

СОДЕРЖАНИЕ

Список использованных сокращений	7
Введение (А. Н. Шмаков)	11
Часть 1. Возрастная физиология в аспекте анестезиологии и реаниматологии (А. Н. Шмаков)	14
1.1. Физиологические механизмы адаптации к внеутробной жизни	14
Прембула	14
Роды как стресс	15
Гиподинамия новорожденных как срыв адаптации	19
Реанимация новорожденного в родовом зале	22
1.2. Возрастные особенности функционирования отдельных органов и систем в условиях угрозы или реализации критических состояний	26
Система экстренной адаптации	26
Центральная нервная система	28
Сердечно-сосудистая система	33
Дыхательная система	38
Почки	45
Печень	47
Желудочно-кишечный тракт	49
Часть 2. Синдромы критических состояний	53
2.1. Определение. Классификация (А. Н. Шмаков)	53
2.2. Синдром ишемии-реперфузии (А. Н. Шмаков)	54
2.3. Коагулопатии (А. Н. Шмаков)	58
Краткое напоминание о механизмах поддержания жидкого состояния крови	58
Дефицит К-витаминзависимых факторов свертывания	61

Лекарственные коагулопатии	62
Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС)	63
Тромбофилия	70
2.4. Шок (<i>В. Н. Кохно, А. Н. Шмаков</i>)	72
Определение. Классификация. Патогенез	72
Принципы интенсивной терапии шока	78
Противошоковая инфузионная терапия	79
Инотропная и вазопрессорная терапия	96
Противовоспалительная терапия	101
Возможности использования стресс-лимитирующих препаратов	102
Клинические особенности некоторых видов шока	104
2.5. Острая церебральная недостаточность (<i>С. И. Сирота, А. Н. Шмаков</i>)	110
Дефиниции. Патофизиология	110
Патогенез	114
Диагностика	117
Принципы Интенсивной терапии	124
Защита головного мозга (церебропротекция)	124
Обеспечение функционального покоя головного мозга	128
Поддержание кровообращения и газообмена	130
Поддержание нормального внутричерепного давления	132
Поддержание церебрального перфузионного давления	135
Снижение энергетических затрат	135
Противосудорожная терапия	136
Отдельные причины острой церебральной недостаточности и вызываемые ими состояния	136
Механизмы образования травматического фокуса	138
Родовая травма головы	141
2.6. Острая дыхательная недостаточность (<i>А. Н. Шмаков, В. И. Кондаков</i>)	144
Определение. Патофизиология	144
Патогенез. Диагностика	149
Респираторная терапия	156

2.7. Осложнения респираторной терапии. Повреждения легких, обусловленные ИВЛ (VILI — ventilator induced lung injury) (А. К. Дырул)	180
2.8. Острая почечная недостаточность (А. Н. Шмаков)	185
Дефиниции. Формы острой почечной недостаточности	185
Диагностика	187
Интенсивная терапия	189
2.9. Острая печеночная недостаточность (А. Н. Шмаков)	193
Причины. Патогенез	193
Печеночная энцефалопатия (синдром Рея)	197
Интенсивная терапия печеночной недостаточности (общие принципы)	199
Алгоритм интенсивной терапии диабетического кетоацидоза	202
2.10. Острая гастроинтестинальная недостаточность (А. Н. Шмаков)	203
Причины и патогенез	203
Интенсивная терапия	208
Основы парентерального питания	213
Часть 3. Введение в токсикологию детского возраста (О. В. Кольцов, В. И. Кондаков, А. Н. Шмаков)	225
Часть 4. Особенности анестезии у детей (А. Н. Шмаков)	250
4.1. Общие принципы анестезиологии применительно к детям. Анестезия новорожденных	250
4.2. Анестезия у нейрохирургических больных	281
4.3. Особенности общей анестезии в детской челюстно-лицевой хирургии и отоларингологии (В. А. Останина)	288
Общая гипотензивная анестезия	296
4.4. Каудальная анестезия у детей (А. К. Дырул)	301
Определение понятия	302
Техника выполнения каудальной блокады	305
4.5. Проводниковая анестезия в педиатрии (А. В. Травков)	314

Часть 5. Актуальные вопросы нутритивной поддержки.

Основы интенсивного ухода 341

5.1. Питание новорожденных в отделении реанимации
и интенсивной терапии (А. И. Нурждин) 341

Молоко и молочные смеси. Практика вскармливания 341

Выбор вида вскармливания 343

Тактические особенности вскармливания недоношенных 348

5.2. Перспективы развития клинического питания (Е. И. Верещагин) 354

5.3. Основы интенсивного ухода (А. Н. Шмаков) 366

Рекомендуемая литература 378

СИНДРОМЫ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

2.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ. КЛАССИФИКАЦИЯ

А. Н. Шмаков

Установление нозологического диагноза имеет смысл, если в распоряжении диагноста имеются средства воздействия на этиологический фактор или на все ключевые звенья патогенеза. При отсутствии таких средств определяющее значение приобретает интенсивная терапия. Признание этого положения упрощает диагностику до уровня констатации ведущего синдрома. Однако необходимо помнить, что стратегическая цель врача — полная ликвидация болезни (излечение) требует точной, не только нозологической, но и топической диагностики, а диагностика синдромная позволяет достичь только тактической цели — ликвидации непосредственной угрозы смерти.

Даже если нозологический диагноз может быть точно установлен, «этиопатогенетическая» терапия имеет подчиненное значение в сравнении с интенсивной, пока не ликвидирована непосредственная угроза жизни, определяемая ведущим синдромом.

Термин «синдром» происходит от греческого «Syndrome», обычно переводимого на русский как «стечение». С объединяющей приставкой «syn-» корень «dromos» (движение) имеет значение «совместного движения». Кроме «стечения» признаков необходимо отразить динамику, «совместное движение» этого сочетания. Мы предлагаем несколько модифицированное определение: *«Синдром — сочетание и предсказуемая последовательность изменений признаков, имеющих общий механизм возникновения и характеризующих определенное болезненное состояние организма».*

С целью классификации синдромов, создающих угрозу жизни при патологии детей, мы воспользовались в качестве прототипа схемой, предложенной Фанкони (Fanconi G., 1954) для острых токсикозов у детей. В схеме 8 синдромов: нервные нарушения; нарушения терморегуляции; расстройства кровообращения; нарушения дыхания; нарушения функций желудочно-кишечного тракта; расстройства обмена веществ; нарушения функций почек; гематологические сдвиги. С учетом изменившихся за

полвека представлений и развития медицины критических состояний схема Фанкони была нами несколько изменена. Предлагаем выделять следующие синдромы критических состояний:

А. Синдромы, универсально запускающие или сопровождающие любое критическое состояние:

1. Синдром ишемии-реперфузии (реперфузионных повреждений).
2. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание.

Б. Синдромы, встречающиеся изолированно или в любых сочетаниях:

1. Недостаточность кровообращения (шок).
2. Острая церебральная недостаточность.
3. Острая дыхательная недостаточность.
4. Острая печеночная недостаточность.
5. Острая почечная недостаточность.
6. Острая интестинальная недостаточность.

2.2. СИНДРОМ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ

А. Н. Шмаков

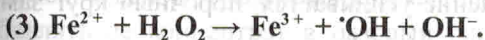
Существует классическая клиническая модель синдрома реперфузионных повреждений, или синдрома ишемии-реперфузии (СИР). После длительного (40 мин и более) сдавления конечности (реже спины, ягодиц) жгутом, завалом или тяжестью собственного тела и успешного восстановления кровотока и мышечного тонуса быстро, в пределах 1–2 сут, развиваются респираторный дистресс-синдром и острая почечная недостаточность. Это так называемый *краш-синдром*, или *синдром длительного раздавливания*, он же — турникетный шок и синдром позиционного сдавления.

Патогенез краш-синдрома ранее представлялся достаточно простым и логичным. Прекращение кровотока ведет к местной гипоксии, накоплению лактата, ацидозу. Эритроциты, исключенные из циркуляции, разрушаются, их свободный гемоглобин и миоглобин поврежденных миоцитов в условиях ацидоза откладываются в почечных канальцах в виде гематина и блокируют канальцы, а затем являются причиной их некроза. По этой модели роль реперфузии сводили к транспорту свободного гемоглобина и продуктов тканевого распада в почки при восстановлении кровотока. При внимательном изучении оказалось, что описанный механизм — «верхушка айсберга», а процесс реперфузии вызывает системную реакцию, не сводимую к ОПН. Кроме того, явления, наблюдаемые при реперфузии тканей и органов, универсальны и наблюдаются в начальных стадиях любых синдромов критических состояний, так что *синдром длительного раздавливания* — лишь частное выражение последствий ишемии с последующей реперфузией.

Имея в виду описанный выше порочный круг как частный случай ишемии-реперфузии мышечной ткани, попытаемся охарактеризовать процесс в целом. Для этого выделим составные части синдрома ишемии-реперфузии (СИР) в том виде, как представлено А. П. Зильбером (1989). Первую из них называют «кислородным парадоксом» (рис. 2.1). Прекращение доставки кислорода во время ишемии ведет к прекращению синтеза АТФ при ее усиленном распаде до гипоксантина. Но гипоксантин не может быть восстановлен до АТФ с помощью ксантиндегидрогеназы, поскольку во время ишемии этот фермент трансформируется в ксантиноксидазу. После восстановления доставки кислорода ксантиноксидаза катализирует окисление гипоксантина (Гкс) до ксантина (Кс) и уратов:



При этом железо ферритина активируется и становится катализатором реакций образования активных форм кислорода, как показано в приводимом уравнении реакции Фентона:



Они, в свою очередь, запускают и поддерживают процессы перекисного окисления. Перекисные процессы поддерживают или запускают воспаление, инициируют синтез катехоламинов и снижают темп их инактивации,

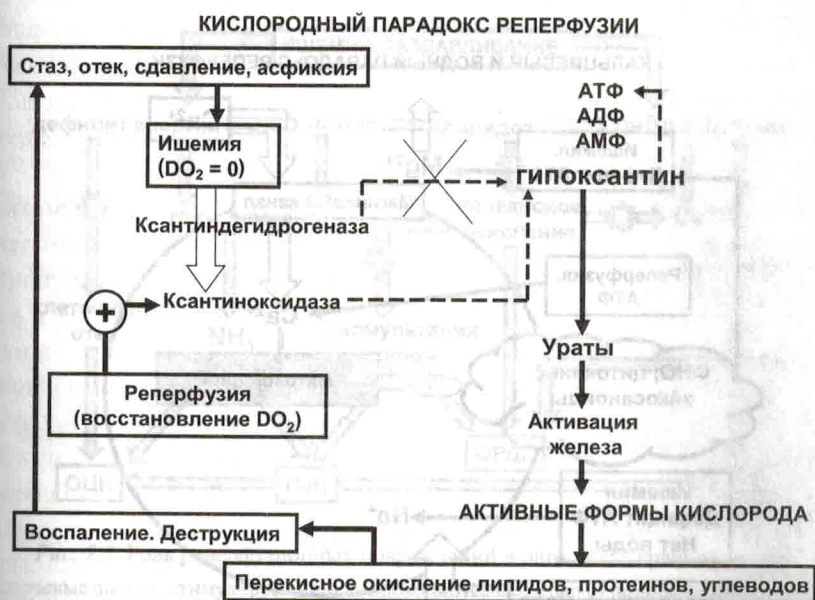


Рис. 2.1. Активация окисления гипоксантина и образования активных форм кислорода в результате кислородного парадокса реперфузии. Объяснение в тексте

таким образом, замыкая порочный круг. Не менее важный эффект перекисного окисления — повышение потребления кислорода без параллельного повышения синтеза АТФ. Хотя перекисному окислению подвержены все молекулы цитомембран, перекисное окисление липидов (ПОЛ) имеет особое значение. Дезмульгация липидов является причиной жировой микроэмболии вервей легочной артерии, избыток свободных жирных кислот резко усиливает транслокацию условно патогенной кишечной флоры.

Второй компонент СИР — «кальциевый парадокс» (рис. 2.2). Суть его в том, что в условиях ишемии, дефицита кислорода и АТФ в цитоплазме копится лактат, приводящий к внутриклеточному ацидозу и снижению синтеза и активности АТФ-азы. В результате открываются «магниевые» каналы и кальций свободно входит в цитоплазму, накапливаясь в количествах, в сотни раз выше нормальных. После реперфузии появляется возможность переноса избытка накопленного цитоплазмой кальция в митохондрии, которые взрываются, освобождая фактор некроза опухолей, цитокины, эйкосаноиды (простагландины, лейкотриены), лизосомальные ферменты. Клетка гибнет, воспаление усиливается, порочный круг замыкается на других клетках.

Третий компонент СИР — «водный, или ионный, парадокс» (рис. 2.2). Во время ишемии, нарастающего дефицита АТФ, калий-натриевая АТФ-аза теряет активность, натриевые каналы освобождаются под влиянием ацидоза



Рис. 2.2. Схема кальциевого и водного (ионного) парадокса реперфузии

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ ШОКА

Принципы стартовой терапии шока, описанные в предыдущем разделе, мало зависят от причины снижения сердечного выброса. Тем не менее нюансы интенсивной терапии, определяемые видом шока, существуют и могут иметь клиническое значение.

Анафилактический шок

Падение общего периферического сосудистого сопротивления как проявление феномена Санарелли—Шварцмана характерно как для анафилактического, так и для септического шока. У детей младшего и грудного возраста дифференциальный диагноз этих состояний может быть затруднен. Думать об анафилаксии как причине вазоплегического шока следует, если связь падения сосудистого сопротивления с течением сепсиса исключена. Основным методом интенсивной терапии — титрование адреналина с постепенным снижением темпа введения (подбор поддерживающей дозы). Начальная скорость инфузии 1–2 мкг/кг · мин. Достаточный и надежный показатель эффективности — диастолическое АД. После устойчивой стабилизации этого показателя на уровне 50–60 мм рт. ст. (у новорожденных 35–45 мм рт. ст.) темп инфузии постепенно снижается. Объемная инфузионная нагрузка имеет вспомогательное значение (коррекция потерь рвотой, поддержание преднагрузки). Если венозный доступ отсутствует, адреналин рекомендуется ввести в мышцу (0,1% — 0,2–0,5 мл), после чего начать поиск доступа. *NB! Эффективность этой часто встречающейся рекомендации мы считаем сомнительной. Опасность некроза мышцы превышает возможный эффект.* Введение глюкокортикостероида считается обязательным. Цель его — десенсибилизация для профилактики новых эпизодов анафилаксии (дозировки описаны выше). Точки приложения для антигистаминных медикаментов при анафилактическом шоке нет, их вводят при наличии ангионевротического отека гортани. В равной степени устарели рекомендации по обкалыванию адреналином места введения аллергена и по наложению венозного жгута (нецелесообразные затраты времени при сомнительном эффекте).

Септический шок

Формальные признаки септического шока:

- наличие инфекционного очага;
- наличие возбудителя;
- лихорадка 39° и выше или гипотермия 35° и ниже;
- гиперлейкоцитоз или лейкопения;
- неконтролируемо низкое артериальное давление.

Классические критерии системного воспалительного ответа, тяжелого сепсиса, септического шока, сформулированные Bone R. C. et al. (1992), в педиатрии лишь условно применимы даже с учетом последующих модификаций, поскольку нормальные показатели для каждой возрастной группы сильно варьируют. Кроме того, у пациентов первого года жизни нелегко отличить снижение сердечного выброса вследствие боли, гипоксии, обструктивных причин от гиподинамии как проявления септического шока. В таких неочевидных случаях лучше, на наш взгляд, не заниматься подсчетами количества признаков системного воспалительного ответа (SIRS), а оценить наличие и выраженность признаков, принципиально присущих сепсису и шоку (табл. 2.18). Схема, приведенная в таблице, разработана в нашей клинике со специальной целью: оказывать помощь в оперативной диагностике септического шока или выявлении его риска на догоспитальном этапе и в центральных районных больницах. В сущности, именно септический шок у детей следует считать самой вероятной причиной сниженного сердечного выброса, если выполняются три условия: отсутствуют очевидные причины гиповолемии, исключен острый коронарный синдром, есть признаки инфекционного заболевания. Дополнительный метод диагностики, позволяющий надежно подтвердить бактериальную природу септического состояния и исключить его вирусную этиологию, — это *прокальцитониновый тест* (более 5 нмоль/мл). Количественно оценить выраженность системного воспалительного ответа можно с помощью *неоптеринового теста* (в норме неоптерина в плазме не более 10 нмоль/л) или *нитросинего тетразолиевого теста* (НСТ). Неоптерин — один из конечных продуктов перекисного окисления, а интенсивность этого процесса тесно коррелирует с активностью острого воспаления. НСТ характеризует биоцидность полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЛ). Поскольку на 90% биоцидность лейкоцитов определяется активными формами кислорода (АФК), понятно, что НСТ является тестом на количество нейтрофилов, активно вырабатывающих АФК. В спонтанном НСТ в норме должно определяться 9–15% активных ПМЛ, в НСТ-индуцированном (например, хитозаном) — 30–80%. Повышенные значения спонтанного НСТ отражают высокую активность острого, преимущественно инфекционного воспаления, следовательно, риск септического шока. Нужно помнить, что в первые 4 дня внеутробной жизни и концентрация неоптерина, и показатели спонтанного НСТ в 2–5 раз выше приведенных нормальных значений, поскольку процессы, стимулированные катехоламинами, в этом периоде высоки даже у здоровых новорожденных. Низкие значения индуцированного НСТ свидетельствуют об истощении резерва биоцидности нейтрофилов, следовательно, о перенесенном (или переносимым в данное время) септическом шоке.

Таблица 2.18

Опорные признаки септического шока у детей

Оцениваемый признак	Наличие септического шока по значению признака		
	сомнительно	вероятно	достоверно
Семейный анамнез	Мать здорова	Частые эпизоды острых или обострения хронических инфекций (тонзиллит, отит, бронхиты, синусит)	ВИЧ. Наркомания. Хроническая гнойная инфекция. Хроническая внутриматочная инфекция или хориоамнионит (для новорожденных)
Развитие болезни от первых симптомов до тяжелого состояния	Постепенное: более 3 сут	Быстро: 1–3 сут	Стремительное: менее 1 сут (с точностью до 1 ч)
Темп диуреза до начала экстренной регидратации	Более 2 мл/кг · ч	0,5–0,9 мл/кг · ч	<0,5 мл/кг · ч
Время наполнения капилляров	≤3 с	4–5 с	≥6 с
Регуляция температуры	Лихорадка реагирует на антипиретики или НПВС	Лихорадка без ответа на антипиретики или НПВС	Пойкилотермия или гипотермия
Реакция САД на инфузию в темпе 30 мл/кг · ч	Быстро поднимается	Поднимается незначительно, при снижении темпа инфузии снижается	Реагирует сомнительно или не поднимается
Темп диуреза после окончания экстренной регидратации	≥1 мл/кг · ч	>0,5 мл/кг · ч	≤0,5 мл/кг · ч
САД, мм рт. ст.: 0–15 сут ≥40 15–29 сут ≥45 1–11 мес ≥50 > 11 мес ≥60	Без вазопрессорной поддержки	Требует инфузии дофамина до 5 мкг/кг · мин или адреналина до 0,05 мкг/кг · мин	Требует инфузии дофамина более 5 мкг/кг · мин или адреналина более 0,05 мкг/кг · мин или не достигается

Трактовка. Более пяти сомнительных значений: исключает СШ.

Более трех вероятных значений: подтверждает СШ.

Более двух достоверных значений: доказывает СШ.

Три вероятных значения приравниваются к одному достоверному.

Очевидный септический шок — это менингококцемия. Грозная клиническая картина этого состояния хорошо известна. Ключевые моменты интенсивной терапии:

1. Не терять времени. Действует правило «золотого часа» (как при тяжелой травме!).
2. Быстро, *любой ценой поднимать АД*: ГКС, инфузия, вазопрессоры.
3. При первых признаках нарушения сознания интубировать, перевести на ИВЛ.

Отдельная проблема при лечении пациентов с менингококцемией — антибактериальная терапия. Когда антибиотики разделяли на «бактерицидные» и «бактериостатические», предполагалось, что вторые не способствуют резкому выбросу эндотоксина погибших микробов в кровь и тем самым, снижают вероятность критического снижения сердечного выброса при менингококцемии. Отсюда исторически устойчивая рекомендация: до стабилизации АД антибактериальную терапию проводить левомецетином (80–100 мг/кг в сутки), замена на пенициллин после стабилизации гемодинамики. Эта рекомендация устарела: доказано, что освобождение эндотоксина из убитой бактериальной клетки идет с равной скоростью независимо от механизма гибели. Кроме того, левомецетин (хлорамфеникол) способен быстро и необратимо поражать костный мозг, тотально угнетая кроветворение, особенно у детей до 6 мес жизни («серый синдром»). *При адекватной по объему и составу инфузии, хорошо подобранной инотропной и вазопрессорной поддержке выбор антибиотика должен определяться только видом и резистентностью возбудителя.* В отношении диплококков приоритетными остаются пенициллины, эффективны цефалоспорины третьего поколения.

Ожоговый шок

Поскольку ожоговая травма манифестируется наличием открытой раны большой площади, естественно было считать, что гиповолемия и снижение сердечного выброса при ожогах связаны с болью и прямыми потерями воды. На этом основании ожоговый шок отнесен в группу гиповолемического. Однако не меньшую роль в генезе шока играет воспалительный ответ на ожоговую травму, формирующий ДВС, внеклеточный и внутриклеточный отеки, вазоплегию. Ответ на воспаление в зоне ожоговой раны, окружающей зону прямого поражения (рис. 2.10), локальный до момента превышения шокогенного порога. *Шокогенным порогом называется площадь раны (ожог II степени и выше), при которой возникает шок.* Для человека зависит от возраста: для детей 0–3 мес шокогенный порог — ожоги 5% площади поверхности тела; 3–11 мес — 8%; 1–2 года — 10%;

ХАРАКТЕРИСТИКА ОЖГОВОЙ РАНЫ



Рис. 2.10. Зоны ожоговой раны. Зона гиперемии не является повреждением в патофизиологическом смысле и в площадь поражения не учитывается

3–5 лет — 15%. Для детей старше 5 лет и взрослых шокогенный порог 20% площади поверхности тела. Если шокогенный порог превышен, ответ макроорганизма на воспаление в ране становится генерализованным по типу тотальной вазоплегии, как при септическом шоке. Поэтому ожоговый шок правильнее считать смешанным.

Определение шокогенного порога позволяет проводить противошоковую терапию профилактически, поскольку клиническая картина снижения сердечного выброса развивается не ранее 4 ч с момента травмы. В этом отношении ожоговый шок уникален.

В процессе роста человека пропорции его тела и, следовательно, структура распределения площади поверхности тела меняются, как показано на рис. 2.11. Как видно, рост происходит преимущественно за счет ног. У новорожденных площадь кожи головы достигает 28% площади тела. Поэтому ожоги головы у новорожденных опаснее, чем ожоги кожи других частей тела (необходима тщательная оценка площади поражения).

При интенсивной терапии ожогового шока особенностью является возможность точного расчета объема инфузии. Все существующие схемы инфузии при ожоговом шоке (Эванса, Барклая, Паркланда и др.) являются «двойными» формулами, в которых суммируется расчет «физиологической» потребности в воде и объем коррекции на ожоговую рану. Большинство схем создано для взрослых (точнее, для военно-полевой медицины), предполагает предельную площадь поражения 50% от площади тела и не учитывает возрастные различия. Из общего ряда выгодно выделяется схема

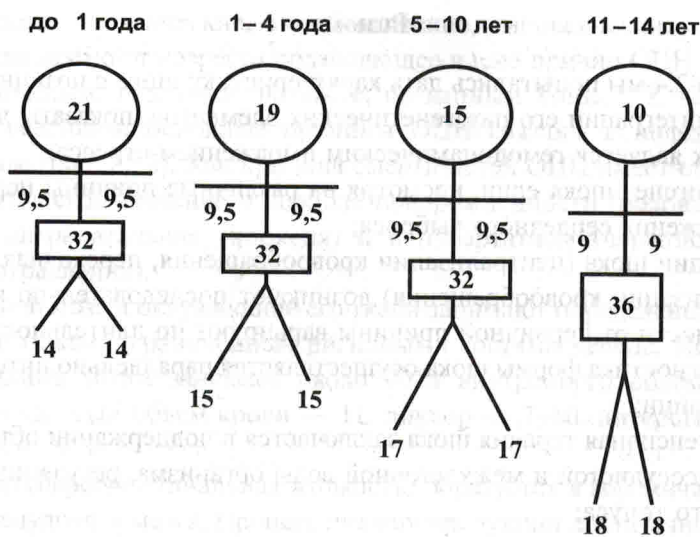


Рис. 2.11. Распределение пропорций поверхности тела («правило девяток») для детей, в процентах. [По Хартигу В., 1976]

инфузии в остром периоде ожоговой болезни, разработанная Х. Ф. Карваялом (1990) для детей и вполне применимая у взрослых, поскольку расчетные дозировки воды относительно площади поверхности тела с возрастом не изменяются (табл. 2.19).

Таблица 2.19

Объем инфузионной терапии для детей в первые 5 дней с момента ожоговой травмы (по Карваялу Х. Ф., Парксу Д. Х., 1990)

Время с момента ожога, сутки	Базовая потребность, мл/м ² поверхности тела в сутки	Коррекция на ожоговую рану, мл/м ² ожоговой поверхности в сутки
Первые	2000	5000
Вторые	2000	2500
Третьи	1800	2000
Четвертые	1800	1500
Пятые и далее	1800	1000

Формула Карваяла пригодна для расчетов при любой площади ожоговой поверхности.