

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Минздравсоцразвития России

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ**

**по циклу «Анестезиологии и реаниматологии» (ОУ 144 часов)
для специальности Анестезиология и реаниматология**

К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ №15

**ТЕМА: «Анестезиологическое обеспечение хирургических операций
у детей»**

Утверждены на кафедральном заседании
протокол № 10 от «5» мая 2012 г.

Заведующий кафедрой
д.м.н., профессор

Грицан А.И.

Составитель:
доцент кафедры

Васильева Е.О.

Красноярск
2012

1. Тема занятия «Анестезиологическое обеспечение хирургических операций у детей.»
2. Форма организации учебного процесса (практическое занятие).
 3. Значение темы :полученные знания по вопроса анестезиологического обеспечения хирургических операций у детей позволит врачам анестезиологам и реаниматологам выйти на более качественный уровень по оказанию помощи пациентам.
 4. Цели обучения:
 - 4.1. Общая цель: повысить уровень знаний и практических навыков врачей анестезиологов и реаниматологов по вопросам анестезиологического обеспечения хирургических операций у детей.
 - 4.2. Учебная цель: обучающийся должен знать принципы, этапы, структуру, правила заполнения документации, приказы.
 - 4.3. Психолого-педагогическая цель: развитие сознании врачей ответственности, духовности, нравственности, соблюдение правил биомедицинской этики и деонтологии по отношению к медицинским работникам, больным и их родственникам.
 5. Место проведения практического занятия определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия : учебная комната, палаты отделений реанимации и интенсивной терапии хирургического и терапевтического профиля, рабочее место анестезиолога в операционных блоках взрослой и детской хирургии.
 6. Оснащение занятия :перечень таблиц, слайдов, компьютер, мультимедийный проектор, схемы, таблицы. Истории болезни, пред-, пост-, наркозная документация.
 7. Структура содержания темы (хронокарта, план занятия).

схема хронокарты

№ п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин)	Содержание этапа и оснащённость
1	Организация занятия	5	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2.	Формулировка темы и цели	5	Преподавателем объявляется тема и ее актуальность, цели занятия
3.	Контроль исходного уровня знаний, умений	10	Тестирование, индивидуальный устный опрос, типовые задачи
4.	Раскрытие учебно-целевых вопросов	5	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности, истории болезни)

5.	Самостоятельная работа** обучающихся (текущий контроль): а) курация больных; б) участие в проведении наркозов; в) запись результатов обследования в истории болезни; г) разбор курируемых больных; д) выявление типичных ошибок.	140	Работа: а) в палатах реанимации и в операционных; б) с историями болезни; наркозной документации.
6.	Итоговый контроль знаний письменно или устно с оглашением оценки каждого обучающегося за теоретические знания и практические навыки по изученной теме занятия	10	Тесты по теме, ситуационные и нетиповые задачи
7.	Задание на дом (на следующее занятие)	5	Учебно-методические разработки следующего занятия, индивидуальные задания (составить схемы, алгоритмы, таблицы и т.д.)
Всего:		180	

8. Аннотация (краткое содержание) темы

Анатомо-физиологические особенности и оценка состояния основных жизненно важных функций

Анатомо-физиологические особенности ребенка с позиции анестезиолога-реаниматолога имеются главным образом у детей младшего возраста. Разбор анатомо-физиологических особенностей и основных методов оценки жизненно важных функций должны помочь врачу в выборе методов реанимации и интенсивной терапии, определить их очередность и направленность.

Нервная система к моменту рождения ребенка сформирована недостаточно, развитие ее еще не закончено как с морфологической, так и с функциональной точки зрения. Извилины коры головного мозга только намечаются, нет достаточной дифференциации клеток, не закончена миелинизация двигательных волокон. Кора головного мозга еще не оказывает необходимого регулирующего влияния на нижележащие отделы нервной системы. Все это приводит к тому, что большинство рефлексов ребенка младшего возраста осуществляется через подкорковые отделы центральной нервной системы и ответ носит рефлекторно-стереотипный и атетозоподобный характер.

Указанные морфологические особенности приводят к ряду функциональных сдвигов. Так, у детей в ответ на многие внешние и внутренние раздражители самого различного характера бывает относительно стереотипный ответ — судороги. Склонность детей к судорожным реакциям объясняется также более высоким обменом у них и большей гидрофильностью тканей мозга.

Второй функциональной особенностью является диффузная и генерализованная реакция нервной системы ребенка в ответ на различные раздражения, в частности болевые. Именно поэтому у ребенка даже после сравнительно небольших стрессовых воздействий (переохлаждение, инфекция, умеренная боль или травма и т. д.) может быть бурная реакция с гипертермическим и судорожным синдромами, резким изменением дыхания и другими нарушениями.

Важным обстоятельством является тот факт, что компенсаторные реакции новорожденных и детей младшего возраста быстро истощаются. Под воздействием различных раздражителей у детей первого года жизни быстро наступает «переутомление» дыхательного и сосудодвигательных центров и, как следствие этого, резкие нарушения дыхания и кровообращения.

В связи с некоторыми особенностями вегетативной нервной системы сердечно-сосудистая система ребенка к моменту рождения и в раннем детском возрасте регулируется значительно лучше, чем дыхание. Поэтому при различных критических, стрессовых ситуациях, шоке дыхание у ребенка нарушается значительно быстрее и более резко, чем другие системы.

Определенное значение при проведении интенсивного лечения может иметь и такая особенность детей, как повышенная «волевая» реакция, а правильное — упрямство в возрасте 2—3 лет. Это приводит к негативизму и отказу ребенка от различных манипуляций. Следует помнить и о повышенной стыдливости, особенно девочек в возрасте 8—10 лет.

Особую важность имеет определение состояния сознания ребенка. У ребенка в ясном сознании оценивается поведение, мышление, настроение, характер сна. Нарушения имеют различную глубину — от состояния оглушения до комы.

Сердечно-сосудистая система ребенка к моменту рождения более сформирована и стабильна, чем другие, в частности нервная система и система дыхания. Анатомические особенности сердечно-сосудистой системы обеспечивают ее функциональную стабильность. Масса и объем сердца ребенка относительно больше, чем у взрослого. Так, на 1 кг массы тела новорожденного приходится 5,5 г сердечной мышцы, у взрослого соответственно — 4 г. У детей относительно более широки артерии. Соотношение их просвета к просвету вен приблизительно в 2 раза больше, чем у взрослых (В. П. Бисярина, 1973).

Физиологические и функциональные особенности сердечно-сосудистой системы в значительной степени обусловлены анатомическим строением. Сердечно-сосудистая система ребенка не реагирует так резко на стрессовые ситуации, как дыхание. Правда, сердечная мышца более подвержена инфекционным заболеваниям, но полное восстановление функции миокарда у детей наступает чаще и быстрее, чем у взрослых (В. П. Бисярина, 1973).

Преобладание симпатической иннервации обуславливает у детей младшего возраста частый пульс и склонность к тахикардии при различных, даже не резких патологических воздействиях. Так, пульс у маленьких детей значительно учащается при крике, натуживании и т. п.

У детей младшего возраста значительно ниже, чем у взрослых, артериальное давление. Это связано с большим просветом сосудов, лучшей податливостью их стенок и меньшей нагнетательной способностью сердца.

Регуляция сосудистого тонуса маленького ребенка несовершенна, что связано главным образом с недостаточным блокирующим действием блуждающего нерва.

Это в сочетании с характерной для маленьких детей централизацией кровообращения (почти 2/3 капиллярного русла у них в норме не участвует в циркуляции) приводит к частым колебаниям пульса и артериального давления. Повышенное потребление кислорода и более высокий по сравнению со взрослыми уровень обмена обуславливают, очевидно, интенсификацию некоторых гемодинамических процессов. Так, у ребенка объем крови в миллилитрах на 1 кг массы тела больше, чем у взрослых на 20—30% и составляет 80—100 мл/кг; скорость кровотока у маленького ребенка в 2 раза больше, чем у взрослого; сердечный выброс и ударный объем сердца также относительно больше у новорожденных и детей младшего возраста.

У новорожденных более высокая кислородная емкость крови, чем у взрослых, что объясняется повышенным количеством эритроцитов, гематокритного числа и содержанием гемоглобина. Этот факт с учетом сдвига кривой диссоциации гемоглобина влево способствует тому, что кровь новорожденного хорошо насыщается кислородом даже при низком его парциальном давлении.

Дыхательная система ребенка к моменту рождения и в раннем возрасте недостаточно сформирована и ее компенсаторные возможности значительно снижены.

Анатомические особенности, определяющие функциональную незрелость системы дыхания ребенка, складываются из многих факторов. Верхние дыхательные пути новорожденного и грудного ребенка таковы, что они очень склонны к нарушению проходимости.

Слизистая оболочка носа, глотки, гортани и трахеи очень нежная, богато васкуляризована, легко ранима и склонна к отекам. У детей относительно большой язык, значительно гипертрофированы миндалины, часто бывают аденоиды и чрезмерно развита лимфоидная ткань. В то же время у них относительно узкие дыхательные пути на всем протяжении. Вход в трахею между голосовыми связками всего 14 мм², а диаметр в области перстневидного хряща трахеи — 4 мм. Трахея и бронхи новорожденных также сужены, богато васкуляризованы, но желез, выделяющих секрет, в них мало.

Легкие маленького ребенка за счет значительного развития соединительной ткани и васкуляризации менее воздушны, более полнокровны и менее эластичны.

У детей младшего возраста объем грудной клетки и легких меньше, чем у взрослых, по отношению ко всему телу. У новорожденных значительно меньше альвеол, чем у взрослых, и многие из них выстланы малопроницаемым эпителием. Можно считать, что у новорожденных примерно в 3 раза меньше функционирующей альвеолярной поверхности, чем у взрослых, по отношению к массе тела.

Ребра у новорожденных и грудных детей расположены горизонтально, межреберные и вспомогательные дыхательные мышцы развиты слабо, объем брюшной полости увеличен, кишечник часто содержит много газов (аэродагия), вследствие чего наблюдается высокое стояние диафрагмы, повышенное внутрибрюшное давление.

Функциональные, или физиологические, особенности дыхательной системы ребенка в значительной степени связаны с анатомическими особенностями. Они проявляются прежде всего в повышенной по сравнению со взрослым потребности организма маленького ребенка в кислороде (примерно на 25—30%) от 6 до 8 мл/кг. Повышение температуры, наблюдаемое у детей довольно часто, еще больше увеличивает потребность ребенка в кислороде.

У детей младшего возраста дыхание поверхностное. Объем вдоха новорожденного, колеблющийся от 10 до 30 мл, примерно в 5—8 раз меньше, чем у взрослого. Поверхностное дыхание в значительной степени компенсируется у маленьких

детей увеличением его частоты. Так, у новорожденных после расправления легких и установления нормального дыхания частота его составляет от 30 до 80 в минуту. У новорожденных часто наблюдается нарушение ритма дыхания, выражающееся в неправильных соотношениях вдоха и выдоха, в изменении продолжительности дыхательной паузы. Это объясняется тем, что напряжение углекислоты в крови новорожденного после начала нормального дыхания устанавливается ниже нормального уровня, вызывающего стимуляцию дыхательного центра. Понижение $p\text{CO}_2$ объясняется гипервентиляцией, связанной с повышенным потреблением кислорода. На ритм дыхания оказывает влияние и тот факт, что у новорожденных дыхательный центр менее чувствителен к кислородному голоданию (Miller e. a., 1954) и на снижение напряжения кислорода реагирует необычно — снижением вентиляции.

Резюмируя все вышесказанное относительно анатомо-физиологических особенностей дыхательной системы детей младшего возраста, необходимо подчеркнуть следующее.

Легкая ранимость, чрезмерная васкуляризация слизистых оболочек и обилие лимфоидной ткани верхних дыхательных путей у маленьких детей облегчают возникновение отека слизистых оболочек. Особенности гиперергической повышенной реакции ребенка приводят к быстрому возникновению отека слизистых оболочек в ответ на самые различные раздражители. То, что у взрослых вызывает першение в горле, у маленького ребенка — отек. Опасность отека слизистых оболочек дыхательных путей резко увеличивается в связи с их узкостью. Так, утолщение слизистой оболочки дыхательных путей у новорожденного на 1 мм уменьшает просвет дыхательных путей на 75%, а у взрослого — всего лишь на 19%. Таким образом, наличие отека на фоне узости дыхательных путей быстро приводит к нарушению их проходимости. Горизонтальное расположение ребер, высокостоящая диафрагма, слабость дыхательной мускулатуры, недостаточная эластичность легочной ткани значительно ограничивают экскурсии грудной клетки и уменьшают возможности компенсации. Значительное повышение аэродинамического сопротивления при уменьшении просвета дыхательных путей не способно компенсировать нарушенный газообмен и ведет к истощению ребенка. Таким образом, анатомо-физиологические особенности в сочетании с повышенным потреблением кислорода приводят к тому, что даже в нормальных условиях дыхательная система маленького ребенка для поддержания необходимого газообмена работает на пределе. Поэтому любые факторы, которые могут нарушить дыхание, очень опасны в плане возможных серьезных сдвигов вентиляции, газообмена и всего гомеостаза ребенка, особенно раннего возраста. Реанимация и интенсивная терапия при некоторых неотложных состояниях у детей Причины возникновения терминальных состояний у детей чрезвычайно разнообразны. Чаще одна и та же причина может привести к остановке дыхания и сердечной деятельности, но даже временное сохранение деятельности сердца или дыхания при отсутствии одной из этих функций уже свидетельствует о терминальном состоянии и требует проведения реанимационных мероприятий. Остановка дыхания у детей может быть вызвана тяжелыми травмами, утоплением, отравлением химическими веществами, токсикозами, воспалительными заболеваниями, судорогами, нарушением проходимости дыхательных путей (инородное тело). Наиболее частой причиной асфиксии у детей является обструкция дыхательных путей, чему способствуют такие анатомо-физиологические особенности органов дыхания, как узость дыхательных путей, большой корень языка, снижение рефлексов с глотки и трахеи, плохое развитие дыхательной мускулатуры, неспособность детей откашливать мокроту.

Механизм остановки дыхания: в результате перечисленных выше причин возникают гипоксия, гиперкапния и ацидоз, которые в свою очередь угнетают дыхательный центр.

Остановка кровообращения у детей чаще всего наступает в результате асфиксии, гипоксии, массивных кровотечений, заболеваний сердца, побочного действия фармакологических препаратов (адреналин, сердечные гликозиды, новокаин и др.), нарушений водно-электролитного равновесия, гипертермии, передозировки наркотических средств. У детей чаще, чем у взрослых, остановка кровообращения может наступить рефлекторно, например, при манипуляциях на рефлексогенной зоне.

Механизм остановки сердца очень разнообразен. В большинстве случаев причиной остановки сердца является комбинация гипоксии, гиперкапнии, гиперкалиемии, метаболического ацидоза, которые нарушают возбудимость, проводимость и сократимость миокарда. Рефлекторные остановки сердца возникают или в результате усиления вагусного рефлекса, или при раздражении солнечного сплетения, приводящего к резкому падению артериального давления.

Клиническая картина. Терминальное состояние характеризуется остановкой дыхания или кровообращения либо резким их угнетением. Признаками несостоятельности дыхания являются потеря сознания, резкий цианоз, полное отсутствие дыхания или отдельные дыхательные движения, иногда непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Остановка кровообращения нередко начинается с таких продромальных признаков, как резкое падение артериального давления, брадикардия или резкая тахикардия, быстрое нарастание цианоза или появление землистого цвета кожи, дыхательной аритмии, возникновение экстрасистолии, желудочковой тахикардии, предсердие-желудочковой блокады II степени. Наиболее ранний симптом остановки кровообращения — отсутствие пульса на крупных артериях. Расширение зрачков возникает через 30—60 с после остановки кровообращения, поэтому не следует ждать его появления.

Лечение. В связи с тем что клетки коры большого мозга при остановке кровообращения сохраняют жизнеспособность в течение 3—4 мин, этот срок является критическим, после которого наступают необратимые изменения головного мозга. Иногда, например на фоне гипотермии, повреждение клеток коры головного мозга может наступить и позже, но в обычных условиях запас времени для начала реанимации не превышает 3—4 мин.

Реанимационные мероприятия должен начинать тот, кто первым обнаружил пострадавшего, при этом не следует ожидать полного прекращения деятельности дыхания или сердца. Сердечно-легочную реанимацию следует начинать уже в преагональном и атональном состоянии, когда имеется резкое угнетение дыхания и кровообращения. Основные принципы реанимации отличаются максимальной стереотипностью независимо от причины, вызвавшей терминальное состояние. Реанимация может быть условно разбита на два этапа. Первый этап (доврачебный или даже домедицинский) включает в себя восстановление проходимости дыхательных путей, искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), непрямой массаж сердца. Второй этап (специализированная помощь) состоит в проведении мероприятий, направленных на восстановление самостоятельного дыхания и кровообращения.

Последовательность реанимационных мероприятий на первом этапе следующая:

0. Никаких лекарственных средств, нельзя тратить на это время!

1. Уложить ребенка на спину на что-либо твердое (пол, стол).

2. Освободить дыхательные пути и поддерживать их свободную проходимость: запрокинуть голову (руку под плечи), очистить ротоглотку тупфером или отсосом,

вывести вперед нижнюю челюсть (указательный палец другой руки под угол нижней челюсти).

3. Два-три искусственных вдоха: способом изо рта в рот, с помощью дыхательного мешка.

4. Начать непрямой массаж сердца: 4—5 надавливаний на нижнюю треть грудины ладонью строго посередине, так, чтобы вызвать приближение грудины к позвоночнику на 4—5 см у старших детей, а у грудных детей — надавливанием большого пальца со смещением грудины на 1,5—2 см. Ритм должен соответствовать возрастной частоте сердечных сокращений.

5. Продолжить ИВЛ и непрямой массаж сердца в соотношении на один вдох 4 сжатия сердца. Во время дыхания не производят массажа, во время массажа — ИВЛ. Критерии успешного поддержания жизни — прощупывание пульса на магистральных артериях и сужение зрачка.

На втором этапе продолжают и проводят следующие мероприятия:

6. Продолжать непрямой массаж сердца и ИВЛ, при возможности провести интубацию трахеи с использованием приема Селлика (надавливание на щитовидный хрящ, чтобы ригидная трахея пережала эластичный пищевод и предупредила регургитацию) и подключить кислород.

7. Внутривенно или внутрисердечно (при невозможности внутривенно) ввести адреналин и фазу вслед за ним внутривенно струйно 4 % раствор гидрокарбоната натрия — 2—4 мл/кг. Введение указанных препаратов повторяют каждые 5—10 мин. Также внутривенно вводят хлорид кальция (2—5 мл 5 % раствора) и гидрокортизон (10—15 мг/кг).

8. Обложить голову льдом — краниocereбральная гипотермия.

9. Подключить электрокардиограф и при необходимости произвести электрическую деполяризацию сердца — первая доза у ребенка 2 Дж/кг, высшая повторная — 5 Дж/кг.

10. Для лечения преждевременных желудочковых сокращений внутривенно медленно ввести лидокаин в дозе 1—2 мг/кг.

11. Для ликвидации гиповолемии используют ин-фузии «Лактасола» или глюкозокалиевые растворы с инсулином (смесь Лабори), при кровопотере — реополиглюкин с отмытыми эритроцитами.

12. При возможности подключить аппарат ИВЛ.

НАПРАВЛЕННАЯ ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОМ ОТДЕЛЕНИИ

ОТЕК МОЗГА. Увеличение объема головного мозга за счет проникновения жидкости из сосудистого русла в мозговую ткань в результате кислородного голодания, нарушений гемодинамики, водно-солевого обмена и ряда других факторов. Отек мозга возникает у детей при многих заболеваниях: гриппе, пневмонии, токсикозах, отравлениях, травме черепа и др.

Главной причиной отека мозга является гипоксия, особенно в сочетании с повышением уровня углекислоты. Важную роль в развитии отека головного мозга играют расстройства метаболизма (гипопротеинемия), ионного равновесия, аллергические состояния. Повреждающие факторы в первую очередь нарушают энергетический метаболизм мозга, усиливая анаэробное дыхание. Острая кислородная недостаточность, воспалительные процессы, травмы приводят к нарушению проницаемости гематоэнцефалического барьера, вследствие чего изменяется баланс электролитов внутри клеток и во внеклеточной жидкости (трансмнерализация), возникает гиперосмотичность внутриклеточной среды. В результате этого нарушается проницаемость мембран, увеличивается онкотическое давление в клетках, денатурируются белки, в мозговое вещество из циркулирующей крови проникает жидкость.

Отек мозга часто сочетается с набуханием мозга. Если при отеке мозга происходит скопление жидкости в межклеточном пространстве, то при набухании мозга — связывание воды коллоидами клеток вследствие их гидрофильноеTM. Вероятно, это разные стадии одного процесса.

Различают два типа отека мозга — генерализованный и местный. *Генерализованный отек* охватывает весь мозг и развивается при интоксикациях, тяжелых ожогах. Он часто приводит к ущемлениям.

Местный отек наблюдается при объемных образованиях (вокруг опухолей, абсцессов), при ушибах, инфарктах мозга и может вызвать большее или меньшее вклинение мозга.

Клиническая картина. В зависимости от длительности, локализации очага, тяжести и распространенности поражения различны клинические проявления. Иногда на фоне основного заболевания нарастают слабость, вялость, возникает головная боль. Наблюдаются или усиливаются парезы и параличи, возникает отек соска зрительного нерва. По мере распространения отека на ствол мозга возникают судороги, нарастают вялость, сонливость, нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания, появляются патологические рефлексy.

В значительной мере клиническая картина обусловлена дислокациями и ущемлением мозга. Клиническое проявление дислокации: синдром сдавливания ствола и среднего мозга. Для компрессии среднего мозга характерны окуломоторные кризы с расширением зрачка и фиксацией взора, повышение мышечного тонуса, тахикардия, колебания артериального давления, гипертермия. При сдавлении ствола наступает утрата сознания, наблюдаются мидриаз, анизокория, рвота. К симптомам ущемления мозжечка относятся брадикардия, брадипноэ, внезапная рвота, дисфагия, парестезии в области плеч и рук. Частый симптом — ригидность затылочных мышц, возникающая до появления других симптомов. Самый тяжелый симптом при ущемлении — внезапная остановка дыхания.

Диагноз. О возникновении отека мозга нужно думать при любой диагностически неясной потере сознания, судорогах, гипертермии, особенно на фоне какого-либо заболевания. Кроме того, любая гипоксия той или иной продолжительности не проходит для мозга бесследно, повторные даже кратковременные гипоксические состояния способны вызвать повреждения мозга.

Своевременно диагностировать отек мозга помогает рентгенография черепа: на снимке обнаруживается деминерализация турецкого седла, углубление пальцевых вдавлений, у детей раннего возраста первый признак — расхождение швов. Важным диагностическим тестом является поясничная пункция: давление цереброспинальной жидкости более 13 см вод. ст. свидетельствует о наличии отека мозга. Однако при наличии блока, вызванного ущемлением мозга, давление может оказаться нормальным или даже сниженным несмотря на внутричерепную гипертензию.

Интенсивная терапия. Прежде всего направлена на снижение внутричерепного давления, нормализацию жизненно важных функций, улучшение мозгового кровотока и энергетического обмена мозга.

1. Одним из наиболее важных элементов терапии отека мозга является борьба с гипоксией. Гипоксия нейрона при отеке мозга наступает в условиях нормального парциального давления кислорода в крови, а при гипоксемии происходит гибель клеток. Поэтому необходимо любым путем обеспечить адекватную вентиляцию легких при активной оксигенотерапии и полной проходимости дыхательных путей. При малейшей угрозе асфиксии показана ИВЛ. При отеке мозга очень важно определить состояние жизненно важных функций. При нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы проводится необходимая симптоматическая терапия.

2. Дегидратационная терапия проводится различными методами:

- в целях дегидратации используют салуретики. Ртутные диуретики (новурит, фонурит) вводят из расчета 0,1 мл на 1 год жизни ребенка. Быстрый эффект оказывает фуросемид, который вводят из расчета 3—5 мг/кг в сутки. Он циркулирует в крови в течение 4 ч. Первая доза должна быть не менее 10 мг;
- значительно реже при отеке мозга используют осмотические диуретики, лучшим из которых является маннитол. Он вызывает интенсивный диурез и используется в виде 10—30 % раствора, вводится внутривенно быстро в дозе 1 г сухого вещества на 1 кг массы тела. Маннитол показан даже при нарушении функции почек. Перед введением маннитола проводят динамическую пробу: вводят внутривенно быстро 1/3 часть всей дозы маннитола; если после этого диурез не усилился, то введение препарата прекращают, если усилился, вводят всю дозу маннитола;
- все более широкое распространение при лечении отека мозга получает глицерин в дозе 1—2 г/кг. Его назначают перорально вместе с фруктовыми соками, при отсутствии сознания вводят через зонд.

Глицерин оказывает хороший гипотензивный эффект, может применяться повторно, его противоотечное действие не зависит от диуреза;

- показано применение гипертонических растворов: 10 % раствора хлорида кальция, 25 % раствора сульфата магния. Как гипертонический раствор и для улучшения метаболизма мозговой ткани назначают 10—20—40 % раствор глюкозы, АТФ, кокарбоксилазу, большие дозы аскорбиновой кислоты, инсулин;
- для увеличения онкотического давления крови вводят 20 % раствор альбумина или гипертонический раствор сухой плазмы (50 или 100 г сухой плазмы разводят соответственно в 25 или 50 мл дистиллированной апирогенной воды).

3. В комплекс терапии отека мозга входит и гипотермия, особенно краниоцеребральная. Гипотермия уменьшает потребность клеток в кислороде. Наиболее простым способом является охлаждение головы (пузырь со льдом). Гипотермия очень хорошо сочетается с нейроплегией, для чего используют дроперидол или аминазин. Эффективны также оксибутират натрия (ГОМК) и седуксен (см. *Судорожный синдром*), так как они, кроме того, являются протекторами мозга при кислородном голодании.

4. Обязательным является применение кортикостероидов, которые прежде всего нормализуют функцию клеточной мембраны, а также снижают проницаемость капиллярной стенки сосудов мозга. При тяжелых отеках назначают гидрокортизон в дозе 5—15 мг/кг или преднизолон в дозе 2—5 мг/кг.

В последние годы вопрос о схеме проведения интенсивной терапии при отеке мозга в значительной мере пересматривается, ведется дискуссия о целесообразности применения диуретиков. Опыт ведущих нейрохирургических учреждений свидетельствует о том, что в основе интенсивной терапии отека мозга должно лежать обеспечение нормальной циркуляции крови в бассейне головного мозга. В связи с этим на первое место при лечении отека мозга выдвигается фактор поддержания адекватной гемодинамики посредством использования новых естественных или синтетических катехоламинов (допамин, добутамин) в дозе от 2 до 20 мкг/(кг • мин), а также препаратов, улучшающих микроциркуляцию, таких, как гепарин, трентал, ага-пурин и др.

Терапия отека мозга не должна ослабевать при появлении некоторого клинического улучшения, так как всегда возможен рецидив. Огромные пластические возможности коры головного мозга в период роста ребенка позволяют надеяться на полное его излечение при проведении рационального и своевременного лечения.

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ. Частое клиническое проявление поражения ЦНС. У детей судороги возникают особенно часто.

К возникновению судорог может привести ряд эндогенных и экзогенных факторов: интоксикация, инфекция, травмы, заболевания ЦНС. Судорожный синдром — типичное проявление эпилепсии, спазмофилии, токсоплазмоза, энцефалитов, менингитов и других заболеваний. Часто судороги возникают при нарушениях обмена веществ (гипокальциемия, гипогликемия, ацидоз), эндокринопатологии, гиповолемии (рвота, понос), перегревании. У новорожденных причинами судорог могут быть асфиксия, гемолитическая болезнь, врожденные дефекты ЦНС. Судороги часто наблюдаются при развитии нейротоксикоза, осложняющего различные заболевания у детей раннего возраста, в частности, такие, как сочетанные респираторно-вирусные инфекции: грипп, аденовирусная, парагриппозная инфекция.

Клиническая картина. Проявления судорожного синдрома очень разнообразны и отличаются по длительности, времени возникновения, состоянию сознания, частоте, распространенности, форме проявления. Большое влияние на характер и вид судорог оказывает тип патологического процесса, который может быть непосредственной причиной их возникновения или играть провоцирующую роль. Клонические судороги — это быстрые мышечные сокращения, следующие друг за другом через короткий промежуток времени. Они бывают ритмическими и неритмическими и характеризуются возбуждением коры головного мозга. Тонические судороги представляют собой длительные мышечные сокращения, возникают медленно и длятся продолжительное время. Они могут быть первичными или возникают сразу после клонических судорог, бывают общими и локализованными. Появление тонических судорог свидетельствует о возбуждении подкорковых структур мозга.

При судорожном синдроме ребенок внезапно теряет контакт с окружающей средой, его взгляд становится блуждающим, затем глазные яблоки фиксируются вверх или в сторону. Голова запрокинута, руки согнуты в кистях и локтях, ноги вытянуты, челюсти сжаты. Возможно прикусывание языка. Дыхание и пульс замедляются, возможно апноэ. Это тоническая фаза клони-котонических судорог, которая длится не более минуты.

Клонические судороги начинаются с подергивания мышц лица, затем переходят на конечности и становятся генерализованными; дыхание шумное, хрипящее, на губах появляется пена; кожа бледная; тахикардия. Такие судороги бывают разной продолжительности, иногда могут привести к летальному исходу.

Диагноз. Важное значение имеют анамнез жизни (течение родов), анамнез заболевания. Среди дополнительных методов исследования используют электроэнцефалографию, эхоэнцефалографию, исследование глазного дна и по показаниям — компьютерную томографию черепа. Большое значение в диагностике судорожного синдрома имеют поясничные пункции, которые позволяют установить наличие внутричерепной гипертензии, серозного или гнойного менингита, субарахноидального кровоизлияния или других заболеваний ЦНС.

Интенсивная терапия. Придерживаются следующих основных принципов: коррекция и поддержание основных жизненно важных функций организма, противосудорожная и дегидратационная терапия.

1. Если судорожный синдром сопровождается резкими нарушениями дыхания, кровообращения и водно-электролитного обмена, непосредственно угрожающими жизни ребенка, интенсивную терапию следует начинать с коррекции этих явлений. Она осуществляется по общим правилам и состоит в обеспечении свободной проходимости верхних дыхательных путей, кислородотерапии, при необходимости

— искусственной вентиляции легких, нормализации водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.

2. Противосудорожная терапия проводится различными препаратами в зависимости от состояния ребенка и личного опыта врача, но предпочтение отдают препаратам, которые вызывают наименьшее угнетение дыхания:

— мидазолам (дормикум) — препарат из группы бензодиазепинов, обладает выраженным противосудорожным, седативным и снотворным эффектом.

Внутривенно вводят в дозе 0,2 мг/кг, внутримышечно в дозе 0,3 мг/кг. При ректальном введении через тонкую канюлю, введенную в ампулу прямой кишки, доза достигает 0,4 мг/кг, а эффект наступает через 7—10 мин. Длительность действия препарата около 2 ч, побочный эффект минимален;

— диазепам (седуксен, реланиум) — безопасное средство в экстренных ситуациях.

Его вводят внутривенно в дозе 0,3—0,5 мг/кг; в последующем половину дозы вводят внутривенно, половину — внутримышечно;

— хороший противосудорожный, снотворный, а также противогипоксический эффект оказывает оксибутират натрия (ГОМК). Его вводят внутривенно или внутримышечно в виде 20

% раствора в дозе 50—70—100 мг/кг или по 1 мл на год жизни ребенка. Можно применять внутривенно капельно в 5 % растворе глюкозы, чтобы избежать повторных судорог. Очень эффективно сочетанное использование диазепама и оксибутирата натрия в половинных дозировках, когда потенцируется их антиконвульсантный эффект и удлиняется период действия;

— внутримышечно или внутривенно вводят дроперидол или аминазин с пипольфеном по 2—3 мг/кг каждого препарата;

— быстрый и надежный эффект оказывает введение 2 % раствора гексенала или 1 % раствора тиопентала натрия; вводят внутривенно медленно до прекращения судорог. Следует учитывать, что эти препараты могут вызвать резкое угнетение дыхания. Гексенал можно применять внутримышечно в виде 10 % раствора в дозе 10 мг/кг, что обеспечивает длительный сон;

— при отсутствии эффекта от других препаратов можно применить закисно-кислородный наркоз с добавлением следов фторотана;

— крайнее средство борьбы с судорожным синдромом, особенно при проявлениях дыхательной недостаточности, — использование длительной ИВЛ на фоне применения мышечных релаксантов, наилучшим из которых является в данном случае тракриум: он практически не влияет на гемодинамику и действие его не зависит от функции печени и почек больного. Препарат используют в виде постоянной инфузии в дозе около 0,5 мг/кг в час;

— у новорожденных и детей грудного возраста судороги могут быть обусловлены гипокальциемией и гипогликемией, поэтому в качестве антиконвульсантов в терапию «экс ювантибус» необходимо включать 20 % раствор глюкозы по 1 мл/кг и 10 % раствор глуконата кальция по 1 мл/кг.

3. Дегидратационную терапию проводят по общим правилам (см. *Отек мозга*). В настоящее время считается, что при судорогах не следует спешить с назначением дегидратирующих средств. Целесообразно начинать дегидратацию с введения сульфата магния в виде 25 % раствора внутримышечно из расчета 1 мл на год жизни ребенка. В тяжелых случаях препарат вводят внутривенно.

ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Под гипертермическим синдромом понимают повышение температуры тела выше 39 °С, сопровождающееся нарушениями со стороны гемодинамики и ЦНС. Наиболее часто он наблюдается при инфекционных заболеваниях (острые респираторные заболевания, пневмония, грипп, скарлатина и

др.), острых хирургических заболеваниях (аппендицит, перитонит, остеомиелит и др.) в связи с проникновением микроорганизмов и токсинов в организм ребенка. Решающую роль в патогенезе гипертермического синдрома играет раздражение гипоталамической области как центра терморегуляции организма. Легкость возникновения гипертермии у детей объясняется несколькими причинами: относительно большим, чем у взрослых, уровнем теплопродукции на 1 кг массы тела, так как поверхность тела у детей больше объема тканей, обеспечивающих теплопродукцию; большей зависимостью температуры тела от температуры окружающей среды; незрелостью потоотделения у недоношенных детей, что ограничивает потери тепла с испарением.

Клиническая картина. У ребенка при внезапном повышении температуры тела наблюдаются вялость, озноб, одышка, он отказывается от еды, просит пить. Увеличивается потоотделение. Если своевременно не была проведена необходимая терапия, появляются симптомы нарушения деятельности ЦНС: двигательное и речевое возбуждение, галлюцинации, клонико-тонические судороги. Ребенок теряет сознание, дыхание частое, поверхностное. В момент судорог может наступить асфиксия, ведущая к смертельному исходу. Часто у детей с гипертермическим синдромом наблюдаются нарушения кровообращения: падение артериального давления, тахикардия, спазм периферических сосудов и т. д. Для клинической оценки гипертермического синдрома необходимо учитывать не только величину температуры тела, но и продолжительность гипертермии, и эффективность антипиретической терапии. Неблагоприятным прогностическим признаком является гипертермия выше 40 °С. Длительная гипертермия также является прогностически неблагоприятным признаком. Отрицательное прогностическое значение имеет и отсутствие реакции на жаропонижающие и сосудорасширяющие препараты.

Интенсивная терапия. Проводится по двум направлениям: борьба с гипертермией и коррекция жизненно важных функций организма.

1. Для снижения температуры тела следует проводить комбинированное лечение, используя как фармакологические, так и физические методы охлаждения организма.

2. К фармакологическим методам относится прежде всего применение анальгина, амидопирина и ацетилсалициловой кислоты. Анальгин вводят из расчета 0,1 мл 50 % раствора на 1 год жизни, амидопирин — в виде 4 % раствора из расчета 1 мл/кг. Ацетилсалициловую кислоту (в последние годы чаще парацетамол) назначают в дозе 0,05—0,1 г/кг (парацетамола 0,05—0,2 г/кг). При лечении гипертермии, особенно при нарушении периферического кровообращения, находят применение препараты сосудорасширяющего действия, такие, как папаверин, дибазол, никотиновая кислота, эуфиллин и др.

3. Физические методы охлаждения применяются в следующей последовательности: раскрытие ребенка; обтирание спиртом кожи; прикладывание льда к голове, паховым областям и области печени; обдувание больного вентилятором; промывание желудка и толстой кишки ледяной водой через зонд. Кроме того, при проведении инфузионной терапии все растворы вводят охлажденными до 4 °С. Не следует снижать температуру тела ниже 37,5 °С, так как, как правило, после этого температура снижается самостоятельно.

Коррекция нарушения жизненно важных функций складывается из следующих компонентов:

1. В первую очередь следует успокоить ребенка. В этих целях используют мидазолам в дозе 0,2 мг/кг, диазепам в дозе 0,3—0,4 мг/кг или 20 % раствор оксибутирата натрия в дозе 1 мл на год жизни ребенка. Эффективно применение

литических смесей, в состав которых входят дроперидол или аминазин в виде 2,5 % раствора по 0,1 мл на год жизни и пипольфен в той же дозе.

2. Для поддержания функции надпочечников и при снижении артериального давления используют кортикостероиды: гидрокортизон по 3—5 мг/кг или преднизолон в дозе 1—2 мг/кг.

3. Проводят коррекцию метаболического ацидоза и водно-электролитных расстройств, особенно гиперкалиемии. В последнем случае используют инфузию глюкозы с инсулином.

4. При наличии дыхательных нарушений и сердечной недостаточности терапия должна быть направлена на ликвидацию этих синдромов.

При лечении гипертермического синдрома следует воздерживаться от применения вазопрессоров, атропина и препаратов кальция.

ОТЕК ЛЕГКОГО. Грозное осложнение, возникающее у детей при многих заболеваниях: тяжелой сливной пневмонии, бронхиальной астме, коматозных состояниях, опухолях мозга, отравлениях ФОС, травмах головы, грудной клетки, при врожденных и приобретенных пороках сердца, сопровождающихся острой недостаточностью левых отделов сердца, при тяжелой почечной и печеночной патологии. В последние годы в связи с увлечением инфузионной терапией у детей отек легкого часто имеет ятрогенную этиологию, особенно при применении массивных инфузий у детей раннего возраста с острой пневмонией.

Отек легкого обусловлен переходом жидкой части крови из легочных капилляров в полости альвеол и строму с образованием пены. Усиление трансудации могут вызывать различные причины: 1) повышение гидростатического давления в системе малого круга кровообращения (левожелудочковая недостаточность, гиперволемиа); 2) увеличение проницаемости легочных мембран (гипоксия, ишемия, гистаминемия); 3) снижение онкотического и осмотического давления крови (гипопротеинемия, гипергидратация); 4) значительное разрежение в альвеолах (обструктивные расстройства); 5) нарушение обмена электролитов с задержкой натрия в легочной ткани; 6) повышение возбудимости симпатического отдела вегетативной нервной системы.

В большинстве случаев условия развития отека легких бывают комплексными, однако основными причинами являются перегрузка малого круга кровообращения, повышение проницаемости легочных мембран для воды и белка и нарушение нейрогуморальной регуляции обмена электролитов.

Возникновению отека легких способствует нарушение газообмена между кровью и воздухом в альвеолах, прогрессивно нарастает гипоксия, которая еще более увеличивает проницаемость легочных мембран. Все это приводит к нарастанию отека легких. Смешиваясь с воздухом, жидкость вспенивается (из 200 мл плазмы образуется около 2—3 л пены) и заполняет просвет альвеол, еще более усугубляя нарушения газообмена.

Клиническая картина. Отек легкого может протекать молниеносно, но иногда его развитие затягивается на несколько суток. Чаще всего приступ возникает ночью. Больной просыпается, садится и испытывает чувство страха в связи с начинающимся приступом удушья. Вслед за этим отмечается выделение пенистой мокроты, окрашенной в розовый цвет. Нарастает одышка, появляется kloкочущее дыхание, усиливается цианоз, развивается выраженная тахикардия.

В легких прослушивается большое количество разнокалиберных влажных хрипов, из-за чего тоны сердца выслушиваются с трудом. Динамика артериального давления зависит от причины возникновения отека легких и состояния миокарда. При декомпенсации сердечной мышцы наблюдается снижение артериального давления, при отсутствии декомпенсации — его повышение.

При рентгенологическом обследовании характерно наличие симметричных облаковидных теней с наибольшей интенсивностью в прикорневых зонах. Для раннего распознавания отека легкого необходимо измерение так называемого давления заклинивания, которое позволяет оценить левожелудочковую преднагрузку, однако для его измерения нужно введение «плавающего» катетера с баллончиком. Чтобы избежать отека легких, довольно надежным методом служит динамическая проба с измерением центрального венозного давления: его измеряют перед началом инфузий (нормальные цифры 6—8 см вод. ст.) и затем постоянно контролируют при проведении инфузий. Если центральное венозное давление выше нормы или быстро нарастает, значит сердце не справляется с притекающим объемом крови и возможно развитие отека легких.

У детей *раннего возраста* отек легкого имеет ряд особенностей. Прежде всего он может быть заподозрен, если на фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности сначала в паравертбральных областях, а затем над всей поверхностью легких выслушиваются влажные хрипы, преимущественно мелкопузырчатые, реже среднепузырчатые. Другой особенностью является отсутствие розовой пенистой мокроты, что связано с низкой активностью сурфактанта, так что отек легких может проявляться легочным кровотечением.

Интенсивная терапия. Начинают немедленно при возникновении приступа проводить следующие мероприятия.

1. Восстановление свободной проходимости дыхательных путей:

— дыхательные пути освобождают от накапливающейся слизи отсасыванием;

— для прекращения пенообразования используют ингаляции кислорода через спирт, налитый в увлажнитель или банку Боброва. У детей старшего возраста используют 96 % спирт, у маленьких детей применяют 30—70 % его раствор.

Ингаляцию кислорода со спиртом проводят в течение 30—40 мин с 10—15-минутными интервалами при использовании только кислорода;

— для этих же целей используют кремнийорганический полимер антифомсилан.

Его также заливают в банку Боброва в виде 10 % раствора и дают дышать через маску в течение 15 мин. Такие ингаляции повторяют при необходимости до трех раз в день. Противовспенивающий эффект антифомсилана наступает уже через 3—4 мин, тогда как при ингаляции спирта — через 20—25 мин.

2. Уменьшение венозного притока к правому желудочку сердца:

— накладывают венозные жгуты на нижние конечности, придают больному положение Фовлера — с приподнятым головным концом кровати;

— широко применяется дегидратационная терапия, причем препаратом выбора в данном случае является фуросемид, который вводят внутривенно в дозе не менее 3—4 мг/кг одномоментно. Использование осмодиуретиков типа маннитола, а также гипертонических растворов альбумина, плазмы и др. противопоказано;

— известную роль в борьбе с отеком легкого играет внутривенное введение 2,4% раствора эуфиллина в дозе от 3 до 10 мл;

— разгрузке малого круга кровообращения способствует применение гипотензивных средств. У детей старше 3 лет при отеке легких с артериальной гипертензией применяют внутривенно капельно или в виде постоянной инфузии ганглиоблокатор ультракороткого действия арфонад в виде 0,1 % раствора с 5 % раствором глюкозы со скоростью 10—15 капель в минуту до снижения артериального давления, или 5 % пентамин, или 2,5 % бензогексоний внутривенно медленно или капельно под контролем артериального давления. Доза пентамина для детей до 1 года 2—4 мг/кг, старше года — 1,5—2,5 мг/кг. Доза бензогексония составляет половину дозы пентамина. При артериальной гипертензии можно использовать высокоэффективный вазодилататор прямого и быстрого действия

нитропруссид натрия. Его вводят в виде медленной инфузии со скоростью 1—3 мкг/кг в 1 мин под контролем артериального давления.

3. Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки применяют кортикостероиды, витамины Р и С.

4. Для улучшения сократительной функции миокарда используют внутривенное введение строфангина в изотоническом растворе хлорида натрия. Разовая доза для детей раннего возраста составляет 0,02 мл/кг 0,05 % раствора, суточная доза — 0,05 мл/кг; препарат вводят 3 раза в сутки. Строфантин можно вводить внутривенно капельно, что повышает его эффективность и снижает опасность токсического проявления.

5. Эффективным средством для борьбы с легочной гипертензией при отеке легких и тахикардии являются препараты из группы блокаторов кальциевых каналов — изоптин или финоптин, которые вводят со скоростью 0,002 мг/кг в 1 мин. При выраженной тахикардии без признаков сердечной недостаточности целесообразно использование р-адреноблокатора обзидана (индерала), который вводят в виде 0,05 % раствора в общей дозе не более 0,016 мг/кг с обязательным мониторингом ЭКГ, причем оптимальным уровнем следует считать урежение пульса до 120—130 в минуту.

6. Для снятия патологических рефлексов с сосудов малого круга кровообращения и седативного эффекта используют внутривенное и внутримышечное введение дроперидола в дозе 0,3—0,5 мл на 1 год жизни, который, кроме того, вызывает снижение давления в легочной артерии. Можно внутривенно ввести литическую смесь из дроперидола, антигистаминных препаратов и 1 % раствора промедола. Доза каждого препарата 0,1 мл на год жизни, вводят в 20 мл 40 % раствора глюкозы.

7. Следует широко использовать методы самостоятельного дыхания под постоянным положительным давлением (СДППД), которые сводятся к созданию в дыхательных путях ребенка постоянного избытка давления в пределах от +4 до +12 см вод. ст. Это избыточное давление может, в частности, привести к исчезновению отека легкого. Обычно метод СДППД осуществляется с помощью полиэтиленового мешка (метод Мартина — Бауэра), в углы которого вставляют трубки: в одну трубку вдувают кислородно-воздушную смесь (она может быть пропущена через спирт), а другую помещают в банку с водой, причем глубина погружения в сантиметрах отражает давление в системе. Мешок закрепляют на шее пациента с помощью ватно-марлевой повязки, но не слишком герметично. Величину потока смеси подбирают так, чтобы мешок был раздут, а избыток давления сбрасывался через водяной манометр и ватно-марлевую повязку. Другим способом СДППД является метод Грегори: ребенок дышит через интубационную трубку с постоянным дополнительным сопротивлением на выдохе. При отеке легких у детей обычно начинают СДППД 80—100 % кислородом при давлении 7—8 см вод. ст, причем кислород пропускают через спирт. При неэффективности давление повышают (опуская трубку под воду) до 12—15 см вод. ст. По достижении эффекта постепенно снижают концентрацию кислорода и давление в дыхательных путях. Метод СДППД должен проводиться на фоне поддержания свободной проходимости дыхательных путей, иначе он неэффективен.

8. При отсутствии эффекта от СДППД прибегают к ИВЛ в режиме положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) с использованием мышечных релаксантов.

9. Вопросы для самоподготовки.

- Анатомио-физиологические особенности детского организма.
- Этиология, патогенез, клиника и неотложная помощь при судорогах.
- Этиология, патогенез, клиника и неотложная помощь при гипертермии.

- Основные принципы реанимации у детей.

10. Тестовые задания по теме.

1. У ГРУДНОГО РЕБЕНКА, СТРАДАЮЩЕГО ПИЛОРОСТЕНОЗОМ, ОБЫЧНО РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) метаболический алкалоз
- 2) гипохлоремия
- 3) увеличение анионной разницы
- 4) все ответы верны
- 5) верно только 1) и 2)

2. У НОВОРОЖДЕННЫХ С РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС СИНДРОМОМ ИМЕЕТСЯ

- 1) снижение легочного кровотока
- 2) сердечный шунт слева-направо
- 3) нормальная активность альвеолярного сурфактанта
- 4) метаболический алкалоз
- 5) все перечисленные нарушения

3. СРЕДИ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ НЕПРЕДНАМЕРЕННОГО ОХЛАЖДЕНИЯ НОВОРОЖДЕННОГО НЕ ХАРАКТЕРНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ РАЗВИТИЕ

- 1) метаболического ацидоза
- 2) гипогликемии
- 3) брадикардии
- 4) снижения P50
- 5) дрожи

4. АСТМАТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ У РЕБЕНКА, РАНЕЕ БЕЗУСПЕШНО ЛЕЧЕНОГО АДРЕНОМИМЕТИКАМИ, ПРИВЕЛО К РАЗВИТИЮ ГИПОКСИЯ, СОНЛИВОСТИ, ГИПЕРКАРБИИ И АЦИДОЗА. НЕМЕДЛЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДОЛЖНО ВКЛЮЧАТЬ

- 1) введение бикарбоната натрия
- 2) диазепам внутривенно
- 3) инфузию аминофиллина
- 4) интубацию и вентиляцию
- 5) салбутамол из распылителя

5. ОТМЕТЬТЕ НЕВЕРНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ СРЕДИ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИХ К РАЗВИТИЮ РДСН

- 1) недоношенность
- 2) диабет у матери
- 3) преэклампсия у матери
- 4) предродовое кровотечение
- 5) врожденный порок сердца

6. ВЕРОЯТНЫЕ ПРИЧИНЫ АПНОЭ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ВКЛЮЧАЮТ

- 1) гипотермию
- 2) гипотензию
- 3) гипогликемию
- 4) все перечисленное

5) верно только 1) и 3)

7. У ШЕСТИМЕСЯЧНОГО РЕБЕНКА В ТЕЧЕНИЕ НЕДЕЛИ ПРОГРЕССИРУЕТ СЛАБОСТЬ, ПОТЕРЯ АППЕТИТА. У НЕГО ИМЕЮТСЯ МНОЖЕСТВЕННЫЕ СИНЯКИ НА КОНЕЧНОСТЯХ И ГОЛОВЕ, ВОСПАЛЕННЫЕ И УВЕЛИЧЕННЫЕ СЛЮННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ, ТЕМПЕРАТУРА В ПРЯМОЙ КИШКЕ 38 ГР С, ЛЕВАЯ НОГА В СОГНУТОМ ПОЛОЖЕНИИ, БОЛЕЗНЕННА. ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

- 1) цинга
- 2) септическое состояние и остеомиелит
- 3) гемофилия
- 4) жестокое обращение с ребенком
- 5) идиопатическая тромбоцитопения

8. РЕБЕНКУ, НАХОДЯЩЕМУСЯ НА ИВЛ С НОРМАЛЬНЫМ СОГРЕВАНИЕМ И УВЛАЖНЕНИЕМ ГАЗОВОЙ СМЕСИ, ОБЪЕМ СУТОЧНОЙ ИНФУЗИИ СЛЕДУЕТ СНИЗИТЬ

- 1) на 50%
- 2) на 40%
- 3) на 25%
- 4) на 15%
- 5) на 10%

9. К ОСНОВНЫМ ПРИЗНАКАМ РАЗВИТИЯ ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ ОТНОСЯТСЯ

- 1) нарастание угнетения сознания, нарушений ритма дыхания
- 2) угнетение реакции зрачков на свет
- 3) ригидность затылочных мышц, появление гемипареза
- 4) верно 1) и 3)
- 5) верно 1) и 2)

10. ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ТРАХЕОБРОНХИТ У ДЕТЕЙ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) изменением голоса и грубым лающим кашлем
- 2) удлиненным выдохом
- 3) втяжением межреберных промежутков при вдохе
- 4) верно 1) и 2)
- 5) верно 1) и 3)

Ответы:

1-5; 2-1; 3-5; 4-4; 5-5; 6-5; 7-2; 8-3; 9-5; 10-5

11. Ситуационные задачи.

Задача №1

Ребенок М., девочка, родилась от беременности 3, роды 2. Экстренное кесарево сечение в 27-28 недель. Состояние при рождении тяжелое за счет ОДН и ОЦер.Н. По Апгар -1мин.-6б.

Вопросы:

Перечислите основные мероприятия необходимые провести:

1. В род зале .
2. В ПИТе.
3. Поставьте диагноз

4. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
5. Распишите план лечения

Задача №2

Ребенок М., девочка, родилась от 1 беременности, 1 родов. В 1 половине беременности - в 11 нед. перенесла тяжелую ОРВИ, лечилась травами. Во 2 половине беременности – положительный скрининг по симптому Дауна. Выявлен дрожжевой кольпит перед родами. Хр. ФПН, маловодие, острая гипоксия плода, ГДН 1 аст, Duplex uter. Учитывая данную ситуацию, проведено экстренное кесарево сечение, воды зеленые. Срок гестации при рождении 28 недель. Масса при рождении – 1000г. По Апгар -1мин-6б., 5мин. - ИВЛ Состояние при рождении тяжелое, за счет ОДН и О. церебральной недостаточности.

Вопрос:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Распишите последовательность реанимационных мероприятий, необходимых в операционной.
3. Какие правила транспортировки необходимо соблюдать?
4. Какие обследования необходимо провести для подтверждения диагноза или его исключения?
5. Ваш план интенсивной терапии в ПИТе.

Задача №3

Ребенок, К., мальчик, находился в отделении ОРИТ, на ИВЛ, с Диагнозом: РДСН, тяжелый. Церебральная ишемия 2ст., Перивентрикулярный отек мозга. Недоношенность 32 недели. Состояние описывается как стабильное. Аускультативно дыхание проводится по всем полям, при $FiO_2-0,3$, $SpO_2-96\%$. Параметры ИВЛ: PIP -25мм.рт.ст. PEEP-5 мм.рт.ст. $Ti -0,35с$, F-46 в мин., R-96mbar\l\&s; C- 1,5ml\mbar. Гемодинамика стабильна. ЧСС-138 в мин. Внезапно резко ухудшается состояние. Нарастает цианоз, со снижением SpO_2 до 78%. Аускультативно дыхание справа не проводится. Появилась брадикардия до 80 в мин.

Вопрос:

1. О каком осложнении необходимо подумать?
2. Почему произошло данное осложнение?
3. Какие диагностические исследования необходимо провести для подтверждения или исключения данного диагноза?
4. Ваши неотложные мероприятия? Какого специалиста необходимо пригласить?
5. Какие исследования необходимо провести для определения эффективности Ваших мероприятий?

Задача №4

Ребенок, А., девочка. Родилась от 4 беременности, 2 родов. Роды преждевременные в 29-30 нед. Масса при рождении -1400г. Состояние при рождении тяжелое, за счет острой дыхательной недостаточности и острой церебральной недостаточности, за счет незрелости. Проведена первичная реанимация. Ребенок кричал, крик слабый, не активный. По Апгар на 1 минуте-6бал., по шкала Downes – 4-6 бал. По пульсоксиметру $SpO_2 -80\%$.

Вопрос:

1. Какому виду респираторной поддержки Вы отдадите предпочтение?
2. Когда и как должен быть транспортирован ребенок в ПИТ?
3. Какие еще диагностические методики необходимо провести?
4. Какой метод респираторной поддержки Вы считаете необходимо назначить в ПИТе?

5. Распишите план интенсивной терапии в ПИТе?

Задача № 5

1. Ребенок, К, девочка, родилась от 2 беременности, 1 родов. Гестационный возраст 30 недель, масса 1200 мг. Поступила в отделение анестезиологии и реанимации на 2 сутки от рождения. При поступлении: состояние крайне тяжелое. На фоне мед. седации, фотореакция вялая, с трахеи рефлекс положительный. Кожный покров с центральным цианозом. В легких дыхание жесткое, практически не выслушивается. Гемодинамика не стабильна. Получает инотропную стимуляцию: Добутамин 15 мкг\кг\мин., Дофамин 5 мкг\кг\мин. ИВЛ в режиме гипервентиляции, при $F_iO_2-0,9$, $SaO_2-86\%$, MAP-11 см вод. ст. Из анамнеза в родильном зале при рождении в волился -, затем учитывая тяжесть состояния и выраженную O_2 зависимость повторяли ведение Куросурф - 120 мг\кг, в палате ПИТ.

Проведены обследования: Клинический анализ крови: Hb-160. Ht-47. Тромбоциты-165, Лейкоциты- $13,2 \cdot 10^9$, сдвиг формулы Юные-1, П.я-15, С.я-43, Лимф.-38, анизоцитоз+, Ток. зерн.-+, глюкоза-2,8, общ. Белок-36,2, К+6,9, Na-135, Ca+ 0,89, Мочев.4,9, АСТ-132,3, АЛТ-46,9. Время свертывания - 2-3 мин.. R-снимок - гр. клетки – данные за РДСН. Нейросонография 12.09.- Выраженный ПВО ВЖК 2 ст. с 2-х сторон.

Вопрос:

1. Поставьте диагноз.
2. Какие необходимо сделать дополнительные исследования
3. Какой вид респираторной поддержки предпочтительнее в данной ситуации и почему?
4. Опишите особенности ухода за новорожденным при этом виде респираторной поддержки.
5. Что является основным показателем перехода на другой вид респираторной поддержки?

Эталоны ответов:

Задача №1.

1. Зафиксировать время рождения, Перенести ребенка под источник лучистого тепла. Убедиться в живорожденности, Наложить датчик SpO_2 на правое предплечье, после чего подключить датчик к монитору, Не обсушивая, поместить в пластиковый пакет или пленку. Придать требуемое положение. Санировать ВДП. Оценить дыхание, ЧСС.

Дыхание регулярное, ЧСС > 100- Начать проведения СРАР у новорожденных ГВ ≥ 27 нед. РЕЕР +5-6, доп. O_2 -по показаниям, СРАР следует начинать со стартовой концентрацией кислорода 21%, затем увеличивать концентрацию кислорода на 10 - 20% в минуту, если уровень SpO_2 ниже 80% на 5 минуте жизни, 85% на 10 минуте. Уровень SpO_2 не должен превышать 95% на любом этапе проведения реанимационных мероприятий, если ребенок получает дополнительный кислород; если же предварительно проводилась ИВЛ маской, то после восстановления самостоятельного дыхания СРАР следует начинать с той же концентрацией кислорода, что и на ИВЛ.

2. Оценить дыхание, ЧСС. АД, Дыхание нарушено, ЧСС < 100. Интубацию ребенка, родившегося в возрасте < 27 недель (ЭНМТ), следует выполнить не позднее 2-й минуты жизни с учетом необходимости профилактического введения сурфактанта. ИВЛ доп. O_2 30-40% .

3. РДСН, средней тяжести. Недоношенность 27-28 нед.
4. Клинический анализ крови, Б\х анализ крови- общ. белок, билирубин, электролиты.

R- снимок грудной клетки, НСГ- мозга. Газы крови. Бактериальный посев из трахеи. Кал на УПФ. Кровь на TORH – инфекции.

5. ИВЛ, в режиме нормовентиляции.

2. Инфузионная терапия с коррекцией метаболических нарушений из расчета 100мл/кг

3. Парентеральное питание

4. Инотропная стимуляция.

5. Симптоматическое лечение.

Задача №2.

1. РДСН, тяжелый. Недоношенность 28 нед. Высокий риск реализации ВУИ.

2. Зафиксировать время рождения, Перенести ребенка под источник лучистого тепла. Убедиться в живорожденности, Наложить датчик SpO₂ на правое предплечье, после чего подключить датчик к монитору, Не обсушивая, поместить в пластиковый пакет или пленку. Придать требуемое положение. Санировать ВДП. Оценить дыхание, ЧСС. ИВЛ через лицевую маску, PIP 20, PEEP +5-6, доп. O₂-30-40% -30 сек. Оценить ЧСС, мониторинг SpO₂. Дальнейшая тактика зависит от ЧСС. При ЧСС менее 60 в мин. интубация и непрямой массаж сердца с введение препаратов. При ЧСС более 60, но менее 100 интубация трахеи и дальнейшая вентиляция. Введение куросуфа при снижении SpO₂. менее 85%, при подаче кислорода более 50-60 %.

3. Ребенок должен транспортироваться в транспортном кувете, с температурой в кувете 35,0 град., продолжение проведение ИВЛ с помощью транспортного аппарата ИВЛ, мониторинг SpO₂, ЧСС, АД. Голова ребенка должна быть фиксирована для устранения патологического воздействия во время передвижения.

4. Клинический анализ крови, Б\х анализ крови- общ. белок, и его фракции, билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ, электролиты, мочевины, креатинин. R- снимок грудной клетки, живота, НСГ- мозга. Газы крови. Бактериальный посев из трахеи. Кал на УПФ. Кровь на TORH – инфекции, ВУИ.

5. А) ИВЛ, в режиме умеренной гипервентиляции под контролем газов крови.

Б) Антибактериальная терапия с учетом данных клинического анализа крови и бак. посевов. Предпочтение с Амициллина + Аминогликозида, или ЦС 2-3 поколения.

В) Инфузионная терапия с коррекцией метаболических нарушений из расчета 100мл/кг

Г) Инотропная стимуляция- поддержание ср.АД не менее 28-30 мм рт.ст.

Д) Парентеральное питание

Е) Иммунокоррекция - Пентоглобин, Иммуновенин

Ж) Симптоматическое лечение.

Задача №3.

1. Произошел пневмоторакс справа.

2. У ребенка были не оправдано жесткие параметры ИВЛ(при R-96mbar; C-1,5ml\mbar, PIP -25мм.рт.ст., Ti -0,35с.), приведшие к данному осложнению.

3. R- снимок грудной клетки, живота.

4. Диагностическая пункция справа. Пункцию проводят в третьем межреберье по среднеключичной линии по верхней поверхности ребра. Для пункции используют стерильную иглу (18G), присоединенную к шприцу с физиологическим раствором. При наличии пневмоторакса воздух свободно поступает в шприц. Также может быть использован стерильный катетер-«бабочка» (18G). Если воздух поступает

постоянно, то трубку помещают под воду и оставляют там до тех пор, пока не будет установлен дренаж.

Пункционная эвакуация воздуха из плевральной полости всегда недостаточна, поэтому сразу же после диагностирования пневмоторакса производится дренирование. Пневмоторакс должен быть дренирован у всех детей, имеющих клиническую симптоматику, находящихся на механической вентиляции (исключение только для пристеночных пневмотораксов без клинического ухудшения состояния пациента), а также во всех случаях напряженного пневмоторакса. Дренирование проводят под анестезией, в асептических условиях. Используют дренажные трубки размером 8–10 Fg или торакальную канюлю на троакаре размером 10–12 Fg. Дренирование проводят в несколько этапов. Ребенка укладывают на бок, отводя прямую руку за голову.

Кожу обрабатывают антисептиком и проводят местную анестезию небольшим количеством лидокаина.

Делают небольшой надрез кожи параллельно ребру.

С помощью зажима тупо раздвигают межреберные мышцы, продвигаясь вглубь к париетальной плевре.

Сжав зажимом, кончик дренажной трубки, проводят ее через грудную стенку.

Освободив зажим, продвигают дренажную трубку кпереди. Использование троакара для введения дренажа повышает риск травмы легкого.

Дренаж может быть установлен в несколько позиций.

Латерально – с третьего по пятое межреберье между передней и задней аксиллярными линиями, чтобы не травмировать грудные мышцы. Латеральное расположение дренажа предпочтительнее.

Спереди – во втором-третьем межреберье по среднеключичной линии, направляя конец дренажа кпереди.

После присоединения дренажа к водному клапану должно происходить пробулькивание пузырьков воздуха и движение водного столба при дыхании. При необходимости дренаж подключают к системе отсасывания, создавая разрежение в 5 - 10 см вод.ст. Дренажную трубку фиксируют с помощью лейкопластыря, иногда нужно наложить одиночный шов. Наложение постоянного дренажа должно проводиться детским хирургом.

5. Контрольный R- снимок грудной клетки, живота.

Задача №4.

1. Учитывая по шкале Downes – 4-6 бал. По пульсоксиметру SaO₂ -80%. Можно думать о РДСН, средней тяжести. Учитывая гестационный возраст 29-30 нед. Необходимо: ИВЛ через лицевую маску PIP следует выполнять первые вдохи с PIP 20 см H₂O. В случае отсутствия экскурсии грудной клетки можно увеличить PIP до 25 см H₂O, не превышая это значение. PEEP +5+6, FiO₂- 21%- 30 сек. Дыхание регулярное, ЧСС>100. Начать проведения CPAP - PEEP +5-6 , доп. O₂-по показаниям. CPAP следует начинать со стартовой концентрацией кислорода 21%, затем увеличивать концентрацию кислорода на 10 - 20% в минуту, если уровень SpO₂ ниже 80% на 5 минуте жизни, 85% на 10 минуте. Уровень SpO₂ не должен превышать 95% на любом этапе проведения реанимационных мероприятий, если ребенок получает дополнительный кислород; если же предварительно проводилась ИВЛ маской, то после восстановления самостоятельного дыхания CPAP следует начинать с той же концентрацией кислорода, что и на ИВЛ.

2. При стабилизации состояния - Появление собственных дыхательных движений, SpO₂ в пределах 85-92%, ср. АД-30мм рт.ст., ребенок должен быть транспортирован в ПИТ. Ребенок должен транспортироваться в транспортном кувете, с температурой в кувете 35,0 град., продолжение проведение респираторной поддержки CPAP с помощью транспортного аппарата ИВЛ, мониторинг SpO₂,

ЧСС, АД. Голова ребенка должна быть фиксирована для устранения патологического воздействия во время передвижения.

3. Клинический анализ крови, Б\х анализ крови- общ. белок, и его фракции, билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ, электролиты, мочевины, креатинин. R- снимок грудной клетки, живота, НСГ- мозга. Газы крови. Бактериальный посев из трахеи. Кал на УПФ. Кровь на TORH – инфекции. Осмотр невропатолога, кардиолога. ЭКГ, Эхо-кардиография.

4. СРАР с РЕЕР +5 мм.рт.ст. с O₂-30-40%, под контролем газов крови и SpO₂. При нарастании ДН с увеличением РЕЕР +6 мм.рт.ст. с O₂- более 50%, перевод на ИВЛ в режиме нормовентиляции. Параметры ИВЛ- PIP -16мм.рт.ст., РЕЕР + 5 мм.рт.ст., FiO₂-0,35, Ti- 0,28 F- 50 в мин. Под контролем газов крови, SpO₂, капнометрии.

5. А) Антибактериальная терапия с учетом данных клинического анализа крови и бак. посевов. Предпочтение с Амициллина + Аминогликазиды, или ЦС 2-3 поколения.

Б) Инфузионная терапия с коррекцией метаболических нарушений из расчета 90мл/кг

В) Инотропная стимуляция- поддержание ср.АД не менее 28-30 мм рт.ст.

Г) Парентеральное питание

Д) Симптоматическое лечение.

Задача №5.

1. ОРДС, тяжелый. Гипоксически-геморрагическое поражение ЦНС. Недоношенность 30 нед.

2. Газы крови, R- снимок грудной клетки, живота, ЭКГ, Эхо-кардиография. Клинический анализ крови, Б\х анализ крови- общ. белок, и его фракции, билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ, электролиты, мочевины, креатинин. НСГ- мозга. Бактериальный посев из трахеи. Кал на УПФ. Кровь на TORH – инфекции. Осмотр невропатолога, кардиолога.

3. Высокочастотная осцилляторная ИВЛ (ВЧО ИВЛ)- так как неэффективна традиционная ИВЛ. Для поддержания приемлемого газового состава крови необходимо: MAP > 10 см вод. ст. у детей с м.т. 1000–2500 г;

4. Для адекватного увлажнения газовой смеси рекомендуется постоянное капельное введение стерильной дистиллированной воды в камеру увлажнителя. Из-за высокой скорости потока жидкость из увлажнительной камеры испаряется очень быстро.

Санацию дыхательных путей проводят только при наличии ослабления видимых колебаний грудной клетки; значительного увеличения PCO₂; снижения оксигенации (частая санация противопоказана).

Время отсоединения дыхательного контура для санации ТБД не должно превышать 30 сек. После завершения процедуры следует временно (на 1–2 мин) увеличить PAW на 2–3 см вод.ст.

Нет необходимости вводить миорелаксанты всем детям, находящимся на ВЧО ИВЛ. Собственная дыхательная активность способствует улучшению оксигенации крови. Введение миорелаксантов приводит к увеличению вязкости мокроты и способствует развитию ателектазов. Показания к назначению седативных препаратов включают выраженное возбуждение и выраженные дыхательные усилия. Последнее требует исключения гиперкарбии или обтурации эндотрахеальной трубки. Дети на ВЧО ИВЛ требуют более частого проведения рентгенологического исследования органов грудной клетки, чем дети на традиционной ИВЛ. ВЧО ИВЛ целесообразно проводить под контролем транскутанного pCO₂

5. При улучшении состояния больного постепенно (с шагом 0,5–0,1) уменьшают FiO₂, доводя его до 0,3. Также ступенчато (с шагом 1–2 см вод. ст.) снижают MAP

до уровня 9–7 см вод. ст. После этого ребенка переводят либо на один из вспомогательных режимов конвенционной вентиляции, либо на назальный СРАР.

12. Перечень практических умений.

1. Установить показания и проводить катетеризацию периферических и центральных (подключичной и внутренней яремной) вен. Осуществить контроль производимых инфузий.
2. Распознать на основании клинических и лабораторных данных нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного состояния, проводить коррекцию их нарушений.
3. Диагностировать и лечить гиповолемические состояния.
4. Диагностировать и лечить нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови.
5. Оформить медицинскую документацию.
6. Определить показания к перитонеальному диализу, гемосорбции, плазмоферезу и другим методам детоксикации..
7. Провести корригирующую инфузионно-трансфузионную терапию, парентеральное и зондовое энтеральное питание.
8. Провести премедикацию, анестезию, посленаркозный период у детей, обеспечивая при этом расчетные дозировки (по возрасту и массе тела) медикаментов, поддержание проходимости дыхательных путей и интубацию (выбор интубационной трубки, ее диаметр в зависимости от возраста, особенности техники интубации), используя аппаратуру для детей.

13. Список литературы.

-Обязательная

1. Анестезиология и реаниматология: учебник / Ред. О. А. Долина М.: ГЭОТАР-Медиа 2007/ 2009

-Дополнительная

2. Анестезиология / ред. Р. Шефнер и др. М.: ГЭОТАР-Медиа 2009

3. Левитэ, Е. М. Введение в анестезиологию - реаниматологию / Е. М. Левитэ М.: ГЭОТАР-Медиа 2007

4. Назаров И. П. Анестезия в эндоскопической хирургии / И. П. Назаров, Д. А. Караваев; Красноярская медицинская академия. Красноярск: КрасГМА 2008

5. Назаров И. П. Руководство по стресспротекторной анестезии: В 2 т. / И. П. Назаров; Красноярский медицинский университет Красноярск: ЛИТЕРА-принт 2009.

-Электронные ресурсы

ИБС КрасГМУ