

**НАПРАВЛЕННАЯ ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОМ ОТДЕЛЕНИИ**

**СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ У ДЕТЕЙ.** Термин «сердечно-легочная реанимация» является общепринятым, потому что сегодня практически при терминальных состояниях есть возможность скорректировать эти две наиболее жизненно важные функции. В конечном итоге основная цель реанимации — восстановление жизнедеятельности всего организма.

Под терминальным состоянием понимают конечный период жизнедеятельности организма, предшествующий биологической смерти, когда происходят необратимые изменения прежде всего в клетках коры большого мозга. К терминальным состояниям относятся преагональный период, агония и клиническая смерть. *Преагональный период* характеризуется резкой заторможенностью, снижением артериального давления до 60—70 мм рт. ст., очень поверхностным дыханием. При агонии еще больше угнетается сердечная деятельность; артериальное давление, как правило, не определяется, тоны сердца очень глухие, пульс на периферических

артериях либо нитевидный, либо не определяется. Дыхание резко угнетено и аритмично. *Клиническая смерть* — это состояние, которое является переходным между жизнью и биологической смертью, оно характеризуется полным отсутствием сознания, дыхания и кровообращения, арефлексией и расширением зрачков.

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, гипер-капния 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, предсердно-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 инфузии «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 гидрофильное<sup>TM</sup>. 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 рефлексы.

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, гипер-термия. 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 гипо-кисические состояния способны вызвать повреждение мозга.

Своевременно диагностировать отек мозга помогает рентгенография черепа: на снимке обнаруживается де-минерализация 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 апиrogenной воды).

3. В комплекс терапии отека мозга входит и гипотермия, особенно краниocereбральная. 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-ко-тонических 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, кис-лородотерапии, 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 противосудо-

рожным, 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 окси-бутират 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 ок-сипутирата натрия в половинных дозировках, когда потенцируется их антиконвульсантный эффект и удлиняется период действия;

— внутримышечно или внутривенно вводят дропе-ридол 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; неразвитостью 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, амидопирин и ацетил-салициловой 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 корти-костероиды: 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 легоч-

ных 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 клокочущее 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 паравертебральных 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 % пент-амин, 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 ва-зодилататор 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 строфантина 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 помещается 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.

