

М.П. Разин, С.В. Минаев,
И.А. Турабов, Н.С. Стрелков,
А.А. Жидовинов

Детская хирургия

Учебник

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ФГАУ «Федеральный институт развития образования»
в качестве учебника для использования в учебном процессе
образовательных учреждений, реализующих программы высшего
образования по направлениям подготовки 31.05.01 «Лечебное дело»,
31.05.02 «Педиатрия», 32.05.01 «Медико-профилактическое дело»
(уровень специалитета)

Регистрационный номер рецензии 08 от 13.01.2017 года



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	8
Предисловие	11
Глава 1. История развития и особенности детской хирургии	12
Контрольные вопросы.	20
Глава 2. Реаниматология детского возраста	21
2.1. Основы сердечно-легочно-церебральной реанимации детей	22
2.1.1. История реаниматологии и стадии реанимации	22
2.1.2. Основные термины и понятия в реаниматологии	24
2.1.3. Причины и механизмы остановки сердца и клинической смерти у детей	24
2.1.4. Анатомо-физиологические особенности и механизмы адаптации сердечно-сосудистой и дыхательной систем ребенка	25
2.1.5. Техника сердечно-легочной реанимации	26
2.2. Помощь при наиболее актуальных неотложных состояниях у детей	33
2.2.1. Электротравма	33
2.2.2. Утопление	34
2.2.3. Отравления	36
2.2.4. Отек головного мозга	43
2.2.5. Водно-электролитный обмен и его нарушения	47
2.2.6. Нарушения кислотно-основного состояния	52
2.2.7. Шок у детей	60
Контрольные вопросы.	64
Глава 3. Гнойная инфекция у детей	65
3.1. Особенности хирургической инфекции у детей	65
3.2. Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей	68
3.2.1. Фурункул. Карбункул	68
3.2.2. Лимфаденит	70
3.2.3. Панариций	70
3.2.4. Мастит	71
3.2.5. Рожистое воспаление	72
3.2.6. Парапроктит	72
3.2.7. Баланопостит	73
3.2.8. Омфалит	73
3.2.9. Гидраденит	75
3.2.10. Бартолинит	75
3.2.11. Гнойная рана и раневой процесс	76
3.2.12. Некротическая флегмона новорожденных	78
3.3. Гематогенный остеомиелит	79
3.3.1. Острый гематогенный остеомиелит	79
3.3.2. Эпифизарный остеомиелит	90
3.3.3. Хронический гематогенный остеомиелит	92
3.4. Хирургический сепсис у детей	96
3.4.1. Синдром системного воспалительного ответа	96
3.4.2. Сепсис	97

3.4.3. Тяжелый сепсис	98
3.4.4. Септический шок	99
3.4.5. Полиорганная недостаточность	99
3.4.6. Лабораторная диагностика сепсиса у детей	100
3.5. Рациональная антибиотикотерапия хирургической инфекции	102
3.5.1. Возбудители хирургической инфекции	102
3.5.2. Бактерицидные антибиотики	105
3.5.3. Бактериостатические антибиотики	107
3.5.4. Тактика антибактериальной терапии	107
Контрольные вопросы.	108
Глава 4. Абдоминальная хирургия детского возраста	109
4.1. Абдоминальные пороки развития	109
4.1.1. Пороки развития передней брюшной стенки	111
4.1.2. Врожденная кишечная непроходимость	114
4.1.3. Врожденный пилоростеноз	118
4.1.4. Аномалии желчного протока	119
4.1.5. Пороки развития толстой кишки	121
4.1.6. Аноректальные пороки развития	136
4.1.7. Пороки развития желчевыводящих путей	141
4.1.8. Аномалии поджелудочной железы и селезенки	145
4.2. Гнойно-воспалительные заболевания органов брюшной полости	149
4.2.1. Острый аппендицит	149
4.2.2. Воспалительные осложнения острого аппендицита	155
4.2.3. Некротический энтероколит	158
4.3. Приобретенная кишечная непроходимость	167
4.3.1. Спаечная непроходимость	167
4.3.2. Инвагинация кишечника	176
4.3.3. Обтурационная непроходимость	180
4.3.4. Функциональная непроходимость	181
4.4. Желудочно-кишечные кровотечения. Портальная гипертензия	182
4.4.1. Особенности желудочно-кишечных кровотечений у детей	182
4.4.2. Портальная гипертензия	186
4.4.3. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	191
4.4.4. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	193
4.4.5. Осложнения дивертикула Меккеля	194
4.4.6. Полипы и полипоз кишечника	196
4.4.7. Анальные трещины и геморрой	202
Контрольные вопросы.	203
Глава 5. Торакальная хирургия детского возраста	205
5.1. Торакальные пороки развития	205
5.1.1. Пороки развития грудной клетки	205
5.1.2. Пороки развития легких	211
5.1.3. Пороки развития трахеобронхиального дерева	218
5.1.4. Атрезия пищевода	221
5.1.5. Ахалазия и врожденные сужения пищевода	224
5.1.6. Врожденные диафрагмальные грыжи	226
5.2. Гнойно-воспалительные заболевания органов грудной полости	233

5.2.1. Деструктивные пневмонии	233
5.2.2. Бронхоэктатическая болезнь	243
5.3. Хилосерозиты у детей	246
5.3.1. Проблема и возможные причины состояний	246
5.3.2. Клиническая картина и диагностика	246
5.3.3. Принципы лечения	247
Контрольные вопросы	248
Глава 6. Урология-андрология детского возраста	249
6.1. Урогенез и основы его нарушений	249
6.2. Классификация пороков мочевой системы	253
6.3. Пороки развития почек	254
6.3.1. Аномалии количества	254
6.3.2. Аномалии положения	255
6.3.3. Аномалии величины	257
6.3.4. Аномалии взаимоотношения	258
6.3.5. Аномалии структуры	260
6.4. Пороки развития мочеточникового зачатка	262
6.4.1. Мегаполикаликоз	262
6.4.2. Гидрокаликоз	263
6.4.3. Гидронефроз	263
6.4.4. Уретерогидронефроз	267
6.5. Пороки развития мочевого пузыря, уретры и крайней плоти	270
6.5.1. Экстрофия мочевого пузыря	270
6.5.2. Эписпадия	272
6.5.3. Гипоспадия	272
6.5.4. Синдром врожденной инфравезикальной обструкции	273
6.5.5. Фимоз	273
6.6. Патология облитерации влагалищного отростка брюшины	274
6.6.1. Паховая грыжа	274
6.6.2. Киста семенного канатика	276
6.6.3. Водянка оболочек яичка	276
6.7. Нарушения положения яичка	277
6.8. Пороки развития мочевого протока	279
6.9. Синдром «острой мошонки»	280
6.10. Воспалительные заболевания органов мочеполовой системы	282
6.10.1. Пиелонефрит и «гнояная почка»	282
6.10.2. Цистит	289
6.11. Варикоцеле	291
6.12. Мочекаменная болезнь у детей	295
6.12.1. Эпидемиология	295
6.12.2. Этиология и патогенез	296
6.12.3. Классификация камней	298
6.12.4. Клиническая картина	298
6.12.5. Диагностика	299
6.12.6. Лечение	300
Контрольные вопросы	303

Глава 7. Травматология детского возраста	304
7.1. Детский травматизм	304
7.1.1. Возрастная характеристика детских травм	305
7.1.2. Профилактика детского травматизма	306
7.2. Скелетная травма у детей	307
7.2.1. Особенности повреждений опорно-двигательного аппарата у детей	307
7.2.2. Повреждения пояса верхних конечностей	312
7.2.3. Повреждения нижней конечности	328
7.2.4. Повреждения таза и позвоночника	338
7.3. Черепно-мозговая травма у детей	345
7.3.1. Классификация и периодизация черепно-мозговой травмы ..	346
7.3.2. Клиническая картина черепно-мозговой травмы	347
7.3.3. Переломы свода и основания черепа	352
7.3.4. Фазы течения черепно-мозговой травмы	354
7.3.5. Диагностика черепно-мозговой травмы	354
7.3.6. Лечение черепно-мозговой травмы	355
7.3.7. Синдром «встряхнутого ребенка»	357
7.4. Полостная травма у детей	359
7.4.1. Травма органов брюшной полости	359
7.4.2. Травма органов грудной клетки	370
7.4.3. Травма органов забрюшинного пространства	375
7.5. Ожоги у детей	382
7.5.1. Классификация ожогов по глубине поражения	383
7.5.2. Определение нарушения кровообращения, болевой чувствительности и площади ожога	384
7.5.3. Прогноз выживания при ожогах	386
7.5.4. Ожоговая болезнь	386
7.5.5. Медицинская помощь на догоспитальном этапе	388
7.5.6. Лечение ожогов в стационаре	389
7.6. Отморожение и замерзание	392
7.7. Родовые повреждения	394
7.7.1. Кефалогематома	394
7.7.2. Травма опорно-двигательного аппарата	395
7.7.3. Травма внутренних органов	395
Контрольные вопросы	398
Глава 8. Ортопедия детского возраста	399
8.1. Врожденная патология тазобедренных суставов	400
8.1.1. Классификация	400
8.1.2. Этиология и патогенез	401
8.1.3. Клиническая картина и диагностика	401
8.1.4. Лечение	406
8.2. Пороки развития конечностей	409
8.2.1. Редукционные пороки конечностей	409
8.2.2. Синдактилия	409
8.2.3. Полидактилия	410
8.2.4. Косолапость	412

8.2.5. Косоруко́сть	414
8.2.6. Плоскосто́пие	415
8.3. Деформации шеи и позвоночника	417
8.3.1. Врожденная мышечная кривошея	417
8.3.2. Искривления позвоночника	420
8.4. Дистрофические и диспластические заболевания костей	429
8.4.1. Остеохондропатии	429
8.4.2. Фиброзная остеодисплазия	434
8.4.3. Хондродисплазия	435
8.4.5. Костно-хрящевые экзостозы	436
8.4.6. Рахитические деформации скелета	437
8.4.7. Дистрофические костные кисты	437
Контрольные вопросы	438
Глава 9. Онкологические и опухолеподобные заболевания детского возраста	439
9.1. Особенности онкологии детского возраста	440
9.2. Злокачественные лимфомы	442
9.2.1. Лимфогранулематоз	443
9.2.2. Неходжкинские лимфомы	446
9.3. Эмбриональные опухоли у детей	450
9.3.1. Опухоль Вильмса	450
9.3.2. Нейробластома	455
9.3.3. Ретинобластома	460
9.3.4. Герминогенные опухоли	462
9.4. Опухолевидные образования средостения	466
9.5. Опухолевые поражения костей	470
9.5.1. Остеогенная саркома	470
9.5.2. Саркома Юинга	476
9.5.3. Доброкачественные образования костей	480
9.6. Сосудистые опухоли и ангиодисплазии	483
9.7. Доброкачественные опухоли и опухолевидные образования мягких тканей	490
Контрольные вопросы	493
Заключение	494
Примерные ситуационные задачи к промежуточной аттестации	495
Тестовые задания	524
Эталоны ответов к тестовым заданиям	636
Приложения	639
Приложение 1. Сроки оперативного лечения и диспансеризация детей с хирургическими заболеваниями и пороками развития	639
Приложение 2. Возрастные показатели гидроионного обмена	655
Приложение 3. Возрастные нормы важнейших физиологических и лабораторных показателей	658
Приложение 4. Возрастные дозировки антибактериальных средств	664
Список рекомендуемой литературы	668
Предметный указатель	670

Глава 2

РЕАНИМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Анестезиология и реаниматология — важная единая научно-практическая дисциплина, направленная на изучение и разработку методов обезболивания, механизмов наркоза, поддержания функций жизненно важных органов и систем. Высокий уровень организации современной специализированной помощи детям, безусловно, предопределил появление специализированных реанимационных служб (кардиореанимация, нейрореанимация, токсикология и др.), однако всем специалистам необходима серьезная базовая подготовка по реанимации и анестезиологии, точнее по медицине критических состояний (термин, который все чаще используют в настоящее время).

Реаниматология — дисциплина, изучающая закономерности терминального периода жизнедеятельности организма и методы лечения больных, находящихся в терминальном состоянии. Академик В.А. Михельсон находил это название не слишком удачным (от лат. *reanimare* — оживлять), поскольку оно поддерживает необоснованные представления о всемогуществе медицины. Именно поэтому в настоящее время в большинстве стран мира термин «реанимация» заменен термином «поддержание жизнедеятельности» (*live support*).

Лечение больных, находящихся в критическом состоянии, называют интенсивной терапией. **Интенсивная терапия** — это лечение больных, у которых одна или несколько жизненно важных функций нарушены настолько, что без их искусственной компенсации организм не сможет существовать.

Особенности интенсивной терапии:

- всегда компенсаторная — искусственно возмещает утраченную функцию [например, искусственная вентиляция легких (ИВЛ), парентеральное питание, гемодиализ, санационная бронхоскопия и др.];
- часто посиндромная (патогенетическая терапия имеет второстепенное или сопутствующее значение);
- направлена на все звенья патологической цепи, возникающей при том или ином тяжелом синдроме.

У детей, особенно раннего возраста, в силу анатомо-физиологических особенностей критические состояния возникают гораздо чаще, чем у взрослых.

2.1. ОСНОВЫ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНО-ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИИ ДЕТЕЙ

*Не знать, что было до твоего рождения,
значит вечно пребывать в младенчестве.
Марк Туллий Цицерон*

2.1.1. История реаниматологии и стадии реанимации

Ранняя история сердечно-легочной реанимации (СЛР), видимо, начинается с упоминания о восстановлении дыхания у ребенка библейским пророком Илией. Известно, что в доисторические времена умерших иногда пытались пробудить резкими окриками, прижиганием углями. Определенной популярностью у североамериканских индейцев пользовался метод оживления умерших вдвуханием табачного дыма из пузыря; в эпоху испанской колонизации Америки этот метод использовали и в Европе. Первое описание постурально-го дренажа при спасении утонувших можно найти в древнеегипетских папирусах. Средневековый врач и естествоиспытатель А. Везалий восстанавливал легочно-сердечную деятельность, вводя в трахею воздух через камышовую тростинку. Для этой же цели Парацельс еще в 1530 г. применял каминные меха и ротовой воздуховод. В 1796 г. датские ученые Херольдт и Рафн, помимо искусственного дыхания «изо рта в рот», уже проводили эндотрахеальную интубацию, трахеостомию. В 1880 г. Нейман впервые выполнил прямой массаж сердца, а в 1901 г. Кристиан Игельсруд впервые успешно осуществил реанимацию с применением непрямого массажа сердца у женщины с остановкой сердечной деятельности. Непрямой массаж сердца прочно вошел в арсенал хирургических пособий, поскольку в начале XX в. широко использовали хлороформный наркоз.

Научные основы реаниматологии заложил выдающийся ученый Клод Бернар, сформулировавший один из основных постулатов физиологии: «Постоянство внутренней среды является неперенным условием существования организма». Таким образом, современная инфузионная терапия при циркуляторном шоке уходит корнями в 1930-е гг. XX в.

В 1924 г. С.С. Брюхоненко и С.И. Чечулин сконструировали и применили в эксперименте первый аппарат «сердце–легкие», а Н.Л. Гурвич и Г.С. Юренев в 1939 г. впервые экспериментально обосновали дефибрилляцию сердца. Первую в мире искусственную почку сконструировал Вильям Колф в 1942 г. Однако до 1950-х гг. XX в. успешные случаи реанимационной помощи были единичными. В 1960-е гг. начала активно развиваться СЛР, появились первые детские отделения интенсивной терапии, американский анестезиолог-реаниматолог П. Сафар предложил наиболее четкую схему реанимационных мероприятий, которая вошла в медицинскую литературу как азбука Сафара. В 1970-е гг. отмечены становлением церебральной реанимации, открытием центров дет-

ской реанимации и интенсивной терапии, отделений реанимации новорожденных, созданием выездных педиатрических реанимационных бригад.

В 2010 г. СЛР реанимация отметила 50-летний юбилей.

Вехи развития СЛР:

- доказано преимущество вентиляции изо рта в рот/нос перед ручным приемом сдавления грудной клетки с подъемом рук пострадавшего;
- подтверждена физиологичность искусственной вентиляции легких (ИВЛ) выдыхаемым воздухом;
- разработан прием профилактики обтурации дыхательных путей мягкими тканями у больных без сознания (запрокинуть голову, выдвинуть вперед нижнюю челюсть, открыть рот);
- принята концепция «сердце не должно умирать и мозг не должен умирать»;
- пересмотрены доказательства эффективности наружного массажа сердца.

Факторы, способствовавшие внедрению в практику приемов сердечно-легочно-церебральной реанимации:

- возможность обучить население приемам реанимации, в частности выполнению ИВЛ методом «изо рта в рот»;
- разработка национальными комитетами и международными организациями по СЛР единых практических учебных пособий и инструкций;
- доказательство эффективности системы, обеспечивающей преемственность оказания помощи (на месте происшествия, во время транспортировки и в стационаре).

Безусловно, клинические результаты реанимации всецело зависят от своевременности и квалифицированности выполненных мероприятий.

Петер Сафар (1961) разделил процесс СЛР на три стадии:

- **Стадия I** — элементарное поддержание жизни — проведение срочной оксигенации.
 - **А** — восстановление проходимости дыхательных путей.
 - **Б** — поддержание дыхания (экстренная ИВЛ и оксигенация).
 - **В** — поддержание кровообращения (диагностика остановки кровообращения; непрямой массаж сердца; остановка наружного кровотечения; придание больному, находящемуся в состоянии шока, соответствующего положения).
- **Стадия II** — дальнейшее поддержание жизни — восстановление самостоятельного кровообращения и стабилизация показателей кровообращения и дыхания.
 - **Г** — лекарственные средства.
 - **Д** — электрокардиография (ЭКГ).
 - **Е** — электрокардиоверсия.
- **Стадия III** — продолжительное или длительное поддержание жизни — постреанимационная интенсивная терапия, направленная на восстановление функций мозга. Мероприятия следует продолжать до восстановления сознания больного либо до констатации летального исхода.
 - **Ж** — оценка состояния — выявление и устранение причины остановки сердца.

- **З** — восстановление нормального мышления с помощью новых мероприятий.
- **И** — интенсивная терапия, направленная на коррекцию нарушений функций других органов и систем в постреанимационный период.

2.1.2. Основные термины и понятия в реаниматологии

Апноэ — отсутствие дыхательных движений.

Остановка сердца — клиническая картина прекращения кровообращения, проявляющаяся в потере сознания, апноэ или судорожных дыхательных движениях, отсутствии пульса на крупных магистральных сосудах.

Клиническая смерть — состояние, включающее кому, апноэ и отсутствие пульса с потенциально обратимой декомпенсацией мозга.

Стойкое повреждение мозга — развивается иногда менее чем через 5 мин после прекращения кровообращения из-за уже существующей до остановки сердца тканевой гипоксии.

Реанимация — комплекс мероприятий, направленных на поддержание внезапно прекратившегося адекватного дыхания и кровообращения.

Продолжительность клинической смерти. Количество растворенного в крови кислорода составляет 800–900 см³, расход кислорода на тканевое дыхание за 1 мин — 200–300 см³. Следовательно, на спасение ребенка у врачей остается всего 3–4 мин. Некоторые нейроны мозга переживают период ишемии до 20 мин, иногда — до 60 мин, но на такой феномен никогда не стоит рассчитывать, поскольку он возможен лишь при определенных условиях.

Расширение зрачков и отсутствие реакции на свет — признаки гипоксии мозга, которые проявляются через 40–60 с после внезапной остановки сердца, следовательно, не стоит тратить время на их определение.

Признаки биологической смерти.

- Положительный симптом «кошачьего глаза» (при сдавлении глазного яблока в поперечном направлении зрачок из округлого становится щелеобразным) — проявляется приблизительно через 25 мин после остановки кровообращения и связан со снижением внутриглазного давления.
- Помутнение и высыхание роговицы.
- Появление трупных пятен.
- Трупное окоченение.

2.1.3. Причины и механизмы остановки сердца и клинической смерти у детей

Большинство причин **клинической смерти у взрослых** имеет кардиальный характер. Первое действие в ходе СЛР — **дефибрилляция**.

Первопричина терминальных состояний и клинической смерти у детей обычно носит респираторный характер. Остановка сердечной деятельности и кровообращения — финал многих жизнеугрожающих состояний (инфекций, анемий, врожденных пороков сердца, отравлений, электролитных нарушений, врожденных кардитов, кардиомиопатий).

Первичная остановка сердца у детей происходит редко.

Фибрилляцию желудочков и желудочковую тахикардию у детей до 10 лет отмечают менее чем в 10–15% случаев.

Этиология клинической смерти у детей:

- травма (наиболее частая причина у детей в возрасте после года);
- синдром внезапной смерти (30–50%);
- утопление (15–20%);
- обструкция дыхательных путей инородным телом (часто);
- заболевания органов дыхания (бронхиальная астма, пневмония);
- ингаляция дыма;
- сепсис/менингит;
- внутричерепная гипертензия;
- заболевания сердца, различные виды аритмий.

Патофизиологические механизмы развития остановки сердца у детей.

- **Недостаточность кровообращения** — потеря жидкости (ожоги, гастроэнтериты, кровопотеря и др.) или перераспределение жидкости (анафилактическая, септический шок, кардиологические заболевания).
- **Дыхательная недостаточность (ДН)** — обструкция дыхательных путей (инородное тело, ложный круп, астматический статус) или угнетение дыхания [судороги, повышение внутричерепного давления (ВЧД), отравления].

Эффективность поддержки жизни у детей с остановкой сердца невысока, и уровень выживания не превышает 3–17%.

2.1.4. Анатомо-физиологические особенности и механизмы адаптации сердечно-сосудистой и дыхательной систем ребенка

- **Сердечный индекс** — показатель функции сердца, представляющий собой отношение минутного объема сердца к площади поверхности тела (л/мин/м^2), — у детей повышен по сравнению со взрослыми на 30–60% для обеспечения высокого содержания кислорода.
- **Фетальный гемоглобин (HbF)**, который определяют у детей до 3-месячного возраста, имеет большее сродство к кислороду (O_2), чем гемоглобин А (HbA).
- **Объем циркулирующей крови (ОЦК)** у детей больше, чем у взрослых.
- **Скорость кровотока** у детей в 2 раза больше, чем у взрослых.
- В кардиомиоцитах детей содержится большее количество митохондрий.
- **Уровень потребления O_2** в 2 раза больше, чем у взрослых (6 мл/кг/мин и более).

Анатомо-физиологические особенности новорожденных:

- крупная голова;
- большой язык;
- выпуклый затылок;
- короткая шея;
- узкие носовые ходы;

- высокое расположение гортани и трахеи относительно шейных позвонков (на уровне C_{III} у новорожденных, C_{IV} — у младенцев, C_{VIII} — у детей старшего возраста);
- короткий, большой, подвижный надгортанник;
- мягкие хрящевые кольца трахеи (возможность ее спадения);
- небольшой диаметр трахеи (4–5 мм).

Дыхательные пути детей более подвержены обструкции, чем у взрослых, по следующим причинам:

- малый диаметр дыхательных путей;
- хрящи трахеи у ребенка первого года жизни мягкие, что обуславливает возможность спадения просвета при перерастяжении, особенно если СЛР проводят с переразгибанием шеи;
- у детей первого года жизни просвет ротоглотки относительно мал из-за больших размеров языка и маленькой нижней челюсти;
- наиболее узкая часть дыхательных путей расположена на уровне перстневидного хряща, ниже голосовых связок;
- нижние дыхательные пути у детей меньше по размерам и хуже развиты, чем у взрослых — диаметр просвета главного бронха у детей до года соизмерим с земляным орехом средней величины. Эти особенности определяют выбор диаметра интубационной трубки (табл. 2.1; рис. 2.1, см. цв. вклейку).

Таблица 2.1. Размеры интубационных трубок

Возраст ребенка	Диаметр просвета, мм
Недоношенные новорожденные	2,0–2,5–3,0
Доношенные новорожденные	2,5–3,0
До 6 мес	3,0–3,5
6–12 мес	3,5–4,4
1–2 года	4,0–5,0
Старше 2-х лет	(возраст ÷ 4) + 4

2.1.5. Техника сердечно-легочной реанимации

Удаление инородных тел из дыхательных путей

- Если ребенок находится в сознании, можно использовать тактику ударов по спине в положении лежа, сжатие грудной клетки или живота сидя или стоя.
- Если сознание ребенка нарушено, сжатие грудной клетки или живота проводят в положении лежа на боку.
- Иногда удары по спине и сжатия грудной клетки чередуют.
- Для устранения обструкции дыхательных путей у ребенка, находящегося в состоянии релаксации, используют прием подъема языка и нижней челюсти.
- Оптимальный метод — удаление инородного тела под контролем зрения с помощью ларингоскопа (или фонарика и шпателя) и шипцов, вакуумного аспиратора или указательного пальца.

Непрямой массаж сердца, дефибрилляция и искусственное дыхание**Компрессия грудной клетки**

- У детей до 1 года сердце расположено относительно ниже, чем у детей старшего возраста, поэтому правильная позиция рук при непрямом массаже — ниже межсосковой линии на ширину одного пальца (рис. 2.2).
- Грудину смещают на глубину 1,2–2,5 см не реже 100 в 1 мин (табл. 2.2).
- Вентиляцию легких проводят с частотой 20 в 1 мин.
- Прием Талера (Thaler) при СЛР у детей до года называют техникой окружения: пальцы обеих рук соединяют на позвоночнике, окружая грудную клетку, компрессию выполняют большими пальцами. Сдавление грудной клетки должно быть минимальным.
- При СЛР у детей старше 1 года основание ладони располагают выше вырезки грудины на ширину двух пальцев (см. рис. 2.2). Глубина компрессий — 2,5–3,75 см.

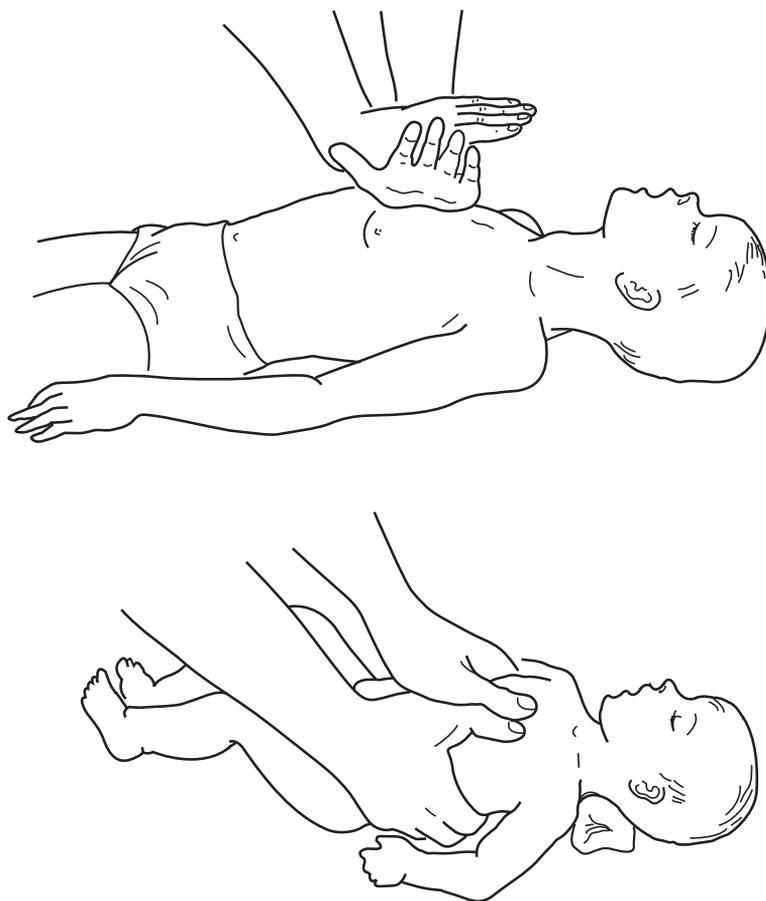


Рис. 2.2. Техника закрытого массажа сердца у детей старшего возраста и у младенцев

Таблица 2.2. Частота компрессий грудной клетки у детей

Возраст	Частота компрессий, мин
Новорожденные	120
Младенцы (до 1 года)	100
1–8 лет	100

Дефибрилляция сердца

- Энергия разряда при первой попытке — 2 Дж/кг, при второй — 4 Дж/кг.
- Манипуляцию повторяют дважды (быстро, без пауз).

ИВЛ начинают сразу после диагностики остановки дыхания (рис. 2.3).



Рис. 2.3. Базовые мероприятия по поддержанию жизнедеятельности у детей (по В.А. Михельсону, 2009)

- Обеспечивают герметичность вдоха.
- Выполняют два медленных дыхательных движения по 1–1,5 с каждое с паузой между ними (чтобы дать возможность ребенку дышать самому).
- Объем вдоха должен обеспечить заметное движение грудной клетки ребенка.
- На каждые 30 массирующих компрессий грудной клетки делают 2 искусственных вдоха.

Неотложные состояния, требующие быстрого выявления и сердечно-легочной поддержки

- Частота дыхания (ЧД) — более 60 в 1 мин.
- Частота сердечных сокращений (ЧСС) у детей до 5 лет — менее 80 или более 180 в 1 мин.
- ЧСС у детей старше 5 лет — менее 60 или более 160 в 1 мин.
- Повышенная дыхательная работа: западение межреберных промежутков, раздувание крыльев носа, хрюканье.
- Цианоз или снижение сатурации гемоглобина кислородом (S_aO_2).
- Нарушение сознания: повышенная возбудимость, летаргия.
- Судороги.
- Лихорадка, сопровождающаяся петехиями.
- Травма костного каркаса грудной клетки, черепно-мозговая травма (ЧМТ).
- Ожоги площадью более 10% поверхности тела (и/или ожоги рефлексогенных зон).

Лекарственные средства и техника сосудистого доступа при сердечно-легочной реанимации детей

Для введения ЛС при СЛР у детей используют несколько вариантов доступа:

- сосудистый доступ — центральный (подключичная или яремная вены, рис. 2.4–2.6), периферический;
- внутрикостный;
- эндотрахеальный;
- внутримышечный — в корень языка.

Введение ЛС в периферические вены для быстрого достижения центральной циркуляции необходимо сочетать с инфузией растворов.

В настоящее время эндотрахеальное введение ЛС [лидокаин, эпинефрин (Адреналин[®]), изопреналин[®] (изопротеренол[®]), налоксон, атропин — так называемые ЛАИНА, по первым буквам] считают малоэффективным, а внутрисердечное (за редким исключением) — ошибочным.

ЛС, применяемые при СЛР у детей.

- Эпинефрин (Адреналин[®]) — 0,01 мг/кг внутривенно при нетяжелой брадикардии; 0,1–0,2 мг/кг внутривенно при остановке сердца.
- Атропин — 0,02 мг/кг внутривенно; обязательный препарат при остановке сердца, которая развивалась вследствие брадикардии вагусной природы.

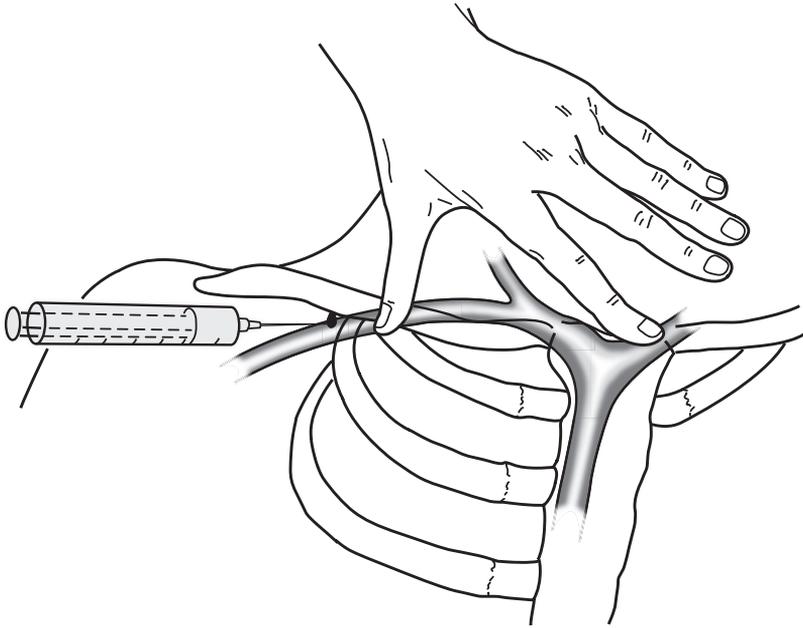


Рис. 2.4. Пункция подключичной вены

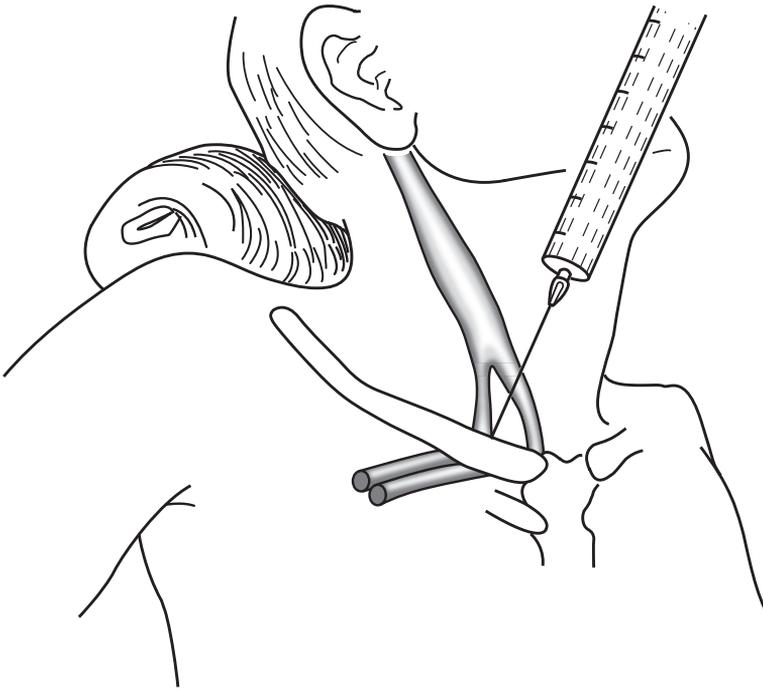


Рис. 2.5. Пункция внутренней яремной вены

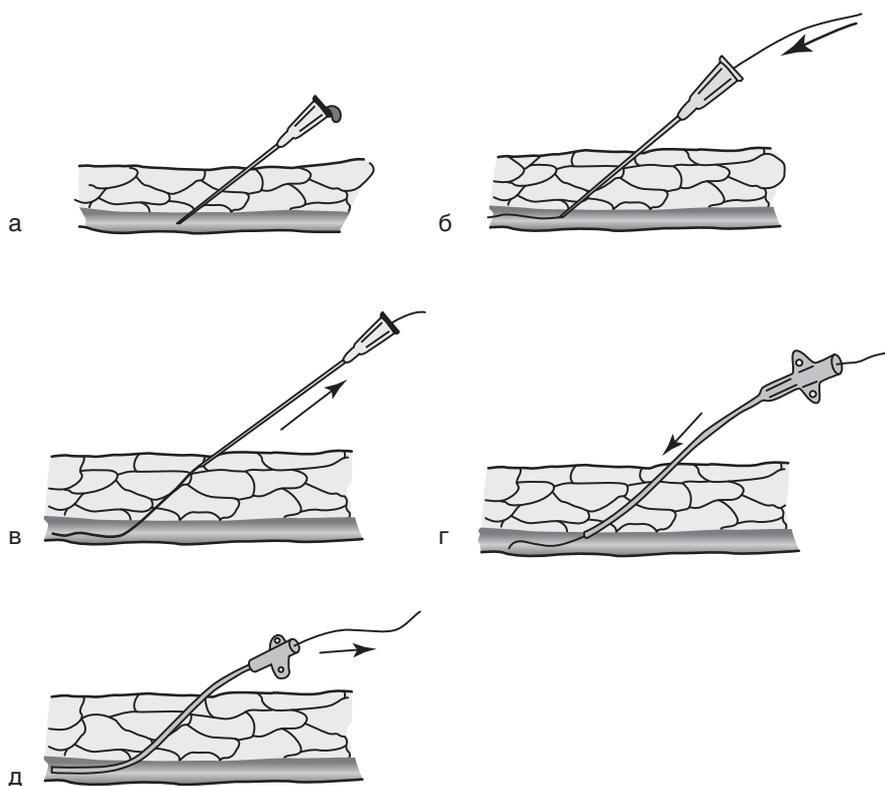


Рис. 2.6. Катетеризация вены по Сельдингеру: а — пункция сосуда; б — введение проводника; в — удаление иглы; г — проведение катетера по проводнику; д — удаление проводника

- Натрия гидрокарбонат 4% — 2–4 мл/кг.
 - Допамин — 5–10–15 мкг/кг/мин.
 - Аденозин (0,05 мг/кг, повторные введения в той же дозе).
 - Лидокаин 2% — 1 мг/кг.
 - Препараты кальция (раствор кальция хлорида 10% — 0,03–0,12 мг/кг/ч).
- Оксигенотерапия:** увлажненный кислород ингаляционно 2–6 мл/кг/мин.

Особенности сердечно-легочной реанимации новорожденных в условиях родильного дома

- Необходима постоянная готовность персонала к оказанию реанимационной помощи.
- При любых обстоятельствах должен быть обеспечен оптимальный температурный режим.
- При большом количестве слизи saniруют ротоглотку, не касаясь задней стенки глотки.
- Если ребенок не дышит, выполняют тактильную стимуляцию — похлопывание по стопам.

- При неадекватном дыхании или его отсутствии показана ИВЛ.
- При ЧСС менее 100 в 1 мин проводят масочную ИВЛ саморасправляющимся мешком (типа Амбу, Пенлон и др.):
 - количество кислорода во вдыхаемой смеси — 90–100%;
 - ЧД — 40 в 1 мин;
 - количество пальцев, участвующих в сжатии мешка, — минимальное для обеспечения адекватной экскурсии;
 - длительность начального этапа вентиляции — 15–30 с.
- При ЧСС более 100 в мин и цианозе видимых слизистых оболочек проводят ингаляцию 100% кислородом до исчезновения цианоза.
- При выполнении масочной ИВЛ более 2 мин показано введение зонда в желудок.
- ЧСС менее 80 в 1 мин — показание к непрямому массажу сердца.
- При сохранении ЧСС менее 80 в 1 мин вводят ЛС:
 - эпинефрин 1:10 000 (1 мл препарата разводят в 10 мл натрия хлорида 0,9%) — 0,1–0,3 мл/кг;
 - раствор натрия хлорида 0,9%, натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид] (Рингера раствор*), альбумин человека 5% — внутривенно 10 мл/кг;
 - натрия гидрокарбонат 4% — при подтвержденном ацидозе, 4 мл/кг, на фоне адекватной ИВЛ.

Осложнения сердечно-легочной реанимации у детей

Возможные осложнения собственно реанимации:

- повреждения при открытом массаже сердца;
- повреждения при закрытом массаже сердца;
- травмы при пункции сердца и катетеризации центральных вен;
- синдром Мэллори–Вейсс;
- осложнения интубации трахеи, трахеостомии и ИВЛ;
- осложнения трансфузионной терапии;
- осложнения детоксикационной терапии;
- септические осложнения;
- осложнения эндоартериальных манипуляций.

Реанимационные мероприятия не только восстанавливают функции организма, но и дают начало комплексу новых патологических процессов — постреанимационной болезни.

Постреанимационная болезнь — состояние, развивающееся после восстановления кровообращения и дыхания и являющееся следствием гипоксии, вызванной продуктами патологически измененного обмена веществ.

Болезни оживленного организма:

- постаноксическая энцефалопатия;
- кардиопульмональный синдром;
- печеночно-почечный синдром;
- гастроэнтеральный синдром;
- постаноксическая эндокринопатия.

Искусственный кровоток во время реанимации необходимо поддерживать на уровне (% нормы):

- сердце — 35%;
- почки — 15%;
- поджелудочная железа — 14%;
- селезенка — 3%;
- головной мозг — 20%.

Осложнения СЛР возникают достаточно часто:

- на 2–3-и сут в 30% случаев манифестирует острая почечная недостаточность (ОПН);
- на 4–5-е сут в 20% случаев — респираторный дистресс-синдром (РДС);
- на 5–7-е сут — острые психозы;
- на 7–10-е сут в 4–5% случаев — язвы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ);
- с 7-х сут — гнойно-септические осложнения.

2.2. ПОМОЩЬ ПРИ НАИБОЛЕЕ АКТУАЛЬНЫХ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ У ДЕТЕЙ

2.2.1. Электротравма

Поражение бытовым током может приводить к фибрилляции желудочков. Ток высокого напряжения, проходя через сердце, вызывает сокращение желудочков, а проходя через мозг — апноэ. При одинаковом напряжении постоянный ток опаснее, чем переменный, поскольку приводит к электролитическому повреждению тканей и ожогам. Прогноз благоприятнее, если ток не проходит через сердце и мозг. У лиц с заболеваниями сердца токи низкого напряжения могут вызвать нарушения ритма без остановки сердца.

Повреждающее действие тока зависит от сопротивления. Сухая кожа, костная ткань внутри организма и наполненные воздухом легкие имеют высокое сопротивление, а внеклеточная жидкость — прекрасный проводник электрического тока. Дети младшего возраста более подвержены воздействию электрического тока, чем взрослые, вследствие того что содержание воды в детском организме выше, следовательно, сопротивление тканей ниже.

При **повреждении молнией** пострадавший часто оглушен, плохо передвигается, плохо слышит. Если петля электрического тока прошла через мозг и сердце, развиваются внезапная потеря сознания (электронаркоз), апноэ, длительное сокращение желудочков. Синусовый ритм может самопроизвольно восстановиться, но паралич дыхательного центра сохраняется, что приводит к вторичной остановке сердца.

Выделяют четыре степени тяжести поражения электрическим током:

- **степень I** — клинические признаки возбуждения, сознание сохранено, тахикардия, артериальная гипертензия;
- **степень II** — потеря сознания, артериальная гипотензия, аритмия, шок;

- **степень III** — ларингоспазм, артериальная гипотензия, ДН, аритмия, кома;
- **степень IV** — клиническая смерть.

Неотложная помощь.

- Необходимо убедиться, что пораженный ребенок не находится в контакте с источником тока.
- Необходимо отключить источник тока. Если это невозможно, следует изолировать пострадавшего от источника тока с помощью палки, веревки, сухой одежды или других диэлектриков.
- При необходимости провести этапы АБВ СЛР.
- Важно помнить, что тетаническое сокращение мышц может привести к перелому длинных трубчатых костей и повреждению позвоночника.
- Не следует оценивать величину и тяжесть повреждения внутренних тканей по размеру площади ожога наружных тканей. Необходимо госпитализировать любого пострадавшего, даже если его состояние кажется удовлетворительным.
- При остановке сердца, возникшей на вышке электропередач, необходимо нанести резкий удар в область сердца и начать искусственное дыхание, одновременно как можно быстрее спустить пострадавшего на землю. Проведение СЛР в вертикальном положении неэффективно, поскольку не обеспечивает возврата венозной крови к сердцу.

Интенсивность мероприятий зависит от степени поражения.

- При поражении **степени I** необходимо успокоить ребенка, дать внутрь седативный (мидазолам — 0,3 мг/кг) и обезболивающий (парацетамол 10–15 мг/кг) препараты, воду или теплый чай.
- При **степени II** обезболивающие и седативные препараты вводят внутримышечно [диазепам — 0,2–0,3 мг/кг, метамизол натрия (Анальгин[®]) — 5–7 мг/кг]. Внутривенно вводят гидроксиэтилкрахмал (Рефортан ГЭК[®], Стабизол ГЭК 6%[®] по 10–15 мл/кг) для стабилизации артериального давления (АД).
- При **степени III–IV** проводят СЛР.

2.2.2. Утопление

Утопление — состояние организма, находящегося в жидкой среде, обусловленное рефлекторной или механической асфиксией в результате попадания жидкости в дыхательные пути.

Различают:

- **истинное** («мокрое») **утопление**, при котором вода поступает сразу в легкие и вызывает гипоксию;
- **неполное** («сухое») **утопление**, когда возникает рефлекторный спазм гортани с последующей гипоксией, фибрилляцией желудочков и остановкой сердца.

Патофизиология утопления в пресной и соленой воде.

- **Пресная вода**, попадая в легкие, интенсивно всасывается и поступает в кровеносное русло. Отмечают снижение осмолярности плазмы крови,

гемолиз эритроцитов, увеличение концентрации калия, ацидемию, гиперволемию, снижение уровня электролитов крови. В дальнейшем эти нарушения приводят к отеку головного мозга.

- **Морская вода** содержит больше электролитов, чем плазма крови. Возникает повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны легких, плазма крови пропотевает из сосудистого русла в просвет альвеол, развивается отек легких с гипоксемией. Выявляют гиповолемию, гемоконцентрацию, повышение уровня электролитов в плазме крови (натрия, калия, хлора, магния). Повреждение мозга наступает в результате асфиксии и изменения осмолярности плазмы крови.

Патофизиологические изменения при **утоплении в иных жидких средах** (не в воде) связаны с их осмотической активностью и токсичностью.

Клиническая картина зависит от времени нахождения в воде, ее температуры, исходного состояния утонувшего. Выделяют предагонию, агонию и клиническую смерть.

- В состоянии **предагонии** отмечают потерю сознания, тахикардию, артериальную гипотензию, брадикардию, выделение изо рта пенистой кровянистой мокроты; кожный покров — бледно-цианотичный.
- Для **агонии** характерны отсутствие сознания и рефлексов, расширение зрачков без реакции на свет, парадоксальное дыхание, истечение воды изо рта, слабый, с трудом определяющийся пульс на сонных артериях, низкое АД.
- При **клинической смерти** отсутствуют сознание, дыхание, кровообращение, кожный покров — бледно-цианотичный («сухое» утопление) или цианотичный («мокрое» утопление).

Оценка состояния и диагностика не представляют затруднений, особенно если есть свидетели произошедшего.

Неотложная помощь и терапия. После извлечения пострадавшего из воды необходимо:

- освободить верхние дыхательные пути от слизи, воды — телу придают дренажное положение, опустив голову и верхнюю часть туловища книзу;
- удалить воду из желудка (тонущий мог заглотить ее в большом количестве) — при дренажном положении тела надавливают на эпигастральную область;
- приступить к ИВЛ и, при необходимости, к полному комплексу СЛР.

Важно помнить, что **длительность клинической смерти при утоплении в воде (особенно холодной) может значительно увеличиться**, поэтому необходимо проводить реанимационные мероприятия максимально долго, даже при их, казалось бы, изначальной неэффективности.

При первой возможности ребенка госпитализируют в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), даже в случае успешных реанимационных мероприятий, восстановления адекватного дыхания, сердечной деятельности и сознания.

Осложнения лечения при утоплении: ателектазы, отек легких, массивный гемолиз, отек головного мозга. Для купирования нарушений используют респираторную, дегидратационную, антибактериальную терапию.

2.2.3. Отравления

Отравление — патологическое состояние, возникающее при поступлении химического вещества в организм ребенка в концентрации, которая вызывает патофизиологические изменения функционального или органического характера, определяющие потребность в детоксикационной терапии.

Десятки тысяч химических веществ способны вызвать отравление ребенка, которое будет представлять самостоятельное заболевание со спецификой картины интоксикации, диагностики и терапии. Среди отравляющих факторов в детском возрасте доминируют ЛС (около 5000 наименований, наиболее часто используемых в амбулаторной практике). На их долю приходится более 80% всех экзогенных интоксикаций.

Летальность среди детей, госпитализированных с отравлениями, составляет 0,4%, на догоспитальном этапе — 1,6% (общая летальность — 2%). По данным Московского детского токсикологического центра, на 176 случаев смертельного отравления приходится 60 наименований различных токсических веществ, из них 63,2% — ЛС. Наиболее часто диагностируют отравления ферроцероном[®], эритроциклином, Амитриптилином, клонидином и др.). Отравления грибами отмечают в 21,8% случаев, препаратами бытовой химии — в 13,7% (уксусная эссенция, технические растворители, селитра и др.), растительными и животными ядами — в 1,3% (бузина, вех ядовитый, змеиный яд).

Причины острых отравлений зависят от возраста, времени года, места жительства ребенка и др. У новорожденных и грудных детей отравления чаще наступают в связи с приемом токсических веществ или ЛС матерью (экзогенная интоксикация при кормлении материнским молоком). У детей младшего возраста возможно отравление в результате передозировки ЛС при лечении. Например, при закапывании атропина под конъюнктиву или при промывании слезных путей (специфично для детей).

В городских условиях преобладают отравления ЛС и препаратами бытовой химии, в сельской местности — растительными ядами, грибами, инсектицидами.

Многообразие ядов, их токсическая и метаболическая агрессивность, непредсказуемость течения отравления, молниеносность развития токсической фазы определяют высокий процент (80%) гибели детей в течение первых суток заболевания (в токсическом периоде) на догоспитальном и госпитальном этапах. Лечение отравлений требует экстренных диагностических решений, выбора оптимальных сочетанных способов удаления яда на этапах оказания медицинской помощи.

Патогенез

Патогенез отравлений разнообразен и зависит от вида отравляющего вещества, пути его поступления в организм и состояния ребенка до отравления. Различают местное, общее (связанное с всасыванием и попаданием токсического вещества в кровь) и рефлекторное воздействие яда.

- **Местное действие** ЛС и прижигающих веществ (бензин, кислоты, щелочи и др.) — ожоги слизистой оболочки ротоглотки, пищевода, желудка и ки-

щечника, конъюнктивы глаза, кожного покрова. Газообразные вещества (угарный газ, пары бензина) приводят к поражению слизистых оболочек дыхательных путей и пневмонии.

- **Общее резорбтивное действие** связано с тем, что токсические вещества (независимо от пути поступления в организм) всасываются, попадают в кровь и нарушают жизненно важные функции. Чаще всасывание происходит через слизистую оболочку желудка, однако резорбция яда возможна через слизистые оболочки дыхательных путей и кожу. Например, описаны тяжелые случаи отравления при смазывании кожного покрова серой ртутной мазью⁹ и анилиновыми красителями. Токсические вещества проходят в организме ребенка сложный путь: частично гидролизуются, связываются с различными компонентами биологических жидкостей (белками плазмы, жирами), циркулируют в крови, нарушают ферментативные процессы, изменяют действие медиаторных систем, попадают в различные ткани.
- **Рефлекторная реакция** — ответ на болевой фактор (при отравлении прижигающими ядами), раздражение слизистой оболочки желудка и др.

Местный, общий и рефлекторный эффекты токсического агента опасны как в комплексе, так и сами по себе, поскольку каждый из них может вызвать тяжелые нарушения различных функций. Например, ожог слизистой оболочки пищевода и желудка с некрозом тканей и перфорацией стенки органа чрезвычайно опасен даже без учета резорбтивного действия яда. При отравлении ЛС или грибами преобладает общее воздействие на сердечно-сосудистую систему, печень и другие органы.

Нарушая работу ферментных систем и таким образом вмешиваясь во все метаболические и гомеостатические процессы, токсические агенты могут опосредованно влиять на функции центральной нервной системы (ЦНС), гемодинамику и дыхание.

Различают острые, подострые и хронические отравления.

- **Острое отравление** возникает при одномоментном поступлении высокой дозы токсического вещества в организм, имеет случайный (чаще) или преднамеренный характер, быстрое начало и специфические симптомы.
- **Подострое отравление** — результат кумуляции токсического вещества, поступающего в организм ребенка в течение одних или нескольких суток.
- **Хроническое отравление** — следствие длительного (более 3–4 сут) контакта яда с организмом. Эти отравления имеют экологическое или техногенное происхождение (иногда это результат терапии завышенными дозами ЛС).

Пути поступления яда в организм:

- через рот;
- через кожу (вещества на мазевой основе);
- ингаляционно;
- через слизистые оболочки (конъюнктивы, слизистая оболочка носа);
- через прямую кишку;
- инъекционно.

Периоды отравления

- **Прелиминарный** (предшествующий интоксикации) — с момента поступления яда до первых клинических проявлений заболевания; продолжительность составляет от нескольких минут до нескольких суток.
- **Токсикогенный** — интоксикация нативным веществом, его метаболитами, эндогенными продуктами нарушенного метаболизма, новыми химическими веществами, образующимися при взаимодействии предыдущих компонентов; продолжительность составляет 2–5 сут.
- **Соматогенный** — посттоксические и посттоксико-гипоксические изменения, которые сопровождаются эндогенной интоксикацией; продолжительность — 2–5 нед.
- **Восстановительный** — функциональные и органические изменения вследствие перенесенного отравления; продолжительность — от 6 мес до 1 года.

Для оптимального использования интенсивных методов удаления яда важно определить **место максимальной концентрации токсического вещества в организме**. Принято выделять три наиболее вероятных физиологических резервуара.

- **Дососудистый резервуар** — желудок, кишечник, прямая кишка, кожа, слизистая оболочка носоглотки и пищевода, конъюнктивы. В дососудистом резервуаре яд присутствует только первые 20–30 мин после попадания в организм, т.е. в догоспитальный период, когда помощь пострадавшему ребенку сначала должны оказать родители и затем сотрудники скорой помощи. Чем больше токсического вещества получится удалить, тем короче и легче будет протекать отравление.
- **Сосудистый резервуар** — кровеносная и лимфатическая системы — принимает (на раннем этапе) отравляющее вещество из дососудистого резервуара и участвует в его распределении по тканям и органам (на позднем этапе).
 - На раннем этапе необходимо сочетать методы активного удаления яда из первого резервуара, предупреждая его поступление в кровь, и экстренное, интенсивное удаление из сосудистого русла. Снизив концентрацию яда в месте его проникновения, предупреждают его поступление в ткани.
 - На позднем этапе проводят интенсивную экстренную детоксикацию для удаления яда из сосудистого русла и плановую детоксикацию постсосудистого резервуара.
- **Постсосудистый резервуар** всегда сочетает сосудистое и постсосудистое (преобладает) распределение яда. Интенсивная плановая терапия направлена на медленное перераспределение яда в системе «ткань–кровь» и его последующее удаление.

Клиническая картина

Клинические проявления острых отравлений у детей весьма разнообразны, однако в большинстве случаев симптомы можно классифицировать как общие и специфические.

- **Общие клинические признаки** отравления у ребенка обычно отражают неспецифические изменения функций жизненно важных органов.
 - **Изменения со стороны ЦНС:** вялость, адинамия, нарушение координации движений, пониженная эмоциональность и скандированность речи, неустойчивая походка. Наблюдают повышение или угнетение кожных и сухожильных рефлексов. С нарастанием интоксикации выявляют двигательное и психомоторное возбуждение, галлюцинации или, наоборот, угнетение сознания и коматозное состояние.
 - **Нарушение дыхания** вплоть до острой дыхательной недостаточности [ОДН (втяжение уступчивых мест грудной клетки, участие вспомогательной мускулатуры, нарушение ритма и появлением патологических форм дыхания)] и апноэ связано с действием яда на дыхательный центр, нервно-мышечную передачу или ферментативные процессы. Не менее опасна гипоксия, обусловленная нарушением дыхательной функции крови. Часто к нарушению дыхания приводит аспирация рвотными массами.
 - **Расстройства гемодинамики:** изменение ЧСС, аритмия, приглушенность сердечных тонов, резкое снижение АД, метаболические и гипоксические изменения миокарда. Иногда этот симптомокомплекс определяют как токсическую миокардиопатию.
 - При большинстве отравлений отмечают **нарушения функций ЖКТ** (боли в животе, тошнота, рвота, парез кишечника или частый жидкий стул), **почек и печени** (сначала функциональные, а при углублении процесса — органические).
- **Специфические симптомы** характерны для определенных отравлений (табл. 2.3). При тяжелых интоксикациях они возникают обычно на фоне общих изменений.

Таблица 2.3. Особенности отравлений некоторыми субстратами

Признак отравления	Субстрат							
	сердечные гликозиды	алкоголь	барбитураты	ФОС*	антидепрессанты	опиаты	фенотиазиновые препараты	салицилаты
Изменение зрачка	—	—	↓	↓	↑	↓	↑	—
Возбуждение	—	+	—	—	+	—	+	—
Брадикардия	—	—	+	—	—	+	—	—
Судороги	+	+	—	+	+	—	+	—
Угнетение ЦНС	+	+	—	+	+	+	—	—
Рвота	+	+	+	+	+	+	—	+
Снижение АД	—	—	—	—	—	+	+	—
Гепатомегалия	—	—	—	+	—	—	+	+
Изменение ЧСС	↓	↑	↓	↓	↑	↓	↑	↑
Галлюцинации	—	+	—	—	+	—	—	—
Легочные осложнения	—	+	+	+	+	—	—	+

*ФОС — фосфорорганические соединения.

Диагностика

Диагностика экзогенных интоксикаций основана на клинической картине, данных анамнеза, учете токсикологической обстановки, результатах биохимической идентификации яда. Уточнение токсикологической обстановки состоит в осмотре места, где находился ребенок в момент возможного отравления (поиск флаконов, упаковок, остатков ЛС, следов кислот или щелочей).

Принципы интенсивной терапии

Общие методы детоксикации используют в первые 12 ч после поступления отравляющего вещества. Их применяют и в тех случаях, когда неизвестно вещество, вызвавшее отравление.

- **Удаление яда, не поступившего в кровь.**

- При попадании на кожу жидкостей или порошков, содержащих яды, необходимо промыть загрязненный участок теплой водой с мылом.
- **Слизистые оболочки, конъюнктиву глаза** промывают теплой водой с помощью груши или шприца. В конъюнктивальный мешок можно ввести 1% раствор прокаина с эпинефрином. Слизистую оболочку носоглотки и полости рта промывают теплой водой, если дети находятся в сознании; у пациентов в бессознательном состоянии их протирают влажным марлевым тампоном. Проводят внутриносую новокаиновую блокаду и ингаляции прокаином, левометиризином и гидрокортизоном.

- При отравлении токсичными веществами, **принятыми внутрь**, показано экстренное промывание желудка через зонд. Детей младшего возраста перед промыванием пеленают; больных с нарушением сознания, неадекватным поведением фиксируют в положении лежа на боку. У детей с угнетением глоточных рефлексов и находящихся в коматозном состоянии промывание выполняют после интубации трахеи. Для промывания желудка используют питьевую воду комнатной температуры в объеме 10–15 мл/кг. Промывание проводят до чистых промывных вод, однако общий объем жидкости не должен превышать 0,2 л для новорожденных, 1 л — для детей 9–12 мес, 2 л — для детей 2–3 лет и 6–7 л — для детей старше 8 лет.

✧ При тяжелых формах отравления у детей, находящихся в бессознательном состоянии, желудок промывают повторно, поскольку резорбция резко замедлена и в ЖКТ может депонироваться значительное количество невсосавшегося токсического вещества.

✧ После первого промывания желудка внутрь или через зонд вводят энтеросорбент (активированный уголь) в дозе 0,5–1 г/кг в растворе натрия хлорида 0,9% или (лучше) в смеси с раствором сорбитола. Введение энтеросорбента повторяют через 2–3 ч. Следует помнить, что некоторые токсичные вещества слабо адсорбируются активированным углем [спирты, этиленгликоль, щелочи, кислоты, углеводороды (бензин, керосин), цианиды, железо, литий].

✧ Для удаления яда из желудка и кишечника назначают слабительные средства — 10% магнезия сульфат или натрия тиосульфат по 2,5 мл/кг.

Солевые слабительные средства противопоказаны при отравлении прижигающими ядами и признаках гастроэнтерита. Используют раствор сорбитола (по 50–150 мл 70% раствора внутрь), вазелиновое масло* (но не растительное) — 2–3 мл/кг. Ставят очистительную клизму.

- В первые часы после отравления **прижигающими жидкостями** обязательно промывание желудка через зонд, даже при наличии крови в промывных водах. Зонд смазывают на всю длину вазелиновым маслом*, предварительно подкожно вводят 2% раствор тримеперидина (Промедол*) из расчета 0,1 мл/год жизни.
- ✧ **Нейтрализация кислоты в желудке раствором щелочи неэффективна.** Применение гидрокарбоната натрия значительно ухудшает состояние ребенка, поскольку в желудке накапливается углекислый газ, образующийся при реакции нейтрализации.
- ✧ **Слабительные и рвотные средства при отравлении прижигающими ядами не вводят.**
- **Удаление яда, поступившего в кровь.**
 - **Гастральный лаваж** — через катетер в желудок вводят перфузионную жидкость в объеме 50 мл/кг/ч каждые 15–20 мин (удаляют шприцем Жане).
 - **Энтеросорбция** — введение внутрь энтеросорбентов в дозе 0,5–1 г/кг проводят при острых пероральных отравлениях ЛС и растительными ядами. Энтеросорбция наиболее эффективна в первые 6 ч после попадания яда в организм. Энтеросорбенты вводят после промывания желудка (больным в коматозном состоянии — после предварительной интубации трахеи).
 - **Форсированный диурез** показан при острых отравлениях химическими веществами, выделяющимися из организма с мочой, ЛС, алкалоидами ядовитых растений, ионами металлов, ядохимикатами, другими препаратами, растворимыми в воде, а также при отравлениях гемолитическими веществами. В качестве самостоятельного метода активной детоксикации форсированный диурез применяют при отравлениях барбитуратами, алкалоидами, салицилатами, алкоголем и др. Кроме того, в сочетании с обязательным ощелачиванием крови натрия гидрокарбонатом метод показан для выведения из организма продуктов распада гемоглобина.
 - ✧ Программа форсированного диуреза обычно рассчитана на первые сутки лечения (чаще 12–18 ч), далее по мере необходимости проводят симптоматическую инфузионную терапию.
 - ✧ **Суть метода** состоит в усилении выведения ЛС, ядов и их метаболитов с мочой при увеличении водной нагрузки (внутривенное или зондовое введение жидкости), одновременном использовании диуретиков (фуросемид, гидрохлоротиазид) и ощелачивании мочи (рН более 8,0).
 - ✧ **Основные компоненты форсированного диуреза:** 5 и 10% растворы декстрозы, натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + каль-

ция хлорид + натрия хлорид] (Рингера раствор[★]), 0,9% раствор натрия хлорида, натрия ацетат + натрия хлорид (Дисоль[★]), калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (Ацесоль[★]) и другие изотонические растворы кристаллоидов. Диуретик (как правило, фуросемид) вводят в дозе 0,3–0,5 мг/кг каждые 4–6 ч первые 10–12 ч лечения, затем каждые 6–8 ч.

- ✧ **Схема форсированного диуреза:** 5 и 10% растворы декстрозы — 7–10 мл/кг + Рингера раствор[★] — 5–6 мл/кг + 4% раствор натрия гидрокарбоната — 6–8 мл/кг + фуросемид (Лазикс[★]) — 0,3 мл/кг внутривенно.
- ✧ **Скорость и путь введения жидкости:** при легкой степени отравления — 5–6 мл/кг/ч (зондовое введение); при среднетяжелой — 7,5 мл/кг (50% энтерально и 50% внутривенно), при тяжелой — 8–10 мл/кг (внутривенно).
- С целью дезинтоксикации **внутривенно струйно вводят** плазму крови, гидроксипропилкрахмал (Инфукол ГЭК[★]), средне- и высокомолекулярные растворы декстранов (по 10–20 мл/кг).
- В тяжелых случаях показаны **частичное замещение крови, экстракорпоральные методы очищения крови:** гемосорбция, плазмаферез, перитонеальный диализ, гемодиализ. Методы эффективны в при отравлениях токсическими веществами, которые хорошо растворимы в липидах, легко вступают в связь с белками плазмы крови и имеют замедленное распределение в тканях. Показания к экстракорпоральной детоксикации:
 - ✧ трудно поддающаяся терапии интоксикация с расстройством витальных функций (особенно с арефлексией) при отсутствии декомпенсации центральной гемодинамики;
 - ✧ гипергидратация, отек мозга, стойкий парез кишечника;
 - ✧ коматозное состояние более 48 ч, сопровождающееся почечной и печеночной недостаточностью, и/или нулевая линия на электроэнцефалограмме (ЭЭГ).
- **Симптоматическая терапия** включает общепринятые методы коррекции ОДН, сердечно-сосудистой недостаточности, неврологических и других нарушений жизненно важных функций.
- **Антидотная терапия** эффективна только в ранней токсикогенной фазе при клинико-лабораторном подтверждении вида интоксикации.
 - **Антидот** — препарат, способный устранять или ослаблять специфическое действие токсического вещества за счет его иммобилизации (например, хелатообразователи), или уменьшать проникновение яда к эффекторным рецепторам путем снижения его концентрации (например, адсорбенты), или конкурировать на уровне образования комплекса с рецептором (например, фармакологические антагонисты).
 - **Специфические антидоты существуют всего для нескольких токсикантов** (табл. 2.4) и различны по механизмам действия. Даже если антидот

есть под рукой, эффективность его использования зависит от клинического состояния больного, лабораторных данных и факторов, определяющих фармакологическое действие токсина (время экспозиции, токсикодинамика, принятая доза и др.). Следует отметить, что назначение антидотов — далеко не безопасное мероприятие, поскольку некоторые из них вызывают серьезные побочные реакции, риск их назначения должен быть сопоставлен с вероятной пользой.

- Против многих веществ антидотов нет: токсины грибов, средства бытовой химии и др.

Таблица 2.4. Антидоты к некоторым токсикантам

Токсикант	Антидоты
Цианиды	Метиленовый синий, натрия тиосульфат
Свинец (Pb)	Кальцийдинатриевая соль этилендиаминтетраацетата (CaNa ₂ ЭДТА), D-пеницилламин
Мышьяк (As)	Димеркаптопропансульфонат натрия (Унитиол*)
Ртуть (Hg)	D-пеницилламин
Железо (Fe)	Дефероксамин
Кадмий (Cd)	CaNa ₂ ЭДТА
Медь (Cu)	CaNa ₂ ЭДТА, D-пеницилламин
Цинк (Zn)	CaNa ₂ ЭДТА
Метанол	Этанол
Этиленгликоль	Этанол
Опиаты	Налоксон
Амитриптилин	Аминостигмин
Бензодиазепины	Флумазенил
Фосфорорганические соединения, барбитураты	Атропин
Гликозиды	Атропин
Изониазид	Пиридоксин, ацетилцистеин
Эфедрин	Аминостигмин

2.2.4. Отек головного мозга

Отек мозга — неспецифическая реакция тканей головного мозга на воздействие травматического, гипоксического, токсического или метаболического факторов. Он может возникать при ЧМТ, опухолях мозга, токсикозах различной этиологии, септическом состоянии и т.д.

Патогенез

Патогенез отека мозга сложен и до конца не установлен. Как и большинство реакций организма на сверхсильные раздражители, на начальном этапе отек мозга представляет собой универсальную биологически целесообразную приспособительную реакцию мозга на повреждающий фактор, которая заключается в гипергидратации тканей с максимальной выраженностью в очаге поражения.

Почти всегда в развитии отека мозга развивается комплекс нарушений, однако в клинической практике рационально выделять ведущий механизм отека мозга.

Преобладающие механизмы развития отека головного мозга.

- **Клеточный механизм** — воздействие на клетки мозга различных факторов, особенно гипоксии. Переход на анаэробный метаболизм в условиях недостатка кислорода нарушает внутриклеточный гомеостаз, прежде всего вследствие изменения функции калиево-натриевого насоса. Ионы калия выходят из клетки и замещаются ионами натрия из внеклеточного пространства. Клетка, содержащая повышенное количество ионов натрия, начинает усиленно накапливать воду. Развивается генерализованный отек мозга.
- **Вазогенный механизм** — поражение сосудистой стенки и нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера вследствие травм, кровоизлияний в мозг, опухолей и некоторых других состояний, при которых жидкость из внутрисосудистого русла переходит в периваскулярные зоны мозга. Повышается внесосудистое онкотическое давление, что способствует усилению гидрофильности тканей мозга.
- **Гидростатический механизм** реализуется при нарушении соотношения притока и оттока крови к головному мозгу. Затруднение венозного оттока повышает гидростатическое давление на уровне венозной части сосудов головного мозга.
- **Осмотический механизм** связан с резким смещением осмотического градиента «ткани мозга ↔ плазма крови» в сторону гиперосмолярности тканей мозга и появлением водной интоксикации. Этот механизм характерен для метаболических энцефалопатий (гипергликемия, почечная и печеночная недостаточность).

Группы детей с высоким риском развития отека мозга:

- дети младше 2 лет с неврологической патологией;
- дети с аллергической предрасположенностью.

Клиническая картина

Отек мозга не имеет четкой клинической картины. Прежде всего его сопровождают **симптомы повышения ВЧД**:

- у детей до 1 года — выбухающий, пульсирующий большой родничок, увеличение размеров головы, расхождение швов черепа, набухание подкожных вен головы, тахикардия, артериальная гипертензия;
- у детей старше 2 лет — головная боль, усиливающаяся по утрам, рвота, сонливость, брадикардия.

При крайних степенях повышении ВЧД могут возникать явления децеребральной ригидности и стволовые расстройства дыхания, признаки раздражения оболочек мозга (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского), изменения периферических рефлексов.

Следует особо отметить, что часто еще до значимого повышения ВЧД отек мозга можно заподозрить по **нарушению сознания у ребенка** (от легкой дезориентации и сомнолентности до глубокой комы).

Синдром диффузного нарастания неврологических симптомов отражает постепенное вовлечение в патологический процесс — корковых, а затем подкорковых и стволовых структур мозга. При отеке полушарий головного мозга нарушается сознание, возникают генерализованные судороги. Вовлечение в процесс подкорковых и глубинных структур сопровождается признаками психомоторного возбуждения, гиперкинезами, судорогами.

При значительном увеличении отека мозга и повышении ВЧД не исключена дислокация частей мозга, о которой свидетельствуют синдром сдавления ствола и среднего мозга, бульбарный синдром (при вклинении мозга в большое затылочное отверстие).

Основные симптомы поражения среднего мозга — окуломоторные кризы с мидриазом и фиксацией взора, повышение мышечного тонуса вплоть до дещеребрационной ригидности, расстройства вегетативной регуляции (тахикардия, колебания АД, гипертермия).

Острый бульбарный синдром свидетельствует о претерминальном повышении ВЧД, сопровождается падением АД, брадикардией, гипотермией, гипотонией мышц, арефлексией, нарушением ритма дыхания с последующим апноэ и полной остановкой дыхания.

Иногда выделяют понятия «отек» и «набухание» мозга. С клинической точки зрения эти состояния следует считать практически равнозначными и обозначать единым термином «отек головного мозга».

Диагностика

Диагностика отека мозга представляет определенные трудности. Выделяют достоверные и вспомогательные методы исследования.

- **Достоверные методы** исследования, позволяющие верифицировать диагноз отека мозга:
 - компьютерная томография (КТ) позволяет определить локализацию, распространенность и выраженность отека мозга, а также оценить эффект лечебных мероприятий при повторных исследованиях;
 - магнитно-резонансная томография (МРТ) дополняет данные КТ благодаря визуализации мелких структурных изменений при диффузном поражении, позволяет дифференцировать различные виды отека мозга;
 - у новорожденных и детей до 1 года жизни достоверную диагностику отека мозга проводят с помощью нейросонографии (НСГ).
- **Вспомогательные методы** исследования:
 - рентгенографию костей черепа в двух проекциях проводят для выявления возможных травматических повреждений, косвенной диагностики повышения ВЧД и дислокации структур мозга;
 - ЭЭГ проводят при судорогах у пациентов с отеком мозга;
 - офтальмологическое обследование позволяет обнаружить отек конъюнктивы, зрительного нерва, повышение внутриглазного давления;
 - люмбальную пункцию применяют для дифференциальной диагностики различных заболеваний ЦНС, при отеке мозга.

Лечение

Лечение отека головного мозга должно быть комплексным и направленным на снижение внутричерепной гипертензии, нормализацию метаболизма и уменьшение энергетических потребностей мозга, улучшение церебральной циркуляции и уменьшение проницаемости гематоэнцефалического барьера.

• Снижение ВЧД:

- положение Фовлера (G.R. Fowler) — приподнятый головной конец на 15–30°;
 - маннитол — 0,5–1,5 г/кг внутривенно в течение 30 мин (не более) для создания эффективного осмотического градиента; повторно препарат вводят не ранее чем через 8 ч под контролем осмолярности крови, которая не должна превышать 320 мОсм/л;
 - фуросемид — в дозе 0,5–1 мг/кг снижает образование спинномозговой жидкости; преимущество салуретиков перед осмотическими диуретиками заключается в меньшей опасности эффекта рикошета;
 - преднизолон по схеме: начальная доза — 2 мг/кг, через 2 ч — 1 мг/кг, затем каждые 6 ч в течение 24 ч — по 2 мг/кг, далее в течение недели — 1 мг/кг;
 - при прогрессирующем повышении ВЧД и отсутствии эффекта от фармакотерапии прибегают к наружному дренированию.
- Широко используют **ингибиторы протеаз** в высоких дозах (контрикол 20 000 АТрЕ/кг, тзалол 10 000 АТрЕ/кг).
 - **ИВЛ** в режиме умеренной гипервентиляции с невысоким пиковым давлением на вдохе, что позволяет поддерживать p_aO_2 на уровне 100–130 мм рт.ст., по возможности избегая лишней гипероксии.
 - **Инфузионная терапия** ЛС, улучшающими реологические свойства крови (гидроксиэтилкрахмал, альбумин человека). Гипоосмолярные растворы (5% раствор декстрозы, Рингера раствор[▲]) используют очень осторожно и только по показаниям.
 - Важно обеспечить покой клеткам головного мозга с помощью **умеренной седации**: мидазолам — 0,2 мг/кг, пропофол — 1–2 мг/кг/ч. Барбитураты могут спровоцировать артериальную гипотензию и непредсказуемую депрессию сознания.
 - Показана **умеренная гипотермия** (33–34 °С) с помощью пассивного охлаждения головы и тела ребенка (пузырями со льдом), особенно при высоком риске развития ишемии.
 - В некоторых случаях используют препараты, **нормализующие сосудистый тонус** (пентоксифиллин, винпоцетин).
- Ошибки при лечении отека головного мозга:**
- стремление к излишней дегидратации;
 - проведение ИВЛ в режиме выраженной гипервентиляции.

Прогноз

Прогноз при отеке головного мозга зависит от адекватности проводимой терапии. Такие опасные состояния, как отек и сдавление жизненно важных

центров ствола мозга, — наиболее частые причины летального исхода. Сдавление чаще происходит у детей старше 2 лет, поскольку в более младшем возрасте существуют условия для естественной декомпрессии. Один из возможных исходов отека головного мозга — постгипоксическая энцефалопатия. Безусловно, существенно отягощает прогноз присоединение инфекционных осложнений.

2.2.5. Водно-электролитный обмен и его нарушения

Основные функции воды в организме человека:

- выполняет роль пассивного термостата (обеспечивает температурное постоянство внутренней среды организма);
- не характерно тепловое расширение;
- выполняет функцию растворителя для полярных веществ;
- многие вещества при попадании в воду диссоциируют на ионы;
- несколько ослабляет электромагнитное поле;
- выполняет транспортную функцию;
- образует водородные связи между многими веществами (большинством).

Водные секторы организма:

- интрацеллюлярный;
- экстрацеллюлярный;
- трансцеллюлярный.

Функции основных катионов организма

- **Натрий** в виде своих солей преимущественно находится в экстрацеллюлярной жидкости (сыворотка крови) в концентрации 135–145 ммоль/л. Хорошо и быстро распространяется в организме (27 мин после введения):
 - удержание и распределение воды в организме;
 - источник энергии для синтеза некоторых веществ.
- **Калий** — интрацеллюлярный катион, его концентрация в сыворотке крови составляет 3,6–5,5 ммоль/л, в клетке — 80–125 ммоль/л:
 - метаболически активен (например, поддерживает третичную конформацию некоторых ферментов, в частности пируваткиназы);
 - участвует в синтезе нуклеиновых кислот;
 - активатор рибосомальных ферментов;
 - создает потенциал покоя клетки;
 - осмотически активен.
- **Магний** — второй по концентрации катион в клетке после калия. Его концентрация в плазме составляет 0,66–0,99 ммоль/л. Соли магния депонируются в костной ткани:
 - метаболически активен: стабилизирует аденозинтрифосфат (АТФ), формируя комплекс Mg^{2+} –АТФ, и активные центры некоторых ферментов (например, пируваткиназы);
 - участвует в электрофильном катализе, активирует биосинтез белка, ферменты гликолиза;

- участвует в регуляции проведения нервного импульса, проницаемости клеточной мембраны.
- **Кальций** — преимущественно экстрацеллюлярный катион; внутриклеточный кальций депонирован в эндоплазматическом ретикулуме. Содержание общего кальция в сыворотке крови составляет 2,3–2,5 ммоль/л, ионизированного кальция — 1,2 ммоль/л:
 - ионы кальция — ключевое звено связи между возбуждением и сокращением мышечных волокон;
 - обеспечивает синаптическую передачу в нервных ганглиях;
 - участвует в передаче гормональных сигналов (вторичный посредник);
 - входит в состав костной ткани (гидроксиапатит).
- **Железо** входит в состав гема, участвуя в формировании активных центров гемовых белков (гемоглобина, миоглобина, цитохромов), и в активные центры негемовых белков (железосерных белков, ферритина и других металлоферментов). Содержание сывороточного железа — 5,0–19,0 мкмоль/л.
- **Цинк.** Дефицит цинка часто развивается после хирургических вмешательств, что отрицательно сказывается на выработке инсулина, гормона роста и заживлении ран. Ионы цинка необходимы для активации и стабилизации активных центров дегидрогеназ, в частности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), алкогольдегидрогеназы и многих других ферментов.
- **Медь** необходима для синтеза гемоглобина и созревания эритроцитов.
- **Кобальт** входит в состав витамина В₁₂.
Катиону должен соответствовать анион, нейтрализующий его заряд.

Функции основных анионов организма

- **Хлорид-ион** совместно с ионами натрия и калия участвует в регуляции водно-солевого обмена (удержание воды в организме); содержание хлоридов в плазме крови — 96–106 ммоль/л.
- **Гидрокарбонат-ион** — компонент бикарбонатного буфера, главной буферной системы организма. Содержание в плазме крови — 25 ммоль/л.
- **Фосфор** — внутриклеточный анион, его дефицит приводит к гипоэнергетическому состоянию; содержание в плазме крови — 1,78 ммоль/л.
- **Белок** как анион также имеет определенный заряд. В качестве аниона белок частично нейтрализует катионы. Эти утверждения справедливы прежде всего для таких белков крови, как альбумины и глобулины. Составляет часть белкового буфера в организме. Содержание в плазме крови — 60–80 г/л.

Нарушения водного обмена

- **Дегидратация** (уменьшение содержания воды):
 - **изотоническая дегидратация** — равномерная потеря воды и электролитов, которая приводит к постепенному снижению объема циркулирующей плазмы (ОЦП); потеря воды в объеме 30% массы тела летальна;

- **гипертоническая дегидратация** — потеря жидкости при сохранной концентрации электролитов (натрия); гемодинамика остается стабильной довольно долго;
- **гипотоническая дегидратация** — потери электролитов превышают потери воды, снижается осмолярность плазмы крови, и вода устремляется из сосудистого русла в клетки (развивается отек тканей); диагностируют по среднему объему эритроцитов.
- **Гипергидратация** (избыток воды).

Нарушения обмена ионов

Нарушения обмена ионов прежде всего связаны с их истинным дефицитом. Так, нельзя говорить, например, об избытке калия, поскольку повышение его концентрации в экстрацеллюлярной жидкости отнюдь не свидетельствует о повышении концентрации внутри клетки. Не описан и избыток ионов магния.

Изменение концентрации иона — это изменение процентного содержания вещества в растворителе. Соотношение ионов в экстра- и интрацеллюлярной жидкости стабильное.

- **Гиперкальцемию** у детей наблюдают редко. Основная ее причина в этом возрасте — длительная иммобилизация конечностей, которая приводит к чрезмерной резорбции костной ткани, высвобождению ионов кальция из депо. Мероприятия, уменьшающие концентрацию кальция в сыворотке крови:
 - гидратация;
 - ограничение нагрузки кальцием;
 - отмена витамина D, тиазидных диуретиков и антацидных препаратов (содержащих кальций);
 - снижение дозы сердечных гликозидов;

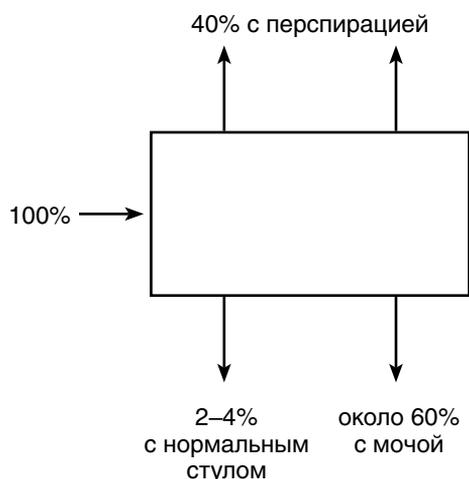


Рис. 2.7. Потери жидкости организмом в норме

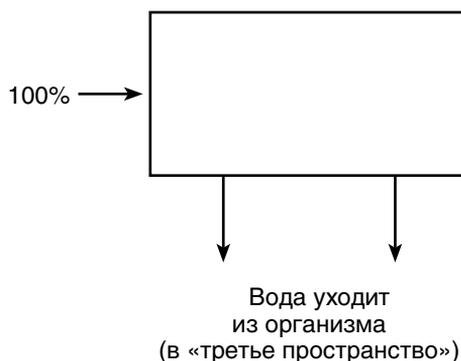


Рис. 2.8. Нарушение водно-солевого обмена (схема)

- солевая нагрузка 0,9% раствором натрия хлорида (10 мл/кг/ч каждые 4 ч) с последующим назначением фуросемида (вызывает отчетливый кальциурез).
- **При гипокальцемии** специфические симптомы отсутствуют. Могут возникать тонические судороги, изменения на ЭКГ, нарушения сердечной деятельности вплоть до остановки сердца. Предсказуемое повышение содержания кальция происходит при введении 10% раствора кальция хлорида (или кальция глюконата) внутривенно из расчета 0,1 мл/кг в течение 5–10 мин. Инфузию препаратов кальция проводят осторожно из-за риска аритмии. Сердечные гликозиды и препараты кальция необходимо вводить с интервалом не менее 6 ч.
- **Магний** в плазме крови на 65–80% связан с белками. Дефицит магния в клетке совпадает с концентрацией магния вне клетки. Электролитные нарушения по ЭКГ могут подозреваться по следующим моментам. Гипокалиемия приводит к удлинению интервала $Q-T$, выравниванию зубцов T , при этом зубцы U становятся более выпуклыми. Легкая гиперкалиемия может приводить к заостренным зубцам T , тяжелая гиперкалиемия с содержанием калия более 7 ммоль/л — к остановке синусового узла, АВ-блокаде, значительному расширению комплекса QRS и ЖТ. Гипомагниемия купируют инфузией магния сульфата^р в дозе 0,3–1 мэкв/кг в течение 12–24 ч. Иногда на восстановление концентрации магния может потребоваться 3–4 сут.
- В постэкстремальных ситуациях при высокой степени повреждения тканей **усиливается выделение калия** с мочой, но задерживается натрий. Причина потери калия — снижение энергозатрат на его удержание в клетке, перераспределение энергии в пользу зоны локализации патологического процесса. Большинство современных инфузионных препаратов содержит и калий, и натрий (например, стерофундин). При расчете инфузионной терапии следует помнить, что избыток натрия задерживает воду в организме. Калий назначают по 2–4 ммоль/кг и корректируют дозу, ориентируясь по экскреции калия с мочой.

Расчет потребности в жидкости и ионах для инфузионной терапии

Потребность ребенка в электролитах представлена в табл. 2.5.

Таблица 2.5. Потребность больного ребенка в электролитах

Электролит	Суточная потребность, моль/кг/сут
Натрий	2,0–4,0
Калий	1,0–4,0
Кальций	0,2–1,5×10 ⁻³ (максимально 3,0×10 ⁻³)
Фосфор	0,5–1,0
Магний	0,25–1,0

- **Расчет общего объема жидкости:** физиологическая потребность + дефицит + текущие патологические потери. Дефицит рассчитывается по

гематокриту, потери учитываются (рвота, кровопотеря, отделяемое из дренажей, перспирация с учащенным дыханием и др.).

- **Расчет дефицита натрия:** физиологическая потребность может быть равна нулю; при дефиците учитывают физиологическую потребность и возможные патологические потери. Из этого сложится суточная потребность (в моль):

$$\text{Na}^+_{\text{д}} \text{ (ммоль/л)} = (140 - \text{Na}^+_{\text{с}}) \times m \times 0,3,$$

где m — масса тела больного, $\text{Na}^+_{\text{д}}$ — дефицит натрия, $\text{Na}^+_{\text{с}}$ — концентрация натрия в сыворотке крови.

- **Расчет объемов натрия:** используют максимально концентрированные растворы (обычно 10% раствор натрия хлорида).
- **Расчет дефицита калия:** учитывают возможные патологические потери. При дефиците калия определяют только физиологическую потребность. Доза калия может быть выше физиологической потребности:

$$\text{K}^+_{\text{д}} \text{ (ммоль/л)} = (4,5 - \text{K}^+_{\text{с}}) \times m \times 0,3,$$

где m — масса тела больного, $\text{K}^+_{\text{д}}$ — дефицит калия, $\text{K}^+_{\text{с}}$ — концентрация калия в сыворотке крови.

- **Расчет объема калия:** используют обычно 7,5% раствор калия хлорида. Чем концентрированнее растворы ионов, тем лучше, поскольку в этом случае больший объем остается на другие растворы.
- **Расчет дефицита кальция.:**

$$\text{Ca}^{2+}_{\text{д}} \text{ (ммоль/л)} = (2,5 - \text{Ca}^{2+}_{\text{с}}) \times m \times 0,3,$$

где m — масса тела больного, $\text{Ca}^{2+}_{\text{д}}$ — дефицит кальция, $\text{Ca}^{2+}_{\text{с}}$ — концентрация кальция в сыворотке крови.

Расчет объема основного раствора. Основным считают раствор, который назначают в наибольшем объеме. То, что посчитано для компенсации потерь и коррекции имеющихся нарушений, вычитают из общего объема — остается объем для декстрозы. При решении о **составе основного раствора** (оптимальной концентрации глюкозы) ориентируются на утилизацию глюкозы. 10% раствор оптимален вначале. Растворы декстрозы вводят под контролем уровня глюкозы крови каждые 2–3 ч. Если уровень глюкозы не превышает 6–8 ммоль/л, скорость введения раствора глюкозы можно не снижать (почечный порог не превышен, метаболизм глюкозы уравновешен).

При уровне глюкозы более 8 ммоль/л превышен почечный порог элиминации и нарушена осмолярность плазмы крови. Необходимо снизить концентрацию, но не объем раствора декстрозы. Уменьшают почасовую скорость инфузии, инсулин не применяют.

В течение суток введение растворов декстрозы чередуют с инфузией ионных растворов.

Расчет скорости введения растворов

Для каждого раствора определяют скорость и время введения.

Скорость введения = объем инфузии, мл/24 ч (мл/ч)
или

Скорость введения = количество капель в 1 мин \times 3 (мл/ч).

Раствор альбумина человека вводят быстро при шоковом состоянии и медленно при белковом возмещении. Важно помнить, что при быстром введении альбумин устремляется к месту поражения, что иногда может усугубить клиническую картину (например, при пневмонии он скапливается в интерстициальном пространстве).

Содержание электролитов в растворах:

- 1 ммоль Ca^{2+} — 1,1 мл 10% раствора кальция хлорида;
- 0,25 ммоль Ca^{2+} — 1 мл 10% раствора кальция глюконата;
- 1 ммоль K^+ — 1 мл 7,5% раствора калия хлорида;
- 1 ммоль Na^+ и 1 ммоль Cl^- — 0,58 мл 10% раствора натрия хлорида;
- 1 ммоль Na^+ — 6 мл 0,9% раствора натрия хлорида;
- 1 ммоль Mg^{2+} — 0,5 мл 25% раствора магния сульфата.

Некоторые правила инфузионной терапии

- Защитного механизма при гипонатриемии нет. Скорость коррекции натрия при дефиците составляет 1–2 ммоль/ч.
- Скорость коррекции при гипернатриемии составляет 0,5 ммоль/л/ч в течение 2–3 сут.
- При гипокалиемии (<2 ммоль/л), изменениях на ЭКГ (удлинение интервала $Q-T$, выравнивание зубца T , зубцы U становятся более выпуклыми), нарушениях со стороны ЖКТ (парез кишечника), нарушениях гемодинамики скорость инфузии должна составлять около 1 ммоль/кг/ч под обязательным ЭКГ-контролем.
- При концентрации калия в сыворотке крови >7 ммоль/л вводят кальция глюконат до 0,5 мл/кг за 5 мин, в раствор глюкозы следует добавлять инсулин из расчета 5 ед на 50 мл 10% глюкозы, β_2 -агонисты, диуретики, проводят гемодиализ.

2.2.6. Нарушения кислотно-основного состояния

Известно, что водородный показатель (рН) крови здорового человека любого возраста (со 2-х суток жизни) варьирует в узких пределах (7,35–7,45). Во время родов вследствие прекращения маточно-плацентарного кровотока и накопления молочной кислоты (лактата) рН крови ребенка составляет около 7,27. В первые 15–30 мин внеутробной жизни рН продолжает снижаться за счет нарастания парциального давления углекислого газа (pCO_2) и уровня лактата. Ацидоз при рождении, как правило, метаболический. Нормализация кислотно-основного состояния (КОС) крови происходит у здоровых доношенных детей

в течение второй половины 1-х суток жизни, а метаболического компонента (переход на аэробный гликолиз) — к концу 1-й недели жизни. У детей старшего возраста показатели КОС не отличаются от таковых у взрослых.

Кислотно-основное состояние — процесс поддержания баланса кислот и оснований внутренней среды организма, который зависит прежде всего от концентрации ионов водорода (протонов, H^+). Таким образом, основная характеристика КОС — мера активности протонов в растворе, количественно отражающая его кислотность, т.е. pH. Нормальная концентрация протонов так важна для организма, что самые незначительные ее колебания приводят к серьезным нарушениям гомеостаза. Основным источником ионов H^+ в клетке является угольная кислота (H_2CO_3), легко диссоциирующая на ион гидрокарбоната (HCO_3^-) и протон. Кроме того, накопление H^+ происходит при диссоциации органических кислот, метаболизме белков, липидов, преобразовании неорганических кислот. При адекватной работе механизмов компенсации соотношение между накопленными и удаленными ионами водорода находится в равновесии. Избыток протонов акцептируется гидрокарбонат-ионами и частично выводится почками, CO_2 выделяется легкими, лактат метаболизируется в печени (цикл Кори) и частично выделяется почками.

Основные причины накопления водородных ионов:

- недостаточное выведение CO_2 при неадекватной вентиляции легких: двуокись углерода, соединяясь с водой, образует угольную кислоту, которая диссоциирует на ионы водорода и бикарбоната;
- неадекватное снабжение клеток кислородом: накопление молочной кислоты в условиях анаэробного метаболизма; при ее диссоциации образуются ионы водорода и лактат-ионы;
- аномальное образование кислот: накопление органических и неорганических кислот со скоростью, превышающей возможности их нейтрализации;
- сниженное выведение кислот почками при хронической почечной недостаточности (ХПН).

Концентрация водородных ионов в норме в среднем составляет 40 нмоль/л. В клинической практике используют водородный показатель pH, который по модулю равен отрицательному десятичному логарифму концентрации H^+ и в среднем составляет 7,40.

При повышении уровня pCO_2 возрастает содержание HCO_3^- , а снижение pCO_2 сопровождается снижением концентрации HCO_3^- .

За поддержание pH в физиологических пределах отвечают три основных механизма:

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

Буферные системы

За поддержание КОС отвечают буферные системы плазмы и клеток крови. Принцип их работы состоит в формировании сопряженных кислотно-

основных пар. Избыток протонов в плазме крови нейтрализуется основанием и происходит сдвиг пары в кислую сторону. При избытке сильных оснований (OH^-) после взаимодействия с буферными системами образуются слабые. Таким образом, в физиологических условиях колебания рН минимальны.

Наиболее **мощная буферная система** организма — **бикарбонатная**, ее буферная емкость составляет 65%. Она сформирована парой $\text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$. Гидрокарбонат-ион акцептирует избыток протонов с образованием нестойкой угольной кислоты, легко диссоциирующей с образованием воды и двуокиси углерода, которая удаляется легкими. При избытке ионов оснований усиливается выделение почками гидрокарбонат-иона и концентрация ионов H^+ увеличивается.

Емкость **белковой буферной системы** невелика (около 5%) в силу невысокой концентрации альбуминов и глобулинов в плазме крови, она обусловлена наличием у них свободных карбоксильных (COO^-) и аминогрупп (NH_3^+). Однако в клетках белки играют существенную роль при переносе ионов между вне- и внутриклеточным пространством.

Емкость **фосфатной буферной системы** не превышает 1% вследствие малой концентрации фосфатов в плазме крови. Основная роль $\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$ — поддержание рН внутриклеточной жидкости и мочи.

В случае любого нарушения гомеостаза, сопровождающегося изменением количества протонов, включаются механизмы компенсации. Механизм внеклеточной компенсации нарушений рН вступает в действие мгновенно; если его сила недостаточна для возвращения рН к норме, вступают в действие следующие механизмы: внутриклеточные буферы работают на фоне респираторной и почечной компенсации.

КОС нельзя рассматривать изолированно от водно-электролитного баланса, поскольку они тесно связаны законом электронейтральности: сумма положительных зарядов катионов должна быть равна сумме отрицательных зарядов анионов. Основной внеклеточный катион — Na^+ , анион — Cl^- . Сумма бикарбоната и белка составляет буферные основания (ВВ).

Лабораторные показатели комплексной оценки кислотно-основного состояния

- **Водородный показатель (рН)** — по модулю равен отрицательному десятичному логарифму концентрации ионов водорода. В норме рН артериальной крови варьирует в пределах 7,35–7,45, венозной — 7,32–7,42. Значение рН ниже 7,35 расценивают как ацидоз, выше 7,45 — как алкалоз.
- **$p_a\text{CO}_2$** — парциальное давление двуокиси углерода в артериальной крови; респираторный компонент КОС. В норме $p_a\text{CO}_2$ составляет 35–45 мм рт.ст. Повышение этого показателя — гиперкапния — свидетельствует о гиповентиляции легких, снижение — о гипервентиляции.
- **HCO_3^-** — содержание иона гидрокарбоната в плазме крови варьирует в пределах 24–26 ммоль/л, это метаболический компонент КОС. Увеличение концентрации HCO_3^- в плазме крови указывает на метаболический алкалоз, снижение — на метаболический ацидоз.

- **Стандартный HCO_3^-** — концентрация гидрокарбонат-иона в плазме крови, полностью насыщенной кислородом при $p_a\text{CO}_2 = 40$ мм рт.ст. В норме составляет 21–25 ммоль/л.
- **ВВ** — содержание буферных оснований в крови — 39 ммоль/л.
- **ВЕ** — избыток или дефицит оснований. Положительный ВЕ указывает на избыток оснований, отрицательный — на избыток кислот. Допустимо колебание ВЕ в пределах $\pm 2,3$ ммоль/л.
- **$p_a\text{O}_2$** — парциальное давление кислорода в артериальной крови, в норме составляет 80–100 мм рт.ст.

Нарушения КОС (ацидоз и алкалоз) принято классифицировать на респираторные и метаболические, острые и хронические, компенсированные и декомпенсированные.

Метаболический ацидоз

Метаболический ацидоз — нарушение метаболизма, приводящее к некомпенсированному или частично компенсированному снижению рН крови вследствие накопления кислот или потери оснований. Для этого состояния характерны отрицательный ВЕ при нормальном уровне $p_a\text{CO}_2$ и низкая концентрация гидрокарбонат-ионов в плазме крови.

Причины метаболического ацидоза:

- введение растворов, содержащих хлорид-ионы;
- введение ингибиторов карбоангидразы (ацетазоламид);
- диарея или желудочно-кишечные свищи;
- проксимальный или дистальный канальцевый ацидоз;
- трансплантация мочеточника в сигмовидную кишку.
- шок любой этиологии с увеличением концентрации лактата в плазме крови;
- диабетический и недиабетический кетоацидоз;
- острая или хроническая почечная недостаточность;
- интоксикация салицилатами;
- неадекватно подобранное парентеральное питание.

Клинические признаки метаболического ацидоза:

- нарушение периферической микроциркуляции (бледность, акроцианоз, мраморность кожного покрова);
- выраженная одышка, глубокое и учащенное дыхание;
- снижение сердечного выброса (СВ);
- нарастание легочной гипертензии;
- нарушение сердечного ритма;
- психоз, кома, олиго- или анурия (при глубоких метаболических нарушениях).

Попытка организма скомпенсировать метаболический ацидоз проявляется в активации дыхательной систем. Увеличение минутного объема дыхания приводит к снижению $p_a\text{CO}_2$ по 1,2 мм рт.ст. на каждый ммоль/л HCO_3^- при его дефиците в сыворотке крови. Предел снижения $p_a\text{CO}_2$ составляет 10 мм рт.ст. При декомпенсированном метаболическом ацидозе необходима коррекция

путем внутривенного введения растворов натрия гидрокарбоната. О декомпенсации метаболического ацидоза говорит факт отсутствия респираторной компенсации — p_aO_2 и p_aCO_2 .

Однако необходимо помнить, что снижение pH — маркер метаболических изменений, а не первичная патология.

Важнейшее звено **лечения** — устранение основной причины метаболического ацидоза. Введение натрия гидрокарбоната может устранить наиболее опасные проявления метаболического ацидоза, но не причину, вызвавшую его. Показание для введения натрия гидрокарбоната — $pH < 7,2$.

Некоторые виды ацидоза (например, проксимальный канальцевый ацидоз) трудно корригируются экзогенным введением гидрокарбонат-иона. При лечении диабетического кетоацидоза основное внимание следует уделить инсулинотерапии, введение натрия гидрокарбоната может привести к алкалозу. При лактацидозе в условиях артериальной гипотензии, резистентной к инфузионной терапии и кардиотонической поддержке, введение гидрокарбоната натрия часто приводит к стабилизации АД.

При введении натрия гидрокарбоната **важно помнить**:

- в результате его взаимодействия с кислотами увеличивается p_aCO_2 ;
- при передозировке существует опасность метаболического алкалоза;
- введение натрия может вызвать гиперосмолярность плазмы с развитием отеков, судорог, сердечной недостаточности;
- в результате связывания ионов гидрокарбоната с ионами кальция возможна гипокальциемия со снижением СВ;
- на фоне гипокалиемии может произойти резкое снижение концентрации калия, сопровождающееся аритмиями.

Для коррекции метаболического ацидоза допустимо использовать лактата раствор сложный и ацесоль, при метаболизме которых образуются ионы гидрокарбоната. Однако лактата раствор сложный можно вводить при адекватном кислородном балансе и нормальных функциях печени, поскольку метаболизм молочной кислоты протекает в гепатоцитах в аэробных условиях. Натрия ацетат[®] противопоказан при нарушении микроциркуляции. Для лечения метаболического ацидоза, обусловленного накоплением недоокисленных продуктов обмена, используют 3,6% раствор трисамина[®]. Препарат нейтрализует как внеклеточный, так и внутриклеточный избыток ионов H^+ . Противопоказан при почечной недостаточности и состояниях, сопровождающихся гиперкалиемией. Необходимое количество раствора рассчитывают по формуле:

$$V = m \times BE,$$

где V — объем раствора (мл); m — масса тела больного (кг); BE — дефицит оснований (моль).

Респираторный ацидоз

Респираторный ацидоз развивается вследствие декомпенсации функции внешнего дыхания; характеризуется накоплением карбонат-иона (CO_3^{2-})

в жидких средах организма из-за снижения альвеолярной вентиляции. Отмечают снижение рН крови, повышение $p_a\text{CO}_2$ (**гиперкапния**), нормальные значения ВВ и ВЕ в сочетании с высокой концентрацией актуального гидрокарбоната.

Респираторный ацидоз часто наблюдают при ОДН или в процессе ИВЛ. Он всегда сопровождается увеличением концентрации калия в сыворотке крови. Полностью компенсированный дыхательный ацидоз типичен для пациентов с хроническими заболеваниями легких (полная буферная и почечная компенсация). Вместе с тем это состояние может сопровождаться увеличением концентраций остаточных анионов вследствие гипоксемии, обуславливающей накопление лактата и других метаболических кислот.

Основные причины респираторного ацидоза:

- хронические заболевания легких (фиброз, эмфизема, бронхиальная астма);
- угнетение центральных механизмов регуляции дыхания наркотическими, седативными средствами, барбитуратами или в связи с заболеваниями мозга, ЧМТ (отек мозга, повышенное ВЧД, кома различной этиологии);
- нарушение нервно-мышечной проводимости вследствие использования миорелаксантов, травмы спинного мозга, инфекции (полиомиелит, полирадикулоневрит), миастении, миопатии;
- увеличенная продукция CO_2 при лихорадке, метаболизме препаратов, которые используют в качестве энергетических субстратов при парентеральном питании);
- травма или деформации грудной клетки, пневмоторакс, наличие выпота в плевральной полости, паралич диафрагмы;
- обструкция верхних или нижних дыхательных путей, диффузионные нарушения проницаемости легочных мембран при тяжелой пневмонии, РДС, отеке легких;
- нарушение перфузии легких в результате недостаточности кровообращения, массивной тромбоэмболии легочной артерии, жировой или воздушной эмболии легких.

Гиперкапния сопровождается увеличением рН жидкостей организма в связи с накоплением угольной кислоты. В ответ на острую гиперкапнию происходит вторичное компенсаторное увеличение уровня HCO_3^- за счет работы буферных механизмов. Позже подключаются почечные механизмы компенсации (реабсорбция бикарбоната).

Острый респираторный ацидоз — грозное осложнение, способное привести к летальному исходу. Карбонат-ионы намного активнее, чем протоны, проникают через гематоэнцефалический барьер; снижение рН ликвора происходит быстрее, чем изменение рН крови, что приводит к депрессии ЦНС. Вследствие накопления двуокиси углерода рН крови снижается быстрее, чем при дефиците гидрокарбоната.

Симптомы многообразны и неспецифичны:

- беспокойство, возбуждение, психоз, нарастание заторможенности и кома;
- дилатация сосудов и повышение ВЧД;

- гиперемия кожи, повышенная потливость, тахикардия;
- электролитные нарушения (гиперфосфатемия и гиперкалиемия);
- увеличение СВ и общего периферического сосудистого сопротивления вследствие повышения уровня катехоламинов;
- гиперкапния, как правило, сочетается с гипоксемией, которая приводит к нарастанию мозговых симптомов и сердечно-сосудистых нарушений.

Терапия острого респираторного ацидоза:

- санация дыхательных путей;
- увлажнение и согревание вдыхаемого воздуха;
- инфузионная терапия (способствует снижению вязкости бронхиального секрета и лучшему его удалению);
- перевод больного на ИВЛ при $p_a\text{CO}_2 > 60$ мм рт.ст.

Метаболический алкалоз

Метаболический алкалоз проявляется накоплением оснований или избыточной потерей кислот. Для этого состояния характерны сдвиг pH в щелочную сторону, положительный ВЕ при нормальном уровне $p_a\text{CO}_2$ и высокая концентрация гидрокарбонат-иона.

Главная патогенетическая особенность метаболического алкалоза — несоответствие высокого уровня HCO_3^- предполагаемому уровню $p_a\text{CO}_2$. Если метаболический ацидоз компенсируется гипервентиляцией, то при тяжелой форме метаболического алкалоза дыхательная компенсация невозможна. Возрастает $p_a\text{CO}_2$, соотношение HCO_3^- и $p_a\text{CO}_2$ нарушается, и pH плазмы крови начинает повышаться. Состояние трудно поддается коррекции, поскольку устранение этиологических факторов не приводит к ликвидации метаболических нарушений. Метаболический алкалоз поддерживает сам себя. В ответ на повышение уровня HCO_3^- здоровые почки быстро выделяют щелочную мочу при нормальном содержании в сыворотке крови ионов Cl^- , K^+ , Mg^{2+} . Однако при гипокалиемии, гипوماгнемии или гипохлоремии этот механизм не функционирует, избыток HCO_3^- не компенсируется.

Основные причины метаболического алкалоза:

- потеря ионов водорода и хлора (рвота, потери желудочного содержимого из свищей, диуретическая терапия);
- потеря ионов калия при рвоте (высокая кишечная непроходимость, пилоростеноз), диарее, гиперальдостеронизме, циррозе печени, терапии диуретиками, сердечными гликозидами;
- увеличение концентрации гидрокарбонат-ионов вследствие гиперкомпенсации респираторного ацидоза или в результате острого снижения объема внеклеточной жидкости.

Метаболический алкалоз может протекать с низким или нормальным значением уровня калия в плазме крови. В условиях дефицита калия, несмотря на избыток оснований в организме, моча усиленно выделяет ионы водорода, что снижает ее pH. При нормальной концентрации калия усиленно выводятся гидрокарбонат-ионы и pH мочи увеличивается, т.е. при гипокалиемическом метаболическом алкалозе почки практически не участвуют в поддержании

КОС. Следовательно, для восстановления механизма почечной компенсации необходима коррекция дефицита калия.

Клинические признаки метаболического алкалоза:

- нарушение ментального статуса;
- судороги;
- гиповолемия;
- ухудшение снабжения тканей кислородом вследствие сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина влево;
- нарушение сердечного ритма.

Лечение метаболического алкалоза:

- восстановление объема внеклеточной жидкости путем переливания солевых растворов, содержащих ионы натрия, хлора, калия, кальция и магния;
- коррекция гипокалиемии и гипомагниемии;
- применение ингибиторов альдостерона (спиронолактон);
- снижение активности фермента карбоангидразы (ацетазоламид).

Дефицит Cl^- (ммоль/л) = $0,3 \times m \times (100 - \text{фактическое содержание } \text{Cl}^-)$,

где m — масса тела (кг).

При лечении метаболического алкалоза необходимо помнить, что увеличение $p_a\text{CO}_2$ имеет компенсаторный характер, его нормализация занимает определенное время и не требует искусственного снижения. Если пациент находится на ИВЛ, в условиях метаболического алкалоза целесообразно поддерживать режим умеренной гиповентиляции. Парентеральное закисление (внутривенное введение растворов аскорбиновой кислоты, или декстрозы, стабилизированных серной кислотой) признано малоэффективным.

Респираторный алкалоз

Дыхательный алкалоз проявляется гипокапнией, обусловленной альвеолярной гипервентиляцией, увеличением рН, снижением $p_a\text{CO}_2$ при нормальных уровнях стандартного бикарбоната и ВЕ и сниженной концентрации актуального бикарбоната.

Основные причины респираторного алкалоза:

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

Клиническая картина:

- одышка;
- тахикардия;

- возможно развитие судорог;
- психическое возбуждение.

Кровоснабжение тканей ухудшается вследствие сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина влево. Особенно неблагоприятное действие дыхательный алкалоз оказывает на мозговой кровоток. При $p_a\text{CO}_2$ ниже 21 мм рт.ст. развивается спазм сосудов головного мозга, который приводит к ишемии.

Терапия зависит от причины респираторного алкалоза:

- изменение параметров ИВЛ (режим гиповентиляции);
- седация, обезболивание;
- коррекция гипоксического состояния;
- строгий расчет количества щелочных растворов при коррекции метаболических нарушений.

Сочетанные нарушения кислотно-основного состояния

Определив основные нарушения КОС крови, необходимо отметить, что в изолированном виде как метаболические, так и респираторные нарушения наблюдают достаточно непродолжительное время, поскольку в действие быстро вступают механизмы компенсации. Обычно метаболический ацидоз компенсируется респираторным алкалозом, а метаболический алкалоз — респираторным ацидозом, и наоборот. Метаболические и респираторные нарушения могут протекать одновременно. При этом они оказывают противоположное влияние на величину рН, так что по этому показателю трудно определить, какое из них первично.

Отсутствие или наличие респираторных нарушений (на фоне метаболических) достаточно легко диагностировать по соотношению показателей актуального и стандартного гидрокарбоната:

- если эти параметры равны, респираторных нарушений нет;
- если значение актуального гидрокарбоната выше стандартного — респираторный ацидоз;
- если значение актуального гидрокарбоната ниже стандартного — респираторный алкалоз.

2.2.7. Шок у детей

Шок — состояние, при котором СВ недостаточен для обеспечения метаболических потребностей тканей. С клинико-терапевтической позиции под шоком понимают прогрессирующую недостаточность тканевого кровообращения или перфузии.

Выделяют четыре основных вида шока:

- **распределительный шок** — объединяет различные состояния, которые сопровождаются патологическим распределением сосудистого объема (сепсис, анафилаксия, нейрогенный шок, определенные состояния циркуляторного шока при передозировке препаратов);
- **гиповолемический шок** — снижение ударного объема при патологически низком ОЦК (кровопотеря, потеря внутрисосудистого объема при сахарном диабете, надпочечниковой недостаточности);

- **обструктивный шок** — нарушение кровообращения, связанное с наличием препятствия кровотоку (эмболия легочной артерии, перикардальная тампонада);
- **кардиогенный шок** — следствие миопатического заболевания или механической проблемы (острый инфаркт миокарда, дилатационная кардиомиопатия, массивная митральная регургитация, аневризма желудочка).

Патофизиология шока:

- глубокое угнетение кровообращения;
- нарушение циркуляции крови;
- остановка кровотока в капиллярах (стаз);
- образование микротромбов (сладж);
- гипоксия;
- блокада аэробного гликолиза;
- увеличение внутриклеточной концентрации лактата;
- увеличение содержания в крови глюкозы, липопротеинов, свободных аминокислот вследствие протеолиза;
- гипоэнергетическое состояние;
- паралич насосной функции клетки;
- проникновение в клетку ионов Na^+ , H_2O , H^+ ;
- внутриклеточный ацидоз;
- гибель клетки.

Общие принципы терапии шока:

- быстрая идентификация состояния;
- транспортировка в ОРИТ, выяснение причины шока;
- при гиповолемическом шоке — устранение гиповолемии;
- при обструктивном шоке — устранение препятствия кровотоку;
- при септическом шоке — дренирование абсцесса и антибактериальная терапия;
- при кардиогенном шоке — ограничение дальнейшего разрушения сердечной мышцы или восстановление проходимости коронарной артерии;
- восполнение ОЦК (коллоидные и кристаллоидные растворы);
- увеличение ударного объема (применение инотропных препаратов).

С позиции патофизиологии выделяют две категории шоковых состояний:

- с пониженным СВ и нарушением периферической тканевой перфузии;
- с нормальным или повышенным СВ и нарушенным распределением периферического кровотока.

Подобная классификация возможна при устранении гиповолемии и обеспечении адекватной преднагрузки.

Терапия шоковых состояний разной этиологии имеет много общего.

Направления интенсивной терапии при шоке.

- Восстановление и стабилизация АД.
- Улучшение микроциркуляции.
- Уменьшение рефлекторной импульсации, связанной с травмой.
- Улучшение газообмена.

- Ликвидация ацидоза.
- Восстановление ОЦК.

Следует помнить, что медикаментозная терапия не заменяет восполнения необходимого количества жидкости. Возмещение дефицита ОЦК, увеличение преднагрузки и СВ — задачи инфузионной терапии.

Гемодинамические проявления снижения ОЦК:

- тахикардия;
- артериальная гипотензия;
- уменьшение центрального венозного давления;
- периферическая вазоконстрикция;
- уменьшение наполнения левого желудочка;
- снижение СВ.

С помощью инфузионной терапии можно быстро купировать эти проявления, однако задержка лечения приведет к необратимости шока.

Самая трудная задача при первичном нарушении гемодинамики — **лечение острой дыхательной недостаточности (ОДН)**. ОДН возникает вследствие синдрома капиллярного просачивания и интерстициального отека легких, наиболее выражена при септическом шоке.

Возможны следующие варианты ОДН при шоке.

- **«Влажное» легкое** — крайне тяжелое состояние, однако оно может иметь благоприятный исход; эффективны мочегонные средства (фуросемид), ультрафильтрация или простое ограничение нагрузки жидкостью.
- **РДС взрослых** — имеет крайне неблагоприятный исход; главный симптом — легочная гипертензия на фоне обычного отека легких. Часто РДС сочетается с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдромом); в этом случае помимо ИВЛ применяют стрептокиназу, гепарин натрия.

При травматическом шоке важно **купировать боль**. На этапе первой помощи показаны региональная аналгезия, общее обезболивание с применением центральных анальгетиков (морфин — 0,5 мг/кг, тримеперидин — 0,5–1 мг/кг). Можно использовать комбинацию морфина с дроперидолом и неопиоидными анальгетиками.

Септический шок

- Наблюдают в любом возрасте.
- Чаще обусловлен воздействием грамположительных либо грамотрицательных микроорганизмов или их токсинов.
- Начальные проявления — лихорадка, тахикардия, вазодилатация.
- Септический шок — это сепсис и артериальная гипотензия.
- По мере прогрессирования септического шока развивается вазоконстрикция: пульс слабого наполнения, падение АД, анурия, ступор; появление петехий при присоединении ДВС-синдрома.

Неотложная помощь.

- **В первый час:**
— устранение ДН (обеспечение достаточной оксигенации, вплоть до ИВЛ),

- с целью коррекции водного баланса вводят натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид] — 40–60 мл/кг внутривенно струйно, затем капельно — 20 мл/кг;
 - для увеличения АД и СВ внутривенно капельно вводят эпинефрин — 0,01–0,5 мкг/кг/мин;
 - при ДВС-синдроме внутривенно струйно вводят гидрокортизон — 5–10 мг/кг, затем капельно 2,5 мг/кг/ч.
- **В последующие часы:**
 - продолжают инфузионную терапию до нормоволемии;
 - для поддержания СВ вводят допамин — 5–10 мкг/кг/мин;
 - антибактериальная терапия.

Травматический шок

Ведущее значение в патогенезе травматического шока имеют кровопотеря, токсемия (синдром длительного сдавления), боль.

Неотложная помощь:

- восстановление дыхания, оксигенация;
- остановка кровотечения и фиксация поврежденных участков тела;
- инфузионная терапия — кристаллоидные растворы из расчета 20–80 мл/кг.
- обезболивание (морфин, тримеперидин).

Ожоговый шок

Этот вид шока возникает при ожогах более 20% площади тела, причем 10% из них занимают глубокие поражения, однако у детей он может развиваться при гораздо меньшей площади и глубине поражения (чем младше возраст ребенка, тем больше эта склонность). Угрожаемыми по развитию шока в этом плане у детей являются глубокие ожоги уже 5% поверхности тела.

Неотложная помощь:

- восстановление объема жидкости из расчета 4–5 мл/кг на 1% обожженной площади тела;
- введение обезболивающих ЛС, вплоть до наркотических анальгетиков;
- коррекция электролитных нарушений (калия, кальция);
- профилактическая антибиотикотерапия.

Анафилактический шок

Анафилактический шок — тяжелая патология, обусловленная аллергической реакцией немедленного типа. Возникает при повторном введении ЛС и сывороток, укусах насекомых. Описаны случаи холодового анафилактического шока при купании в холодной воде.

Неотложная помощь:

- наложение жгута выше места введения ЛС или укуса на 25–30 мин;
- обкалывание места инъекции, укуса 0,1% раствором эпинефрина — 0,3–0,5 мл;
- внутривенно капельно — 0,1–0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина;

- восстановление внутрисосудистого объема кристаллоидными или коллоидными растворами — 5–10 мл/кг;
- при обструкции дыхательных путей — внутривенная инфузия аминофиллина по 1 мг/кг/ч;
- внутривенное введение антигистаминных препаратов: дифенгидрамин по 1 мг/кг, прометазин по 0,15–0,3 мг/кг.
- для предотвращения поздних осложнений — гидрокортизон в дозе 5 мг/кг внутримышечно каждые 6 ч.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите стадии реанимации по П. Сафару.
2. Каковы наиболее частые причины клинической смерти у детей?
3. Назовите основные этапы непрямого массажа сердца и искусственного дыхания у детей.
4. Какие ЛС применяют для СЛР у детей?
5. Назовите виды утоплений и их патогенетическое отличие.
6. Каковы основные пути поступления яда в организм при отравлениях у детей?
7. Назовите периоды отравления.
8. Назовите преимущественные механизмы развития отека головного мозга.
9. Какие виды нарушений КОС вы знаете?
10. Назовите основные виды шока у детей.