).
Не используется у новорожденных, т.к. содержит бензилалкоголь, который может явиться причиной фатальных

неврологических осложнений.

Рокурониум- Интубация: 0,3-0,6 мг/кг в/в. Повторно- 0,075-0,125 мг/кг в/в.
Инфузия: 0,012 мг/кг/мин.

Пипекурониум- Интубация: 0,04-0,05 мг/кг (40-50 мкг/кг) в/в.

Векурониум- Интубация: 0,1 мг/кг в/в.
Инфузия: болюс- 0,25 мг/кг (250мкг/кг), затем 0,001 мг/кг/мин. (1 мкг/кг/мин.)

Примечание:

1. Снизить дозу на 1/3 при наличие гипотермии, шока, ацидоза, дегидратации, недоношенности.
2. Антибиотики уменьшают освобождение ацетилхолина (АЦХ) (миастеническое действие) и потенциируют эффект недеполяризующих миорелаксантов.
3. Антагонисты кальция (такие как нифедипин, препараты магния)- потенциируют эффект недеполяризующих миорелаксантов.
4. Эуфиллин, стимулируя освобождение АЦХ и ингибируя фосфодиэстеразу выступает, как антагонист недеполяризующих релаксантов.

Снятие эффекта недеполяризующих релаксантов:

Прозерин- 0,05-0,07 мг/кг, вместе с атропином- 0,02 мг/кг в/в.

<u>Наркотические анальгетики</u>

Сравнительная аналгетическая мощность:

Морфин	1
Промедол	0,1
Альфентанил	40
Фентанил	150
Суфентанил	1,500

Альфентанил- 20-25 мкг/кг в/в, затем 1-3 мкг/кг/мин как компонент общей анестезии N_2O /O_2.

Морфин- как основной аналгетик в дозе 1-3 мг/кг в/в;
как вспомогательный аналгетик 0,05- 0,1 мг/кг
Инфузия: для пациентов >5 лет нагрузочная доза составляет 60 мкг/кг в/в. При титровании каждые 30 мин., стартовая доза составляет 10-40 мкг/кг/ч. Контроль частоты дыхания.

Морадол- в/м- 2 мг/кг. Максимальный эффект развивается через 30 минут. Длительность аналгезии- 3- 4 часа. В/в- 0,5- 2 мг/кг. Повторно можно вводить в той же дозе через 1- 3 часа. ↑ А/Д, ЧСС, внутричерепное давление.

Промедол- 0,6-1 мг/кг/час в/в как компонент общей анестезии N_2O /O_2/Ft до 0,8-1 об.%. Центральная аналгезия- 5 мг/кг/час в/в.
Инфузия из расчета 0,5-1 мг/кг/час.

Расчет постоянной инфузии промедола:
0,5 мл 2% промедола (или 1 мл 1% раствора) разводят 20 мл 10% глюкозы, при этом 1 мл полученного р-ра содержит 0,5 мг промедола, тогда скорость введения равна весу ребенка (0,5 мг/кг/час)
Пример: 3 кг- v=3 мл/час (0,5 мг/кг/час);
4,5 кг- v=4,5 мл/час (0,5 мг/кг/час);
3 кг- v=6 мл/час (1 мг/кг/час).

Суфентанил- 1-2 мкг/кг в/в как разовая доза на фоне ингаляции N_2O.
как вспомогательный аналгетик- 10-15 мг/кг в/в
Инфузия: 1-3 мкг/кг/мин.

Фентанил- 10-15 мкг/кг или вес ребенка(кг)/5= количество (мл) фентанила в час. Если используются ингаляционные анестетики, то адекватны и более низкие дозы.
Постоянная инфузия фентанила: 1 мл фентанила разводят в 20 мл 10% р-ра глюкозы, при этом 1 мл полученного содержит 2,5 мкг, тогда скорость введения равна весу ребенка (2,5 мкг/кг/час).
Пример: 2,5 кг- v=2,5 мл/час (2,5 мкг/кг/час);
5 кг- v=5 мл/час (2,5 мкг/кг/час);
2,5 кг- v=5 мл/час (5 мкг/кг/час).

Антагонисты опиоидов

Антагонисты опиоидов на практике используются у пациентов после опиоидной анестезии, когда необходимо:
- стимулировать восстановление адекватного дыхания;
- добиться восстановления достаточного уровня сознания;
- обеспечить востановление всех защитных рефлексов;
- сохранить достаточный уровень аналгезии;

Налоксон- чистый антагонист, благодаря высокому сродству к опиоидным рецепторам способен замещать любой опиоид, занимавший опиатные рецепторы (конкурентный антагонизм).

Схема применения налоксона после опиоидной анестезии:

Начальная доза 0,04 мг→ ждать 1- 2 мин.→ частота дыхания < 12/мин.→ налоксон 0,04 мг→ ждать 1- 2 мин. → частота дыхания > 12/мин.→ через 30- 45 мин. перейти на в/м введение → **контроль в палате пробуждения!**

Налорфин, буторфанол, налбуфин, пентазоцин- являясь смешанными агонист/антагонистами оказывают аналгетический и седативный эффект при взаимодействии с к- опиатными рецепторами, и проявляют антагонистическую активность при взаимодействии с м- рецепторами.

Препараты для послеоперационного обезболивания.

Ацетаминофен- 10-15 мг/кг per os или per rectum каждые 4 часа

Бупренорфин- 3 мкг/кг в/в

Ибупрофен- Детям старше 5 лет- 5-10 мг/кг per os каждые 6 часов.

Кеторолак- 0,5 мг/кг в/в, 1 мг/кг в/м. Повторно- 0,5 мг/кг через 6 часов.

Промедол- 0,25 мг/кг в/в, 1 мг/кг в/м. Инфузия: 0,5-1 мг/кг/час

Метадон- 0,1 мг/кг в/в или в/м

Мидазолам- С целью п/операц. седации: начальная доза- 250-1000 мкг/кг.
Затем, инфузия из расчета 10-50 мкг/кг/мин.

Морфин сульфат- в/м: 0,2 мг/кг, в/в: < 6 мес.- 25 мкг/кг/час, > 6 мес.- 50 мкг/кг/час
интратекально: 20-30 мкг/кг
каудальное эпидуральное пр-во: 50-75 мкг/кг
люмбальное эпидуральное пр-во: 50 мкг/кг
в/в инфузия: 0,5 мг/кг морфина в 50 мл 5% р- ра глюкозы.
Скорость инфузии 2 мл/час обеспечит поступление
10 мкг/кг/час морфина.
Для п/операц. ИВЛ:
Нагрузочная доза: 100-150 мкг/кг в/в в течение
10 мин. Затем, инфузия 10-15 мкг/кг/мин. в/в
новорожд.: нагрузочная доза- 25-50 мкг/кг в/в
Затем, инфузия 5-15 мкг/кг/час в/в.
При спонтанной вентиляции:
нагрузочная доза: 150 мкг/кг в/в. Затем,
инфузия в среднем 5 мг/кг/час при весе <10 кг,
10 мг/кгчас при весе >10 кг.
Обязателен кардиореспираторный мониторинг.
При "patient- controlled analgesia" (PCA):
У детей лучше использовать PCA на фоне в/в
инфузии морфина.
Для пациентов от 5 до 17 лет начинают PCA
когда пациент бодрствует, т.е. способен
выполнять команды и оценить степень
дискомфорта:
1. Установить постоянную в/в инфузию
20 мкг/кг/час MSO_4.
2. Включить систему PCA:
а/ Ввести нагрузочную дозу 50 мкг/кг MSO_4 в/в
Если необходимо, можно ввести повторно
до 5 раз.
б/ Каждая PCA доза MSO_4 оставляет 20 мкг/кг
в/ Временной интервал 8-10 мин.
г/ 4-х часовой лимит- не более 300 мкг/кг.

Пентазоцин- 0,2-0,3 мг/кг в/в; 1 мг/кг в/м.

Суфентанил- 0,05 мкг/кг в/в.

Трамал- для п/опер. обезболивания 1-2 мг/кг в/м, или:
миним. доза (мл)= вес(кг) х 0,02
максим. доза (мл)= вес (кг) х 0,04

Фентанил- 1-2 мкг/кг в/в как разовая доза или как
нагрузочная доза.

П/операц. в/в инфузия: 0,5-4,0 мкг/кг/час
П/операц. эпидуральная инфузия:
Начальная доза- 2 мкг/кг.Затем, инфузия 0,5 мкг/кг/час.

*Наркотики не рекомендуют назначать недоношенным новорожденным в возрасте<60 недель от момента зачатия, или новорожденным первого месяца жизни, если они не наблюдаются после операции в палате интенсивной терапии. Период выведения морфина сульфата составляет 6,8 часов у детей первой недели жизни и 3,9 часов у детей более старшего возраста. Однако, есть данные, что период элиминации составляет 13,9 часов у новорожденных и 2 часа у более старших детей и взрослых.

Антибиотики

Антибиотик	**Доза (мг/кг)**	**Частота введения/ путь введения**
Амикацин	5,0-7,5	каждые 8 ч. в/в или в/м
Ампициллин	50-100	каждые 6 ч. в/в или в/м
Цефаклор	12.5	каждые 8 ч. per os
Цефамандол	12,5-40,0	каждые 6 ч. в/в или в/м
Цефазолин	20-30	каждые 6 ч. в/в или в/м
Цефтазидим	30-50	каждые 12 ч. в/в или в/м
Цефотаксим	25-50	каждые 12 ч. в/в или в/м
Цефокситин	20-40	каждые 6 ч. в/в
Цефалексин	6-12	каждые 6 ч. в/в или в/м
Клиндамицин	8-12	каждые 8 ч. в/в или в/м
Гентамицин	2,5	каждые 8 ч. в/в или в/м
Канамицин	5-10	каждые 8 ч. в/в или в/м
Оксациллин	37,5-50,0	каждые 6 ч. в/в или в/м
Тобрамицин	2,5	каждые 8 ч. в/в или в/м
Ванкомицин	10	каждые 6 ч. в/в медленно

Атибиотики для новорожденных

В таблице представлены антибиотики, которые могут быть использованы во время операции. Даны общие суточные дозы в мг/кг/24 ч.

	< 1 недели жизни				> 1 недели жизни			
Препарат / путь введения	Вес < 2 кг / Вес > 2 кг				Вес < 2 кг / Вес > 2 кг			
Амикацин в/в, в/м	7,5	кажд.12 ч	10	кажд. 12 ч	10	кажд. 8 ч	10	кажд. 8 ч
Ампициллин в/в, в/м	50	кажд.12 ч	50	кажд. 8 ч	50	кажд. 8 ч	50	кажд. 6 ч
Карбенициллин в/в, в/м	100	кажд.12 ч	100	кажд. 8 ч	100	кажд. 8 ч	100	кажд. 6 ч

Цефокситин в/в	40	кажд.12 ч	40	кажд. 12 ч	40	кажд.12 ч	40	кажд.12 ч
Цефотаксим в/в, в/м	50	кажд.12 ч	50	кажд.12 ч	50	кажд. 8 ч	50	кажд. 8 ч
Цефтазидим в/в, в/м	100	кажд.12 ч	100	кажд.12 ч	100	кажд.12 ч	100	кажд.12 ч
Цефазолин в/в, в/м	40	кажд.12 ч	40	кажд.12 ч	40	кажд.12 ч	40	кажд.12 ч
Канамицин в/в, в/м	7,5	кажд.12 ч	10	кажд.12 ч	7,5	кажд. 8 ч	10	кажд. 8 ч
Гентамицин в/в, в/м	2,5	кажд.18 ч	2,5	кажд. 12 ч	2,5	кажд. 8ч	2.5	кажд. 8 ч

Примечание: *Ванкомицин должен вводиться только в виде инфузии, медленно, в течение 45-60 минут. Могут быть выраженные аллергические реакции, особенно при быстром введении. Может потребоваться введение антигистаминных препаратов и стероидов.

Назначение антибиотиков для профилактики эндокардитов.*
При стоматологических, оториноларингологических и бронхоскопических процедурах:

А. Стандартная методика:
1. Пенициллин 2 гр. per os за 60 мин. до операции и 1 гр. спустя 1 час после окончания операции.
2. Пенициллин 50 000 ЕД/кг за 1 час до операции и 25 000 ЕД/кг через 6 часов операции в/в или в/м.
3. При непереносимости антибиотиков пенициллинового ряда: эритромицин 20 мг/кг per os за 1 час до операции и 10 мг/кг через 6 часов. Или, ванкомицин 20 мг/кг в/в в течение 60 мин.

Б. Для пациентов с пороками развития клапанов сердца:
1. Ампициллин 50 мг/кг и гентамицин 1,5 мг/кг в/в или в/м за 30 мин. до операции, и пенициллин 1 гр. per os (при весе <25 кг- половина этой дозы) через 6 часов.
2. При непереносимости антибиотиков пенициллинового ряда: эритромицин 20 мг/кг per os за 1 час до операции, и 10 мг/кг через 6 часов. Или, ванкомицин 20 мг/кг per os за 1 час до операции и 10 мг/кг спустя 6 часов.

Малоинвазивные хирургические манипуляции:

Амоксициллин 50 мг/кг per os за 1 час до операции и 25 мг/кг через 6 часов.

Урологические и абдоминальные операции, в том числе, с использованием эндоскопической техники.

1. Стандартная методика: ампициллин 50 мг/кг и гентамицин 2 мг/кг за 30-60 мин. до операции; повтор- та же доза через 8 часов.
2. При аллергии на пенициллин: ванкомицин 20 мг/кг в/в медленно (45-60 мин.) и гентамицин 2 мг/кг за 1 час до операции; повтор- через 8-12 часов.

Примечание: *- данная схема профилактики эндокардита рекомендуется Американской Ассоциацией Сердца для всех пациентов с врожденными пороками сердца, исключая пациентов с неосложненным вторичным дефектом межпредсердной перегородки. Кроме этого, для больных с приобретенными пороками сердца сопровождающимися деструкцией клапанов, идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом, пролапсом митрального клапана и наличием искусственного водителя ритма.

Деконтаминация кишечника

Проводится против аэробных Gr(—) палочек, Gr(+) кокков и от условно-патогенных анаэробов.
1 схема: невиграмон+ фузидин+ трихопол
2 схема: гентамицин+ фузидин+ трихопол
схемы 1 и 2 эффективны у детей, не получавших ранее антибиотики
3 схема: бисептол+полимиксин+трихопол
4 схема: рифампицин+полимиксин+трихопол
Схемы 3 и 4 эффективны при повторных госпитализациях
Деконтаминацию начинают за 2- 3 сут. до операции, препараты назначают per os, после операции ее продолжают в течение 3- 5- 7 суток, сочетая с системным введением антибиотиков.

Препараты для проведения деконтаминации:

гентамицин-	10 мг/кг/сут per os за 3- 4 введения
канамицин-	50 мг/кг/сут per os за 3- 4 введения
ристомицин-	50 тыс.Ед/кг/сут per os за 3- 4 введения
полимиксин М-	100 тыс.Ед/кг/сут per os за 3- 4 введения
невиграмон-	60-100 мг/кг/сут per os за 3- 4 введения
бисептол-	20 мг/кг/сут per os за 2 введения
фузидин-	40 мг/кг/сут per os за 3- 4 введения

Антиконвульсанты

Диазепам- (Реланиум, Седуксен)	0,1-0,3 мг/кг в/в со скоростью 1-10 мг/мин. Если нет эффекта в течение 15 мин., дозу увеличить до 0,25-0,40 мг/кг. Максим. общая доза 15 мг.
Фенобарбитал-	нагрузочная доза: 10 мг/кг в/в или 10-20 мг/кг в/м. Поддерживающая доза: 2-4 мг/кг в/в, в/м или per os каждые 12 часов.
Тиопентал натрия- (1-2,0%)	5 мг/кг в/в струйно, затем, инфузия в дозе 5-10 мг/кг/час.
Фенилтоин-	Нагрузочная доза: 15 мг/кг в/в в течение 20 мин. ЭКГ мониторинг во время введения. Поддерживающая доза: 2-4 мг/кг каждые 12 ч. Не смешивать с другими в/в препаратами.

Антиаритмические препараты.

Аденозин-	При суправентрикуляной тахикардии: в/в медленно 10 мкг/кг до появления необходимого эффекта.

Бретилий- При фибрилляции желудочков: 5 мг/кг в/в медленно. Если нет эффекта- повторяют по 5 мг/кг.

Дефибриляция- 1 Дж/кг (=1 ватт-сек/кг). При необходимости, удвоить напряжение. Максимум= 4 J/кг.

Дигоксин-
1. **Общая** доза дигитализации (при нормальной функции почек):
   недоношенные новор.- 15 мкг/кг в/в
   доношенные новор.- 20 мкг/кг в/в
   1-24 мес.- 30 мкг/кг в/в
   2-5 лет- 20-30 мкг/кг в/в
   5-10 лет- 15-30 мкг/кг в/в
2. **Начальная доза**- 1/3 от общей дозы, повторно (также 1/3 от общей дозы)- 12 часов спустя, третье введение (оставшаяся 1/3 от общей дозы)- спустя 24 часа.
3. При приеме через рот, общая доза на 1/3 превышает в/в дозу.
4. Контроль уровня дигоксина в плазме. Терапевтический плазменный уровень составляет 1,0-3,5 нанограмм/мл.
5. Выведение может быть замедлено.

Лабеталол- 0,1-0,3 мг/кг однократно. Эффект наступает быстро и длится 5-6 часов. Повтор через 15 мин. при необходимости. Максимальная общая доза- 1,75 мг/кг

Лидокаин- 1-2 мг/кг однократно в/в. Затем, 20-50 мкг/кг/мин в виде инфузии.

Метопролол- 0,15 мг/кг в/в.

Фенитоин- При аритмиях вследствие передозировки сердечных гликозидов и бупивакаина.
Нагрузочная доза: 2,5 мг/кг в/в в течение 10 мин. контроль ЭКГ .
Повтор- каждые 15 мин., при необходимости.
Общая доза- не более 10 мг/кг.

Прокаинамид- Нагрузочная доза: 15 мг/кг в/в в течение 30 мин.. Для младенцев- половина этой дозы. Инфузия: 20-80 мкг/кг/мин.
Мониторинг АД и ЧСС.

Пропранолол- 10-25 мкг/кг в/в- однократная доза. Можно вводить каждые 10 мин, при необходимости, но не более 4 раз.
Противопоказание- бронхоспастические заболевания.

Верапамил- При суправентрикулярной тахикардии:
< 1 года- 0,1-0,2 мг/кг в/в, 1-15 лет- 0,1-0,3 мг/кг в/в
Вводить в течение 2 мин. Мониторинг ЭКГ.
Максимально- 3 дозы. Противопоказание- синдром Вольфа- Паркинсона- Уайта.
У детей до 1 года жизни необходимо проявлять осторожность, вследствие возможного развития гипотензии вплоть до коллапса.

Антигипертензивные препараты и вазодилятаторы

Каптоприл- 0,1-0,4 мг/кг per os через 6-8 часов.
Максимальная суточная доза- 5 мг.
Для контролируемой гипотензии: 3 мг/кг, за 1,5 часа до операции.

Хлорпромазин- 0,25 мг/кг/доза в/в медленно.
15 мкг/кг/мин.-виде постоянной инфузии.

Диазоксид- 1-3 мг/кг в/в струйно. Максимум- 5 мг/кг.
Если больной получает антигипертензивные препараты- дать 1/2 этой дозы. Повтор, при необходимости, через 45-60 мин.
Длительность эффекта- 3-15 часов.

Лабеталол- 0,1-0,3 мг/кг- начальная доза. Действует быстро.
Максим. общая доза- 1,75 мг/кг.
Оказывает как α-, так и β- эффекты.
Повторно- через 15 мин. при необходимости.

Нитроглицерин- 1-10 мкг/кг/мин в виде постоянной инфузии.

Нитропруссид Na- Инфузия: стартовая доза < 0.5 мкг/кг/мин.
Максим. скорость- 8 мкг/кг/мин. При скорости >8 мкг/кг/мин- метгемоглобинобразование
Максим. общая доза- 1,5 мг/кг/мин. за не менее чем 4-х час. период. Каптоприл, β- блокаторы, и ингаляционные анестетики снижают потребность в нитропруссиде Na.

Приготовление р-ра:

1. Вес (кг) х 10
2. Полученная доза в мкг должна содержаться в каждом 1 мл инфузионного р-ра.
3. Это обеспечит поступление 10 мкг/кг/мин при скорости инфузии 1 мл/мин.

При токсических эффектах (антидоты):

1. Ингаляция 100% O_2
2. Соды тиосульфат- 150 мг/кг в/в.
3. Соды нитрит- 10 мг/кг в/в струйно, затем, 5 мг/кг в течение > 30 мин.
4. Гидроксикобаламин- 0,1 мг/кг в/в.
5. Коррекция ацидоза, руководствуясь показателями газов артериальной крови.
6. Ингаляции содержащие амил нитрат в течение 30 сек. каждые 2 мин.
7. Введение препаратов Ca^{++} может предупредить стойкую гипотензию.

Пентолин- 0,1 мг/кг в/в. Повторное введение после паузы в несколько минут. Максимальная в/в доза- 0,3 мг/кг.

Фентоламин- Обычно используется при лечении артериальной гипертензии, обусловленной феохромоцитомой.
30 мкг/кг в/в с повторением до получения желаемого эффекта.
Максимальная в/в доза- 125 мкг/кг. Инфузия: 20 мкг/кг/мин.

Пропранолол- 25 мкг/кг в/в медленно. Повтор- через 15 мин.
Противопоказание- бронхиальная астма.
Максимально- 4 дозы. Контроль ЭКГ.

Толазолин- 0,25 мг/кг в/в медленно, в периферическую вену, под контролем АД. 1 мг/кг медленно в легочную артерию.
Инфузия: после нагрузочной дозы 1 мг/кг, затем- 1-2 мг/кг/час.

Триметафан- до 0,1 мг/кг/час в виде инфузии.
Максимальная общая доза- 10 мг/кг.

Кардиоактивные препараты

Амринон- нагрузочная доза- 3,0-4,5 мг/кг разделенная на 3 дозы.
Затем, инфузия 10 мкг/кг/мин. у новорожденных и 3-5 мкг/кг у младенцев.

Атропин- 0,01 мг/кг в/в; 0,2 мг/кг в/м или per os.
Можно вводить интратрахеально используя в 2-2.5 раза больше в/в дозы.

Бретилий- 5 мг/кг в/в. Повтор- каждые 10 мин. Максимально- 30 мг/кг.
Используется при возвратной или стойкой фибриляции желудочков.

Кальция хлорид- (0,7 ммоль Ca^{++}/мл). Содержит в 6 раз больше Ca^{++}, чем раствор глюконата Ca^{++}. Болюсная в/в доза- 0,2 мл/кг (максимально- 10 мл). Доза 0,5 мл/кг/сут (за 2 введения) обеспечивает физиологическую потребность в кальции.
Новорожденные: болюсная в/в доза- 0,5 мл/кг
0,5- 0,6 ммоль/л Ca^{++} в плазме- 500- 600 мг кальция/кг/сут
0,6- 0,99 ммоль/л Ca^{++} в плазме- 200- 300 мг кальция/кг/сут
1,0- 1,19 ммоль/л Ca^{++} в плазме- 100- 200 мг кальция/кг/сут
>1,2 ммоль/л Ca^{++} в плазме- 50 мг кальция/кг/сут
20 мг/кг в/в при остановке сердца.

Глюконат кальция- (0,22 ммоль Ca^{++}/мл). Болюсная в/в доза- 0,5 мл/кг (макс. 20 мл)
Доза 1- 1.5 мл/кг/сут (за 2 введения) обеспечивает физиологическую потребность в кальции.
У новорожденных болюсная доза составляет 1 мл/кг.
60 мг/кг в/в при остановке сердца.

Декстроза и инсулин- *Для инотропного эффекта:*
добавить 12,5 Ед инсулина к 50 мл 50% р-ра декстрозы.
Ввести болюсно 0,5 мл/кг.
При острой гиперкалиемии:
добавить 5 Ед простого инсулина к 20 мл 50% р-ра декстрозы и ввести 1 мл/кг в/в.

Диазоксид- Максимальная начальная доза- 5 мг/кг в/в.
Повтор через 45-60 мин. при необходимости.

Дигоксин- 1. Общая в/в доза насыщения (при нормальной почечной функции):
недоношенные новорожд.- 15 мкг/кг в/в;

доношенные новорожд.- 20 мкг/кг в/в;
1-24 мес.- 30 мкг/кг в/в;
2-5 лет- 20-30 мкг/кг в/в;
5-10 лет- 15-30 мкг/кг в/в;
взросл.- максим. общая доза- 0,75 мг в/в.

2. Начальная доза- 1/3 общей дозы, вторая доза (также 1/3 общей дозы) дается через 12 часов, третья доза (оставшаяся 1/3 общей дозы) через 24 часа.
3. Пероральная доза на 1/3 больше в/в дозы.
4. Идеально- контроль плазменного уровня, т.к. может быть снижена экскреция.
5. Терапевт. плазм. концентр. - 1,0-3,5 нг/мл.

Добутамин- Стартовая доза инфузии- 3 мкг/кг/мин.
2-10 мкг/кг/мин.- β_1 - и β_2 -эффекты.
> 10 мкг/кг/мин.- как α -, так и β -эффекты.

Допамин- *Инфузия:*
1-2 мкг/кг/мин.- дофаминэргические рецепторы (ДЭ)- усиление почечного диуреза;
3- 5 мкг/кг/мин.- ДЭ- и β_1- адренорецепторы- ликвидация гипертензии малого круга кровообращения.
5-10 мкг/кг/мин.- ДЭ-, β_1- и β_2- рецепторы- положительный инотропный эффект.
10-20 мкг/кг/мин.- α- адренорецепторы- вазоконстрикция и ↑ АД.

Эдрофон- 0,2 мг/кг медленно.

Адреналин- (Эпинефрин) (1/10 000) В/в: по нарастающей до 10 мкг/кг;
В/в инфузия: 0,01-1,00 мкг/кг/мин.;
Интратрахеально: по нарастающей до (100 мкг/мл)10 мкг/кг.
Ответ - в пределах 1 минуты.
Остановка сердца: 10 мкг/кг. Повтор- через 3-5 мин.

Гликопирролат- 0,004 в/в, 0,008 в/м, 0,016 per os.

Изопротеренол- (Изадрин) 0,1-1,0 мкг/кг/мин. в виде инфузии.
Можно вводить интратрахеально.
Используется при синусовой брадикардии, AV- блокаде, при брадикардии толерантной к атропину.
Бронхолитический эффект:
стартовая доза инфузии- 1,0 мкг/кг/мин.
При необходимости (астматический статус)- удваивать дозу каждые 20 мин.
Увеличение прекратить, если ЧСС доходит до 200/мин.

Лабеталол- 0,1-0,3 мг/кг первоначально. Эффект быстрый.
Длительность- 5-8 часов. Повтор- через 15 мин при необходимости. Максимальная общая доза- 1,75 мг/кг.

Лидокаин- 1-2 мг/кг болюс в/в. Повтор- через 5 мин.
при необходимости. Максимальная общая доза- 3 мг/кг.
Инфузия: 20-50 мкг/кг/мин.

Метоксамин- 100 мкг/кг в/в; 250 мкг/кг в/м.

Норадреналин- 0,05-1,00 мкг/кг/мин в виде инфузии.

Фенитоин- Начальная доза: 1-5 мг/кг со скоростью 0,5 мкг/кг/мин. в/в. Мониторинг ЭКГ. В/м введение не используется.

Прокаинамид- Нагрузочная доза: 15 мг/кг в/в в течение 30 мин. Мониторинг АД и ЧСС. Инфузия: 20-80 мкг/кг/мин.

Пропранолол- 25 мкг/кг в/в медленно. Повторять каждые 15 мин. при необходимости. Максимально- 4 дозы. Противопоказание- бронхиальная астма.

Верапамил- до 1 года: 0,1-0,2 мг/кг в/в; 1-15 лет: 0,1-0,3 мг/кг в/в. Скорость введения не менее 2 мин. Мониторинг ЭКГ. Используется при суправентрикулярной тахикардии. Осторожность, при использовании у детей до 1 года, в виду возможного развития гипотензии и коллапса.

Примечание: атропин, адреналин, изопротеренол и лидокаин можно вводить через эндотрахеальную трубку. При этом, доза должна быть в 2-2,5 раза больше обычной дозы.

<u>Препараты влияющие на свертываемость крови.</u>

Аминокапроновая кислота - (100 мл 5% р-ра)- блокирует переход профибринолизина в фибринолизин, является ингибитором протеолитических ферментов. 85% введенного препарата выводится с мочой в неизмененном виде, 15% подвергается биотрансформации. Болюсные дозы: 70 мг/кг в/в медленно. Инфузия: 100 мг/кг/час.

Гепарин- малые дозы- 50- 100 ЕД/кг/сут в/в; средние дозы- 150- 300 ЕД/кг/сут в/в; высокие дозы- 350- 500 ЕД/кг/сут в/в; При ДВС часть общей дозы гепарина вводят в переливаемую плазму, тогда антитромбин 3 в плазме трансформируется в антикоагулянт немедленного действия. Доза гепарина во флакон с плазмой составляет 0,1-0,25 ЕД/мл, остальная часть дозы вводится в/в или п/к.

Протамин сульфат- 4,5 мг/кг в/в. Повторно- основываясь на лабораторных данных. При гипотензии- глюконат Ca^{++} 10 мг/кг в/в.

Витамин K_1- 1 мг/кг в/м или в/в. Эффект- через 2-3 часа. Побочные эффекты: гемолиз эритроцитов, метгемоглобинобразование.

Этамзилат натрия- 12,5%- в/в, в/м по 1-2 мл одномоментно. Новорожденные- 0,5-1 мл, старше 1 года- 1-2 мл. Начало действия в/в через 5-15 мин, максим. эффект через 1-2 часа, длительность 4-6 часов.

Адроксон 0,025% - повышает плотность сосудистой стенки.
Новорожденные- 0.5 мл 1 раз/сут в/м, более старшие дети- по 1 мл 2-4 раза в сутки.

Препараты для коррекции анемии

Минимум сывороточного железа- 12,5 мкмоль/л.
Максимум- 30 мкмоль/л (все возрасты). Железосвязывающая способность при анемии возрастает более 85 мкмоль/л. Парентеральное введение препаратов Fe производят не более 7 суток.

Курсовая доза Fe, мг, вводимого парентерально= вес (кг) • (78-0,35 • Hb факт, г/л), причем расчитанную курсовую дозу делят на 7 инъекций каждый день.

Феррум-лек- для в/м введения ампулы по 2 мл (0,1 г Fe в 2 мл),
для в/в введения ампулы по 5 мл (0,1 г Fe сахарата в 5 мл).
Доза- в/в по 0,5 мл на каждые 5 кг веса,
до 5 кг- 0,5 мл, 5-10 кг- 1 мл.

Фолиевая кислота- лечебные дозы 1- 3 мг/сут в 3 приема в течение 20 дней.

Витамин В12- детям по 200- 300 грамма/сут 7- 10 дней в/м, причем препараты фолиевой к-ты и витамина В12 назначают вместе.

Витамин Е- 5%, 10%, 30%- оптимальное время введения в 15-16 часов дня, инъекцию проводят 1 раз/сут. Физ. потр. (ФП): грудные дети- 5- 10 мг/сут, старшие дети- 10-15 мг/сут в течение месяца. С лечебной целью дозы повышают в 2-3 раза, но курс не более 1 нед.

Витамин С- 5%- оптимальное время введения в 9 часов утра. ФП: грудные дети- 30- 40 мг/сут, младшие дети- 45- 60 мг/сут,
старшие дети- 65- 80 мг/сут. Лечебные дозы превосходят физиологические в 2- 3 раза.
Подкисление мочи: 10- 30 мг/кг каждые 6 часов per os.

Витамин В1 (тиамин)- Лечебные дозы:
до 1 года- по 2- 5 мг 2- 3 р/сут, 1- 3 года- по 5- 8 мг 2- 3 р/сут
3- 8 года- по 10 мг 2- 3 р/сут, 8- 16 года- по 15 мг 2- 3 р/сут
ККБ- кофермент В1. Витамины В1 и В6 несовместимы!

Витамин В2 (рибофлавин)- 1% - грудные дети - 0,4- 0,6 мг/сут
младший возраст 0,9- 1,3 мг/сут
старший возраст 1,6- 1,9 мг/сут

Витамин В6 (пиридоксин)-

1%, 5%,- оптимальное время введения в 7 часов утра, витамины В1 и В6 несовместимы! ФП: грудные дети 0,4- 0,6 мг/сут, младший возраст 0,9-1,3 мг/сут, старший возраст 1,6- 1,9 мг/сут. Лечебные дозы превосходят физиологические в 2- 3 раза.

Диуретики

Гидрохлоротиазид- 1,5 мг/кг каждые 12 часов per os.

Маннитол- Осмотический диуретик. Дозы: 0,5-1,0 гр/кг в/в в течение > 20-30 мин; 2 гр/кг в/в в течение > 20-30 мин.- при нейрохирургических операциях.
Осмолярность плазмы- показатель эффективности дозы назначенного маннитола. Цифры осмолярности 290-300 мосм/л обеспечивают оптимальные условия поддержания дегидратации мозга, не следует допускать подъемов свыше 310 мосм/л!

Фуросемид- начальная болюсная в/в, в/в доза составляет 0,5-1 мг/кг каждые 6-12 часов. Эффект- через 5 мин. Пик- через 30 мин. Если эффекта нет, то дозу каждый раз увеличивают на 1 мг/кг и вводят ее не ранее чем через 2 часа после предыдущей до получения эффекта, максимум- до 5 мг/кг.

Спиронолактон- 1-2 мг/кг/день per os.

Хлортиазид- 10-15 мг/кг каждые 12 часов per os.

Этакриновая кислота- 1 мг/кг в/в. Эффект- через 5 мин. Пик- через 30 мин.

Стероиды

Преднизолон- 1-3 мг/кг/сут в/в, в/м.
а/ За 2 введения: в $6^{\underline{00}}$ - 2/3 дозы, в $10^{\underline{00}}$ - и 1/3 дозы.
б/ За 3 введения: в $7^{\underline{00}}$- 1/2 дозы, в $10^{\underline{00}}$- 1/4 дозы, в $14^{\underline{00}}$ - 1/4 дозы.

Гидрокортизон- 6-10 мг/кг/сут. Максимум- до 50 мг/кг/сут.
Стартовая доза- 50% от суточной дозы.

Дексаметазон- 0,4 мг/кг в/в. Максимум- 4,0 мг/кг/сут.
При шоках используют высокие дозы:
1 мг/кг болюсно в/в, каждые 4- 6 часов, но не более 2- 3 сут.;
Для снижения ВЧД:
Начальная доза: 0,5- 1,5 мг/кг в/в, в/м.
Поддержание: 0,2- 0,5 мг/кг/сут через 6 ч.
Использование при *СДР*:
1 мг/кг/сут в 2 приема каждые 12 часов.
Показано раннее применение дексаметазона в первые 12 часов жизни.

Метилпреднизолон- до 30 мг/кг/сут в/в.
Противовоспалительный эффект:

0,4-1,6 мг/кг/сут в/в каждые 6-12 ч.

***Бронхиальная астма**:*

Нагрузочная доза- болюс 1-2 мг/кг в/в.

Поддержание- 0,5-4 мг/кг каждые 6 часов.

Максимально- по 250 мг каждые 4 часа.

***Повреждение ЦНС*:**

30 мг/кг в/в в течение 15 мин., затем, 5,6 мг/кг/час в течение 23 часов.

Симпатомиметики

Добутамин- Стартовая доза: инфузия 3 мкг/кг/мин.
2- 10 мкг/кг/мин.- β_1-, β_2- эффекты.
Свыше 10 мкг/кг/мин.- как α-, так и β- эффекты.
Период полураспада- $\pm$ 2 мин.

Допамин- 1-2 мкг/кг/мин- усиление почечного кровотока.
5-10 мкг/кг/мин- инотропный эффект.
10-20 мкг/кг/мин-10-20 мкг/кг/мин-$\uparrow$ вазоконстрикцию и $\uparrow$ АД.

Адреналин- (эпинефрин) Местно: 2-4 мкг/кг (1/100 000= 10 мкг/мл).
В/в: 1-10 мкг/кг (период полураспада- 1,5-2,0 мин.).
Инфузия: 0,01-1,0 мкг/кг/мин.
Остановка сердца: 10 мкг/кг в/в болюс.
Повторять каждые 3-5 мин. при необходимости.
Хирургическая инфильтрация:
Если используется энфлюран или изофлюран- до 30 мкг/кг/доза;
Если фторотан (при нормокапнии)- до 10 мкг/кг/доза.
Минимальный интервал между дозами- 20 мин.

Изопротеренол- 0,1-1,0 мкг/кг/мин. путем инфузии.

Метоксамин- 100 мкг/кг в/в; 250 мкг/кг в/м.

Норадреналин- 0,5-1,0 мкг/кг/мин. путем инфузии.

Вазоактивные инфузии.

Контрольные формулы для расчета допамина:

а) мкг/кг/мин • вес, кг • 0,036= мл/сут 4% раствора допамина
б) мкг/кг/мин • вес, кг • 0,029= мл/сут 5% раствора допамина
в) мкг/кг/мин • вес, кг • 0,29= мл/сут 0,5% раствора допамина

Скорость инфузии:

Допамин- 2-20 мкг/кг/мин.
Добутамин- 2-10 мкг/кг/мин.
Адреналин- 0,01-1,00 мкг/кг/мин.
Изопротеренол- 0,1-1,0 мкг/кг/мин.
Лидокаин- 30 мкг/кг/мин.
Норадреналин- 0,1-0,5 мкг/кг/мин.
Нитропруссид натрия- 0,5-10,0 мкг/кг/мин.

2. Справочник некоторых препаратов

Аминазин 2,5% - в составе литической смеси- 0,1 мл/год жизни

Ацетилхолин- 1 мкг/кг/мин. путем в/в инфузии.

Вазопрессин- Инфузия: начальная доза- 0,5 мЕд/кг/час.
При отсутствии эффекта дозу удвоить.

Гордокс- ингибитор протеаз, при ДВС-синдроме- подавляет фибринолиз и способствует тромбообразованию.
Ампулы 10 мл= 100,000 Ед. Доза- 20,000 Ед/кг/сут.

Глюкагон- 30 мкг/кг в/в, в/м или подкожно, каждые 30 мин.
Максимальная доза- 1мг. Инфузия: 40 мкг/кг/час.

Дантролен- для профилактики злокачественной гипотермии.
Вводится до индукции: 1 мг/кг в/в.

Декстроза 10%- новорожденным- инфузия 4 мл/кг/час.

Доксапрам- 0,5 мг/кг в/в для новорожденных;
1,0 мг/кг в/в для детей.

Инсулин- следует использовать препарат короткого действия!
Тяжелые случаи- сначала разовая в/в болюсная доза 0,1- 0,2 Ед/кг (исключит. случай- 0,5 Ед/кг), затем переходят на постоянное в/в капельное введение со скоростью 0,1 Ед/кг/час
Инсулин п/к- 0,1- 0,2 Ед/кг разовая доза каждые 2 часа.
Инсулин в/м- 0,1- 0,2 Ед/кг разовая доза каждый час.
При проведении инфузионной терапии инсулин смешивают с р-рами глюкозы из расчета 0,2- 0,3 Ед/1 гр. глюкозы.

Контрикал- ингибитор протеаз, при ДВС-синдроме- подавляет фибринолиз и способствует тромбообразованию.
флаконы по 10,000, 30,000 и 50,000 Ед.
Дозы: до 3 лет- 1,000 Ед/кг/сут за 2-3 введения
3-12 лет- по 10,000 Ед 2-3 раза в сутки
>12 лет- по 20,000 Ед 2-3 раза в сутки

Кофеин- дыхательный аналептик- 5-10 мг/кг в/в при остановке дыхания у новорожденных и недоношенных.

Курантил 0,5% - увеличивает количество тромбоцитов, препятствует агрегации тромбоцитов, расширяет сосуды, снижает ишемию миокарда.
Доза- 1,5-5 мг/кг/сут за 2-3 введения струйно.

Бупивакаин (маркаин)-
0,125-0,5 %- амино-амидный местный анестетик длительного действия.
Начало действия через 15- 20 мин, продолжительность действия в пределах 4- 6 часов.
Дозы: 1-2 мг/кг без адреналина; 2,5 мг/кг с адреналином 1:200 000

Лидокаин
(лигнокаин)
0,5-2% - амино-амидный местный анестетик, короткого действия.
Начало действияя через 7-10 мин, продолжительность действия в пределах 1,5 часов.
Дозы: 4-5 мг/кг без адреналина; 6-7 мг/кг с адреналином 1:200 000

Магнезия- 0,3 мЭкв/кг* в течение > 1часа;
SO4 - 25% Повтор- каждые 8 часов если плазменный уровень < 1,2 мг%.

Метилен синий- при метгемоглобинемии - 1-2 мг/кг в/в, повтор-через 1 час.

Панангин- 4 мл панангина содержит 1 ммоль Mg^{++} и 1 ммоль K^{+}.
Болюсная доза- 1 мл/год жизни, суточная- 1 мл/кг/сут.

Пентамин- 5% ганглиоблокатор.
Дозы: до 1 мес-0,5 мг/кг, от 6 мес до 3 лет- 0,5- 1,0 мг/кг,
старше 4 лет- 1,5- 2,5 мг/кг

Рибоксин 2%- 10-20 мг/кг/сут во второй половине дня. Болюс- 1 мл/год.
Недоношенные- 1,0 мл/кг/сут за 2 введения.

Солкосерил- детям до 14 лет: 2,5- 3 амп/сут на 5% глюкозе или 0,9% NaCl в первой половине дня курсом 20- 25 сут. Новорожденные- по 0,3 мл 3 раза/сут в/в

Трентал 2% - препятствует агрегации тромбоцитов и эритроцитов.
Начальная доза- 1,5-2 мг/кг/сут, далее до 10 мг/кг/сут в 2-3 капельницы.

Унитиол- как антиоксидант сердечных гликозидов вводится в 7 часов утра в дозе 1 мл/каждые 10 кг/сут.

Эуфиллин-2.4% - 0,5 мл/год жизни в/в
Вводится в конце операции, для:
1. Увеличения диуреза, что ускоряет выведение мышечных релаксантов и снижает постинтубационный отек.
2. Является антагонистом недеполяризующих миорелаксантов (увеличивает освобождение ацетилхолина вследствие блока фосфодиэстеразы).
3. Является прямым стимулятором дыхательного центра и дыхательных мышц.
4. Увеличивает мертвое пространство (бронхолитический эффект), что приводит к активации дыхательного центра.

Диуретики

Место действия	**Диуретик**	**Механизм действия**	**Действие (часы)**			**Доза (мг/кг в сутки)**
			Начало	Пик	Длитель-ность эффекта	
Проксималь-ная трубочка	Ацетазоламид (Diamox)	Ингибитор карбоангидразы	1-2	2	4-6	5-7
	Маннитол	Осмотический диуретик	1-2			0,5-1,0 г/кг
Восходящая петля Генле	Фуросемид (Lasix)	Ингибирование реабсорбции натрия	0,5-1	2-4	6-8	2-6
	Буметамид (Bumex)		0,25-0, 5	0,45	5-8	0,08-0,06
	Этскриновая кислота (Edecrin)		0,5-1	2-4	6-8	1-2
Дистальная собирательная трубочка (верхний отдел)	Гидрохлоротиазид (Hydrodiuril)	Ингибирование реабсорбции натрия	1-2	4-6	12-24	2-3,5
	Хлоротиазид (Diuril)		1-2	4-6	12-24	20-40
	Метолазон (Zaroxolyn)		2	6	24-36	0,5-5 мг/сут
Дистальная собирательная трубочка (нижний отдел)	Спиронолактон (Aldactone)	Конкурентный ингибитор альдостерона	8-24	24-48	48-72	1-2

Лечение острой боли
Аналгетики для использования в послеоперационном периоде

Препарат	Доза	Примечание
Парацетамол (Ацетаминофен)	15 мг/кг через 4 -6 часов; ректально 20 -30 мг/кг через 4 - 6 часов; У новорождённых те же дозы через 6 часов; Общая доза 60 мг/кг/день	Препарат используется как антипиретик и «мягкий» аналгетик. Эффективен при головной боли, миалгии.
Элексир парацетамола и кодеина	0,5 мл/кг через 4-6 часов парацетамол 15 мг/кг через 4-6 часов кодеин 0,5 мг/кг через 4-6 часов	Данная комбинация применяется у детей после прекращения в/в инфузии наркотических аналгетиков или после регионарных блокад. Назначается комбинация обоих препаратов.
Кодеина фосфат	1 - 1,5 мг/кг через 3-4 часа 1 - 1,5 мг/кг/доза ВМ через 6 часов	**Не назначать внутривенно в связи с опасностью развития гипотензии**
Диклофенак	1 - 3 мг/кг/день; суточная доза делится на 3 приёма	Противопоказан у новорождённых и больных астмой
Ибупрофен	<25 кг 5мг/кг через 6 часов >25 кг 200 мг через 8 часов	Максимальная суточная доза 500 мг. Противопоказан у новорожденных и больных астмой
Индометацин	2 - 3 мг/кг/день; суточная доза делится на 3 приёма	Максимальная суточная доза 200 мг. Противопоказан у новорождённых и больных астмой
Напроксен	10 мг/кг/день; суточная доза делится на 2 приёма	Максимальная суточная доза 1000 мг; противопоказан для новорожденных и больным астмой
Трамадол гидрохлорид	Перорально: 1 - 2 мг/кг/доза через 4 - 6 часов (максимально 400 мг/день)	
Пентазоцин	Перорально: 0,5 - 2,0 мг/кг/доза (максим 100 мг) ПК, ВМ или медленно ВВ: 0,5 - 1,0 мг/кг/доза (максим 60 мг) Ректально: 1,0 мг/кг/доза (максим 50 мг)	через 3 - 4 часа через 3 - 4 часа через 6 - 12 часов
Буторфанол	ВМ: 0,02 - 0,1 мг/кг/доза (максимально 4 мг) ВВ: 0,01 - 0,05 мг/кг (максимально 2 мг)	через 3 - 4 часа через 3 - 4 часа
Бупренорфин	16-25 кг 100 мкгр 26-38 кг 200 мкгр 39 кг 200 - 300 мкгр или 3 - 9 мкгр/кг/доза (максим. 600 мкгр) сублингвально, ВМ или ВВ медленно	Все дозы назначаются через 6 - 8 часов Обычно назначается в комбинации с метоклопрамидом