

# Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия у детей

---

Учебник

Под редакцией проф. С.М. Степаненко

Министерство образования и науки РФ

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

Регистрационный номер рецензии 101 от 25 апреля 2016 года



Москва

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА

«ГЭОТАР-Медиа»

2016

## **Глава 3**

# **ПОСИНДРОМНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОТЕКЕ МОЗГА, СУДОРОГАХ, ЛИХОРАДКЕ И ГИПЕРТЕРМИИ**

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

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

Студент должен знать следующее.

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

Студент должен уметь:

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

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

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

#### **Вопросы для контроля исходных знаний**

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

## **Основная информация**

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

## **Этиология**

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

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

## Патогенез

В патогенезе ОГМ выделяют четыре основных механизма.

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

## Диагностика

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

компьютерная томография (КТ), ядерная магнитно-резонансная томография (ЯМРТ) и нейросонография у новорожденных и детей до 1 года.

Вспомогательные методы включают: электроэнцефалографию (ЭЭГ), эхоэнцефалографию (ЭхоЭГ), нейроофтальмоскопию, церебральную ангиографию.

## ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ОТЕКОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

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

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

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

**3. Контроль ВЧД.**

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

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

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

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

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

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

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