

American Academy
of Pediatrics

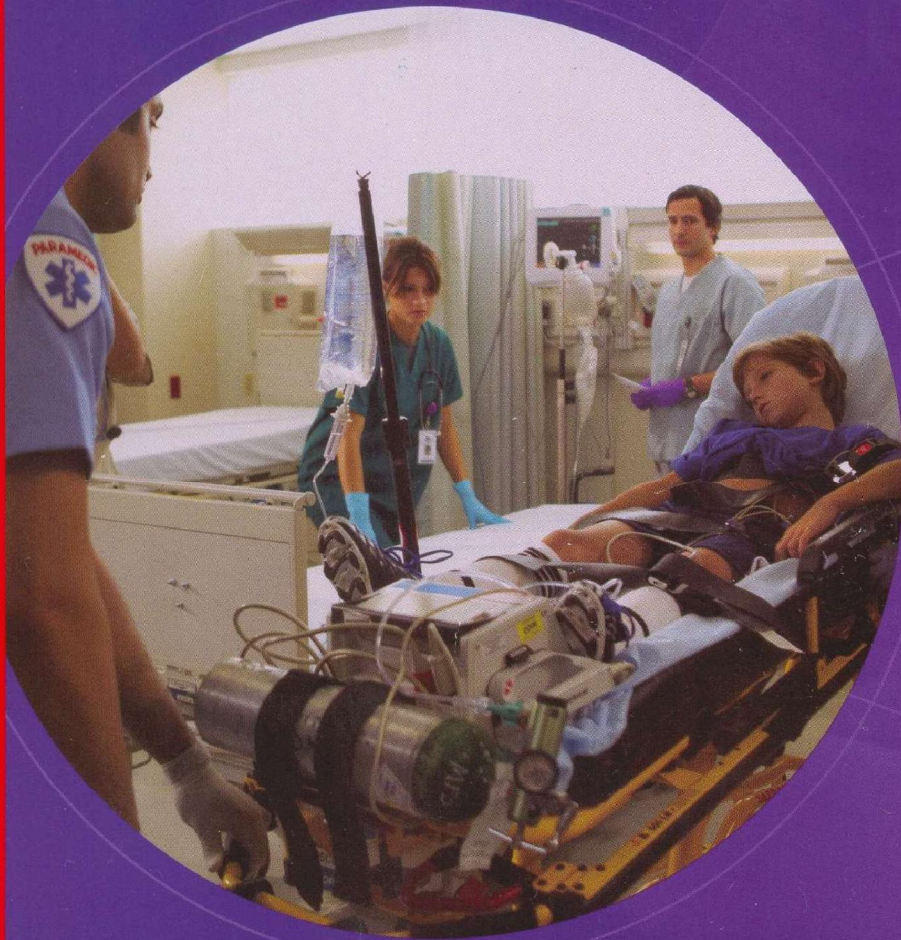
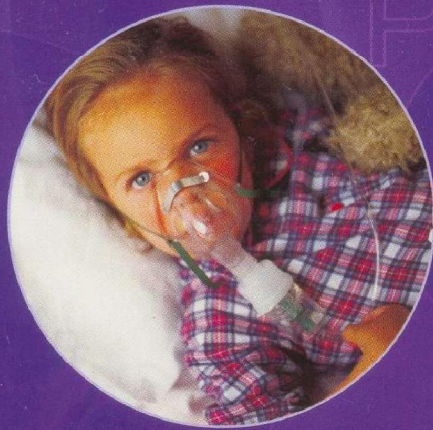


DEDICATED TO THE HEALTH OF ALL CHILDREN™

American Heart
Association®



Learn and Live™



Pediatric Advanced Life Support

PROFESSIONAL



ACLS



BLS



PALS

PROVIDER MANUAL

PALS

PROVIDER MANUAL

Editors

Mark Ralston, MD
Oversight Editor
Mary Fran Hazinski, RN, MSN
Senior Science Editor
Arno L. Zaritsky, MD
Stephen M. Schexnayder, MD
Monica E. Kleinman, MD

Special Contributors

Louis Gonzales, NREMT-P, *Senior Oversight Editor*
Brenda Drummonds, *PALS Writer*
Ulrik Christensen, MD
Frank Doto, MS, *Senior Oversight Editor*
Alan J. Schwartz, MD

American Academy of Pediatrics Reviewers

Susan Fuchs, MD
Wendy Simon, MA

PALS Subcommittee 2006-2007

Arno L. Zaritsky, MD, Chair
Stephen M. Schexnayder, MD, Immediate Past
Chair, 2005-2006
Robert A. Berg, MD
Douglas S. Diekema, MD
Diana G. Fendya, RN, MSN
Mary Jo Grant, RN, PNR PhD
George W. Hatch, Jr, EdD, EMT-P
Monica E. Kleinman, MD
Lester Proctor, MD
Faiqa A. Qureshi, MD
Ricardo A. Samson, MD
Elise W. van der Jagt, MD, MPH
Dianne L. Atkins, MD
Marc D. Berg, MD
Allan R. de Caen, MD
Michael J. Gerardi, MD
Jeffrey Perlman, MD
L. R. "Tres" Scherer III, MD, HSc
Wendy Simon, MA

PALS Subcommittee 2005-2006

Arno L. Zaritsky, MD, Chair
Stephen M. Schexnayder, MD, Immediate Past Chair, 2004-2005
Robert A. Berg, MD
Douglas S. Diekema, MD
Diana G. Fendya, RN, MSN
Mary Jo Grant, RN, PNP, PhD
George W. Hatch, Jr, EdD, EMT-P
Monica E. Kleinman, MD
Lester Proctor, MD
Faiqa A. Qureshi, MD
Ricardo A. Samson, MD
Elise W. van der Jagt, MD, MPH
Dianne L. Atkins, MD
Marc D. Berg, MD
Allan R. de Caen, MD
Jeffrey Perlman, MD
Melinda Fiedor, MD, HSc
Michael J. Gerardi, MD
Dianne Molsberry, RN-C, BSN, MA
L R. "Tres" Scherer III, MD, HSc
Wendy Simon, MA
Mark Terry, EMT-P
Michael G. Tunik, MD

Content Experts

Anthony Busti, PharmD
David Gilmore, MD
Robert W. Hickey, MD
Vinay Nadkarni, MD
Anthony J. Scalzo, MD

Medical Illustrators

Anne Jorunn Johnsen
Pierce Goetz

Перевод (неофициальный)

Карбовский П.В.

Оглавление

Глава 1:	
Оценка состояния ребенка	7
Обзор главы	7
Подход к оценке состояния ребенка	8
Оценка общего вида ребенка	10
Первичная оценка состояния	11
Угрожающие жизни состояния	25
Исследования второго порядка	26
Исследования третьего порядка	27
Список литературы	31
Глава 2:	
Диагностика респираторного дистресса и дыхательной недостаточности	33
Обзор главы	33
Нарушения оксигенации и вентиляции при поражении органов дыхания	33
Физиология дыхания при поражении органов дыхания	36
Распределение нарушений дыхания по тяжести	39
Классификация нарушений дыхания по виду	40
Список литературы	42
Глава 3:	
Лечение респираторного дистресса и дыхательной недостаточности	43
Обзор главы	43
Первая помощь при респираторном дистрессе и дыхательной недостаточности	43
Лечение обструкции верхних дыхательных путей	44
Особенности лечения обструкции верхних дыхательных путей в зависимости от этиологии	45
Лечение обструкции нижних дыхательных путей	47
Особенности лечения обструкции нижних дыхательных путей в зависимости от этиологии	48
Лечение при паренхиматозных заболеваниях легких	51
Особенности лечения паренхиматозных заболеваний легких в зависимости от этиологии	51
Лечение при нарушении регуляции дыхания	54
Список литературы	55
Глава 4:	
Диагностика шока	57
Обзор главы	57
Физиология шока	59
Стадии шока в зависимости от уровня артериального давления	61
Классификация шока по типу	64
Гиповолемический шок	64
Распределительный шок	65
Септический шок	67
Анафилактический шок	69
Нейрогенный шок	69
Кардиогенный шок	70
Обструктивный шок	72
Список литературы	74
Глава 5:	
Лечение шока	75
Обзор главы	75
Задачи при лечении шока	75
Базовые принципы лечения шока	75
Общее лечение при шоке	78
Квалифицированные лечебные мероприятия при шоке	83
Инфузионная терапия	84
Глюкоза	87
Лечение отдельных типов шока	88
Лечение гиповолемического шока	88
Лечение распределительного шока	92
Лечение септического шока	92

Лечение анафилактического шока	96
Лечение нейрогенного шока	97
Лечение кардиогенного шока	98
Лечение обструктивного шока	100
Список литературы	101
Глава 6:	
Диагностика и лечение брадиаритмий и тахиаритмий	103
Обзор главы	103
Брадиаритмии	103
Диагностика брадиаритмий	104
Лечение брадиаритмий: Алгоритм лечения брадикардии с пульсом у детей	109
Тахиаритмии	113
Синусовая тахикардия	114
Наджелудочковая тахикардия	114
Сравнение синусовой и наджелудочковой тахикардии	117
Трепетание предсердий	117
Желудочковая тахикардия	118
Лечение тахиаритмий	119
Неотложные мероприятия	120
Лекарственная терапия	122
Резюме	124
Алгоритм лечения тахикардии с адекватной перфузией у детей	124
Алгоритм лечения тахикардии с пульсом и плохой перфузией у детей	127
Список литературы	130
Глава 7:	
Диагностика и лечение остановки кровообращения	134
Обзор главы	134
Развитие остановки сердца	134
Причины остановки сердца	136
Диагностика остановки сердца	137
Лечение при остановке кровообращения	140
Базовые реанимационные мероприятия (BLS)	141
Квалифицированные реанимационные мероприятия при остановке кровообращения (ALS)	143
Алгоритм лечения остановки кровообращения у детей	146
Остановка кровообращения у детей: особые обстоятельства	157
Социальные и этические вопросы при проведении реанимации	161
Прогнозирование исхода после остановки кровообращения	162
Список литературы	163
Глава 8:	
Лечение в постреанимационном периоде	167
Обзор главы	167
Лечение в постреанимационном периоде	167
Дыхательная система	168
Сердечно-сосудистая система	171
PALS Алгоритм лечения шока в постреанимационном периоде	174
Назначение жидкости поддержания	177
Нервная система	178
Мочевыделительная система	180
Желудочно-кишечный тракт	182
Кровотворная система	183
Транспортировка пациентов в постреанимационном периоде	184
Вид транспорта и состав транспортной бригады	187
Список литературы	189
Глава 9:	
Фармакология	191
Обзор главы	191
Аденозин	192
Адреналин	193
Альбумин	195

Альбутерол (Сальбутамол)	196
Алпростадил (Простагландин E ₁)	197
Амиодарон	198
Амрилон	199
Атропин	200
Гидрокортизон	202
Глюкоза	203
Дексаметазон	204
Дифенгидрамин (Димедрол)	205
Добутамин	206
Дофамин	207
Ипратропия бромид (Атровент)	208
Кальция хлорид	209
Кислород	210
Лидокаин	211
Магния сульфат	212
Метилпреднизолон	213
Милринон	214
Налоксон	215
Натрия бикарбонат	216
Нитроглицерин	217
Нитропруссид	218
Норадреналин	219
Прокаионамид	220
Тербуталин	221
Фуросемид	222
Приложение: Изменения в PALS Provider Manual на основании рекомендаций АНА по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2010 года, опубликованные для использования до выхода в 2011 году новой редакции PALS Provider Manual	223
Список сокращений	227

Глава 1. Оценка состояния ребенка

Обзор главы

Введение

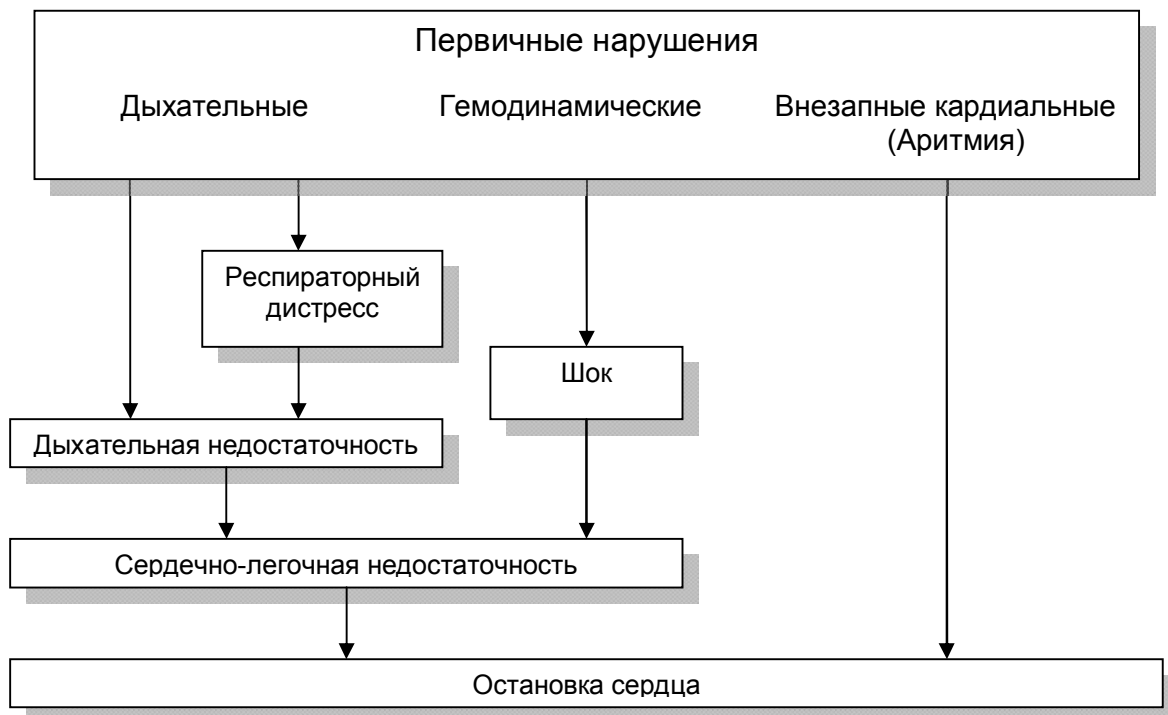
Особенностью курсов PALS является систематизация знаний по оценке состояния и лечению детей с тяжелыми заболеваниями или травмой. В прошлом учебные программы по реанимации в педиатрии использовали различную терминологию для обозначения подходов к обследованию и лечению детей. Различия терминов и методик вызывали путаницу и усложняли преподавание, что мешало общей цели всех обучающих программ – совершенствованию диагностики и результатов лечения у детей с тяжелыми заболеваниями и травмой. В настоящее время терминология согласована, а подходы к диагностике и лечению в детской реаниматологии стандартизированы.

Стандартизированный подход к оценке состояния ребенка

Рекомендуемый алгоритм исследования для всех курсов PALS состоит из оценки общего вида ребенка (быстрое аудиовизуальное обследование, «pediatric assessment triangle»), первичной оценки состояния, исследований второго и третьего порядка. Надеемся, что этот стандартизированный подход к оценке состояния ребенка облегчит обучение и взаимодействие среди медицинских работников, улучшит результаты лечения детей с тяжелыми заболеваниями и травмой.

Следование установленному стандарту при оценке состояния позволит вам распознать симптомы респираторного дистресса, дыхательной недостаточности, шока и провести мероприятия по спасению жизни. При отсутствии адекватного лечения, состояние детей с дыхательной недостаточностью или шоком может быстро ухудшаться с развитием сердечно-легочной недостаточности, приводящей к остановке сердца (Рисунок 1).

Рисунок 1. Пути развития остановки сердца у детей.



Обратите внимание, что первичное нарушение дыхания может прогрессировать к дыхательной недостаточности не только с проявлениями респираторного дистресса, но и при их отсутствии. Респираторный дистресс развивается, когда ребенок не может поддерживать проходимость дыхательных путей или же респираторное усилие недостаточно, и обычно ассоциирован с угнетением сознания. Внезапная остановка сердечной деятельности у детей распространена меньше чем у взрослых и обычно является следствием аритмий, таких как фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия.

Своевременная помощь предотвращает остановку сердца

Остановка сердца, также определяемая как остановка сердечной деятельности и дыхания, это отсутствие эффективной механической активности сердца. Это состояние характеризуется отсутствием сознания, остановкой дыхания и отсутствием пульса на центральных артериях. В большинстве случаев к остановке сердца у детей и младенцев приводит прогрессирующая дыхательная недостаточность или шок, или то и другое. Внезапная остановка сердца (то есть с внезапным коллапсом) в педиатрической практике встречается реже и является следствием аритмии (фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия).

Даже если реанимационные мероприятия после остановки сердца проводятся в оптимальных условиях, результат в большинстве случаев плохой. При развитии остановки сердца во внебольничных условиях выживают и выписываются из стационаров только от 5% до 12% детей. Для детей, перенесших остановку сердца в больнице, этот результат лучше, однако составляет только 27% [1]. Поэтому важно научиться проводить оценку состояния ребенка и интерпретировать полученные результаты, чтобы распознать симптомы дыхательной недостаточности и шока прежде, чем они вызовут остановку сердца.

Своевременное лечение детей с тяжелым заболеванием или травмой – ключ к предотвращению остановки сердца и спасению жизни.

Важные замечания



Этим символом обозначены важные замечания и идеи, многие из которых были предоставлены членами Подкомитета по реанимации в педиатрии (Subcommittee on Pediatric Resuscitation) и являются результатом многолетних исследований и опыта в области детской реаниматологии.

Подход к оценке состояния ребенка

Введение

Для оценки состояния и лечения ребенка с тяжелым заболеванием или травмой используйте алгоритм «оценка – классификация – решение – действие». Начальная и повторные *оценки состояния* позволят вам вовремя провести адекватное лечение или выполнить необходимое вмешательство на любом этапе. В зависимости от информации, собранной во время оценки состояния, вы *классифицируете* клиническое состояние ребенка по типу и тяжести, *решаете*, что необходимо выполнить, и *действуете*, осуществляя адекватное лечение. Затем вы проводите повторную оценку состояния и повторяете алгоритм (Рисунок 2).

Рисунок 2. «Оценка - классификация - решение - действие».



Если на каком-нибудь этапе вы идентифицируете опасную для жизни проблему, немедленно начните реанимационные мероприятия и запросите помощь, обратившись в службу неотложной помощи.

Оценка состояния

Оценка состояния ребенка производится в определенной последовательности и состоит из четырех частей. *Оценка общего вида ребенка* – это быстрое начальное аудиовизуальное обследование [2]. Его иллюстрирует «pediatric assessment triangle». Далее следует *первичная оценка состояния*. В зависимости от тяжести состояния ребенка и доступных ресурсов оценка состояния может быть продолжена исследованиями второго и третьего порядка.

Клиническое исследование	Краткое описание
Оценка общего вида ребенка («pediatric assessment triangle»)	Быстрое аудиовизуальное обследование – оценивается внешний вид ребенка, работа дыхания, кровообращение. Выполняется в течение первых нескольких секунд при обнаружении пострадавшего.
Первичная оценка состояния	Быстрая оценка по алгоритму «ABCDE». Этот этап включает оценку жизненно важных функций и пульсоксиметрию.
Исследования второго порядка	Выяснение истории заболевания с использованием алгоритма «SAMPLE» и полное физикальное обследование «от макушки до пяток».
Исследования третьего порядка	Лабораторные, рентгенологические и другие дополнительные тесты, помогающие установлению диагноза и лечению.

Важно: во внебольничных условиях всегда оцените место происшествия прежде, чем вы осмотрите пациента.

Классификация

Распределение клинических состояний по типу и тяжести:

Тип		Тяжесть
Дыхание	<ul style="list-style-type: none"> – Обструкция верхних дыхательных путей – Обструкция нижних дыхательных путей – Паренхиматозные болезни легких – Нарушение регуляции дыхания 	<ul style="list-style-type: none"> – Респираторный дистресс – Дыхательная недостаточность
Кровообращение	<ul style="list-style-type: none"> – Гиповолемический шок – Распределительный шок – Кардиогенный шок – Обструктивный шок 	<ul style="list-style-type: none"> – Компенсированный шок – Гипотензивный шок

Клиническое состояние может представлять собой комбинацию дыхательных и сердечно-сосудистых нарушений. При ухудшении состояния ребенка с тяжелым заболеванием или травмой нарушения одного типа могут вызывать другие. Отметим, что в начале оценки состояния вы можете быть неуверенны в типе нарушений или их тяжести или в том и другом. Приведенная классификация поможет вам выбрать правильное решение. О том, как распознать и лечить эти состояния подробно обсуждается далее в этой книге.

Принятие решения

Решайте что делать, основываясь на результатах оценки состояния и классификации клинических состояний. Характер действий будет зависеть от вашей специализации.

Действие

Начальные лечебные мероприятия должны соответствовать типу и тяжести клинического состояния. Действия могут быть простыми, такими как укладка ребенка для защиты дыхательных путей или назначение кислорода.

Ваши действия могут быть:

- Сообщение в службу неотложной помощи
- Начало сердечно-легочной реанимации (СЛР)
- Получение монитора/дефибриллятора
- Подключение пациента к монитору и пульсоксиметру
- Подача кислорода
- Начало лечения (например, лечение с помощью небулайзера, внутривенное введение жидкостей)

Передача лечения

Если вы планируете передать лечение ребенка другому специалисту, важно продолжать реанимационные мероприятия пока другие спасатели не будут готовы начать оказывать помощь. После прибытия помощи подготовьте отчет о том, что произошло, и что было сделано вами и остальными.

Повторная оценка

Алгоритм «оценка – классификация – решение – действие» является непрерывным. Проведите повторную оценку состояния пациента после выполнения назначения. Например, повторная оценка после назначения кислорода. Облегчилось ли дыхание? Есть ли улучшение цвета кожных покровов и психического состояния? После выполнения болюса жидкости ребенку с гиповолемическим шоком. Улучшилась ли перфузия? Нужен ли еще один болюс?

Помните о повторении цикла «оценка – классификация – решение – действие» во время проведения реанимационных мероприятий

Оценка общего вида ребенка

Оценка общего вида ребенка

Оценка общего вида ребенка («pediatric assessment triangle, PAT») это быстрое аудиовизуальное обследование ребенка с тяжелым заболеванием или травмой, которое интуитивно выполняется опытным медицинским работником в первые секунды после обнаружения пациента. Вы должны быстро обработать визуальную и звуковую информацию, проводя одновременную оценку внешнего вида ребенка, работы дыхания и кровообращения по алгоритму, представленному в следующей таблице.

«PAT»	Общее обследование
Внешний вид	Мышечный тонус, реакция на обращение и утешение, выражение лица/взгляд, речь/крик
Работа дыхания	Увеличение работы дыхания (например, раздувание крыльев носа, втяжения), слабость или отсутствие попыток вдоха, ненормальные звуки (например, хрип, экспираторное хрюканье, свистящее дыхание)
Кровообращение	Ненормальный цвет кожи (например, бледность или мраморность), кровотечение

Снижение реакции на окружающее, слабость речи или крика, страдальческое выражение лица/поникий взгляд, снижение мышечного тонуса обычно указывают на серьезность заболевания или травмы. Нарушения работы дыхания проявляются использованием вспомогательной мускулатуры, необычными звуками при дыхании или патологическим типом дыхания. Бледность, «мраморность», цианоз, серый цвет кожных покровов предполагает плохую перфузию, снижение оксигенации или то и другое. Гиперемия указывает на лихорадку или интоксикацию. Избыточное потоотделение предполагает тяжелое расстройство, которое может быть связано с сердечно-сосудистой патологией или гипертермией.

Определение угрозы для жизни

Основываясь на полученных ключевых данных, определите, является ли это состояние:

- Опасным для жизни
- Не опасным для жизни

Если состояние опасно для жизни, начните реанимационные мероприятия и вызовите службу неотложной помощи. Если состояние не опасно для жизни, продолжите систематическую оценку пациента. (Смотрите «Угрожающие жизни состояния» ниже в этой главе).

В некоторых случаях внешний вид ребенка может казаться нормальным, при этом есть скрытая угрожающая жизни проблема. Например, ребенок, проглотивший токсин, эффект которого еще не проявился, или жертва травмы с внутренним кровотечением, когда артериальное давление временно поддерживается увеличением частоты сердечных сокращений и системного сосудистого сопротивления [2].



Первичная оценка состояния

Обзор

Первичная оценка состояния производится по алгоритму «ABCDE»:

- А – проходимость дыхательных путей (Airway)
- В – дыхание (Breathing)
- С – кровообращение (Circulation)
- D – неврологическое обследование (Disability)
- E – полный осмотр раздетого пациента (Exposure)

В отличие от оценки общего вида ребенка («РАТ»), когда используется только зрительная и слуховая информация, первичная оценка состояния это практическое исследование. При этом вы оцениваете функцию дыхания, кровообращения, нервной системы, чтобы классифицировать состояние ребенка. Основываясь на этой классификации, вы решаете, что нужно сделать и проводите необходимые манипуляции и лечение. Первичная оценка состояния включает оценку жизненно важных показателей и насыщение крови кислородом с помощью пульсоксиметрии.

Важно распознать жизнеугрожающее состояние на каждом этапе «ABCDE». При установлении угрозы не переходите к следующему этапу до ее устранения.

Только закончив первичную оценку, выявив опасные для жизни состояния и проведя адекватные действия можно переходить исследованиям второй и третьей очереди.

Airway – Дыхательные пути

Оценка проходимости дыхательных путей

Оценивая состояние дыхательных путей важно установить их проходимость (свободный просвет)

Для оценки проходимости верхних дыхательных путей необходимо:

- Оценить движения грудной клетки и живота
- Установить наличие дыхательных шумов и движения воздуха
- Ощутить движение воздуха у рта и носа пациента

Вы должны определить, проходимы ли дыхательные пути свободно, восстанавливается проходимость или нет как описано ниже:

Состояние	Описание
Свободно проходимы	Дыхательные пути открыты, препятствия для нормального дыхания нет
Прогнозируемость восстанавливается	Прогнозируемость дыхательных путей может поддерживаться простыми мерами
Прогнозируемость не восстанавливается	Для поддержания проходимости и защиты дыхательных путей необходимы дополнительные меры

Признаки обструкции верхних дыхательных путей:

- Увеличение респираторного усилия с втяжениями грудной клетки
- Патологические звуки во время вдоха (хрипение или свист)
- Отсутствие движения воздуха и дыхательных шумов, несмотря на попытки вдоха (полная обструкция верхних дыхательных путей)

При обструкции верхних дыхательных путей, вы должны определить, возможно ли открытие и поддержание проходимости дыхательных путей простыми мерами или необходимы дополнительные мероприятия.

Простые меры

Простые меры для восстановления проходимости верхних дыхательных путей:

- Позвольте ребенку занять комфортное положение или придайте ему положение, улучшающее проходимость дыхательных путей
- Если нет подозрения на травму шейного отдела позвоночника, используйте для открытия дыхательных путей прием запрокидывания головы и выдвижения вперед нижней челюсти. Если подозревается травма шейного отдела позвоночника – используйте выдвижение вперед нижней челюсти без запрокидывания головы. Если это вмешательство не приводит к открытию дыхательных путей – выполните запрокидывание головы и выдвижение вперед нижней челюсти, потому что открытие дыхательных путей является приоритетной задачей. Во время проведения сердечно-легочной реанимации предпочтительнее стабилизировать голову и шею пострадавшего вручную, чем использовать иммобилизирующие устройства. (Отметим, что одно лишь выдвижение вперед нижней челюсти может также использоваться и у детей без травмы.)
- Отсасывание содержимого из носоглотки и ротоглотки
- Устранение обструкции дыхательных путей инородным телом у детей в сознании:
 - Дети младше 1 года: похлопывание по спине и сдавливание грудной клетки
 - Дети старше 1 года: абдоминальные субдиафрагмальные толчки
- Использование назофарингеального или орофарингеального воздуховода

Дополнительные мероприятия

Дополнительные мероприятия для поддержания проходимости дыхательных путей:

- Интубация трахеи
- Удаление инородного тела. При этом может потребоваться прямая ларингоскопия, т.е. визуализация гортани с помощью ларингоскопа
- Применение постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP)
- Крикотиреотомия (пункция иглой или рассечение скальпелем кожи и крикотиреоидной мембраны)

Breathing – Дыхание

Оценка дыхания

Оценка дыхания включает определение:

- Частоты дыхания
- Респираторного усилия
- Дыхательного объема
- Характера шумов в дыхательных путях и легких
- SpO₂ (проведение пульсоксиметрии)

Частота дыхания в норме

Спонтанная вентиляция в норме требует минимальных усилий и заключается в спокойном дыхании с легким вдохом и пассивным выдохом. Частота дыхания в норме обратно пропорциональна возрасту. Она выше у новорожденных и уменьшается у младенцев и старших детей.

Таблица 1. Нормальная частота дыхания в зависимости от возраста [3].

Возраст в годах	Частота в минуту
<1 года	30 – 60
1 – 3	24 – 40
4 – 5	22 – 34
6 – 12	18 – 30
13 – 18	12 – 16



Частота дыхания более 60 в минуту у детей любого возраста ненормальна. Это сигнал опасности.

Лучше всего подсчитывать частоту дыхания в начале осмотра, потому что обычно она увеличивается при беспокойстве и возбуждении. В условиях повышения метаболизма (например, возбуждение, беспокойство, физическая нагрузка, боль или лихорадка) частота дыхания выше по сравнению с нормой.

Определяйте частоту дыхания, удваивая количество экскурсий грудной клетки за 30 секунд. В норме спящие грудные дети могут делать паузы в дыхании, длящиеся 10 - 15 секунд. Подсчитывая число экскурсий грудной клетки менее чем за 30 секунд, можно неточно интерпретировать частоту дыхания. Определяйте частоту дыхания каждый раз при повторной оценке состояния для обнаружения изменений. Как альтернатива для непрерывного мониторинга дыхания может использоваться кардиореспираторный монитор.



Снижение частоты дыхания до более «нормальной» может указывать на улучшение состояния при сочетании с положительной динамикой уровня сознания, уменьшении работы дыхания и признаков кислородного голодания. Однако редкое или нерегулярное дыхание у ребенка с ухудшением уровня сознания часто указывает на ухудшение состояния.

Нарушения частоты дыхания

Нарушения частоты дыхания классифицируются как:

- Тахипноэ
- Брадипноэ
- Апноэ

Тахипноэ

При тахипноэ частота дыхания выше, чем в норме для данного возраста. Часто это первый признак респираторного дистресса у младенцев. Тахипноэ может быть и физиологическим ответом на стресс.

При респираторном дистрессе тахипноэ сочетается с другими признаками увеличения респираторного усилия. Термин «тихое тахипноэ» используется, если нет признаков увеличения респираторного усилия (то есть отсутствует респираторный дистресс). Часто это состояние отражает попытку поддержать нормальное значение рН крови увеличением вентиляции, что приводит к снижению уровня углекислого газа в крови и повышению рН крови. К причинам «тихого тахипноэ» относятся такие внелегочные нарушения как:

- Высокая температура
- Боль
- Умеренный метаболический ацидоз, ассоциированный с дегидратацией
- Сепсис (при отсутствии пневмонии)

Брадипноэ

При брадипноэ частота дыхания ниже, чем в норме для данного возраста. Часто дыхание бывает и медленным и нерегулярным. Возможные причины включают утомление, травму или инфекцию центральной нервной системы, гипотермию или прием лекарств, угнетающих дыхательный центр.



Брадипноэ или нерегулярное дыхание у тяжело больного ребенка – грозный симптом, часто предвещающий остановку дыхания.

Апноэ

Апноэ – это остановка дыхания в течение 20 секунд или менее, если сопровождается брадикардией, цианозом или бледностью. В зависимости от активности дыхательной мускулатуры выделяют 3 типа апноэ:

- Центральное апноэ характеризуется отсутствием дыхательных движений, обычно возникает при аномалиях или угнетении головного или спинного мозга (отсутствуют попытки вдоха).
- Обструктивное апноэ характеризуется активностью дыхательной мускулатуры при отсутствии потока воздуха (имеется обструкция дыхательных путей)
- Смешанное апноэ – это комбинация признаков центрального и обструктивного апноэ.

Респираторное усилие

Увеличение респираторного усилия отражает попытку ребенка улучшить оксигенацию, вентиляцию или то и другое. Наличие или отсутствие признаков увеличения респираторного усилия позволяет оценить тяжесть состояния и необходимость неотложной помощи. Признаки увеличения респираторного усилия включают:

- Раздувание крыльев носа
- Втяжения грудной клетки
- Кивки головой или парадоксальное дыхание

К другим признакам увеличения респираторного усилия относятся удлинение вдоха или выдоха, дыхание ртом, хватание ртом воздуха и использование вспомогательной мускулатуры. Экспираторное хрюканье – это опасный симптом, который может указывать на респираторный дистресс или дыхательную недостаточность.

К увеличению респираторного усилия приводит повышение сопротивления движению воздуха (например, астма или бронхиолит) или снижение растяжимости легких (например, пневмония, отек легких, плевральный выпот). Также увеличение частоты дыхания и респираторного усилия может наблюдаться при таких внелегочных причинах тяжелого метаболического ацидоза как диабетический кетоацидоз, отравление салицилатами, врожденные дефекты метаболизма.

Раздувание крыльев носа

Раздувание крыльев носа – это расширение ноздрей при каждом вдохе. Расширение ноздрей максимально увеличивает поток воздуха во время дыхания. Раздувание крыльев носа чаще наблюдается у младенцев и детей младшего возраста. Обычно это признак респираторного дистресса.

Втяжения грудной клетки

Втяжения грудной клетки – это движение внутрь во время вдоха грудины или мягких тканей грудной стенки. Это указывает на использование ребенком мышц грудной стенки для усиления вдоха. Однако увеличение сопротивления дыхательных путей или снижение податливости легких ослабляет движение воздуха. Втяжения могут возникать в различных областях грудной клетки. Выраженность втяжений обычно соответствует степени затруднения при дыхании. В Таблице ниже указано местоположение втяжений грудной клетки в зависимости от степени обструкции дыхательных путей.

Обструкция дыхательных путей	Описание
От легкой до средней степени	Втяжение подреберий
	Втяжение живота ниже грудины
	Втяжение межреберных промежутков
Тяжелая (может включать втяжения, описанные для легкой и средней степени)	Втяжение надключичной области
	Втяжение яремной ямки
	Втяжение грудины по направлению к позвоночнику



Втяжения грудной клетки в сочетании со свистящим дыханием или храпом на вдохе указывают на обструкцию верхних дыхательных путей. Втяжения в сочетании со свистящими звуками во время выдоха предполагают обструкцию нижних дыхательных путей (астма или бронхиолит), порождающую затруднение вдоха и выдоха. Втяжения в сочетании с «экспираторным хрюканьем» или затрудненным дыханием предполагают паренхиматозные заболевания легких. В тяжелых случаях втяжения грудной клетки могут также сопровождаться кивками головы или парадоксальным дыханием.

Кивки головой и парадоксальное дыхание

Эти признаки увеличения респираторного усилия требуют повышенного внимания. Кивки головой и парадоксальное дыхание часто указывают на ухудшение состояния пациента.

- Кивки головой – это использование шейной мускулатуры для облегчения дыхания. Ребенок приподнимает подбородок и вытягивает шею во время вдоха и опускает подбородок во время выдоха. Чаще кивки головой встречаются у младенцев и могут быть признаком дыхательной недостаточности.
- При парадоксальном дыхании (брюшном дыхании) во время вдоха грудная клетка опускается, а брюшная полость расширяется. Во время выдоха наоборот – грудная клетка расширяется, а живот втягивается вовнутрь. Парадоксальное дыхание обычно указывает на обструкцию верхних дыхательных путей, но может также наблюдаться при выраженной обструкции нижних дыхательных путей, паренхиматозных заболеваниях легких и при нарушении регуляции дыхания. Парадоксальное дыхание характерно для младенцев и для детей с нейромышечными нарушениями. При этом вентиляция неэффективна и быстро развивается истощение.



Причиной парадоксального дыхания у большинства детей с нейромышечными заболеваниями является слабость мышц живота и грудной клетки. Движение слабых мышц живота и грудной клетки в значительной степени определяется более сильной диафрагмой.

Дыхательный объем

Дыхательный объем – это объем каждого вдоха. В норме дыхательный объем составляет приблизительно 5 - 7 миллилитров на килограмм массы тела и остается довольно постоянным в течение жизни. Дыхательный объем трудно измерить, если пациент не интубирован. Чтобы определить дыхательный объем клинически, необходимо:

- Оценить экскурсию грудной клетки
- Провести аускультацию

Оценка экскурсии грудной клетки

Расширение грудной клетки во время вдоха должно быть симметричным. У одетого пациента при спокойном спонтанном дыхании расширение грудной клетки может быть незаметным, но должно легко определяться при снятии одежды. У здоровых младенцев экскурсия передней брюшной стенки может превышать торакальную. Снижение или асимметрия экскурсии грудной клетки может быть вызвана слабостью дыхательной мускулатуры, обструкцией дыхательных путей, ателектазом, пневмотораксом, гемотораксом, плевральным выпотом, скоплением мокроты или аспирацией инородного тела.

Выслушивание дыхательных шумов

Это важная часть обследования. Отметьте интенсивность и характер дыхательных шумов, особенно в периферических отделах легких. Области ниже подмышечных впадин – лучшее местоположение для выслушивания периферических отделов легких, поскольку в эти отдаленные области наиболее вероятно проведение звуков из верхних дыхательных путей. В норме в периферических отделах легких во время вдоха выслушивается мягкий, тихий шум, возникающий одновременно с инспираторным усилием. Звук выдоха часто короткий и более тихий или может отсутствовать.

Также необходимо выслушать дыхательные шумы по передней и задней поверхности грудной клетки. Поскольку у младенцев и детей размеры грудной клетки небольшие, а грудная стенка тонкая, дыхательные шумы из одной половины грудной клетки легко проводятся и выслушиваются над другой. Дыхательные шумы также могут проводиться из верхних дыхательных путей.



Снижение экскурсии грудной клетки или ослабление дыхательных шумов часто возникают при слабости дыхательной мускулатуры. Ослабление дыхательных шумов в дистальных отделах легких у ребенка с нормальной или увеличенной работой дыхания предполагает обструкцию дыхательных путей или паренхиматозное заболевание легких. Отсутствие хрипов у ребенка с характерными для обструкции нижних дыхательных путей работой дыхания и кашлем указывает на снижение вентилиации, когда поток воздуха недостаточен, чтобы вызвать хрипы.

У детей, страдающих ожирением, трудно выслушать дыхание в дистальных отделах легких и можно пропустить выраженную патологию дыхательных путей.

Минутная вентиляция

Минутная вентиляция – это объем воздуха, вдыхаемого (или выдыхаемого) за одну минуту. Минутная вентиляция равна произведению дыхательного объема и частоты дыхательных движений:

$$\text{Минутная вентиляция} = \text{Дыхательный объем} \times \text{Частота дыхания}$$

Снижение минутной вентиляции (гиповентиляция) может возникать при:

- Снижении частоты дыхания
- Уменьшении дыхательного объема (поверхностное дыхание, повышенное сопротивление дыхательных путей, снижение эластичности легких)
- Учащении дыхания (если дыхательный объем при этом достаточно мал)

Патологические дыхательные шумы

Патологические дыхательные шумы включают стридор, экспираторное хрюканье, бульканье, свистящее дыхание, крепитацию.

Стридор

Стридор – это грубый, обычно высокий шум, чаще выслушиваемый на вдохе. Может, однако, определяться как во время вдоха, так и на выдохе. Стридор – признак обструкции верхних дыхательных путей (экстраторакальной) и может указывать на критическую обструкцию, требующую немедленного вмешательства.

Известно много причин стридора, таких как обструкция дыхательных путей инородным телом и инфекция (например, круп). Врожденные пороки развития дыхательных путей (например, ларингомалация) и приобретенные нарушения (например, опухоль или киста) также могут вызвать стридор. Другой причиной стридора является отек верхних дыхательных путей (например, аллергическая реакция или следствие медицинских манипуляций).

Экспираторное хрюканье

Экспираторное хрюканье – это обычно короткий, низкий звук, выслушиваемый во время выдоха. Иногда он ошибочно интерпретируется как слабый крик. Причиной «хрюканья» является выдох при частично закрытой голосовой щели. Хотя экспираторное хрюканье может выражать реакцию ребенка на боль или лихорадку, у младенцев и детей оно часто отражает стремление сохранить открытым просвет мелких бронхов и альвеол для оптимизации оксигенации и вентиляции.

Часто такой звук выслушивается при паренхиматозных заболеваниях легких, когда происходит спадание мелких дыхательных путей и альвеол. Появление экспираторного хрюканья может указывать на динамику процесса от респираторного дистресса к дыхательной недостаточности. Легочные причины появления экспираторного хрюканья включают пневмонию, ушиб легкого и острый респираторный дистресс-синдром. Экспираторное хрюканье выслушивается при таких кардиальных причинах отека легких как миокардит и застойная сердечная недостаточность. Также экспираторное хрюканье может быть симптомом патологического процесса в брюшной полости, сопровождающегося болью и ригидностью мышц брюшной стенки (например, кишечная непроходимость, перфорация полого органа, аппендицит или перитонит) [4].



В большинстве случаев, экспираторное хрюканье – это симптом тяжелого респираторного дистресса или дыхательной недостаточности при паренхиматозных заболеваниях легких. Необходимо как можно скорее идентифицировать и лечить его причину.

Бульканье (влажные крупнопузырчатые хрипы)

Бульканье – звук лопающихся пузырей, выслушиваемый во время вдоха или выдоха. Возникает вследствие обструкции верхних дыхательных путей секретом, рвотными массами или кровью.

Свистящее дыхание

Это высокий или низкий свист, чаще выслушиваемый во время выдоха и редко на вдохе. Свистящее дыхание указывает на более низкую (внутригрудную) обструкцию дыхательных путей и особенно характерно для обструкции мелких дыхательных путей при бронхиолите и астме. Длительно сохраняющееся свистящее дыхание предполагает наличие инородного тела или другую причину обструкции трахеи или верхних дыхательных путей.

Крепитация

Крепитация – это резкие потрескивающие звуки, выслушиваемые на вдохе. Крепитация может описываться как влажная или сухая. Влажная крепитация указывает на скопление жидкости в альвеолах, например при пневмонии. Сухую крепитацию можно описать как звук растирания пряди волос у уха. Сухая крепитация чаще выслушивается при образовании ателектазов (спадание мелких дыхательных путей) и при интерстициальных болезнях легких. Крепитация типична для пневмонии, отека легких и интерстициальных болезней легких.

Пульсоксиметрия

Методом пульсоксиметрии контролируется процентное насыщение (сатурация) гемоглобина кислородом. Этот неинвазивный метод позволяет обнаружить снижение насыщения гемоглобина кислородом (гипоксемию) до появления у ребенка таких клинических признаков как цианоз или брадикардия.

Датчик пульсоксиметра фиксируется на пальце руки, ноги или мочке уха. Процентное насыщение гемоглобина кислородом выводится на дисплей, пульсацию сопровождают звуковые сигналы, также обычно указывается частота сердечных сокращений. Некоторые модели отображают характеристики пульсового сигнала в виде волны.

Насыщение гемоглобина кислородом более 94% при дыхании комнатным воздухом обычно свидетельствует об адекватной оксигенации. При снижении сатурации ниже этого уровня подумайте о назначении кислорода. Если у ребенка, получающего 100% кислород через неререверсивную маску, сатурация снижается ниже 90%, необходимы дополнительные вмешательства.

Интерпретация показателей пульсоксиметра

Необходимо сопоставлять данные пульсоксиметрии с результатами клинического обследования, особенно с частотой дыхания, респираторным усилием и уровнем сознания. Ценой увеличения частоты дыхания и респираторного усилия, нормальные показатели сатурации могут поддерживаться и при респираторном дистрессе, особенно если проводится кислородотерапия. Если пульсоксиметр и ЭКГ-монитор показывают разную частоту сердечных сокращений, данные сатурации кислородом ненадежны. Если пульсоксиметр не обнаруживает последовательных артериальных пульсаций, форма волны нерегулярная или низкоамплитудная, необходимо заподозрить снижение периферической перфузии у ребенка и что данные пульсоксиметрии могут быть недостоверны.

Пульсоксиметр не способен безошибочно идентифицировать метгемоглобин и насыщение гемоглобина угарным газом. Карбоксигемоглобин интерпретируется пульсоксиметром как оксигемоглобин, и показатель сатурации оказывается ложно завышенным. При повышении концентрации метгемоглобина выше 5%, показатель пульсоксиметрии будет 85% независимо от степени метгемоглобинемии. Если подозревается любое из этих условий, следует определять насыщение гемоглобина кислородом с помощью ко-оксиметра.



Важно признать, что пульсоксиметрия показывает только насыщение гемоглобина кислородом. При этом не определяется содержание кислорода в крови или доставка кислорода к тканям. Например, у ребенка с тяжелой анемией сатурация может составить 100%, однако доставка кислорода может быть низкой.

Если частота сердечных сокращений, определяемая пульсоксиметром, не совпадает с частотой пальпируемого пульса или частотой сердечных сокращений на ЭКГ-мониторе, то показатели сатурации кислорода ненадежны. При этом отображается нерегулярная или низкоамплитудная пульсовая волна. Если пульсоксиметр не обнаруживает последовательных артериальных пульсаций, необходимо заподозрить снижение периферической перфузии.

Circulation – Кровообращение

Оценка кровообращения

Исследование кровообращения состоит из оценки функции как сердечно-сосудистой системы, так и органов-мишеней.

При исследовании функции сердечно-сосудистой системы оцениваются:

- Цвет и температура кожи
- Частота сердечных сокращений
- Сердечный ритм
- Артериальное давление
- Пульс (периферический и центральный)
- Время заполнения капилляров

При исследовании функции органов-мишеней оцениваются:

- Перфузия головного мозга (психический статус)
- Перфузия кожи
- Почечная перфузия (диурез)

Исследование функции сердечно-сосудистой системы

Цвет и температура кожи

Кожные покровы туловища и конечностей должны иметь нормальные цвет и температуру. Слизистые оболочки, ногтевые ложа, ладони рук и подошвы стоп должны быть розовыми.

При ухудшении перфузии первыми обычно страдают кисти и стопы. Они могут стать прохладными, бледными, темноватыми или пятнистыми. При ухудшении состояния эти изменения распространяются на кожу туловища и конечностей.



Оценивая цвет и температуру кожных покровов ребенка, учитывайте температуру окружающей среды. В прохладной внешней обстановке, периферическая вазоконстрикция может обусловить мраморность или бледность, снижение температуры кожи и замедление заполнения капилляров, особенно в конечностях, несмотря на нормальную функцию сердечно-сосудистой системы [5].

Для оценки температуры кожи используйте тыльную поверхность своей кисти. Тыльная сторона кисти более чувствительна к температурным изменениям чем ладонная, имеющая более толстую кожу. Проведите тыльной стороной кисти вдоль конечности, чтобы установить, есть ли место, где температура кожи изменяется от прохладной к теплой. Контролируйте местоположение демаркационной линии между теплой и прохладной кожей время от времени, чтобы определить реакцию ребенка на терапию. При улучшении состояния ребенка демаркационная линия должна смещаться к периферии.

Частота сердечных сокращений: Норма

Частота сердечных сокращений должна соответствовать возрасту ребенка, уровню активности и клиническому состоянию (Таблица 2). Отметим широкий диапазон частоты сердечных сокращений в норме, и что он может изменяться во сне и у юных спортсменов.

Таблица 2. Нормальная частота сердечных сокращений (в минуту) в зависимости от возраста. С изменениями из Hazinski [3] и Gillette [6].

Возраст	Бодрствование	Среднее значение	Сон
С рождения до 3 месяцев	85 – 205	140	80 – 160
3 месяца – 2 года	100 – 190	130	75 – 160
2 года – 10 лет	60 – 140	80	60 – 90
Старше 10 лет	60 – 100	75	50 – 90

Для определения частоты сердечных сокращений проверьте частоту пульса, послушайте грудную клетку или используйте монитор (ЭКГ – монитор или пульсоксиметр). По возможности подключите систему мониторинга ЭКГ в трех отведениях.

Частота сердечных сокращений: Патология

Отклонение частоты сердечных сокращений от нормы обозначается как тахикардия или как брадикардия. См. Главу 6: Диагностика и лечение брадиаритмий и тахиаритмий для получения дополнительной информации.

Тахикардия

При тахикардии частота сердечных сокращений в покое выше, чем в норме для ребенка данного возраста. Тахикардия – частая неспецифическая реакция, возникающая при различных состояниях. Тахикардия часто определяется у детей с тяжелым заболеванием или травмой. Для того чтобы различить синусовую тахикардию и первичное нарушение сердечного ритма, изучите анамнез, клиническое состояние и ЭКГ.

Брадикардия

При брадикардии частота сердечных сокращений ниже, чем в норме для ребенка данного возраста. Брадикардия является вариантом нормы у спортсменов, но может быть тревожным признаком и указывать на приближение остановки сердца. Гипоксия – самая частая причина брадикардии у детей. Если у ребенка с брадикардией отмечается снижение уровня сознания или другие признаки недостаточной перфузии, необходимо немедленно поддержать вентиляцию и обеспечить оксигенацию. Если ребенок с брадикардией в ясном сознании, рассмотрите другие причины снижения частоты сердечных сокращений, такие как блокада сердца или передозировка лекарственных средств.

Сердечный ритм

В норме сердечный ритм регулярный, с небольшими колебаниями частоты. При проверке частоты сердечных сокращений, отслеживайте пульсовые колебания с ненормальной структурой. Наряду с брадикардией и тахикардией, выявление сердечных сокращений с ненормальной структурой может классифицироваться как аритмия.



У здоровых детей частота сердечных сокращений может изменяться в течение дыхательного цикла, увеличиваясь на вдохе и уменьшаясь во время выдоха. Это состояние называют синусовой аритмией. Вы должны определить, есть ли у ребенка аритмия, не связанная с дыханием. Причиной нерегулярного ритма могут быть такие нарушения как предсердные или желудочковые экстрасистолы, или перемежающаяся сердечная блокада.

Артериальное давление

Для точного измерения артериального давления необходимо использовать манжету соответствующего размера. По существующим рекомендациям надуваемая камера внутри манжеты должна закрывать 80% окружности плеча в средней трети у взрослых и 100% у детей младше 13 лет [7]. Манжета для измерения давления должна занимать 50 - 75% длины плеча (расстояния от подмышечной впадины до локтевой ямки).

Нормальное артериальное давление

В таблице 3 указаны нормальные значения артериального давления в зависимости от возраста. В таблице приведены нормальные значения от 33 до 66 перцентилей и от 5 до 95 перцентилей для систолического и диастолического артериального давления в зависимости от пола и возраста для детей до 1 года; для детей в возрасте 1 год и старше указаны значения 50-го перцентилей. Как и частота сердечных сокращений, нормальные значения артериального давления изменяются в широком диапазоне.

Таблица 3. Нормальное артериальное давление у детей в зависимости от возраста.

Возраст	Систолическое АД (мм Hg)		Диастолическое АД (мм Hg)	
	Девочки	Мальчики	Девочки	Мальчики
Новорожденный (первый день)	60 – 76	60 – 74	31 – 45	30 – 44
Новорожденный (четвертый день)	67 – 83	68 – 84	37 – 53	35 – 53
1 месяц	73 – 91	74 – 94	36 – 56	37 – 55
3 месяца	78 – 100	81 – 103	44 – 64	45 – 65
6 месяцев	82 – 102	87 – 105	46 – 66	48 – 68
1 год	68 – 104	67 – 103	22 – 60	20 – 58
2 года	71 – 105	70 – 106	27 – 65	25 – 63
7 лет	79 – 113	79 – 115	39 – 77	38 – 78
Подростки (15 лет)	93 – 127	95 – 131	47 – 85	45 – 85

Значения артериального давления взяты из следующих источников: новорожденные, дети от 1 до 6 месяцев [8]; дети от 1 до 7 лет, подростки [9].

Гипотензия

Гипотензия определяется следующими границами систолического АД:

Таблица 4. Определение гипотензии по систолическому АД в зависимости от возраста.

Возраст	Систолическое АД (мм Hg)
Новорожденный (0 – 28 дней)	< 60
1 – 12 месяцев	< 70
1 – 10 лет (5-й перцентиль АД)	< 70 + (возраст в годах × 2)
Старше 10 лет	< 90

Отметим, что порог гипотензии приближается к 5-му перцентилю возрастного систолического АД и совпадает, таким образом, с нормальными значениями артериального давления у 5% здоровых детей. Падение систолического АД на 10 мм Hg от исходного требует быстрого и последовательного выявления других симптомов шока. Кроме того, помните, что данные пороговые значения определены для детей в состоянии покоя. При стрессе, травме артериальное давление у детей, как правило, повышается. Находясь в нижнем диапазоне нормальных значений, артериальное давление может не соответствовать тяжести заболевания ребенка.



Гипотензия у детей развивается в стадии шока, когда истощаются физиологические механизмы компенсации (например, тахикардия и вазоконстрикция). Гипотензия при кровотечении, как считается, развивается после острой потери 20 - 25% объема циркулирующей крови. Гипотензия может быть признаком септического шока, когда неконтролируемая вазодилатация превалирует над потерей внутрисосудистого объема. У пациента с гипотензией и тахикардией при дальнейшем ухудшении состояния может развиваться брадикардия, являющаяся угрожающим признаком. Для предотвращения остановки сердца необходимо агрессивное восполнение объема жидкости, наряду с обеспечением проходимости дыхательных путей и вентиляции.

Пульс

Определение пульса является важным компонентом оценки системной перфузии у ребенка с заболеванием или травмой. Пальпируется как центральный, так и периферический пульс. Пульсация центральных сосудов, благодаря их большому диаметру и близости к сердцу, обычно более сильная, чем периферических. При вазоконстрикции, ассоциированной с шоком, различие качественных характеристик центрального и периферического пульса возрастает. У здоровых младенцев и детей (кроме детей с ожирением и при низкой температуре окружающей среды) вы должны легко определить пульс на следующих сосудах:

Центральный пульс:

- Arteria femoralis
- Arteria carotis communis (у старших детей)
- Arteria axillaris

Периферический пульс:

- Arteria brachialis
- Arteria radialis
- Arteria dorsalis pedis
- Arteria tibialis posterior

При шоке снижение сердечного выброса ведет к поэтапному падению системной перфузии. Снижение перфузии начинается с конечностей, проявляясь потерей периферического пульса. Далее нарушения распространяются к центру, при этом возможно ослабление центрального пульса. Низкая температура окружающей среды может вызвать вазоконстрикцию и несоответствие между центральным и периферическим пульсом. Центральный пульс, однако, должен остаться сильным.

Ослабление центрального пульса – тревожный признак, требующий срочного вмешательства для предотвращения остановки сердца.



У детей с аритмиями (например, предсердная или желудочковая экстрасистолия) может встречаться колебание величины пульса от удара к удару. Колебание величины пульса во время дыхательного цикла (парадоксальный пульс) встречается у детей с тяжелой астмой и тампонадой перикарда. При проведении вспомогательной вентиляции с положительным давлением снижение величины пульса во время вдоха может указывать на гиповолемию.

Время заполнения капилляров

Заполнение капилляров отражает перфузию кожи и может указывать на патологическое изменение сердечного выброса. Время заполнения капилляров, это время, необходимое для повторного заполнения кровью тканей, побледневших после надавливания. Нормальное время заполнения капилляров составляет менее 2 секунд.

Для оценки времени заполнения капилляров, поднимите конечность немного выше уровня сердца. Этот прием облегчит исследование артериолярного заполнения капилляров. Исследование лучше проводить в нейтральном температурном окружении (т. е. при комнатной температуре).

Частыми причинами вялого, замедленного, продолжительного заполнения капилляров (время заполнения >2 секунд) являются дегидратация, шок и гипотермия.

Нормальное время заполнения капилляров не исключает наличие шока. У детей в состоянии «теплого» шока время заполнения капилляров может быть превосходным (т. е. <2 секунд).

Перфузия органов-мишеней

Головной мозг

Клинические признаки, отражающие состояние перфузии головного мозга – важные индикаторы функции кровообращения у ребенка с заболеванием или травмой. Эти признаки включают уровень сознания, мышечный тонус, реакция зрачков. Симптомы неадекватной доставки кислорода к мозгу коррелируют с тяжестью и продолжительностью церебральной гипоксии.

Внезапная и тяжелая церебральная гипоксия проявляется следующими симптомами:

- Потеря мышечного тонуса
- Генерализованные судорожные припадки
- Расширение зрачков
- Отсутствие сознания

При постепенном развитии церебральной гипоксии могут наблюдаться другие симптомы. Они могут быть слабо выраженными и лучше выявляются при повторных обследованиях в течение долгого времени:

- Спутанность, помрачение сознания
- Раздражительность
- Летаргия
- Возбуждение, чередующееся с летаргией



К изменению неврологического статуса может приводить не только церебральная гипоксия. Некоторые медикаменты и метаболические состояния (например, повышение уровня аммиака) или увеличение внутричерепного давления могут вызывать неврологическую симптоматику.

Неврологический статус ребенка может быть охарактеризован с использованием шкалы AVPU (Alert – в ясном сознании, Voice – реагирует на голос, Painful – реагирует на боль, Unresponsive – без сознания) и оценки реакции зрачков. AVPU – шкала оценки реакции и реакция зрачков обсуждаются в разделе «неврологическое обследование».

Кожа

Цвет кожи (так же как температура кожи и время заполнения капилляров) отражает как периферическую перфузию, так и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Длительный мониторинг цвета и температуры кожных покровов, времени заполнения капилляров позволяет оценить реакцию ребенка на лечение.

Обратите внимание на появление и распространение петехий и пурпуры, фиолетовых неbledнеющих участков, появляющихся в результате кровотечения из капилляров и мелких сосудов. Петехии выглядят как очень маленькие точки и указывают на низкий уровень тромбоцитов. Пурпура – это крупные пятна, которые могут появляться при септическом шоке.

Появление бедности, мраморности, цианоза может свидетельствовать о неадекватной доставке кислорода к тканям.

Бледность

Бледность – это снижение интенсивности окраски кожи или слизистых оболочек. К причинам бледности относятся:

- Снижение кровотока в сосудах кожи (воздействие холода, стресс, гиповолемический шок)
- Снижение числа эритроцитов (анемия)
- Снижение пигментации кожи

Бледность не обязательно является признаком заболевания; ее причиной может быть недостаток солнечного света или наследственные факторы. Бледность имеет большее клиническое значение, если у ребенка бледные губы, слизистая оболочка полости рта, конъюнктивы, подошвы и стопы. Бледность труднее обнаружить у детей с темной кожей. Толстая кожа и особенности васкуляризации подкожной клетчатки также могут затруднить обнаружение бледности. Часто на ненормальный цвет кожи ребенка указывают члены семьи. Центральная бледность (т. е. губ и слизистых оболочек) – важный признак анемии или недостаточной перфузии.

Мраморность

Мраморность – это неравномерное или неоднородное изменение окраски кожных покровов. Неравномерность окраски кожи может быть следствием изменения количества меланина. Однако причиной мраморности могут быть такие состояния как гипоксемия, гиповолемия и шок. При этом происходит интенсивное сужение кровеносных сосудов и как результат – неравномерный приток оксигенированной крови к коже и даже цианоз некоторых участков.

Цианоз

Цианоз – темно-голубой цвет кожи и слизистых оболочек. Кровь, насыщенная кислородом – ярко-красная, тогда как при снижении содержания кислорода кровь становится темной, синевато-красной. Важно местоположение цианоза (периферический или центральный).

Периферический цианоз (т. е. проявляющийся на руках и ногах) может быть вызван снижением доставки кислорода к тканям. Его можно наблюдать при таких состояниях как шок, застойная сердечная недостаточность, поражение периферических сосудов, или при состояниях, вызывающих венозный застой.

При центральном цианозе отмечается синеватая окраска губ и слизистых оболочек. Как правило, цианоз не проявляется пока концентрация восстановленного гемоглобина (не связанного с кислородом) не составит, по крайней мере, 50 г/л. Степень насыщения гемоглобина кислородом, при которой появится цианоз, зависит от концентрации гемоглобина у пациента. Например, у ребенка с концентрацией гемоглобина 160 г/л, цианоз появится при насыщении гемоглобина кислородом приблизительно 70% (т. е. содержание восстановленного гемоглобина – 30%, или 48 г/л). При низкой концентрации гемоглобина (например, 80 г/л), для проявления цианоза степень насыщения кислородом артериальной крови должна быть очень мала (в данном случае менее 40%). Таким образом, цианоз может обнаруживаться при более умеренной гипоксемии у ребенка с врожденным пороком сердца синего типа и полицитемией, но может не проявиться при существенной гипоксемии у ребенка с анемией.

Причинами центрального цианоза служат все механизмы развития гипоксемии:

- Снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе (например, на высоте)
- Альвеолярная гиповентиляция (например, при травме головного мозга, передозировке лекарственных средств)
- Нарушение диффузии (например, при пневмонии)
- Несоответствие вентиляции и перфузии, V/Q (например, при астме, бронхолите, остром респираторном дистресс-синдроме)
- Внутрисердечное шунтирование (например, при врожденном пороке сердца синего типа)

Цианоз может быть более заметен на слизистых оболочках и ногтевых ложах, особенно у детей с более темной кожей. Он может также проявиться на ступнях, носу и ушах. Поскольку уровень гемоглобина может значительно изменяться (например, анемия, полицитемия), у детей с разным уровнем гемоглобина цианоз проявится при разной степени насыщения кислородом.

Развитие центрального цианоза, как правило, указывает на необходимость экстренного вмешательства, такого как назначение кислорода и вспомогательное дыхание



Акроцианоз – это синюшное окрашивание кистей и стоп. Как правило, это наблюдается у здоровых новорожденных. В отличие от центрального цианоза, акроцианоз у грудных детей обычно не связан с гипоксемией.

Почечная перфузия

Нормальный диурез обычно является признаком адекватной перфузии почек. Количество выделяемой в норме мочи изменяется с возрастом. Нормальные показатели диуреза у младенцев, детей и подростков следующие:

Возраст	Нормальный диурез
Младенцы и дети младшего возраста	1,5 – 2 мл/кг/час
Дети старшего возраста и подростки	1 мл/кг/час

Начальный диурез после установки мочевого катетера – это количество мочи, содержащееся в мочевом пузыре на момент катетеризации. Последующие измерения отражают текущую продукцию мочи.

Снижение диуреза в отсутствие установленного заболевания почек – типичный признак гиповолемии. Если причиной низкого диуреза является гиповолемический шок, продукция мочи должна улучшиться после адекватного восстановления объема жидкости.



В больших концентрациях глюкоза действует как осмотический диуретик, вызывая увеличение продукции мочи и глюкозурию. Содержание глюкозы в крови легко определить, используя экспресс-метод.

Disability – Неврологическое обследование

Оценка неврологических нарушений

Неврологическое обследование – это быстрая оценка двух главных компонентов центральной нервной системы: коры головного мозга и ствола мозга. Проведите это обследование в конце первичной оценки состояния, и проводя исследования второй очереди для выявления изменений неврологического статуса ребенка. При неврологическом обследовании определяется уровень сознания ребенка. В стандартное обследование входят:

- AVPU – педиатрическая шкала оценки реакции
- Шкала комы Глазго (GCS)
- Реакция зрачков на свет

AVPU

Педиатрическая шкала оценки реакции используется для быстрой оценки функции коры головного мозга [10]. По данной шкале определяется уровень сознания ребенка как показатель функции коры головного мозга. Шкала включает четыре уровня:

A	Alert – активное бодрствование	Ребенок бодрствует, активен, и адекватно реагирует на родителей и внешние раздражители. «Адекватная реакция» определяется как реакция ребенка, ожидаемая для данного возраста и окружающей обстановки.
V	Voice – реагирует на голос	Ребенок реагирует только если родители или вы называете его имя или громко говорите.
P	Painful – реагирует на боль	Ребенок реагирует только на болевой раздражитель, такой как сдавливание ногтевого ложа.
U	Unresponsive – без сознания	Ребенок не реагирует на любую стимуляцию.

Причины снижения уровня сознания у детей включают:

- Недостаточная перфузия головного мозга, например при повышении внутричерепного давления
- Травматическое повреждение головного мозга
- Энцефалит, менингит
- Гипогликемия
- Медикаменты и наркотики
- Гипоксемия
- Гиперкарбия



Если у ребенка с заболеванием или травмой имеется изменение уровня сознания, немедленно оцените оксигенацию, вентиляцию, и перфузию.

Обзор шкалы комы Глазго

Шкала комы Глазго (GCS) является наиболее широко используемым методом определения уровня сознания и неврологического статуса ребенка. Состояние ребенка оценивается в баллах по трем группам признаков – открывание глаз (E), речевая (V) и двигательная (M) реакции. В каждой группе учитывается лучшая из выявленных реакций. Общая оценка по GCS получается путем сложения баллов по каждой из трех групп признаков.

Например: состояние ребенка, который спонтанно открывает глаза (E = 4), полностью ориентирован (V = 5), и правильно следует командам (M = 6) оценивается по GCS на 15 баллов, максимальную сумму. Для ребенка, который не открывает глаза (E = 1), у которого отсутствуют речевые (V = 1) и двигательные (M = 1) реакции, сумма баллов по GCS составит 3, что является минимальной оценкой.

В зависимости от суммы баллов по GCS после первичной реанимации, выделяют три степени тяжести черепно-мозговой травмы:

- Легкую черепно-мозговую травму: GCS 13 – 15
- Средней степени черепно-мозговую травму: GCS 9 – 12
- Тяжелую черепно-мозговую травму: GCS 3 – 8

Оценка по GCS

GCS модифицирована для еще не умеющих говорить или не говорящих детей (Таблица 5: модифицированная для младенцев GCS). Признаки открывания глаз по существу те же, что и для стандартной GCS. Лучшая двигательная реакция (6 баллов) подразумевает, что ребенок выполняет команды, поэтому эта секция была адаптирована для еще не умеющих говорить или не говорящих детей. Также для оценки адекватного возраста ответа адаптированы речевые реакции.

Важно: используя шкалу комы Глазго или ее педиатрическую модификацию, отдельно запишите количество баллов для каждой группы признаков.

Таблица 5. GCS [11] для взрослых и модифицированная GCS для младенцев и детей*

Реакция	Взрослый	Ребенок	Младенец	Баллы
Открывание глаз	Спонтанное	Спонтанное	Спонтанное	4
	На речь	На речь	На речь	3
	На боль	На боль	На боль	2
	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	1
Речевая реакция	Речь нормальная, ориентация не нарушена	Речь нормальная, ориентация не нарушена	Лепет	5
	Участвует в беседе, но речь спутанная	Участвует в беседе, но речь спутанная	Раздражительность, крик	4
	Бессвязные слова	Бессвязные слова	Крик в ответ на боль	3
	Нечленораздельные звуки	Нечленораздельные звуки	Стон в ответ на боль	2
	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	1
Двигательная реакция**	Выполняет инструкции	Выполняет инструкции	Самопроизвольные и намеренные движения	6
	Локализует область болевого раздражения	Локализует область болевого раздражения	Отдергивание в ответ на прикосновение	5
	Отдергивание в ответ на боль	Отдергивание в ответ на боль	Отдергивание в ответ на боль	4
	Патологическое сгибание в ответ на боль	Патологическое сгибание в ответ на боль	Поза декорткации (патологическое сгибание) в ответ на боль	3
	Патологическое разгибание в ответ на боль	Патологическое разгибание в ответ на боль	Поза децеребрации (патологическое разгибание) в ответ на боль	2
	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	1
Сумма баллов				3 – 15

*С изменениями из: Davis RJ, et al. Head and spinal cord injury. In: Rogers MC, ed. *Textbook of Pediatric Intensive Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1987. James H, Anas N, Perkin RM. *Brain Insults in Infants and Children*. New York, NY: Grune & Stratton; 1985. Morray JP, et al. Coma scale for use in brain-injured children. *Crit Care Med*. 1984;12:1018. Воспроизводится с разрешения из: Hazinski MF. Neurologic disorders. In: Hazinski MF ed. *Nursing Care of the Critically Ill Child*. 2nd ed. St Louis, Mo: Mosby Year Book; 1992.

**Если пациент интубирован, без сознания, или не говорящий, самой важной частью шкалы является оценка двигательных реакций. Исследователь должен внимательно оценить этот компонент.

Преимущества и недостатки GCS

Преимущества GCS это ее объективность, воспроизводимость и простота. Изменение результата оценки по GCS, по меньшей мере, на 2 балла от одного обследования к другому, указывает на клинически значимые изменения неврологического статуса. Также оценка по GCS имеет прогностическую ценность для окончательного неврологического результата у детей с черепно-мозговой травмой.

У оценки по GCS есть некоторые потенциальные недостатки. Применение GCS одобрено у взрослых, а педиатрическая модификация GCS одобрена только для детей с черепно-мозговой травмой [12]. Однако она широко используется у детей с нетравматическими причинами комы, например вследствие метаболических нарушений, отравления, или инфекции. Несомненно, что конечные результаты при низкой оценке по GCS у ребенка с черепно-мозговой травмой и, например, при низкой оценке по GCS при передозировке медикаментов будут различны.

Реакция зрачков на свет

Реакция зрачков на свет используется как показатель функции ствола мозга. В норме зрачки суживаются на свету и расширяются в темноте. Если зрачки не суживаются при прямой световой стимуляции (например, луч фонарика, направленный в глаза), вы должны заподозрить повреждение ствола мозга. Как правило, размер зрачков одинаков, однако небольшая неравномерность нормальна. Нарушения размера зрачка или реакции на свет могут встречаться в результате травмы глаза или в других условиях, например при повышении внутричерепного давления.

Во время неврологического осмотра, оцените следующие показатели и запишите результаты для каждого глаза:

- Диаметр зрачков (в миллиметрах)
- Одинаковость размера зрачков
- Сужение зрачков на свет (т. е. амплитуда и скорость реакции зрачков на свет)

Акроним PERRL - Pupils Equal Round Reactive to Light (зрачки одинаковые круглые реагируют на свет) описывает нормальную реакцию зрачков на свет.

Exposure – Полный осмотр пациента

Проведение полного осмотра раздетого пациента

Полный осмотр пациента, это заключительный компонент первичной оценки состояния. Вы должны раздеть ребенка с тяжелым заболеванием или травмой по мере необходимости, чтобы облегчить тщательное физическое обследование. Поочередно удаляйте одежду с обследуемых областей, чтобы внимательно осмотреть лицо, туловище (переднюю и заднюю поверхности), конечности, и кожные покровы ребенка. Проводите согревание при обнаружении гипотермии. Используйте одеяла и согревающие лампы для предупреждения развития у ребенка гипотермии.

Во время этой части обследования, ищите признаки травмы, такие как кровотечение, ожоги, или необычные отметины, которые могут свидетельствовать о насилии. Обратите внимание на реакцию ребенка при пальпации конечностей. При очевидной болезненности при пальпации, вы должны заподозрить повреждение данной области, и возможно, иммобилизовать конечность. Не забудьте определить центральную температуру.

Внимание: Необходима тщательная стабилизация позвоночника при поворачивании пациента с подозрением на его повреждение.

Угрожающие жизни состояния

Признаки угрожающих жизни состояний

К признакам угрожающих жизни состояний относятся:

Airway – проходимость дыхательных путей	Полная или тяжелая обструкция дыхательных путей
Breathing – дыхание	Апноэ, выраженная работа дыхания, брадипноэ
Circulation – кровообращение	Отсутствие пульса, плохая перфузия, гипотензия, брадикардия
Disability – неврологическое обследование	Отсутствие реакции, угнетение сознания
Exposure – полный осмотр раздетого пациента	Выраженная гипотермия, сильное кровотечение, петехии/пурпура в сочетании с септическим шоком, вздутие живота в сочетании с острым животом

Действия

Немедленно начните реанимационные мероприятия и сообщите в службу неотложной помощи в следующих условиях:

- Если у пациента имеется угрожающее жизни состояние
- Если вы не уверены или «чувствуете, что что-то не так»

Если у ребенка нет угрожающего жизни состояния, начните проведение исследований второго и третьего порядка.

Исследования второго порядка

Введение

После завершения первичной оценки и необходимых для стабилизации состояния ребенка вмешательств, вашим следующим приоритетом являются исследования второго порядка.

Компоненты исследований второго порядка

Составные части исследований второго порядка, это:

- Сбор анамнеза
- Физическое обследование

SAMPLE

Использование аббревиатуры SAMPLE поможет упорядочить важные аспекты анамнеза ребенка и предъявляемые жалобы. Постарайтесь получить информацию, которая могла бы помочь объяснить ухудшение дыхания, кровообращения, или неврологического статуса.

S igns and Symptoms – Симптомы и признаки	Симптомы и признаки начала заболевания, такие как <ul style="list-style-type: none"> • Изменение дыхания (например, кашель, учащенное дыхание, увеличение работы дыхания, одышка, патологическая форма дыхания, боль в груди при глубоком вдохе) • Изменение уровня сознания • Возбуждение, беспокойство • Лихорадка • Ограничение способности к пероральному приему пищи • Понос, рвота • Кровотечение • Вялость
A llergies – Аллергические реакции	На лекарственные препараты, продукты питания, латекс и так далее
M edications – Медикаменты	<ul style="list-style-type: none"> • Лекарственные препараты • Последняя дозировка и время последнего приема препаратов
P ast medical history – История болезни	<ul style="list-style-type: none"> • История здоровья (например, преждевременные роды) • Существующие медицинские проблемы (например, астма, хроническое заболевание легких, врожденный порок сердца, аритмия, врожденная патология дыхательных путей, судорожные припадки, черепно-мозговая травма, опухоль головного мозга, диабет, гидроцефалия, нервно-мышечное заболевание) • Перенесенные хирургические операции
L ast meal – Последний прием пищи	Время последнего приема пищи или жидкости и ее характер (включая кормление младенцев грудью или из бутылочки)
E vents – Предшествующие события	<ul style="list-style-type: none"> • События, приведшие к данной болезни или травме (например, внезапное или постепенное начало, тип повреждения) • Факторы риска на месте происшествия • Лечение, проводимое от начала заболевания или момента травмы до настоящего времени • Предполагаемое время прибытия (при начале вне больницы)

Подробное физикальное обследование

Затем, проведите полное физикальное обследование «от макушки до пяток». Объем физикального обследования ребенка определяется тяжестью заболевания или травмы.

Исследования третьего порядка

Обзор

Исследования третьего порядка помогают установить наличие и определить тяжесть нарушений дыхания и кровообращения. Отметим, что некоторые из этих «исследований третьего порядка» (например, экспресс-анализ концентрации глюкозы и другие, выполняемые у постели пациента тесты) могут выполняться вами на ранних этапах обследования. Термин «третьи» не означает, что эти исследования выполняются в третью очередь. Сроки проведения исследований третьего порядка определяются клинической ситуацией.

Исследования, проводимые при нарушениях дыхания

Введение

Следующие дополнительные исследования помогают оценить нарушения дыхания:

Лабораторные (кровь) исследования

- Газы артериальной крови (ABG)
- Газы венозной крови (VBG)
- Концентрация гемоглобина

Инструментальные исследования

- Пульсоксиметрия (насыщение гемоглобина кислородом)
- Мониторинг CO_2 на выдохе
- Капнография
- Рентгенография грудной клетки
- Пиковая объемная скорость выдоха

Газы артериальной крови

При исследовании газов артериальной крови (ABG) определяется парциальное давление кислорода (PaO_2) и углекислого газа (PaCO_2), растворенных в плазме крови (т.е. в жидком компоненте крови).

Параметр	Значение
PaO_2	Адекватность оксигенации* артериальной крови (но не содержание кислорода)
PaCO_2	Адекватность вентиляции

*Адекватность оксигенации артериальной крови можно также определить с помощью пульсоксиметрии.

Важно, что нормальное значение PaO_2 не подтверждает достаточное содержание кислорода в крови, потому что оно отражает только кислород, растворенный в плазме крови. Если у ребенка концентрация гемоглобина всего 30 г/л, доставка кислорода к тканям может быть неадекватной даже при нормальном или высоком значении PaO_2 .



Сатурацию кислородом артериальной крови можно вычислить, используя PaO_2 и pH, или непосредственно измерить с помощью ко-оксиметра. Проведите измерение с помощью ко-оксиметра, если есть неуверенность в расчетной сатурации кислородом и необходимо исключить интоксикацию угарным газом или метгемоглобинемию.

Дыхательная недостаточность обычно диагностируется при выявлении неадекватной оксигенации (гипоксемия) или неадекватной вентиляции (гиперкарбия) в анализе ABG [13]:

Диагноз	Результат исследования ABG
Гипоксемия	Низкое PaO_2
Гиперкарбия	Высокое PaCO_2
Ацидоз	pH < 7.35

Этот подход сомнителен по следующим причинам:

- Исследование ABG может быть недоступным (например, во время транспортировки), тем самым задерживается начало лечения.
- Однократное исследование ABG не дает информации о динамике состояния пациента. Клинические признаки ответа на лечение часто имеют большую ценность.
- Результаты исследования ABG необходимо интерпретировать, учитывая клиническое состояние и внешний вид ребенка.

Например, у младенца с бронхолегочной дисплазией (хроническое заболевание легких), возможно наличие хронической гипоксемии и гиперкарбии. При установлении диагноза острой дыхательной недостаточности у такого младенца полагаются в большей степени на клиническое обследование и pH артериальной крови. В обычных условиях у таких младенцев происходит компенсация хронической гиперкарбии и pH артериальной крови будет нормальным или почти нормальным. При значительном ухудшении респираторного статуса ребенка относительно исходного состояния, некомпенсированное усиление гиперкарбии приведет к развитию ацидоза.

Исследование ABG может проводиться для подтверждения результатов клинического обследования или для оценки реакции ребенка на терапию, однако не является обязательным для установления дыхательной недостаточности.

Газы венозной крови

Значение pH, полученное при исследовании газов венозной крови (VBG), обычно коррелирует со значением pH газов артериальной крови (ABG). Однако для мониторинга значений газов крови (PaO_2 и PaCO_2) анализ VBG не столь полезен у остро заболевших детей. У ребенка с хорошей перфузией, PCO_2 венозной крови обычно отличается на 5 - 6 mm Hg от PCO_2 артериальной крови. Однако если у ребенка перфузия недостаточна, градиент между артериальным и венозным PCO_2 увеличивается. В общем, PCO_2 венозной крови не годится для оценки артериальной оксигенации.

Интерпретируя результаты исследования VBG, необходимо учитывать источник венозной крови. Анализ периферической крови при ее свободном течении, может приближаться к ABG, однако при использовании жгута, или при заборе анализа из плохо перфузируемой конечности, часто определяется более высокое PCO_2 и низкое pH, чем при исследовании артериальной крови. По этой причине исследование центральной венозной крови предпочтительнее, чем исследование периферической.

Концентрация гемоглобина

Концентрация гемоглобина помогает установить адекватность кислородной емкости крови при низком насыщении гемоглобина кислородом. Содержание кислорода – это количество кислорода, связанного с гемоглобином плюс свободный (растворенный) кислород артериальной крови. При нормальном уровне гемоглобина, связанный с гемоглобином кислород является главным компонентом общего содержания кислорода в крови. Другими словами, содержание кислорода определяется в значительной мере концентрацией гемоглобина (г/л) и его насыщенностью кислородом (SaO_2), а не парциальным давлением кислорода в артериальной крови (PaO_2), которое определяет количество кислорода, растворенного в жидкой фазе крови.

$$\text{Содержание O}_2 = \text{Связанный с гемоглобином кислород (концентрация Hb} \times \% \text{ насыщения)} + \text{Растворенный O}_2 (\text{PaO}_2 \times 0,003 \text{ ml/mm Hg})$$

Пульсоксиметрия

С помощью пульсоксиметрии проводится неинвазивная оценка (SpO_2) насыщения кислородом гемоглобина артериальной крови (SaO_2). Пульсоксиметрия используется для мониторинга:

- Адекватности оксигенации крови
- Улучшения оксигенации в ответ на лечение

Пульсоксиметрию необходимо использовать при лечении ребенка с респираторным дистрессом или дыхательной недостаточностью. Также она должна использоваться при транспортировке, как в больницу, так и внутри стационара. Пульсоксиметрия позволяет контролировать только насыщение гемоглобина кислородом. Она не показывает содержание кислорода, доставку кислорода к тканям и эффективность вентиляции (выведение CO_2).

Мониторинг CO₂ на выдохе

Измерение выдыхаемого углекислого газа может использоваться для оценки напряжения углекислого газа в артериальной крови и для подтверждения правильности установки эндотрахеальной трубки. Эта методика особенно точна (как чувствительна, так и специфична) для подтверждения установки эндотрахеальной трубки у ребенка с массой тела более 2 кг и достаточной перфузией. При измерении CO₂ на выдохе, обычно к эндотрахеальной трубке присоединяется датчик для количественного анализа CO₂ в выдыхаемом газе. Мониторинг CO₂ на выдохе может проводиться с помощью адаптированных назальных канюль.

Капнография

У интубированных пациентов капнография позволяет проводить непрерывную количественную оценку концентрации CO₂ в конце выдоха, которая отображается в виде кривой. У пациентов с адекватным сердечным выбросом и без обструкции нижних дыхательных путей, PetCO₂ (парциальное давление CO₂ в конце выдоха), измеренное с помощью капнографии, хорошо подходит для оценки PaCO₂. У некоторых пациентов это позволяет избежать повторных исследований ABG для определения PaCO₂.

Рентгенография грудной клетки

При заболеваниях органов дыхания, рентгенография органов грудной клетки полезна в диагностике следующих состояний:

- Обструкция дыхательных путей (верхние или нижние дыхательные пути)
- Заболевания легочной ткани
- Баротравма
- Поражение плевры (плевральный выпот/пневмоторакс)

Также рентгенография грудной клетки может использоваться для определения глубины расположения эндотрахеальной трубки, но рентгенография в переднезадней (или заднепередней) проекции не позволяет различить, расположена трубка в трахее или в пищеводе.

Пиковая объемная скорость выдоха

Пиковая объемная скорость выдоха (PEFR), это максимальная скорость потока воздуха во время форсированного выдоха. Измерение PEFR требует взаимодействия и поэтому должно проводиться у детей в ясном сознании, которые могут следовать инструкциям и обеспечить максимальное усилие выдоха. PEFR снижается при обструкции дыхательных путей, например при астме. Для оценки PEFR необходимо сравнить полученные значения с лучшими личными результатами этого ребенка и с нормальными показателями для детей данного роста и пола. Показатель PEFR должен улучшаться в ответ на лечение. В тяжелом состоянии пациенты с астмой могут быть неспособны к сотрудничеству для измерения PEFR. Это само по себе предполагает, что у ребенка очень выраженный респираторный дистресс.

Исследования, проводимые при нарушениях кровообращения

Введение

Для оценки нарушений кровообращения могут проводиться дополнительные исследования. Такие исследования включают:

Лабораторные исследования

- Газы артериальной крови (ABG)
- Газы венозной крови (VBG)
- Насыщение кислородом центральной венозной крови (SvO₂)
- Общий CO₂ сыворотки
- Лактат артериальной крови
- Концентрация гемоглобина

Инструментальные исследования

- Инвазивный мониторинг артериального давления
- Мониторинг центрального венозного давления
- Рентгенография грудной клетки
- Эхокардиография

Газы артериальной крови

Значение pH и концентрация бикарбоната (HCO_3^-), полученные при исследовании артериальной крови, могут быть полезны в диагностике нарушений кислотно-щелочного состояния. Значения газов артериальной крови не являются надежным индикатором тяжести тканевой гипоксии, гиперкарбии или ацидоза, однако несколько исследований в течение определенного времени могут быть полезны как показатель улучшения или ухудшения оксигенации тканей, что отразится в увеличении дефицита оснований.

Газы венозной крови

Анализ газов венозной крови проводится при невозможности исследования артериальной крови. Как правило, pH венозной крови имеет достаточную корреляцию с образцами ABG, чтобы принести пользу в диагностике нарушений кислотно-щелочного состояния.

Насыщение кислородом центральной венозной крови

Анализ газов венозной крови можно использовать для мониторинга изменения доставки кислорода к тканям ребенка. В норме насыщение кислородом венозной крови (SvO_2) составляет около 70% – 75%, если насыщение кислородом артериальной крови 100%. Значение SvO_2 может использоваться как показатель адекватности доставки кислорода к тканям (т. е. как производное сердечного выброса и содержания кислорода в артериальной крови). Значение SvO_2 можно также интерпретировать с учетом того, что разница между насыщением кислородом артериальной и венозной крови составляет 25% – 30%. Например, если у ребенка с врожденным пороком сердца синего типа насыщение кислородом артериальной крови составляет 80%, то показатель SvO_2 должен быть около 55%. При снижении тканевого кровотока, потребляется больше кислорода, и SvO_2 снижается. Для получения дополнительной информации о SvO_2 , см. главу «Лечение шока».

Общий CO_2 сыворотки

Общий CO_2 сыворотки, это общее содержание углекислого газа в крови.

Он представлен в трех формах:

- Бикарбонат (HCO_3^-)
- Угльная кислота (H_2CO_3)
- Растворенный CO_2

Общий CO_2 сыворотки преимущественно отражает сывороточную концентрацию бикарбоната. При исследовании содержания электролитов его часто называют концентрацией бикарбоната, хотя это технически неправильно. Общий CO_2 может использоваться для оценки тяжести нарушения кислотно-щелочного состояния и определения, является ли его первопричиной метаболическое расстройство (увеличение или снижение уровня бикарбоната). Это важный элемент уравнения анионного промежутка, помогающий идентифицировать ацидоз, вызванный присутствием неопределяемых анионов.

Лактат артериальной крови

Концентрация лактата в артериальной крови отражает баланс между образованием лактата и его потреблением. У пациентов с тяжелым заболеванием или травмой, концентрация лактата в артериальной крови может вырасти в результате его повышенного образования (метаболический ацидоз), связанного с гипоксией тканей и анаэробным метаболизмом. Лактат артериальной крови легко измерить, это хороший прогностический показатель, и его последовательное определение помогает оценить реакцию ребенка на лечение.

Концентрация лактата может повышаться при состояниях, связанных с увеличением продукции глюкозы, таких как стрессовая гипергликемия. Увеличение концентрации лактата не всегда означает ишемию тканей, особенно если это не сопровождается метаболическим ацидозом. В общем, необходимо повторять измерение лактата через определенное время, потому что отсутствие снижения концентрации лактата в ответ на лечение имеет большее прогностическое значение, чем начальная концентрация.

При невозможности определения концентрации лактата в артериальной крови, возможно исследование крови из центральной вены. В этом случае также, изменение концентрации лактата с течением времени имеет большее прогностическое значение, чем начальная концентрация.

Концентрация гемоглобина

Так как гемоглобин (Hb) является главным веществом, которое переносит кислород в крови, его концентрация служит показателем кислородтранспортной функции крови. Зная концентрацию гемоглобина, вы можете вычислить общее количество связанного с ним кислорода ($\text{mL O}_2/\text{dL}$ крови).

Инвазивный мониторинг артериального давления

Инвазивный мониторинг артериального давления делает возможным непрерывную оценку и отображение систолического и диастолического давления крови. Форма артериальной волны предоставляет информацию о системном сосудистом сопротивлении и визуально отображает изменение сердечного выброса (например, парадоксальный пульс или чередование высоты пульсовых волн при вентилиции с положительным давлением). Для инвазивного мониторинга артериального давления требуется катетеризация артерии, магистраль, соединяющая артериальную канюлю с преобразователем, и монитор.

Мониторинг центрального венозного давления

Для измерения центрального венозного давления требуется катетеризация центральной вены. Мониторинг центрального венозного давления дает информацию, полезную при проведении жидкостной и вазоактивной терапии.

Триада признаков: низкое артериальное давление, высокое центральное венозное давление и тахикардия, характерна для снижения сократительной способности миокарда, сдавления сердца извне (например, при напряженном пневмотораксе, тампонаде сердца, или чрезмерном положительном давлении на выдохе), или препятствия току крови в легочной артерии (тяжелая легочная гипертензия или массивная эмболия легочной артерии).

Рентгенография грудной клетки

Рентгенография грудной клетки используется в диагностике нарушений кровообращения для определения размеров сердца и наличия или отсутствия застойной сердечной недостаточности (отек легких). При маленьком сердце подразумевается снижение преднагрузки (конечно-диастолического объема); при большом сердце предполагается нормальная или увеличенная преднагрузка, или выпот в полость перикарда.

Эхокардиография

Эхокардиография, это полезный неинвазивный метод отображения:

- Размеры сердечных камер
- Толщины стенок
- Движения стенок (контрактильность)
- Конфигурации и движения клапанов
- Перикардального пространства
- Расчетного внутривентрикулярного давления
- Положения межжелудочковой перегородки
- Врожденных аномалий

Этот метод может быть полезным в диагностике и оценке заболеваний сердца. Важнейшим моментом при проведении эхокардиографии является квалификация исследователя.

Список литературы

1. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *Jama*. Jan 4 2006;295(1):50-57.
2. Dieckmann R, Gausche-Hill M, Brownstein D, eds. *Pediatric Education for Prehospital Professionals*. Sudbury, Mass: Jones and Barlett Publishers, American Academy of Pediatrics; 2000.
3. Hazinski M. Children are different. In: Hazinski M, ed. *Manual of Pediatric Critical Care*. St. Louis, Mo: Mosby-Year Book; 1999.
4. Singer JI, Losek JD. Grunting respirations: chest or abdominal pathology? *Pediatr Emerg Care*. Dec 1992;8(6):354-358.
5. Gorelick MH, Shaw KN, Baker MD. Effect of ambient temperature on capillary refill in healthy children. *Pediatrics*. 1993 Nov 1993;92(5):699-702.
6. Gillette PC, Garson A, Jr., Porter CJ, et al. Dysrhythmias. In: Adams FH, Emmanouildies GC, Riemenschneider TA, eds. *Moss' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*. 4th ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1989:725-741.
7. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(Suppl 2):1-22.
8. Gemelli M, Manganaro R, Mami C, et al. Longitudinal study of blood pressure during the 1st year of life. *Eur J Pediatr*. Feb 1990;149(5):318-320.

9. *Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents*: NHLBI; May 2004.
10. Hannan EL, Farrell LS, Meaker PS, et al. Predicting inpatient mortality for pediatric trauma patients with blunt injuries: a better alternative. *J Pediatr Surg*. Feb 2000;35(2):155-159.
11. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*. 1974 Jul 13 1974;2(7872):81-84.
12. Holmes JF, Palchak MJ, MacFarlane T, et al. Performance of the pediatric Glasgow Coma Scale in children with blunt head trauma. *Acad Emerg Med*. 2005;12:814-819.
13. Downes JJ, Fulgencio T, Raphaely RC. Acute respiratory failure in infants and children. *Pediatr Clin North Am*. 1972;19:423-445.

Глава 2. Диагностика респираторного дистресса и дыхательной недостаточности

Обзор главы

Введение

Нетрудно отличить дышащего ребенка от того, кто не дышит. Однако на основании клинических признаков может быть не просто отличить ребенка с компенсаторным увеличением работы дыхания (респираторный дистресс) от того, чье состояние уже декомпенсировано и прогрессивно ухудшается вплоть до полной остановки дыхания (дыхательная недостаточность). Необходимо внимательно относиться к нарушениям дыхания, которые можно устранить простыми средствами (например, назначение кислорода или ингаляция альбутерола). Еще более важно выявить нарушения дыхания, которые могут быстро привести к сердечно-легочной недостаточности. В таких случаях требуется своевременное вмешательство и более сложные методы респираторной поддержки (например, вспомогательная вентиляция комплектом мешок-маска).

Дыхательная недостаточность у младенцев и детей может быстро прогрессировать до остановки дыхания, а затем и до остановки сердца. Хороший результат (т.е. отсутствие неврологических нарушений при выписке из больницы), более вероятен после остановки дыхания, чем после остановки сердца. Если у ребенка произошла остановка сердца, исход, как правило, плохой. Вы можете значительно улучшить исход, если своевременно распознаете и начнете лечить респираторный дистресс и дыхательную недостаточность, и даже остановку дыхания (до развития остановки сердца).

Чем раньше вы обнаружите респираторный дистресс или дыхательную недостаточность и начнете соответствующее лечение, тем выше шансы ребенка на хороший исход.

Основные проблемы, связанные с нарушениями дыхания

Лечение ребенка с тяжелым заболеванием или травмой в сочетании с респираторным дистрессом или дыхательной недостаточностью требует понимания основных проблем, связанных с нарушениями дыхания при респираторных заболеваниях. В следующих двух разделах обсуждается:

- Нарушения оксигенации и вентиляции при поражении органов дыхания
- Физиология дыхания при поражении органов дыхания

Нарушения оксигенации и вентиляции при поражении органов дыхания

Физиологическое значение системы органов дыхания

Главная функция системы органов дыхания – это газообмен. Кислород поступает в легкие во время вдоха и из альвеол диффундирует в кровь, растворяясь в плазме и соединяясь с гемоглобином (оксигенация). Углекислый газ (CO_2) диффундирует из капилляров в альвеолы, откуда выделяется во время выдоха (вентиляция). Острые нарушения дыхания могут возникать при любых поражениях дыхательных путей, легких, или при нервно-мышечных заболеваниях, когда ухудшается оксигенация или вентиляция.

У детей высокий уровень метаболизма и, следовательно, высокая потребность в кислороде на килограмм массы тела. Потребление кислорода у младенцев составляет 6 - 8 мл/кг в минуту по сравнению с 3 - 4 мл/кг в минуту у взрослых [1]. Поэтому при возникновении у ребенка апноэ или альвеолярной гиповентиляции, гипоксемия и тканевая гипоксия могут развиваться быстрее, чем у взрослого.

Возникновение и развитие дыхательных нарушений может привести к:

- Гипоксемии – недостаточной оксигенации артериальной крови
- Гиперкарбии – недостаточной вентиляции
- Сочетанию гипоксемии и гиперкарбии

Гипоксемия (Недостаточная оксигенация)

Недостаточная оксигенация крови приводит к гипоксемии, снижению сатурации (насыщения) гемоглобина кислородом. С помощью пульсоксиметрии проводится неинвазивная оценка сатурации кислородом артериальной крови (SaO_2) посредством определения сатурации оксигемоглобина (SpO_2). У обычного ребенка, $\text{SpO}_2 < 94\%$ при дыхании комнатным воздухом, означает гипоксемию.

Тканевая гипоксия развивается при недостаточной оксигенации тканей. В начале ребенок может компенсировать эти нарушения увеличением частоты и усилия при дыхании для повышения оксигенации артериальной крови. Кроме того, у детей часто развивается тахикардия, что повышает сердечный выброс и помогает компенсировать низкое содержание кислорода увеличением кровотока для поддержания доставки кислорода. По мере усиления тканевой гипоксии, утяжеляются клинические признаки нарушения функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Признаки тканевой гипоксии включают:

- Тахипноэ
- Бледность
- Раздувание крыльев носа, втяжения
- Возбуждение, беспокойство
- Цианоз (в конце)
- Изменение психического статуса
- Утомление
- Брадикардия, апноэ (в конце)
- Тахикардия (в начале)
- Брадикардия (в конце)

Важно проводить различие между гипоксемией и тканевой гипоксией. Присутствие тканевой гипоксии означает неадекватность доставки кислорода к тканям. Гипоксемия, это низкое насыщение кислородом артериальной крови, что определяется как $\text{SaO}_2 < 94\%$. Отметим, что гипоксемия не всегда приводит к тканевой гипоксии. Несмотря на гипоксемию, оксигенация тканей может поддерживаться благодаря механизмам компенсации – увеличению кровотока и кислородной емкости крови (т.е. концентрации гемоглобина). И наоборот, напряжение кислорода в артериальной крови и насыщение гемоглобина кислородом могут быть достаточными, но содержание кислорода в артериальной крови и доставка кислорода к тканям могут быть недостаточными.



Следующие термины иногда используются при описании этиологии тканевой гипоксии:

- Гипоксемическая гипоксия – снижение насыщения кислородом артериальной крови.
- Анемическая гипоксия – насыщение артериальной крови кислородом нормальное, но общее содержание кислорода в крови уменьшено из-за низкой концентрации гемоглобина. Это состояние приводит к снижению кислородной емкости крови.
- Ишемическая гипоксия – тканевой кровоток слишком низок. Концентрация гемоглобина и его насыщение кислородом могут быть нормальными, но выраженная вазоконстрикция, снижение насосной функции сердца, гиповолемия, или другие обстоятельства, приводят к снижению тканевого кровотока.
- Гистотоксическая (цитотоксическая) гипоксия – к тканям доставляется нормальное количество кислорода, однако их способность потреблять кислород нарушена (например, при отравлениях цианидами или угарным газом).

Оксигенация тканей определяется несколькими факторами, такими как концентрация гемоглобина. Содержание кислорода в артериальной крови, это количество кислорода, связанного с гемоглобином плюс несвязанный (растворенный) в артериальной крови кислород. В значительной степени это определяется концентрацией (g/L) гемоглобина (Hb) и его насыщением кислородом (SaO_2). Для определения содержания гемоглобина в артериальной крови используется следующее уравнение:

$$\text{Содержание кислорода} = [1,36 \times \text{концентрация Hb} \times \text{SaO}_2] + (0,003 \times \text{PaO}_2)$$

При нормальных условиях, количество растворенного кислорода ($0,003 \times \text{PaO}_2$), является незначительной частью общего содержания кислорода в артериальной крови. Но у ребенка с тяжелой анемией, увеличение растворенного кислорода может существенно увеличить общее содержание кислорода в артериальной крови.

В зависимости от причин возникновения респираторного дистресса и дыхательной недостаточности, механизмы развития гипоксемии могут быть различными (Таблица).

Таблица. Механизмы развития гипоксемии

Фактор	Механизм	Лечение	Причины
Низкое PO ₂ в окружающем воздухе	Снижение PaO ₂	Назначение кислорода	Увеличение высоты (снижение атмосферного давления)
Альвеолярная гиповентиляция	Увеличение напряжения углекислого газа (PaCO ₂), или гиперкарбия, приводит к вытеснению O ₂ из альвеол, вызывая снижение парциального давления кислорода в альвеолах и снижение PaO ₂ , или гипоксемию.	Восстановление нормальной вентиляции, назначение кислорода	<ul style="list-style-type: none"> • Инфекции ЦНС • Черепно-мозговая травма • Передозировка лекарств/наркотиков
Нарушение диффузии	Нарушение перемещения O ₂ и CO ₂ через альвеолокапиллярную мембрану, приводящее к снижению PaO ₂ и в тяжелых случаях – к увеличению PaCO ₂ (гиперкарбии)	Назначение кислорода с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (CPAP) или инвазивная вентиляция с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ)	<ul style="list-style-type: none"> • Альвеолярный протеиноз • Интерстициальная пневмония
Нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения (V/Q)	Несоответствие вентиляции и перфузии – недостаточная оксигенация крови, проходящей через легкие, приводящая к снижению PaO ₂ и в меньшей степени – к увеличению PaCO ₂	ПДКВ для увеличения среднего давления в дыхательных путях*, назначение кислорода, вспомогательная вентиляция	<ul style="list-style-type: none"> • Пневмония • Острый респираторный дистресс-синдром (ARDS) • Астма • Бронхиолит • Аспирационная пневмония
Шунт	Полное/постоянное шунтирование или перфузия невентилируемых областей легких, приводящие к снижению PaO ₂ и в крайних случаях – к увеличению PaCO ₂	Коррекция дефекта (назначение кислорода эффекта не оказывает)	<ul style="list-style-type: none"> • Внутрисердечный (врожденный порок сердца синего типа) • Внесердечный (легочный) • Причины, указанные для нарушения V/Q**

*Использование ПДКВ у детей с астмой требует тщательного подбора значения и консультации специалиста.

**При пневмонии, ARDS, и других паренхиматозных болезнях легких, нарушение V/Q часто сочетается с полным шунтированием крови через невентилируемые отделы легких.

Гиперкарбия (Недостаточная вентиляция)

Альвеолярная гиповентиляция приводит к гиперкарбии, то есть повышению напряжения углекислого газа (PaCO₂) в крови.

CO₂ – конечный продукт тканевого метаболизма. В норме он выделяется через легкие для поддержания кислотно-щелочного гомеостаза. При недостаточной вентиляции, снижается выделение CO₂ и повышается PaCO₂, что приводит к респираторному ацидозу. Недостаточная вентиляция может возникнуть при снижении респираторного усилия (центральная гиповентиляция). Также причинами недостаточной вентиляции могут быть заболевания дыхательных путей или паренхиматозные болезни легких.

Гипоксемию легко обнаружить с помощью неинвазивного метода – пульсоксиметрии. Гиперкарбию, однако, обнаружить более трудно из-за частичного совпадения ее клинических признаков с проявлениями гипоксемии и необходимости её подтверждения инвазивным методом.

У детей с недостаточной вентиляцией типично развитие тахипноэ (для устранения избытка CO_2). Исключения составляют дети с угнетением дыхательного центра в результате действия медикаментов/наркотиков или при патологии центральной нервной системы, когда гиперкарбия не сопровождается компенсаторным увеличением частоты дыхания. Ребенок с угнетением дыхательного центра требует тщательного наблюдения и обследования. Тяжесть последствий недостаточной вентиляции зависит от степени повышения PCO_2 в крови и выраженности респираторного ацидоза.

Симптомы недостаточной вентиляции довольно неспецифичны и представлены одним или более из следующего:

- Тахипноэ или несоответствие частоты дыхания возрасту и клиническому состоянию
- Раздувание крыльев носа, втяжения
- Возбуждение, беспокойство
- Изменение психического статуса



Для выявления недостаточной вентиляции большое значение имеет наблюдение. Симптомы недостаточной вентиляции и гипоксемии могут быть одинаковыми. Если у ребенка есть признаки гипоксемии, дайте кислород, чтобы увеличить сатурацию кислородом в крови. Вы можете обнаружить гиперкарбию при исследовании газов артериальной крови (если доступно).

Изменение психического статуса – важный признак недостаточной вентиляции. Если при назначении кислорода гипоксемия уменьшается, но концентрация CO_2 тем не менее возрастает, клиническое состояние ребенка будет изменяться от возбуждения и беспокойства к заторможенности.

Даже если пульсоксиметр показывает достаточное насыщение гемоглобина кислородом, вентиляция, тем не менее, может быть нарушенной. Если, несмотря на адекватную оксигенацию у ребенка отмечается снижение уровня сознания, необходимо заподозрить, что вентиляция недостаточна и возможно присутствуют гиперкарбия и респираторный ацидоз.

Физиология дыхания при поражении органов дыхания

Введение

Нормальное спонтанное дыхание совершается с минимальной работой. В норме дыхание тихое, с легким вдохом и пассивным выдохом. У детей с заболеваниями органов дыхания, «работа дыхания» возрастает с увеличением использования дыхательных мышц. Факторы, увеличивающие работу дыхания, это повышение сопротивления дыхательных путей (верхних и нижних) и снижение комплайенса легких. Эффективность дыхания также зависит от тонуса, силы и координации мышц, и от контроля дыхания центральной нервной системой.

Важные компоненты механизма дыхания:

- Сопротивление (resistance) дыхательных путей (верхних и нижних)
- Податливость (compliance) легких
- Дыхательная мускулатура
- Регуляция дыхания центральной нервной системой

Сопротивление дыхательных путей

Сопротивление дыхательных путей, это сопротивление потоку воздуха, вызываемое силами трения. Сопротивление главным образом увеличивается при уменьшении просвета дыхательных путей (при констрикции или при воспалении).

В крупных дыхательных путях сопротивление потоку воздуха меньше. Сопротивление дыхательных путей снижается при увеличении объема легких, так как при раздувании легких дыхательные пути расширяются. Сопротивление также зависит от количества параллельно идущих дыхательных путей: большие и среднего размера дыхательные пути создают большее сопротивление воздушному потоку, чем более многочисленные мелкие дыхательные пути, потому что общая площадь поперечного сечения крупных дыхательных путей меньше, чем общая площадь мелких дыхательных путей.

Причиной повышения сопротивления дыхательных путей может быть турбулентный воздушный поток, такой как во время крика, или при уменьшении просвета дыхательных путей. Уменьшение просвета дыхательных путей может быть вызвано отеком, бронхоконстрикцией, скоплением секрета, слизи, или сдавлением крупных дыхательных путей образованиями средостения. Препятствие на уровне верхних дыхательных путей, особенно в носовых ходах и носоглотке у младенцев, также может существенно увеличить сопротивление дыхательных путей.

В ответ на повышение сопротивления дыхательных путей, для поддержания потока воздуха увеличивается работа дыхания.

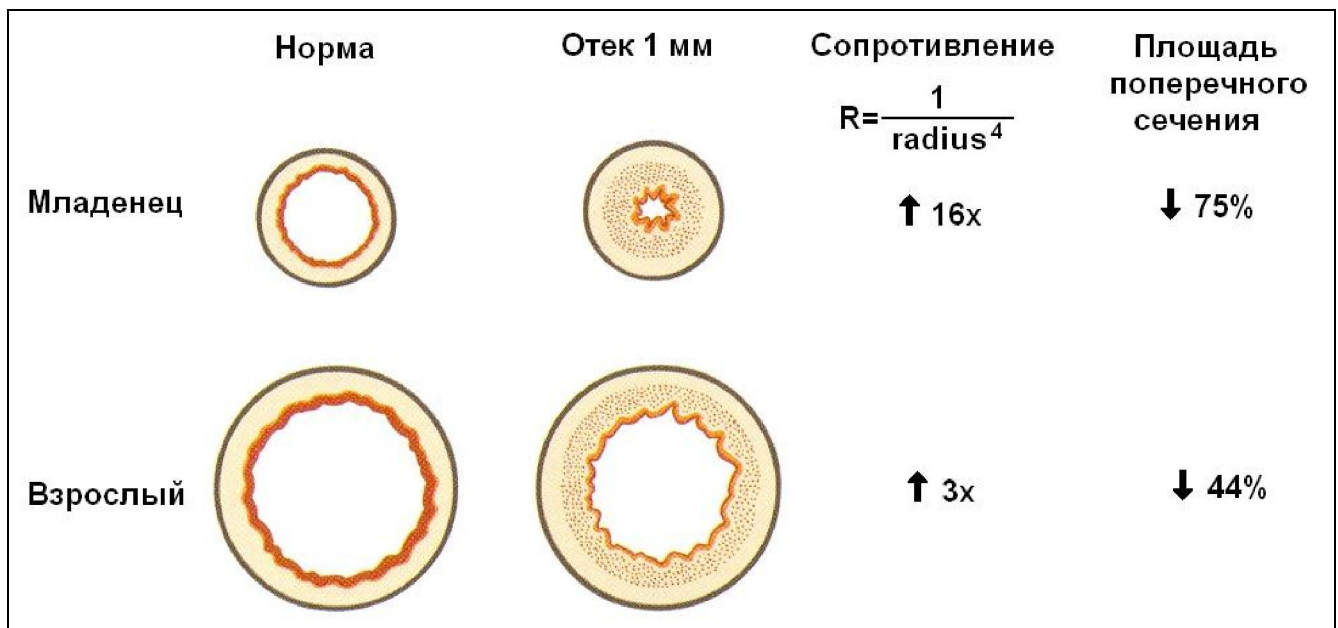
Сопротивление дыхательных путей ламинарному потоку воздуха

Во время нормального дыхания поток воздуха ламинарный (линейный) с относительно низким сопротивлением. Таким образом, для создания адекватного потока воздуха необходимо небольшое трансмуральное давление (разница между давлением в плевральных полостях и атмосферным). При ламинарном (спокойном) потоке, сопротивление дыхательных путей потоку воздуха обратно пропорционально их радиусу в четвертой степени. Любое уменьшение диаметра дыхательных путей, приводит к увеличению сопротивления дыхательных путей и работы дыхания в геометрической прогрессии (см. рисунок).

Сопротивление дыхательных путей турбулентному потоку воздуха

Сопротивление более высокое, если поток воздуха турбулентный. При турбулентном потоке, сопротивление дыхательных путей потоку воздуха обратно пропорционально их радиусу в пятой степени. Следовательно, для создания воздушного потока такой же величины требуется большее трансмуральное давление. Поэтому, при беспокойстве пациента быстрый, турбулентный поток воздуха вызывает намного большее увеличение сопротивления дыхательных путей и работы дыхания, чем при ламинарном потоке. Для предотвращения образования турбулентного потока (например, во время плача), попытайтесь успокоить ребенка с обструкцией дыхательных путей насколько это возможно.

Рисунок. Влияние отека на сопротивление дыхательных путей у младенца и взрослого. Слева показаны нормальные дыхательные пути, справа – дыхательные пути с круговым отеком толщиной 1 мм. Сопротивление дыхательных путей потоку воздуха обратно пропорционально их радиусу в четвертой степени при ламинарном потоке, и в пятой степени при турбулентном потоке. В результате происходит снижение на 75% площади поперечного сечения и 16-кратное увеличение сопротивления дыхательных путей у младенцев в сравнении со снижением на 44% площади поперечного сечения и 3-кратным увеличением сопротивления дыхательных путей у взрослых при спокойном дыхании. Образование турбулентного потока у младенца (например, во время плача) увеличивает сопротивление дыхательных путей, и соответственно работу дыхания, с 16 до 32 раз [2].



Комплаинс легких

Комплаинс (податливость) характеризует растяжимость легких и грудной клетки по отдельности или вместе. COMPLAINT легких (C_L) определяется как изменение объема легких (ΔV) при изменении внутрилегочного давления (ΔP). Ригидность (E_L) – показатель, обратный податливости.

$$C_L = \frac{\Delta V}{\Delta P}, E_L = \frac{\Delta P}{\Delta V}$$

При снижении у ребенка complaинса легких, увеличивается их ригидность, и необходимо большее усилие (т.е. трансмуральное давление) для заполнения альвеол. У самостоятельно дышащего ребенка, увеличение силы вдоха позволяет снизить давление в плевральной полости относительно атмосферного до уровня, достаточного для перемещения воздуха в легкие. Во время искусственной вентиляции легких, если complaинс легких снижен, необходимо увеличение положительного давления в дыхательных путях для достижения адекватной вентиляции.

В ответ на снижение complaинса легких, для поддержания потока воздуха увеличивается работа дыхания.

Complаинс легких изменяется в зависимости от степени их расправления или воздушности. Внелегочные причины снижения complaинса легких, это пневмоторакс и плевральный выпот. К внутрилегочным причинам снижения complaинса легких относятся пневмония и воспалительные заболевания ткани легких (например, ARDS, фиброз). При этих состояниях увеличивается содержание воды в интерстициальном пространстве и альвеолах. Влияние повышенного содержания воды на complaинс легких можно описать, сравнив эластичность смоченной и сухой губки. Сухая губка после сжатия быстро расправляется. Смоченная губка труднее сжимается и расправляется более медленно, потому что избыточное содержание жидкости снижает ее эластичность.



Грудная стенка младенцев и детей младшего возраста податлива. Поэтому относительно небольшое изменение давления вызывает движение грудной стенки. Во время нормального дыхания сокращение диафрагмы у детей вызывает небольшое втяжение нижних ребер, но не приводит к западению грудной клетки. Однако при сильном сокращении диафрагмы происходит более значительное снижение внутригрудного давления относительно атмосферного, что вызывает втяжение грудной клетки во время дыхания. При снижении complaинса легких, адекватный дыхательный объем не всегда достижим даже при вдохе с максимальным усилием, потому что описанное втяжение грудной стенки ограничивает расширение легких во время вдоха. Подобным образом, слабость грудной стенки и дыхательной мускулатуры у детей с нервно-мышечными расстройствами, делает неэффективным дыхание и кашель, приводя к характерному парадоксальному дыханию.

Дыхательная мускулатура

Во время спонтанного дыхания, дыхательные мышцы (в основном диафрагма) увеличивают объем грудной клетки, в результате чего снижается внутригрудное давление. При снижении внутригрудного давления ниже атмосферного, воздух движется в легкие (вдох). К дыхательной мускулатуре относятся:

- Диафрагма (главная мышца)
- Межреберные мышцы
- Вспомогательные мышцы

В норме, межреберные мышцы придают жесткость грудной клетке во время сокращения диафрагмы. Сокращение диафрагмы вызывает снижение внутригрудного давления, достаточное для движения потока воздуха в легкие. Вспомогательная дыхательная мускулатура обычно не используется во время нормальной вентиляции. При расстройствах дыхания, когда увеличивается сопротивление дыхательных путей или снижается complaинс легких, для создания инспираторного потока может потребоваться участие вспомогательной мускулатуры, чтобы снизить внутригрудное давление и придать жесткость грудной клетке.

Во время спонтанного дыхания, процесс выведения воздуха из легких происходит преимущественно пассивно. Выдох происходит вследствие расслабления дыхательной мускулатуры и благодаря эластической тяге легких и грудной стенки. Это приводит к увеличению внутригрудного давления до уровня выше атмосферного. Выдох может стать активным при повышении сопротивления нижних дыхательных путей. При этом в дыхании могут участвовать мышцы передней брюшной стенки и межреберные.



В норме диафрагма куполообразная, и находясь в такой форме, сокращается с максимальной силой. При уплощении диафрагмы, что встречается при перераздувании легких (например, при обострении астмы), сила сокращений меньше и вентиляция менее эффективна. Если движениям диафрагмы препятствуют вздутие живота и высокое внутрибрюшное давление (например, при переполненном желудке), или задержка воздуха из-за обструкции дыхательных путей, возникает угроза для дыхания. У младенцев и детей младшего возраста, межреберные мышцы не могут эффективно поднять грудную стенку, чтобы увеличить объем грудной клетки и компенсировать потерю движения диафрагмы.

Регуляция дыхания центральной нервной системой

Регуляция дыхания осуществляется несколькими механизмами:

- Дыхательные центры ствола мозга
- Центральные и периферические хеморецепторы
- Произвольная регуляция

Спонтанное дыхание контролируется группой дыхательных центров, расположенных в стволе мозга. В основном они управляются сигналами от центральных и периферических хеморецепторов. Центральные хеморецепторы реагируют на изменение концентрации ионов водорода в цереброспинальной жидкости, что в значительной степени определяется уровнем CO_2 в артериальной крови (PaCO_2). Периферические рецепторы (в каротидных тельцах) преимущественно реагируют на снижение O_2 в артериальной крови (PaO_2), но часть рецепторов реагирует также на повышение PaCO_2 .

Дыхание может изменяться посредством контроля со стороны коры головного мозга. Примерами произвольной регуляции дыхания являются задержка дыхания, одышка и вздохи. Угнетение дыхательных центров при таких состояниях как инфекция центральной нервной системы, черепно-мозговая травма, передозировка лекарственных средств, приводит к гиповентиляции или апноэ.

Распределение нарушений дыхания по тяжести

Респираторный дистресс

Респираторный дистресс – это клиническое состояние, характеризующееся повышением частоты дыхания (тахипноэ) и увеличением респираторного усилия (проявляется раздуванием крыльев носа, втяжениями, и использованием вспомогательной мускулатуры). Респираторный дистресс может сопровождаться появлением дополнительных дыхательных шумов, изменением цвета кожных покровов и психического статуса.

Выделяют умеренно выраженный и тяжелый респираторный дистресс. Например, умеренный респираторный дистресс диагностируют у ребенка с небольшим увеличением частоты дыхания и умеренным увеличением респираторного усилия с изменениями дыхательных шумов. При тяжелом респираторном дистрессе у ребенка определяется выраженное тахипноэ, значительное увеличение респираторного усилия с изменением дыхательных шумов, а также ухудшение цвета кожных покровов и психического статуса. Тяжелый респираторный дистресс может быть признаком дыхательной недостаточности.

Клинические проявления респираторного дистресса:

- Тахипноэ
- Тахикардия
- Увеличение респираторного усилия (раздувание крыльев носа, втяжения)
- Патологические дыхательные шумы (например, стридор, свистящее дыхание, экспираторное хрюканье)
- Бледность, прохладность кожных покровов
- Изменение психического статуса

Тяжесть клинических проявлений респираторного дистресса может изменяться. Развитие респираторного дистресса означает, что ребенок старается поддержать адекватный газообмен, несмотря на обструкцию дыхательных путей, снижение комплайенса легких или паренхиматозное заболевание легких. При утомлении ребенка или дальнейшем ухудшении функции органов дыхания, поддержание адекватного газообмена становится невозможным. Когда это происходит, развиваются симптомы дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность

Дыхательная недостаточность – это клиническое состояние, характеризующееся недостаточной оксигенацией, вентиляцией, или тем и другим. Часто дыхательная недостаточность является последней стадией респираторного дистресса. Однако при нарушении регуляции дыхания центральной нервной системой, респираторное усилие у ребенка с дыхательной недостаточностью может быть слабым или вовсе отсутствовать. Предположительный диагноз дыхательной недостаточности может быть установлен на основании клинических находок. Но для подтверждения дыхательной недостаточности может потребоваться исследование газов артериальной крови (ABG), что не всегда доступно.

Предположительный диагноз дыхательной недостаточности может быть установлен на основании следующих клинических признаков:

- Выраженное тахипноэ (в начале)
- Брадипноэ, апноэ (в конце)
- Тахикардия (в начале)
- Брадикардия (в конце)
- Увеличение, снижение или отсутствие респираторного усилия
- Цианоз
- Ослабление или отсутствие дыхательных шумов
- Оглушение, кома

Причинами дыхательной недостаточности могут быть обструкция верхних или нижних дыхательных путей, паренхиматозное заболевание легких, и нарушение регуляции дыхания (например, апноэ или поверхностное, редкое дыхание). Если респираторное усилие недостаточно, дыхательная недостаточность может иметь место без типичных симптомов респираторного дистресса.



Строгие критерии дыхательной недостаточности установить трудно, потому что исходные показатели функции дыхания (т.е. до заболевания) у отдельного младенца или ребенка могут отличаться от нормы. Например, у младенца с врожденным пороком сердца синего типа и исходным насыщением кислородом в артерии (SaO_2) 75% нет дыхательной недостаточности. Однако у ребенка с исходно нормальной функцией сердца и легких, такая же степень гипоксемии была бы признаком дыхательной недостаточности.

С функциональной точки зрения, дыхательная недостаточность можно охарактеризовать как клиническую ситуацию, требующую вмешательства для предотвращения остановки дыхания и, в конечном счете, остановки сердца.

Классификация нарушений дыхания по виду

Введение

В зависимости от причины, респираторный дистресс и дыхательная недостаточность классифицируются следующим образом:

- Обструкция верхних дыхательных путей
- Обструкция нижних дыхательных путей
- Паренхиматозные заболевания легких
- Нарушение регуляции дыхания

Респираторные нарушения не всегда встречаются изолированно. У ребенка может быть одна или несколько причин развития респираторного дистресса или дыхательной недостаточности. Например, у ребенка возможно нарушение регуляции дыхания в связи с черепно-мозговой травмой с последующим развитием пневмонии (паренхиматозного заболевания легкого).

Обструкция верхних дыхательных путей

Обструкция верхних дыхательных путей (т.е. дыхательных путей вне грудной клетки) может происходить на уровне носа, глотки, или гортани. Степень обструкции может варьировать от легкой до тяжелой. Обычные причины обструкции верхних дыхательных путей – аспирация инородного тела (например, аспирация еды или мелких предметов) и набухание тканей, выстилающих верхние дыхательные пути (например, анафилаксия, гипертрофия миндалин, круп, или эпиглоттит). Образования, уменьшающие просвет дыхательных путей (например, глоточный или перитонзиллярный абсцесс или опухоль) также могут вызвать обструкцию верхних дыхательных путей.

К другим причинам относятся обструкция носовых ходов густым секретом или врожденные пороки дыхательных путей, приводящие к их сужению (например, полные кольца трахеи). Обструкция верхних дыхательных путей может быть ятрогенной. Например, причиной подсвязочного стеноза может быть травма при интубации трахеи.

Клинические признаки обструкции верхних дыхательных путей включают такие общие симптомы как увеличение частоты дыхания и респираторного усилия. Типичные симптомы наблюдаются преимущественно во время вдоха и могут включать:

- Тахипноэ
- Увеличение респираторного усилия (втяжения на вдохе, раздувание крыльев носа)
- Изменение голоса (например, осиплость), «лающий» кашель.
- Стридор (обычно инспираторный, но может быть двухфазным)
- Снижение экскурсии грудной клетки
- Ослабление дыхательных шумов

Могут присутствовать другие симптомы – цианоз, слюнотечение, кашель или парадоксальное дыхание. Частота дыхания обычно повышается незначительно, потому что при высокой частоте дыхания поток воздуха становится турбулентным, а сопротивление ему увеличивается.

Обструкция нижних дыхательных путей

Обструкция нижних дыхательных путей (т.е. дыхательных путей внутри грудной клетки) может возникать на уровне нижней части трахеи, бронхов, или бронхиол. Обычные причины обструкции нижних дыхательных путей, это астма и бронхиолит.

Клинические признаки обструкции нижних дыхательных путей включают такие общие симптомы как увеличение частоты дыхания и респираторного усилия. Типичные признаки наблюдаются во время выдоха и включают:

- Тахипноэ
- Свистящее дыхание (чаще на выдохе, но может быть на вдохе, или двухфазное)
- Увеличение респираторного усилия (втяжения, раздувание крыльев носа, удлинение выдоха)
- Удлиненный выдох сочетается с увеличением экспираторного усилия (т.е. процесс выдоха становится активным, а не пассивным)
- Кашель



У детей с острой обструкцией нижних дыхательных путей (например, при астматическом статусе), увеличение внутриплеврального давления во время форсированного выдоха приводит к сдавлению ближайших к альвеолам дыхательных путей. Сдавление дыхательных путей усиливает обструкцию на выдохе и поток выдыхаемого воздуха не увеличивается. При выраженном коллапсе мелких дыхательных путей, возникает задержка воздуха и перераздувание легких.

У ребенка с тяжелым обострением астмы частота дыхания снижается и тем самым поддерживается более низкая скорость движения воздуха. Одновременно ребенок пытается увеличить дыхательный объем для обеспечения нормальной альвеолярной вентиляции. Эти реакции минимизируют силы трения и работу дыхания. Однако у младенцев, при обструкции нижних дыхательных путей, частота дыхания имеет тенденцию к увеличению. Грудная клетка у младенцев податлива. Если младенец пытается дышать более глубоко, значительное снижение внутриплеврального давления относительно атмосферного может привести к большому западению грудной стенки. Для младенцев более эффективно дышать с высокой частотой и малым дыхательным объемом для поддержания минутной вентиляции, сохраняя относительно большой объем газа в легких при значительной обструкции нижних дыхательных путей.

Паренхиматозные заболевания легких

Заболевания ткани легких (паренхиматозные) – этим термином обозначена группа разнородных клинических состояний, при которых повреждается паренхима легких. Повреждение легких при паренхиматозных заболеваниях происходит на уровне альвеолокапиллярной единицы и характеризуется коллапсом альвеол и мелких дыхательных путей или заполнением альвеол жидкостью. Это приводит к нарушению оксигенации и, в тяжелых случаях, вентиляции. Типично снижение комплайенса легких и обнаружение легочных инфильтратов на рентгенограмме органов грудной клетки.

Паренхиматозные заболевания легких имеют множество причин. Поражение ткани легких возникает при пневмонии различной этиологии (например, бактериальной, вирусной, химической), отеке легких (ассоциированном с застойной сердечной недостаточностью или с повышенной проницаемостью капилляров, как при сепсисе), остром респираторном дистресс-синдроме (ARDS). Другой возможной причиной является ушиб легкого (травма). Также к потенциальным причинам поражения паренхимы легких относятся аллергические реакции, действие токсинов, васкулит, и инфильтративные заболевания.

Клинические симптомы паренхиматозных заболеваний легких:

- Тахипноэ (часто выраженное)
- Тахикардия
- Увеличение респираторного усилия
- Экспираторное хрюканье
- Гипоксемия (улучшение оксигенации при назначении кислорода может отсутствовать)
- Хрипы в легких
- Ослабление дыхательных шумов



У детей с паренхиматозными заболеваниями легких, вентиляция (т.е. выведение углекислого газа) часто может поддерживаться относительно небольшим количеством функционирующих альвеол, тогда как оксигенация нарушается. Ухудшение вентиляции, на что указывает гиперкарбия, это поздний признак прогрессирующего заболевания.

Экспираторное хрюканье возникает при сужении голосовой щели во время выдоха для поддержания положительного давления в дыхательных путях и предотвращения коллапса альвеол и мелких дыхательных путей.

Нарушение регуляции дыхания

При нарушении регуляции дыхания, структура дыхания становится патологической, что проявляется неадекватной частотой дыхания, недостаточным респираторным усилием, или тем и другим. Часто родители говорят, что ребенок «странно дышит». Обычно причиной являются неврологические нарушения (например, судороги, инфекция ЦНС, черепно-мозговая травма, опухоль головного мозга, гидроцефалия, нервно-мышечное заболевание). Поскольку нарушение регуляции дыхания обычно возникает при состояниях с ухудшением функции нервной системы, у таких детей часто отмечается угнетение сознания.

Клинические признаки нарушения регуляции дыхания:

- Неустойчивая или нерегулярная частота дыхания (тахипноэ, чередующееся с брадипноэ)
- Изменяющееся респираторное усилие
- Поверхностное дыхание (часто приводящее к гипоксемии и гиперкарбии)
- Центральное апноэ (т.е. апноэ с отсутствием любых попыток вдоха)

Список литературы

1. Baraff LJ. Capillary refill: is it a useful clinical sign? *Pediatrics*. 1993;92:723-724.
2. Cote CJ, Ryan JF, Todres ID, Groudsouzian NG, eds. *A Practice of Anesthesia for Infants and Children*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1993.

Глава 3. Лечение респираторного дистресса и дыхательной недостаточности

Обзор главы

Введение

Нарушения дыхания являются основной причиной остановки сердца у детей. Нарастающая дыхательная недостаточность – главная причина, по которой требуется проведение СЛР у детей и младенцев, как в больнице, так и вне больницы.

В большинстве случаев нет четких клинических признаков, по которым можно разделить респираторный дистресс и дыхательную недостаточность. Дыхательная недостаточность может иметь место даже при отсутствии или невыраженных признаках респираторного дистресса. Система органов дыхания у детей обладает уникальными анатомическими и физиологическими особенностями. У детей клинические признаки ухудшения функции дыхания могут развиваться стремительно. Поэтому времени очень мало, чтобы тратить его на обсуждение начального и последующих этапов лечения.

Быстрое распознавание и эффективное лечение нарушений дыхания – это основа расширенных реанимационных мероприятий в педиатрии.

Для наилучшего исхода для пациента необходимо быстрое восстановление функции дыхания. Быстрое начало лечения дыхательной недостаточности делает возможным выживание с отсутствием неврологических нарушений. Если остановка дыхания приводит к остановке сердца, то исход, как правило, неблагоприятный.

Первая помощь при респираторном дистрессе и дыхательной недостаточности

Введение

Основная цель первой помощи при респираторном дистрессе и дыхательной недостаточности – поддержание или восстановление адекватной оксигенации и вентиляции. Для достижения этой цели необходимо предвидеть и своевременно распознать респираторный дистресс или дыхательную недостаточность и начать лечение как можно скорее. Поскольку нарушения дыхания – это главная причина остановки сердца, приоритетом в лечении любого ребенка с тяжелым заболеванием или травмой является оценка проходимости дыхательных путей и дыхания.

Первая помощь ребенку с респираторным дистрессом или дыхательной недостаточностью начинается с быстрой, сфокусированной оценки состояния для определения типа и тяжести нарушения дыхания. На этапе первой помощи, вы должны распределить лечебные мероприятия по важности, основываясь на типе и тяжести, а не на точной этиологии нарушения дыхания у ребенка. После обеспечения оксигенации и вентиляции, установите причину нарушения дыхания, что определит дальнейшее целенаправленное лечение. Необходимо часто повторно оценивать состояние ребенка для определения реакции на лечение и распределения по важности последующих лечебных мероприятий.

Лечение респираторного дистресса и дыхательной недостаточности

Первичная стабилизация и лечение ребенка с респираторным дистрессом или дыхательной недостаточностью может включать следующие действия (Таблица 1):

Таблица 1. Первая помощь при респираторном дистрессе и дыхательной недостаточности

Оценка	Действия (при необходимости)
A – дыхательные пути	<ul style="list-style-type: none"> • Поддержите просвет дыхательных путей (помогите ребенку принять комфортное положение), или восстановите просвет дыхательных путей (выполните ручной прием открытия дыхательных путей). <ul style="list-style-type: none"> – Если подозревается травма шейного отдела позвоночника, восстановите просвет дыхательных путей, используя выдвигание вперед нижней челюсти без запрокидывания головы. Если это вмешательство не приводит к открытию дыхательных путей – используйте подбородок или выдвигание вперед нижней челюсти и осторожное запрокидывание головы, потому что открытие дыхательных путей является приоритетной задачей. • Очистите дыхательные пути (отсасывание содержимого из носоглотки и ротоглотки при необходимости, удалите обнаруженное инородное тело). • При необходимости установите назофарингеальный или орофарингеальный воздуховод.

В – дыхание	<ul style="list-style-type: none"> • Вспомогательная вентиляция (например, с помощью комплекта мешок-маска) по показаниям. • Подайте кислород (по возможности увлажненный). Применяйте высокую концентрацию кислорода при тяжелом респираторном дистрессе или дыхательной недостаточности; по возможности используйте неревверсивный дыхательный контур. • Проводите постоянный мониторинг насыщения кислородом с помощью пульсоксиметрии. • Будьте готовы к интубации трахеи. • При необходимости, назначьте лекарственные препараты (например: альбутерол, адреналин).
С – кровообращение	<ul style="list-style-type: none"> • Проводите мониторинг частоты и ритма сердечных сокращений. • Обеспечьте сосудистый доступ (для введения жидкостей и лекарственных препаратов).

Принципы целенаправленного лечения

Когда стабилизированы оксигенация и вентиляция, устанавливают причину нарушения дыхания, что позволяет проводить оптимальное лечение. В этой главе обсуждаются принципы целенаправленного лечения следующих четырех типов нарушения дыхания:

- Обструкция верхних дыхательных путей
- Обструкция нижних дыхательных путей
- Паренхиматозные болезни легких
- Нарушение регуляции дыхания

Лечение обструкции верхних дыхательных путей

Введение

Обструкция верхних дыхательных путей – это препятствие на уровне крупных, расположенных вне грудной клетки дыхательных путей. Степень тяжести обструкции может варьировать от легкой до тяжелой. Частые причины обструкции, это аспирация инородного тела, отек тканей (выше, на уровне, или ниже голосовых складок), и угнетение сознания, когда обструкцию вызывает западение языка.

К нарушению проходимости дыхательных путей у детей и младенцев может привести сочетание нескольких факторов. Западение языка – частая причина обструкции верхних дыхательных путей, так как его размер велик по отношению к ротоглотке. У лежащего на спине младенца с угнетением сознания, выступающий затылок может обусловить сгибание шеи, что может вызвать обструкцию верхних дыхательных путей. Обструкция на уровне носовых ходов у младенцев может привести к снижению вентиляции. Обструкция дыхательных путей на уровне полости носа, глотки, или гортани, может быть вызвана скоплением секрета, крови, продуктов воспаления при травме или инфекции.

Общие принципы лечения обструкции верхних дыхательных путей

Рекомендации по общим принципам лечения обструкции верхних дыхательных путей включают мероприятия первой помощи, перечисленные в Таблице 1. Дополнительные меры направлены на устранение обструкции. Так для восстановления просвета дыхательных путей может потребоваться:

- Удалить вызвавший обструкцию предмет
- Аспирировать содержимое из носоглотки и ротоглотки
- Уменьшить отек дыхательных путей
- Придать ребенку комфортное положение
- Успокоить ребенка, так как при возбуждении проходимость верхних дыхательных путей часто ухудшается
- Решить, необходимы ли дополнительные мероприятия по поддержанию проходимости дыхательных путей (например, интубация трахеи)
- Принять своевременное решение о хирургическом вмешательстве для восстановления проходимости дыхательных путей (трахеостомия)

Отсасывание из дыхательных путей эффективно при скоплении секретов, крови, продуктов воспаления. Однако будьте осторожны, если нарушение проходимости верхних дыхательных путей вызвано отеком из-за инфекции (круп). У многих из этих пациентов проведение отсасывания вслепую относительно противопоказано, так как увеличивает беспокойство ребенка, что усиливает респираторный дистресс.

Вместо этого, при отеке дыхательных путей ниже языка, помогите ребенку принять комфортное положение и проведите ингаляцию адреналина или рацемического адреналина. Помощь в данной ситуации могут также оказать кортикостероиды (применяемые в ингаляции, внутривенно, внутримышечно, или внутрь).

При тяжелой обструкции верхних дыхательных путей как можно раньше попросите помощи. Специалист с высокой квалификацией и опытом с большей вероятностью успешно восстановит проходимость дыхательных путей. Недостаточно агрессивное лечение острой обструкции верхних дыхательных путей, может привести к полной обструкции дыхательных путей и, в конечном счете, к остановке сердца. В менее тяжелых случаях обструкции верхних дыхательных путей у детей и младенцев может быть полезным использование вспомогательных приспособлений. Например, у ребенка с синдромом Пьера Робена, когда обструкция возникает на уровне языка, эффективно применение назофарингеального или орофарингеального воздуховода. Орофарингеальный воздуховод следует применять только у пациентов в бессознательном состоянии, потому что у детей в сознании, с сохраненными рефлексамии с ротоглотки, могут возникнуть осложнения в виде ларингоспазма и рвоты. Будьте осторожны, устанавливая назофарингеальный воздуховод, чтобы избежать повреждения носоглотки и кровотечения. У детей с отеком мягких тканей верхних дыхательных путей, например в связи с инфекцией, может быть полезным применение постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP) с помощью специальных назальных или назофарингеальных канюль.

Особенности лечения обструкции верхних дыхательных путей в зависимости от этиологии

Введение

Специфическое лечение обструкции верхних дыхательных путей определяется ее причиной. В этом разделе приводятся рекомендации по лечению обструкции верхних дыхательных путей в следующих ситуациях:

- Круп
- Анафилаксия
- Другие причины обструкции (например, обструкция дыхательных путей инородным телом, заглоточный абсцесс)

Тактика лечения в зависимости от тяжести крупа

Степень тяжести крупа, устанавливаемая при клиническом обследовании, определяет его лечение. Тяжесть крупа определяется по следующим признакам [1–7]:

- Круп легкой степени: редкий «лающий» кашель, отсутствие стридора в покое, невыраженные втяжения уступчивых мест или их отсутствие.
- Круп средней степени: частый «лающий» кашель, стридор легко слышен в покое, втяжения уступчивых мест сохраняется в покое, однако беспокойство ребенка незначительно или отсутствует, а дыхательные шумы хорошо слышны при аускультации.
- Круп тяжелой степени: частый «лающий» кашель, выраженный инспираторный и иногда экспираторный стридор, выраженные втяжения уступчивых мест, ослабление дыхательных шумов, сильное беспокойство.
- Угрожающая дыхательная недостаточность: «лающий» кашель (может быть не выражен, если тяжелая гипоксемия и гиперкарбия приводят к снижению респираторного усилия у ребенка), стридор слышен в покое (может быть тихим при снижении респираторного усилия), втяжения уступчивых мест (могут быть не выражены при снижении респираторного усилия), ослабление дыхательных шумов, заторможенность или снижение уровня сознания, часто – цианоз кожи и слизистых оболочек – в отсутствие назначения кислорода.

Значение SpO₂ может незначительно снизиться при крупе легкой и средней степени, и в большинстве случаев заметно снижается при тяжелом крупе.

Рекомендации по общим принципам лечения обструкции верхних дыхательных путей включают мероприятия первой помощи, описанные в Таблице 1. Ниже описаны действия при лечении крупа [1-7].

Степень тяжести крупа	Действия
Легкая	<ul style="list-style-type: none"> • Рассмотрите назначение одной дозы дексаметазона внутрь. • Обеспечьте дыхание прохладным аэрозолем.

Средняя и тяжелая	<ul style="list-style-type: none"> • Назначьте кислород. • Обеспечьте дыхание прохладным аэрозолем. • Не давайте ничего через рот. • Назначьте ингаляцию рацемического адреналина или L-адреналина. • Назначьте одну дозу дексаметазона внутрь или внутримышечно. • После ингаляции адреналина наблюдайте за ребенком по меньшей мере 2 часа учитывая возможность «отдачи» (возобновление стридора). • Рассмотрите назначение гелиокса (смеси гелия и кислорода).
Угрожающая дыхательная недостаточность	<ul style="list-style-type: none"> • Проводите вспомогательную вентиляцию (т.е. вентиляцию комплектом мешок-маска) в случае необходимости (например, при сохраняющейся гипоксемии, недостаточной вентиляции, снижении уровня сознания). • Назначьте кислород в высокой концентрации; при возможности используйте нереверсивную маску. • В случае необходимости выполните интубацию трахеи; чтобы избежать дальнейшего повреждения подсвязочного пространства, используйте меньшую эндотрахеальную трубку по сравнению с рассчитанным на основании возраста размером. • Будьте готовы в случае необходимости восстановить проходимость дыхательных путей хирургическим методом. <div data-bbox="480 790 1481 943" style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;"> <p>Важно: готовясь к проведению быстрой последовательной интубации с использованием миорелаксантов у ребенка с тяжелым отеком подсвязочного пространства, вы должны быть уверены, что сможете адекватно визуализировать дыхательные пути. В противном случае использования миорелаксантов лучше избегать.</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> • Назначьте дексаметазон внутривенно.

Лечение анафилаксии

В дополнение к мероприятиям первой помощи, описанным в Таблице 1, лечение анафилаксии может включать следующее [8-10]:

Действия
Примените адреналин внутримышечно с помощью автоинжектора или приготовьте необходимую дозу и введите внутримышечно или внутривенно в зависимости от тяжести симптомов.
Подготовьтесь к интубации трахеи при возникновении показаний.
<ul style="list-style-type: none"> • При развитии бронхоспазма (свистящее дыхание), назначьте альбутерол в виде аэрозоля с фиксированной дозировкой или раствора для ингаляций. • В случае необходимости назначьте непрерывную ингаляцию (т.е. при тяжелом бронхоспазме).
<ul style="list-style-type: none"> • Назначьте дифенгидрамин (димедрол) и H₂-блокатор.
<p>При развитии гипотензии:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Уложите больного в положение Тренделенбурга, если он это переносит. • Назначьте адреналин небольшими болюсами или в виде титрования до достижения возрастного уровня артериального давления. • Назначьте изотонический кристаллоид (например, изотонический раствор хлорида натрия или раствор Рингера) в виде внутривенного болюса 20 мл/кг (повторить в случае необходимости).
Назначьте метилпреднизолон или другой кортикостероид в эквивалентной дозе.

Лечение обструкции вследствие других причин

В дополнение к общим рекомендациям по лечению обструкции верхних дыхательных путей, ниже описаны действия в таких ситуациях как обструкция дыхательных путей инородным телом или заглоченный абсцесс.

Действия
<p>Оказание первой помощи.</p> <p>При легкой и средней степени обструкции верхних дыхательных путей, когда ребенок еще дышит эффективно:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Помогите ребенку принять комфортное положение (легкая или средняя степень обструкции верхних дыхательных путей, ребенок в сознании) • Проводите ингаляцию кислорода в максимально возможной концентрации; при возможности используйте нереверсивную маску <p>При наличии у ребенка более тяжелых симптомов:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Выполните понятие подбородка или выдвижение вперед нижней челюсти (тяжелая или полная обструкция дыхательных путей, ребенок без сознания) • Как можно быстрее продолжите необходимое лечение у квалифицированного специалиста (например, у анестезиолога или отоларинголога) <p>При подозрении на инородное тело, попытайтесь его удалить в соответствии с рекомендациями (тяжелая или полная обструкция верхних дыхательных путей, когда невозможно адекватное дыхание):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Если младенец или ребенок в сознании, используйте соответствующие возрасту приемы: <ul style="list-style-type: none"> - Дети младше 1 года: удары по спине и надавливание на грудную клетку - Дети старше 1 года: субдиафрагмальные надавливания (прием Хеймлиха) • Если ребенок теряет сознание, осмотрите полость рта и удалите все обнаруженные предметы. Постарайтесь обеспечить вентиляцию комплектом мешок-маска. Если вы не можете обеспечить эффективную вентиляцию несмотря на несколько попыток, начните проведение циклов компрессий грудной клетки и попыток вентиляции (даже если определяется пульс) пока не будет доступна специализированная помощь. При компрессиях грудной клетки возможно перемещение инородного тела. Перед каждым вдохом, осматривайте полость рта и удаляйте все обнаруживаемые предметы. <p>Важно: Попытки вслепую очистить верхние дыхательные пути пальцем не рекомендуются. Эти действия могут способствовать перемещению инородного тела далее в дыхательные пути, а также привести к травме и кровотечению.</p>
<p>Во время проведения вентиляции комплектом мешок-маска, может потребоваться создание высокого давления во время вдоха. Для этого необходимо заблокировать предохранительный клапан. Рассмотрите необходимость проведения вентиляции с участием двух человек.</p>
<p>В соответствии с показаниями постарайтесь выполнить интубацию трахеи.</p>
<p>Получите консультацию специалиста.</p>
<p>При необходимости, проведите ингаляцию рацемического адреналина или L-адреналина (например, при наличии стридора).</p>
<p>При необходимости выполните рентгенологическое исследование грудной клетки.</p>
<p>Для окончательного устранения обструкции может потребоваться проведение бронхоскопии.</p>

Лечение обструкции нижних дыхательных путей

Введение

Обструкция нижних дыхательных путей – это препятствие на уровне внутригрудных, мелких дыхательных путей (например, бронхов и бронхиол). Обычные причины обструкции нижних дыхательных путей, это бронхиолит и астма.

Общие принципы лечения обструкции нижних дыхательных путей

Рекомендации по общим принципам лечения обструкции нижних дыхательных путей включают мероприятия первой помощи, перечисленные в Таблице 1.

Будьте осторожны, проводя вспомогательную вентиляцию у детей с обструкцией нижних дыхательных путей, соблюдайте относительно низкую частоту дыхания с достаточным временем выдоха (см. ниже).

Приоритетом в лечении детей и младенцев с дыхательной недостаточностью или тяжелым респираторным дистрессом является восстановление достаточной оксигенации. Устранение гиперкарбии не столь важно, потому что дети, как правило, переносят гиперкарбию без неблагоприятных последствий.

Если ребенку с обструкцией нижних дыхательных путей требуется вспомогательная вентиляция, проводите вентиляцию комплектом мешок-маска, соблюдая относительно низкую частоту дыхания.

Вентиляция с низкой частотой позволяет увеличить время выдоха и снизить риск формирования воздушной ловушки. При низкой частоте дыхания вы можете также увеличить время вдоха и тем самым избежать высокого давления в дыхательных путях и связанных с этим осложнений. При высоком давлении в дыхательных путях воздух поступает в желудок, что вызывает его растяжение и увеличивает риск регургитации и аспирации. Также высокое давление в дыхательных путях увеличивает риск пневмоторакса, может затруднить венозный возврат и снизить сердечный выброс. Растяжение желудка нарушает нормальное движение диафрагмы и ограничивает вентиляцию. Перераздувание легких при формировании воздушной ловушки может вызвать тяжелую гипоксию или значительно снизить сердечный выброс.

Особенности лечения обструкции нижних дыхательных путей в зависимости от этиологии

Введение

Специфическое лечение обструкции нижних дыхательных путей определяется ее причиной. В этом разделе приводятся рекомендации по лечению обструкции нижних дыхательных путей в следующих ситуациях:

- Бронхиолит
- Приступ бронхиальной астмы

Важно: У младенца со свистящим дыханием сложно провести дифференциальный диагноз между бронхиолитом и астмой. Присутствие в анамнезе эпизодов свистящего дыхания указывает на обратимый бронхоспазм (т.е. астму) у младенца. Если диагноз не ясен, выполните пробу с бронходилататором.

Лечение бронхиолита

В дополнение к мероприятиям первой помощи, описанным в Таблице 1, ниже приводятся особенности лечения при бронхиолите.

Действия
В случае необходимости проведите аспирацию содержимого носоглотки и ротоглотки.
При наличии показаний проведите дополнительные тесты: вирусологическое исследование, рентгенографию органов грудной клетки, анализ газов артериальной крови (ABG).

Рандомизированные контролируемые исследования показали неоднозначные результаты применения бронходилататоров или кортикостероидов при бронхиолите [11-13]. Ожидаются результаты дополнительных исследований. У некоторых младенцев отмечается положительный эффект от ингаляции адреналина или альбутерола. Было показано, что адреналин в ингаляции эффективнее, чем альбутерол [14-16]. У других младенцев ингаляционная терапия может привести к ухудшению симптомов. Поэтому, оцените эффект от пробной ингаляции адреналина или альбутерола и прекратите лечение при отсутствии улучшения.

Лечение приступа астмы

В дополнение к мероприятиям первой помощи, описанным в Таблице 1, ниже приведены особенности лечения приступа астмы [17-22]. Лечение астмы проводится согласно степени тяжести, которая устанавливается при обследовании (Таблица 2).

Таблица 2. Шкала тяжести приступа астмы: Выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую степень.*

Параметр [#]	Легкая	Среднетяжелая	Тяжелая	Угроза остановки дыхания
Затруднение дыхания	При ходьбе	При разговоре (Младенец выглядит более спокойным, быстро успокаивается при плаче; кормление затруднено) Предпочитает положение сидя	В покое (Младенец отказывается от еды) Сидит, наклонившись вперед	
Разговорная речь	Сохранена	Отдельные фразы	Слова	
Сфера сознания	Иногда возбуждение	Обычно возбуждение	Обычно возбуждение	Сонливость или спутанность
Частота дыхания	Увеличена	Увеличена	Часто >30/мин	
	Возраст <2 месяцев 2-12 месяцев 1-5 лет 6-8 лет	Нормальная частота <60/мин <50/мин <40/мин <30/мин		
Участие вспомогательной мускулатуры, втяжение яремной ямки	Обычно нет	Выражено	Выражено	Парадоксальное торако-абдоминальное дыхание
Свистящие хрипы	Умеренные, часто только в конце выдоха	Громкие	Обычно громкие	Отсутствие свистящих хрипов
Частота пульса	<100	100-120	>120	Брадикардия
	Возраст Младенцы (2-12 месяцев) 1-2 года 2-8 лет	Нормальная частота <160/мин <120/мин <110/мин		
Парадоксальный пульс	Отсутствует <10 mm Hg	Возможен 10-25 mm Hg	Часто присутствует >25 mm Hg (взрослые) 25-40 mm Hg (дети)	Отсутствие указывает на утомление дыхательной мускулатуры
PEF после применения бронходилататора в % от нормы или лучших значений больного	>80%	60-80%	<60% (<100 л/мин для взрослых) или эффект длится менее 2 часов	
PaO ₂ (на воздухе)	Нормальные значения	>60 mm Hg	<60 mm Hg Возможен цианоз	
PaCO ₂	<45 mm Hg [§]	<45 mm Hg [§]	>45 mm Hg; возможно развитие дыхательной недостаточности	
SaO ₂	>95%	91%-95%	<90%	

*Воспроизводится по National Heart, Lung, and Blood Institute and World Health Organization: Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop Report, US Department of Health and Human Services, Revised September 1997. Publication no. 97-4051.

[#]Изменение нескольких параметров, но не обязательно всех, указывает на степень тяжести приступа

[§]Гиперкапния чаще развивается у детей младшего возраста, чем у подростков и взрослых.

Тяжесть астмы	Действия
От легкой до среднетяжелой степени	<ul style="list-style-type: none"> • Назначьте увлажненный кислород в высокой концентрации; подбирайте концентрацию используя пульсоксиметрию. • Назначьте альбутерол в виде аэрозоля с фиксированной дозировкой или раствора для ингаляций. • Назначьте кортикостероиды внутрь.
От среднетяжелой до тяжелой степени	<ul style="list-style-type: none"> • Назначьте увлажненный кислород в высокой концентрации, чтобы поддерживать сатурацию кислородом >90%; при необходимости используйте нереверсивную маску. • Назначьте альбутерол в виде аэрозоля с фиксированной дозировкой или раствора для ингаляций. • Назначьте ипратропия бромид в виде раствора для ингаляций. (Альбутерол и ипратропия бромид можно смешать, объем полученного раствора для ингаляции необходимо довести до 3 мл раствором NaCl 0,9%) • Обеспечьте сосудистый доступ (для введения жидкостей и лекарственных препаратов). • Назначьте кортикостероиды внутрь/внутривенно. • Рассмотрите возможность применения сульфата магния в виде медленного (15 - 20 минут) внутривенного введения под контролем частоты сердечных сокращений и артериального давления. • В случае необходимости, проведите дополнительные исследования (анализ газов артериальной крови, рентгенография органов грудной клетки).
Угрожающая дыхательная недостаточность	<ul style="list-style-type: none"> • Назначьте увлажненный кислород в высокой концентрации; при возможности используйте нереверсивную маску. • Назначьте альбутерол в виде непрерывной ингаляции или аэрозоля с фиксированной дозировкой если ребенок интубирован. • Назначьте ипратропия бромид в виде раствора для ингаляций или дозированного аэрозоля, если ребенок интубирован • При необходимости проводите вспомогательную вентиляцию (т.е. комплектом мешок-маска). • Рассмотрите возможность применения неинвазивной вентиляции с двухфазным положительным давлением в дыхательных путях, особенно у доступных продуктивному контакту детей. • Обеспечьте сосудистый доступ (для введения жидкостей и лекарственных препаратов). • Назначьте внутривенно метилпреднизолон или другой кортикостероид в эквивалентной дозе. • Назначьте тербуталин подкожно или внутривенно, подбирайте дозу препарата до получения эффекта наряду с мониторингом токсичности (или используйте внутривенное введение сальбутамола, если доступно). Как альтернатива, возможно назначение L-адреналина подкожно. • Рассмотрите возможность применения сульфата магния – остерегайтесь развития гипотензии и брадикардии. • В случае необходимости, выполните интубацию трахеи (предпочтительно проведение опытным специалистом в условиях стационара путем быстрой последовательной интубации, потому что есть высокий риск респираторных и гемодинамических осложнений). Оцените необходимость использования интубационной трубки с манжетой. • По показаниям, проведите дополнительные исследования (анализ газов артериальной крови, рентгенография органов грудной клетки)

Лечение при паренхиматозных заболеваниях легких

Введение

Заболевания ткани легких (называемые также паренхиматозными заболеваниями легких) – это группа разнородных клинических состояний, при которых повреждается паренхима легких. Частые причины поражения ткани легких – это пневмония различной этиологии (например, инфекционная, химическая, аспирационная) и кардиогенный отек легких.

К частым причинам поражения ткани легких относятся также острый респираторный дистресс-синдром (ARDS) и ушиб легкого при травме. Причинами поражения ткани легких могут быть васкулиты, аллергические и инфильтративные заболевания, а также воздействие факторов окружающей среды.

Общие принципы лечения при паренхиматозных заболеваниях легких

Общее лечение при паренхиматозных заболеваниях легких включает мероприятия первой помощи, описанные в Таблице 1. У детей с гипоксемией, резистентной к высоким концентрациям кислорода, особенность лечения состоит в использовании положительного давления во время выдоха (CPAP, BiPAP, или искусственная вентиляция легких с ПДКВ). При наличии свистящего дыхания или других признаков обструкции дыхательных путей, лечение может включать использование бронхолитических средств. Требуется мониторинг и при необходимости – поддержание сердечного выброса и перфузии тканей.

Особенности лечения паренхиматозных заболеваний легких в зависимости от этиологии

Введение

Специфическое лечение при паренхиматозных заболеваниях легких определяется их причинами. В этом разделе приводятся рекомендации по лечению паренхиматозных заболеваний легких в следующих ситуациях:

- Инфекционная пневмония
- Химический пневмонит
- Аспирационный пневмонит
- Кардиогенный отек легких
- Некардиогенный отек легких (ARDS)

Лечение при инфекционной пневмонии

Инфекционная пневмония характеризуется воспалением альвеол вследствие инвазии бактерий, вирусов, или грибов [23]. Недавнее исследование показало, что самым частым бактериальным возбудителем внебольничной пневмонии у детей был *Streptococcus pneumoniae*. *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* были менее распространены [23]. Резистентный к метициллину *Staphylococcus aureus* (MRSA) всё чаще выделяется у госпитализированных детей и часто вызывает эмпиему [24].

В дополнение к мероприятиям первой помощи, описанным в Таблице 1, ниже приводятся особенности лечения при инфекционной пневмонии.

Действия
Проведите дополнительные исследования (например, анализ газов артериальной крови, рентгенографию органов грудной клетки, общий анализ крови, вирусологическое исследование, бактериологическое исследование крови, окрашивание мокроты по Граму).
Назначьте противомикробную терапию против таких потенциальных грамположительных возбудителей как пневмококк и MRSA, рассмотрите необходимость назначения антибиотика из группы макролидов против хламидий и микоплазм.
При наличии свистящего дыхания назначьте альбутерол в виде аэрозоля с фиксированной дозировкой или раствора для ингаляций.
Для снижения необходимости в искусственной вентиляции легких, рассмотрите возможность использования CPAP or BiPAP.
При лихорадке, снижайте температуру тела, снижая тем самым интенсивность метаболизма и соответственно необходимость увеличения минутной вентиляции.

Лечение при химическом пневмоните

Химический пневмонит характеризуется воспалением ткани легких в результате ингаляции или аспирации токсических веществ. Токсические вещества могут быть представлены жидкостями, газами или твердыми частицами (в виде порошка или дыма). Также химический пневмонит может быть вызван аспирацией углеводородов или ингаляцией раздражающих газов (например, хлора). Например, аспирация углеводородов или ингаляция раздражающих газов (например, хлора) могут привести к некардиогенному отеку легких. Это состояние характеризуется отеком легких в результате увеличения проницаемости капилляров.

В дополнение к мероприятиям первой помощи, описанным в Таблице 1, ниже приводятся особенности лечения химического пневмонита.

Действия
При наличии свистящего дыхания назначьте ингаляцию бронходилататора.
Рассмотрите применение неинвазивного CPAP или BiPAP для снижения необходимости в искусственной вентиляции легких.
При быстром развитии симптоматики, необходимо как можно ранее направить ребенка в специализированный центр, так как может потребоваться применение передовых методов лечения (таких как высокочастотная ИВЛ или экстракорпоральная мембранная оксигенация).

Лечение при аспирационном пневмоните

Аспирационный пневмонит – это разновидность химического пневмонита. При этом воспаление ткани легких является следствием токсического воздействия соляной кислоты и пищеварительных ферментов, наряду с реакцией на содержимое желудка.

Общее лечение при паренхиматозных заболеваниях легких включает мероприятия первой помощи, описанные в Таблице 1. Ниже приводятся особенности лечения при аспирационном пневмоните.

Действия
Рассмотрите применение неинвазивного CPAP или BiPAP для снижения необходимости в искусственной вентиляции легких.
Обдумайте назначение антибиотиков при наличии лихорадки и инфильтратов на рентгенограмме органов грудной клетки.

Профилактическая антимикробная терапия при аспирационном пневмоните не показана.

Лечение при кардиогенном отеке легких

Кардиогенный отек легких представляет собой скопление жидкости в интерстиции легких и альвеолах вследствие повышения гидростатического давления в легочных капиллярах. Повышение гидростатического давления в легочных капиллярах возможно при обструкции или высоком давлении в легочных венах, препятствии току крови через левые отделы сердца, или снижении функции левого желудочка. Самая частая причина острого кардиогенного отека легких – это застойная сердечная недостаточность. Другая важная причина – острое нарушение функции миокарда. Причиной этого состояния могут быть препараты с кардиодепрессивным действием (например, β -адреноблокаторы, трициклические антидепрессанты, верапамил). Инфаркт миокарда – это редкая причина кардиогенного отека легких у детей за исключением кокаин-индуцированного инфаркта миокарда у подростков и врожденных аномалий коронарных артерий у младенцев.

В дополнение к мероприятиям первой помощи, описанным в Таблице 1, ниже приведены особенности лечения при кардиогенном отеке легких.

Действия
При наличии показаний обеспечьте вспомогательную вентиляцию (неинвазивную CPAP или BiPAP, или искусственную вентиляцию легких с ПДКВ).
По показаниям, проводите медикаментозную терапию для поддержания функции сердечно-сосудистой системы. Получите консультацию специалиста. Задачами интенсивной терапии являются снижение давления в левом предсердии, снижение постнагрузки на левый желудочек, а также инотропная или инодилаторная поддержка.
Уменьшите метаболическую потребность, снижая температуру и работу дыхания.

Показания к интубации трахеи и искусственной вентиляции легких у детей с кардиогенным отеком легких включают:

- Сохраняющаяся гипоксемия несмотря на применение максимально возможной концентрации кислорода
- Угрожающая дыхательная недостаточность
- Угнетение гемодинамики (например, гипотензия, выраженная тахикардия)
- Отсутствие эффекта от неинвазивной вентиляции

При необходимости в искусственной вентиляции легких для уменьшения потребности в высоких концентрациях кислорода увеличивают ПДКВ. Обычно начинают с применения ПДКВ от 6 до 10 см. H₂O с последующей коррекцией, пока не улучшится насыщение гемоглобина кислородом. Слишком высокое ПДКВ может затруднить венозный возврат и таким образом снизить сердечный выброс и доставку кислорода.

В целом, задачами терапии при кардиогенном отеке легких являются:

- Снижение венозного возврата (снижение преднагрузки)
- Снижение системного сосудистого сопротивления (снижение постнагрузки)
- Снижение метаболической потребности миокарда

Лечение некардиогенного отека легких (ARDS)

Острый респираторный дистресс-синдром может развиваться вследствие легочной (например, пневмония или аспирация) или системной патологии (например, сепсис, панкреатит), когда происходит повреждение альвеолокапиллярной единицы и выделение воспалительных медиаторов. Ранняя диагностика и лечение бактериемии, шока и дыхательной недостаточности может значительно снизить вероятность ARDS.

ARDS характеризуется:

- Острым началом
- $PaO_2/FiO_2 < 300$ (независимо от величины ПДКВ)
- Двусторонними инфильтратами на рентгенограмме органов грудной клетки
- Отсутствием очевидных причин кардиогенного отека легких

В дополнение к мероприятиям первой помощи, описанным в Таблице 1, ниже приведены особенности лечения при ARDS.

Действия
Начните мониторинг (например, кардиологический, пульсоксиметрия, CO ₂ в конце выдоха).
Проведите лабораторные исследования, такие как анализ газов артериальной и венозной крови, общий анализ крови.
По показаниям, обеспечьте респираторную поддержку (т.е. неинвазивную вентиляцию с поддержкой давлением или искусственную вентиляцию легких с ПДКВ).

Обычное показание к неинвазивной вентиляции с поддержкой давлением или к интубации трахеи и искусственной вентиляции легких у детей с ARDS – это отрицательная динамика клинической и рентгенологической картины поражения легких с гипоксемией, устойчивой к ингаляции кислорода в высокой концентрации. Самой важной задачей респираторной терапии является коррекция гипоксемии. «Допустимая» гиперкапния – это подход к терапии, признающий коррекцию увеличенного PaCO₂ менее важной задачей. Действительно, поддержание пикового давления на вдохе на уровне менее 35 см. H₂O более важно, чем коррекция PaCO₂.



Если у ребенка с паренхиматозным заболеванием легких есть показания к интубации трахеи, следует подготовиться к необходимости использования ПДКВ и высоких значений давления в дыхательных путях. Чтобы гарантировать эффективное применение обоих параметров, используйте интубационную трубку с манжетой для предупреждения утечки воздуха через голосовую щель. При использовании интубационной трубки с манжетой, необходимо тщательно контролировать давление в манжете и поддерживать его на уровне менее 20 см H₂O [25].

Лечение при нарушении регуляции дыхания

Введение

При нарушении регуляции дыхания, его структура становится патологической, что приводит к недостаточной минутной вентиляции. Причинами являются увеличение внутричерепного давления (ВЧД) и другие состояния, при которых снижается уровень сознания (например, инфекция центральной нервной системы, судорожные приступы, метаболические нарушения, такие как гипераммониемия, отравления, или передозировка лекарственных средств). Нервно-мышечные заболевания также могут быть причиной нарушения регуляции дыхания.

Общее лечение при нарушении регуляции дыхания включает мероприятия первой помощи, описанные в Таблице 1. Специфическое лечение определяется причиной нарушения регуляции дыхания. В этом разделе приводятся рекомендации по лечению в следующих ситуациях:

- Увеличение внутричерепного давления (ВЧД)
- Отравление или передозировка лекарственных средств
- Нервно-мышечные заболевания

Лечение респираторного дистресса и дыхательной недостаточности при увеличении ВЧД

Увеличение ВЧД может осложнить течение различных патологических процессов, таких как менингит, энцефалит, внутричерепной абсцесс, субарахноидальное кровоизлияние, субдуральная или эпидуральная гематома, черепно-мозговая травма, гидроцефалия и опухоль центральной нервной системы.

Нарушение структуры дыхания может быть признаком увеличения ВЧД. Сочетание нерегулярного дыхания или апноэ, повышения среднего артериального давления и брадикардии называют «триадой Кушинга». Это свидетельство значительного увеличения ВЧД. Триада Кушинга сигнализирует об угрозе вклинения мозга. У детей увеличение ВЧД часто проявляется тахикардией, гипертензией и нерегулярным дыханием, а не брадикардией.

В дополнение к мероприятиям первой помощи, описанным в Таблице 1, ниже приведены особенности лечения респираторного дистресса и дыхательной недостаточности при увеличении ВЧД.

Действия
При подозрении на травму шейного отдела позвоночника, восстановите просвет дыхательных путей, используя выдвигание вперед нижней челюсти, стабилизируйте шейный отдел позвоночника вручную; сохраняйте положение головы по средней линии.
Контролируйте проходимость дыхательных путей, достаточность оксигенации и вентиляции. При возникновении симптомов вклинения мозга (например, нерегулярное дыхание, расширение зрачка (зрачков) с отсутствием реакции на свет, брадикардия, гипертензия, и децеребрационная или декортикационная поза), в качестве спасительной терапии можно применить короткий период гипервентиляции.
Если у ребенка плохая перфузия или недостаточное церебральное перфузионное давление, введите внутривенно 20 мл/кг изотонического кристаллоида (0,9% NaCl или раствор Рингера).
Назначьте лекарственные препараты, такие как гипертонический раствор хлорида натрия для снижения увеличенного ВЧД.
Проводите агрессивное лечение возбуждения и боли, как только обеспечены проходимость дыхательных путей и достаточная вентиляция.
Избегайте гипертермии.

Лечение респираторного дистресса и дыхательной недостаточности при отравлении или передозировке лекарственных средств

Угнетение дыхательного центра в результате отравления или передозировки лекарственных средств является одной из самых частых причин респираторного дистресса или дыхательной недостаточности. Менее частой причиной является слабость или паралич дыхательной мускулатуры.

Частые осложнения при нарушении дыхания вследствие этих причин – обструкция верхних дыхательных путей, уменьшение респираторного усилия и частоты дыхания, гипоксемия, аспирация, и дыхательная недостаточность. Такие осложнения при снижении уровня сознания как аспирационная пневмония и некардиогенный отек легких также могут привести к дыхательной недостаточности. При подозрении на отравление, свяжитесь с местным токсикологическим центром. Для получения дополнительной информации по токсикологии, см. 2005 AHA Guidelines for CPR and ECC, part 10.2.

Поддержание проходимости дыхательных путей и вентиляции, является главным терапевтическим вмешательством в этих условиях. Кроме того, лечение при нарушении регуляции дыхания вследствие отравления или передозировки лекарственных средств может включать следующие действия [26].

Действия
При необходимости примените антидот.
Свяжитесь с токсикологическим центром.
Будьте готовы к отсасыванию содержимого из дыхательных путей при возникновении рвоты.
Проводите дополнительные исследования по показаниям (например, анализ газов артериальной крови, электролиты, глюкоза, осмоляльность сыворотки, ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, токсикологический скрининг).

Лечение при нервно-мышечных заболеваниях

Степень поражения дыхательной мускулатуры при хронических нервно-мышечных заболеваниях может быть различной. В конечном счете, у детей с этими заболеваниями отмечается неэффективность кашля, и развиваются такие осложнения как ателектазы, рестриктивное поражение легких, пневмония, дыхательная недостаточность. Рассмотрите рекомендации по оказанию первой помощи, описанные в Таблице 1, относительно нарушения регуляции дыхания вследствие нервно-мышечных заболеваний. У детей с тяжелым рестриктивным поражением легких, неинвазивная вентиляция с положительным давлением (NPPV) может улучшить вентиляцию и комфорт пациента, улучшить параметры вентиляции во сне, снизить необходимость в госпитализации.



Помните, что у этих детей возможны тяжелые реакции на введение сукцинилхолина при быстрой последовательной интубации трахеи. Некоторые часто применяемые препараты, такие как аминогликозиды, могут вызвать нарушение нервно-мышечной передачи, что приводит к дальнейшему ослаблению дыхательной мускулатуры.

Список литературы

1. Croup Working Committee. Guideline for the diagnosis and management of croup. Alberta Medical Association Clinical Practise Guidelines (Canada). Available at: <http://www.albertadoctors.org/bcm/ama/amawebsite.nsf/AllDocSearch/87256DB000705C3F>.
2. Geelhoed GC, Turner J, Macdonald WB. Efficacy of a small single dose of oral dexamethasone for outpatient croup: a double blind placebo controlled clinical trial. *BMJ*. 1996;313:140-142.
3. Westley CR, Cotton EK, Brooks JG. Nebulized racemic epinephrine by IPPB for the treatment of croup a double-blind study. *Am J Dis Child*. 1978;132:484-487.
4. Kristjansson S, Berg-Kelly K, Winso E. Inhalation of racemic adrenaline in the treatment of mild and moderately severe croup: clinical symptom score and oxygen saturation measurements for evaluation of treatment effects. *Acta Paediatr*. 1994;83:1156-1160.
5. Taussig LM, Castro O, Beaudry PH, et al. Treatment of laryngotracheobronchitis (croup): use of intermittent positive-pressure breathing and racemic epinephrine. *Am J Dis Child*. 1975;129:790-793.
6. Luria JW, Gonzalez-del-Rey JA, DiGiulio GA, et al. Effectiveness of oral or nebulized dexamethasone for children with mild croup. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001;155:1340-1345.
7. Kairys SW, Olmstead EM, O'Connor GT. Steroid treatment of laryngotracheitis: a meta-analysis of the evidence from randomized trials. *Pediatrics*. 1989;83:683-693.
8. Gold MS, Sainsbury R. First aid anaphylaxis management in children who were prescribed an epinephrine autoinjector device (EpiPen). *J Allergy Clin Immunol*. 2000;106:171-176.
9. Dibs SD, Baker MD. Anaphylaxis in children: a 5-year experience. *Pediatrics*. 1997;99(1):E7.

10. Sampson HA, Mendelson L, Rosen JP. Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N Engl J Med.* 1992;327:380-384.
11. Ralston S, Hartenberger C, Anaya T, et al. Randomized, placebo-controlled trial of albuterol and epinephrine at equipotent beta-2 agonist doses in acute bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol.* 2005;40(4):292-299.
12. Patel H, Platt R, Lozano JM, et al. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004(3):CD004878.
13. Schuh S, Coates AL, Binnie R, et al. Efficacy of oral dexamethasone in outpatients with acute bronchiolitis. *J Pediatr.* 2002;140(1):27-32.
14. Langley JM, Smith MB, LeBlanc JC, et al. Racemic epinephrine compared to salbutamol in hospitalized young children with bronchiolitis; a randomized controlled clinical trial [ISRCTN46561076]. *BMC Pediatr.* 2005;5(1):7.
15. Ray MS, Singh V. Comparison of nebulized adrenaline versus salbutamol in wheeze associated respiratory tract infection in infants. *Indian Pediatr.* 2002;39(1):12-22.
16. Bertrand R, Aranibar H, Castro E, et al. Efficacy of nebulized epinephrine versus salbutamol in hospitalized infants with bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol.* 2001;31(4):284-288.
17. Ciarallo L, Sauer AH, Shannon MW. Intravenous magnesium therapy for moderate to severe pediatric asthma: results of a randomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr.* 1996;129:809-814.
18. Khine H, Fuchs SM, Saville AL. Continuous vs. intermittent nebulized albuterol for emergency management of asthma. *Acad Emerg Med.* 1996;3:1019-1024.
19. Stephanopoulos DE, Monge R, Schell KH, et al. Continuous intravenous terbutaline for pediatric status asthmaticus. *Crit Care Med.* 1998;26:1744-1748.
20. Ciarallo L, Brousseau D, Reinert S. Higher-dose intravenous magnesium therapy for children with moderate to severe acute asthma. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2000;154:979-983.
21. Plotnick LH, Ducharme FM. Combined inhaled anticholinergics and b2 agonists in the initial management of acute paediatric asthma. *The Cochrane Library.* Chichester, UK: John Wiley & Sons; 2003.
22. Smith M, Iqbal S, Elliott TM, et al. Corticosteroids for hospitalized children with acute asthma (Cochrane Review). *The Cochrane Library.* Chichester, UK: John Wiley & Sons; 2003.
23. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics.* 2004;113:701-707.
24. Fridkin SK, Hageman JC, Morrison M, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* disease in three communities. *N Engl J Med.* 2005;352(14):1436-1444.
25. Parwani V, Hahn IH, Hsu B, et al. Experienced emergency physicians cannot safely or accurately inflate endotracheal tube cuffs or estimate endotracheal tube cuff pressure using standard technique. *Acad Emerg Med.* 2004; 11 (5):490-491.
26. Olson KR. Emergency evaluation and treatment. In: Olson KR, ed. *Poisoning & Drug Overdose.* 4th ed. New York, NY: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2004.

Глава 4. Диагностика шока

Обзор главы

Введение

Ранняя диагностика и лечение шока значительно улучшает исход для детей с тяжелым заболеванием или травмой. В отсутствие лечения, быстрое прогрессирование шока может привести к сердечно-легочной недостаточности и остановке сердца. Если в состоянии шока у ребенка развивается остановка сердца, исход неблагоприятный.

В этой главе обсуждаются следующие вопросы:

- Физиология шока
- Изменение артериального давления при различных типах шока
- Использование показателя систолического артериального давления для определения тяжести шока (т.е. выделение компенсированного и гипотензивного шока)
- Причины (этиология) и признаки 4 основных типов шока
- Системный подход к обследованию сердечно-сосудистой системы

После установления типа и тяжести шока вы должны решить, какие неотложные действия следует предпринять. Эти действия обсуждаются в Главе 5 «Лечение шока№».

Чем раньше вы сможете распознать шок и начать лечение, тем выше шансы ребенка на хороший исход.

Определение шока

Шок - это критическое состояние, которое развивается, если доставка кислорода и питательных веществ недостаточна относительно метаболических потребностей тканей. Это состояние часто, но не всегда характеризуется недостаточной перфузией. Понятие шока не определяется уровнем артериального давления; развитие шока возможно при нормальном, повышенном, или при пониженном системном артериальном давлении. У детей в большинстве случаев шок характеризуется низким сердечным выбросом, однако при некоторых видах шока сердечный выброс может быть высоким, например при сепсисе или у ребенка с тяжелой анемией. При всех видах шока развивается нарушение функции жизненно важных органов, таких как головной мозг (нарушение сознания) и почки (снижение диуреза, нарушение фильтрации).

Причины развития шока:

- Недостаточный объем крови или снижение кислородной емкости крови (гиповолемический шок, включая геморрагический шок)
- Неадекватное распределение внутрисосудистого объема (распределительный шок)
- Снижение сократимости сердца (кардиогенный шок)
- Препятствие кровотоку (обструктивный шок)

Такие состояния как лихорадка, инфекция, травма, респираторный дистресс, и боль могут способствовать развитию шока, так как увеличивают потребность тканей в кислороде и питательных веществах. В результате ли недостаточного поступления кислорода к тканям, или вследствие увеличения потребности тканей в кислороде, перфузия тканей при шоке недостаточна относительно их метаболических нужд.

Недостаточная перфузия тканей ведет к тканевой гипоксии, анаэробному метаболизму, накоплению молочной кислоты и CO₂, и необратимому повреждению клеток и органов. Смерть может наступить быстро, как результат сердечно-сосудистого коллапса, или позднее из-за развития полиорганной недостаточности.

Задачами лечения при шоке являются предупреждение повреждения органов-мишеней и предотвращение сердечно-легочной недостаточности и остановки сердца.

Определение тканевой гипоксии

Тканевая гипоксия – это патологическое состояние, которое развивается при недостаточном поступлении кислорода к тканям. Низкое насыщение крови кислородом (гипоксемия) не обязательно приводит к тканевой гипоксии. У многих детей поддержание доставки кислорода к тканям в условиях гипоксии возможно благодаря острым (увеличение кровотока) или хроническим (увеличение концентрации гемоглобина, полицитемия) механизмам компенсации. Оксигенация тканей (доставка кислорода) зависит от количества крови, выбрасываемого сердцем за 1 минуту (сердечный выброс) и от содержания кислорода в артериальной крови. В зависимости от причины выделяют 4 вида тканевой гипоксии:

- Гипоксемическая гипоксия
- Анемическая гипоксия
- Ишемическая гипоксия
- Гистотоксическая гипоксия

Гипоксемическая гипоксия

Гипоксемическая гипоксия развивается при снижении содержания кислорода в артериальной крови. Причинами этого состояния являются:

- Низкое парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе (например, на большой высоте)
- Тяжелая обструкция дыхательных путей (верхних или нижних)
- Нарушение альвеолокапиллярного транспорта (например, поражение ткани легких приводит к нарушению вентиляционно-перфузионного соотношения $[V/Q]$ или внутрилегочному шунтированию) часто при паренхиматозных заболеваниях легких
- Внутрисердечный шунт (например, врожденный порок сердца)

Назначение кислорода может быть полезным, однако один лишь кислород может не устранить гипоксемическую гипоксию, для чего часто требуется устранение причины низкого насыщения кислородом артериальной крови.

Анемическая гипоксия

Анемическая гипоксия возникает при снижении кислородной емкости крови, а именно при низкой концентрации гемоглобина. Причинами этого состояния являются:

- Чрезмерная кровопотеря (кровотечение)
- Чрезмерное разрушение эритроцитов (гемолиз)
- Снижение продукции эритроцитов (апластическая анемия или онкологическое заболевание)

При анемической гипоксии назначение кислорода может быть не эффективным. Тем не менее, состояние при этом может улучшиться благодаря увеличению концентрации растворенного в крови кислорода. Обычным механизмом компенсации для поддержания доставки кислорода является увеличение сердечного выброса. Лечение при анемической гипоксии состоит в восстановлении концентрации гемоглобина (переливание крови) и устранении причины этого состояния.

Ишемическая гипоксия

Причиной ишемической гипоксии является нарушение доставки кислорода к тканям из-за снижения кровотока. Концентрация гемоглобина и сатурация кислородом могут быть нормальными. Причиной являются любые состояния, при которых снижается сердечный выброс, такие как:

- Гиповолемия
- Выраженная вазоконстрикция
- Нарушение функции сердца
- Выраженное препятствие кровотоку (например, эмболия легочной артерии, коарктация аорты)

Устранение причины этого состояния имеет решающее значение. Назначение кислорода позволяет максимально увеличить содержание кислорода, однако не может устранить ишемическую гипоксию. Вместо этого, сфокусируйте лечение на увеличении сердечного выброса и улучшении перфузии тканей.

Гистотоксическая гипоксия

Гистотоксическая (цитотоксическая) гипоксия возникает в результате нарушения утилизации кислорода клетками (митохондриями), несмотря на нормальную или даже увеличенную доставку кислорода. К причинам гистотоксической гипоксии относятся:

- Отравление цианидами, когда ингибируется ключевой митохондриальный фермент (цитохромоксидаза)
- Отравление угарным газом
- Метгемоглобинемия

Септический шок также характеризуется нарушением функции митохондрий и таким образом имеет признаки цитотоксической гипоксии в дополнение к ишемической гипоксии. Требуется лечение причины «отравления» клеток.

Физиология шока

Введение

Главная задача сердечно-сосудистой и дыхательной систем – поддержание доставки кислорода к тканям и удаление побочных продуктов клеточного метаболизма. Если доставка кислорода недостаточна по отношению к уровню метаболизма тканей, экстракция кислорода из крови увеличивается, что приводит к снижению сатурации кислородом в центральной венозной крови. При усилении тканевой гипоксии, клетки используют анаэробный метаболизм для образования энергии, производя при этом молочную кислоту как побочный продукт. При анаэробном метаболизме возможно лишь ограниченное поддержание функции клеток. Гипоксия вызывает дисфункцию или гибель клеток, что приводит к дисфункции или недостаточности органов.

Компоненты доставки кислорода к тканям

Доставка кислорода к тканям (Рисунок 1) зависит от:

- Содержания кислорода в крови
- Сердечного выброса
- Соответствия локального кровотока метаболическим потребностям тканей

Содержание кислорода в крови определяется концентрацией гемоглобина и процентным содержанием гемоглобина, насыщенного кислородом (SaO_2).

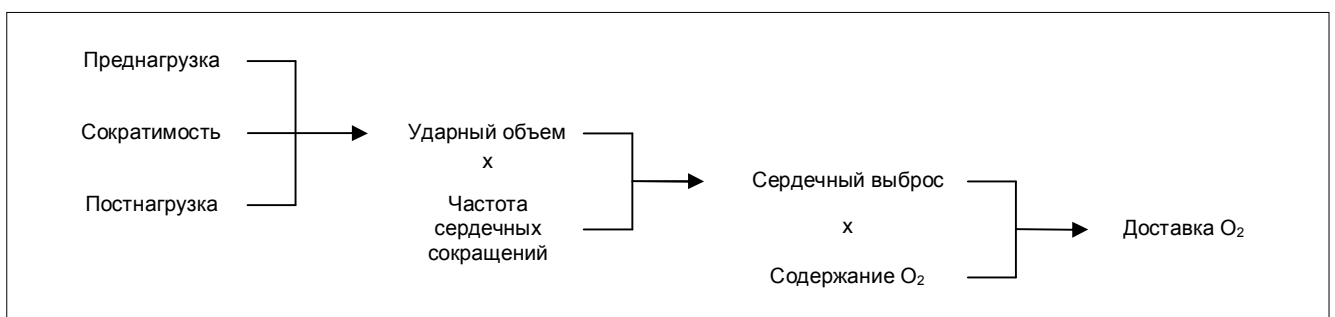
Уровень тканевого кровотока определяется сердечным выбросом и местной регуляцией в тканях, которая зависит от их метаболических потребностей. Сердечный выброс – это объем крови, протекающий через ткани за 1 минуту. Сердечный выброс определяется ударным объемом крови (количество крови, выбрасываемое сердцем за одно сокращение) и частотой сердечных сокращений за 1 минуту.

$$\text{Сердечный выброс} = \text{Ударный объем} \times \text{Частота сердечных сокращений}$$

У детей причиной низкого сердечного выброса чаще всего является малый ударный объем, а не снижение частоты сердечных сокращений. Однако у младенцев ударный объем относительно постоянен, и сердечный выброс больше зависит от частоты сердечных сокращений.

У детей с наджелудочковой тахикардией или при приеме некоторых токсических препаратов, частота сердечных сокращений может быть наоборот слишком высокой, что приводит к снижению ударного объема из-за укорочения диастолы (уменьшения времени наполнения сердца).

Рисунок 1. Факторы, определяющие доставку кислорода.



Ударный объем

Ударный объем – это количество крови, выбрасываемое сердцем за одно сокращение. Ударный объем определяется тремя факторами:

Фактор	Определение
Преднагрузка	Количество крови в желудочке перед сокращением
Сократимость	Сила сокращения
Постнагрузка	Сопrotивление, преодолеваемое желудочком при сокращении

Снижение преднагрузки – самая частая причина низкого ударного объема и, следовательно, низкого сердечного выброса. Снижение преднагрузки может быть вызвано многими факторами (например, кровотечением, тяжелой дегидратацией, или вазодилатацией). Это приводит к гиповолемическому шоку.



Для оценки преднагрузки часто используется показатель центрального венозного давления (ЦВД), однако между ЦВД и внутрисердечным объемом крови имеется сложная взаимосвязь. Обычно увеличение количества крови в сердце в конце диастолы (конечно-диастолический объем) проявляется повышением ЦВД. Однако повышение ЦВД не всегда гарантирует увеличение конечно-диастолического объема. Точно так же, падение ЦВД не всегда означает снижение конечно-диастолического объема.

Преднагрузка не отражает общий объем крови в организме. В состоянии покоя большая часть крови (около 70%) находится в венах. При венодилатации, венозный возврат к сердцу может снизиться даже при увеличении общего объема крови в организме.

Это одна из проблем при сепсисе, когда есть чрезмерная венодилатация с нарушением распределения кровотока и объема крови.

При снижении сократимости (дисфункции миокарда) уменьшается ударный объем и сердечный выброс, что может привести к развитию кардиогенного шока. Низкая сократимость может быть следствием врожденного нарушения насосной функции, или приобретенной патологии, такой как поражение сердечной мышцы при миокардите. Также причиной снижения сократимости могут быть метаболические нарушения, такие как гипогликемия или отравление угарным газом.

Увеличение постнагрузки редко бывает основной причиной низкого ударного объема и снижения сердечного выброса у детей, однако это обычно влияет на ударный объем у детей с низкой сократимостью миокарда. Когда насосная функция миокарда снижена, увеличение постнагрузки приводит к еще большему уменьшению ударного объема. Снижение постнагрузки является одним из важнейших компонентов лечения кардиогенного шока.

Механизмы компенсации

Для поддержания доставки кислорода к тканям, активируются механизмы компенсации, такие как:

- Тахикардия
- Увеличение системного сосудистого сопротивления
- Увеличение силы сердечных сокращений (сократимости)
- Повышение тонуса вен

Увеличение частоты сердечных сокращений (тахикардия) – это первая компенсаторная реакция организма для поддержания сердечного выброса при низком ударном объеме. Благодаря тахикардии сердечный выброс может увеличиться до исходного значения. Однако при чрезмерной тахикардии время наполнения желудочков сокращается настолько, что ударный объем и сердечный выброс снижаются. Если при этом содержание кислорода остается на прежнем уровне, доставка кислорода к тканям снижается.

Следующая компенсаторная реакция организма, которая развивается когда снижение сердечного выброса приводит к снижению доставки кислорода к тканям – это перераспределение кровотока от неприоритарных органов к жизненно важным. Перераспределение кровотока происходит благодаря увеличению системного сосудистого сопротивления (вазоконстрикции), когда избирательно поддерживается кровоснабжение жизненно важных органов и снижается кровоток в неприоритарных областях, таких как кожа, скелетная мускулатура, кишечник и почки. Клинически это проявляется уменьшением периферической перфузии (т.е. увеличением времени заполнения капилляров, похолоданием конечностей и ослаблением периферического пульса).

Еще один механизм поддержания ударного объема – это увеличение силы сердечных сокращений, благодаря чему достигается более полное опорожнение желудочков.

Поддержание ударного объема возможно также благодаря повышению тонуса гладкой мускулатуры вен, что приводит к увеличению венозного возврата к сердцу.

Уровень артериального давления

Несмотря на снижение кровотока, поддержание перфузионного давления в жизненно важных органах возможно благодаря увеличению системного сосудистого сопротивления. В результате систолическое артериальное давление у ребенка может быть нормальным или немного повышенным. При увеличении системного сосудистого сопротивления повышается диастолическое артериальное давление. В результате пульсовое давление (разница между систолическим и диастолическим артериальным давлением), часто «сужается». Подобным образом, при низком системном сосудистом сопротивлении (как при сепсисе) диастолическое артериальное давление снижается, а пульсовое давление увеличивается.

Уровень артериального давления определяется сердечным выбросом и системным сосудистым сопротивлением. Если сердечный выброс продолжает снижаться, при невозможности дальнейшего повышения системного сосудистого сопротивления начинает падать артериальное давление. Таким образом, возникает угроза нарушения доставки кислорода к жизненно важным органам, несмотря на высокое системное сосудистое сопротивление. Появляются признаки нарушения функции органов-мишеней, такие как изменение уровня сознания и снижение диуреза. В конечном счете, снижение доставки кислорода к миокарду приводит к его дисфункции, уменьшению ударного объема, и к гипотензии. При этом может быстро развиваться сердечно-сосудистый коллапс, остановка сердца и необратимое повреждение органов-мишеней.

Стадии шока в зависимости от уровня артериального давления

Введение

Для обозначения тяжести шока часто используется показатель систолического артериального давления. Шок определяется как компенсированный, пока благодаря действию механизмов компенсации систолическое артериальное давление удерживается в нормальных пределах (т.е. выше пятого перцентиля систолического артериального давления для данного возраста). Когда механизмы компенсации истощаются и систолическое артериальное давление падает, шок определяется как гипотензивный (ранее эта стадия обозначалась как декомпенсированный шок).

Гипотензивный шок легко диагностировать при измерении артериального давления; распознать компенсированный шок более трудно. Клинические проявления шока определяются его типом и компенсаторными реакциями ребенка. Тяжелый шок может иметь место как при низком, так и при нормальном артериальном давлении. В некоторых случаях адекватный кровоток, достаточный для обеспечения метаболических потребностей тканей, поддерживается даже при низком систолическом артериальном давлении у ребенка. В этих случаях метаболический ацидоз, снижение сатурации кислородом центральной венозной крови и повышение концентрации молочной кислоты могут быть умеренными.

Учитывая, что измерение артериального давления – важный метод определения тяжести шока, важно признать, что автоматические устройства для измерения артериального давления точны только при наличии адекватной периферической перфузии. Если пульс на периферических артериях не определяется, а конечности холодные, показатели автоматических устройств для измерения артериального давления не всегда надежны. Поэтому, проводя лечение необходимо учитывать данные клинического обследования пациента. Подобным образом, при недоступности измерения артериального давления, руководствуйтесь в лечении адекватностью перфузии тканей при клиническом обследовании.

Компенсированный шок

Если систолическое артериальное давление удерживается в нормальных пределах, но есть симптомы недостаточной перфузии тканей, ребенок находится в состоянии компенсированного шока. На этой стадии шока организм способен поддерживать артериальное давление несмотря на снижение доставки кислорода и питательных веществ к жизненно важным органам.



Отметим, что термин «компенсированный шок» применим по отношению к ребенку с симптомами плохой перфузии, но с нормальными показателями систолического артериального давления (т.е. при сохранении механизмов компенсации артериального давления). В отсутствие установленных стандартных значений среднего артериального давления у младенцев и детей, в соответствии с соглашением, для установления наличия или отсутствия гипотензии с шоком используется значение систолического артериального давления. Состояние младенцев и детей с компенсированным шоком может быть критическим, а шок тяжелым, несмотря на «нормальное» систолическое артериальное давление. Кроме того, автоматические устройства для измерения артериального давления могут показывать нормальные (т.е. ложно высокие) значения артериального давления у детей с тяжелым шоком и гипотензией. Вообще, если у ребенка пульс на лучевой или плечевой артерии не определяется, а центральный пульс (например, на бедренной артерии) слабый или отсутствует, следует заподозрить гипотензию. Не полагайтесь на автоматические устройства для измерения артериального давления у ребенка с клиническими проявлениями шока.

Хотя при компенсированном шоке систолическое давление нормальное по определению, диастолическое давление может быть ненормальным. Например, при компенсированном гиповолемическом шоке диастолическое давление повышается (из-за увеличения системного сосудистого сопротивления), что приводит к «сужению» пульсового давления.

При снижении доставки кислорода, организм пытается поддержать нормальный кровоток в сердце и головном мозге с помощью механизмов компенсации. Механизмы компенсации указывают на присутствие шока и изменяются в зависимости от его типа. В Таблице 1 приведены общие механизмы компенсации при шоке и их связь с сердечно-сосудистой симптоматикой.

Таблица 1. Неспецифические признаки шока, обусловленные механизмами компенсации со стороны сердечно-сосудистой системы:

Механизм компенсации	Область	Симптомы
Увеличение числа сердечных сокращений	Сердце	Тахикардия
Увеличение системного сосудистого сопротивления	Кожные покровы	Холодные, бледные, влажные кожные покровы
	Кровообращение	Замедленное наполнение капилляров
	Пульс	Слабый периферический пульс и «сужение» пульсового давления (повышение диастолического АД)
Увеличение спланхического сосудистого сопротивления	Почки, кишечник	Олигурия (снижение диуреза), рвота, кишечная непроходимость

Признаки, специфичные для различных типов шока обсуждаются ниже в этой главе.

Гипотензивный шок

Если есть систолическая гипотензия и симптомы недостаточной перфузии тканей, ребенок находится в состоянии гипотензивного шока. Гипотензия развивается, когда становятся неэффективными механизмы поддержания систолического артериального давления и перфузии. Одним из главных признаков ухудшения состояния ребенка является нарушение сознания из-за снижения перфузии головного мозга. Гипотензия – это поздняя находка при большинстве типов шока, которая может указывать на необратимое повреждение органов или на угрозу остановки сердца.



Гипотензия может быть ранним проявлением при септическом шоке, когда снижается системное сосудистое сопротивление. При этом в начале ребенок может быть в ясном сознании, несмотря на гипотензию. При сепсисе причиной гипотензии является высвобождение или активация медиаторов воспаления, которые вызывают расширение сосудов и повышение проницаемости капилляров. В этом случае гипотензия является ранним, а не поздним проявлением шока.

Определение гипотензии

У детей в возрасте от 1 до 10 лет гипотензия определяется как следующий показатель систолического артериального давления:

$$<70 \text{ mm Hg} + [\text{возраст ребенка в годах} \times 2], \text{ mm Hg}$$

См. Глава 1, Таблица 4: Определение гипотензии по систолическому АД в зависимости от возраста.

Динамика процесса

Необходимо внимательно следить за появлением клинических признаков, свидетельствующих об ухудшении состояния ребенка и прогрессии патологического процесса от компенсированного шока к гипотензивному и, в конечном счете, к остановке сердца. Предостерегающие симптомы включают потерю периферического пульса и нарушение сознания. Брадикардия и ослабление центрального пульса до его отсутствия у не реагирующего на раздражители ребенка свидетельствуют о приближении остановки сердца.

Ускорение процесса

Хотя прогрессия компенсированного шока в гипотензивный может занять несколько часов, переход гипотензивного шока в сердечно-легочную недостаточность и остановку сердца может произойти в течение нескольких минут. При прогрессии шока от компенсированного к гипотензивному и далее к остановке сердца происходит характерное ускорение патологического процесса.



Ранняя диагностика и своевременное вмешательство имеют решающее значение для остановки прогрессии от компенсированного шока к гипотензивному, который ведет к сердечно-легочной недостаточности и остановке сердца.

Подробное обсуждение клинических проявлений шока проводится ниже в этой главе.

Классификация шока по типу

Выделяют 4 основных типа шока:

- Гиповолемический
- Распределительный
- Кардиогенный
- Обструктивный

Гиповолемический шок

Введение

Гиповолемия является самой частой причиной шока у детей во всем мире. Потеря жидкости при диарее – главная причина гиповолемического шока. Фактически, диарея и связанные с ней дегидратация и электролитные нарушения – основная причина младенческой смертности во всем мире.

К причинам снижения внутрисосудистого объема и развития гиповолемического шока относятся:

- Диарея
- Кровотечение (внутреннее и наружное)
- Рвота
- Недостаточное потребление жидкости
- Осмотический диурез (например, диабетический кетоацидоз)
- Потери в третье пространство (просачивание жидкости в ткани)
- Ожоги

Гиповолемический шок развивается в результате абсолютного дефицита внутрисосудистого объема крови. Тем не менее, в типичных случаях это состояние представляет собой снижение как внутрисосудистого объема, так и объема жидкости вне кровеносных сосудов. Так как необходимо восстановление и поддержание внутрисосудистого и внесосудистого объемов жидкости, для адекватного восполнения жидкости часто требуется внутривенная инфузия, превышающая расчётный дефицит внутрисосудистого объема.

При гиповолемическом шоке часто наблюдается тахипноэ, что представляет собой респираторную компенсацию для поддержания кислотно-щелочного гомеостаза (баланса). Респираторный алкалоз вследствие гипервентиляции, частично компенсирует метаболический ацидоз (лактат-ацидоз), который сопутствует шоку.

Физиология гиповолемического шока

Гиповолемический шок характеризуется снижением преднагрузки, что приводит к уменьшению ударного объема и низкому сердечному выбросу. Механизмы компенсации – это тахикардия, увеличение сократимости, и увеличение системного сосудистого сопротивления.

Гиповолемический шок	Преднагрузка	Сократимость	Постнагрузка
	Снижена	Нормальная или увеличена	Увеличена

Признаки гиповолемического шока

В Таблице 2 приведены типичные признаки гиповолемического шока, которые можно обнаружить, проводя оценку общего вида ребенка или первичную оценку состояния по алгоритму ABCDE.

Хотя септический, анафилактический, нейрогенный, и другие формы распределительного шока не классифицируются как гиповолемический шок, все они в значительной степени характеризуются относительной гиповолемией, что является результатом артериальной и венозной вазодилатации, увеличения проницаемости капилляров, и потери плазмы в интерстициальное пространство («потери в третье пространство» или капиллярная утечка).

Таблица 2. Признаки, характерные для гиповолемического шока:

Первичная оценка состояния	Признак
A	
B	<ul style="list-style-type: none"> • Тахипноэ без увеличения респираторного усилия («тихое тахипноэ»)
C Оценка функции сердечно-сосудистой системы Оценка функции органов-мишеней	<ul style="list-style-type: none"> • Тахикардия • Нормальное артериальное давление или гипотензия с «узким» пульсовым давлением • Периферический пульс слабый или отсутствует • Центральный пульс нормальный или слабый • Замедленное наполнение капилляров • Бледные, холодные и липкие на ощупь кожные покровы • Нарушение сознания • Олигурия
D	<ul style="list-style-type: none"> • Нарушение сознания
E	

Распределительный шок

Введение

Распределительный шок характеризуется неадекватным распределением объема крови с недостаточной перфузией тканей и органов (особенно страдает спланхничный кровоток).

Самые частые формы распределительного шока:

- Септический шок
- Анафилактический шок
- Нейрогенный шок (например, при черепно-мозговой травме, спинальной травме)

Вызванный сепсисом распределительный шок характеризуется патологическим снижением системного сосудистого сопротивления (вазодилатацией), что приводит к неадекватному распределению кровотока. Патологическая вазодилатация в сочетании с венодилатацией приводит к депонированию крови в венозной системе и относительной гиповолемии. Кроме того, повышение проницаемости капилляров при септическом шоке приводит к утечке плазмы из просвета сосудов, что увеличивает тяжесть гиповолемии.

При анафилактическом шоке, венодилатация, системная вазодилатация, и повышение проницаемости капилляров в сочетании с легочной вазоконстрикцией приводят к снижению сердечного выброса из-за относительной гиповолемии и увеличения постнагрузки правого желудочка.

Нейрогенный шок характеризуется генерализованным падением сосудистого тонуса, чаще всего при повреждении шейного отдела спинного мозга.

Физиология распределительного шока

При распределительном шоке сердечный выброс может увеличиваться, оставаться нормальным, или снижаться. Хотя обычно имеется дисфункция миокарда, ударный объем может быть достаточным, особенно если проводится агрессивное восполнение объема жидкости. Поддержанию сердечного выброса способствуют тахикардия и увеличение конечно-диастолического объема желудочков. Перфузия тканей нарушается вследствие неправильного распределения кровотока. Перфузия некоторых тканей может быть недостаточна (например, область спланхнического кровотока), тогда как кровоток в других может превышать метаболические потребности (например, скелетная мускулатура и кожа). У ребенка может быть:

- Скачущий периферический пульс и теплые конечности вследствие снижения системного сосудистого сопротивления и увеличения кожного кровотока (теплый шок)
- Слабый пульс и холодные конечности из-за высокого системного сосудистого сопротивления и снижения кожного кровотока (холодный шок)

Прогрессирование распределительного шока приводит к падению сердечного выброса из-за сопутствующей гиповолемии или миокардиальной дисфункции. При недостаточной доставке кислорода в тканях образуется молочная кислота, что приводит к метаболическому ацидозу. Однако в отличие от гиповолемического и кардиогенного шока, насыщение кислородом центральной венозной крови (SvO₂) может быть нормальным или даже увеличенным при сепсисе из-за неправильного распределения кровотока со значительным превышением метаболических потребностей тканей и поэтому невысокой экстракции кислорода.

Распределительный шок	Преднагрузка	Сократимость	Постнагрузка
	Нормальная или снижена	Нормальная или снижена	Различная

Сердечный выброс при распределительном шоке может быть высоким, нормальным или низким, что обусловлено сложной структурой нарушений, включающей:

- Низкое системное сосудистое сопротивление, что является причиной повышенного пульсового давления при распределительном шоке и способствует раннему развитию гипотензии
- Увеличение кровотока в периферических тканях
- Недостаточность спланхической перфузии
- Высвобождение медиаторов воспаления и вазоактивных веществ, активация системы комплемента, и тромбоз сосудов микроциркуляторного русла
- Уменьшение внутрисосудистого объема из-за повышения проницаемости капилляров
- Накопление молочной кислоты в плохо перфузируемых тканях

Хотя большинство форм распределительного шока типично не классифицируются как гиповолемический шок, все они характеризуются относительной гиповолемией до восстановления объема жидкости.

Признаки распределительного шока

В Таблице 3 приведены типичные признаки распределительного шока, которые можно обнаружить, проводя оценку общего вида ребенка или первичную оценку состояния по алгоритму ABCDE. **Жирным шрифтом** выделены типоспецифические признаки, отличающие распределительный шок от других форм шока.



В отличие от гиповолемического, кардиогенного, и обструктивного шока, когда наблюдается низкий сердечный выброс и высокое системное сосудистое сопротивление, при распределительном шоке часто сердечный выброс высокий, а системное сосудистое сопротивление низкое.

При снижении системного сосудистого сопротивления происходит патологическое увеличение пульсового давления, когда диастолическое АД составляет менее 50% систолического АД.

Таблица 3. Признаки, характерные для распределительного шока:

Первичная оценка состояния	Признак
A	Обычно дыхательные пути свободно проходимы, пока нет значительного угнетения сознания
B	<ul style="list-style-type: none"> • Тахипноэ, обычно без увеличения респираторного усилия («тихое тахипноэ»), если только у пациента нет пневмонии, ARDS или кардиогенного отека легких
C Оценка функции сердечно-сосудистой системы Оценка функции органов-мишеней	<ul style="list-style-type: none"> • Тахикардия • Гипотензия с повышенным пульсовым давлением (теплый шок) или пониженным пульсовым давлением (холодный шок), или нормальное артериальное давление • Скачущий периферический пульс • Ускоренное или замедленное наполнение капилляров • Кожные покровы теплые, гиперемированы (конечности) или бледные при вазоконстрикции • Нарушение сознания • Олигурия
D	<ul style="list-style-type: none"> • Нарушение сознания
E	<ul style="list-style-type: none"> • Изменение температуры • Петехиальная сыпь или пурпура (септический шок)

Септический шок

Введение

Септический шок является самой частой формой распределительного шока. Причиной септического шока являются инфекционные микроорганизмы или их компоненты (например, эндотоксин), которые стимулируют иммунную систему и вызывают высвобождение или активацию медиаторов воспаления.

Септический шок у детей является частью непрерывного процесса, который включает системный воспалительный ответ на ранней стадии и септический шок на поздней. Этот процесс может развиваться в течение нескольких дней или часов и характеризуется большой вариабельностью клинических проявлений и скорости развития.

Патофизиология септического каскада включает:

- Инфекционные организмы или их компоненты (например, эндотоксин) активируют иммунную систему, включая нейтрофилы, моноциты и макрофаги.
- Эти клетки, взаимодействуя с инфекционным организмом и между собой, стимулируют выделение медиаторов воспаления, называемых цитокинами.
- Цитокины вызывают вазодилатацию и увеличение проницаемости капилляров.

Неконтролируемая активация медиаторов воспаления может привести к недостаточности функции органов (особенно к сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности), системному тромбозу, и дисфункции надпочечников [1].

Вазодилатация и увеличение проницаемости капилляров приводят к нарушению распределения кровотока, гиповолемии, и гипотензии. Сердечный выброс может быть нормальным или увеличенным вследствие тахикардии и низкой постнагрузки. У некоторых пациентов специфические медиаторы воспаления вызывают дисфункцию миокарда, которая в сочетании с вазодилатацией и увеличением проницаемости капилляров может привести к снижению сердечного выброса с недостаточной системной перфузией и доставкой кислорода.

Септический шок	Преднагрузка	Сократимость	Постнагрузка
	Снижена	Нормальная или снижена	Различная

Часто присутствующая абсолютная или относительная недостаточность надпочечников усиливает дисфункцию сердечно-сосудистой системы.

Определения согласительной конференции и клинические особенности сепсиса у детей

На согласительной конференции в 2005 году международная группа экспертов выработала следующие определения для сепсиса и его последствий, а также установила его клинические особенности у детей [2]:

- Синдром системного воспалительного ответа (ССВО)
- Сепсис
- Тяжелый сепсис
- Септический шок

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО)

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) определяется при наличии по меньшей мере 2 из следующих 4 критериев (обязательно один из которых – аномальная температура или изменение числа лейкоцитов):

<ul style="list-style-type: none"> • Центральная температура $>38.5^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$ • Тахикардия (средняя ЧСС на 2 стандартных отклонения выше возрастной нормы) при отсутствии внешней стимуляции, боли, длительного приема лекарств, или иное не объяснимое повышение ЧСС длительностью от ½-часа до 4 часов <p style="text-align: center;">или</p> <p>Для детей младше 1 года, брадикардия (средняя ЧСС <10-го перцентиля для данного возраста в отсутствие внешних вагусных стимулов, приема б-блокаторов, или врожденных пороков сердца) или иное не объяснимое снижение ЧСС длительностью более ½-часа</p>

- Средняя частота дыхания на 2 стандартных отклонения превышающая возрастную норму или необходимость в искусственной вентиляции легких при остром процессе, не связанном с нейромышечным заболеванием или с проведением общей анестезии
- Увеличение или снижение числа лейкоцитов по сравнению с возрастной нормой (кроме лейкопении вследствие химиотерапии) или >10% незрелых нейтрофилов

Сепсис

Сепсис – это ССВО в присутствии, или как результат предполагаемой или доказанной инфекции.

Тяжелый сепсис

Тяжелый определяется как:

- Сепсис плюс либо нарушение функции сердечно-сосудистой системы, либо острый респираторный дистресс-синдром
- или
- Сепсис плюс недостаточность 2 или более других органов

На нарушение функции легких при сепсисе указывает дыхательная недостаточность, которая характеризуется любым из следующих показателей:

- $PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg при отсутствии врожденного порока сердца синего типа или предшествующего заболевания легких
- $PaCO_2 > 65$ mm Hg или превышение обычного для пациента значения на 20 mmHg
- Доказанная необходимость дыхания кислородом в концентрации >50% для поддержания насыщения гемоглобина кислородом >92%
- Необходимость проведения искусственной вентиляции легких (инвазивной или неинвазивной)

Причиной отека легких с последующей гипоксемией и респираторным дистрессом может быть агрессивное восполнение объема жидкости.

Септический шок

Септический шок определяется как:

- Сепсис (ССВО в присутствии, или как результат предполагаемой или доказанной инфекции)
- и
- Нарушение функции сердечно-сосудистой системы,* несмотря на внутривенное введение изотонического раствора в объеме >40 мл/кг за 1 час

*Нарушение функции сердечно-сосудистой системы характеризуется следующим:

- Гипотензия (Систолическое АД <5-го перцентиля для данного возраста или значение систолического АД на 2 стандартных отклонения ниже нормального для данного возраста)
- или
- Необходимость применения вазоактивных препаратов для поддержания АД в пределах нормы
- или
- Наличие двух из перечисленных ниже признаков недостаточной органной перфузии:
 - Необъяснимый метаболический ацидоз: дефицит оснований >5 мЭкв/л
 - Увеличение содержания молочной кислоты в артериальной крови более чем в два раза от верхней границы нормы
 - Олигурия: диурез <0.5 мл/кг в час
 - Замедленное наполнение капилляров: >5 секунд
 - Разница между центральной и периферической температурой >3°C

Признаки септического шока

Ранние признаки септического шока часто едва различимы и их может быть трудно распознать, потому что периферическая перфузия может казаться хорошей. Поскольку септический шок запускается инфекционными организмами или их компонентами, у ребенка может быть лихорадка или гипотермия, а также увеличение или снижение числа лейкоцитов.

В дополнение к признакам, перечисленным в Таблице 3, у ребенка с септическим шоком могут быть петехии или пурпура. Другие данные, указывающие на септический шок (например, метаболический ацидоз, респираторный алкалоз, лейкоцитоз, лейкопения, или увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов [незрелых лейкоцитов]) устанавливаются в ходе исследований третьего порядка.

Обсуждение лечения

Учитывая увеличение проницаемости капилляров, следует ожидать развития отека легких при восполнении объема жидкости. Риск развития отека легких не должен препятствовать адекватному восполнению объема для восстановления перфузии жизненно важных органов, даже если потребуется проведение искусственной вентиляции легких. Для контроля вазодилатации и восстановления адекватного артериального давления часто требуется применение вазоактивных препаратов. Возможно развитие дисфункции миокарда, которая является показанием для инотропной поддержки. При наличии или подозрении на недостаточность надпочечников показано назначение гидрокортизона.

Ранняя диагностика и лечение септического шока – критически важные факторы, определяющие исход. Вы должны оценить системную перфузию и функцию органов-мишеней, чтобы идентифицировать сепсис прежде, чем разовьется гипотензивный шок. После идентификации сепсиса необходимо установить вызвавший его микроорганизм и проводить этиотропное лечение. Подробности лечения при септическом шоке см. в главе «Лечение шока».

Лечение, направленное на поддержание доставки кислорода, позволяет снизить тяжесть осложнений и смертность при шоке у детей.

Анафилактический шок

Введение

Анафилактический шок является проявлением тяжелой реакции на лекарственные препараты, вакцины, пищевые продукты, токсины, растения, яды и другие антигены. Эта острая системная аллергическая реакция часто развивается в течение нескольких секунд или минут после воздействия антигена. Она характеризуется венодилатацией, системной вазодилатацией, и увеличением проницаемости капилляров в сочетании с легочной вазоконстрикцией. Вследствие вазоконстрикции резко увеличивается нагрузка на правые отделы сердца и снижается приток крови от правого желудочка к левому, что усиливает гипотензию. Смерть может наступить незамедлительно, или же у ребенка могут развиваться симптомы острой фазы, которые обычно появляются через 5-10 минут после контакта с антигеном.

Признаки и симптомы анафилактического шока

Клинические проявления анафилактического шока следующие:

- Беспокойство или возбуждение
- Тошнота и рвота
- Крапивница
- Ангионевротический отек (опухание лица, губ, и языка)
- Респираторный дистресс со стридором или свистящим дыханием
- Гипотензия
- Тахикардия

Ангионевротический отек может привести к полной обструкции дыхательных путей. Причиной гипотензии является вазодилатация; причиной гиповолемии – увеличение проницаемости капилляров и потеря внутрисосудистого объема.

Нейрогенный шок

Введение

Нейрогенный шок, включая спинальный шок, развивается при черепно-мозговой или спинальной травме, когда нарушается симпатическая иннервация кровеносных сосудов и сердца. Обычно причиной нейрогенного шока является травма шейного отдела позвоночника, однако нейрогенный шок может также развиваться при черепно-мозговой травме или при повреждении спинного мозга выше уровня шестого грудного сегмента (T₆).

Физиология нейрогенного шока

Внезапная утрата симпатической иннервации гладкой мускулатуры стенок кровеносных сосудов приводит к неконтролируемой вазодилатации.

Признаки нейрогенного шока

Основные признаки нейрогенного шока:

- Гипотензия с повышенным пульсовым давлением
- Нормальная частота сердечных сокращений или брадикардия

К дополнительным признакам относятся увеличение частоты дыхания, диафрагмальное дыхание (использование при дыхании диафрагмы, а не мускулатуры грудной стенки), и другие признаки повреждения спинного мозга на уровне шейных или верхних грудных сегментов.

Нейрогенный шок следует дифференцировать с гиповолемическим шоком. Гиповолемический шок типично протекает с гипотензией, снижением пульсового давления вследствие компенсаторной вазоконстрикции, и компенсаторной тахикардией. При нейрогенном шоке гипотензия не сопровождается компенсаторной тахикардией или периферической вазоконстрикцией, потому что симпатическая иннервация сердца также нарушена, что приводит к брадикардии.

Кардиогенный шок

Введение

При кардиогенном шоке причиной недостаточной перфузии тканей является дисфункция миокарда. Причиной дисфункции может быть недостаточность насосной функции сердца (низкая сократимость), врожденный порок сердца, или нарушение сердечного ритма (например, наджелудочковая тахикардия или желудочковая тахикардия).

Причины кардиогенного шока:

- Врожденные пороки сердца
- Миокардит (воспалительное заболевание сердечной мышцы)
- Кардиомиопатия (наследственное или приобретенное нарушение насосной функции сердца)
- Аритмии
- Сепсис
- Отравление или токсическое действие лекарственных препаратов
- Травма сердца

Физиология кардиогенного шока

Кардиогенный шок характеризуется снижением сердечного выброса, выраженной тахикардией, высоким системным сосудистым сопротивлением. При развитии отека легких увеличивается работа дыхания. Внутрисосудистый объем обычно не изменен или увеличен, если только сопутствующие расстройства не вызывают гиповолемию (например, рвота и лихорадка у ребенка с вирусным миокардитом).

Кардиогенный шок	Преднагрузка	Сократимость	Постнагрузка
	Различная	Снижена	Увеличена

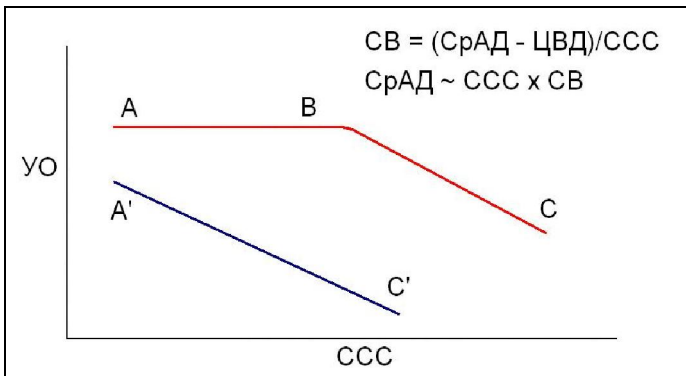
Кардиогенный шок характеризуется сочетанием патологических и компенсаторных механизмов, включая:

- Компенсаторное увеличение системного сосудистого сопротивления для перераспределения кровотока от периферических тканей и спланхической области к сердцу и головному мозгу
- Увеличение частоты сердечных сокращений и постнагрузки левого желудочка, что повышает работу левого желудочка и потребление кислорода миокардом
- Увеличение постнагрузки на фоне снижения сократительной способности миокарда, что приводит к снижению ударного объема
- Повышение венозного тонуса, при этом увеличивается центральное венозное давление (правое предсердие) и давление в легочных капиллярах (левое предсердие)
- Задержка жидкости почками (снижение диуреза)
- Отек легких, причинами которого частично являются последние два механизма указанные выше

Механизмы компенсации, которые поддерживают перфузию головного мозга и сердца при гиповолемическом шоке, при кардиогенном шоке часто неблагоприятны. Например, компенсаторная периферическая вазоконстрикция способствует поддержанию достаточного артериального давления при гиповолемическом шоке, однако она может быть вредна у детей с кардиогенным шоком вследствие увеличения постнагрузки левого желудочка. См. Рисунок 2.

Миокард не может компенсировать снижение кровотока, извлекая большее количество кислорода из гемоглобина. Поэтому повышение метаболических потребностей миокарда должно сопровождаться увеличением объема коронарного кровотока. Однако у ребенка с тяжелым или продолжительным шоком доставка кислорода к миокарду может быть недостаточна по отношению к возросшему уровню метаболизма. Поэтому тяжелый или продолжительный шок любого типа приводит к нарушению функции миокарда (т.е. в дополнение к первичному нарушению у ребенка развивается кардиогенный шок). Как только у ребенка нарушается функция миокарда, клиническое состояние обычно стремительно ухудшается.

Рисунок 2. Взаимосвязь между ударным объемом (УО) и системным сосудистым сопротивлением (ССС).



Верхняя кривая иллюстрирует изменение УО у пациента с нормальной сократительной функцией желудочков. При увеличении ССС от отметки А до В, среднее артериальное давление (СрАД) увеличивается, так как здоровый желудочек поддерживает УО (а значит и СВ) на постоянном уровне. Дальнейшее увеличение ССС приводит в конечном счете к снижению УО до отметки С. Нижняя кривая иллюстрирует зависимость между ССС и УО у пациента с нарушением сократительной функции желудочков. Увеличение ССС вызывает пропорциональное падение УО от отметки А' до С'. Отметим, что СрАД при этом может изменяться незначительно или оставаться прежним. И наоборот, снижение ССС при использовании вазодилататора (от отметки С' до А') может улучшить УО без изменения значения СрАД.

Признаки кардиогенного шока

В Таблице 2 приведены типичные признаки кардиогенного шока, которые можно обнаружить, проводя оценку общего вида ребенка или первичную оценку состояния по алгоритму ABCDE. **Жирным шрифтом** выделены типоспецифические признаки, отличающие кардиогенный шок от других форм шока.

Таблица 4. Признаки, характерные для кардиогенного шока:

Первичная оценка состояния	Признак
A	
B	<ul style="list-style-type: none"> • Тахипноэ • Увеличение респираторного усилия (втяжения, раздувание крыльев носа) вследствие отека легких
C Оценка функции сердечно-сосудистой системы	<ul style="list-style-type: none"> • Тахикардия • Нормальное или низкое артериальное давление с «узким» пульсовым давлением • Периферический пульс слабый или отсутствует • Центральный пульс нормальный или слабый • Замедленное наполнение капилляров, холодные конечности • Признаки застойной сердечной недостаточности (например, отек легких, гепатомегалия, набухание яремных вен)
Оценка функции органов-мишеней	<ul style="list-style-type: none"> • Цианоз (вследствие врожденного порока сердца или отека легких) • Бледные, холодные и липкие на ощупь кожные покровы • Нарушение сознания • Олигурия
D	<ul style="list-style-type: none"> • Нарушение сознания
E	<ul style="list-style-type: none"> • Изменение температуры

Если при кардиогенном шоке развивается отек легких, может снизиться процентное насыщение гемоглобина кислородом.

Увеличение респираторного усилия часто служит отличительным признаком кардиогенного шока от гиповолемического. Гиповолемический шок характеризуется «тихим» тахипноэ.

Если причиной кардиогенного шока у ребенка является снижение сократительной функции миокарда, быстрое восполнение объема жидкости может усилить отек легких и дисфункцию миокарда, с дальнейшим ухудшением респираторной функции и снижением сердечного выброса. Необходимо более медленное восполнение объема небольшими (5-10 мл/кг) болюсами изотонического раствора, вводимыми в течение более длительных промежутков времени при тщательном мониторинге во время инфузии. Для увеличения сердечного выброса и оптимального распределения кровотока у детей с кардиогенным шоком часто требуется применение лекарственных препаратов улучшающих функцию миокарда и снижающих системное сосудистое сопротивление. Кроме того, лечение должно включать методы направленные на снижение метаболических потребностей, такие как уменьшение работы дыхания и контроль лихорадки. При этом сниженный сердечный выброс будет больше соответствовать метаболическим потребностям тканей.

Обструктивный шок

Введение

Обструктивный шок – это состояние, при котором снижение сердечного выброса обусловлено физическим препятствием кровотоку. К причинам развития обструктивного шока относятся:

- Тампонада сердца
- Напряженный пневмоторакс
- Дуктус-зависимые врожденные пороки сердца
- Массивная эмболия легочной артерии

Физическое препятствие кровотоку приводит к снижению сердечного выброса, недостаточной перфузии тканей, и к компенсаторному увеличению системного сосудистого сопротивления. Ранние клинические проявления обструктивного шока могут быть неотличимы от гиповолемического шока, хотя при тщательном клиническом обследовании можно выявить признаки венозного застоя в большом или малом круге кровообращения, что не характерно для обычной гиповолемии. При ухудшении состояния, увеличение респираторного усилия, цианоз, и признаки венозного застоя становятся более очевидными.

Физиология и клинические проявления обструктивного шока

Особенности физиологии и клинические проявления обструктивного шока зависят от вызвавшей его причины. В этой главе описаны 4 главные причины обструктивного шока и основные отличительные признаки каждой из них.

Тампонада сердца

Причиной развития тампонады сердца является скопление жидкости, крови, или воздуха в перикардальном пространстве. Увеличение давления в полости перикарда и сдавление сердца приводит к снижению венозного возврата из большого и малого кругов кровообращения, уменьшению конечно-диастолического объема желудочков, и к снижению сердечного выброса. В отсутствие лечения тампонада сердца приводит к остановке сердца, которая характеризуется как электрическая активность без пульса.

У детей тампонада сердца чаще всего встречается при проникающих ранениях или в кардиохирургии, хотя причиной этого состояния может быть перикардальный выпот как осложнение воспалительного процесса.

Отличительные признаки:

- Глухие сердечные тоны
- Парадоксальный пульс (снижение систолического артериального давления во время вдоха более чем на 10 мм рт. ст.)
- Набухание шейных вен (может быть сложно заметить у детей с тяжелой гипотензией)

Отметим, что у детей после кардиохирургических операций, признаки тампонады могут быть неотличимы от признаков кардиогенного шока. Благоприятный исход зависит от быстрой диагностики и безотлагательного лечения. Диагноз может быть установлен с помощью эхокардиографии. На ЭКГ отмечается низкая амплитуда комплексов QRS при большом объеме жидкости в полости перикарда.

Напряженный пневмоторакс

Причиной напряженного пневмоторакса является скопление воздуха в плевральной полости. Воздух может проникнуть в плевральную полость из поврежденного легкого, что может произойти при его внутреннем разрыве или при проникающем ранении грудной клетки. При простом пневмотораксе в плевральную полость поступает ограниченное количество воздуха с последующим закрытием дефекта. При продолжающемся поступлении и накоплении воздуха, давление в плевральной полости становится положительным. Это может произойти в результате баротравмы при вентилиции легких с положительным давлением, когда воздух из поврежденного легкого поступает в плевральную полость. При повышении давления в плевральной полости легкое спадается, а средостение смещается в противоположную сторону. Спадение легкого быстро приводит к развитию дыхательной недостаточности, а высокое давление в плевральной полости и сдавление структур средостения (сердце и крупные сосуды) снижают венозный возврат. Это ведет к быстрому падению сердечного выброса. При отсутствии лечения напряженный пневмоторакс приводит к остановке сердца, которая характеризуется электрической активностью без пульса.

Необходимо заподозрить напряженный пневмоторакс у пострадавшего с травмой грудной клетки, а также у любого интубированного ребенка, чье состояние внезапно ухудшается во время вентилиции легких с положительным давлением (включая слишком усердную вентилицию с использованием комплекта мешок-маска).

Характерные признаки напряженного пневмоторакса:

- Тимпанический перкуторный звук на пораженной стороне
- Ослабление дыхания на пораженной стороне
- Набухание шейных вен (может быть сложно заметить у младенцев или при тяжелой гипотензии)
- Отклонение трахеи в сторону, противоположную локализации поражения (может быть трудно оценить у детей младшего возраста)
- Тахикардия, быстро сменяющаяся брадикардией и стремительным ухудшением кровообращения при падении сердечного выброса

Благоприятный исход зависит от быстрой диагностики и безотлагательного лечения.

Дуктус-зависимые врожденные пороки сердца

Дуктус-зависимые пороки – это врожденные пороки сердца, при которых жизнь ребенка возможна только при функционировании артериального протока (ductus arteriosus). Как правило, клинические проявления дуктус-зависимых пороков возникают на первой неделе жизни.

К дуктус-зависимым порокам относятся:

- Группа цианотических врожденных пороков сердца, при которых от функционирования артериального протока зависит легочный кровоток
- Врожденные пороки сердца с обструкцией левых отделов сердца, при которых от функционирования артериального протока зависит системный кровоток (коарктация аорты, перерыв дуги аорты, критический стеноз аорты, и синдром гипоплазии левых отделов сердца)

Пороки, при которых от функционирования артериального протока зависит легочный кровоток, обычно проявляются цианозом без признаков шока. Пороки с обструкцией левых отделов сердца часто проявляются развитием обструктивного шока в первые две недели жизни, когда прекращает функционировать артериальный проток. Поддержание открытого артериального протока как обходного пути кровотока при обструкции на уровне левых отделов сердца имеет критическое значение для выживания.

Отличительные признаки пороков с обструкцией левых отделов сердца:

- Быстрое ухудшение системной перфузии
- Застойная сердечная недостаточность
- Разный уровень артериального давления в сосудах проксимальнее и дистальнее артериального протока (коарктация аорты, перерыв дуги аорты)
- Цианоз нижней половины тела – области постдуктального кровотока (коарктация аорты, перерыв дуги аорты)
- Отсутствие пульса на бедренных артериях (коарктация аорты, перерыв дуги аорты)
- Быстрое снижение уровня сознания
- Дыхательная недостаточность с признаками отека легких или недостаточного респираторного усилия

Вы должны быстро распознать дуктус-зависимый порок и начать терапию, направленную на поддержание проходимости артериального протока.

Массивная эмболия легочной артерии

Эмболия легочной артерии – это полная или частичная обструкция легочной артерии или ее ветвей тромбом, жиром, воздухом, амниотической жидкостью, фрагментом катетера, или введенным внутривенно веществом. Самой частой причиной эмболии легочной артерии является тромб, мигрирующий в малый круг кровообращения. Эмболия легочной артерии может привести к инфаркту легкого.

В детском возрасте эмболия легочной артерии встречается относительно редко, однако существуют условия, предрасполагающие к развитию эмболии легочной артерии у детей. Примерами таких условий и факторов предрасположенности являются постоянные катетеры в центральных венах, серповидно-клеточная анемия, злокачественные образования, диффузные заболевания соединительной ткани, наследственные коагулопатии (например, дефицит антитромбина, протеина S, и протеина C).

При эмболии легочной артерии формируется порочный круг нарушений, включающий:

- Нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения (пропорционально размеру инфаркта легкого)
- Системную гипоксемию
- Увеличение легочного сосудистого сопротивления, что приводит к правожелудочковой недостаточности и падению сердечного выброса
- Смещение межжелудочковой перегородки влево, что приводит к уменьшению наполнения левого желудочка и дальнейшему снижению сердечного выброса
- Быстрое падение концентрации CO₂ в конце выдоха

Симптомы этого состояния могут быть выражены слабо, что затрудняет диагностику особенно при отсутствии настороженности у исследователя. Проявления эмболии легочной артерии большей частью неспецифичны и включают цианоз, тахикардию и гипотензию. Однако симптомы правожелудочковой недостаточности и застоя крови отличают ее от гиповолемического шока.

Выводы

Выбор лечения при обструктивном шоке зависит от вызвавшей его причины. Быстрое выявление и устранение причины обструкции может спасти жизнь. Поэтому важнейшими задачами реаниматолога являются быстрая диагностика и лечение обструктивного шока. При отсутствии неотложной помощи, состояние пациентов с обструктивным шоком быстро прогрессирует к сердечно-легочной недостаточности и остановке сердца.

Список литературы

1. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin.* 2003;19:413-440, viii.
2. Goldstein B, Giroir B, Randolph A. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med.* 2005;6:2-8.

Глава 5. Лечение шока

Обзор главы

Введение

При развитии шока у ребенка с тяжелым заболеванием или травмой, исход во многом зависит от своевременно начатой терапии. В этой главе обсуждаются задачи и первоочередные цели при лечении шока, базовые принципы терапии, общие и дополнительные лечебные мероприятия при шоке, а также особенности лечения шока в зависимости от этиологии.

Задачи при лечении шока

Введение

Задачами лечения шока являются: устранение нарушений перфузии, восстановление баланса между перфузией и уровнем тканевого метаболизма, восстановление функций органов, и предотвращение остановки сердца. Скорость оказания помощи имеет критическое значение: наличие знаний и навыков, позволяющих начать лечение с момента поступления ребенка с тяжелым заболеванием или травмой, может спасти жизнь. Чем больше проходит времени между развитием критической ситуации и началом реанимационных мероприятий, тем хуже исход. Если у ребенка развивается остановка сердца, прогноз неблагоприятный.

Предостерегающие симптомы

Необходимо внимательно следить за появлением у ребенка с тяжелым заболеванием или травмой симптомов, свидетельствующих об истощении механизмов компенсации; вы и другие члены реанимационной команды должны действовать решительно, проводя эффективные реанимационные мероприятия. Предостерегающие симптомы, указывающие на прогрессию от компенсированного шока к гипотензивному включают:

- Выраженная тахикардия
- Отсутствие периферического пульса
- Слабый периферический пульс
- Холодные дистальные участки конечностей, замедленное наполнение капилляров
- «Сужение» пульсового давления
- Нарушение сознания
- Гипотензия (поздняя находка)

Развитие гипотензии, как правило, приводит к значительному ухудшению перфузии органов, при этом функция органов может нарушаться, даже если состояние ребенка не прогрессирует к остановке сердца.

Ранняя диагностика компенсированного шока имеет большое значение для эффективного лечения и хорошего исхода.

Базовые принципы лечения шока

Введение

Лечение шока фокусируется на восстановлении доставки кислорода к тканям и улучшении баланса между тканевой перфузией и метаболическими потребностями. Составные части лечения:

- Оптимизация содержания кислорода в крови
- Оптимизация величины и распределения сердечного выброса
- Снижение потребления кислорода
- Коррекция метаболических нарушений

Для восстановления эффективной доставки кислорода к тканям, может потребоваться коррекция метаболических нарушений, таких как гипогликемия или глубокий метаболический ацидоз в дополнение к терапии сфокусированной на устранении причины шока.

Оптимизация содержания кислорода в крови

Оптимизация содержания кислорода в крови подразумевает 100% насыщение гемоглобина кислородом. Это достигается при помощи:

- Назначения кислорода в высокой концентрации
- Проведения гемотрансфузии если вследствие кровопотери или других причин снижается концентрация гемоглобина
- Применения СРАР, РЕЕР или других способов респираторной поддержки для коррекции нарушения V/Q или других дыхательных нарушений, приводящих к снижению оксигенации

Оптимизация величины и распределения сердечного выброса

Характер лечебных мероприятий, направленных на улучшение величины и распределения сердечного выброса зависит от типа шока:

- Гиповолемический
- Распределительный
- Кардиогенный
- Обструктивный

Гиповолемический шок

Большинству детей с признаками и симптомами гиповолемического шока показано срочное назначение инфузионной терапии. Оценивайте реакцию ребенка на каждый болюс жидкости, ищите признаки сохраняющейся гиповолемии или потери жидкости, для определения необходимости дополнительной инфузии.

Распределительный шок

Подозревайте распределительный шок, когда есть признаки низкого системного сосудистого сопротивления (повышенное пульсовое давление) и неправильного распределения кровотока (например, вазодилатация и теплые кожные покровы в присутствии нарушения сознания и лактацидоза). Хотя конечным результатом является недостаточная доставка кислорода к некоторым системам органов, первичным нарушением при распределительном шоке является снижение системного сосудистого сопротивления вследствие реакции организма на инфекционный микроорганизм (например, при сепсисе) или потери тонуса сосудов (например, при анафилаксии, спинальной травме), и увеличения проницаемости капилляров.

При снижении системного сосудистого сопротивления, организм обычно пытается поддержать артериальное давление путем увеличения сердечного выброса (т.е. ударного объема и частоты сердечных сокращений). Клинически у ребенка имеются признаки гипердинамии кровообращения и скачущий пульс. Часто у детей наблюдается гиперемия кожных покровов вследствие вазодилатации. Несмотря на высокий сердечный выброс, распределение кровотока нарушено: в одних тканях кровоток избыточен (например, в скелетной мускулатуре и коже), в то время как в других – снижен. Неадекватность кровотока в некоторых тканях приводит к снижению доставки кислорода. В результате, также как и при других формах шока, нарушается функция органов-мишеней.

При распределительном шоке необходимо быстрое восполнение внутрисосудистого объема для заполнения увеличенной вследствие вазодилатации емкости сосудистого русла. Назначение вазоконстрикторов может быть необходимым для борьбы с низким системным сосудистым сопротивлением. Иногда необходимо применение инотропных агентов для улучшения сократимости.

Кардиогенный шок

Подозревайте кардиогенный шок, когда есть симптомы легочного или системного венозного застоя (например, увеличение работы дыхания, «ворчание» при дыхании, набухание яремных вен, или гепатомегалия). При отсутствии этих симптомов о кардиогенном шоке могут свидетельствовать клинические признаки ухудшения перфузии и респираторной функции в ответ на восстановление объема жидкости.

Если вы распознали кардиогенный шок, сосредоточьте терапию на улучшении сердечного выброса, а также на уменьшении метаболических потребностей если это возможно. Специфическая терапия может включать использование BiPAP или искусственной вентиляции легких для уменьшения работы дыхания и улучшения оксигенации. Рассмотрите необходимость осторожного назначения жидкости в виде медленной инфузии в объеме 5-10 мл/кг под тщательным наблюдением. Выбор терапии инотропными и сосудорасширяющими препаратами определяется необходимостью поддержания адекватного артериального давления, восстановления тканевой перфузии, и минимизации неблагоприятного влияния инотропных препаратов на потребление кислорода миокардом.

При лечении детей с кардиогенным шоком рекомендуется ранняя консультация специалиста. Выбор самого подходящего вазоактивного препарата может зависеть от информации, полученной при проведении эхокардиографии или других исследований. Часто назначение сосудорасширяющих препаратов показано даже при низком артериальном давлении, потому что главной конечной целью лечения является увеличение кровотока, а не коррекция артериального давления.

Обструктивный шок

Подозревайте обструктивный шок, когда есть признаки повышения ЦВД и венозного застоя на фоне плохой перфузии. Ключом к лечению обструктивного шока является установление вызвавшей его причины и ее устранение. Необходимо поддерживать функцию сердечно-сосудистой системы (например, назначение инфузионной терапии и возможно вазоактивных препаратов), пока выполняются необходимые диагностические исследования. Часто требуется консультация специалиста. Важнейшее значение имеет быстрая диагностика и устранение обструкции.

Снижение потребления кислорода

Дисбаланс между доставкой и потреблением кислорода, существующий при всех типах шока, можно уменьшить путем снижения потребления кислорода. Самыми обычными причинами увеличения потребления кислорода являются:

- Увеличение работы дыхания
- Лихорадка
- Боль и беспокойство

Воздействуя на эти причины можно снизить интенсивность метаболизма, а значит и потребление кислорода. Интубация трахеи и искусственная вентиляция легких позволяют уменьшить работу дыхания. Выполнение интубации трахеи и проведение искусственной вентиляции легких может потребовать назначения седативных или обезболивающих препаратов, а также миорелаксантов. Используйте седативные и обезболивающие препараты с осторожностью, потому что они подавляют эндокринную реакцию пациента на стресс, которая может быть критически важной для поддержания компенсации. При возникновении лихорадки применяются жаропонижающие препараты и другие способы охлаждения. Для лечения боли и беспокойства используются обезболивающие и седативные препараты, но с учетом указанного выше предостережения.

Коррекция метаболических нарушений

Многие состояния, приводящие к развитию шока, могут осложняться следующими метаболическими расстройствами:

- Гипогликемия
- Гипокальциемия
- Гиперкалиемия
- Метаболический ацидоз

Гипогликемия и гипокальциемия часто обнаруживаются у детей с септическим шоком; оба состояния могут оказывать отрицательное влияние на сократимость миокарда. Гиперкалиемия может развиваться, когда тяжелый шок осложняется почечной недостаточностью или гибелью клеток, или в присутствии тяжелого метаболического ацидоза. Метаболический ацидоз характерен для всех форм шока.

Гипогликемия – это низкая концентрация глюкозы в сыворотке. Глюкоза жизненно важна для поддержания функции миокарда. Также при гипогликемии возможно повреждение головного мозга.

Гипокальциемия – это снижение концентрации ионизированного кальция в плазме ниже нормы. Кальций влияет на эффективность сердечной функции и тонус сосудов.

Гиперкалиемия – это увеличение концентрации калия в плазме или сыворотке выше нормы, причиной чего может быть нарушение функции почек, гибель клеток, или ацидоз.

Метаболический ацидоз развивается в результате образования кислот, таких как молочная кислота, при недостаточной перфузии тканей. Причиной развития метаболического ацидоза может быть дисфункция почек или желудочно-кишечного тракта. При почечной дисфункции возможна задержка органических кислот или потеря ионов бикарбоната. Дисфункция желудочно-кишечного тракта, такая как понос, может привести к потере ионов бикарбоната. При тяжелом метаболическом ацидозе возможно угнетение сократимости миокарда и снижение эффекта вазопрессоров.

Вместо непосредственной коррекции метаболического ацидоза, первоначально следует восстановить объем жидкости и назначить инотропную терапию для восстановления перфузии тканей. При эффективности такой терапии, метаболический ацидоз у пациента будет устранен.

В отдельных случаях для быстрой коррекции тяжелого ацидоза может потребоваться применение буферных растворов (например, бикарбоната натрия). Бикарбонат натрия взаимодействует с ионами водорода (кислота) с образованием углекислого газа и воды; углекислый газ удаляется из организма посредством увеличения альвеолярной вентиляции. При использовании бикарбоната натрия для лечения метаболического ацидоза у ребенка в критическом состоянии может потребоваться вспомогательная вентиляция.

Коррекция метаболического ацидоза может иметь большое значение для оптимизации функции органа. Также может потребоваться определение концентрации глюкозы и ионизированного кальция (активная форма кальция в организме), и коррекция при необходимости. Обдумайте применение бикарбоната натрия или трометамина для лечения метаболического ацидоза, рефрактерного к восстановлению объема жидкости и другим попыткам улучшить сердечный выброс.

Конечные цели лечения

Нет единого маркера нормализации перфузии тканей и клеточного гомеостаза, который может использоваться как цель при проведении реанимационных мероприятий [1].

Клинические признаки, указывающие на нормализацию гемодинамики:

- Нормальный пульс (отсутствие различий между центральным и периферическим пульсом)
- Время заполнения капилляров менее 2 секунд
- Теплые конечности
- Восстановление сознания
- Нормальное артериальное давление
- Диурез более 1 мл/кг/час
- Снижение уровня лактата в сыворотке
- Уменьшение дефицита оснований
- Насыщение кислородом венозной крови (SvO₂) более 70%

Несмотря на то, что уровень артериального давления легко определить, и он традиционно указывается как цель лечения, важно оценить все показатели тканевой перфузии. Артериальное давление может быть нормальным даже у детей с тяжелым шоком, и его измерение может быть неточным при плохой перфузии.

Общее лечение при шоке

Составные части общего лечения

Общие лечебные мероприятия при шоке включают следующее (команда может проводить 2 и более из этих мероприятий одновременно):

- Положение
- Назначение кислорода
- Сосудистый доступ
- Восстановление объема жидкости
- Мониторинг
- Повторная оценка состояния
- Вспомогательные исследования
- Фармакологическая поддержка
- Консультации узких специалистов

Положение

Укладывание критически больного или травмированного ребенка в шоке является важным компонентом оказания первой помощи. При наличии гипотензии, уложите ребенка в положение Тренделенбурга (лежа на спине, головной конец опускается ниже ног под углом 30°) до тех пор, пока сохраняется эффективное дыхание. Позвольте ребенку в стабильном состоянии остаться в удобном для него положении (например, на руках у матери для младенцев и детей младшего возраста) чтобы уменьшить его беспокойство и активность во время оценки состояния.

Назначение кислорода

Всем детям с шоком показано назначение кислорода большим потоком. Обычно для этого используется устройство с подачей кислорода большим потоком. Иногда необходимо сочетание кислородотерапии и поддержания вентиляции, что может варьировать от применения CPAP или BiPAP до проведения искусственной вентиляции легких после интубации трахеи.

Доступ к сосудам

После обеспечения проходимости дыхательных путей и восстановления дыхания, следующим приоритетом в лечении шока является обеспечение сосудистого доступа для восстановления объема жидкости и введения лекарственных препаратов. При компенсированном шоке в начале предпочтительно попытаться катетеризировать периферическую вену. При гипотензивном шоке, когда необходимо экстренное обеспечение сосудистого доступа, рекомендуется ранняя установка внутрикостного катетера. В зависимости от вашего опыта и квалификации, а также клинических условий, возможна катетеризация центральной вены. Если у ребенка с компенсированным шоком не удастся катетеризировать периферическую вену, подходящей альтернативой является катетеризация центральной вены или внутрикостный доступ.

При необходимости будьте готовы экстренно обеспечить внутрикостный доступ при компенсированном или гипотензивном шоке.

Восстановление объема жидкости

Восстановление объема жидкости начинается незамедлительно после обеспечения внутрисосудистого доступа.

Введите изотонический кристаллоидный раствор в виде болюса 20 мл/кг в течение 5-20 минут. Повторяйте болюсы 20 мл/кг для восстановления артериального давления и тканевой перфузии.

Необходимость повторных болюсов жидкости основывается на клинических признаках адекватной перфузии органов-мишеней, включающих частоту сердечных сокращений, время заполнения капилляров, уровень сознания и диурез. Помните, что большие болюсы жидкости не рекомендуются при подозрении на кардиогенный шок; проводя инфузионную терапию, следите за признаками развития отека легких или ухудшения тканевой перфузии. Будьте готовы к поддержанию оксигенации и вентиляции в случае необходимости.

Мониторинг

Для оценки эффективности инфузионной терапии и фармакологической поддержки проводится мониторинг следующих показателей:

- Насыщение гемоглобина кислородом методом пульсоксиметрии (SpO₂)
- Частота сердечных сокращений
- Артериальное и пульсовое давление
- Уровень сознания
- Температура
- Диурез

Начните мониторинг SpO₂ и частоты сердечных сокращений как можно раньше; измерьте артериальное давление при первой возможности. Оцените неврологический статус и определите температуру. Катетеризируйте мочевой пузырь для точного определения диуреза.

Как можно раньше назначьте расширенный мониторинг, в зависимости от вашего опыта катетеризации сосудов (например, катетеризация артерий или центральных вен).

Повторная оценка состояния

Необходимо часто повторно оценивать состояние дыхания, кровообращения, а также неврологический статус ребенка для:

- Определения динамики в состоянии ребенка
- Установления реакции на проводимое лечение
- Планирования дальнейших лечебных мероприятий

В любой момент состояние ребенка может ухудшиться и потребовать проведения таких спасательных вмешательств как интубация трахеи или пункционная торакостомия. Продолжайте часто оценивать состояния ребенка до его стабилизации или до передачи ребенка на этап специализированной помощи.

При развитии шока тяжесть состояния ребенка быстро меняется. Непрерывный мониторинг и частые повторные осмотры важны для определения изменений в состоянии ребенка и реакции на проводимое лечение.

Вспомогательные исследования

Вспомогательные лабораторные и инструментальные исследования предоставляют важную информацию, что помогает вам

- Определить этиологию и тяжесть шока
- Оценить вызванное шоком нарушение функции органов
- Идентифицировать метаболические нарушения
- Оценить реакцию на лечение

При шоке может нарушаться функция органов-мишеней. Дополнительная информация относительно оценки функции органов-мишеней предоставлена в главе «Лечение в постреанимационном периоде». Проведение диагностики и лечения при недостаточности функции органов-мишеней может потребовать консультации эксперта. В таблице 1 приведены лабораторные исследования, помогающие в установлении этиологии и тяжести шока и в проведении терапии.

Таблица 1. Лабораторная оценка тяжести шока и эффективности лечения.

Вспомогательные исследования	Результаты	Возможные причины	Действия/ вмешательства
Общий анализ крови	Снижение уровня гемоглобина/ гематокрита	<ul style="list-style-type: none"> • Кровотечение • Возмещение жидкости • Гемолиз 	<ul style="list-style-type: none"> • Назначение 100% кислорода • Гемотрансфузия • Остановка кровотечения • Назначение жидкости титрованием
	Увеличение или снижение количества лейкоцитов	<ul style="list-style-type: none"> • Сепсис 	<ul style="list-style-type: none"> • Идентификация возбудителя • Назначение антибактериальной терапии
	Снижение количества тромбоцитов	<ul style="list-style-type: none"> • Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) • Снижение продукции 	<ul style="list-style-type: none"> • Определение протромбинового времени (ПВ)/ активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), уровня фибриногена и D-димеров • Поиск причины ДВС • Трансфузия тромбоцитов при тяжелом кровотечении у пациента
Глюкоза	Повышение или снижение	<ul style="list-style-type: none"> • Стресс (как правило, повышение) • Сепсис • Снижение выработки (например, при печеночной недостаточности) 	<ul style="list-style-type: none"> • При гипогликемии назначьте болюсное введение декстрозы и начните инфузию содержащих декстрозу растворов
Калий	Повышение или снижение	<ul style="list-style-type: none"> • Нарушение функции почек • Ацидоз (повышение концентрации калия) • Диурез 	<ul style="list-style-type: none"> • Терапия гиперкалиемии или гипокалиемии • Коррекция ацидоза
Кальций	Снижение (определите концентрацию ионизированного кальция)	<ul style="list-style-type: none"> • Сепсис • Трансфузия компонентов крови 	<ul style="list-style-type: none"> • Введение кальция
Лактат	Повышение - продукт анаэробного метаболизма Повышение - субстрат для глюконеогенеза	<ul style="list-style-type: none"> • Тканевая гипоксия • Увеличение синтеза глюкозы (глюконеогенез) 	<ul style="list-style-type: none"> • Оцените дефицит оснований и содержание глюкозы; глюконеогенез вызывает повышение лактата и глюкозы при нормальном дефиците оснований • Корректируйте ацидоз при необходимости

Газы артериальной крови	Снижение pH при метаболическом ацидозе, в том числе при лактат-ацидозе Повышение pH при алкалозе	<ul style="list-style-type: none"> • Накопление лактата вследствие недостаточной перфузии тканей • Почечная недостаточность • Врожденное нарушение метаболизма • Диабетический кетоацидоз (ДКА) • Отравление/ передозировка • Диарея или потери через илеостому 	<ul style="list-style-type: none"> • Ведение жидкости • Поддержание вентиляции • Устранение шока • Рассмотрите необходимость введения буферных растворов • Оцените анионный промежуток, чтобы определить, является ли причиной ацидоза увеличение содержания неизмеряемых ионов (увеличение анионного промежутка) или же его наиболее вероятной причиной является потеря бикарбоната (нормальный анионный промежуток)
Насыщение кислородом венозной крови (SvO ₂)	Вариабельно	<ul style="list-style-type: none"> • Низкое насыщение - неадекватная доставка или увеличение потребления кислорода • Высокое насыщение - нарушение распределения кровотока или снижение потребления кислорода 	<ul style="list-style-type: none"> • Стремитесь минимизировать потребность в кислороде и максимально увеличить его доставку.

Фармакологическая поддержка

Применение вазоактивных препаратов при лечении шока обусловлено их влиянием на сократительную функцию миокарда, частоту сердечных сокращений, тонус гладкой мускулатуры сосудов, или сочетанием этих эффектов. Выбор препаратов определяется физиологическим статусом ребенка.

Вазоактивные препараты часто применяются, если признаки шока сохраняются после адекватного восполнения объема жидкости для оптимизации преднагрузки. Например, если у ребенка с септическим шоком, несмотря на введение жидкости, сохраняется гипотензия и плохая перфузия, улучшение состояния возможно после назначения препарата, повышающего системное сосудистое сопротивление. У детей с кардиогенным шоком показано раннее применение вазоактивных препаратов, потому что восполнение объема жидкости у них, как правило, несущественно. Большинству детей с кардиогенным шоком полезно снижение преднагрузки для улучшения сердечного выброса (при условии, что уровень артериального давления адекватен).

Лекарственные препараты

При лечении шока обычно используются препараты следующих групп: инотропы, ингибиторы фосфодиэстеразы (так называемые инодилаторы), вазодилаторы, и вазопрессоры. В таблице 2 перечисляются лекарственные препараты в соответствии с их фармакологическим эффектом.

Таблица 2. Лекарственные препараты, используемые при лечении шока.

Класс	Лекарственные препараты	Эффект
Инотропы*	Дофамин Адреналин Добутамин	<ul style="list-style-type: none"> • Увеличение сократимости миокарда • Увеличение частоты сердечных сокращений • Вариабельное воздействие на системное сосудистое сопротивление (ССС) *Включая препараты с α-адренергическим и β-адренергическим эффектом
Ингибиторы фосфодиэстеразы (инодилаторы)	Милринон Амринон	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение преднагрузки • Повышение кровотока в коронарных артериях • Увеличение сократимости миокарда
Вазодилаторы	Нитроглицерин Нитропруссид	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение преднагрузки • Снижение тонуса вен
Вазопрессоры (вазоконстрикторы)	Адреналин Норадреналин Дофамин Вазопрессин	<ul style="list-style-type: none"> • Увеличение системного сосудистого сопротивления • Норадреналин обладает инотропной активностью, тогда как вазопрессин – чистый вазоконстриктор

Консультации специалистов

Отдельные виды шока могут потребовать проведения лечебных и диагностических спасательных мероприятий, которые находятся вне сферы вашей практической деятельности. Например, вы можете не иметь подготовки для интерпретации эхокардиограммы, или возможно никогда не выполняли торакастотомию или перикардиоцентез. Необходимо осознавать предел своих практических возможностей и важность обращения за помощью в случае необходимости. Ранняя консультация специалиста (например, детского реаниматолога, кардиолога или хирурга) является важным компонентом лечения шока и может повлиять на исход.

Резюме: Лечебные мероприятия общего характера

Описанные в данном разделе компоненты общего лечения при шоке обобщены в Таблице 3.

Таблица 3. Лечебные мероприятия общего характера при шоке

<p>Положение ребенка</p> <ul style="list-style-type: none"> • Стабильное состояние - позвольте остаться с мамой • Нестабильное состояние - при наличии гипотензии, уложите ребенка в положение Тренделенбурга до тех пор, пока сохраняется эффективное дыхание
<p>Оптимизация содержания кислорода в крови</p> <ul style="list-style-type: none"> • Назначьте кислород в высокой концентрации • В случае кровопотери выполните гемотрансфузию • Рассмотрите необходимость использования СРАР, ВiРАР или искусственной вентиляции легких с ПДКВ.
<p>Вспомогательная вентиляция при необходимости (инвазивная или неинвазивная)</p>
<p>Сосудистый доступ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Рассмотрите раннее использование внутрикостного доступа
<p>Восстановление объема жидкости</p> <ul style="list-style-type: none"> • Введите изотонический кристаллоидный раствор в виде болюса 20 мл/кг в течение 5-20 минут. Повторяйте болюсы 20 мл/кг для восстановления артериального давления и тканевой перфузии. При травме и кровотечении назначьте, если необходимо переливание эритроцитной массы. • Ограничьте объем и скорость введения жидкости при подозрении на кардиогенный шок или тяжелую дисфункцию миокарда
<p>Мониторинг</p> <ul style="list-style-type: none"> • SpO₂ • Частота сердечных сокращений • Артериальное давление • Неврологический статус • Температура • Диурез
<p>Повторная оценка состояния</p> <ul style="list-style-type: none"> • Определение динамики состояния • Установление реакции на лечение
<p>Вспомогательные исследования</p> <ul style="list-style-type: none"> • Определение этиологии и тяжести шока • Выявление вызванной шоком дисфункции органов • Идентификация метаболических нарушений • Оценка реакции на лечебные мероприятия
<p>Фармакологическая поддержка – смотри Таблицу 2: Лекарственные препараты, используемые при лечении шока.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Улучшение или перераспределение сердечного выброса (увеличение сократимости, снижение или увеличение постнагрузки, улучшение перфузии органов) • Коррекция метаболических нарушений • Лечение боли и беспокойства
<p>Консультации узких специалистов</p>

Квалифицированные лечебные мероприятия при шоке

Введение

После оказания первой помощи, дальнейшее лечение проводят с инвазивным мониторингом гемодинамики для оценки и коррекции преднагрузки, системного сосудистого сопротивления, сердечного выброса и доставки кислорода. Инвазивный мониторинг включает измерение:

- Среднего артериального давления (СрАД)
- Центрального венозного давления (ЦВД)
- Насыщения кислородом смешанной венозной крови ($SmvO_2$) или центральной венозной крови (SvO_2)

Среднее артериальное давление

Установка артериального катетера позволяет проводить непрерывный мониторинг артериального давления. Изучение кривой артериального давления позволяет лучше оценить гемодинамику ребенка. Например:

- Альтернирующий пульс при кардиогенном шоке (переменная высота пульсовой волны) указывает на снижение сердечного выброса и значительное снижение функции миокарда.
- При отсутствии механического препятствия, форма восходящего колена артериальной волны характеризует силу сердечного сокращения. При хорошей сократимости положение восходящего колена артериальной волны вертикальное, тогда как наклонное положение указывает на снижение сократимости.

Центральное венозное давление (ЦВД)

Использование центрального венозного катетера для измерения ЦВД позволяет определять конечно-диастолическое давление в правом желудочке (преднагрузку). С помощью центрального венозного катетера возможно лишь не прямое измерение преднагрузки правого желудочка. Важно также помнить, что ЦВД и преднагрузка (конечно-диастолический объем) не являются одним и тем же. Обычно увеличение ЦВД свидетельствует об увеличении преднагрузки, а снижение ЦВД – об уменьшении преднагрузки.

Использование вазодилататоров и ПДКВ, в дополнение к другим воздействиям, может нарушить эту взаимосвязь. Также важно знать, что давление в левом желудочке и его преднагрузка могут быть равны, ниже, или выше, конечно-диастолического давления в правом желудочке.

Мониторинг ЦВД помогает определить характер изменений клинического состояния:

- При снижении сократимости миокарда у ребенка, для поддержания ударного объема может потребоваться более высокое, чем в норме давление наполнения.
- При септическом шоке, измерение ЦВД у детей с гипотензией позволяет отличить пациентов, которым необходимо дополнительное введение жидкости от тех, кто нуждается в титровании вазоактивных препаратов. При высоком ЦВД и плохой перфузии маловероятно, что дополнительное введение жидкости будет полезным, таким пациентам требуется лечение вазоактивными препаратами.
- Мониторинг ЦВД может помочь в диагностике обструктивного шока. При тампонаде перикарда и напряженном пневмотораксе ЦВД возрастает, несмотря на снижение наполнения правого предсердия. При массивной эмболии легочной артерии внезапное увеличение постнагрузки правого желудочка вызывает острую правожелудочковую недостаточность, что приводит к повышению давления в правом предсердии. Обнаружение повышенного ЦВД в сочетании с признаками венозного застоя (например, набухание вен шеи) и гипотензией является патогномичным для обструктивного шока.

Насыщение кислородом смешанной или центральной венозной крови

Как правило, для мониторинга сердечного выброса требуется установка катетера в легочной артерии. У младенцев и детей младшего возраста эта процедура может быть технически трудной и сопровождается большим числом осложнений. Хотя измерение насыщения кислородом крови в легочной артерии является идеальным для определения общего потребления кислорода (смешанная венозная кровь, SvO_2), вместо этого для определения адекватности доставки кислорода к тканям (что зависит от сердечного выброса и содержания кислорода в артериальной крови) может использоваться проба крови из центральной вены ($ScvO_2$). При измерении насыщения кислородом крови не в легочной артерии (SvO_2), а в центральной вене ($ScvO_2$), необходимо учитывать положение центрального венозного катетера. В общем, насыщение кислородом крови в нижней полой вене выше, чем в верхней полой вене, потому что экстракция кислорода головным мозгом выше по сравнению с туловищем.

Если катетер находится в правом предсердии, интерпретация результатов должна быть осторожной, так как проба может содержать кровь из коронарного синуса, для которой характерно более низкое (<60 %) насыщение кислородом.

При условии, что потребление кислорода и его содержание в артериальной крови остаются постоянными, насыщение смешанной венозной крови кислородом (SvO₂) прямо пропорционально сердечному выбросу. Другими словами, при замедлении тканевого кровотока повышается экстракция кислорода из артериальной крови. Это приводит к снижению насыщения кислородом венозной крови.

При септическом шоке, экстракция кислорода тканями нарушается из-за увеличения кровотока в некоторых тканях сверх метаболических потребностей в сочетании с нарушением использования кислорода вследствие митохондриальной дисфункции у части пациентов. Поэтому при сепсисе SvO₂ часто повышено, однако присутствие лактат-ацидоза вследствие тканевой гипоксии, отражает неадекватность кровотока в некоторых органах (например, в области спланхического кровотока) и нарушение использования кислорода клетками.

Инфузионная терапия

Введение

Шок является показанием для назначения инфузионной терапии. Главной целью при возмещении жидкости является восстановление внутрисосудистого объема и таким образом тканевой перфузии. При гиповолемическом и распределительном шоке требуется быстрое и агрессивное возмещение жидкости. При кардиогенном и обструктивном шоке, также как и при особых условиях развития шока (например, при тяжелом отравлении или диабетическом кетоацидозе [ДКА]) могут потребоваться альтернативные методики возмещения жидкости.

Возместить объем жидкости можно с помощью или изотонических кристаллоидных растворов, или коллоидных растворов. Кровь и компоненты крови, как правило, не являются препаратами первого выбора для быстрого увеличения внутрисосудистого объема у детей с шоком, однако они используются для возмещения кровопотери или коррекции некоторых коагулопатий.

Изотонические кристаллоидные растворы

Изотонические кристаллоидные растворы, такие как изотонический раствор хлорида натрия или раствор Рингера с лактатом являются приоритетными стартовыми растворами для восполнения объема жидкости при лечении шока. Они дешевы, легко доступны, и не вызывают аллергических реакций.

Изотонические кристаллоиды эффективно увеличивают объем интерстициальной жидкости и устраняют дефицит натрия. Однако они не эффективны при восполнении объема циркулирующей крови, потому что только ¼ от введенных изотонических кристаллоидов остается в просвете сосудов. Сравнение изотонического раствора хлорида натрия и альбумина в большом исследовании показало, что для восполнения объема жидкости требуется в 1,5 раза больше кристаллоида по сравнению с альбумином [2].

Поскольку изотонические кристаллоиды повсеместно распределяются во внеклеточном пространстве, для восстановления внутрисосудистого объема кристаллоидными растворами может потребоваться большой объем инфузии. Быстрое введение большого объема жидкости обычно хорошо переносится здоровыми детьми, но у тяжело больных детей с лежащей в основе патологией сердечно-сосудистой системы или почек может привести к отеку легких или периферическим отекам.

Коллоидные растворы

Благодаря содержанию высокомолекулярных веществ, коллоидные растворы задерживаются в сосудистом русле на несколько часов дольше, чем изотонические кристаллоиды. Как результат они более эффективно увеличивают объем циркулирующей крови, чем кристаллоидные растворы [3]. К коллоидным растворам относятся 5% раствор альбумина, свежезамороженная плазма, и синтетические плазмозаменители (например, раствор гидроксипропилированного крахмала, декстран 40, и декстран 60).

При применении полученных из крови коллоидных растворов возможно развитие аллергических реакций. Синтетические коллоиды могут вызвать коагулопатию; обычно их использование ограничивается 20-40 мл/кг. Как и при применении кристаллоидов, чрезмерное введение коллоидных растворов может привести к развитию отека легких, особенно у детей с заболеваниями сердца или легких.

Кристаллоиды или коллоиды?

При анализе проводимых в течение десятилетий исследований по сравнению коллоидных и кристаллоидных растворов при шоке получены противоречивые результаты. В общем, выбор инфузионных растворов при проведении реанимационных мероприятий зависит от состояния пациента и ответа на стартовую терапию изотоническими кристаллоидами.

У большинства детей с шоком, в начале реанимационных мероприятий как изотонические кристаллоидные растворы, так и коллоиды одинаково эффективны [2].

Если после применения 20-60 мл/кг изотонического кристаллоида требуется дальнейшее введение жидкости, рассмотрите необходимость назначения коллоидов. Также назначение коллоидов может потребоваться при снижении онкотического давления плазмы (например, при нарушениях питания, гипопроотеинемии, нефротическом синдроме).

Скорость и объем инфузионной терапии

При шоке начинайте восстановление объема жидкости с введения 20 мл/кг изотонического кристаллоида в виде болюса в течение 5-20 минут. Если необходимо, проводите повторные болюсы 20 мл/кг для восстановления артериального давления и перфузии.

Зачастую трудно предположить необходимый объем жидкости на основании анамнеза. Вместо этого следует использовать данные клинического обследования пациента и результаты лабораторных исследований, имеющие большую ценность для определения необходимого объема жидкости.

Скорость введения жидкости должна быть выше при лечении гипотензивного и септического шока. Большинству детей с гипотензивным или септическим шоком для восполнения объема может потребоваться введение как минимум 40-80 мл/кг изотонических кристаллоидных растворов в течение первого часа терапии; около 240 мл/кг может потребоваться в течение первых 8 часов лечения септического шока [4-6].

Вводите меньшие объемы жидкости с меньшей скоростью, если присутствует или подозревается миокардиальная дисфункция или обструктивный шок.

Детям с шоком, ассоциированным с диабетическим кетоацидозом, ожогами, и некоторыми отравлениями (особенно при передозировке блокаторов кальциевых каналов и β -адреноблокаторов) показана модификация возмещения объема жидкости.

Ниже в таблице 4 обобщены данные по объему болюса и скорости введения жидкости в зависимости от причин шока.

Таблица 4. Объем болюса и скорость введения жидкости в зависимости от причины шока.

Тип шока	Объем жидкости	Скорость введения
Гиповолемический шок (не ДКА) Распределительный шок Обструктивный шок	Болюс 20 мл/кг (повторять при необходимости)	Быстрое введение (в течение 5-10 минут)
Кардиогенный шок (не отравление)	Болюс 5-10 мл/кг (повторять при необходимости)	Более медленное введение (в течение 10-20 минут)
Диабетический кетоацидоз (ДКА)	10-20 мл/кг	Введение в течение 1 часа
Отравление (например, блокаторами кальциевых каналов, β -блокаторами)	5-10 мл/кг (повторять при необходимости)	Более медленное введение (в течение 10-20 минут)

Быстрое введение жидкости

Системы для микрокапельного введения жидкости, обычно используемые в педиатрии для проведения инфузионной терапии, не позволяют ввести болюс жидкости так быстро, как это требуется для лечения шока. Для быстрого введения жидкости используйте следующее:

- Катетер достаточного диаметра, особенно при необходимости введения крови или коллоидов
- Установка в системе для внутривенной инфузии трехходового запорного крана
- Шприцы емкостью 35-60 мл, для быстрого введения жидкости через запорный кран
- Мешок с раздуваемым баллоном (остерегайтесь воздушной эмболии)
- Устройства для быстрой инфузии

Важно: В зависимости от массы тела пациента, инфузионный насос может не обеспечить необходимую скорость введения жидкости. Например, пациент весом 50 кг с септическим шоком, в идеале должен получить 1 литр кристаллоида в течение 15 минут, а не в течение часа, необходимого при использовании инфузионного насоса.

Повторная оценка состояния во время инфузионной терапии

Повторная оценка состояния при возмещении жидкости имеет большое значение для эффективного лечения шока. Для проведения адекватной инфузионной терапии необходимо:

- Оценивать реакцию на лечение после каждого болюса жидкости
- Определить необходимость в последующих болюсах жидкости
- Распознать развитие отека легких во время и после возмещения объема жидкости

Положительная динамика выражается в улучшении перфузии, увеличении диуреза, тенденции к нормализации артериального давления, частоты сердечных сокращений и частоты дыхания, улучшении уровня сознания.

Если состояние ребенка не улучшается, установление причины шока поможет вам определить характер дальнейшего лечения. Например, сохранение замедленного наполнения капилляров, несмотря на начало инфузионной терапии может указывать на продолжение кровотечения или других потерь жидкости. Ухудшение состояния ребенка в ответ на инфузионную терапию может указывать на кардиогенный или обструктивный шок. Увеличение работы дыхания может быть признаком отека легких.

Показания для применения компонентов крови

У детей с шоком кровь и компоненты крови не являются препаратами первого выбора для быстрого увеличения внутрисосудистого объема. Назначение крови для возмещения объема у детей с травмой рекомендуется при сохранении неадекватной перфузии, несмотря на применение 2-3 болюсов 20 мл/кг изотонического кристаллоида. При этом, как только будет доступна эритроцитная масса, она должна быть назначена врачом и введена в объеме 10 мл/кг.

Приоритет при переливании препаратов крови следующий:

1. Перекрестно совместимая кровь
2. Одногруппная кровь
3. Кровь O (I) группы

Полностью перекрестно совместимая кровь является препаратом первого выбора. Поскольку большинству банков крови требуется около 1 часа для определения перекрестной совместимости, перекрестно совместимая кровь в критических ситуациях обычно не доступна. Перекрестно совместимая кровь может применяться у пациентов, чье состояние быстро стабилизировано кристаллоидами, но имеющих продолжающуюся кровопотерю.

Одногруппная кровь назначается, если продолжающаяся потеря крови приводит к гипотензии, несмотря на назначение кристаллоидов. Большинство банков крови могут предоставить одногруппную кровь в течение 10 минут. Одногруппная кровь совместима по системе ABO и Rh-фактору, однако в отличие от полностью перекрестно совместимой крови может быть несовместима по другим системам антигенов.

Кровь O (I) группы используется в случаях, когда необходима немедленная трансфузия во избежание остановки сердца. Для предупреждения Rh-сенсibilизации, женщинам детородного возраста предпочтительна трансфузия крови O (I) группы, Rh-отрицательной.

Осложнения быстрого переливания компонентов крови

Быстрое переливание холодной крови или ее компонентов, особенно в большом объеме, может привести к развитию различных осложнений, включая [7]:

- Гипотермия
- Дисфункция миокарда
- Снижение концентрации ионизированного кальция

Гипотермия оказывает неблагоприятное воздействие на сердечно-сосудистую систему и обмен веществ, включая нарушение метаболизма цитрата, который содержится в консервированной крови. В свою очередь нарушение клиренса цитрата приводит к снижению концентрации ионизированного кальция. Сочетание гипотермии и гипокальциемии вызывает тяжелую дисфункцию миокарда.

Для сведения этих нарушений к минимуму, кровь и компоненты крови должны быть согреты с помощью специальных устройств прежде или во время быстрого внутривенного введения. Препараты кальция должны быть в наличии и в некоторых случаях необходимо их эмпирическое применение во время быстрых трансфузий.

Глюкоза

Введение

Мониторинг концентрации глюкозы в крови является одним из компонентов лечения шока. Гипогликемия часто развивается у детей в критическом состоянии [8], и при отсутствии диагностики и эффективного лечения может привести к повреждению головного мозга. При обследовании детей, которым в отделении неотложной помощи проводились реанимационные мероприятия в связи с нарушением сознания, эпилептическим статусом, дыхательной недостаточностью, сердечной недостаточностью, остановкой сердца, гипогликемия была выявлена в 18% случаев [8].

Мониторинг уровня глюкозы

Измерение концентрации глюкозы в сыворотке необходимо проводить всем детям при коме, шоке, или дыхательной недостаточности. Концентрацию глюкозы можно определить у постели больного или в лаборатории. Для измерения концентрации глюкозы в сыворотке можно использовать капиллярную, венозную или артериальную кровь.

У младенцев и детей с хроническими заболеваниями запасы гликогена ограничены и быстро иссякают во время эпизодов нарушения сердечной функции, что приводит к гипогликемии. Младенцы, получающие внутривенно не содержащие глюкозу растворы, имеют больший риск развития гипогликемии [9].

У всех детей с тяжелым заболеванием или травмой необходимо быстро определить концентрацию глюкозы для исключения гликемии как причины шока или фактора, способствующего ухудшению клинического состояния.

Гипергликемия, обычно наблюдаемая у детей с тяжелым заболеванием или травмой, может быть следствием инсулинрезистентного состояния из-за высокого уровня эндогенных катехоламинов и кортизола. Несмотря на то, что применение инсулина для коррекции гипергликемии у взрослых пациентов с тяжелым заболеванием улучшает исход, имеется недостаточно данных, чтобы рекомендовать этот подход для лечения тяжело больных детей. В общем, рекомендуется по возможности избегать гипергликемии и при необходимости проводить ее коррекцию у пациентов высокого риска, таких как дети с черепно-мозговой травмой.

Диагноз гипогликемии

Распознать гипогликемию может быть непросто. У детей и младенцев симптоматика может отсутствовать, несмотря на снижение уровня глюкозы в крови (бессимптомная гипогликемия). С другой стороны клинические симптомы гипогликемии (плохая перфузия, профузное потоотделение, тахикардия, гипотермия, гипотензия, возбуждение или заторможенность) неспецифичны и также присутствуют при гипоксемии, ишемии или шоке.

В дополнение к приведенным ниже пороговым концентрациям глюкозы, симптоматическая гипогликемия характеризуется такими клиническими признаками как изменение психического статуса, потливость, тахикардия, или снижение перфузии. Несмотря на индивидуальные особенности каждого пациента, следующие минимально допустимые уровни глюкозы могут применяться для определения гипогликемии [10]:

Возраст	Согласованное определение гипогликемии
Недоношенные новорожденные	≤45 мг/дл (2,5 ммоль/л)
Доношенные новорожденные	
Младенцы	≤60 мг/дл (3,3 ммоль/л)
Дети	
Подростки	

Приведенные критерии гипогликемии, как правило, имеют отношение к результатам исследований, проводимых у детей в покое, натошак. У детей в состоянии стресса, в критическом состоянии или получивших травму критерии гипогликемии могут быть другими.

Лечение гипогликемии

Если снижение концентрации глюкозы сопровождается минимальной симптоматикой, глюкоза может быть назначена перорально (например, апельсиновый сок или другая содержащая глюкозу жидкость). Если уровень глюкозы очень низок или у пациента имеются симптомы гипогликемии, глюкоза должна быть назначена внутривенно (декстроза и глюкоза это одно и то же). Декстроза обычно применяется внутривенно в виде 25% раствора (2-4 мл/кг) или 10% раствора (5-10 мл/кг, или 0,5-1 г/кг). После назначения декстрозы повторите определение концентрации глюкозы в сыворотке

Не применяйте содержащие глюкозу растворы для возмещения жидкости при шоке. Это может привести к гипергликемии, повышению осмоляльности сыворотки, и к осмотическому диурезу, который может усилить гиповолемию и шок. Также возможно развитие электролитных нарушений (например, гипонатриемии).

Лечение отдельных типов шока

Введение

Для достижения успеха в лечении шока необходимо устранить его причину. В зависимости от этиологических факторов, в руководстве PALS выделяется 4 типа шока. Следует отметить, что это слишком упрощенный подход к классификации патофизиологических процессов у отдельных пациентов. У некоторых детей с шоком могут одновременно быть признаки гиповолемического, распределительного, и кардиогенного шока с доминированием одного из типов. При тяжелом шоке у всех детей происходит нарушение функции миокарда и перераспределение кровотока. Более подробное обсуждение этиологии шока смотрите: Глава 4. Диагностика шока.

В этом разделе обсуждается лечение при следующих типах шока:

- Гиповолемический шок
- Распределительный шок
- Кардиогенный шок
- Обструктивный шок

Лечение гиповолемического шока

Введение

Восстановление объема жидкости является главным компонентом лечения гиповолемического шока. Дети с гиповолемическим шоком, получающие адекватный объем жидкости в течение первого часа реанимационных мероприятий, имеют больше шансов на выживание и выздоровление. Своевременное начало инфузионной терапии является основным условием, предотвращающим ухудшение состояния пациента от относительно стабильного компенсированного гиповолемического шока к рефрактерному гипотензивному шоку.

Избегайте таких частых ошибок как недостаточное или отсроченное возмещение жидкости при гиповолемическом шоке.

Другими компонентами эффективного лечения гиповолемического шока являются:

- Определение типа теряемой жидкости (негеморрагический или геморрагический)
- Восстановление как объема циркулирующей крови, так и объема внеклеточной жидкости
- Устранение продолжающихся потерь жидкости (например, остановка кровотечения)
- Восстановление кислотно-щелочного баланса
- Коррекция метаболических нарушений

Адекватное возмещение жидкости

Для адекватного возмещения жидкости при гиповолемическом шоке следует установить:

- Объем потерянной жидкости
- Тип потерянной жидкости (например, кровь, жидкость содержащая электролиты, жидкость содержащая электролиты и белок)

Объем потерянной жидкости может быть недооценен и, следовательно, недостаточно возмещен. Во многих случаях недостаточное возмещение жидкости осложняет состояние больных с дегидратацией. Для определения степени дегидратации проводится оценка следующих клинических параметров [11]:

• Общий внешний вид	• Эластичность кожных покровов	• Наличие слез
• Качество пульса	• Количество мочи	• Влажность слизистых оболочек
• Внешний вид глаз (т.е. нормальные или запавшие)	• Частота сердечных сокращений	• Частота и глубина дыхания
	• Время заполнения капилляров	

Как правило, у детей обезвоживание проявляется клинически при потере около 4% массы тела, что соответствует дефициту жидкости в объеме 40 мл/кг [12]. Поэтому, введение ребенку с клиническими проявлениями дегидратации одного болюса 20 мл/кг изотонического кристаллоида может быть недостаточным. С другой стороны, обычно нет необходимости полностью корректировать предполагаемый дефицит жидкости в течение первого часа. После восстановления перфузии и выведения ребенка из шока, полная коррекция дефицита жидкости проводится в течение последующих 24-48 часов.

Стартовой терапией при всех формах гиповолемического шока является быстрая инфузия изотонического кристаллоидного раствора, для оптимизации же дальнейшего лечения требуется определить характер потерь жидкости. Потери жидкости могут быть классифицированы как геморрагические и негеморрагические. Последние включают потерю жидкостей, содержащих электролиты (например, при диарее, рвоте, осмотическом диурезе, ассоциированном с диабетическим кетоацидозом), и жидкостей, содержащих электролиты и белок (например, при ожогах и перитоните).

Негеморрагический гиповолемический шок

Обычные источники негеморрагических потерь жидкости – это желудочно-кишечный тракт (рвота и понос), мочевыделительная система (диабетический кетоацидоз), и капиллярная утечка (например, при ожогах). Степень гиповолемии при негеморрагических потерях жидкости определяется, как правило, процентом дефицита массы тела (Таблица 5).

Точной корреляции между артериальным давлением и дефицитом жидкости нет. Тем не менее, хотя гипотензивный шок может наблюдаться при дефиците жидкости 50-100 мл/кг, чаще он развивается при дефиците в 100 мл/кг и более.

Лечение

Для эффективного лечения детей с развившимся вследствие дегидратации гиповолемическим шоком проводится быстрое введение 20 мл/кг болюсов изотонического кристаллоида. Отсутствие улучшения состояния ребенка после введения трех болюсов (60 мл/кг) изотонического кристаллоида указывает на:

- Недооценку объема потерянной жидкости
- Необходимость изменения состава инфузии (например, назначение коллоидов или компонентов крови)
- Продолжающиеся потери жидкости (например, скрытое кровотечение)
- Более сложную или отличающуюся от вашего первоначального предположения этиологию шока

Продолжающиеся потери жидкости (например, при диарее, диабетическом кетоацидозе, ожогах) должны возмещаться наряду с восполнением существующего дефицита жидкости.

Коллоиды не должны рутинно применяться в качестве стартовых растворов при лечении гиповолемического шока. Однако альбумин и другие коллоиды успешно применяются для восстановления объема жидкости у больных с большими потерями в «третье пространство» или дефицитом белка [14-15].

Таблица 5. Оценка степени дегидратации [13].

Степень тяжести дегидратации	Дефицит массы тела, % (мл/кг)		Клинические признаки	Затруднения при оценке состояния
	Младенцы	Подростки		
Легкая	5% (50)	3% (30)	<ul style="list-style-type: none"> • Сухость слизистых оболочек • Олигурия 	<ul style="list-style-type: none"> • Слизистая оболочка полости рта может быть влажной при хроническом ротовом дыхании • Частоту мочеиспускания и объем мочи трудно оценить при диарее, особенно у девочек
Средняя	10% (100)	5% - 6% (50 - 60)	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение тургора кожи • Запавший родничок • Выраженная олигурия • Тахикардия • «Тихое тахипноэ» 	<ul style="list-style-type: none"> • Зависит от концентрации натрия • При повышенной концентрации натрия внутрисосудистый объем относительно стабилен • Родничок открыт только у младенцев • Выраженность олигурии зависит от лихорадки, концентрации натрия, основного заболевания
Тяжелая	15% (150)	7% - 9% (70 - 90)	<ul style="list-style-type: none"> • Выраженная тахикардия • Ослабление или отсутствие периферического пульса • «Сужение» пульсового давления • «Тихое» тахипноэ • Гипотензия и изменение уровня сознания (поздние находки) 	Клинические симптомы определяются лихорадкой, концентрацией натрия, основным заболеванием

Дефицит массы тела указывает на объем потерянной жидкости в процентах относительно нормальной массы тела или мл/кг.

Геморрагический гиповолемический шок

Геморрагический гиповолемический шок классифицируется на основании степени тяжести кровопотери (Таблица 6). Граница между компенсированным (I и II степень тяжести кровопотери) и гипотензивным (III и IV степень тяжести кровопотери) соответствует потере примерно 30% объема циркулирующей крови.

Лечение

Возмещение жидкости при геморрагическом шоке начинается с быстрого введения изотонического кристаллоида болюсами 20 мл/кг. Поскольку изотонические кристаллоиды перераспределяются во внеклеточной жидкости (25% остается в просвете сосудов и 75% переходит в интерстиций), для возмещения потери 25% ОЦК может потребоваться введение трех болюсов по 20 мл/кг (или в общей сложности 60 мл/кг). Другими словами, для возмещения каждого миллилитра потерянной крови требуется около 3 миллилитров кристаллоида. Если гемодинамика ребенка остается нестабильной, несмотря на введение 2-3 болюсов по 20 мл/кг изотонического кристаллоида, оцените необходимость трансфузии эритроцитной массы

Для восполнения кровопотери применяют эритроцитную массу болюсами по 10 мл/кг. Для уменьшения неблагоприятных эффектов, необходимо согреть эритроцитную массу перед трансфузией. Вместо концентрата эритроцитов может применяться цельная кровь (20 мл/кг), однако ее получение и проверка трудоемки и занимают много времени, кроме того, значительно увеличивается риск трансфузионных реакций.

Показания к трансфузии при геморрагическом шоке включают:

- Рефрактерная к кристаллоидам гипотензия или плохая перфузия
- Установленная тяжелая кровопотеря

Гипотензия, сохраняющаяся несмотря на применение кристаллоидов в объеме 60 мл/кг, определяется как рефрактерная к кристаллоидам геморрагический шок [14]. У детей с острым кровотечением, проводите гемотрансфузию при концентрации гемоглобина менее чем 7 мг/дл, поскольку при этой степени анемии увеличивается риск гипоксии тканей.

Таблица 6. Классификация тяжести кровопотери и шока у детей с травмой, основанная на системных признаках снижения перфузии органов и тканей.

Система	Легкая кровопотеря, Компенсированный шок, Легкая гиповолемия (потеря объема крови <30%)	Кровопотеря средней степени, Декомпенсированный шок, Выраженная гиповолемия (потеря объема крови 30%-45%)	Тяжелая кровопотеря, Сердечно-легочная недостаточность, Глубокая гиповолемия (потеря объема крови >45%)
Сердечно-сосудистая	Легкая тахикардия Периферический пульс слабый, центральный пульс сильный Артериальное давление на нижней границе нормы (САД >70 mm Hg + [2 x возраст в годах]) Легкий ацидоз	Умеренная тахикардия Периферический пульс нитевидный, центральный пульс слабый Выраженная гипотензия (САД <70 mm Hg + [2 x возраст в годах]) Умеренный ацидоз	Выраженная тахикардия Периферический пульс отсутствует, центральный пульс нитевидный Глубокая гипотензия (САД <50 mm Hg) Тяжелый ацидоз
Дыхательная	Легкое тахипноэ	Умеренное тахипноэ	Тяжелое тахипноэ
Нервная	Раздражительность, спутанность	Возбуждение, апатия	Оглушение, кома
Кожные покровы	Конечности холодные, мраморность Ухудшение наполнения капилляров (>2 секунд)	Конечности холодные, бледность Замедление наполнения капилляров (>3 секунд)	Конечности холодные, цианоз Удлинение наполнения капилляров (>5 секунд)
Выделительная	Умеренная олигурия, повышение удельного веса мочи	Выраженная олигурия, повышение азота мочевины крови	Анурия
САД обозначает систолическое артериальное давление Использовано/воспроизведено с разрешения Комитета по травме Коллегии американских хирургов, из Advanced Trauma Life Support® for Doctors (ATLS®) Student Manual, 1997 (6th) Edition, American College of Surgeons. Chicago: First Impressions, 1997.			

Фармакологическая поддержка

Вазоактивные препараты не показаны при лечении гиповолемического шока. Отсутствие ответа на инфузионную терапию указывает на недооценку объема потерь жидкости: неверно определен вид потерь, потеря жидкости продолжается (например, кровотечение), или механизм шока более сложен (например, при септическом или обструктивном шоке).

Агонирующим детям с глубоким гиповолемическим шоком и гипотензией может требоваться кратковременное назначение вазоактивных препаратов, таких как адреналин, для восстановления сократимости миокарда и тонуса сосудов, пока проводится адекватное возмещение объема жидкости.

Кислотно-основной баланс

На раннем этапе может быть замечен вызванный тахипноэ респираторный алкалоз, который однако не компенсирует полностью метаболический ацидоз (лактат-ацидоз) вызванный гиповолемическим шоком. При длительном или тяжелом шоке, угнетение дыхательного центра, или слабость дыхательной мускулатуры, может привести к падению pH в отсутствие компенсаторного респираторного алкалоза.

Стойкий ацидоз и плохая перфузия указывают на неадекватность реанимационных мероприятий или продолжающуюся кровопотерю (при геморрагическом шоке). Рутинное применение бикарбоната натрия для лечения вторичного к гиповолемическому шоку метаболического ацидоза не рекомендуется. За время, пока возмещение жидкости восстанавливает перфузию и функцию органов-мишеней, метаболический ацидоз хорошо переносится и постепенно корригируется. Если причиной метаболического ацидоза являются значительные желудочно-кишечные или почечные потери бикарбоната (т.е. имеется метаболический ацидоз с нормальным анионным промежутком), назначение ребенку бикарбоната будет полезным, потому что компенсировать продолжающиеся потери бикарбоната непросто.

Резюме

В дополнение к лечебным мероприятиям общего характера (Таблица 3), ниже указаны особенности лечения при гиповолемическом шоке.

Таблица 7. Особенности лечения гиповолемического шока:

<p>Как можно быстрее начните возмещение объема жидкости.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Всем пациентам вводите изотонический кристаллоид (изотонический раствор хлорида натрия или раствор Рингера с лактатом) быстрыми болюсами по 20 мл/кг. • Пациентам с геморрагическим шоком, рефрактерным к кристаллоидам, проводите трансфузию эритроцитной массы 10 мл/кг. • При потере содержащих белок жидкостей или подозрении на низкую концентрацию альбумина в крови, рассмотрите использование коллоидных растворов при отсутствии эффекта от кристаллоидных растворов.
<p>Корректируйте метаболические нарушения.</p>
<p>Установите тип теряемой жидкости (геморрагический или негеморрагический) для проведения лучшего лечения.</p>
<p>Остановите наружное кровотечение прижатием сосудов; измеряйте и возмещайте продолжающиеся потери (например, при длительной диарее).</p>
<p>Рассмотрите необходимость проведения дополнительных исследований:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Общий анализ крови • Определение группы крови и совместимости • Газы артериальной крови с определением дефицита оснований • Определение концентрации электролитов для вычисления анионного промежутка • Концентрация лактата в сыворотке или плазме • Рентгенография органов грудной клетки

Лечение распределительного шока

Введение

При распределительном шоке необходимо быстрое восполнение внутрисосудистого объема для коррекции гиповолемии и заполнения увеличенной вследствие венодилатации емкости сосудистого русла. Если у ребенка, несмотря на быстрое введение жидкости, сохраняется гипотензия или плохая перфузия, а диастолическое артериальное давление низкое с повышенным пульсовым давлением, показано назначение вазоконстрикторов.

В этом разделе обсуждается лечение следующих форм распределительного шока:

- Септический шок
- Анафилактический шок
- Нейрогенный шок

Лечение септического шока

Введение

Клинические, гемодинамические и метаболические изменения, наблюдаемые при септическом шоке, являются результатом реакции организма на инфекцию, когда высвобождаются или активируются медиаторы воспаления. Главными целями стартовой терапии при септическом шоке являются:

- Стабилизация гемодинамики
- Идентификация и контроль инфекции

К основным задачам лечения относятся увеличение доставки кислорода к тканям, оптимизация сердечного выброса и содержания кислорода в артериальной крови, а также минимизация потребления кислорода тканями.

Своевременная диагностика септического шока у ребенка является ключом к началу реанимационных мероприятий и предупреждению остановки сердца.

Алгоритм лечения септического шока (обзор)

Лечебные мероприятия, рекомендуемые для стабилизации гемодинамики у детей с септическим шоком, приводятся в алгоритме лечения септического шока (рисунок), включающем 3 уровня:

- Стартовая терапия, включающая агрессивное введение изотонических растворов, проводится в течение первого часа всем пациентам с септическим шоком.
- Лечение септического шока, рефрактерного к инфузионной терапии – если ребенок не отвечает на стартовую терапию.
- Заподозрите недостаточность надпочечников и введите стрессовую дозу гидрокортизона, если ребенок не отвечает на инфузионную терапию и требуется поддержка вазоактивными препаратами.

Стартовая терапия

Адекватное лечение в течение первого часа имеет критическое значение для достижения благоприятного исхода у ребенка с септическим шоком. Может потребоваться ранняя интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких. Компоненты стартовой терапии септического шока [4-6, 9, 16-19]:

- Быстрое, агрессивное введение жидкости
- Идентификация и коррекция метаболических нарушений (например, гипогликемии, гипокальциемии)
- Быстрое назначение антибактериальной терапии после получения бактериальной культуры
- Применение при необходимости вазопрессоров и стрессовой дозы гидрокортизона
- Лабораторные исследования, такие как концентрация лактата, дефицит оснований, и насыщение кислородом венозной крови, для определения тяжести шока и мониторинга эффективности инфузионной терапии

Начните агрессивное введение жидкости, чтобы поддержать гемодинамику. Снижение внутрисосудистого объема быстро приводит к падению ударного объема и развитию гипотензии. Для восстановления перфузии у ребенка с септическим шоком обычно требуется введение большого объема жидкости. Быстро введите 3-4 болюса (по 20 мл/кг каждый) изотонического кристаллоида. Оцените эффективность болюсов по клиническим показателям адекватности тканевой перфузии и сердечного выброса, включая частоту сердечных сокращений, периферический пульс и температуру кожи, диурез, время заполнения капилляров, и уровень сознания.

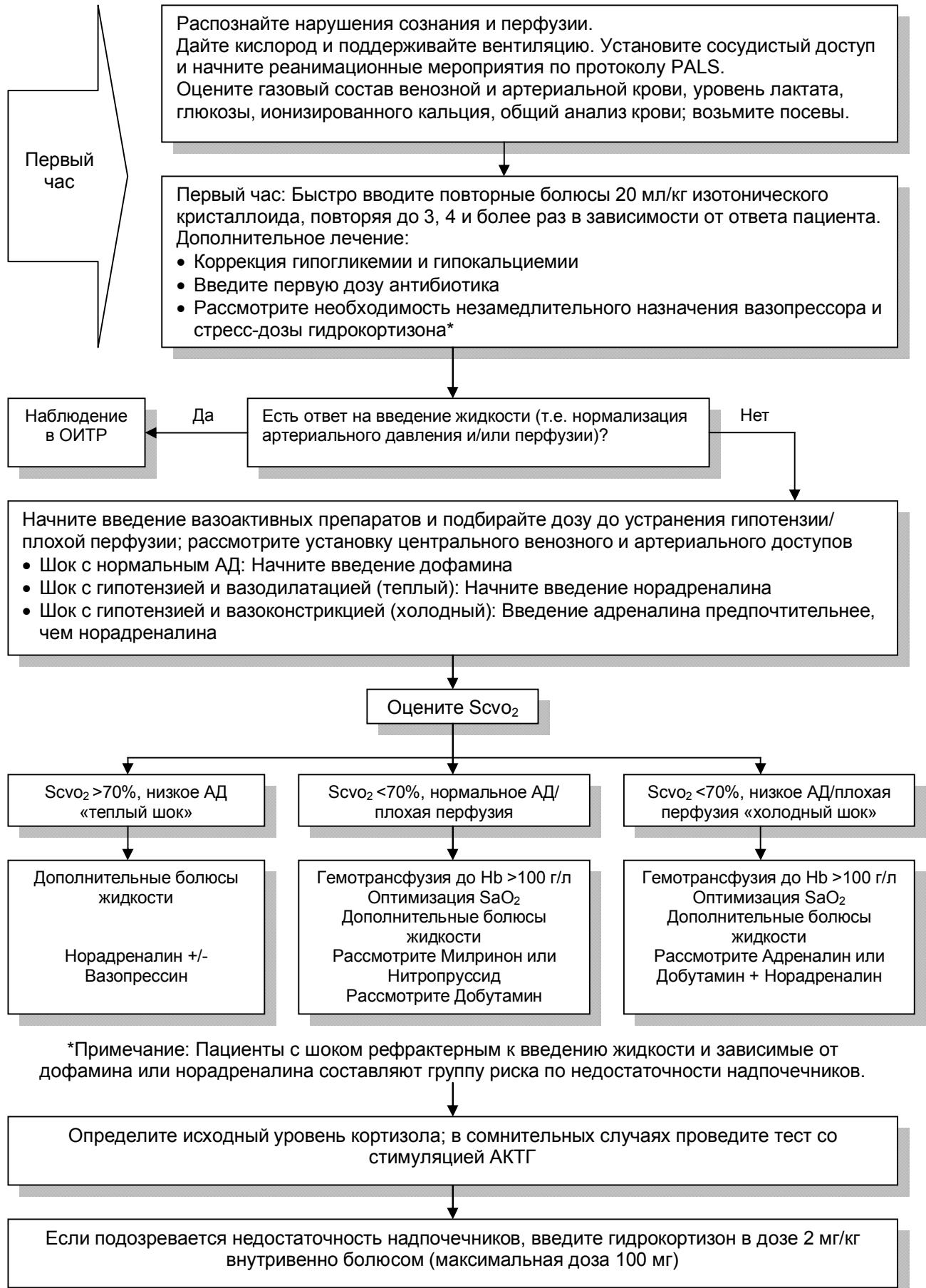
У некоторых детей во время проведения инфузионной терапии при септическом шоке может развиваться отек легких. Однако при недостаточном возмещении жидкости процент развития кардиогенного или некардиогенного отека легких более высок. Как правило, необходимо быстрое введение жидкости, даже если повышена проницаемость капилляров. При развитии тяжелого отека легких, ребенку может потребоваться проведение искусственной вентиляции легких с повышением концентрации кислорода и ПДКВ.

Гипогликемия и снижение концентрации ионизированного кальция – типичные метаболические нарушения при септическом шоке. Незамедлительно идентифицируйте и устраните эти нарушения, так как они могут способствовать миокардиальной дисфункции.

Возьмите пробу крови для получения бактериальной культуры и чувствительности к антибиотикам; как можно раньше введите первую дозу антибиотика. При тяжелом сепсисе получение пробы ликвора для бактериологического исследования не должно задерживать начало антибактериальной терапии. Если возможно, возьмите пробу артериальной или центральной венозной крови, или обе для анализа газового состава и измерения концентрации лактата. Определение насыщения кислородом центральной венозной крови помогает выявить недостаточность перфузии.

Будьте готовы к необходимости применения вазопрессоров и стрессовой дозы гидрокортизона. Заблаговременно получите эти препараты у фармацевта и подготовьте к немедленному применению у постели больного при отсутствии эффекта от инфузионной терапии или наличии у ребенка признаков развития надпочечниковой недостаточности.

После проведения стартовой терапии, характер последующих вмешательств определяется артериальным давлением и перфузией. При возвращении артериального давления и перфузии к норме, рассматривают перевод ребенка в отделение интенсивной терапии для проведения мониторинга. Если артериальное давление и перфузия не нормализуются, переходят к следующему уровню алгоритма лечения септического шока – лечению септического шока, рефрактерного к инфузионной терапии.



Алгоритм лечения септического шока PALS. С изменениями из Parker MM, Hazelzet JA, Carcillo JA. Pediatric considerations. *Crit Care Med.* 2004;32:S591-S594.

Лечение септического шока рефрактерного к инфузионной терапии

При персистировании тяжелого шока, несмотря на быстрое, агрессивное введение жидкости в течение первого часа терапии, приступите к лечению септического шока рефрактерного к инфузионной терапии:

- Установите артериальный и центральный венозный катетеры, если не выполнено ранее.
- Назначьте вазопрессоры или вазоактивные препараты для повышения тканевой перфузии и артериального давления.
- Вводите дополнительные болюсы 20 мл/кг изотонического кристаллоида и рассмотрите введение коллоидных растворов.
- При концентрации гемоглобина ниже 100 г/л, проведите гемотрансфузию для оптимизации SaO₂ и кислородной емкости крови.

Характер медикаментозной терапии зависит от вида септического шока, который определяется по уровню артериального давления, тканевой перфузии, и SvO₂.

На основании одного лишь осмотра не всегда можно с уверенностью судить о вазодилатации или вазоконстрикции – у некоторых пациентов с холодными кожными покровами имеется вазодилатация, но перфузия недостаточна из-за низкого ударного объема и слабой сердечной деятельности.

Ниже приведены рекомендации по выбору лекарственных препаратов в зависимости от вида шока.

Теплый шок [16]

Норадреналин является вазоактивным препаратом выбора у детей с рефрактерным к инфузионной терапии септическим шоком, у которых есть признаки вазодилатации (теплого шока) с плохой перфузией или гипотензией. Выбор норадреналина основан на его мощном α-адренергическом сосудосуживающем действии, кроме того, он повышает сократимость миокарда при небольшом влиянии на частоту сердечных сокращений. Таким образом, норадреналин восстанавливает артериальное давление, повышая системное сосудистое сопротивление, тонус вен и ударный объем.

При рефрактерности шока к норадреналину может быть полезной инфузия вазопрессина. Вазопрессин противодействует механизмам сепсис-опосредованной вазодилатации и синергично с эндогенными и экзогенными катехоламинами стабилизирует артериальное давление, однако не влияет на сократимость миокарда [17, 18].

Шок при нормальном артериальном давлении

Дофамин является вазоактивным препаратом выбора у детей с рефрактерным к инфузионной терапии септическим шоком, у которых есть признаки сниженной перфузии, но отсутствует гипотензия. Так как дофамин повышает тонус гладкой мускулатуры сосудов, его лучше применять у детей с повышенным пульсовым давлением и низким системным сосудистым сопротивлением. Также дофамин обладает положительным инотропным действием, однако он не столь эффективен как адреналин или норадреналин в качестве инотропного агента. Если инфузия дофамина не приводит к быстрому улучшению перфузии у ребенка, начните введение адреналина или норадреналина. Опираясь на величину пульсового давления и данные клинического обследования, используйте адреналин, если системное сосудистое сопротивление у ребенка нормальное или высокое; используйте норадреналин при низком системном сосудистом сопротивлении.

Вазодилататоры могут быть полезны для улучшения перфузии тканей у детей с нормальным артериальным давлением, но имеющих высокое системное сосудистое сопротивление, несмотря на возмещение объема жидкости и инотропную поддержку.

Если несмотря на использование дофамина сохраняется плохая перфузия, рассмотрите добавление к схеме лечения милринона или нитропрусида. Милринон – ингибитор фосфодиэстеразы, обладающий как инотропным, так и сосудорасширяющим действием. Нитропруссид является чистым вазодилататором.

Также можно рассмотреть применение добутамина. Добутамин обеспечивает как инотропный, так и сосудорасширяющий эффекты, однако он часто вызывает значительную тахикардию и может существенно снизить системное сосудистое сопротивление.

Холодный шок

Адреналин является предпочтительным вазоактивным препаратом для лечения холодного шока. Адреналин обладает мощным инотропным действием, что увеличивает ударный объем. Действие адреналина зависит от применяемой дозы, так в низких дозах адреналин может понизить системное сосудистое сопротивление (β -адренергическое действие), а в более высоких дозах – повышает системное сосудистое сопротивление (α -адренергическое действие), поддерживая артериальное давление и перфузию тканей. В дозе 0,3 мкг/кг в минуту и выше обычно преобладает α -адренергическое действие адреналина. Также можно рассмотреть комбинацию добутамина и норадреналина, учитывая ее эффективное использование у взрослых пациентов с септическим шоком. Норадреналин уравнивает эффекты добутамина, препятствуя чрезмерному падению системного сосудистого сопротивления и, по-видимому, лучше восстанавливает спланхическую перфузию.

Коррекция недостаточности надпочечников

Пациенты с септическим шоком рефрактерным к инфузионной терапии и зависимые от дофамина или норадреналина составляют группу риска по недостаточности надпочечников. В этом случае необходимо определить исходный уровень кортизола. За недостатком проспективных данных для установления недостаточности надпочечников на основании уровня кортизола, недостаточность надпочечников можно предположить, если при случайном исследовании определяется уровень кортизола менее 18 мкг% (496 нмоль/л).



В сомнительных случаях для подтверждения диагноза недостаточности надпочечников проводится тест со стимуляцией адренокортикотропным гормоном (АКТГ). Через 30 и 60 мин повторно исследуют уровень кортизола. При повышении уровня кортизола на 9 мкг% (248 нмоль/л) и менее, диагноз недостаточности надпочечников подтверждается [20].

Если вы подтверждаете или подозреваете недостаточность надпочечников, введите гидрокортизон в дозе 2 мг/кг внутривенно болюсом (максимальная доза 100 мг).

Конечные цели лечения

Вазоактивные препараты при септическом шоке применяются в дозировках, необходимых для достижения конечных целей лечения, особенно:

- Хорошего качества периферического пульса и перфузии
- Адекватного артериального давления
- SvO₂ выше 70%
- Уменьшения метаболического ацидоза и концентрации лактата

Рекомендуется строгое следование конечным целям лечения во избежание чрезмерной вазоконстрикции в ключевых органах.

Лечение анафилактического шока

Введение

Лечение анафилактического шока сосредоточено на терапии угрожающих жизни нарушений дыхания и кровообращения и устранении действия медиаторов, высвобожденных в ходе неконтролируемой аллергической реакции [21-24]. Так как ангионевротический отек (набухание тканей вследствие увеличения проницаемости капилляров) может привести к полной обструкции верхних дыхательных путей, показана ранняя интубация трахеи. При необходимости, проводите вспомогательную вентиляцию. Основой лечения является введение адреналина для устранения гипотензии, развивающейся вследствие высвобождения гистамина и других аллергических медиаторов. Инфузионная терапия также может помочь в восстановлении артериального давления.

Обзор особенностей лечения

В дополнение к лечебным мероприятиям общего характера (Таблица 3), ниже указаны особенности лечения при анафилактическом шоке.

Таблица 8. Особенности лечения анафилактического шока.

<p>Срочно обеспечьте фармакологическую поддержку ребенку с симптомами шока.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Адреналин <ul style="list-style-type: none"> – L-адреналин или автоинжектор с адреналином (детский или взрослый в зависимости от возраста ребенка) – Это самый важный препарат при лечении анафилаксии – При тяжелой анафилаксии может быть необходимо применение в виде инфузии • Альбутерол <ul style="list-style-type: none"> – Применяйте альбутерол при бронхоспазме в виде дозированного аэрозоля или непрерывной ингаляции • Антигистаминные препараты <ul style="list-style-type: none"> – H1-блокаторы (дифенгидрамин) – Рассмотрите необходимость применения H2-блокаторов – Важно: Комбинация H1 и H2-блокаторов может быть более эффективной чем назначение только одного из антигистаминных препаратов • Кортикостероиды <ul style="list-style-type: none"> – Метилпреднизолон или другой кортикостероид в эквивалентной дозе <p>При гипотензии рефрактерной к инфузии и внутримышечному введению адреналина применяйте вазопрессоры в соответствии с рекомендациями</p> <ul style="list-style-type: none"> • Адреналин в инфузии, подбирайте дозу по мере необходимости

Показано наблюдение за ребенком для обнаружения и лечения симптомов поздней фазы, которые могут развиваться спустя несколько часов после возникновения симптомов острой фазы [23]. Вероятность развития симптомов поздней фазы возрастает пропорционально тяжести симптомов острой фазы.

Лечение нейрогенного шока

Введение

Типичные проявления нейрогенного шока у детей это гипотензия, брадикардия, и иногда гипотермия. В большинстве случаев наблюдается минимальная реакция на возмещение жидкости. Артериальное давление характеризуется низким диастолическим давлением с повышенным пульсовым давлением из-за падения сосудистого тонуса. Дети со спинальным шоком могут быть более чувствительными к изменениям окружающей температуры и потребовать дополнительного согревания или охлаждения.

Обзор особенностей лечения

В дополнение к лечебным мероприятиям общего характера (Таблица 3), ниже указаны особенности лечения при нейрогенном шоке.

Таблица 9. Особенности лечения нейрогенного шока.

<p>Уложите пациента в положение Тренделенбурга для улучшения венозного возврата.</p> <p>Используйте вазопрессоры (например, норадреналин, адреналин) при гипотензии рефрактерной к инфузионной терапии.</p> <p>При необходимости проводите согревание или охлаждение ребенка.</p>

Лечение кардиогенного шока

Введение

Кардиогенный шок – это состояние недостаточной перфузии тканей вследствие миокардиальной дисфункции. Начальные проявления кардиогенного шока могут напоминать гиповолемический шок, что затрудняет кардиальную этиологию шока. При подозрении на кардиогенный шок, проводите медленное (в течение 10-20 минут) введение жидкости (объем болюса 5-10 мл/кг) внимательно наблюдая за реакцией ребенка. На вероятность кардиогенного шока указывает отсутствие улучшения или ухудшение состояния ребенка, включая ухудшение респираторной функции или развитие отека легких. Признаки венозного застоя (например, набухание яремных вен или гепатомегалия) и кардиомегалия (на рентгенограмме органов грудной клетки) также указывают на кардиальную этиологию шока.

Основные задачи

Основные задачи при лечении кардиогенного шока это повышение эффективности сердечной деятельности и восстановление сердечного выброса благодаря улучшению опорожнения желудочков, и минимизация внешних воздействий или ответных реакций организма, увеличивающих его метаболические потребности.

У большинства детей с кардиогенным шоком преднагрузка высокая и проведение дополнительной инфузионной терапии не требуется. Остальным может потребоваться осторожное введение болюса жидкости для увеличения преднагрузки. Самым эффективным способом увеличения ударного объема является снижение преднагрузки (системного сосудистого сопротивления), а не назначение инотропных препаратов, которые наряду с увеличением сердечной сократимости, увеличивают потребность миокарда в кислороде. Полезно также снижение потребности в кислороде. Специфическое лечение включает:

- Осторожное назначение жидкости и мониторинг
- Лабораторные и инструментальные исследования
- Фармакологическую поддержку

При первой возможности получите консультацию детского кардиолога для уточнения диагноза (например, проведения эхокардиографии), согласования дальнейшего лечения и перевода для оказания специализированной помощи.

Осторожное назначение жидкости и мониторинг

Достаточность объема внутрисосудистой жидкости при кардиогенном шоке можно определить по увеличению размеров сердца на рентгенограмме органов грудной клетки. Более объективные данные о преднагрузке сердца могут быть получены при эхокардиографии. Если объективные данные или анамнез пациента (например, рвота или недостаточное поступление жидкости) согласуются с низкой преднагрузкой, можно с осторожностью ввести болюс жидкости. Во время инфузионной терапии, проводите частую оценку дыхания, ожидая развитие отека легких. Назначьте кислород и подготовьтесь к проведению вспомогательной вентиляции легких. Использование ViPAP снижает потребность в искусственной вентиляции легких благодаря снижению работы дыхания и улучшению оксигенации.

Рассмотрите необходимость установки центрального венозного катетера. Центральный венозный доступ позволяет измерять центральное венозное давление как показатель состояния преднагрузки, обеспечивает возможность инфузии различных препаратов, и позволяет контролировать насыщение центральной венозной крови кислородом как индикатор адекватности перфузии тканей относительно метаболических потребностей пациента. Проведение инвазивного мониторинга с помощью катетера в легочной артерии в условиях отделения интенсивной терапии не требуется для диагностики кардиогенного шока, однако он может быть полезным при возмещении объема жидкости и инфузии вазоактивных препаратов, особенно если необходимо определение преднагрузки левого желудочка.

Лабораторные исследования

Проведение лабораторных исследований позволяет оценить нарушение функции органов-мишеней при шоке. Не существует единственного лабораторного исследования, достаточно чувствительного и специфического при кардиогенном шоке. К необходимым исследованиям относятся:

- Анализ газов артериальной крови для определения тяжести метаболического ацидоза, а также адекватности оксигенации и вентиляции
- Контроль концентрации гемоглобина для гарантии достаточной кислородной емкости крови
- Определение концентрации лактата и насыщения гемоглобина центральной венозной крови кислородом как индикаторов адекватного сердечного выброса, а также определение концентрации сердечных ферментов и функции щитовидной железы

Инструментальные исследования чаще включают следующее:

Исследование	Применение
Рентгенография органов грудной клетки	Предоставляет информацию о размерах сердца, сосудистом рисунке и наличии отека легких, сопутствующей патологии легких
ЭКГ	Позволяет выявить аритмию, признаки повреждения миокарда, ишемической болезни сердца, или токсического действия лекарств
Эхокардиография	Может быть диагностической, выявляя врожденные пороки сердца, акинезию или дискинезию стенок желудочков, или клапанную дисфункцию; также обеспечивает объективное измерение объема желудочков (т.е. преднагрузки)

Фармакологическая поддержка

Обычно фармакологическая терапия при кардиогенном шоке состоит из диуретиков и вазодилататоров. Диуретики показаны при наличии у пациента признаков отека легких или системного венозного застоя. Вазодилататоры типично применяются в виде непрерывной инфузии. Милринон является предпочтительным лекарственным препаратом во многих лечебных центрах.

В порочном круге кардиогенного шока имеет значение увеличение метаболических потребностей, особенно увеличение потребности миокарда в кислороде. Таким образом, снижение метаболических потребностей является важным компонентом лечения кардиогенного шока и может быть достигнуто с помощью вспомогательного дыхания и жаропонижающих средств. Может быть полезным назначение анальгетиков и седативных препаратов. Применяйте эти препараты в малых дозах, при внимательном наблюдении за ребенком. Анальгетики и седативные препараты ослабляют реакцию организма на стресс, что влияет на способность поддерживать пограничные значения сердечно-сосудистой функции.

Для увеличения сердечного выброса младенцам и детям с кардиогенным шоком может потребоваться назначение лекарственных препаратов, повышающих сократимость миокарда; многим необходимо назначение препаратов, уменьшающих сосудистое сопротивление. Эта терапия включает применение вазодилататоров, инотропных препаратов, ингибиторов фосфодиэстеразы (также называемых инодилаторами). Более подробное обсуждение этих препаратов смотрите в разделе «Общее лечение при шоке. Фармакологическая поддержка».

Резюме

В дополнение к лечебным мероприятиям общего характера (Таблица 3), ниже указаны особенности лечения при кардиогенном шоке.

Таблица 10. Особенности лечения кардиогенного шока.

<ul style="list-style-type: none"> • Проводите возмещение объема жидкости с осторожностью. • Выполните инфузию изотонического кристаллоида в объеме 5-10 мл/кг. • Вводите медленно (в течение 10-20 минут), повторите при необходимости. • Примените ингаляцию кислорода и рассмотрите необходимость BiPAP или искусственной вентиляции легких. • Проводите оценку дыхания для выявления отека легких. • Будьте готовы к проведению вспомогательной вентиляции. • Своевременно получите консультацию специалиста.
Назначьте лабораторные и инструментальные исследования для выявления основной причины шока.
Обеспечьте фармакологическую поддержку (например, вазодилататоры, ингибиторы фосфодиэстеразы, инотропы, анальгетики, жаропонижающие средства).

Лечение обструктивного шока

Введение

Лечение обструктивного шока зависит от вида обструкции. В этой главе обсуждается лечение следующих состояний:

- Тампонада сердца
- Напряженный пневмоторакс
- Дуктус-зависимые врожденные пороки сердца
- Массивная эмболия легочной артерии

Основные задачи

Ранние клинические признаки обструктивного шока могут напоминать гиповолемический шок. Поэтому стартовая терапия может включать введение диагностического болюса жидкости (10-20 мл/кг изотонического кристаллоида). Быстрая идентификация обструктивного шока в ходе исследований второго и третьего порядка имеет важное значение для проведения эффективной терапии. Основные задачи при лечении обструктивного шока:

- Устранение причины обструкции и снижения сердечного выброса
- Восстановление перфузии тканей

Состояние детей с обструктивным шоком быстро ухудшается с развитием сердечной недостаточности и остановки сердца. Для спасения жизни необходимо быстрое выявление и устранение причины обструкции.

Общее лечение при обструктивном шоке

В дополнение к рекомендациям по лечению шока в зависимости от вида обструкции, следуйте принципам стартовой терапии, приведенным в разделе «Базовые принципы лечения шока».

Особенности лечения при тампонаде сердца

При тампонаде сердца скопление жидкости, крови, или воздуха в полости перикарда приводит к снижению системного венозного возврата, уменьшению наполнения желудочков и снижению сердечного выброса. Для благоприятного исхода необходимо срочно установить диагноз и безотлагательно провести лечение. До выполнения перикардиоцентеза, инфузионная терапия может улучшить состояние ребенка благодаря увеличению сердечного выброса и тканевой перфузии.

Устранение тампонады сердца

Получите консультацию специалистов (например, детского реаниматолога, детского кардиолога, детского хирурга). Перикардиоцентез должен выполняться прошедшим соответствующее обучение квалифицированным специалистом, часто под контролем эхокардиографии или рентгеноскопии. Экстренная пункция перикарда может быть выполнена при остановке или угрозе остановки кровообращения, когда имеются сильные подозрения на тампонаду перикарда.

Особенности лечения при напряженном пневмотораксе

Напряженный пневмоторакс характеризуется скоплением воздуха под давлением в плевральной полости. Воздух, находящийся в плевральной полости под повышенным давлением, препятствует нормальному расправлению легких, сдавливает сердце и крупные вены. Для благоприятного исхода необходимо срочно установить диагноз и безотлагательно провести лечение.

Устранение напряженного пневмоторакса

Для устранения напряженного пневмоторакса производят экстренную декомпрессию иглой с последующим срочным дренированием плевральной полости. Для экстренной декомпрессии иглу 18-20G вводят по верхнему краю третьего ребра по среднеключичной линии. Выход через иглу струи воздуха является признаком успешной декомпрессии, обозначая снижение давления в плевральной полости.

Дуктус-зависимые врожденные пороки сердца

Дуктус-зависимые пороки – это врожденные пороки сердца, симптомы которых обычно проявляются в первые недели жизни. Незамедлительное лечение в виде непрерывной инфузии простагландина E для поддержания артериального протока в открытом состоянии может спасти жизнь.

Устранение причины обструкции и снижения сердечного выброса

Простагландин E₁ восстанавливает проходимость артериального протока благодаря вазодилатации.

Другие мероприятия

К другим мероприятиям при ведении ребенка с дуктус-зависимым врожденным пороком сердца относятся:

- Вспомогательное дыхание с разумным назначением кислорода
- Консультация соответствующего специалиста
- Проведение эхокардиографии для диагностики и управления терапией
- Применение инотропных средств для улучшения сократимости миокарда
- Разумное назначение жидкости для улучшения сердечного выброса
- Коррекция нарушений метаболизма, включая метаболический ацидоз

Особенности лечения при массивной эмболии легочной артерии

Массивная эмболия легочной артерии – это внезапное возникновение препятствия кровотоку на уровне ствола или ветвей легочной артерии. Причиной нарушения кровотока обычно является тромб, перенесенный из другой части тела, но также это могут быть другие субстанции, включая жир, воздух, амниотическую жидкость, фрагмент катетера, или введенные внутривенно вещества.

Лечение массивной эмболии легочной артерии

Стартовая терапия является поддерживающей и включает назначение кислорода, поддержание дыхания, и инфузионную терапию, если у ребенка плохая перфузия. Для подтверждения диагноза консультируйтесь со специалистами, которые могут выполнить эхокардиографию, компьютерную томографию (КТ) с внутривенным контрастированием, или ангиографию. Антикоагулянты (например, гепарин, эноксапарин) являются препаратами радикальной терапии для большинства детей с эмболией легочной артерии, у которых не шока. Так как антикоагулянты не вызывают немедленного уменьшения обструкции, у детей с тяжелым нарушением функции сердечно-сосудистой системы можно рассмотреть применение тромболитиков (например, урокиназы, стрептокиназы, альтеплазы).

Другие мероприятия

КТ ангиография является диагностическим методом выбора благодаря скорости выполнения и меньшей инвазивности по сравнению с простой ангиографией. К дополнительным диагностическим исследованиям, которые могут быть полезными при эмболии легочной артерии, относятся: анализ газов артериальной крови, общий анализ крови, определение уровня D-димеров, ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия, и эхокардиография [25-32].

Список литературы

1. Samotowka M, Ivy M, Burns GA. Endpoints of resuscitation. *Trauma Q.* 1997;13:231-245.
2. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2004;350(22):2247-2256.
3. Griffel M, Kaufman BS. Pharmacology of colloids and crystalloids. *Crit Care Clin.* 1992;8(2):235-253.
4. Powell KR, Sugarman LI, Eskenazi AE, et al. Normalization of plasma arginine vasopressin concentrations when children with meningitis are given maintenance plus replacement fluid therapy. *J Pediatr.* 1990;117(4):515-522.
5. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA.* 1991;266(9):1242-1245.
6. Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, et al. Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. *Pediatrics.* 1998;102(2):e19.
7. Nacht A. The use of blood products in shock. *Crit Care Clin.* 1992;8(2):255-291.
8. Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med.* 2000;35(1):43-46.
9. Parker MM, Hazelzet JA, Carcillo JA. Pediatric considerations. *Crit Care Med.* 2004;32(11 suppl):S591-S594.
10. Cornblath M, Hawdon JM, Williams AF, et al. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: suggested operational thresholds. *Pediatrics.* 2000;105(5):1141-1145.
11. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. *Pediatrics.* 1997;99(5):E6.
12. Mackenzie A, Barnes G, Shann F. Clinical signs of dehydration in children. *Lancet.* 1989;2(8663):605-607.
13. Zaritsky A, Dieckmann R, the EMSC Taskforce. EMSC definitions and pediatric assessment approaches. In preparation.

14. De Bruin WJ, Greenwald BM, Notterman DA. Fluid resuscitation in pediatrics. *Crit Care Clin.* 1992;8(2):423-438.
15. Haupt MT, Kaufman BS, Carlson RW. Fluid resuscitation in patients with increased vascular permeability. *Crit Care Clin.* 1992;8(2):341-353.
16. Landry D RJ. Pro/con: vasopressin in the treatment of vasodilatory shock. Paper presented at: 33rd Critical Care Congress; February 23, 2004; Orlando, Fla.
17. Holmes CL, Walley KR, Chittock DR, et al. The effects of vasopressin on hemodynamics and renal function in severe septic shock: a case series. *Intensive Care Med.* 2001;27(8):1416-1421.
18. Patel BM, Chittock DR, Russell JA, et al. Beneficial effects of short-term vasopressin infusion during severe septic shock. *Anesthesiology.* 2002;96(3):576-582.
19. Carcillo JA, Fields AI. [Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock.] *J Pediatr (Rio J).* 2002;78(6):449-466.
20. Pizarro CF, Troster EJ, Damiani D, et al. Absolute and relative adrenal insufficiency in children with septic shock. *Crit Care Med.* 2005;33(4):855-859.
21. Dibs SD, Baker MD. Anaphylaxis in children: a 5-year experience. *Pediatrics.* 1997;99(1):E7.
22. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, et al. A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? *Allergy Asthma Proc.* 1999;20(6):383-386.
23. Lee JM, Greenes DS. Biphasic anaphylactic reactions in pediatrics. *Pediatrics.* 2000;106(4):762-766.
24. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;117(2):391-397.
25. Beitzke A, Zobel G, Zenz W, et al. Catheter-directed thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute pulmonary embolism after fontan operation. *Pediatr Cardiol.* 1996;17(6):410-412.
26. David M, Andrew M. Venous thromboembolic complications in children. *J Pediatr.* 1993; 123(3):337-346.
27. Dollery CM. Pulmonary embolism in parenteral nutrition. *Arch Dis Child.* 1996;74(2):95-98.
28. Kossel H, Bartsch H, Philippi W, et al. Pulmonary embolism and myocardial hypoxia during extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr Surg.* 1999;34(3):485-487.
29. Kossoff EH, Poirier MP. Peripherally inserted central venous catheter fracture and embolization to the lung. *Pediatr Emerg Care.* 1998;14(6):403-405.
30. Vichinsky EP, Neumayr LD, Earles AN, et al. Causes and outcomes of the acute chest syndrome in sickle cell disease. National Acute Chest Syndrome Study Group. *N Engl J Med.* 2000;342(25):1855-1865.
31. Monagle P, Michelson AD, Bovill E, et al. Antithrombotic therapy in children. *Chest.* 2001;119(1 suppl):344S-370S.
32. Monagle P, Chan A, Massicotte P, et al. Antithrombotic therapy in children: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest.* 2004;126(3 suppl):645S-687S.

Глава 6. Диагностика и лечение брадиаритмий и тахиаритмий

Обзор главы

Введение

Аритмии возникают в результате нарушения образования или проведения импульса. При проведении реанимационных мероприятий, нарушения ритма у детей классифицируют в зависимости от регистрируемой частоты сердечных сокращений и влияния на перфузию:

Частота сердечных сокращений	Классификация
Замедление	Брадиаритмия
Ускорение	Тахиаритмия
Отсутствие пульса	Остановка кровообращения

В этой главе обсуждается диагностика и лечение нарушений сердечного ритма с пульсом, разделенных на две большие группы: брадиаритмии и тахиаритмии. Тактика при нарушениях сердечного ритма с отсутствием пульса обсуждается в Главе 7.

Определение частоты и ритма сердечных сокращений

Проводя оценку частоты и ритма сердечных сокращений у ребенка с тяжелым заболеванием или травмой необходимо определить:

- Среднюю частоту сердечных сокращений и базовый ритм
- Уровень активности ребенка и клиническое состояние (включая исходное функциональное состояние миокарда)

У детей с врожденными пороками сердца часто есть одно или несколько нарушений ритма; у таких детей оценку частоты и ритма сердечных сокращений необходимо проводить с учетом исходных нарушений. Дети с изначально низким функциональным состоянием миокарда часто менее толерантны к нарушениям ритма, чем дети с хорошим функциональным состоянием миокарда.

Брадиаритмии

Ведение

Брадиаритмии – это самые частые предшествующие остановке сердца нарушения ритма у детей. Они часто сопутствуют таким состояниям как гипоксемия, гипотензия, и ацидоз.

Брадикардия

Брадикардия определяется как уменьшение частоты сердечных сокращений по сравнению с нормой для пациента данного возраста. Смотрите Таблицу 2: Нормальная частота сердечных сокращений (в минуту) в зависимости от возраста в первой главе.

Относительная брадикардия – это слишком медленный сердечный ритм для данного уровня активности и клинического состояния ребенка.

Клинически значимая брадикардия определяется как уменьшение частоты сердечных сокращений по сравнению с нормой для пациента данного возраста, сопровождающееся нарушением системной перфузии. Частота сердечных сокращений менее 60 в минуту в сочетании с плохой перфузией является показанием к началу компрессий грудной клетки.

Первичная и вторичная брадикардия

Брадикардия может быть классифицирована как:

- Первичная брадикардия
- Вторичная брадикардия

Первичная брадикардия развивается при снижении частоты спонтанной деполяризации клеток водителей ритма (пейсмекеров) или при замедлении распространения импульса по проводящей системе в результате врожденных или приобретенных заболеваний сердца. К причинам первичной брадикардии относятся врожденные аномалии водителя ритма, повреждение водителя ритма или проводящей системы сердца при хирургических операциях, а также кардиомиопатия и миокардит.

Вторичная брадикардия является результатом внешнего воздействия на нормальную функцию сердца (т.е. угнетения синусового узла или угнетения проведения через атриовентрикулярное [АВ] соединение). К причинам вторичной брадикардии относятся гипоксия, ацидоз, гипотензия, гипотермия, а также воздействие лекарственных препаратов.

Диагностика брадиаритмий

Симптомы брадиаритмий

Проявления брадиаритмий могут быть неспецифичными, такими как изменение уровня сознания, общая слабость, головокружение, усталость, обморок. Экстремально низкая частота сердечных сокращений представляет угрозу для жизни. Нестабильность гемодинамики при брадиаритмиях проявляется:

- Шоком с гипотензией
- Недостаточной перфузией органов-мишеней
- Изменением уровня сознания
- Внезапным коллапсом

Снижение сердечного выброса при очень низкой частоте сердечных сокращений может привести к развитию шока. Состояние ребенка остается нестабильным пока есть вероятность развития шока или остановки сердца.

Симптоматическая брадикардия, требующая неотложного лечения, определяется как снижение частоты сердечных сокращений ниже возрастной нормы, сочетающееся с признаками шока (например, системной гипоперфузией, гипотензией, изменением сознания) и/или респираторного дистресса или дыхательной недостаточности.

Тканевая гипоксия, часто вследствие гипоксемии, является главной причиной симптоматической брадикардии у детей.

Особенности ЭКГ при брадикардии

Особенности ЭКГ при брадикардии включают:

Частота сердечных сокращений	Меньшая чем в норме у пациентов данного возраста
Зубец Р	Может присутствовать или отсутствовать
Комплекс QRS	Узкий или широкий (в зависимости от локализации водителя ритма и места повреждения проводящей системы)
Зубец Р и Комплекс QRS	Взаимосвязь может отсутствовать (например, при АВ диссоциации)

Примеры брадиаритмий

В данной главе рассмотрены следующие виды брадиаритмий [1]:

- Синусовая брадикардия
- Остановка синусового узла с возникновением замещающего ритма (предсердного, из АВ соединения, или идиовентрикулярного)
- Атриовентрикулярная (АВ) блокада

Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия (Рисунок 1А) как правило, является случайной находкой у здоровых в других отношениях людей, особенно у молодых, у спящих пациентов, а также у тренированных спортсменов. Она обычно развивается как физиологическая реакция на снижение метаболических потребностей (например, во время сна, отдыха, или при гипотермии) или на увеличение ударного объема (например, у тренированных спортсменов). Самой частой патологической причиной синусовой брадикардии является гипоксия. Другие патологические причины это отравления, электролитные нарушения, инфекция, приступы апноэ во сне, действие лекарственных средств, гипогликемия, гипотиреоз, увеличение внутричерепного давления.

Остановка синусового узла

Остановка синусового узла характеризуется отсутствием активности пейсмекера в синусовом узле. При этом деполяризацию миокарда могут начать эктопические центры в предсердиях, АВ соединении или желудочках, приводя к появлению следующих ритмов:

- Предсердный выскальзывающий ритм
- Выскальзывающий ритм из АВ соединения
- Идиовентрикулярный выскальзывающий ритм

Предсердный выскальзывающий ритм возникает во время эпизодов брадикардии, при этом источником импульсов является эктопический (несинусовый) центр автоматизма на уровне предсердий. Он характеризуется отрицательным зубцом Р различной морфологии.

Выскальзывающий ритм из АВ соединения (Рисунок 1В), это относительно медленный ритм с узкими комплексами QRS. Источником ритма является участок АВ узла, способный инициировать деполяризацию миокарда (т.е. обладающий функцией автоматизма). Эта способность к автоматизму проявляется при поражении синусового узла (клетки которого в норме обладают относительно более высокой частотой спонтанной деполяризации и подавляют автоматизм АВ соединения). При данном замещающем ритме на ЭКГ фиксируются узкие комплексы QRS одинаковой формы, так как электрический импульс достигает желудочков по нормальным проводящим путям. Возбуждение предсердий происходит ретроградно, поэтому отрицательные зубцы Р располагаются после комплексов QRS или наслаиваются на них и не видны на ЭКГ.

Идиовентрикулярный выскальзывающий ритм (рисунок 1С), это медленный ритм с широкими комплексами QRS. Источником возбуждения при этом является проводящая система желудочков, автоматизм которой позволяет начать деполяризацию миокарда во время периодов значительной брадикардии или при АВ блокаде высокой степени. Частота деполяризации желудочков составляет обычно 30-40 в минуту, но может снижаться до 15 в минуту. При наличии активности предсердий, взаимосвязь между зубцами Р и комплексами QRS отсутствует вследствие полной АВ блокады.

Атриовентрикулярная (АВ) блокада

АВ блокада – это нарушение проведения электрического импульса через АВ узел. Различают три степени АВ блокады:

- Первая степень – характеризуется удлинением интервала PR, что отражает замедление проведения через АВ узел (Рисунок 2А)
- Вторая степень – только часть импульсов, но не все, проводятся от предсердий к желудочкам. Различают два типа АВ блокады второй степени, обозначаемые как Мобитц I и Мобитц II. Тип Мобитц I (также известный как феномен Венкебаха) как правило, наблюдается при нарушении проводимости на уровне АВ узла и характеризуется постепенным удлинением интервала PR, пока проведение импульса от предсердий к желудочкам не прерывается (Рисунок 2В). В результате один из зубцов Р не сопровождается комплексом QRS. Тип Мобитц II атриовентрикулярной блокады второй степени (Рисунок 2С) наблюдается при нарушении проводимости ниже уровня АВ узла и характеризуется периодическим выпадением комплексов QRS при постоянной длине интервалов PR. Соотношение частоты сокращений предсердий и желудочков при этом обычно составляет 2:1.
- Третья степень – ни один из импульсов не проводится от предсердий к желудочкам. Эта степень блокады также может обозначаться как полная атриовентрикулярная блокада (Рисунок 2D).

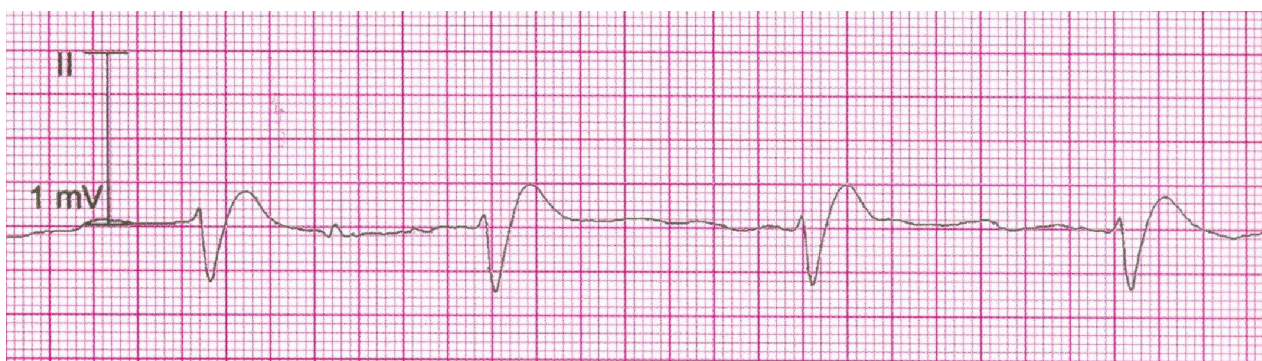
Степень блокады	Причины	Особенности ЭКГ	Симптомы
Первая степень	<ul style="list-style-type: none"> • Первичное поражение АВ узла • Повышение тонуса блуждающего нерва • Миокардит • Электролитные расстройства (например, гиперкалиемия) • Инфаркт миокарда • Лекарственные препараты (блокаторы кальциевых каналов, β-адреноблокаторы, дигоксин) • Острая ревматическая лихорадка • Может обнаруживаться у здоровых людей 	Удлинение интервала PR	Обычно протекает бессимптомно
Вторая степень, тип Мобитц I (феномен Венкебаха)	<ul style="list-style-type: none"> • Лекарственные препараты (блокаторы кальциевых каналов, β-адреноблокаторы, дигоксин) • Различные состояния, при которых повышается парасимпатический тонус • Инфаркт миокарда • Может обнаруживаться у здоровых людей 	Постепенное удлинение интервала PR до полной задержки импульса и выпадения комплекса QRS, после чего цикл повторяется снова	Иногда сопровождается головокружением
Вторая степень, тип Мобитц II	<ul style="list-style-type: none"> • Как правило – органическое поражение проводящих путей • Редко при повышении парасимпатического тонуса или действии лекарств • Острый коронарный синдром 	Выпадение отдельных комплексов QRS при постоянной длине интервала PR (который обычно удлинен). Чаще всего от предсердий к желудочкам проводится только каждый второй импульс (блокада 2:1)	Может вызывать: <ul style="list-style-type: none"> • Ощущение нерегулярности сердечных сокращений • Предобморочное состояние (т.е. ощущение слабости и головокружение) • Обмороки
Третья степень	<ul style="list-style-type: none"> • Обширное поражение проводящей системы (например, при хирургической операции) • Инфаркт миокарда • Врожденная блокада • Миокардит • Также может развиваться при повышении парасимпатического тонуса или токсическом действии лекарственных препаратов 	<ul style="list-style-type: none"> • Нет взаимосвязи между зубцами P и комплексами QRS • Ни один из импульсов не проводится от предсердий к желудочкам • Желудочковый ритм поддерживается эктопическим центром автоматизма 	Симптоматика есть всегда; самые частые жалобы: <ul style="list-style-type: none"> • Усталость, утомление • Предобморочное состояние • Обмороки



A



B



C

Рисунок 1. Брадикардия. **A** – Синусовая брадикардия. **B** – Выскальзывающий ритм из АВ соединения. **C** – Идиовентрикулярный выскальзывающий ритм.



A



B



C



D

Рисунок 2. АВ Блокада. **A** – АВ блокада первой степени. **B** – АВ блокада второй степени тип Мобитц I (феномен Венкебаха). **C** – АВ блокада второй степени тип Мобитц II. **D** – АВ блокада третьей степени.

Лечение брадиаритмий: Алгоритм лечения брадикардии с пульсом у детей

Общий осмотр (Пункт 1)

Алгоритм лечения брадикардии с пульсом у детей (Рисунок 3) обобщает действия по оценке состояния и лечению ребенка с симптоматической брадикардией (брадикардия с нарушениями дыхания и кровообращения). Симптоматическая брадикардия определяется как снижение частоты сердечных сокращений ниже возрастной нормы, сочетающееся с признаками шока (например, системной гипоперфузией, гипотензией, изменением сознания) и/или респираторного дистресса или дыхательной недостаточности.

Первая помощь (Пункт 2)

Первая помощь при диагностике брадиаритмии, которая ведет к развитию шока или угрожающей жизни нестабильности гемодинамики может включать следующее:

А – проходимость дыхательных путей	Поддерживайте проходимость дыхательных путей (уложите ребенка в положение улучшающее проходимость дыхательных путей или позвольте ему самому принять комфортное положение) или откройте дыхательные пути (выполните ручной прием для открытия дыхательных путей).
В – дыхание	<ul style="list-style-type: none"> • Обеспечьте подачу кислорода в высокой концентрации, по возможности используйте нереверсивный дыхательный контур. • Проводите вспомогательную вентиляцию по показаниям (например, с помощью комплекта мешок-маска). • Используйте пульсоксиметрию для оценки оксигенации.
С – кровообращение	<ul style="list-style-type: none"> • Оцените перфузию. • При необходимости начните компрессии грудной клетки (т.е. при ЧСС<60 с плохой перфузией). • Присоедините монитор/дефибриллятор (желательно с возможностью проведения транскутанной кардиостимуляции). • Проверьте положение электродов и их контакт с кожей для исключения артефактов и обеспечения точной записи ЭКГ. • Запишите ЭКГ, по возможности в 12 отведениях. (Примечание: хотя ЭКГ в 12 отведениях может быть полезной, в ней нет экстренной необходимости для диагностики брадиаритмии). • Обеспечьте доступ к сосудам. • Проведите необходимые лабораторные исследования (например, определение концентрации калия, глюкозы, ионизированного кальция, магния, анализ газов крови с рН, токсикологический скрининг).

Ребенку с брадиаритмией может быть полезна консультация детского кардиолога. Эта консультация не должна задерживать оказание неотложной помощи.

При наличии тяжелых симптомов начинайте лечение незамедлительно.

Повторная оценка состояния (Пункт 3)

Проведите повторную оценку состояния для выявления вызванных брадикардией нарушений дыхания и кровообращения.

Кардиореспираторные нарушения?	Лечение
Нет	Переходите к пункту 5А. Выполняйте алгоритм ABC, при необходимости назначьте кислород, продолжите наблюдение за ребенком. Учитывайте рекомендации консультантов и результаты исследований упомянутых выше (Пункт 2).
Да	Переходите к пункту 4. Начните компрессии грудной клетки и искусственную вентиляцию легких (СЛР).

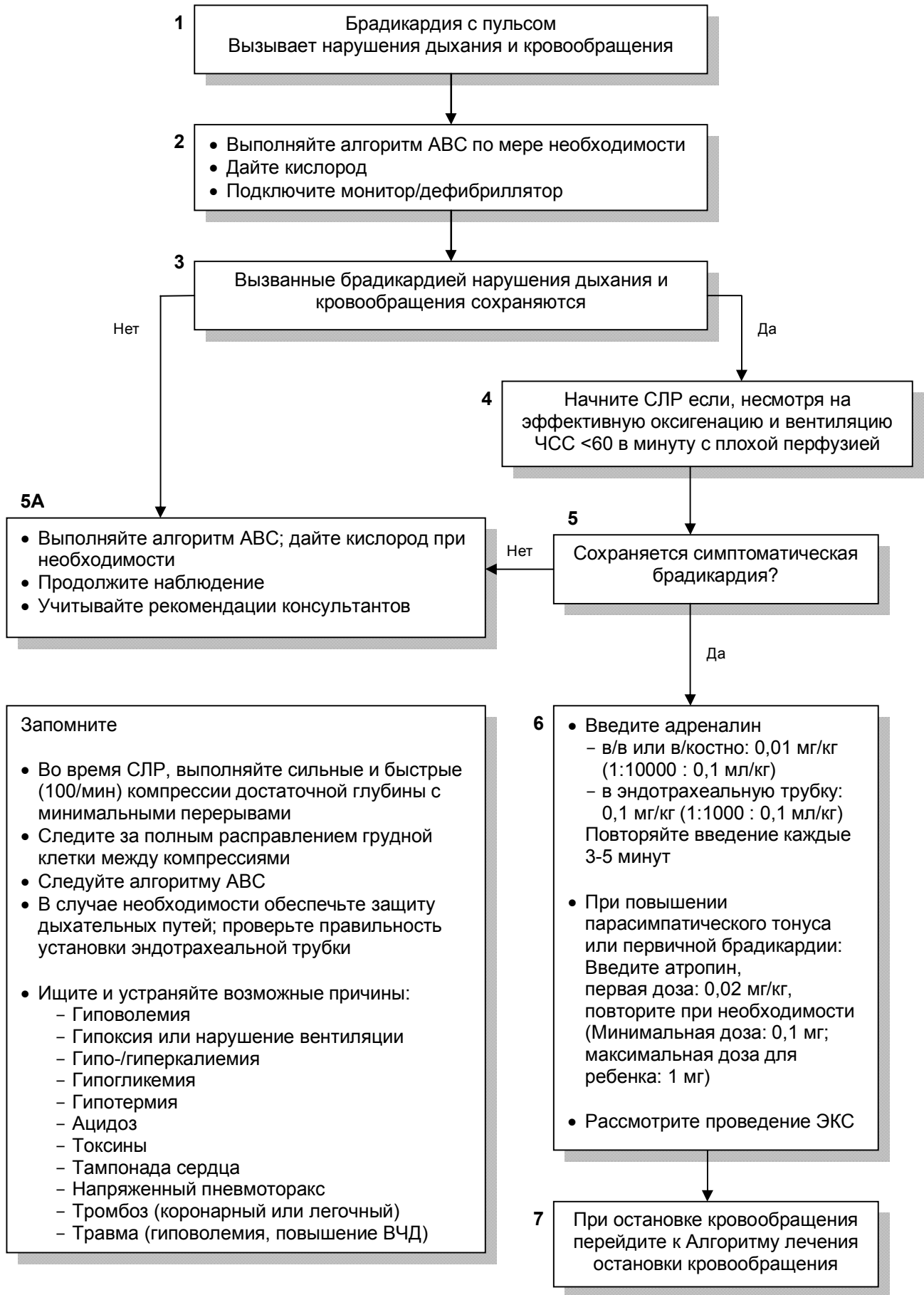


Рисунок 3. Алгоритм лечения брадикардии с пульсом у детей

Выполнение СЛР (Пункт 4)

Когда брадикардия сопровождается нарушениями дыхания и кровообращения или частота сердечных сокращений менее 60 в минуту, несмотря на эффективную оксигенацию и вентиляцию, начните компрессии грудной клетки и ИВЛ.

Во время СЛР проводите ритмичные и достаточной глубины компрессии грудной клетки с частотой 100 в минуту. Обеспечьте полное расправление грудной клетки между компрессиями. Старайтесь не прерывать компрессии грудной клетки.

Повторная оценка состояния (Пункт 5)

Повторно оценивая состояние ребенка, установите, сохраняется ли брадикардия и вызванные ей нарушения дыхания и кровообращения.

Кардиореспираторные нарушения?	Лечение
Нет	Переходите к пункту 5А. Выполняйте алгоритм ABC, при необходимости назначьте кислород, продолжите наблюдение за ребенком. Учитывайте рекомендации консультантов.
Да	Переходите к пункту 6. Назначьте лекарственные препараты и рассмотрите применение кардиостимуляции.

Введение лекарственных препаратов (Пункт 6)

Если брадикардия сопровождается нарушениями дыхания и кровообращения, примените адреналин и рассмотрите необходимость применения атропина.

Адреналин

Назначение адреналина показано если симптоматическая брадикардия сохраняется несмотря на эффективную оксигенацию и вентиляцию. Ацидоз и гипоксия могут уменьшить эффективность адреналина и других катехоламинов [2,3]. Поэтому важно поддерживать проходимость дыхательных путей, вентиляцию, оксигенацию и перфузию (с помощью компрессий грудной клетки). Полезной может быть постоянная инфузия адреналина, особенно если пациент отвечает на болюсы адреналина.

Внутривенно/внутрикостно	0,01 мг/кг (1 : 10000: 0,1 мл/кг)
В эндотрахеальную трубку	0,1 мг/кг (1 : 1000: 0,1 мл/кг)
При необходимости повторять каждые 3-5 минут	

При персистирующей брадикардии рассмотрите назначение адреналина (0,1-0,3 мкг/кг/минуту) или дофамина (2-20 мкг/кг/минуту) в виде постоянной инфузии. Подбирайте дозу введения в зависимости от динамики состояния пациента.

Атропин

Если причиной брадикардии является повышение парасимпатического тонуса, токсическое действие веществ, обладающих холинергической активностью (например, фосфорорганические инсектициды), или АВ блокада, следует применять атропин, а не адреналин когда этого требует состояние пациента. В случае если пациент не отвечает на атропин, может применяться адреналин. Блокируя м-холинорецепторы, атропина сульфат повышает активность пейсмекеров синоатриального узла и облегчает АВ проведение.

Внутривенно/внутрикостно	Первая доза – 0,02 мг/кг; минимум 0,1 мг (максимальная разовая доза 0,5 мг для ребенка и 1 мг для подростка) [4] Повторное введение возможно через 5 минут (максимальная общая доза 1 мг для ребенка и 2 мг для подростка) Примечание: При отравлении фосфорорганическими соединениями могут требоваться большие дозы [5]
В эндотрахеальную трубку	0,04-0,06 мг/кг
Примечание: Предпочтительным является внутривенный/внутрикостный доступ, однако если это недоступно, вы можете вводить атропин в эндотрахеальную трубку [6]. Учитывая ненадежность абсорбции препаратов при эндотрахеальном введении, может потребоваться увеличение дозы (в 2-3 раза от внутривенной дозы для препаратов кроме адреналина) [5].	

Атропин и подобные ему препараты часто используются с профилактической целью при интубации у маленьких детей для предупреждения брадикардии опосредованной повышением тонуса блуждающего нерва.

Помните, что при введении малых доз атропина может развиваться парадоксальная брадикардия [4]; поэтому минимальная рекомендованная доза составляет 0,1 мг. Введение атропина может привести к развитию тахикардии, однако вызванную атропином тахикардию дети обычно переносят хорошо.



При первичной АВ блокаде с выраженными клиническими проявлениями применение атропина (и ЭКС) предпочтительнее, чем использование адреналина. К причинам первичной АВ блокады относятся собственно заболевания сердца (например, кардиомиопатия, миокардит) и перенесенные кардиохирургические операции, в отличие от таких устранимых причин как транзиторная гипоксия или действие лекарственных препаратов.

Причиной предпочтительного использования атропина при лечении первичной АВ блокады является то, что у больных с длительными нарушениями и часто ишемизированным миокардом использование адреналина может привести к развитию желудочковой аритмии. Атропин может быть эффективен при лечении симптоматической АВ блокады второй или третьей степени на уровне АВ узла. Тем не менее следует помнить, что ребенок с симптоматической АВ блокадой может не ответить на введение атропина. В этом случае требуется проведение ЭКС. При АВ блокаде первой степени лечение обычно не требуется.

Проведение ЭКС (Пункт 6)

Кардиостимуляция может быть спасительной, когда причинами брадикардии являются полная блокада сердца или нарушение функции синусового узла [7-9]. Например, проведение ЭКС показано при АВ блокаде после хирургической коррекции врожденных пороков сердца.

Остановка кровообращения (Пункт 7)

При развитии остановки кровообращения, начните СЛР и перейдите к Алгоритму лечения остановки кровообращения у детей (Глава 7).

Выявление и лечение причин брадиаритмии

Выявляйте и проводите лечение потенциально обратимых причин и состояний, приводящих к развитию брадиаритмий. Две самые частые из потенциально обратимых причин это гипоксия и повышение парасимпатического тонуса. Пересаженное сердце денервировано, поэтому реакция на применение симпатомиметиков непредсказуема. По этой же причине неэффективны антихолинергические препараты. Таким пациентам требуется ранняя ЭКС.

Обратимая причина	Лечение
Гипоксия	Дайте кислород в высокой концентрации.
Гипотермия	Используйте технологии согревания. Избегайте гипотермии у пациентов перенесших остановку сердца.
Гиперкалиемия	Восстановите нормальную концентрацию калия.
Сердечная блокада	При АВ блокаде рассмотрите применение атропина наряду с хронотропными препаратами, ЭКС, и консультацией эксперта.
Токсины/яды/лекарственные препараты	Проводите поддерживающую терапию, при необходимости дайте специфический антидот. Чаще всего Брадиаритмия развивается при действии следующих агентов: <ul style="list-style-type: none"> • Ингибиторы холинэстеразы (фосфорорганические соединения, карбаматы, боевые отравляющие вещества нервно-паралитического действия) • Блокаторы кальциевых каналов • b-адреноблокаторы • Дигоксин и другие сердечные гликозиды • Клонидин и другие центральные α_2-адреномиметики • Опиоиды • Сукцинилхолин
Травма	Черепно-мозговая травма <ul style="list-style-type: none"> • Обеспечьте оксигенацию и вентиляцию. При развитии симптомов вклинения, проводите гипервентиляцию.

Тахикардии

Введение

Тахикардии это группа быстрых патологических ритмов, происходящих из предсердий или желудочков сердца.

Тахикардия

Тахикардия определяется как увеличение частоты сердечных сокращений по сравнению с нормой для пациента данного возраста. Смотрите Таблицу 2 в первой главе: Нормальная частота сердечных сокращений (в минуту) в зависимости от возраста.

Относительная тахикардия – это слишком быстрый сердечный ритм для данного уровня активности и клинического состояния ребенка.

Тахикардия может быть нормальной реакцией на стресс или лихорадку (синусовая тахикардия). Тахикардии могут переноситься относительно хорошо, или же могут вызвать острое ухудшение состояния ребенка. Некоторые тахикардии могут привести к развитию шока с дальнейшим ухудшением состояния до остановки сердца. Для предотвращения осложнений и летальности у детей с тахикардиями имеют большое значение их точная диагностика и адекватное лечение.

Диагностика тахикардий

Симптомы и признаки тахикардий могут быть неспецифичны и различаются в зависимости от возраста пациента. Клинические проявления могут включать сердцебиение, общую слабость, головокружение, усталость, и обмороки. У младенцев тахикардия может оставаться незамеченной в течение длительного времени (например, в течение нескольких часов в домашних условиях) пока не произойдет существенное снижение сердечного выброса с развитием признаков застойной сердечной недостаточности, таких как утомляемость во время кормления, учащенное дыхание, раздражительность. Эпизоды чрезвычайно высокой частоты сердечных сокращений опасны для жизни, если сердечный выброс при этом значительно снижается. В этой главе обсуждаются тахикардии с определяемым пульсом.

Важнейшие признаки нестабильного состояния при тахикардиях:

- Респираторный дистресс/Дыхательная недостаточность, часто вследствие отека легких
- Шок с гипотензией или плохой перфузией органов-мишеней
- Изменение уровня сознания
- Внезапный коллапс при определяемом учащенном пульсе

Ритм называется нестабильным, если вызывает симптомы плохой перфузии тканей. До определенного момента, увеличение частоты сердечных сокращений приводит к увеличению сердечного выброса. Однако при очень большой частоте сердечных сокращений сердечный выброс падает, потому что из-за уменьшения времени диастолического наполнения существенно снижается ударный объем. Коронарная перфузия осуществляется преимущественно во время диастолы; при тахикардии диастола укорачивается, что приводит к снижению коронарной перфузии. Кроме этого, при увеличении ЧСС повышается потребность миокарда в кислороде. Выраженная тахикардия в сочетании с недостаточным сердечным выбросом и плохой перфузией миокарда может привести к развитию кардиогенного шока.

Классификация

В зависимости от ширины комплексов QRS учащенные ритмы можно разделить на две большие группы: тахикардии с узкими комплексами QRS и тахикардии с широкими комплексами QRS.

Узкие комплексы QRS	Широкие комплексы QRS
<ul style="list-style-type: none"> • Синусовая тахикардия • Наджелудочковая тахикардия • Трепетание предсердий 	<ul style="list-style-type: none"> • Желудочковая тахикардия • Наджелудочковая тахикардия с абберрантным проведением в желудочках

Синусовая тахикардия

Введение

Синусовая тахикардия (СТ) – это синусовый ритм с частотой большей чем в норме для пациента данного возраста. Обычно СТ развивается в ответ на потребность организма в увеличении сердечного выброса или доставки кислорода. При СТ частота сердечных сокращений не постоянна; она изменяется в зависимости от активности и других факторов, влияющих на потребность в кислороде (например, от температуры ребенка). Синусовая тахикардия это неспецифический клинический симптом, а не истинная аритмия (Рисунок 4).

К частым причинам СТ относятся тканевая гипоксия, гиповолемия (потеря жидкости связанная или не связанная с кровотечением), лихорадка, метаболический стресс, травма, боль, тревога, действие токсинов/ядов/лекарств или наркотиков, анемия. К более редким причинам СТ относятся тампонада сердца, напряженный пневмоторакс, и тромбоэмболия.

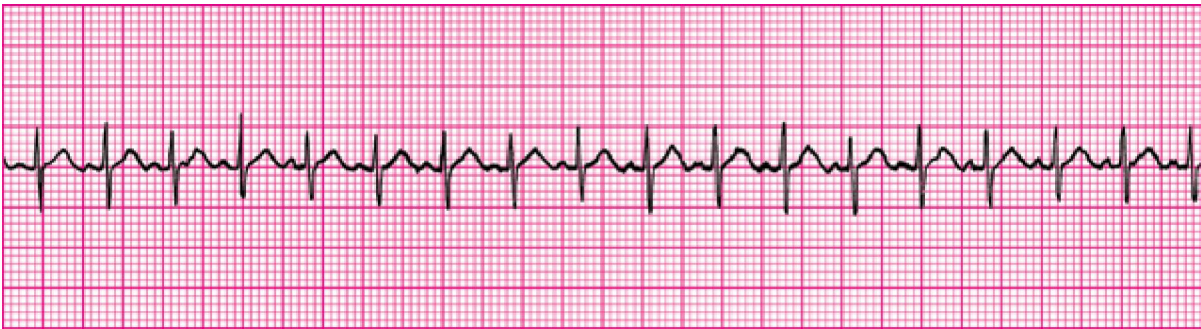


Рисунок 4. СТ (частота сердечных сокращений 180 в минуту) у 10-месячного младенца с лихорадкой.

Особенности ЭКГ при синусовой тахикардии

ЭКГ при СТ имеет следующие особенности:

Частота сердечных сокращений	Изменяется в зависимости от уровня активности или стресса <ul style="list-style-type: none"> • Обычно <220 в минуту у младенцев • Обычно <180 в минуту у детей
Зубцы Р	Присутствуют/нормальные
Интервалы PR	Постоянные, нормальной продолжительности
Интервалы R-R	Вариабельны
Комплексы QRS	Узкие

Наджелудочковая тахикардия

Введение

Наджелудочковая тахикардия (НЖТ) – это быстрый патологический ритм, при котором источник эктопических импульсов расположен выше желудочков. Самым частым механизмом НЖТ является повторный вход возбуждения (reentry), в который вовлекаются дополнительные проводящие пути или проводящая система АВ узла. НЖТ – это самая частая тахиаритмия, вызывающая нарушение гемодинамики у детей грудного возраста. Термины «пароксизмальная предсердная тахикардия» и «пароксизмальная наджелудочковая тахикардия» являются устаревшими по отношению к НЖТ. Термин «пароксизмальная» означает внезапное начало и завершение НЖТ.

Механизм

НЖТ обычно опосредована одним из трех механизмов:

- Reentry с участием дополнительных проводящих путей
- Reentry в АВ узле
- Эктопический очаг автоматизма в предсердиях

Reentry с участием дополнительных проводящих путей

НЖТ с участием дополнительных проводящих путей, когда волна деполяризации движется по замкнутому контуру между предсердиями и желудочками, это наиболее частая несинусовая тахикардия у детей. При формировании контура reentry волна деполяризации проводится к желудочкам через АВ узел и затем обратно в предсердия по дополнительным путям проведения.

Типичным примером состояния, при котором возникает НЖТ с участием дополнительных проводящих путей, является синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW), когда во время синусового ритма наблюдается предвозбуждение желудочков (образование «дельта-волны» на ЭКГ).

Reentry в АВ узле

Причиной НЖТ также может быть механизм reentry с использованием двух проводящих путей (быстрого и медленного) в пределах АВ узла. В случае преждевременного сокращения предсердий проведение по «быстрому» пути блокируется (так как «быстрый» путь в состоянии временной рефрактерности) и волна деполяризации распространяется вдоль другого, «медленного» пути. К моменту, когда деполяризация по медленному пути завершается, проведение по быстрому пути уже не блокируется, так как его клетки восстановили способность к проведению. В результате волна деполяризации может распространиться по быстрому пути в обратном направлении, т.е. к предсердиям, сформировав контур reentry, и запустить новый цикл.

Эктопический очаг автоматизма в предсердиях

У небольшого количества детей с НЖТ, особенно после кардиохирургических операций, причиной возникновения тахиаритмии является эктопический очаг автоматизма в предсердиях, частота деполяризации которого выше чем у синусового узла. Названия для данного типа НЖТ включают: эктопическая предсердная тахикардия (ectopic atrial tachycardia, EAT), предсердная эктопическая тахикардия (atrial ectopic tachycardia, AET), или автоматическая тахикардия. Тахиаритмия при возникновении эктопического очага автоматизма в АВ узле называется АВ-узловой эктопической тахикардией (junctional ectopic tachycardia, JET). Опять же, JET наиболее часто наблюдается у младенцев после кардиохирургических операций.

Клинические проявления НЖТ

НЖТ (Рисунок 5) это быстрый регулярный ритм, который часто появляется внезапно и может иметь перемежающееся течение. Выраженность сердечно-легочной дисфункции во время эпизодов НЖТ зависит от возраста ребенка, продолжительности НЖТ, частоты сокращений желудочков сердца и их исходного состояния.

У младенцев даже очень быстрые ритмы могут оставаться незамеченными в течение длительного времени, пока не произойдет значительное снижение сердечного выброса. Данное нарушение сердечной функции является результатом сочетания увеличения потребности миокарда в кислороде и снижения доставки кислорода к миокарду. Доставка кислорода к миокарду снижается, так как при очень большой частоте сердечных сокращений происходит укорочение фазы диастолы и, следовательно, времени коронарного кровотока.

Если функция миокарда снижена исходно (например, у ребенка с врожденным пороком сердца или кардиомиопатией), то НЖТ может привести к появлению признаков шока за относительно короткое время.

Симптомы

У младенцев НЖТ часто диагностируется, когда развиваются симптомы застойной сердечной недостаточности. У детей старшего возраста НЖТ обычно проявляется иначе.

Обычные признаки НЖТ у младенцев это утомляемость во время кормления, учащенное дыхание, раздражительность, необычная сонливость, бледность или синюшность кожных покровов, и рвота.

Обычные признаки НЖТ у детей старшего возраста это учащенное сердцебиение, одышка, боль или дискомфорт в грудной клетке, головокружение, общая слабость, и обморок.

Изначально НЖТ хорошо переносится большинством младенцев и детей старшего возраста, но, тем не менее, может привести к развитию застойной сердечной недостаточности и клинических признаков шока, особенно если функция миокарда исходно снижена (например, у ребенка с врожденным пороком сердца или кардиомиопатией). Это может, в конечном счете, привести к сердечно-сосудистому коллапсу [10,11].

Признаки

Проводя первичную оценку состояния по алгоритму ABCDE, НЖТ можно распознать по ее воздействию на системную перфузию. Ниже приведены симптомы, появляющиеся при НЖТ с кардиореспираторными нарушениями.

A	
B	<ul style="list-style-type: none"> • Учащенное дыхание • Увеличение работы дыхания • Хрипы (или «свистящее дыхание» у младенцев) могут выслушиваться при развитии застойной сердечной недостаточности • Экспираторное хрюканье на выдохе при наличии застойной сердечной недостаточности
C	<ul style="list-style-type: none"> • Тахикардия выше нормального диапазона для СТ с фиксированной ЧСС или внезапным началом • Может определяться гипотензия • Замедленное наполнение капилляров • Слабый периферический пульс • Холодные конечности • Влажные, мраморные, серые или синюшные кожные покровы • Набухание яремных вен (трудно оценить у маленьких детей) - только если развивается застойная сердечная недостаточность
D	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение уровня сознания • Раздражительность
E	Отложите определение температуры, пока не выполнен алгоритм ABC

Особенности ЭКГ при НЖТ

ЭКГ при НЖТ имеет следующие особенности:

Частота сердечных сокращений	Постоянная вне зависимости от уровня активности <ul style="list-style-type: none"> • Обычно >220 в минуту у младенцев • Обычно >180 в минуту у детей
Зубцы P	Отсутствуют или неправильной формы
Интервалы PR	Так как зубцы P как правило отсутствуют, интервалы PR определить невозможно. При эктопической предсердной тахикардии можно видеть укороченные интервалы PR
Интервалы R-R	Часто постоянные
Комплексы QRS	Обычно узкие; широкие комплексы нехарактерны

НЖТ с узкими комплексами QRS

Более чем у 90% детей с НЖТ комплексы QRS узкие (Рисунок 5), т.е. <0,08 сек [12].

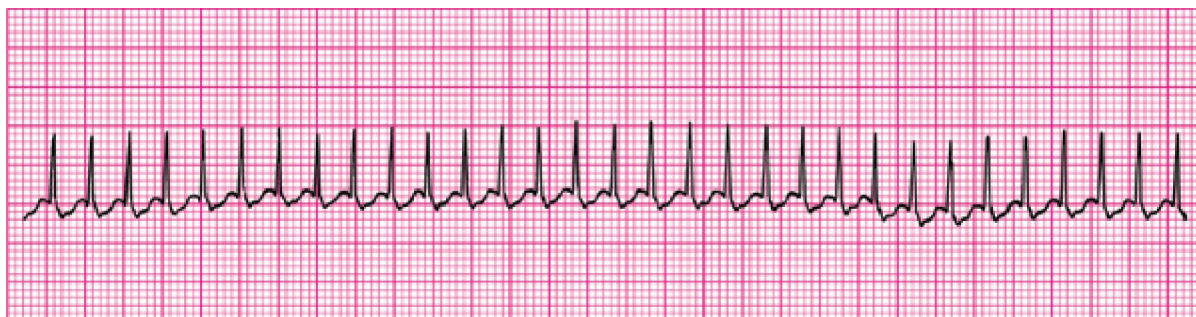


Рисунок 5. НЖТ у 10-месячного младенца.

НЖТ с широкими комплексами QRS

НЖТ с aberrantным проведением, когда наблюдаются широкие комплексы QRS (т.е. >0,08 сек) встречается редко. Эта форма НЖТ чаще всего обусловлена или преходящей блокадой одной из ножек пучка Гиса или ранее существующей блокадой пучка Гиса. Также она возникает при возбуждении желудочков через дополнительные пути проведения (а не через АВ узел) и возвращении электрического импульса в предсердия через АВ узел, что наблюдается во время пароксизмов антидромной НЖТ при синдроме WPW.

Для точной диагностики НЖТ с aberrantным проведением и дифференциации от ЖТ необходим тщательный анализ 12-канальной ЭКГ, которая может быть дополнена пищеводным отведением. Наличие признаков шока не помогает дифференцировать НЖТ с aberrantным проведением от ЖТ, потому что дестабилизация гемодинамики возможна как при НЖТ, так и при ЖТ.

Следует отметить, что в одном отчете о серии из 32 пациентов высказывается мнение, что тахикардия с широкими комплексами QRS у младенцев, детей и подростков по своему происхождению более вероятно является НЖТ, а не ЖТ [13]. Тем не менее, всегда необходимо предполагать, что тахикардия с широкими комплексами QRS является ЖТ, кроме случаев, когда заранее известно об aberrantном проведении у ребенка.

Сравнение синусовой и наджелудочковой тахикардии

Может быть трудно отличить вызвавшую шок НЖТ от СТ, которая развивается как компенсаторная реакция при шоке или вследствие других причин. Следующие особенности помогают различить СТ и НЖТ; помните, что первое время после возникновения НЖТ признаки сердечной недостаточности и другие симптомы могут отсутствовать.

Особенности	СТ	СВТ
Анамнез	Характерно постепенное начало (например, при лихорадке, боли, дегидратации, кровотечениях)	Внезапное начало или прекращение Младенцы: застойная сердечная недостаточность (ЗСН) Дети: сердцебиение
Физикальное обследование	Признаки вызвавшего СТ состояния (например, лихорадки, гиповолемии, анемии)	Признаки ЗСН (например, хрипы в легких, гепатомегалия, отеки)
ЧСС	Младенцы: обычно <220/мин Дети: обычно <180/мин	Младенцы: обычно >220/мин Дети: обычно >180/мин
Мониторинг	ЧСС варьирует при изменении уровня активности или при стимуляции; ЧСС замедляется во время отдыха или при лечении причины (например, внутривенном введении жидкостей при гиповолемии)	Минимальные колебания ЧСС при изменении уровня активности или при стимуляции
ЭКГ	Зубцы Р присутствуют, нормальные, положительные в отведениях I/aVF	Зубцы Р отсутствуют или неправильной формы, отрицательные в отведениях II/III/aVF
Рентгенограмма органов грудной клетки	Обычно нормальные размеры сердца и чистые легкие, если только СТ не вызвана пневмонией или заболеванием сердца	Могут присутствовать признаки ЗСН (например, отек легких)

Зубцы Р может быть трудно идентифицировать как при СТ, так и при НЖТ если частота сокращений желудочков превышает 200 в минуту.

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий – это редко встречающаяся у детей форма тахиаритмии с узкими комплексами QRS. При этом волна деполяризации циркулирует по механизму reentry в пределах предсердий. В большинстве случаев в постоянном соотношении, часть этих волн деполяризации проводится через АВ узел и вызывает деполяризацию желудочков. Волны трепетания у детей наблюдаются с частотой 350 - 400 в минуту и при проведении в соотношении 2:1 вызывают деполяризацию желудочков с частотой 175 - 200 в минуту или 115 - 130 в минуту при соотношении 3:1.

Формирование контура reentry у детей чаще происходит на фоне органического поражения сердца, особенно при увеличении предсердий или при формировании анатомических препятствий в результате кардиохирургических вмешательств (например, рубец после атриотомии или наложения анастомоза). При типичном трепетании на ЭКГ регистрируются волны F в виде пилообразной кривой. Поскольку АВ узел не является частью контура reentry, коэффициент АВ проведения может меняться, вследствие чего желудочковый ритм будет нерегулярным.

Желудочковая тахикардия

Введение

Желудочковая тахикардия (ЖТ) это тахиаритмия с широкими комплексами QRS, при которой источник эктопических импульсов расположен на уровне желудочков (Рисунок 6). У детей ЖТ встречается редко. При ЖТ с пульсом частота сокращений желудочков может варьировать от почти нормальной до более 200 в минуту. При большой частоте сокращений желудочков снижается ударный объем и сердечный выброс, и возможно ухудшение ритма до ЖТ без пульса и ФЖ.

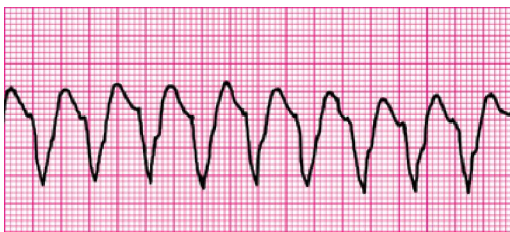
В большинстве случаев ЖТ развивается у детей с врожденными пороками сердца (в том числе после кардиохирургических вмешательств), синдромом удлинения интервала QT, миокардитом, или кардиомиопатией. К другим причинам ЖТ относятся электролитные нарушения (например, гиперкалиемия, гипокальциемия, гипомагниемия) и токсическое действие лекарственных препаратов или наркотиков (например, трициклические антидепрессанты, кокаин).

Особенности ЭКГ при желудочковой тахикардии

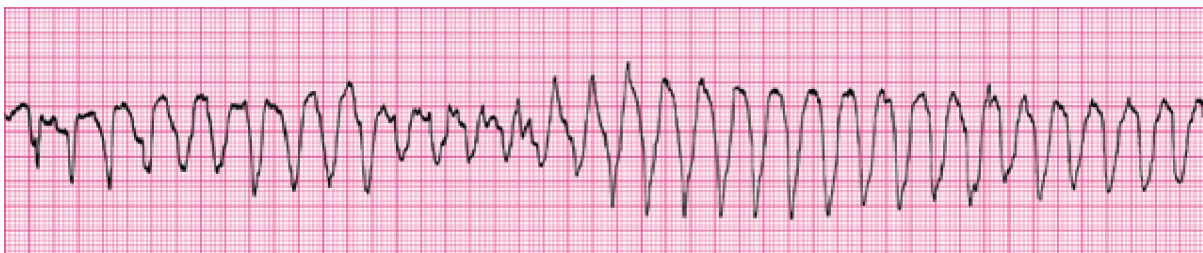
ЭКГ при ЖТ имеет следующие особенности:

Частота сокращений желудочков	Минимум 120 в минуту, ритм правильный
Комплексы QRS	Широкие (>0,08 сек)
Зубцы Р	Часто отсутствуют; если присутствуют, может не быть взаимосвязи с комплексами QRS (АВ-диссоциация); при достаточно медленном ритме возможна ретроградная деполяризация предсердий (желудочково-предсердная ассоциация 1:1)
Зубцы Т	Дискордантны комплексам QRS

Дифференциальный диагноз между ЖТ и НЖТ с aberrантным проведением может быть затруднен. К счастью, aberrантное проведение встречается менее чем в 10% случаев НЖТ у детей. В общем, ЖТ должна быть первым предполагаемым диагнозом при тахикардии с широкими комплексами, кроме случаев, когда заранее известно об aberrантном проведении у ребенка [14].



A



B

Рисунок 6. Желудочковая тахикардия. **A** - Мономорфная; **B** - Полиморфная (torsades de pointes)

Полиморфная ЖТ, включая Torsades de Pointes

ЖТ без пульса может быть мономорфной (комплексы QRS одинаковой формы) или полиморфной (комплексы QRS различаются). Torsades de pointes (пируэтная тахикардия) это своеобразная форма полиморфной ЖТ, которая характеризуется изменением полярности и амплитуды комплексов QRS, которые как бы обвиваются вокруг изоэлектрической линии (Рисунок 6B). Частота сокращений желудочков может колебаться от 150 до 250 в минуту. Torsades de pointes может возникнуть при состояниях, связанных с удлинением интервала QT, включая врожденные нарушения и токсическое действие лекарственных препаратов. Удлинение интервала QT определяется во время синусового ритма, во время же тахикардии оценить интервал QT невозможно. Анализ ленты ЭКГ может выявить исходное удлинение интервала QT у пациента, так как torsades de pointes иногда протекает в виде непродолжительных пароксизмов.

Состояния и препараты, предрасполагающие к развитию torsades de pointes:

- Синдром удлиненного интервала QT (часто наследуемое состояние)
- Гипомагниемия
- Токсическое действие антиаритмических препаратов (например, класс IA: хинидин, прокаинамид, дизопирамид; класс IC: энкаинид, флекаинид; класс III: соталол, амиодарон)
- Токсическое действие других препаратов (например, трициклические антидепрессанты, блокаторы кальциевых каналов, фенотиазины)

Важно подчеркнуть, что желудочковая тахикардия, включая torsades de pointes, может перейти в фибрилляцию желудочков. Синдром удлиненного интервала QT связан с внезапной смертью в результате torsades de pointes или первичной фибрилляции желудочков. Терапевтическая тактика при полиморфной ЖТ, не связанной с удлиненным интервалом QT во время синусового ритма такая же, как при всех желудочковых тахикардиях.

Лечение тахиаритмий

Чтобы определить, с чего начать лечение пациента в критическом состоянии или с травмой, и быстрым сердечным ритмом на мониторе, необходимо ответить на следующие вопросы:

Есть у пациента пульс (или признаки кровообращения)?

Отсутствуют	Начните Алгоритм лечения остановки кровообращения у детей Примечание: Когда достоверное определение пульса затруднительно [15-21], можно распознать остановку сердца по отсутствию признаков кровообращения (например, ребенок без сознания, дыхание отсутствует или агональное). При инвазивном мониторинге артериального давления наблюдается отсутствие артериальной волны.
Присутствуют	Приступите к выполнению Алгоритмов лечения тахикардии

Перфузия адекватная или плохая?

Плохая	Начните Алгоритм лечения тахикардии с пульсом и плохой перфузией у детей
Адекватная	Начните Алгоритм лечения тахикардии с пульсом и адекватной перфузией у детей Получите консультацию детского кардиолога

Комплексы QRS узкие или широкие?

Узкие	Проводите дифференциальную диагностику синусовой и наджелудочковой тахикардии
Широкие	Проводите дифференциальную диагностику НЖТ и ЖТ, однако проводите лечение как при желудочковой тахикардии, если только не известно заранее об aberrантном проведении у ребенка

Приоритеты стартовой терапии

Стартовая терапия после выявления аритмии вызывающей шок или опасную для жизни нестабильность гемодинамики включает следующее:

- Выполнение алгоритма ABC и поддержка оксигенации по мере необходимости.
- Проведение мониторинга: подключите монитор/дефибриллятор и пульсоксиметр.
- Установка сосудистого доступа.
- Проведение лабораторных исследований по мере необходимости (калий, глюкоза, ионизированный кальций, магний, газы крови с оценкой pH и определением причин изменений pH). Не откладывайте неотложные вмешательства ради проведения этих исследований.
- Оценка неврологического статуса.
- Лечение гипотермии.
- Подготовка к проведению лекарственной терапии в зависимости от типа аритмии.

Одновременно необходимо искать и устранять обратимые причины нарушения ритма.

Многим детям с тахикардиями необходима консультация детского кардиолога, однако это не должно задерживать оказание неотложной помощи.

Неотложные мероприятия

Введение

Характер неотложных мероприятий при тахикардиях с пульсом определяется тяжестью состояния ребенка. Также лечение зависит от ширины наблюдаемых комплексов QRS (узкие или широкие). Неотложные мероприятия включают следующее:

- Ваготропные приемы (если при тахикардии с узкими комплексами QRS состояние ребенка стабильно, или во время подготовки к проведению синхронизированной кардиоверсии)
- Синхронизированная кардиоверсия
- Лекарственная терапия
- Консультация эксперта

Ваготропные приемы

Стимуляция блуждающего нерва у здоровых младенцев и детей приводит к снижению ЧСС. У пациентов с НЖТ, стимуляция блуждающего нерва может остановить тахикардию благодаря замедлению проводимости через АВ узел. Для стимуляции блуждающего нерва используют ваготропные приемы. Вероятность успеха при применении этих приемов для остановки тахикардии зависит от возраста, исходного состояния ребенка, и его способности к продуктивному контакту.

Будьте готовы поддерживать у пациента проходимость дыхательных путей, дыхание и кровообращение. По возможности, запишите ЭКГ в 12 отведениях до и после ваготропных приемов; непрерывно мониторируйте и записывайте ЭКГ во время выполнения ваготропных приемов. Если после первой попытки ритм не восстановился, но пациент стабилен, вы можете повторить прием. Если вторая попытка неудачна, выберите другой метод, или проводите лекарственную терапию. Если пациент нестабилен, применяйте ваготропные приемы, только если готовы к проведению фармакологической или электрической кардиоверсии. Выполняя ваготропные приемы, не задерживайте проведение полного комплекса терапии. Подробное описание ваготропных приемов смотрите на Student CD.

Кардиоверсия

Для ребенка электрическая кардиоверсия является пугающей и болезненной процедурой. Необходимо установить сосудистый доступ и обеспечить седацию до проведения кардиоверсии во всех возможных случаях, особенно если кардиоверсия проводится в плановом порядке. Если состояние пациента нестабильно, не откладывайте синхронизированную кардиоверсию для обеспечения сосудистого доступа. Седация при аритмии сопровождается значительным риском. Проводя седацию в этих условиях, следует тщательно подбирать лекарственные препараты и их дозировку, чтобы минимизировать риск остановки сердца.

В этом разделе обсуждаются:

- Определение синхронизированной кардиоверсии
- Проблемы связанные с выполнением синхронизированной кардиоверсии
- Показания к проведению синхронизированной кардиоверсии
- Энергия разрядов

Синхронизированная кардиоверсия

С помощью современных дефибрилляторов возможно выполнение двух типов электрических разрядов: несинхронизированного и синхронизированного. Несинхронизированный разряд выполняется током высокой мощности при необходимости дефибрилляции у пострадавших с остановкой кровообращения. Синхронизированный разряд выполняется током низкой мощности при кардиоверсии.

При синхронизированной кардиоверсии электрический разряд выполняется автоматически в течение нескольких миллисекунд после вершины комплекса QRS (высшей точки зубца R). После нажатия кнопки «РАЗРЯД» может возникнуть пауза перед выполнением устройством электрического разряда, что связано с его синхронизацией с последующим комплексом QRS. Синхронизация позволяет избежать совпадения электрического разряда с сегментом ST или зубцом T (с фазой реполяризации миокарда), что нежелательно, так как может вызвать фибрилляцию желудочков.

Возможные проблемы

Теоретически выполнить синхронизацию несложно. Оператор нажимает кнопку синхронизации на панели дефибриллятора, заряжает устройство и после выполняет электрический разряд. Однако на практике могут возникнуть затруднения. Например:

- Кнопку синхронизации необходимо активировать перед каждой попыткой синхронизированной кардиоверсии. По умолчанию, сразу после выполнения синхронизированного разряда устройство переходит режим несинхронизированного электрического разряда.
- Если при тахикардии зубцы R не дифференцируются или имеют малую амплитуду, сенсоры устройства могут не идентифицировать зубцы R, и электрический разряд в таком случае производиться не будет.
- Выполнение синхронизации может занять больше времени (например, при необходимости наложения дополнительных электродов ЭКГ или при незнакомстве оператора с оборудованием).

Показания

- Нестабильные пациенты с тахиаритмиями (НЖТ, ЖТ с пульсом, трепетание предсердий) имеющие перфузионный ритм (ритм при котором кровообращение сохранено) и признаки ухудшения гемодинамики, такие как плохая перфузия, гипотензия, сердечная недостаточность.
- Избирательное проведение кардиоверсии по назначению детского кардиолога у стабильных пациентов с НЖТ, трепетанием предсердий, или ЖТ.

Энергия разрядов

Разряды низкой энергии всегда должны выполняться с соблюдением синхронизации. При НЖТ или ЖТ с пульсом, которые дестабилизируют гемодинамику или устойчивы к начальному лечению, энергия первого разряда синхронизированной кардиоверсии составляет 0,5 - 1 Дж/кг. Если первый разряд неэффективен, энергия второго разряда увеличивается до 2 Дж/кг. При использовании 0,5 Дж/кг для первого разряда, опытный спасатель может увеличивать энергию разрядов более плавно (например, 0,5 Дж/кг, затем 1 Дж/кг, и для всех последующих разрядов 2 Дж/кг). Если конверсия ритма в синусовый не происходит, повторно проведите дифференциальный диагноз НЖТ и синусовой тахикардии.

Кардиоверсия как правило неэффективна при предсердной эктопической тахикардии, так как при данной аритмии в пределах предсердий имеется очаг автоматизма из клеток с высокой частотой деполяризации. Выполнение электрического разряда при такой аритмии может увеличить тахикардию.

Проведение кардиоверсии

Подробное описание методики проведения кардиоверсии смотрите на Student CD.

Лекарственная терапия

Обычно применяемые препараты

В таблице представлены препараты, которые обычно применяются при лечении тахикардий.

Таблица. Лекарственная терапия в составе алгоритма лечения тахикардий

Лекарственный препарат	Показания/Меры предосторожности	Дозировка/Применение
Аденозин	<p>Показания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Препарат выбора для лечения НЖТ • Эффективен при НЖТ по механизму reentry с участием АВ узла (как с участием дополнительных проводящих путей, так и при reentry в пределах АВ узла) • Может быть полезен для дифференциальной диагностики трепетания предсердий и НЖТ • Неэффективен при трепетании предсердий, фибрилляции предсердий, или тахикардиях, механизм возникновения которых не связан с reentry с участием АВ узла <p>Механизм действия</p> <ul style="list-style-type: none"> • Вызывает транзиторную блокаду АВ узла (в течение приблизительно 10 секунд) <p>Меры предосторожности</p> <ul style="list-style-type: none"> • Частыми причинами отсутствия эффекта при проведении кардиоверсии аденозином являются его слишком медленное введение или промывание вены недостаточным объемом жидкости • После введения аденозина на короткое время (10-15 секунд) может развиваться брадикардия (асистолия или АВ блокада третьей степени) 	<p>Дозировка</p> <ul style="list-style-type: none"> • При непрерывном мониторинге ЭКГ введите в/в 0,1 мг/кг (максимальная начальная доза 6 мг) в виде быстрого болюса • Об эффективности препарата будет свидетельствовать преобразование ритма в течение 15-30 секунд после болюса (Рисунок 7) • При отсутствии эффекта можно возможно повторное введение препарата в дозе 0,2 мг/кг (максимальная начальная доза 12 мг). Повторная доза чаще необходима, если для введения препарата используется периферическая (а не центральная) вена [22,23] <p>Применение</p> <ul style="list-style-type: none"> • Поскольку аденозин имеет очень короткий период полураспада (менее 10 секунд), его следует вводить с максимально возможной скоростью. • Препарат быстро захватывается клетками эндотелия сосудов и эритроцитами и метаболизируется на поверхности эритроцитов ферментом аденозиндезаминазой. • Для улучшения доставки препарата к сердцу, применяйте технику быстрого введения (с использованием трехходового краника) • Согласно экспериментальным данным и сообщениям об отдельных клинических случаях, аденозин может вводиться внутрикостно [24,25]
Амиодарон	<p>Показания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Эффективен при лечении различных предсердных и желудочковых тахикардий у детей [26-40] • Может применяться при рефрактерной к ваготропным приемам и аденозину НЖТ со стабильной гемодинамикой [26-36] • Безопасен и эффективен при ЖТ с нестабильной гемодинамикой у детей [27,29,31,33,34,41-43] <p>Механизм действия</p> <ul style="list-style-type: none"> • Блокирует α- и β-адренорецепторы вызывая вазодилатацию и замедление проводимости через АВ узел • Снижает ток калия из кардиомиоцитов, благодаря чему увеличивается продолжительность интервала QT • Блокирует натриевые каналы, что замедляет внутрижелудочковую проводимость и удлиняет комплекс QRS <p>Меры предосторожности</p> <ul style="list-style-type: none"> • Удлинение интервала QT может увеличить риск возникновения полиморфной ЖТ (torsades de pointes) [44] • К редким, но важным побочным эффектам амиодарона относятся брадикардия, гипотензия, и полиморфная ЖТ [45,46] • Используйте с осторожностью при печеночной недостаточности • Вследствие сложной фармакологии амиодарона, медленной и неполной абсорбции при пероральном приеме, длительного периода полувыведения, и вероятности долгосрочных побочных эффектов, длительная терапия амиодароном должна проводиться под контролем детского кардиолога 	<p>Дозировка</p> <ul style="list-style-type: none"> • При наджелудочковых и желудочковых аритмиях в сочетании с плохой перфузией рекомендуется введение нагрузочной дозы 5 мг/кг в течение 20-60 минут. Так как амиодарон может вызвать гипотензию и снижение сократимости миокарда, для лечения пациентов с перфузионным ритмом рекомендуется более медленное введение, чем пациентам с остановкой кровообращения. Необходимо взвесить вероятность развития гипотензии и необходимость быстрого достижения эффекта препарата [30,33,39,47-49] • При необходимости можно повторять введение в дозе 5 мг/кг до достижения максимальной дозы 15 мг/кг в день (не превышайте рекомендованную максимальную общую суточную дозу для взрослых 2,2 г/24 часа) <p>Применение</p> <ul style="list-style-type: none"> • Быстрое введение амиодарона может вызвать вазодилатацию и гипотензию, также может развиваться сердечная блокада или полиморфная ЖТ • Во время введения амиодарона проводите частое измерение АД • Не рекомендуется рутинное применение амиодарона в комбинации с другими препаратами, удлиняющими интервал QT (например, с прокаинамидом) без консультации специалиста
Сульфат магния	<p>Показания</p> <p>Используется при лечении torsades de pointes или ЖТ с гипомagneмией</p>	<p>Дозировка</p> <p>Внутривенно/внутрикостно 25-50 мг/кг (максимальная доза 2 грамма) в течение 10-20 минут (быстрее при torsades de pointes с остановкой сердца)</p>

Таблица. Лекарственная терапия в составе алгоритма лечения тахиаритмий (продолжение)

Лекарственный препарат	Показания/Меры предосторожности	Дозировка/Применение
Прокаинамид	<p>Показания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Применяется для лечения широкого спектра предсердных и желудочковых аритмий у детей, включая НЖТ и ЖТ [33,50] • Может быть эффективен при НЖТ, устойчивой к другим препаратам [51-66] • Может применяться для лечения НЖТ, рефрактерной к ваготропным приемам и аденозину, при стабильной гемодинамике • Эффективен при лечении трепетания и фибрилляции предсердий [51,67] • Может применяться для лечения или подавления ЖТ [40,51,60,68-85] <p>Механизм действия</p> <ul style="list-style-type: none"> • Препарат блокирует натриевые каналы, удлиняет эффективный рефрактерный период и предсердий и желудочков, снижает скорость проведения в проводящей системе сердца • Замедляя внутрижелудочковую проводимость, препарат удлиняет комплекс QRS и интервалы QT и PR <p>Меры предосторожности</p> <ul style="list-style-type: none"> • Парадоксально сокращает эффективный рефрактерный период АВ узла и увеличивает АВ-узловое проведение; может увеличить ЧСС при использовании для лечения эктопической предсердной тахикардии и фибрилляции предсердий [56] • Вызывает гипотензию у детей вследствие выраженного сосудорасширяющего действия [13,68,86,87] • У пациентов с нарушением функции почек могут накапливаться активные метаболиты 	<p>Дозировка</p> <ul style="list-style-type: none"> • Нагрузочная доза 15 мг/кг вводится в течение 30-60 минут при постоянном мониторинге ЭКГ и частом измерении артериального давления <p>Применение</p> <ul style="list-style-type: none"> • Вводится в виде медленной инфузии во избежание побочных эффектов: сердечной блокады, гипотензии, и удлинения интервала QT (что повышает риск возникновения желудочковой тахикардии или тахикардии типа torsades de pointes) • Во время введения прокаинамида проводите частое измерение АД • Прокаинамид, как и амиодарон, увеличивает риск возникновения полиморфной ЖТ (torsades de pointes). Рутинное применение в комбинации с другими препаратами, удлиняющими интервал QT (например, с амиодароном) не рекомендуется без консультации эксперта. <p>Дополнительно</p> <p>Несмотря на длительное применение, имеется мало данных по сравнению эффективности прокаинамида и других антиаритмических препаратов, используемых у детей [88,89].</p>
Лидокаин	<p>Показания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Используется как альтернативное средство при лечении стабильной ЖТ • Не применяется при НЖТ с узкими комплексами QRS <p>Механизм действия</p> <ul style="list-style-type: none"> • Блокирует быстрые натриевые каналы, благодаря чему снижается автоматизм и подавляются желудочковые аритмии [90]. <p>Меры предосторожности</p> <ul style="list-style-type: none"> • Побочное действие лидокаина может наблюдаться при его высокой концентрации в плазме, что обычно встречается у больных с постоянно низким сердечным выбросом и печеночной или почечной недостаточностью 	<p>Дозировка/Применение</p> <ul style="list-style-type: none"> • Введите нагрузочную дозу в виде болюса 1 мг/кг • При необходимости назначьте дозу поддержания в виде инфузии 20-50 мкг/кг в минуту • Если между первым болюсом и началом инфузии проходит более 15 минут, для восстановления терапевтической концентрации может быть введен повторный болюс 0,5-1 мг/кг

Другие вмешательства

При доступности консультации специалиста, для лечения НЖТ у детей могут применяться многие другие методики (например, дигоксин, б-блокаторы короткого действия, стимуляция с превышающей частотой).

Верапамил, препарат из группы блокаторов кальциевых каналов, не должен рутинно использоваться при лечении НЖТ у младенцев. Имеются сообщения о рефрактерной гипотензии и остановке сердца после его применения [91,92]. У детей верапамил следует использовать с осторожностью, так как он может вызвать гипотензию и депрессию миокарда [93]. При использовании у детей старше 1 года, верапамил вводится внутривенно в дозе 0,1 мг/кг.

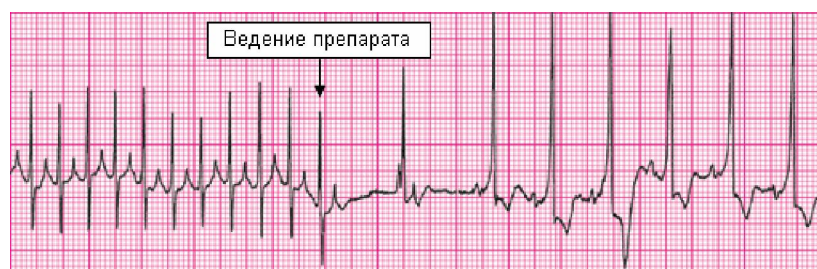


Рисунок 7. Преобразование НЖТ в синусовый ритм после введения аденозина.

Резюме

Ниже обобщены экстренные мероприятия, проводимые при лечении тахикардий с пульсом в зависимости от ширины комплексов QRS (узкие или широкие).

Вмешательство	Тахикардия с узкими комплексами QRS	Тахикардия с широкими комплексами QRS
Ваготропные приемы	Применяются при НЖТ	Применяются при НЖТ
Синхронизированная кардиоверсия	Показания к применению: • НЖТ • Трепетание предсердий (требуется консультация эксперта)	Используется при ЖТ с пульсом
Лекарственная терапия	Препараты, используемые при НЖТ: • Аденозин • Амiodарон • Прокаионамид • Верапамил у детей старше 1 года При лечении некоторых видов НЖТ с пульсом (например, при трепетании предсердий) обратитесь за консультацией к эксперту	Препараты, используемые при ЖТ с пульсом: • Амiodарон • Прокаионамид • Лидокаин Препарат, используемый при torsades de pointes: • Сульфат магния Препараты, используемые при НЖТ с аберрантным проведением к желудочкам: • Аденозин • Амiodарон • Прокаионамид (требуется консультация эксперта)

Алгоритм лечения тахикардии с адекватной перфузией у детей

Введение

В алгоритме лечения тахикардии с адекватной перфузией у детей (Рисунок 8) приводятся этапы обследования и лечения детей с симптоматической тахикардией и адекватной перфузией.

Первая помощь (Пункт 1)

Если системная перфузия на фоне тахикардии остается адекватной, у вас есть больше времени чтобы определить сердечный ритм и тяжесть состояния ребенка. Начните оказание первой помощи (Пункт 1), что может включать следующее:

- Оценку и поддержание проходимости дыхательных путей, оксигенации, и вентиляции по мере необходимости
- Подачу кислорода через нереверсивную маску по показаниям
- Оценку свойств пульса
- Подключение ЭКГ монитора/дефибриллятора и пульсоксиметра для непрерывного мониторинга
- Запись ЭКГ в 12 отведениях, если возможно

Определение продолжительности комплексов QRS (Пункт 2)

В зависимости от продолжительности комплексов QRS определяется тип аритмии.

Продолжительность QRS	Предполагаемая аритмия	Выполнение алгоритма
Узкие (<0,08 сек)	Синусовая тахикардия или наджелудочковая тахикардия	Пункты 3, 4, 5, 6, 7, 8
Широкие (>0,08 сек)	Желудочковая тахикардия	Пункты 9 и 10

Дифференциальный диагноз при узких комплексах QRS; СТ или НЖТ (Пункты 3-5)

Если продолжительность комплексов QRS не превышает возрастную норму, оцените ритм чтобы идентифицировать его как СТ или НЖТ (Пункт 3).

К признакам синусовой тахикардии (Пункт 4) относятся:

- Данные анамнеза, указывающие на постепенное развитие, на фоне таких состояний как лихорадка, дегидратация, боль
- Зубцы Р присутствуют, имеют нормальную форму
- ЧСС изменяется в зависимости от уровня активности или при стимуляции
- Вариабельность интервалов R-R при постоянстве PR
- ЧСС <220/мин у младенцев и <180/мин у детей

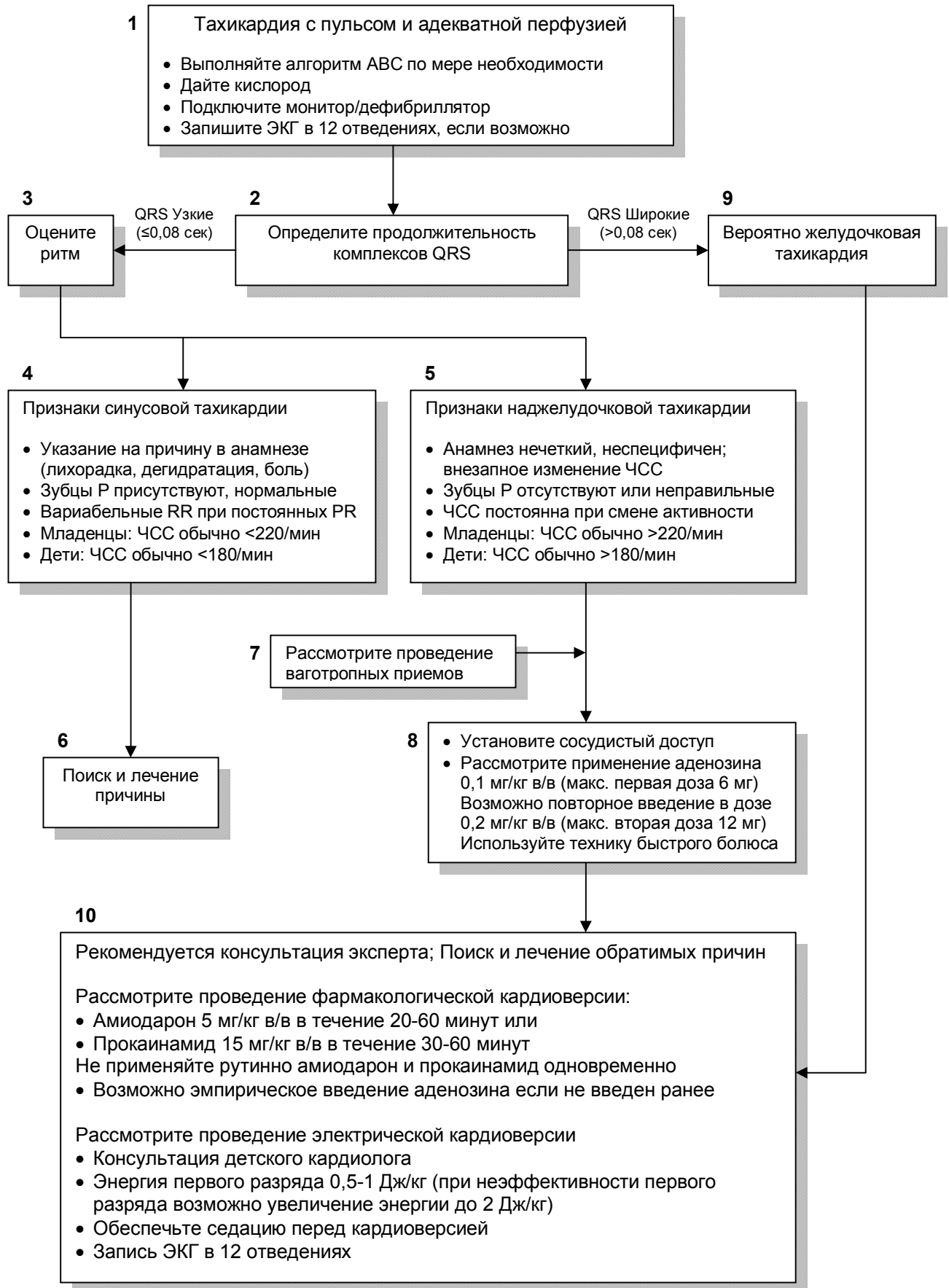


Рисунок 8. Алгоритм лечения тахикардии с адекватной перфузией у детей

К признакам НЖТ (Пункт 5) относятся:

- Нет характерного для СТ анамнеза (например, нет боли, дегидратации, или других состояний, сопровождающихся СТ); есть анамнез характерный для НЖТ или неспецифический и нечеткий
- Зубцы Р отсутствуют или неправильной формы
- ЧСС не изменяется в зависимости от уровня активности или при стимуляции
- Внезапное начало или прекращение
- ЧСС >220/мин у младенцев и >180/мин у детей

Лечение синусовой тахикардии (Пункт 6)

Лечение синусовой тахикардии направлено на устранение ее причины. Поскольку синусовая тахикардия является симптомом, не следует пытаться снизить частоту сердечных сокращений с помощью лекарственной или электроимпульсной терапии. Вместо этого следует установить и лечить причину синусовой тахикардии. Эффективность лечения основного заболевания подтверждается снижением частоты сердечных сокращений до нормальных значений при непрерывном мониторинге ЭКГ.

Лечение наджелудочковой тахикардии (Пункты 7-8)

Основные принципы лечения НЖТ приведены в пунктах 7-8.

Ваготропные приемы (Пункт 7)

Стабильным пациентам с НЖТ выполните следующее:

- Приложите пакет с ледяной водой к лицу и глазам ребенка (избегайте обструкции дыхательных путей).
- Ребенка старшего возраста попросите дуть через тонкую соломинку.

Проводите непрерывный мониторинг и запись ЭКГ до, во время, и после выполнения ваготропных приемов. Не рекомендуется надавливание на глаза или проведение каротидного массажа. Подробное описание ваготропных приемов смотрите на Student CD.

Аденозин

Если проведение ваготропных приемов при НЖТ неэффективно, установите сосудистый доступ для введения аденозина (Пункт 8). Аденозин является препаратом выбора при наиболее распространенных формах НЖТ по механизму reentry с участием АВ узла [11,22,23].

Внутривенно/ внутрикостно	0,1 мг/кг (максимальная первая доза 6 мг) Если первая доза неэффективна, повторите введение в дозе 0,2 мг/кг (максимальная вторая доза 12 мг)
Применяйте технику быстрого введения (с использованием трехходового краника и двух шприцев)	

Широкие комплексы QRS, вероятно ЖТ? (Пункт 9)

Если продолжительность комплексов QRS превышает возрастную норму (>0,08 сек), аритмия является или ЖТ или НЖТ с аберрантным проведением внутри желудочков (пункт 9). У младенцев и детей тахикардия с широкими комплексами QRS должна расцениваться как вероятная ЖТ кроме случаев, когда заранее известно об аберрантном проведении у ребенка.

Фармакологическая кардиоверсия или электрическая кардиоверсия? (Пункт 10)

Ребенку со стабильной гемодинамикой при тахикардии с широкими комплексами QRS рекомендуется ранняя консультация детского кардиолога или другого врача соответствующей квалификации.

Фармакологическая кардиоверсия

Установите сосудистый доступ и рассмотрите применение одного из следующих препаратов:

Препарат	Способ введения	Дозировка и время введения
Амиодарон	Внутривенно/Внутрикостно	5 мг/кг в течение 20-60 минут
Прокаинамид	Внутривенно/Внутрикостно	15 мг/кг в течение 30-60 минут
Лидокаин	Внутривенно/Внутрикостно	1 мг/кг болюс
У стабильных пациентов вводите нагрузочные дозы медленно, чтобы избежать гипотензии. Во время введения проводите частое измерение артериального давления.		

Не рекомендуется рутинное применение амиодарона вместе с прокаинамидом или другими препаратами, удлиняющими интервал QT без консультации эксперта. Если эти начальные действия не устраняют аритмию, ритм следует оценить повторно.

Так как тахикардия с широкими комплексами QRS может являться НЖТ с аберрантным проведением в желудочках, аденозин может применяться эмпирически, учитывая его эффективность при лечении НЖТ. Важно признать, что аденозин неэффективен при лечении ЖТ.

Электрическая кардиоверсия

При неэффективности лекарственной терапии НЖТ или тахикардии с широкими комплексами QRS, получите консультацию детского кардиолога. Вы можете выполнить попытку синхронизированной кардиоверсии, однако пока состояние ребенка стабильно, можно дождаться консультации эксперта. Энергия первого разряда синхронизированной кардиоверсии составляет 0,5 - 1 Дж/кг. Если первый разряд неэффективен, энергия второго разряда увеличивается до 2 Дж/кг. При использовании 0,5 Дж/кг для первого разряда, опытный спасатель может увеличивать энергию разрядов более плавно (например, 0,5 Дж/кг, затем 1 Дж/кг, и для всех последующих разрядов 2 Дж/кг). Проводите непрерывный мониторинг и запись ЭКГ в течение всей процедуры кардиоверсии.

Пациентам в сознании требуется седация перед проведением кардиоверсии в плановом порядке. Запишите ЭКГ в 12 отведениях после преобразования ритма.

Алгоритм лечения тахикардии с пульсом и плохой перфузией у детей

Введение

В алгоритме лечения тахикардии с пульсом и плохой перфузией у детей (Рисунок 9) приводятся этапы обследования и лечения детей с симптоматической тахикардией и плохой перфузией.

Первая помощь (Пункт 1)

Для пациента с тахикардией, когда пульс определяется, но есть признаки нарушения гемодинамики (например, плохая перфузия, слабый пульс), первая помощь включает следующее (Пункт 1):

- Оценку и поддержание проходимости дыхательных путей, оксигенации, и вентиляции по мере необходимости
- Подачу кислорода
- Подключение ЭКГ монитора/дефибриллятора и пульсоксиметра для непрерывного мониторинга

Определение продолжительности комплексов QRS (Пункт 2)

Быстро определите продолжительность QRS, чтобы установить тип аритмии. Хотя ЭКГ в 12 отведениях может быть полезной, начальная терапия при тахиаритмиях вызывающих нарушение перфузии не требует проведения точной ЭКГ диагностики. Вычислите длину QRS по ленте электрокардиограммы.

Продолжительность QRS	Предполагаемая аритмия	Выполнение алгоритма
Узкие (<0,08 сек)	Синусовая тахикардия или наджелудочковая тахикардия	Пункты 3, 4, 5, 6, 7, 8
Широкие (>0,08 сек)	Желудочковая тахикардия	Пункты 9, 10 и 11

Дифференциальный диагноз при узких комплексах QRS; СТ или НЖТ (Пункты 3-5)

Если продолжительность комплексов QRS не превышает возрастную норму, оцените ритм чтобы идентифицировать его как СТ или НЖТ (Пункт 3).

К признакам синусовой тахикардии (Пункт 4) относятся:

- Данные анамнеза, указывающие на постепенное развитие, на фоне таких состояний как лихорадка, дегидратация, боль
- Зубцы Р присутствуют, имеют нормальную форму
- ЧСС изменяется в зависимости от уровня активности или при стимуляции
- Вариабельность интервалов R-R при постоянстве PR
- ЧСС <220/мин у младенцев и <180/мин у детей

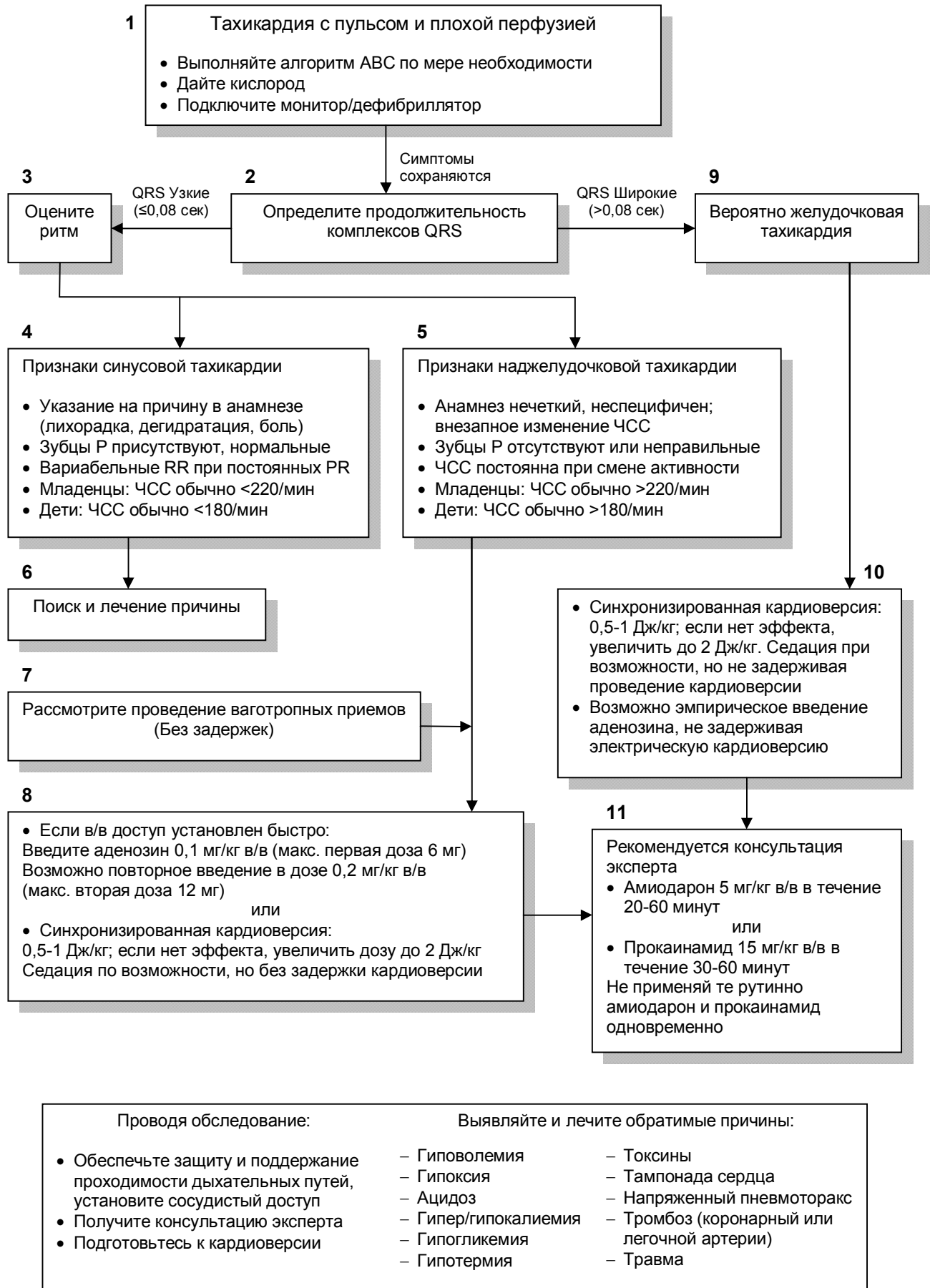


Рисунок 9. Алгоритм лечения тахикардии с пульсом и плохой перфузией у детей

К признакам НЖТ (Пункт 5) относятся:

- Нет характерного для СТ анамнеза (например, нет боли, дегидратации, или других состояний, сопровождающихся СТ); есть анамнез характерный для НЖТ (неспецифический и нечеткий)
- Зубцы Р отсутствуют или неправильной формы
- ЧСС не изменяется в зависимости от уровня активности или при стимуляции
- Внезапное начало или прекращение
- ЧСС >220/мин у младенцев и >180/мин у детей

Лечение синусовой тахикардии (Пункт 6)

Лечение синусовой тахикардии направлено на устранение ее причины. Поскольку синусовая тахикардия является симптомом, не следует пытаться снизить частоту сердечных сокращений с помощью лекарственной или электроимпульсной терапии. Вместо этого следует установить и лечить причину синусовой тахикардии. Эффективность лечения основного заболевания подтверждается снижением частоты сердечных сокращений до нормальных значений при непрерывном мониторинге ЭКГ.

Лечение наджелудочковой тахикардии (Пункты 7 и 8)

Основные принципы лечения НЖТ с плохой перфузией приведены в пунктах 7 и 8.

Ваготропные приемы

Рассмотрите применение ваготропных приемов (Пункт 7), однако не задерживайте проведение фармакологической или электрической кардиоверсии у нестабильного пациента.

- Приложите пакет с ледяной водой к лицу и глазам ребенка (избегайте обструкции дыхательных путей).
- Ребенка старшего возраста попросите дуть через тонкую соломинку.

Проводите непрерывный мониторинг и запись ЭКГ до, во время, и после выполнения ваготропных приемов. Не рекомендуется надавливание на глаза или проведение каротидного массажа. Подробное описание ваготропных приемов смотрите на Student CD.

Аденозин

Если возможно быстро установить сосудистый доступ (внутривенный/внутрикостный) и лекарственные препараты доступны, примените аденозин (Пункт 8).

Внутривенно/ внутрикостно	0,1 мг/кг (максимальная первая доза 6 мг) Если первая доза неэффективна, повторите введение в дозе 0,2 мг/кг (максимальная вторая доза 12 мг)
Применяйте технику быстрого введения (с использованием трехходового краника и двух шприцев)	

Если быстро установить внутривенный/внутрикостный доступ нельзя, проведите синхронизированную кардиоверсию (Пункт 8).

Синхронизированная кардиоверсия

При невозможности быстро установить сосудистый доступ, выполните попытку синхронизированной кардиоверсии. Энергия первого разряда синхронизированной кардиоверсии составляет 0,5 - 1 Дж/кг. Если первый разряд неэффективен, энергия второго разряда увеличивается до 2 Дж/кг. При использовании 0,5 Дж/кг для первого разряда, опытный спасатель может увеличивать энергию разрядов более плавно (например, 0,5 Дж/кг, затем 1 Дж/кг, и для всех последующих разрядов 2 Дж/кг). Проводите непрерывный мониторинг и запись ЭКГ в течение всей процедуры кардиоверсии. Проводите седацию, если это не задержит выполнение кардиоверсии.

При неэффективности приведенных выше вмешательств, переходите к пункту 11. Рекомендуется консультация специалиста.

Широкие комплексы QRS, вероятно ЖТ? (Пункт 9)

Если продолжительность комплексов QRS превышает возрастную норму (>0,08 сек), аритмия является или ЖТ или НЖТ с аберрантным проведением внутри желудочков. Такое нарушение ритма следует лечить как вероятную ЖТ, если только не известно об аберрантном проведении у ребенка (Пункт 9).

Лечение тахикардии с широкими комплексами QRS (Пункт 10)

При тахикардии с широкими комплексами QRS с пульсом, но плохой перфузией показано незамедлительное проведение синхронизированной кардиоверсии с энергией разряда 0,5 - 1 Дж/кг. Если первый разряд неэффективен, энергия второго разряда увеличивается до 2 Дж/кг. При использовании 0,5 Дж/кг для первого разряда, опытный спасатель может увеличивать энергию разрядов более плавно (например, 0,5 Дж/кг, затем 1 Дж/кг, и для всех последующих разрядов 2 Дж/кг). При возможности проводите седацию и обезболивание, однако это не должно задерживать выполнение кардиоверсии у нестабильного пациента.

Так как тахикардия с широкими комплексами QRS может являться НЖТ с аберрантным проведением в желудочках, рассмотрите эмпирическое применение аденозина, учитывая его эффективность при лечении НЖТ, однако это не должно задерживать выполнение кардиоверсии. Важно признать, что аденозин неэффективен при лечении ЖТ и должен применяться только когда предполагается НЖТ с аберрантным проведением.

Рефрактерная тахикардия с широкими комплексами QRS (Пункт 11)

При тахикардии с широкими комплексами QRS, рефрактерной к начальной терапии, рекомендуется консультация детского кардиолога.

Рассмотрите применение **одного** из следующих препаратов:

Препарат	Способ введения	Дозировка и время введения
Амиодарон	Внутривенно/Внутрикостно	5 мг/кг в течение 20-60 минут
Прокаинамид	Внутривенно/Внутрикостно	15 мг/кг в течение 30-60 минут

Амиодарон или прокаинамид могут использоваться для лечения НЖТ с широкими комплексами QRS (при отсутствии ответа на аденозин) и ЖТ у детей. Не рекомендуется рутинное применение амиодарона вместе с прокаинамидом или другими препаратами, удлиняющими интервал QT без консультации эксперта.

Мероприятия при обследовании пациента с тахикардией

При обследовании и оценке пациента с тахикардией по мере необходимости выполняйте следующее:

- Непрерывно выполняйте алгоритм ABC и при необходимости проводите кислородотерапию.
- Убедитесь, что подключен монитор ЭКГ/дефибриллятор и проводится непрерывный мониторинг.
- При стабильной перфузии на фоне НЖТ или ЖТ, получите консультацию детского кардиолога.
- Подготовьтесь к проведению синхронизированной кардиоверсии, обеспечьте адекватную седацию во время процедуры.

Выявляйте и проводите лечение потенциально обратимых причин и состояний, указанных в следующей таблице. При тахикардии с широкими комплексами QRS следует уделить особое внимание поиску электролитных нарушений, а также действию токсинов и лекарственных препаратов.

Гиповолемия	Токсины/лекарственные препараты (особенно трициклические антидепрессанты)
Гипоксия	Тампонада сердца
Ацидоз	Напряженный пневмоторакс
Гипер/гипокалиемия и другие электролитные нарушения, включая гипомагниемия	Тромбоз (коронарный или легочной артерии)
Гипогликемия	Травма (гиповолемия)
Гипотермия	

Список литературы

1. Walsh CK, Krongrad E. Terminal cardiac electrical activity in pediatric patients. *Am J Cardiol.* 1983;51:557-561.
2. Huang YG, Wong KC, Yip WH, et al. Cardiovascular responses to graded doses of three catecholamines during lactic and hydrochloric acidosis in dogs. *Br J Anaesth.* 1995;74:583-590.
3. Preziosi MP, Roig JC, Hargrove N, et al. Metabolic acidemia with hypoxia attenuates the hemodynamic responses to epinephrine during resuscitation in lambs. *Crit Care Med.* 1993;21:1901-1907.
4. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther.* 1971;12:274-280.

5. Lee PL, Chung YT, Lee BY, et al. The optimal dose of atropine via the endotracheal route. *Ma Zui Xue Za Zhi*. 1989;27:35-38.
6. Howard RF, Bingham RM. Endotracheal compared with intravenous administration of atropine. *Arch Dis Child*. 1990;65:449-450.
7. Cummins RO, Haulman JR, Quan L, et al. Near-fatal yew berry intoxication treated with external cardiac pacing and digoxin-specific FAB antibody fragments. *Ann Emerg Med*. 1990;19:38-43.
8. Kisson N, Rosenberg HC, Kronick JB. Role of transcutaneous pacing in the setting of a failing permanent pacemaker. *Pediatr Emerg Care*. 1989;5:178-180.
9. Beland MJ, Hesslein PS, Finlay CD, et al. Noninvasive transcutaneous cardiac pacing in children. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1987;10:1262-1270.
10. Olley PH. Cardiac arrhythmias. In: Keith JD, Rowe RD, Vald P, eds. *Heart Disease in Infancy and Childhood*. 3rd ed. New York: Macmillan Publishing Co., Inc.; 1978:279-280.
11. Gikonyo BM, Dunnigan A, Benson DW Jr. Cardiovascular collapse in infants: association with paroxysmal atrial tachycardia. *Pediatrics*. 1985;76:922-926.
12. Kugler JD, Danford DA. Management of infants, children, and adolescents with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Pediatr*. 1996;129:324-338.
13. Benson D Jr, Smith W, Dunnigan A, et al. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol*. 1982;49:1778-1788.
14. Garson A Jr. Medicolegal problems in the management of cardiac arrhythmias in children. *Pediatrics*. 1987;79:84-88.
15. Eberle B, Dick WF, Schneider T, et al. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation*. 1996;33:107-116.
16. Owen CJ, Wyllie JR. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation*. 2004;60:213-217.
17. Graham CA, Lewis NF. Evaluation of a new method for the carotid pulse check in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2002;53:37-40.
18. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, et al. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation*. 1998;37:173-175.
19. Mather C, O'Kelly S. The palpation of pulses. *Anaesthesia*. 1996;51:189-191.
20. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, et al. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med*. 2004;11:878-880.
21. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation*. 2000;44:195-201.
22. Losek JD, Endom E, Dietrich A, et al. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Ann Emerg Med*. 1999;33:185-191.
23. Overholt ED, Rheuban KS, Gutgesell HP, et al. Usefulness of adenosine for arrhythmias in infants and children. *Am J Cardiol*. 1988;61:336-340.
24. Getschman SJ, Dietrich AM, Franklin WH, et al. Intraosseous adenosine. As effective as peripheral or central venous administration? *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1994;148:616-619.
25. Friedman FD. Intraosseous adenosine for the termination of supraventricular tachycardia in an infant. *Ann Emerg Med*. 1996;28:356-358.
26. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr*. 2003;162:880-884.
27. Cabrera Duro A, Rodrigo Carbonero D, Galdeano Miranda J, et al. [The treatment of postoperative junctional ectopic tachycardia]. *An Esp Pediatr*. 2002;56:505-509.
28. Celiker A, Ceviz N, Ozme S. Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. *Acta Paediatr Jpn*. 1998;40:567-572.
29. Dodge-Khatami A, Miller O, Anderson R, et al. Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;21:255-259.
30. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, et al. Clinical efficacy and safety of intravenous Amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol*. 1994;74:573-577.
31. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:1607-1611.
32. Laird WR, Snyder CS, Kertesz NJ, et al. Use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia in children. *Pediatr Cardiol*. 2003;24:133-137.
33. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, et al. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1246-1250.
34. Soult JA, Munoz M, Lopez JD, et al. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Cardiol*. 1995;16:16-19.
35. Valsangiacomo E, Schmid ER, Schupbach RW, et al. Early postoperative arrhythmias after cardiac operation in children. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:792-796.
36. Yap S-C, Hoomtje T, Sreeram N. Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Int J Cardiol*. 2000;76:245-247.

37. Juneja R, Shah S, Naik N, et al. Management of cardiomyopathy resulting from incessant supraventricular tachycardia in infants and children. *Indian Heart J.* 2002;54:176-180.
38. Michael JG, Wilson WR Jr, Tobias JD. Amiodarone in the treatment of junctional ectopic tachycardia after cardiac surgery in children: report of two cases and review of the literature. *Am J Ther.* 1999;6:223-227.
39. Perry JC, Knilans TK, Marlow D, et al. Intravenous amiodarone for life-threatening tachyarrhythmias in children and young adults. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:95-98.
40. Singh BN, Kehoe R, Woosley RL, et al. Multicenter trial of sotalol compared with procainamide in the suppression of inducible ventricular tachycardia: a double-blind, randomized parallel evaluation. Sotalol Multicenter Study Group. *Am Heart J.* 1995;129:87-97.
41. Rokicki W, Durmala J, Nowakowska E. [Amiodarone for long term treatment of arrhythmia in children]. *Wiad Lek.* 2001;54:45-50.
42. Strasburger JF, Cuneo BF, Michon MM, et al. Amiodarone therapy for drug-refractory fetal tachycardia. *Circulation.* 2004;109:375-379.
43. Beder SD, Cohen MH, BenShachar G. Time course of myocardial amiodarone uptake in the piglet heart using a chronic animal model. *Pediatr Cardiol.* 1998;19:204-211.
44. Mattioni TA, Zheutlin TA, Dunnington C, et al. The proarrhythmic effects of amiodarone. *Prog Cardiovasc Dis.* 1989;31:439-446.
45. Daniels CJ, Schutte DA, Hammond S, et al. Acute pulmonary toxicity in an infant from intravenous amiodarone. *Am J Cardiol.* 1998;80:1113-1116.
46. Gandy J, Wonko N, Kantoch MJ. Risks of intravenous amiodarone in neonates. *Can J Cardiol.* 1998;14:855-858.
47. Raja R Hawker RE, Chaikitpinyo A, et al. Amiodarone management of junctional ectopic tachycardia after cardiac surgery in children. *Br Heart J.* 1994;72:261-265.
48. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS, et al. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation.* 1995;92:3264-3272.
49. Pongiglione G, Strasburger JF, Deal BJ, et al. Use of amiodarone for short-term and adjuvant therapy in young patients. *Am J Cardiol.* 1991;68:603-608.
50. Naccarelli GV, Wolbrette DL, Patel HM, et al. Amiodarone: clinical trials. *Curr Opin Cardiol.* 2000;15:64-72.
51. Boahene KA, Klein GJ, Yee R, et al. Termination of acute atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome by procainamide and propafenone: importance of atrial fibrillatory cycle length. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16:1408-1414.
52. Dodo H, Gow RM, Hamilton RM, et al. Chaotic atrial rhythm in children. *Am Heart J.* 1995;129:990-995.
53. Komatsu C, Ishinaga T, Tateishi O, et al. Effects of four antiarrhythmic drugs on the induction and termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Circ J.* 1986;50:961-972.
54. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE, et al. Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol.* 2000;21:123-128.
55. Mandel WJ, Laks MM, Obayashi K, et al. The Wolff-Parkinson-White syndrome: pharmacologic effects of procaine amide. *Am Heart J.* 1975;90:744-754.
56. Mehta AV, Sanchez GR, Sacks EJ, et al. Ectopic automatic atrial tachycardia in children: clinical characteristics, management and follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 1988;11:379-385.
57. Rhodes LA, Walsh ER, Saul JP. Conversion of atrial flutter in pediatric patients by transesophageal atrial pacing: a safe, effective, minimally invasive procedure. *Am Heart J.* 1995;130:323-327.
58. Satake S, Hiejima K, Moroi Y, et al. Usefulness of invasive and non-invasive electrophysiologic studies in the selection of antiarrhythmic drugs for the patients with paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Jpn Circ J.* 1985;49:345-350.
59. Singh S, Gelband H, Mehta A, et al. Procainamide elimination kinetics in pediatric patients. *Clin Pharmacol Ther.* 1982;32:607-611.
60. Walsh ER, Saul JR, Sholler GF, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:1046-1053.
61. Wang JN, Wu JM, Tsai YC, et al. Ectopic atrial tachycardia in children. *J Formos Med Assoc.* 2000;99:766-770.
62. Chen F, Wetzel G, Klitzner TS. Acute effects of amiodarone on sodium currents in isolated neonatal ventricular myocytes: comparison with procainamide. *Dev Pharmacol Ther.* 1992;19:118-130.
63. Fujiki A, Tani M, Yoshida S, et al. Electrophysiologic mechanisms of adverse effects of class I antiarrhythmic drugs (cibenzoline, pilsicainide, disopyramide, procainamide) in induction of atrioventricular re-entrant tachycardia. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1996;10:159-166.
64. Bauernfeind RA, Swiryn S, Petropoulos AT, et al. Concordance and discordance of drug responses in atrioventricular reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1983;2:345-350.
65. Hordof AJ, Edie R, Malm JR, et al. Electrophysiologic properties and response to pharmacologic agents of fibers from diseased human atria. *Circulation.* 1976;54:774-779.
66. Jawad-Kanber G, Sherrod TR. Effect of loading dose of procaine amide on left ventricular performance in man. *Chest.* 1974;66:269-272.

67. Hjelms E. Procainamide conversion of acute atrial fibrillation after open-heart surgery compared with digoxin treatment. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;26:193-196.
68. Shih JY, Gillette PC, Kugler JD, et al. The electrophysiologic effects of procainamide in the immature heart. *Pediatr Pharmacol (New York)*. 1982;2:65-73.
69. Meldon SW, Brady WJ, Berger S, et al. Pediatric ventricular tachycardia: a review with three illustrative cases. *Pediatr Emerg Care*. 1994;10:294-300.
70. Stanton MS, Prystowsky EN, Fineberg NS, et al. Arrhythmogenic effects of antiarrhythmic drugs: a study of 506 patients treated for ventricular tachycardia or fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1989;14:209-215; discussion 216-217.
71. Hasin Y, Kriwisky M, Gotsman MS. Verapamil in ventricular tachycardia. *Cardiology*. 1984;71:199-206.
72. Hernandez A, Strauss A, Kleiger RE, et al. Idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia in infants and children. *J Pediatr*. 1975; 86:182-188.
73. Horowitz LN, Josephson ME, Farshidi A, et al. Recurrent sustained ventricular tachycardia 3. Role of the electrophysiologic study in selection of antiarrhythmic regimens. *Circulation*. 1978;58:986-997.
74. Mason JW, Winkle RA. Electrode-catheter arrhythmia induction in the selection and assessment of antiarrhythmic drug therapy for recurrent ventricular tachycardia. *Circulation*. 1978;58:971-985.
75. Cain M, Martin T, Marchlinski FE, et al. Changes in ventricular refractoriness after an extrastimulus: effects of prematurity, cycle length and procainamide. *Am J Cardiol*. 1983;52:996-1001.
76. Swiryn S, Bauemfeind RA, Strasberg B, et al. Prediction of response to class I antiarrhythmic drugs during electrophysiologic study of ventricular tachycardia. *Am Heart J*. 1982;104:43-50.
77. Velebit V, Podrid P, Lown B, et al. Aggravation and provocation of ventricular arrhythmias by antiarrhythmic drugs. *Circulation*. 1982;65:886-894.
78. Roden D, Reece S, Higgins S, et al. Antiarrhythmic efficacy, pharmacokinetics and safety of N-acetylprocainamide in human subjects: comparison with procainamide. *Am J Cardiol*. 1980;46:463-468.
79. Naitoh N, Washizuka T, Takahashi K, et al. Effects of class I and III antiarrhythmic drugs on ventricular tachycardia-interrupting critical paced cycle length with rapid pacing. *Jpn Circ J*. 1998;62:267-273.
80. Kusanuki H, Ohnishi S, Hosoda S. Differentiation and mechanisms of prevention and termination of verapamil-sensitive sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1989;64:46J-49J.
81. Kusanuki H, Ohnishi S, Tanaka E, et al. Clinical significance of Vaughan Williams classification for treatment of ventricular tachycardia: study of class IA and IB antiarrhythmic agents. *Jpn Circ J*. 1988;52:280-288.
82. Videbaek J, Andersen E, Jacobsen J, et al. Paroxysmal tachycardia in infancy and childhood. II. Paroxysmal ventricular tachycardia and fibrillation. *Acta Paediatr Scand*. 1973;62:349-357.
83. Sanchez J, Christie K, Cumming G. Treatment of ventricular tachycardia in an infant. *CMAJ*. 1972;107:136-138.
84. Gelband H, Steeg C, Bigger JJ. Use of massive doses of procainamide in the treatment of ventricular tachycardia in infancy. *Pediatrics*. 1971;48:110-115.
85. Drago F, Mazza A, Guccione P, et al. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: A very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatric Cardiology*. 1998;19:445-449.
86. Karlsson E, Sonnhag C. Haemodynamic effects of procainamide and phenytoin at apparent therapeutic plasma levels. *Eur J Clin Pharmacol*. 1976;10:305-310.
87. Kuga K, Yamaguchi I, Sugishita Y. Effect of intravenous amiodarone on electrophysiologic variables and on the modes of termination of atrioventricular reciprocating tachycardia in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Jpn Circ J*. 1999;63:189-195.
88. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children, part 2: atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother*. 1997;31:1347-1359.
89. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *Ann Pharmacother*. 1997;31:1227-1243.
90. Chow MS, Kluger J, DiPersio DM, et al. Antifibrillatory effects of lidocaine and bretylium immediately postcardiopulmonary resuscitation. *Am Heart J*. 1985;110:938-943.
91. Epstein ML, Kiel EA, Victorica BE. Cardiac decompensation following verapamil therapy in infants with supraventricular tachycardia. *Pediatrics*. 1985;75:737-740.
92. Kirk CR, Gibbs JL, Thomas R, et al. Cardiovascular collapse after verapamil in supraventricular tachycardia. *Arch Dis Child*. 1987;62:1265-1266.
93. Rankin AC, Rae AP, Oldroyd KG, et al. Verapamil or adenosine for the immediate treatment of supraventricular tachycardia. *Q J Med*. 1990;74:203-208.

Глава 7. Диагностика и лечение остановки кровообращения

Обзор главы

Введение

Терминами «остановка сердца», «остановка сердечной деятельности и дыхания» обозначается остановка кровообращения в результате отсутствия механической активности сердца или ее неэффективности. Если срочно не восстановить кровообращение, то возникающая в результате тканевая ишемия вызывает гибель клеток, органов, и в итоге пациента. Клинические проявления остановки кровообращения это отсутствие сознания, апноэ, и отсутствие пульса. Церебральная гипоксия приводит к потере сознания и остановке дыхания у пострадавшего, однако в первые минуты после внезапной остановки сердца могут наблюдаться агональные вздохи.

В отличие от взрослых, внезапная остановка сердца у детей встречается редко. Остановка сердца чаще развивается в результате прогрессирующей дыхательной недостаточности или шока, чем при первичном нарушении сердечного ритма [1]. Как правило, вторичная остановка сердца связана с развитием гипоксемии и ацидоза и чаще происходит у младенцев и маленьких детей, особенно при тяжелых заболеваниях. Результаты лечения дыхательной недостаточности и шока у детей, как правило, хорошие, однако если у ребенка развивается остановка сердца, исход обычно плохой.

Внезапный коллапс вследствие фибрилляции желудочков (ФЖ)/ желудочковой тахикардии без пульса (ЖТ) составляет 5-15% случаев внебольничной остановки сердца у детей [2-4]. Частота ФЖ как исходного зарегистрированного ритма возрастает у пострадавших с остановкой сердца в возрасте старше 12 лет, особенно при внезапном развитии коллапса у ребенка [5]. У 25% детей с остановкой сердца в больничных условиях, во время проведения реанимации отмечается ритм требующий ЭИТ, в 10% случаев ФЖ/ЖТ регистрируется как непосредственная причина остановки [6].

Выживаемость при остановке сердца у детей зависит от:

- Места остановки сердца
- Регистрируемого ритма

При остановке сердца во внебольничных условиях выживаемость к моменту выписки из стационара составляет 2-10%, при остановке сердца в больнице этот показатель выше.

Исход с отсутствием неврологических нарушений у детей выживших после остановки сердца также наблюдается гораздо чаще, если остановка сердца развивается в больничных условиях, а не вне больницы [1,6-8].

Выживаемость выше (средняя выживаемость 25-33%) если при остановке кровообращения исходно регистрируется ФЖ или ЖТ, чем при регистрации ритма, не требующего проведения ЭИТ (средняя выживаемость 7-11%) [5,6]. Однако если ФЖ/ЖТ развивается во время проведения реанимационных мероприятий при остановке сердца у детей в больничных условиях, это ассоциируется с худшим исходом, чем у детей с ритмом, не требующим ЭИТ (выживаемость к моменту выписки из стационара 11 и 27% соответственно) [9].

Учитывая плохой исход при остановке сердца, необходимо сосредоточить усилия на ее профилактике:

- Предупреждение заболеваний и травм, которые могут привести к остановке сердца
- Ранняя диагностика и лечение респираторного дистресса, дыхательной недостаточности, и шока до их прогрессирования к остановке сердца

Развитие остановки сердца

Введение

У детей остановка сердца развивается как:

- Гипоксическая/асфиктическая остановка сердца
- Внезапная остановка сердца

Гипоксическая/асфиктическая остановка сердца

Хотя термин асфиксия ошибочно путают с удушением, он обозначает состояние, приводящее к недостатку кислорода в тканях. Этот вариант остановки сердца может быть назван гипоксической остановкой, однако термин асфиктическая остановка широко применяется в течение многих лет. Асфиксия является наиболее распространенным патофизиологическим механизмом остановки сердца у младенцев и детей до подросткового возраста. Это крайняя степень тканевой гипоксии и ацидоза, развивающихся при шоке, дыхательной, или сердечной недостаточности. Независимо от характера исходного заболевания, прогрессирование патологического процесса приводит к развитию сердечно-легочной недостаточности, предшествующей асфиктической остановке сердца (Рисунок 1).

Курсы PALS подчеркивают важность распознавания и лечения респираторного дистресса, дыхательной недостаточности и шока до развития сердечно-легочной недостаточности и остановки сердца. Ранняя диагностика и лечение имеют решающее значение для спасения жизни ребенка с тяжелым заболеванием или травмой.

Внезапная остановка сердца

У детей внезапная остановка сердца встречается редко. Чаще всего она ассоциирована с аритмией, особенно с ФЖ или ЖТ без пульса. К предрасполагающим факторам внезапной остановки сердца относятся:

- Гипертрофическая кардиомиопатия
- Аномальное отхождение коронарной артерии (от легочной артерии)
- Синдром удлиненного QT
- Миокардит
- Отравление лекарственными препаратами или наркотиками (например, дигоксин, эфедрин, кокаин)
- Сотрясение сердца (Commotio cordis) при резком ударе в грудную клетку

Первичная профилактика отдельных эпизодов внезапной остановки сердца возможна при проведении кардиологического скрининга (например, для синдрома удлиненного QT) и лечении предрасполагающих состояний (например, миокардит, аномальное отхождение коронарной артерии). При развитии внезапной остановки сердца главным мероприятием, направленным на предотвращение смерти является своевременная и эффективная реанимация. Своевременное оказание помощи детям с внезапной остановкой сердца будет возможным только при информировании тренеров, родителей и широкой общественности о возможности развития внезапной остановки сердца в детском возрасте. Только если остановка сердца произошла в присутствии обученных свидетелей, возможно быстрое оказание помощи с активацией системы реагирования на чрезвычайные ситуации (ERS), проведением СЛР высокого качества, и применением автоматического наружного дефибриллятора (АНД) как только он доступен.

Пути развития остановки сердца

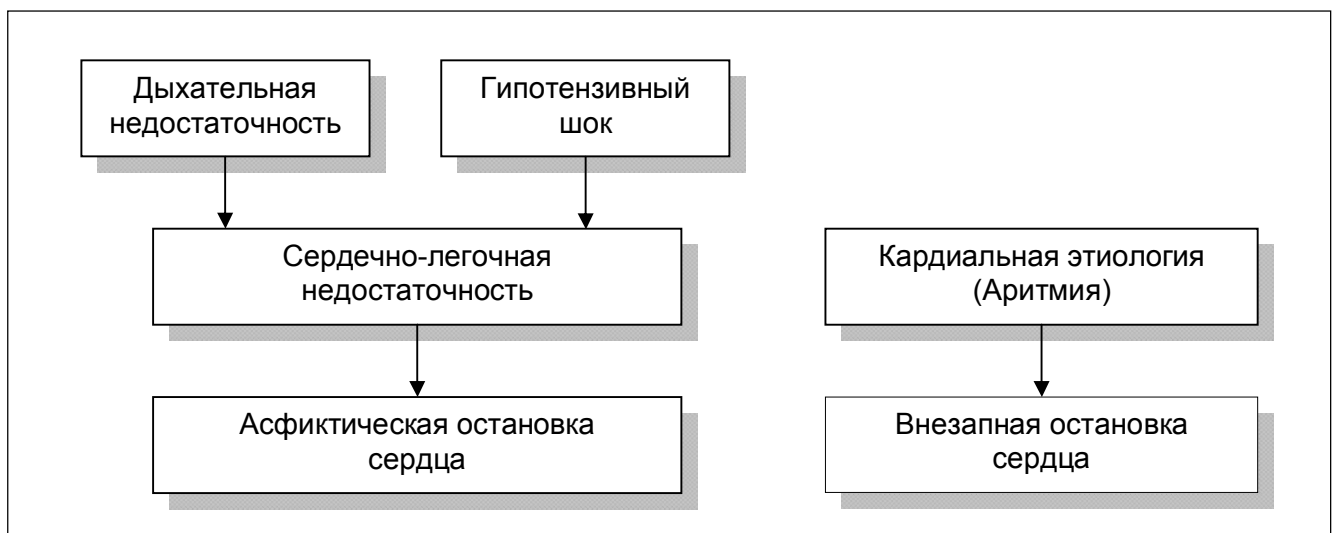


Рисунок 1. Пути развития остановки сердца.

Причины остановки сердца

Причины остановки сердца у детей различны в зависимости от возраста, состояния здоровья, а также места развития событий, а именно:

- Вне больницы
- В больнице

У младенцев и детей большинство случаев остановки сердца вне больницы происходят дома или неподалеку от него. Травма является основной причиной смерти детей в возрасте старше 6 месяцев и подростков. К причинам остановки сердца при травме относятся нарушение проходимости дыхательных путей, напряженный пневмоторакс, геморрагический шок и тяжелая черепно-мозговая травма. У младенцев в возрасте до 6 месяцев ведущей причиной смерти является синдром внезапной смерти младенцев (СВСМ). В последние годы частота СВСМ снизилась благодаря кампании «сон на спине», которая инструктирует родителей укладывать младенцев спать в положении лежа на спине.

Наиболее распространенными непосредственными причинами остановки сердца у детей являются дыхательная недостаточность и гипотензия. Аритмия является менее распространенной причиной.

На рисунке 2 приведены распространенные причины внутри и внебольничной остановки сердца, распределенные в зависимости от исходных респираторных, связанных с шоком, или внезапных сердечных нарушений.

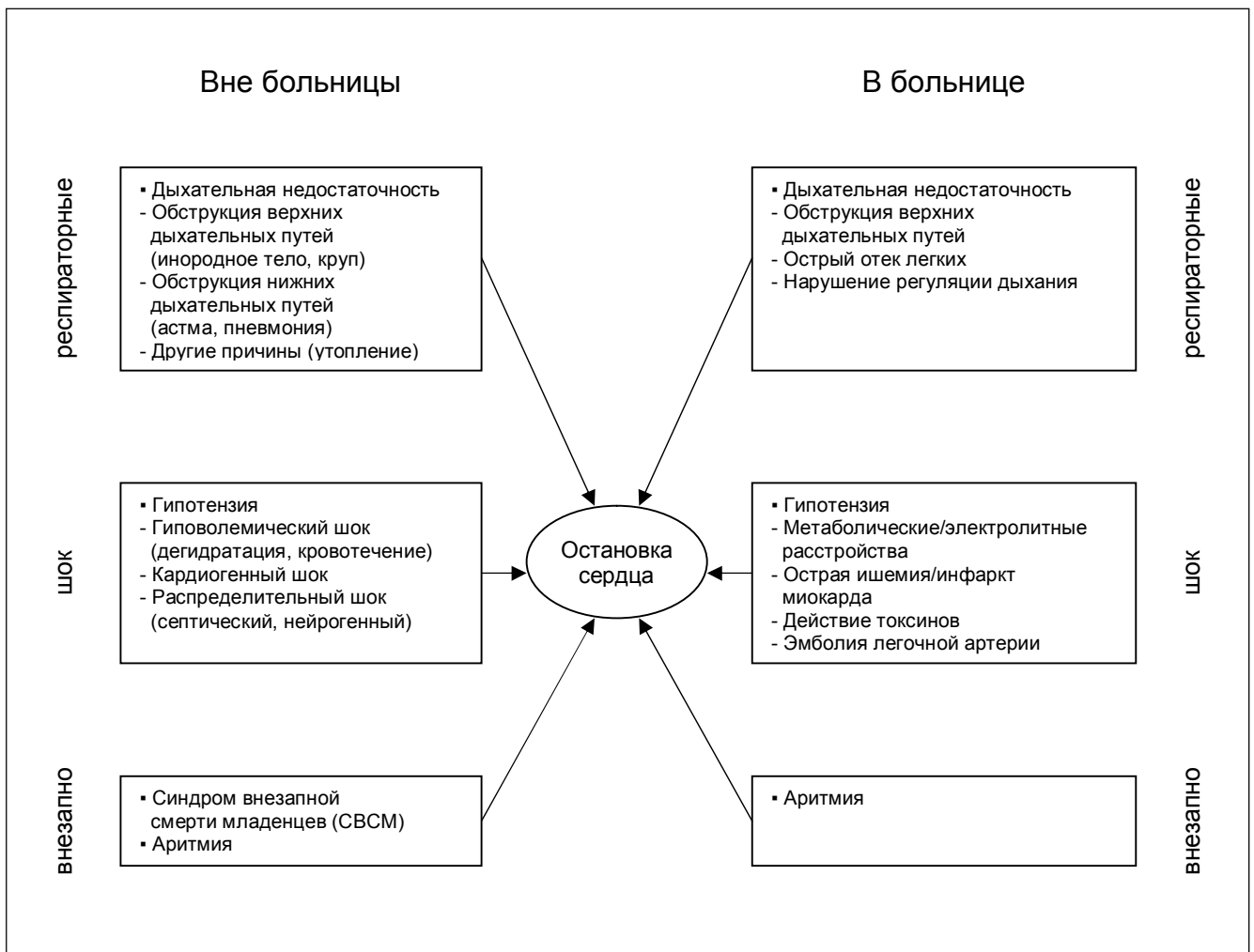


Рисунок 2. Причины остановки сердца у детей.

Диагностика сердечно-легочной недостаточности

Независимо от характера исходного события или заболевания, остановке сердца у детей с респираторным дистрессом, дыхательной недостаточностью, или шоком предшествует развитие сердечно-легочной недостаточности. Сердечно-легочная недостаточность определяется как сочетание дыхательной недостаточности и шока (как правило, гипотензивного). Она характеризуется неадекватной оксигенацией, вентилиацией, и тканевой перфузией. Клинические проявления сердечно-легочной недостаточности это цианоз, агональные вздохи, или нерегулярное дыхание и брадикардия. Остановка сердца у ребенка с сердечно-легочной недостаточностью может развиваться в течение нескольких минут. При развитии у ребенка сердечно-легочной недостаточности, обратит патологический процесс уже не просто.

Вы должны своевременно распознать и лечить сердечно-легочную недостаточность, прежде чем она приведет к остановке сердца. Используя алгоритм первичной оценки состояния, ищите признаки сердечно-легочной недостаточности, которая может проявляться некоторыми или всеми из следующих симптомов:

	Симптомы
A - проходимость дыхательных путей	В связи с угнетением сознания возможна обструкция верхних дыхательных путей
B - дыхание	<ul style="list-style-type: none"> • Брадипноэ (т.е. низкая частота дыхания) • Нерегулярное, неэффективное дыхание (ослабление дыхательных шумов или агональные вздохи)
C - кровообращение	<ul style="list-style-type: none"> • Брадикардия • Замедленное наполнение капилляров (обычно >5 секунд) • Центральный пульс слабый • Периферический пульс отсутствует • Гипотензия (как правило) • Холодные конечности • Мраморность или цианоз кожных покровов
D - неврологическое обследование	Снижение уровня сознания
E - полный осмотр пациента	Откладывается до устранения жизнеугрожающего состояния

Необходимо распознать и лечить дыхательную недостаточность и шок до того как у ребенка разовьется сердечно-легочная недостаточность и остановка сердца.

Диагностика остановки сердца

Введение

Остановка сердца диагностируется при:

- Отсутствии признаков дыхания и кровообращения (обездвиженность, отсутствие дыхания и реакции на искусственные вдохи при реанимации, отсутствие пульса)
- Появлении на мониторе сердечного ритма, ассоциированного с остановкой сердца (Важно: подключение монитора не является обязательным для диагностики остановки сердца)

Клинические признаки

При использовании алгоритма первичной оценки состояния, остановка сердца определяется по следующим признакам:

	Симптомы
A - проходимость дыхательных путей	
B - дыхание	Апноэ или агональные вздохи
C - кровообращение	Пульс не определяется
D - неврологическое обследование	Сознание отсутствует
E - полный осмотр пациента	

Пульс у детей с остановкой сердца отсутствует. Согласно проведенным исследованиям, медицинские работники ошибаются примерно в 35% случаев [10-16], когда пытаются определить наличие или отсутствие пульса. Когда достоверное определение пульса затруднительно, установить остановку сердца помогает отсутствие других клинических признаков, включая:

- Дыхание (агональные вздохи не являются адекватным дыханием)
- Движение в ответ на стимуляцию (например, в ответ на проведение искусственного дыхания)

Ритм при остановке сердца

Остановка сердца ассоциирована с одним из следующих сердечных ритмов, также известными как ритмы, вызывающие остановку кровообращения:

- Асистолия
- Электрическая активность без пульса; ритм чаще всего медленный, но может быть ускоренным или с нормальной частотой
- Фибрилляция желудочков (ФЖ)
- Желудочковая тахикардия (ЖТ) без пульса (включая *torsades de pointes*)

Асистолия и электрическая активность без пульса это самые частые исходно регистрируемые ритмы у детей как с внутри, так и внебольничной остановкой сердца, особенно в возрасте младше 12 лет [6,8]. Развитию асистолии может предшествовать брадикардия с узкими комплексами QRS, ухудшаясь с уменьшением частоты, расширением QRS, и исчезновением пульса (электрическая активность без пульса) [1,7]. ФЖ и ЖТ без пульса чаще наблюдается при внезапном коллапсе у ребенка.

Асистолия

Асистолия это остановка сердечной деятельности с исчезновением биоэлектрической активности, что проявляется прямой (плоской) линией на ЭКГ (Рисунок 3). Причинами асистолии и электрической активности без пульса являются состояния, приводящие к развитию гипоксии и ацидоза, такие как утопление, гипотермия, сепсис, или отравления (седативными, гипнотическими, наркотическими препаратами).

Асистолию на мониторе необходимо подтвердить клинически, определив у ребенка отсутствие сознания, дыхания и пульса, так как появление «прямой линии» на ЭКГ также может быть вызвано отсоединением электрода ЭКГ.



Рисунок 3. Агональный ритм, переходящий в асистолию.

Электрическая активность без пульса

Электрической активностью без пульса называется любая наблюдаемая на ленте ЭКГ или экране монитора организованная электрическая активность при отсутствии пульса у пациента. Из этого определения исключены ФЖ, ЖТ, и асистолия. Несмотря на возможное определение аортальной пульсации при доплеровском исследовании, центральный пульс у пациента с электрической активностью без пульса не определяется.

Причинами возникновения электрической активности без пульса могут быть такие обратимые состояния как тяжелая гиповолемия или тампонада сердца. Лечение электрической активности без пульса может быть успешным при быстром устранении состояния, приведшего к ее развитию. Если быстро установить и устранить причину электрической активности без пульса не удастся, ритм ухудшится до асистолии. Потенциально обратимые причины остановки сердца (в том числе электрической активности без пульса) приведены ниже в этой главе.

На ЭКГ могут регистрироваться нормальные или широкие комплексы QRS или другие отклонения:

- Низкоамплитудные или высокоамплитудные зубцы Т
- Удлиненные интервалы PR и QT
- АВ диссоциация или полная АВ блокада

Проводя мониторинг сердечного ритма, отмечайте динамику ЧСС и ширины комплексов QRS.



Характер ЭКГ может указывать на этиологию остановки сердца. При недавнем возникновении нарушений, таких как тяжелая гиповолемия (кровотечение), массивная эмболия легочной артерии, напряженный пневмоторакс, или тампонада сердца, комплексы QRS вначале могут быть нормальными. Широкие комплексы QRS, медленный ритм с ЭМД чаще наблюдается при длительном существовании нарушений, особенно характеризующихся тяжелой тканевой гипоксией и ацидозом.

Фибрилляция желудочков

ФЖ является одним из ритмов, вызывающих остановку кровообращения. При ФЖ регистрируется неорганизованный ритм, отражающий беспорядочное сокращение отдельных групп мышечных волокон желудочков (Рисунок 4). Электрическая активность хаотична. Сердце «дрожит» и не перекачивает кровь.

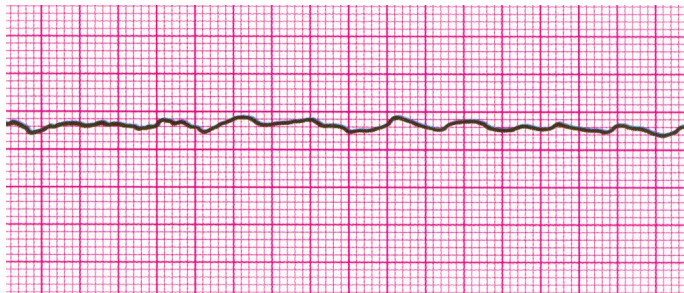
Часто ФЖ развивается после короткого периода ЖТ. Первичная ФЖ у детей встречается редко. Исследования остановки сердца у детей показали, что ФЖ была исходно зарегистрированным ритмом в 5-15% случаев внебольничной [17] и 10% случаев внутрибольничной [6] остановки сердца. Однако общая распространенность может быть выше, так как вызвавшая остановку сердца ФЖ может ухудшиться до асистолии до начала регистрации ритма [9,18,19]. Во время проведения реанимационных мероприятий при остановке сердца у детей в больничных условиях ФЖ развивается примерно в 25% случаев.

Во внебольничных условиях причинами ФЖ у детей являются заболевания сердечно-сосудистой системы, отравления, воздействие электрического тока или молнии, утопление, и травма [20].

У пациентов с ФЖ или ЖТ без пульса в качестве исходного ритма при остановке кровообращения выживаемость выше, чем у пациентов с асистолией или ЭМД [6,17]. Улучшению исхода способствует быстрое выявление и лечение ФЖ (т.е. проведение СЛР и дефибрилляции).



A



B

Рисунок 4. Фибрилляция желудочков. **A** - Крупноволновая ФЖ. Высокоамплитудные неритмичные волны различного размера и формы отражают хаотичную электрическую активность желудочков. Зубцы Р, Т и комплексы QRS не определяются. **B** - Мелковолновая ФЖ. Электрическая активность снижена по сравнению с предыдущей (A) лентой ЭКГ.

Желудочковая тахикардия без пульса

ЖТ без пульса это один из вызывающих остановку кровообращения ритмов, который в отличие от ФЖ характеризуется организованными, широкими комплексами QRS (Рисунок 5А). Практически любая причина возникновения ЖТ может приводить к исчезновению пульса. См. главу 6 для получения дополнительной информации.

ЖТ без пульса лечится иначе, чем ЖТ с пульсом. Лечение ЖТ без пульса такое же, как при ФЖ и приводится в Алгоритме лечения остановки кровообращения у детей.

Torsades de Pointes

ЖТ без пульса может быть мономорфной (комплексы QRS одинаковой формы) или полиморфной (форма комплексов QRS различается). Torsades de pointes (пируэтная тахикардия) это своеобразная форма полиморфной ЖТ, которая характеризуется изменением полярности и амплитуды комплексов QRS, которые как бы обвиваются вокруг изоэлектрической линии (Рисунок 5В). Torsades de pointes может возникнуть при состояниях, связанных с удлинением интервала QT, включая врожденные нарушения и токсическое действие лекарственных препаратов. См. главу 6 для получения дополнительной информации.



А



В

Рисунок 5. Желудочковая тахикардия. **А** - ЖТ у ребенка с мышечной дистрофией и установленной кардиомиопатией. Желудочковый ритм быстрый и регулярный с частотой 158/мин (больше, чем минимальная для ЖТ ЧСС 120/мин). Комплексы QRS широкие (более чем 0,08 сек), нет признаков депольризации предсердий. **В** - Torsades de pointes у ребенка с гипомagneмией.

Лечение при остановке кровообращения

Введение

СЛР высокого качества является основой базовых и квалифицированных реанимационных мероприятий при остановке кровообращения. Пока не будет подготовлен дефибриллятор, спасатель должен выполнять эффективные компрессии грудной клетки. Помните, что компрессии должны быть сильными и частыми, следите за полным расправлением грудной клетки между компрессиями, старайтесь не прерывать компрессии грудной клетки.

В идеале компрессии грудной клетки должны прерываться только для выполнения искусственных вдохов (при незащищенных дыхательных путях), оценки ритма, и проведения дефибрилляции.

Порядок действий при оказании помощи зависит от причин остановки кровообращения. Если вы являетесь единственным спасателем, вам необходимо определить последовательность своих действий; при наличии нескольких спасателей, несколько действий может выполняться одновременно.

Если вы единственный спасатель, а остановка кровообращения произошла без свидетелей и вне медицинского учреждения, действуйте как при асфиктической остановке кровообращения. Незамедлительно начните СЛР и проводите циклы компрессий грудной клетки и искусственной вентиляции в течение двух минут, прежде чем оставить ребенка для вызова помощи и доставки к ребенку АНД (если он доступен). Если кто-то другой вызывает помощь и доставляет АНД, используйте АНД после проведения 5 циклов (около 2 минут) СЛР.

Если вы единственный спасатель, и становитесь свидетелем развития у ребенка внезапного коллапса вне медицинского учреждения, действуйте как при первичном нарушении ритма сердца. Вызовите помощь, возьмите АНД (если он доступен), вернитесь к ребенку и начните СЛР. Используйте АНД, как только вы определили у ребенка отсутствие пульса.

При остановке сердца в условиях медицинского учреждения получение помощи более доступно. Поручите кому-нибудь вызвать службу неотложной помощи и доставить набор для оказания неотложной помощи (с монитором/дефибриллятором) пока вы начинаете СЛР. Подключите монитор/дефибриллятор, как только он будет доступен. Единственный спасатель при остановке кровообращения без свидетелей, редко будет в местоположении, где нельзя быстро вызвать службу неотложной помощи. В этих условиях, проведите 2 минуты СЛР, прежде чем оставить ребенка для вызова службы неотложной помощи и получения набора для оказания неотложной помощи с монитором/дефибриллятором.

Основные положения базовых реанимационных мероприятий приведены в таблице 1. Эти положения основаны на рекомендациях Американской кардиологической ассоциации по сердечно-легочной реанимации и неотложной помощи в кардиологии от 2005 года. Помните, что при низком качестве базовых реанимационных мероприятий даже лучшие квалифицированные реанимационные мероприятия будут неэффективны.

Базовые реанимационные мероприятия (BLS)

Введение

Базовые реанимационные мероприятия включают в себя распознавание признаков остановки кровообращения, проведение СЛР высокого качества, и дефибрилляцию с использованием АНД. Проведение СЛР высокого качества является существенным условием эффективности квалифицированных реанимационных мероприятий.

Таблица 1. Обзор приемов базовых реанимационных мероприятий у младенцев, детей и взрослых (информация по реанимации новорожденных не включена). Примечание: приемы, выполняемые только медицинскими работниками, обозначены как «MP».

Прием	Взрослый Для непрофессиональных спасателей: > 8 лет Для MP: подростковый возраст и старше	Ребенок Для непрофессиональных спасателей: от 1 до 8 лет Для MP: от 1 года до подросткового возраста	Младенец До 1 года
Звонок по номеру неотложной помощи (если спасатель один)	Позвонить при обнаружении пострадавшего без сознания MP: при вероятности асфиктической остановки, позвонить после проведения 5 циклов (2 минут) СЛР	Вызвать неотложную помощь после проведения 5 циклов СЛР При внезапном коллапсе при свидетелях, вызвать неотложную помощь, предварительно убедившись, что пострадавший без сознания	
Дыхательные пути	Запрокидывание головы (MP: при подозрении на травму, выполнить выдвигание вперед нижней челюсти пострадавшего)		
Начать искусственное дыхание	2 вдоха; продолжительность каждого 1 секунда	Сделать 2 эффективных вдоха; продолжительность каждого вдоха 1 секунда	
MP: искусственное дыхание без выполнения компрессий грудной клетки	10-12 вдохов в минуту (приблизительно 1 вдох каждые 5-6 секунд)	Выполняйте 12-20 вдохов в минуту (приблизительно 1 вдох каждые 3-5 секунд)	
MP: искусственное дыхание в ходе СЛР после установки эндотрахеальной трубки	Выполняйте 8-10 вдохов в минуту (приблизительно 1 вдох каждые 6-8 секунд)		
Обструкция дыхательных путей инородным телом	Абдоминальные поддиафрагмальные толчки		Похлопывание по спине, сдавливание грудной клетки
Кровообращение MP: проверка пульса (≤ 10 сек)	На сонной артерии (MP может использовать бедренную артерию у детей)		Плечевая или бедренная артерия
Место выполнения компрессий грудной клетки	Посередине грудной клетки, между сосками		Непосредственно ниже сосковой линии

Продолжение таблицы на следующей странице.

Прием	Взрослый Для непрофессиональных спасателей: > 8 лет Для МР: подростковый возраст и старше	Ребенок Для непрофессиональных спасателей: от 1 до 8 лет Для МР: от 1 года до подросткового возраста	Младенец До 1 года
Техника компрессий Надавливайте резко и часто Полное расправление грудной клетки между компрессиями	Двумя руками: основанием одной ладони, накрыв ее сверху второй ладонью	Двумя руками: основанием одной ладони, накрыв ее сверху второй ладонью, или одной рукой: основанием только одной ладони	1 спасатель: двумя пальцами МР, 2 спасателя: 2 большими пальцами, обхватывая грудную клетку кистями рук
Глубина компрессий	1½ -2 дюйма (4-5 см)	Приблизительно ½ - ½ переднезаднего размера грудной клетки	
Частота компрессий	Около 100 в минуту		
Соотношение частоты компрессий и искусственных вдохов	30 : 2 (1 или 2 спасателя)	30 : 2 (один спасатель) МР: 15 : 2 (два спасателя)	
Дефибрилляция			
Автоматический наружный дефибриллятор (АНД)	Использовать электроды для взрослых. Не использовать электроды/аппарат для детей. МР: при оказании помощи вне медицинского учреждения можно проводить 5 циклов/2 минуты СЛР с последующей дефибрилляцией, если спасатели прибыли позднее, чем через 4-5 минут, и остановка кровообращения произошла без свидетелей.	МР: При внезапном коллапсе и в медицинском учреждении используйте АНД, как только он будет доступен. Всем: После 2 минут СЛР (вне медицинского учреждения). Для детей 1-8 лет используйте детские электроды/аппарат если доступно. Если детские электроды/аппарат недоступны, используйте АНД для взрослых.	Использование у младенцев до 1 года не рекомендуется

Компрессии грудной клетки при установленной эндотрахеальной трубке

Старайтесь прерывать компрессии грудной клетки только для выполнения искусственного вдоха (пока не выполнена интубация трахеи), проверки ритма, и проведения дефибрилляции. Как только установлена эндотрахеальная трубка, выполняйте следующее:

- Перейдите от «циклов» поочередного выполнения компрессий и искусственных вдохов к непрерывному проведению компрессий грудной клетки (с частотой примерно 100 в минуту) и искусственных вдохов с частотой 8-10 в минуту (1 вдох каждые 6-8 секунд)
- Прекращайте непрерывное проведение компрессий грудной клетки только для проверки ритма и проведения дефибрилляции

Соотношение компрессий и искусственных вдохов для 1 и 2 спасателей

Если спасатель один, то для пострадавших с остановкой сердца всех возрастных групп - от младенцев до взрослых рекомендуется универсальное соотношение компрессий грудной клетки и искусственных вдохов 30:2. Если спасателей двое, то для младенцев и детей это соотношение составляет 15:2.

Высокое соотношение компрессий и искусственных вдохов обеспечивает большее число непрерывных компрессий грудной клетки за один цикл СЛР. Это позволяет увеличить время кровотока в коронарных и мозговых артериях, так как при прекращении компрессий кровотоки также останавливаются. Каждый раз при возобновлении компрессий грудной клетки, несколько первых компрессий менее эффективны, чем последующие.

При остановке сердца кровотоки в легких составляет только около 25-33% от нормы. Это означает, что для оптимизации вентиляционно-перфузионного соотношения (V/Q), т.е. оптимизации оксигенации крови и элиминации углекислоты, пострадавшему требуется меньшая вентиляция (т.е. меньшее число вдохов с уменьшением их объема) чем в норме

Тем не менее, вентиляция важна для пострадавших с асфиктической остановкой сердца, наиболее частой причины остановки кровообращения у детей. Если спасателей двое, пострадавшие дети имеют больше шансов на выживание при соотношении компрессий грудной клетки и искусственных вдохов 15:2 (по сравнению с соотношением 30:2 при проведении СЛР одним спасателем).

Квалифицированные реанимационные мероприятия при остановке кровообращения (ALS)

Введение

Целью терапевтических мероприятий при остановке сердца является восстановление спонтанного кровообращения (ВСК), что определяется как восстановление спонтанного и обеспечивающего перфузию сердечного ритма. На ВСК указывает возобновление организованной электрической активности сердца на мониторе и появление клинических признаков перфузии (например, пальпируется пульс, определяется артериальное давление).

Квалифицированная помощь

Как только дефибриллятор доставлен и подключен, квалифицированные реанимационные мероприятия могут включать в себя следующее:

- Оценку ритма (требуется или не требуется дефибрилляция)
- Проведение дефибрилляции при необходимости
- Установку сосудистого доступа
- Проведение лекарственной терапии
- Установку эндотрахеальной трубки

Помните, что успех любой реанимации основывается на СЛР высокого качества, согласованной работе команды спасателей, и проведении дефибрилляции во всех необходимых случаях.

Оценка ритма и проведение дефибрилляции

Идентификация сердечного ритма как требующего или не требующего проведения дефибрилляции определяет последовательность действий при выполнении Алгоритма лечения остановки кровообращения у детей, а именно порядок проведения СЛР, дефибрилляции, и лекарственной терапии (Рисунок 6). Спасатель должен помнить, что хотя лечебные мероприятия в алгоритме приведены последовательно, в реальности многие действия (например, компрессии грудной клетки и введение лекарственных препаратов) выполняются одновременно, если присутствуют несколько спасателей.

Сосудистый доступ

Исторически при проведении квалифицированных реанимационных мероприятий лекарственные препараты вводились внутривенно или эндотрахеально. На основании новых исследований приоритеты при выборе пути введения лекарств изменились. При невозможности наладить внутривенный доступ, предпочтительнее использовать внутрикостный доступ, а не эндотрахеальный. В целом приоритет при выборе пути введения лекарственных препаратов согласно PALS следующий:

1. Внутривенный
2. Внутрикостный
3. Эндотрахеальный

Ограничьте время, затрачиваемое на обеспечение внутривенного доступа у ребенка с тяжелым заболеванием или травмой. Если вы не можете быстро установить надежный внутривенный доступ, установите внутрикостный доступ.

Внутривенное введение

В большинстве случаев для введения лекарственных препаратов и жидкостей обеспечение периферического венозного доступа предпочтительнее попыток установить центральный венозный катетер (ЦВК).

Несмотря на то, что центральный венозный доступ надежнее периферического, в нем нет необходимости в большинстве случаев проведения реанимации. Нежелательно пытаться установить ЦВК, если для этого требуется прерывать компрессии грудной клетки. Кроме того, проведение СЛР во время установки ЦВК может стать причиной осложнений, таких как разрыв сосуда, гематома, кровотечение. Если же СЛР проводится при установленном ЦВК, то этот путь введения лекарственных препаратов является предпочтительным. При введении лекарственных средств через ЦВК их действие начинается быстрее, а пиковые концентрации выше, чем при инъекции в периферическую вену [21].

Обеспечение периферического венозного доступа не требует прерывания СЛР, однако доставка препаратов в центральный кровоток может быть замедленной.

При введении лекарственных препаратов через периферические вены, для улучшения их доставки в центральный кровоток рекомендуется следующее:

- Вводить препарат в виде быстрой инъекции (болюса).
- Вводить препарат во время выполнения компрессий грудной клетки.
- Вслед за введением препарата, ввести 5 мл физиологического раствора натрия хлорида.

Внутрикостное введение

При невозможности наладить внутривенный доступ, лекарственные препараты и растворы могут безопасно и эффективно вводиться через внутрикостный доступ. При этом важно знать, что:

- Внутрикостный доступ можно использовать во всех возрастных группах
- На установку внутрикостного доступа обычно требуется 10-60 секунд
- Внутрикостный путь введения предпочтительнее эндотрахеального
- Любые препараты или растворы, вводимые внутривенно, можно вводить внутрикостно

Установка внутрикостной иглы открывает доступ к неспадающемуся костномозговому венозному сплетению, которое является быстрым, безопасным и надежным путем введения лекарственных средств и растворов для реанимации. При этой методике используются жесткие иглы, желательно специально разработанные для внутрикостной инфузии или иглы для пункции костного мозга. Для предотвращения закупорки просвета иглы костной тканью при установке предпочтительнее использовать внутрикостные иглы со стилетом, однако можно успешно применять иглы-бабочки [22], стандартные подкожные иглы, и иглы для спинальной анестезии.

Эндотрахеальное введение

Внутривенный и внутрикостный пути введения предпочтительнее эндотрахеального. При рассмотрении во время СЛР вопроса об эндотрахеальном введении лекарственных препаратов, помните:

- Эндотрахеально могут вводиться жирорастворимые лекарственные препараты, такие как лидокаин, адреналин, атропин и налоксон.
- Вазопрессин также является жирорастворимым препаратом и может вводиться эндотрахеально, однако исследования для определения необходимых доз у людей не проводились.
- Для большинства препаратов неизвестна оптимальная доза при эндотрахеальном введении.
- Абсорбция лекарственных препаратов из трахеобронхиального дерева непредсказуема [23-26], соответственно непредсказуемыми будут их концентрация в крови и эффекты.
- При эндотрахеальном назначении препаратов их концентрация в крови более низкая, чем при внутривенном или внутрикостном введении в тех же дозах. В исследованиях на животных показано, что сниженные концентрации адреналина, наблюдаемые при эндотрахеальном введении препарата, воздействуя на В-адренорецепторы, могут вызвать преходящую, но вредную вазодилатацию.
- При эндотрахеальном введении обычная доза для лекарственных препаратов, кроме адреналина, в 2-3 раза превышает дозу для внутривенного введения.
- Для адреналина рекомендуемая эндотрахеальная доза в 10 раз превышает внутривенную дозу.

Эндотрахеальное введение препарата выполняйте следующим образом:

- Введите препарат в эндотрахеальную трубку (во время введения на короткое время прекратите компрессии грудной клетки)
- Вслед за введением препарата, введите 5 мл физиологического раствора натрия хлорида; для новорожденных можно использовать меньший объем

После введения препарата выполните 5 искусственных вдохов.

Дефибрилляция

Выполнение дефибрилляции не запускает сердечные сокращения. Электрический разряд «оглушает» миокард, вызывая одновременную деполяризацию всех его клеток. В случае успеха дефибрилляция прекращает ФЖ. Это позволяет естественным пейсмекерам сердца возобновить организованный ритм. Однако одно лишь восстановление организованного ритма не гарантирует выживания. Организованный ритм, в конечном счете, должен вызывать эффективные сокращения миокарда, что приводит к восстановлению спонтанного кровообращения, определяемому по наличию центрального пульса.

Выполняя пробную дефибрилляцию, сделайте один разряд. После этого немедленно приступите к СЛР, начав с компрессий грудной клетки.

При непродолжительной остановке кровообращения вследствие ФЖ у взрослых эффективность первого разряда в двухфазных дефибрилляторах составляет 85-94%. Этот показатель эффективности относится к устранению ФЖ, однако устранение ФЖ не всегда приводит к восстановлению спонтанного кровообращения. В недавно проведенном исследовании на 64 взрослых с внебольничной ФЖ, ни один из них не имел обеспечивающий перфузию ритм сразу после проведения дефибрилляции [27]. Даже если дефибрилляция устраняет ФЖ, СЛР по-прежнему необходима, потому что у большинства пострадавших сразу после проведения дефибрилляции будет асистолия или ЭМД. Пока не восстановилась сократимость миокарда, для поддержания притока крови к сердцу и головному мозгу необходимо выполнять компрессии грудной клетки. Отсутствуют доказательства того, что проведение компрессий грудной клетки пациенту со спонтанной сердечной активностью является вредным.

Неэффективность дефибрилляции для прекращения ФЖ может быть связана с ишемией миокарда, и возобновление компрессий грудной клетки, вероятно, имеет большее значение для пациента, чем выполнение еще одного разряда. Компрессии грудной клетки обеспечивают небольшой, но критически важный коронарный кровоток.

Вне медицинского учреждения или при отсутствии монитора не тратьте время на выявление ритма требующего дефибрилляции или пальпацию пульса сразу после выполнения электрического разряда; и то и другое вероятнее всего будет отсутствовать. Возобновите проведение СЛР высокого качества, начав с компрессий грудной клетки. В больнице при условии инвазивного мониторинга артериального давления данная последовательность действий может быть изменена по решению врача.

Лекарственная терапия

Целями применения лекарственных препаратов при остановке кровообращения являются:

- Увеличение коронарного и церебрального перфузионного давления и кровотока
- Возобновление спонтанных сердечных сокращений или повышение их эффективности
- Увеличение ЧСС
- Коррекция метаболического ацидоза и устранение его причин
- Лечение аритмий

Лекарственные препараты, используемые при проведении СЛР у детей, приведены в таблице 2.

Интубация трахеи

Обеспечивая проходимость дыхательных путей и вентиляцию у детей с остановкой кровообращения, важно учитывать следующее:

- В ходе СЛР может выполняться интубация трахеи. Тем не менее, не было доказано преимущество интубации трахеи над эффективной вентиляцией через лицевую маску при внегоспитальной остановке кровообращения, если транспортировка в больницу была быстрой [45]. В этом исследовании не рассматривается польза и время выполнения интубации трахеи в условиях больницы, однако предполагается, что необходимость в немедленной интубации может отсутствовать.
- Избегайте чрезмерной вентиляции во время проведения СЛР. Избыточная вентиляция затрудняет венозный возврат и таким образом снижает сердечный выброс [66]. При увеличении внутригрудного давления также повышается давление в правом предсердии, в результате чего снижается коронарное перфузионное давление. Проводя вентиляцию через лицевую маску (с соотношением компрессий грудной клетки и искусственных вдохов 15:2) старайтесь свести к минимуму время, необходимое для обеспечения вдохов, так как при этом прерываются компрессии грудной клетки. Использование чрезмерного дыхательного объема при вентиляции через лицевую маску может привести к раздуванию желудка, что затрудняет вентиляцию и повышает риск аспирации [67].
- При остановке кровообращения показания колориметрических детекторов CO₂ в выдыхаемом воздухе могут быть ложноотрицательными (т.е. несмотря на правильное размещение эндотрахеальной трубки, цвет устройства указывает на отсутствие CO₂). Проведите прямую ларингоскопию, чтобы подтвердить положение эндотрахеальной трубки, если CO₂ в выдыхаемом воздухе не обнаруживается и есть другие признаки расположения трубки в трахее (например, подъем грудной клетки, дыхательные шумы с обеих сторон).
- Как только в ходе СЛР установлена эндотрахеальная трубка, осуществляйте 8 - 10 вдохов в минуту (1 вдох каждые 6 - 8 секунд) не прерывая компрессии грудной клетки.

Таблица 2. Лекарственные препараты, используемые при проведении СЛР у детей.

Вазопрессоры	
Адреналин	Адреналин вызывает а-адренергически опосредованную вазоконстрикцию, что повышает диастолическое давление и, следовательно, коронарное перфузионное давление, что является одним из важнейших факторов успешной реанимации [28,29]. Хотя адреналин широко используется при реанимации, существует мало доказательств того, что он улучшает выживаемость у людей. В исследованиях у животных и людей были продемонстрированы как полезные, так и токсические эффекты адреналина при его назначении во время СЛР [30]. Рутинное использование высоких доз адреналина (0,1-0,2 мг/кг или 0,1-0,2 мл/кг в разведении 1:1000) не улучшает выживаемость и может быть вредным, особенно при асфиктической остановке кровообращения [31-34]. Назначение высоких доз адреналина может быть рассмотрено при СЛР в особых случаях, например при передозировке б-адреноблокаторов, или блокаторов кальциевых каналов. См. главу 9 для получения дополнительной информации.
Вазопрессин	Существует недостаточно данных за или против, чтобы рекомендовать рутинное назначение вазопрессина при остановке кровообращения у детей. Однако при отсутствии эффекта от адреналина, применение вазопрессина может привести к восстановлению спонтанного кровообращения при остановке сердца у детей [35-37]. У взрослых пациентов с асистолией было показано, что совместное применение адреналина и вазопрессина улучшает восстановление спонтанного кровотока и выживаемость к моменту выписки из стационара (однако не улучшает неврологический исход) в сравнении с применением только адреналина [38-42].
Антиаритмические препараты	
Амиодарон	Назначение амиодарона может потребоваться при лечении ЖТ рефрактерной к дефибрилляции. Амиодарон обладает а-адрено- и б-адреноблокаторной активностью; воздействует на натриевые, калиевые и кальциевые каналы; замедляет АВ проводимость; удлинняет АВ рефрактерный период и интервал QT; замедляет проводимость внутри желудочков (расширяется QRS). При лечении взрослых с ЖТ рефрактерной к дефибрилляции, исследования показали улучшение выживаемости к моменту госпитализации (но не к моменту выписки из стационара) при использовании амиодарона в сравнении с плацебо или лидокаином [43-45]. В одном исследовании продемонстрирована эффективность амиодарона при лечении угрожающих жизни желудочковых аритмий у детей [46,47], однако нет опубликованных исследований по использованию амиодарона при остановке кровообращения у детей.
Лидокаин	Лидокаин уже длительное время рекомендуется для лечения желудочковых аритмий у младенцев и детей благодаря своей способности снижать автоматизм и подавлять желудочковые аритмии. Изучение ЖТ рефрактерной к дефибрилляции показало, что лидокаин менее эффективен, чем амиодарон, поэтому при отсутствии амиодарона лидокаин рекомендован как препарат второго выбора при ЖТ рефрактерной к дефибрилляции. Показания к назначению лидокаина при других желудочковых аритмиях не определены. Публикации исследований по применению лидокаина при остановке кровообращения у детей отсутствуют.
Сульфат магния	Магния сульфат следует применять для лечения torsades de pointes или гипомagneмии. Существует недостаточно данных за или против, чтобы рекомендовать рутинное назначение сульфата магния при остановке кровообращения у детей [48-57].
Прочие препараты	
Атропин	Атропин показан для лечения брадиаритмий. Данные о его эффективности при лечении остановки кровообращения у детей отсутствуют. Для получения полной информации см. главу 6.
Кальций	Кальций показан для лечения документированной ионизированной гипокальциемии и гиперкалиемии [58], особенно у пациентов с нарушениями гемодинамики. Снижение концентрации ионизированного кальция в крови относительно часто встречается у детей в критическом состоянии, особенно при сепсисе [59,60] или после искусственного кровообращения. Также назначение кальция может рассматриваться при лечении гипермагнемии [61] или при передозировке блокаторов кальциевых каналов [62]. Рутинное назначение кальция при остановке кровообращения не рекомендуется, так как он не улучшает выживаемость [63].
Натрия гидрокарбонат	Натрия гидрокарбонат рекомендуется для лечения пациентов с симптоматической гиперкалиемией [64], передозировкой трициклических антидепрессантов или других препаратов, блокирующих натриевые каналы [65]. Рутинное использование натрия гидрокарбоната при остановке кровообращения не рекомендуется. В случае продолжительной остановки кровообращения, вы можете рассмотреть назначение натрия гидрокарбоната на фоне эффективной вентиляции, компрессий грудной клетки, и введения адреналина.

Алгоритм лечения остановки кровообращения у детей

В Алгоритме лечения остановки кровообращения у детей (Рисунок 6) описаны действия по оценке состояния и лечения пациентов с остановкой кровообращения, у которых неэффективны базовые реанимационные мероприятия. Порядок выполнения алгоритма зависит от характера ритма при остановке кровообращения:

- Нарушение ритма требует проведения дефибрилляции (ФЖ/ЖТ)
- Нарушение ритма не требует проведения дефибрилляции (асистолия/ электрическая активность без пульса)

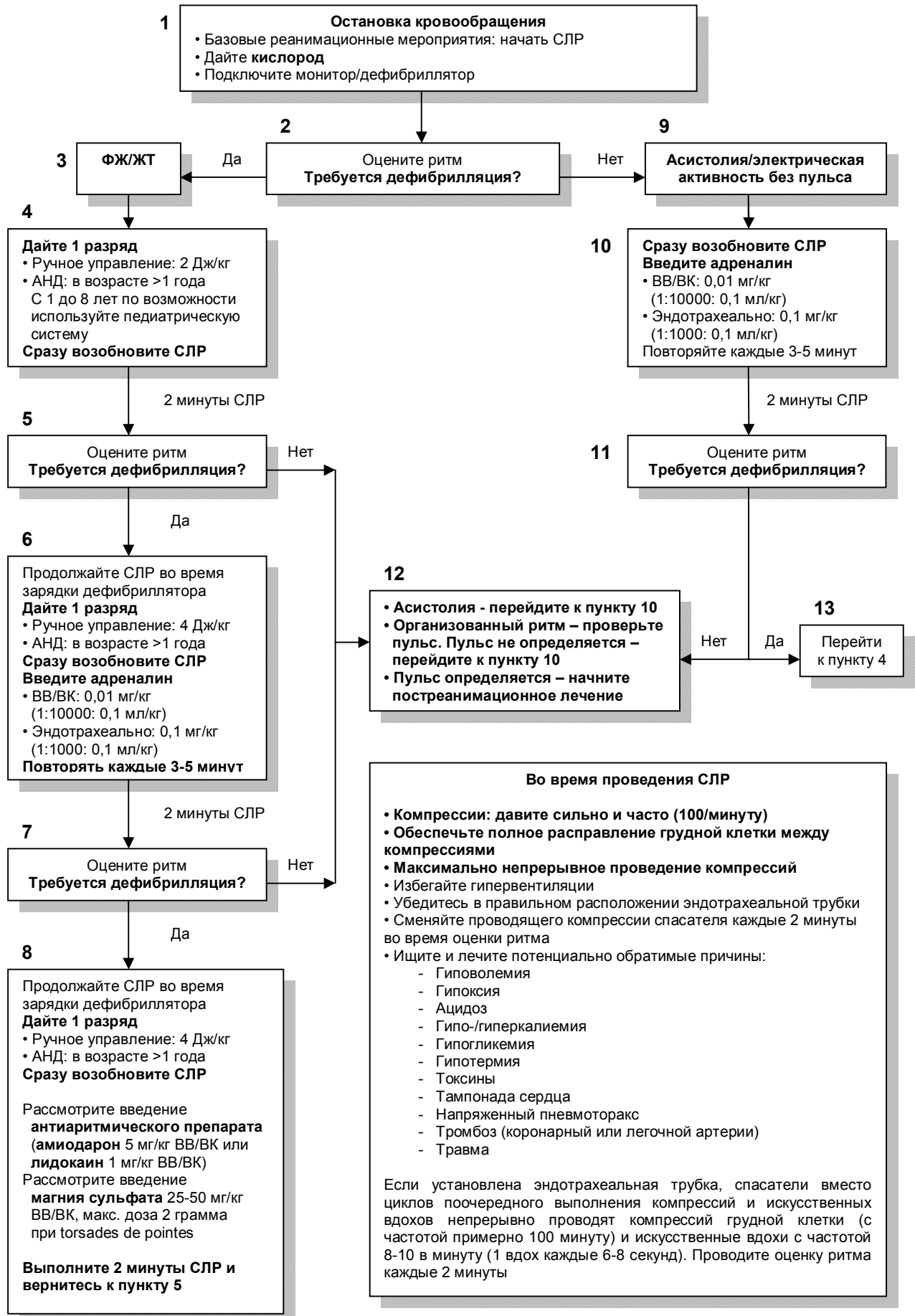


Рисунок 6. Алгоритм лечения остановки кровообращения у детей.

Лечение ФЖ/ЖТ без пульса

Алгоритм лечения остановки кровообращения у детей основывается на соглашении экспертов. Он разработан для проведения у пострадавших с остановкой кровообращения сердечно-легочной реанимации (СЛР) с минимальными перерывами и при необходимости - своевременного выполнения эффективной дефибрилляции. Хотя лечебные мероприятия в алгоритме приведены последовательно, в реальности многие действия выполняются одновременно, если присутствуют несколько спасателей.

Используя алгоритм PALS, спасатели должны структурировать свои лечебные и диагностические вмешательства вокруг двухминутных периодов непрерывной СЛР высокого качества. Для этого требуется такая организация работы, когда каждый участник команды знает свои обязанности. Примерно каждые две минуты оценивайте сердечный ритм и при необходимости однократно выполняйте дефибрилляцию, сменяйте спасателя проводящего компрессии грудной клетки, и к этому моменту подготовьте лекарственные препараты для введения. Сразу после оценки ритма или выполнения дефибрилляции, возобновите СЛР, начав с компрессий грудной клетки. Вводите лекарственные препараты во время проведения компрессий грудной клетки, как можно скорее после установления при оценке ритма сохраняющейся асистолии. Если после двух минут проведения СЛР наблюдается организованный ритм, проверьте пульс.

При описании последовательности действий при ФЖ/ЖТ без пульса, мы будем ссылаться на расположенные в левой части алгоритма пункты от 1 до 8.

Базовые реанимационные мероприятия (Пункты 1-2)

Когда диагностирована остановка кровообращения, начните проведение базовых реанимационных мероприятий (Пункт 1), рассмотренных в таблице 1 в соответствии с алгоритмом ABC. Дайте кислород если это возможно.

Как только монитор/дефибриллятор доставлен и подключен, оцените ритм (Пункт 2) чтобы установить, требуется при данном ритме проведение дефибрилляции (ФЖ/ЖТ) или не требуется (асистолия/электрическая активность без пульса). Если дефибрилляция требуется, переходите к пункту 3 в левой части алгоритма.

Дефибрилляция при ФЖ/ЖТ (Пункты 3-4)

При необходимости дефибрилляции выполните 1 несинхронизированный разряд. Если для зарядки дефибриллятора требуется более 10 секунд, продолжайте СЛР пока дефибриллятор заряжается. Чем короче интервал между последней компрессией и выполнением разряда, тем выше вероятность успешной дефибрилляции. Поэтому стремитесь сделать этот интервал как можно короче (в идеале менее 10 секунд). Возобновите СЛР, начав с компрессий грудной клетки, сразу после выполнения дефибрилляции. Как отмечалось выше, при условии инвазивного мониторинга артериального давления последовательность действий может быть изменена по решению врача.

При проведении СЛР в условиях отделения интенсивной терапии, когда ребенку проводится инвазивный мониторинг гемодинамики с использованием внутриартериального катетера, наличие пульсовой волны и адекватного артериального давления при оценке ритма указывает на восстановление спонтанного кровообращения.

К устройствам для проведения дефибрилляции у детей относятся:

- АНД (способный распознавать требующий дефибрилляции ритм у детей и в идеале оснащенный аттенуатором, т.е. с возможностью понижать энергию разряда до педиатрической дозы)
- Дефибриллятор с ручным управлением (позволяет устанавливать энергию разряда в зависимости от веса ребенка)

В учреждениях, оказывающих помощь детям с риском развития аритмий или остановки кровообращения (например, больницах, отделениях неотложной помощи) должны иметься доступные дефибрилляторы, позволяющие устанавливать энергию разряда приемлемую у детей.

Автоматический наружный дефибриллятор (АНД)

АНД это запрограммированный прибор, который анализирует ЭКГ пострадавшего для выявления требующих дефибрилляции нарушений ритма, набирает заряд необходимой величины и предлагает оператору произвести разряд. Чтобы помочь оператору АНД сопровождает свою работу голосовыми и визуальными подсказками. Многие, но не все, алгоритмы АНД имеют достаточную чувствительность и специфичность для выявления у детей нарушений ритма требующих дефибрилляции.

Вес/Возраст	Энергия разряда АНД
≥25 кг (≥8 лет)	Используйте стандартный АНД с системой электродов для взрослых
<25 кг (≥1 года и <8 лет)	Если доступен АНД для использования у детей, снижайте энергию разряда Если АНД для использования у детей недоступен, используйте АНД и систему электродов для взрослых
<1 года	В настоящее время недостаточно данных за или против, чтобы рекомендовать использование АНД

Дефибриллятор с ручным управлением

При использовании дефибриллятора с ручным управлением (двухфазного или монофазного) рекомендуемая энергия первого разряда составляет 2 Дж/кг. Если при следующей оценке ритма вы обнаружите сохраняющуюся ФЖ или ЖТ, увеличьте энергию до 4 Дж/кг для второго и всех последующих разрядов.

Проводя ЭИТ с помощью дефибриллятора с ручным управлением, вы можете использовать как стандартные, так и самоклеящиеся электроды. При использовании стандартных электродов, необходимо применять токопроводящий гель, пасту, или специальные прокладки между поверхностью электродов и грудной клеткой пациента для снижения трансторакального сопротивления. Не используйте марлевые салфетки, пропитанные солевым раствором, или гель для ультразвукового исследования. Не смачивайте электроды спиртовыми растворами. Это повышает опасность возгорания и может привести к ожогам грудной клетки. Самоклеящиеся электроды снижают риск возникновения электрической дуги на поверхности кожи, могут приклеиваться до остановки кровообращения, и использоваться для мониторинга. Когда самоклеящиеся электроды доступны, их использование предпочтительнее, чем стандартных электродов.

Электроды для дефибрилляции

Используйте стандартные или самоклеящиеся электроды наибольшего размера, при котором они могут разместиться на грудной стенке не соприкасаясь [68-70]. Ниже приведены рекомендованные размеры электродов.

Вес/Возраст	Размер электродов
>10 кг (от 1 года и старше)	Большие электроды (8-10 см)
<10 кг (<1 года)	Маленькие электроды (4,5 см)

Расположите стандартные или самоклеящиеся электроды так, чтобы сердце находилось между ними. Один электрод разместите на правой половине грудной клетки ниже ключицы, а другой слева от левого соска по передней подмышечной линии непосредственно над сердцем. Убедитесь, что электроды не соприкасаются. Расстояние между электродами должно быть не менее 3 см.



В качестве альтернативы можно использовать переднезаднее расположение стандартных или самоклеящихся электродов, когда один располагается слева от грудины, а другой на спине. Переднезаднее расположение электродов может потребоваться у младенцев, особенно если доступны только стандартные или самоклеящиеся электроды большого размера.

Для улучшения контакта с кожей следует плотно прижать электроды к грудной стенке. Установка стандартных электродов непосредственно на голой коже пациента увеличивает трансторакальное сопротивление и снижает эффективность дефибрилляции (См. выше «Дефибриллятор с ручным управлением»).

Особые ситуации могут потребовать внесения изменений в работу с дефибриллятором.

Особая ситуация	Действия
Нахождение в воде	Извлеките пострадавшего из воды и оботрите грудную клетку. Грудная клетка не должна быть совершенно сухой при использовании для выполнения электрического разряда самоклеящихся электродов, но если вода/жидкость находится между пластинами электродов, электрический ток пройдет над поверхностью кожи, а не через сердце.
Имплантированный кардиостимулятор или дефибриллятор	Не располагайте стандартный или самоклеящийся электрод непосредственно над имплантированным устройством, таким как кардиостимулятор или кардиовертер/ дефибриллятор, так как это устройство может препятствовать распространению электрического тока и снизить величину заряда проходящего через сердце. Установите электрод как минимум на 1 дюйм (2,5 см) в стороне от места имплантации устройства.
Трансдермальные лекарственные формы	Не устанавливайте электроды поверх пластыря. Если пластырь наклеен на месте расположения электродов, его следует удалить и протереть кожу ребенка перед установкой электродов.
Кислород	Имеется несколько сообщений о случаях возгорания от искры, возникшей при плохом контакте электродов дефибриллятора с кожей в условиях обогащенной кислородом атмосферы, когда кислород подавался через контур вентилятора или с помощью обычной лицевой маски. Самые сильные возгорания возникали, когда контур вентилятора отсоединялся от эндотрахеальной трубки и затем помещался слева от головы пациента во время проведения дефибрилляции. Обогащение атмосферы кислородом редко распространяется более чем на 0,5 метра в любом направлении от источника кислорода. Во время проведения дефибрилляции, спасатели должны не допускать повышения концентрации кислорода в пространстве вокруг грудной клетки ребенка.

Готовность к дефибрилляции

Для обеспечения безопасности при проведении дефибрилляции, перед выполнением каждого разряда посмотрите на пациента и участников команды спасателей. Громко и четко предупреждайте окружающих перед выполнением каждого разряда (описанные действия должны занимать не более 5 секунд):

- **«Разряд на счет три. Один, я готов».** Убедитесь, что вы не касаетесь пациента, кровати и подключенного к пациенту оборудования.
- **«Два, всем отойти».** Посмотрите и убедитесь, что никто не касается пациента, кровати и подключенного к пациенту оборудования. В особенности спасатель, проводящий искусственную вентиляцию. Этот спасатель не должен прикасаться к подключенным к пациенту устройствам для вентиляции, включая эндотрахеальную трубку! Убедитесь, что кислород не поступает в пространство вокруг грудной клетки ребенка. При необходимости, перед выполнением разряда можно временно отсоединить вентиляционный мешок или контур вентилятора от эндотрахеальной трубки.
- **«Три, разряд».** Прежде чем нажать кнопку «SHOCK» еще раз убедитесь, что не касаетесь пациента, кровати и подключенного к пациенту оборудования.

Вам не обязательно в точности использовать приведенные фразы, но вы должны предупредить остальных участников команды спасателей, что собираетесь выполнить разряд и никто не должен касаться пациента, кровати и подключенного к пациенту оборудования.

Выполнение разряда и возобновление СЛР

После выполнения дефибрилляции, немедленно возобновите СЛР, начав с компрессий грудной клетки.



Проводите СЛР в течение примерно двух минут. Если эндотрахеальная трубка не установлена, то для двух спасателей это составит 10 циклов из 15 компрессий грудной клетки с последующими 2 вдохами. Если установлена эндотрахеальная трубка, спасатели вместо циклов поочередного выполнения компрессий и искусственных вдохов непрерывно проводят компрессии грудной клетки (с частотой примерно 100 минуту) и искусственные вдохи с частотой 8-10 в минуту (1 вдох каждые 6-8 секунд).

Оцените ритм (Пункт 5)

После двух минут проведения СЛР, оцените ритм. Старайтесь сократить время, на которое прерываются компрессии грудной клетки.

Перед оценкой ритма, руководитель команды должен убедиться, что спасатели готовы сменить проводящего компрессии, что оператор дефибриллятора готов выполнить разряд необходимой энергии при сохраняющейся ФЖ/ЖТ без пульса, что устанавливается внутривенный или внутрикостный доступ, и что лекарственные препараты подготовлены к введению.

Старайтесь прерывать компрессии грудной клетки для оценки ритма не более чем на 10 секунд.

Оценивая ритм, можно обнаружить один из следующих результатов проведения дефибрилляции и СЛР:

- Прекращение ФЖ/ЖТ и появление ритма, не требующего проведения дефибрилляции; не требующий дефибрилляции ритм может быть ассоциирован с остановкой кровообращения (асистолия или электрическая активность без пульса), или представлять собой организованный ритм с пульсом
- Сохраняется ритм, требующий проведения дефибрилляции (ФЖ/ЖТ)

Прекращение ФЖ/ЖТ (т.е. ритм не требует проведения дефибрилляции)

Проведение дефибрилляции не требуется при асистолии и при организованном ритме (т.е. ритме с регулярными комплексами [Рисунок 7]), пульс при котором может или определяться или отсутствовать. При организованном ритме, необходимо проверить центральный пульс. При неорганизованном ритме, не тратьте время на проверку пульса; вместо этого, немедленно возобновите СЛР.

Помните, что оценка ритма и проверка пульса проводится быстро (необходимо затратить <10 секунд). Проверка пульса не проводится при отсутствии организованного ритма, или при отсутствии на его фоне признаков перфузии, таких как появление пульсовой волны при инвазивном мониторинге артериального давления. Отметим, что в условиях отделения интенсивной терапии при проведении инвазивного мониторинга артериального давления, врач может изменить порядок действий.

Если пульс определяется, начните послереанимационное лечение (Пункт 12).

Отсутствие центрального пульса при организованном ритме является проявлением электрической активности без пульса. При развитии электрической активности без пульса или асистолии, возобновите СЛР, начав с компрессий грудной клетки, и переходите пункту 10 в правой части алгоритма.

При любом сомнении в наличии пульса, немедленно возобновите СЛР (Пункт 6). Маловероятно, что проведение компрессий грудной клетки будет вредным для пациента с самостоятельным ритмом, но слабым пульсом. Если пульс не определяется, **возобновите СЛР**.



Рисунок 7. Переход ФЖ в организованный ритм после успешной дефибрилляции.

Сохраняющаяся ФЖ/ЖТ

При необходимости дефибрилляции после оценки ритма (т.е. сохраняется ФЖ/ЖТ), приготовьтесь к выполнению разряда. Если набор заряда дефибриллятором занимает более 10 секунд, возобновите СЛР, начав с компрессий грудной клетки, в то время как дефибриллятор заряжается (Пункт 6). Если установлен внутривенный или внутрикостный доступ, как можно скорее после оценки ритма введите адреналин во время компрессий грудной клетки.

При сохраняющейся ФЖ/ЖТ (Пункт 6) Проведите дефибрилляцию

Выполните 1 разряд с помощью АНД или дефибриллятора с ручным управлением (4 Дж/кг). Сразу после дефибрилляции возобновите СЛР. Сменяйте спасателя проводящего компрессии грудной клетки каждые 2 минуты.

После выполнения дефибрилляции, немедленно возобновите СЛР, начав с компрессий грудной клетки. Проводите СЛР в течение примерно двух минут. Если эндотрахеальная трубка не установлена, то для двух спасателей это составит 10 циклов из 15 компрессий грудной клетки с последующими 2 вдохами.

Введите адреналин

Если ФЖ/ЖТ сохраняется, несмотря на проведение 1 дефибрилляции и двух минут СЛР, введите адреналин, как только будет установлен внутривенный или внутрикостный доступ. Водите адреналин во время проведения компрессий грудной клетки либо перед выполнением второго разряда (при проведении компрессий во время зарядки дефибриллятора), либо после:

ВВ/ВК	0,01 мг/кг (0,1 мл/кг) болюс (1:10000)
Эндотрахеально	0,1 мг/кг (0,1 мл/кг) болюс (1:1000)
При сохраняющейся остановке кровообращения повторяйте введение адреналина каждые 3-5 минут. Как правило, это означает введение адреналина после каждой второй оценки ритма.	

В алгоритме не устанавливается точное время введения первой дозы адреналина, потому что не у всех пострадавших удастся быстро установить внутривенный или внутрикостный доступ и начать мониторинг гемодинамики. Публикации, позволяющие рекомендовать определенное время для введения препарата, отсутствуют. В соответствии с соглашением введение адреналина сразу после проведения первой дефибрилляции не рекомендуется (Пункт 4), поскольку в случае успеха первой дефибрилляции в применении адреналина нет необходимости.



Если проводится мониторинг сердечного ритма, врач может выбирать между введением адреналина до или после выполнения второго разряда. Если сразу после проведения дефибрилляции быстро подтверждается ФЖ/ЖТ, то введение адреналина на фоне возобновления СЛР является целесообразным. И наоборот, если сразу после проведения дефибрилляции на мониторе регистрируется организованный ритм, имеет смысл проверить пульс, так как при его наличии введение адреналина не требуется и может вызвать побочные эффекты. Например, если возникновение ФЖ/ЖТ связано с кардиомиопатией, миокардитом, или токсическим действием лекарственных препаратов, введение адреналина сразу после устранения ФЖ/ЖТ может привести к ее повторному развитию.

Введение лекарственных препаратов во время СЛР

В идеале лекарственные препараты должны вводиться внутривенно или внутрикостно во время проведения компрессий грудной клетки, поскольку вызываемый компрессиями кровотоков способствует распределению препаратов. В соответствии с соглашением, рекомендуется введение лекарственных препаратов во время проведения компрессий грудной клетки либо перед выполнением дефибрилляции (при проведении компрессий во время зарядки дефибриллятора), либо после, чтобы препараты распределились в организме к моменту следующей оценки ритма (и при необходимости выполнения дефибрилляции).

Спасатель, подготавливающий лекарственные препараты, должен следить за выполнением алгоритма реанимации и заранее подготовить следующую дозу препаратов, необходимых для введения, если при очередной оценке ритма сохранится остановка кровообращения. Для быстрого набора препаратов всегда необходимо иметь таблицы с указанием доз. Использование измерительной ленты с зависящим от роста ребенка цветовым кодом помогает быстро определить необходимую дозу препарата [71].

При эндотрахеальном введении препаратов для реанимации, их концентрация в крови более низкая, чем при внутривенном или внутрикостном введении в тех же дозах. Кроме того, последние исследования на животных показали, что сниженные концентрации адреналина, наблюдаемые при эндотрахеальном введении препарата, могут вызвать преходящие В-адренергические эффекты. Эти эффекты могут иметь пагубные последствия, вызывая гипотензию, снижение кровотока и перфузионного давления в коронарных артериях, а также уменьшают возможность восстановления спонтанного кровообращения (ВСК). Кроме того, эндотрахеальное введение препаратов требует кратковременного прерывания компрессий грудной клетки.

Таким образом, несмотря на то, что во время реанимации возможно эндотрахеальное введение препаратов, преимущество имеют внутривенный или внутрикостный методы, поскольку они позволяют лучше прогнозировать поступление препаратов и их фармакологический эффект [31,72-74]. При эндотрахеальном введении адреналина следует использовать раствор более высокой концентрации (1:1000) в дозе в 10 раз превышающую внутривенную (т.е. использовать дозу 0,1 мг/кг).

Оцените ритм (Пункт 7)

Оцените ритм. Постарайтесь свести к минимуму время перерыва в компрессиях грудной клетки.

Старайтесь прерывать компрессии грудной клетки для оценки ритма не более чем на 10 секунд.

Результат оценки ритма	Действия
Прекращение ФЖ/ЖТ	Прекращение ФЖ/ЖТ с переходом в асистолию/электрическую активность без пульса (дефибрилляция не требуется): переходите к пункту 10 Прекращение ФЖ/ЖТ с появлением организованного ритма и пульса: начните послереанимационное лечение
Сохраняющаяся ФЖ/ЖТ	Переходите к пункту 8

При сохраняющейся ФЖ/ЖТ (Пункт 8) Проведите дефибрилляцию

Выполните 1 разряд с помощью АНД или дефибриллятора с ручным управлением (4 Дж/кг). Если набор заряда дефибриллятором занимает более 10 секунд, выполняйте компрессии грудной клетки, в то время как дефибриллятор заряжается. Сразу после дефибрилляции возобновите СЛР.

После выполнения дефибрилляции, немедленно возобновите СЛР, начав с компрессий грудной клетки. Проводите СЛР в течение примерно двух минут. Если эндотрахеальная трубка не установлена, то для двух спасателей это составит 10 циклов из 15 компрессий грудной клетки с последующими 2 вдохами.

Рассмотрите введение антиаритмического препарата или сульфата магния

При сохраняющейся ФЖ/ЖТ рассмотрите введение антиаритмического препарата (амиодарона или лидокаина). Предпочтительнее использовать амиодарон. При отсутствии амиодарона используйте лидокаин. При torsades de pointes рассмотрите введение сульфата магния.

Применяйте антиаритмические препараты в следующих дозах:

Лекарственный препарат	Доза
Амиодарон	5 мг/кг ВВ/ВК болюс (максимальная разовая доза: 300 мг); введение можно повторять до достижения максимальной суточной дозы 15 мг/кг (максимальная суточная доза для подростков при внутривенном введении 2,2 грамма)
Лидокаин	1 мг/кг ВВ/ВК
Сульфат магния	25-50 мг/кг ВВ/ВК, максимальная разовая доза: 2 грамма

Водите препараты внутривенно или внутрикостно во время проведения компрессий грудной клетки.

Оцените ритм (Пункт 5)

После приблизительно двух минут проведения СЛР, оцените ритм (вернитесь к пункту 5).

Последовательность лечебных мероприятий при ФЖ/ЖТ без пульса

Рекомендуемая на основании соглашения экспертов последовательность выполнения СЛР, оценки ритма, дефибрилляции, и введения лекарственных препаратов при ФЖ/ЖТ без пульса приводится на рисунке 8.

Рассматривайте свои действия при остановке кровообращения вследствие ФЖ/ЖТ как почти непрерывное проведение СЛР, в идеале прерываемое только для оценки ритма и дефибрилляции. Подготовка и введение препаратов не должны прерывать СЛР и задерживать проведение дефибрилляции.

Как только установлена эндотрахеальная трубка, «циклическое» выполнение СЛР сменяется непрерывными компрессиями грудной клетки. Один спасатель выполняет компрессии грудной клетки с частотой примерно 100 в минуту. Второй спасатель выполняет искусственные вдохи с частотой 8-10 в минуту (1 вдох каждые 6-8 секунд). Постарайтесь прерывать СЛР только для оценки ритма и проведения дефибрилляции. В особых условиях (например, в отделении интенсивной терапии) при постоянном контроле ЭКГ и инвазивном мониторинге артериального давления, эта последовательность может меняться.

Руководитель команды должен определить подходящее время для установки эндотрахеальной трубки. Для интубации трахеи потребуются прервать компрессии грудной клетки, поэтому руководитель группы должен оценить необходимость защиты дыхательных путей для обеспечения эффективной вентиляции. Чтобы свести к минимуму перерывы в выполнении компрессий во время интубации трахеи, важно тщательно организовать взаимодействие в команде и заранее подготовить необходимое оборудование. Сразу после установки эндотрахеальной трубки подтвердите правильность ее расположения.

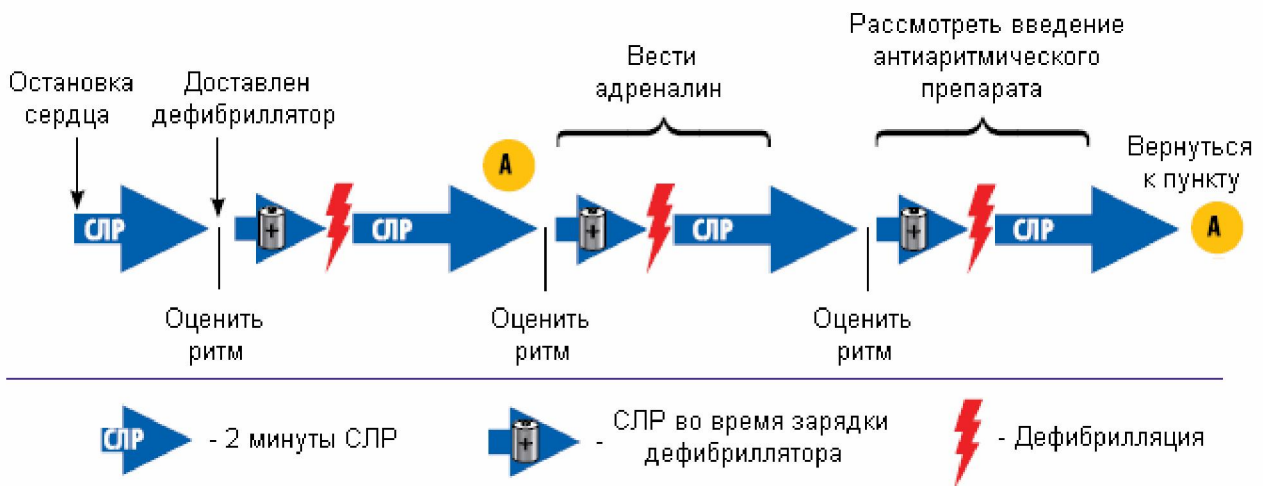


Рисунок 8. Последовательность лечебных мероприятий при остановке кровообращения: ФЖ/ЖТ без пульса. Лекарственные препараты должны быть подготовлены к введению ко времени оценки ритма. Если сохраняется ФЖ/ЖТ, возобновите СЛР, и как можно скорее введите лекарственный препарат. Не задерживайте выполнение дефибрилляции. В то время как подготавливаются и вводятся лекарственные препараты, а также заряжается дефибриллятор, продолжайте СЛР. В идеале компрессии грудной клетки должны прерываться только для выполнения искусственных вдохов (пока не установлена эндотрахеальная трубка), оценки ритма, и проведения дефибрилляции.

Лечение при электрической активности без пульса/асистолии

Лечебные мероприятия при остановке кровообращения вследствие электрической активности без пульса или асистолии у детей приведены в правой части Алгоритма лечения остановки кровообращения у детей (Рисунок 6).

Асистолия и организованный ритм при отсутствии пульса (т.е. электрическая активность без пульса) это самые частые варианты ЭКГ при остановке кровообращения у младенцев и детей. Электрическая активность без пульса это организованный ритм, чаще всего медленный, с широкими комплексами QRS, пульс при котором не определяется. Менее часто, при внезапном падении сердечного выброса, ритм в начале нормальный, но с плохой перфузией и отсутствием пульса. Такой вариант электрической активности без пульса (раньше определяемый как электромеханическая диссоциация, ЭМД) лучше поддается лечению.

Чтобы облегчить запоминание потенциально обратимых причин остановки кровообращения или нарушений ритма, используются мнемонические символы «Н» и «Т». Причины электрической активности без пульса, приводящие к снижению венозного возврата к сердцу (например, напряженный пневмоторакс, тампонада сердца, тяжелая гиповолемия) могут быть легко обнаружены и устранены. Если же выявить и устранить конкретную причину электрической активности без пульса не удастся, исход плохой.

В дополнение к неотложным мероприятиям, таким как пункция плевральной полости (при напряженном пневмотораксе) и перикардиоцентез (при тампонаде сердца), детям с электрической активностью без пульса может потребоваться инфузионная терапия и назначение вазопрессоров.

Проводя лечение остановки кровообращения, включая асистолию и электрическую активность без пульса, необходимо проводить оценку ритма пострадавшего примерно каждые 2 минуты. Напомним, что по данным Национального Реестра СЛР, у 25% детей с остановкой кровообращения в больничных условиях, во время реанимации отмечается ритм, требующий проведения дефибрилляции; при этом у многих ФЖ исходно отсутствует, но развивается во время проведения реанимации [6]. Если во время реанимации развивается ФЖ, перейдите к пункту 4 в левой части Алгоритма лечения остановки кровообращения у детей.

При асистолии или электрической активности без пульса, спасатели должны проводить СЛР высокого качества, в случае необходимости вводить адреналин, и пытаться выявить и устранить потенциально обратимые причины остановки кровообращения.

Введите адреналин (Пункт 10)

Если в результате оценки ритма и (если необходимо) проверки пульса определяется ритм не требующий дефибрилляции, т.е. асистолия или электрическая активность без пульса (Пункт 9), незамедлительно возобновите проведение СЛР и введите адреналин (Пункт 10).

ВВ/ВК	0,01 мг/кг (0,1 мл/кг) болюс (1:10000)
Эндотрахеально	0,1 мг/кг (0,1 мл/кг) болюс (1:1000)
При сохраняющейся остановке кровообращения повторяйте введение адреналина каждые 3-5 минут. Как правило, это означает введение адреналина после каждой второй оценки ритма.	

Водите адреналин внутривенно или внутрикостно во время проведения компрессий грудной клетки

Оцените ритм (Пункт 11)

После приблизительно двух минут проведения СЛР, оцените ритм (Пункт 11).

Характер ритма	Действие
Дефибрилляция требуется	Перейдите к пункту 4 и приступите к выполнению левой части алгоритма
Дефибрилляция не требуется	Перейдите к пункту 12 <ul style="list-style-type: none"> • При организованном ритме, проверьте пульс: <ul style="list-style-type: none"> - Пульс определяется – начните постреанимационное лечение - Если пульс не определяется, вернитесь к пункту 10 • При неорганизованном ритме, вернитесь к пункту 10

Последовательность лечебных мероприятий при электрической активности без пульса/асистолии

Рекомендуемая на основании соглашения экспертов последовательность выполнения СЛР, оценки ритма, дефибрилляции, и введения лекарственных препаратов при асистолии и электрической активности без пульса приводится на рисунке 9.

Рассматривайте свои действия при остановке кровообращения вследствие асистолии и электрической активности без пульса как почти непрерывное проведение СЛР, в идеале прерываемое только для оценки ритма. Подготовка и введение препаратов не должны прерывать СЛР. Водите препараты внутривенно или внутрикостно во время проведения компрессий грудной клетки.

Как только установлена эндотрахеальная трубка, «циклическое» выполнение СЛР сменяется непрерывными компрессиями грудной клетки. Один спасатель выполняет компрессии грудной клетки с частотой примерно 100 в минуту. Второй спасатель выполняет искусственные вдохи с частотой 8-10 в минуту (1 вдох каждые 6-8 секунд). Постарайтесь прерывать СЛР только для оценки ритма. В особых условиях (например, в отделении интенсивной терапии) при постоянном контроле ЭКГ и инвазивном мониторинге артериального давления, эта последовательность может меняться.

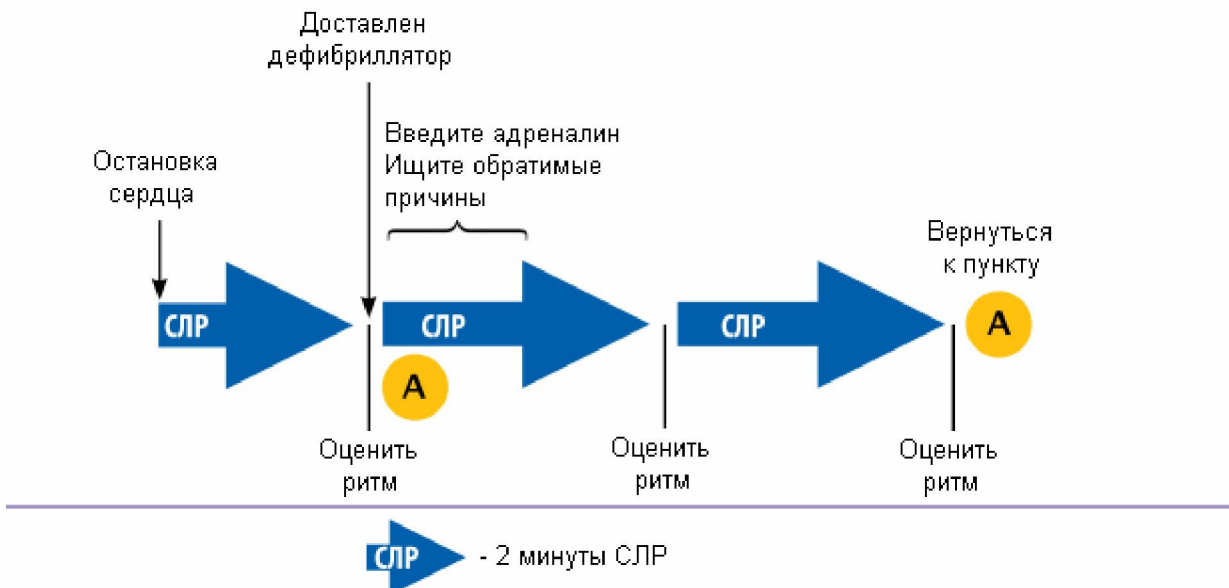


Рисунок 9. Последовательность лечебных мероприятий при остановке кровообращения: асистолия или электрическая активность без пульса.

Выявление и устранение причин остановки кровообращения

При остановке кровообращения у детей исход обычно плохой. Вероятность успешной реанимации выше при быстром установлении диагноза, высоком качестве СЛР и агрессивном устранении причин остановки кровообращения.

Обеспечьте проведение СЛР высокого качества:

- Для уверенности в эффективности СЛР контролируйте частоту и глубину компрессий грудной клетки, а также убедитесь, что выполняющий компрессии спасатель обеспечивает полное расправление грудной клетки после каждой компрессии.
- Оцените пульс во время проведения компрессий. Несмотря на то, что определяемая пульсация может быть венозной, может указывать на недостаточную глубину компрессий и неполное расправление грудной клетки между ними, а также на необходимость поиска факторов препятствующих сердечному выбросу.
- Проводя дефибрилляцию, старайтесь максимально сократить интервал между последней компрессией и разрядом.
- Рассмотрите проведение мониторинга концентрации CO₂ в выдыхаемом воздухе для определения качества СЛР; отсутствие CO₂ может указывать на низкий сердечный выброс и легочный кровоток при проведении СЛР и ассоциируется с неблагоприятным исходом.

Причины остановки кровообращения могут быть обратимы. Быстрое выявление и устранение обратимых причин и состояний увеличивает вероятность успеха проводимой реанимации. Поэтому в ходе реанимации необходимо искать и устранять различные обратимые причины остановки кровообращения. Проводя поиск обратимых причин и состояний, выполните следующее:

- Чтобы вспомнить потенциально обратимые причины и состояния используйте правило «Н» и «Т».
- Повторно выполните алгоритм ABCD, чтобы убедиться в высоком качестве проводимой СЛР, адекватной проходимости дыхательных путей и вентиляции легких.
- Убедитесь, что эндотрахеальная трубка установлена правильно и искусственный вдох вызывает экскурсию грудной клетки. Избегайте гипервентиляции.
- Убедитесь, что вентиляционный мешок подключен к источнику кислорода с высоким потоком подачи.

«Н» и «Т»

Остановка кровообращения у детей может быть связана с обратимыми причинами. Кроме того, проведение реанимации может сопровождаться осложнениями, такими как смещение эндотрахеальной трубки и развитие напряженного пневмоторакса. При отсутствии настороженности можно не заметить существующие обратимые причины и пропустить развитие осложнений. Чтобы облегчить поиск потенциально обратимых причин остановки кровообращения, а также осложнений, которые могут развиваться в ходе реанимации, используйте правило «Н» и «Т».

«H's»		«T's»	
Hypovolemia	Гиповолемия	Toxins	Отравление
Hypoxia	Гипоксия	Tamponade (cardiac)	Тампонада сердца
Hydrogen ion (acidosis)	Ацидоз	Tension pneumothorax	Напряженный пневмоторакс
Hyper/Hypokalemia	Гипер/Гипокалиемия	Thrombosis (coronary or pulmonary)	Тромбоз (коронарный или легочной артерии)
Hypoglycemia	Гипогликемия	Trauma	Травма
Hypothermia	Гипотермия		

Гипогликемия

У детей в критическом состоянии гипогликемия, как правило, увеличивает вероятность неблагоприятного исхода [75]. Во время реанимации необходимо определить концентрацию глюкозы в крови для поддержания нормогликемии. Значимость гипогликемии у детей с остановкой кровообращения определяется следующим:

- Запасы гликогена у младенцев и детей ограничены и при развитии критического состояния быстро истощаются.
- Клинические проявления гипогликемии могут маскировать симптомы гипоксемии и ишемии, которые предшествуют остановке кровообращения (т.е. плохая перфузия, профузное потоотделение, тахикардия, гипотермия, раздражительность или сонливость, и гипотензия).
- У новорожденных глюкоза является основным энергетическим субстратом миокарда, поэтому на фоне гипогликемии его функция подавляется еще больше.
- У детей более старшего возраста основным энергетическим субстратом миокарда в нормальных условиях являются жирные кислоты, однако во время эпизодов ишемии глюкоза служит важным источником энергии.

Гиповолемия

Если вы подозреваете гиповолемию (данные анамнеза указывают на дегидратацию) или скрытое кровотечение, рассмотрите введение одного или нескольких болюсов жидкости во время реанимации.

Остановка кровообращения у детей: особые обстоятельства

Введение

Оказание помощи детям с остановкой кровообращения имеет свои особенности в следующих обстоятельствах:

- Травма
- Утопление
- Анафилаксия
- Отравление

Остановка кровообращения при травме

Остановка кровообращения при травме составляет значительную часть внебольничной остановки кровообращения у детей. Кроме того, неправильное проведение реанимационных мероприятий является основной причиной предотвратимой смертности при травме у детей [76]. Несмотря на быструю и качественную помощь на догоспитальном этапе и в травматологических центрах, дети с внебольничной остановкой кровообращения при травме выживают редко [77]. В одном из исследований, у детей с внебольничной остановкой кровообращения выживаемость к моменту выписки из стационара составила 1,1% [8].

Факторы, связанные с лучшим исходом у детей с остановкой кровообращения при травме:

- Поддающиеся лечению проникающие ранения.
- Быстрая транспортировка (<10 минут) в травматологический центр [78-81].

К причинам остановки кровообращения при травме у детей относятся:

- Гипоксия вследствие остановки дыхания, обструкции дыхательных путей, или повреждения трахеи и бронхов.
- Поражение жизненно важных структур (например, сердца, аорты, легочной артерии).
- Вторичный сердечно-сосудистый коллапс при тяжелой ЧМТ.
- Повреждение шейного отдела спинного мозга с остановкой дыхания, прогрессирующей до остановки сердечной деятельности, что может осложниться развитием спинального шока.
- Падение сердечного выброса или электрическая активность без пульса при напряженном пневмотораксе, тампонаде сердца, или массивной кровопотере.

Базовые и квалифицированные реанимационные мероприятия у детей с остановкой кровообращения при травме принципиально такие же что и у детей с нетравматической остановкой кровообращения: поддержание проходимости дыхательных путей, обеспечение вентиляции и кровообращения. Проводя реанимацию во внебольничных условиях, обратите внимание на следующее:

- Обломки зубов, кровь, фрагменты тканей могут вызвать обструкцию дыхательных путей (при необходимости используйте отсасывающее устройство).
- Движения в шейном отделе позвоночника следует свести к минимуму.
- Наружное кровотечение следует остановить путем локального сдавливания.
- Соблюдайте осторожность высвобождая пострадавшего.
- Необходимо свести к минимуму число вмешательств, задерживающих транспортировку в больницу.
- Пациентов с сочетанной травмой следует транспортировать в детский травматологический центр.

Ниже кратко изложены основные принципы оказания помощи детям с остановкой кровообращения при травме.

А – дыхательные пути	<ul style="list-style-type: none"> • Обеспечьте проходимость дыхательных путей, используя прием выведения вперед нижней челюсти. • Ограничьте движения в шейном отделе позвоночника, фиксируя руками голову и шею.
В - дыхание	<ul style="list-style-type: none"> • Проводите вентиляцию с помощью комплекта саморасправляющийся мешок-маска с использованием 100% кислорода; предпочтительно участие двух спасателей, один из которых непрерывно фиксирует голову и шею. • Во время попытки интубации трахеи, один из спасателей должен стабилизировать голову и шею в нейтральном положении. • Избегайте рутинной гипервентиляции; проводите гипервентиляцию только при угрозе вклинения мозга. • Учитывая возможность напряженного пневмоторакса, рассмотрите проведение двусторонней игольной декомпрессии. • При значительном открытом пневмотораксе герметично закройте рану и установите дренаж в плевральную полость.
С - кровообращение	<ul style="list-style-type: none"> • Проводите СЛР высокого качества. • Подключите монитор/дефибриллятор. • Остановите наружное кровотечение путем локального сдавливания. • Предположите наличие у пациента гиповолемии и проводите агрессивное восполнение жидкости. • Учитывая возможность тампонады сердца, рассмотрите эмпирическое проведение перикардиоцентеза. • Заподозрите развитие спинального шока (в результате потери симпатической иннервации) при сохранении гипотензии и брадикардии, несмотря на инфузионную терапию. Если подозревается спинальный шок, показано назначение вазопрессоров.
D - неврологическое обследование	<ul style="list-style-type: none"> • Поддерживайте иммобилизацию позвоночника.
E - полный осмотр пациента	<ul style="list-style-type: none"> • Поддерживайте температуру тела.

Остановка кровообращения при утоплении

У детей с остановкой кровообращения при утоплении, выживаемость к моменту выписки из стационара (22.7%) и исход без неврологических нарушений (6%) выше, чем средняя выживаемость у детей при внебольничной остановке кровообращения [8].

Важнейшим фактором, влияющим на выживание, является немедленное начало СЛР.

Выполнение компрессий грудной клетки может быть невозможным, пока пострадавший находится в воде, однако вы можете незамедлительно начать вентиляцию. Как можно быстрее извлеките ребенка из воды, уложите лицом вверх на твердую горизонтальную поверхность (щит или другое иммобилизирующее устройство) и начните компрессии грудной клетки.

Стандартная последовательность проведения Базовых реанимационных мероприятий у детей не меняется при оказании помощи утопающим, однако учитывайте возможность травмы шейного отдела позвоночника и развития гипотермии как сопутствующего фактора. Спасатели должны максимально быстро извлечь утопающего из воды и как можно быстрее начать реанимацию.

А – дыхательные пути	<ul style="list-style-type: none"> • Обеспечьте проходимость дыхательных путей
В - дыхание	<ul style="list-style-type: none"> • Вентиляция с помощью комплекта саморасправляющийся мешок-маска с использованием 100% кислорода. • Если это возможно, при проведении вентиляции комплектом саморасправляющийся мешок-маска у пострадавшего без сознания проводите надавливание на перстневидный хрящ для снижения риска рвоты и аспирации. Обычно для этого требуется третий спасатель, который не делает искусственного дыхания и не выполняет компрессии грудной клетки. • Приготовьте отсос, учитывая высокую вероятность рвоты из-за проглоченной воды; после установки эндотрахеальной трубки выполните декомпрессию желудка с помощью назо- или орогастрального зонда.
С - кровообращение	<ul style="list-style-type: none"> • Проводите СЛР высокого качества. • Подключите монитор/дефибриллятор. • Если требуется дефибрилляция, быстро протрите грудную клетку пациента чтобы снизить риск возникновения электрической дуги между электродами дефибриллятора. • Не проводите электрокардиостимуляцию у пациента в гипотермии, так как это может вызвать ФЖ.
Д - неврологическое обследование	<ul style="list-style-type: none"> • Обеспечьте иммобилизацию шейного отдела позвоночника.
Е - полный осмотр пациента	<ul style="list-style-type: none"> • Измерьте центральную температуру тела и при тяжелой гипотермии (центральная температура <30°C) начните согревание.

У пострадавших с остановкой кровообращения в состоянии гипотермии часто трудно определить время прекращения реанимационных мероприятий. Возможно выживание пострадавших, находившихся более 40 минут в ледяной воде, с проведением реанимационных мероприятий более 2 часов. При утоплении в ледяной воде, прежде чем принять решение о прекращении СЛР, рекомендуется согревание пострадавшего до температуры не менее 30°C, так как при центральной температуре ниже этого значения, сердце может быть нечувствительно к реанимационным мероприятиям.

С другой стороны, утопление в холодной воде и развитие гипотермии обычно означает погружение пострадавшего в течение длительного времени, после чего реанимационные мероприятия, скорее всего, будут неэффективными.

У пациентов без пульса, извлеченных из ледяной воды в состоянии гипотермии, экстракорпоральное согревание является наиболее быстрым и эффективным методом. Избегая задержек на догоспитальном этапе или в больнице общего профиля, вызванных проведением пассивного наружного согревания и орошения полостей тела, пострадавшего необходимо быстро доставить в стационар, где возможно проведение экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) или искусственного кровообращения у детей.

Остановка кровообращения при анафилаксии

Опасность остановки кровообращения при анафилаксии обусловлена выраженной вазодилатацией, которая значительно увеличивает емкость сосудистого русла. Часто анафилаксия сопровождается бронхоспазмом, что еще больше ухудшает доставку кислорода к тканям. При развитии остановки кровообращения, основу терапии составляют СЛР, инфузионная терапия, и применение адренергических препаратов. Обычно пациенты с анафилаксией это люди молодого возраста со здоровой сердечно-сосудистой системой, которые хорошо реагируют на быстрое устранение вазодилатации и восполнение внутрисосудистого объема. Эффективная СЛР может обеспечить необходимый уровень доставки кислорода, пока не будут устранены катастрофические последствия анафилактической реакции.

Ниже перечислены важнейшие компоненты лечения остановки кровообращения при анафилаксии.

А – дыхательные пути	<ul style="list-style-type: none"> • Обеспечьте проходимость дыхательных путей, используя ручной прием (запрокидывание головы и выдвижение поднятие подбородка).
В - дыхание	<ul style="list-style-type: none"> • Проводите вентиляцию с помощью комплекта саморасправляющийся мешок-маска с использованием 100% кислорода. • При интубации трахеи, будьте готовы к возможному отеку дыхательных путей и необходимости использовать эндотрахеальную трубку меньшего диаметра, чем расчетный для данного возраста или роста ребенка.
С - кровообращение	<ul style="list-style-type: none"> • Выполняйте эффективные компрессии грудной клетки (это может поддержать доставку кислорода на необходимом уровне, пока не будут устранены катастрофические последствия анафилактической реакции). • Вводите большие объемы изотонических кристаллоидов с максимальной скоростью, используя как минимум 2 венозных катетера большого диаметра и сдавливающие сумки или внутрикостный доступ. • Ведите стандартную дозу адреналина (0,01 мг/кг ВВ/ВК [0,1 мл/кг раствора 1:10000]) или эндотрахеально, если нет сосудистого доступа (0,1 мг/кг [0,1 мл/кг раствора 1:1000]). • Начните инфузию адреналина с подбором необходимой дозы [82]. • При развитии асистолии или электрической активности без пульса (что часто происходит), проводите лечение в соответствии с Алгоритмом лечения остановки кровообращения у детей.

Имеется мало данных относительно эффективности антигистаминных препаратов при остановке кровообращения вследствие анафилаксии, однако есть основания предполагать, что применение антигистаминных препаратов может быть вредным. Несмотря на небольшой эффект от введения глюкокортикоидов во время остановки кровообращения, вводите глюкокортикоиды (например, метилпреднизолон 1 мг/кг ВВ/ВК) как можно ранее, учитывая их потенциальную ценность для лечения анафилаксии в первые часы послереанимационного периода.

Остановка кровообращения при отравлении

Остановка сердца при передозировке наркотиков, токсическом действии лекарственных препаратов, или отравлении может наступить в результате прямого кардиотоксического действия или развиваться вторично в результате угнетения дыхания, периферической вазодилатации, нарушений ритма, и гипотензии. Обычно миокард исходно здоров, однако возможны временные нарушения сердечной функции, пока сохраняется действие наркотиков или токсинов, а также их метаболитов. Продолжительность этих нарушений может быть различной, обычно они сохраняются как минимум несколько часов, в зависимости от природы токсина, препарата или яда. Поскольку токсическое действие может быть временным, продолжительное лечение с использованием экстракорпоральных методов поддержания жизни может способствовать долгосрочному выживанию с хорошим качеством.

Начните выполнение квалифицированных реанимационных мероприятий в соответствии с Алгоритмом лечения остановки кровообращения у детей. При лечении жертв предполагаемого отравления необходимо вести поиск и устранение потенциально обратимых причин. Рекомендуется ранняя консультация в токсикологическом центре или у токсиколога.

Социальные и этические вопросы при проведении реанимации

Социальные и этические вопросы при проведении реанимационных мероприятий у ребенка с остановкой кровообращения включают:

- Присутствие членов семьи во время реанимации
- Прекращение реанимационных мероприятий

Присутствие членов семьи во время реанимации

Исследования показали, что большинство членов семьи хотели бы присутствовать во время попыток реанимации любимого человека [83-88]. Родители или члены семьи могут не высказывать подобных просьб, однако это должно быть предложено медицинскими работниками во всех возможных случаях [83-91]. Родственники проявляют меньше отчаяния и депрессии, лучше адаптируются и переносят ощущение утраты, если они присутствовали во время проведения реанимационных мероприятий [92].

Проводя реанимационные мероприятия в присутствии родственников, учитывайте следующее:

- По возможности заранее составьте план действий команды спасателей.
- Поручите одному из спасателей остаться с семьей, чтобы давать объяснения и отвечать на вопросы, а также утешить родственников [93].
- Обеспечьте достаточное пространство для размещения всех присутствующих членов семьи.
- Проводя реанимационные мероприятия, уважайте чувства семьи пострадавшего; участники команды спасателей должны помнить о присутствии родственников, в то время как они общаются друг с другом.

Вне медицинского учреждения реанимационные мероприятия, как правило, осуществляются в присутствии членов семьи пострадавшего. Несмотря на то, что в этих условиях все спасатели сосредоточены на проведении реанимации, успокоить и утешить родственников пострадавшего можно, если вы кратко объясните происходящее и предоставите им возможность остаться рядом с дорогим человеком. Некоторые подразделения службы неотложной помощи организуют посещение членов семьи погибшего после безуспешных реанимационных мероприятий.

Прекращение реанимационных мероприятий

Универсальных критериев, определяющих момент прекращения реанимационных мероприятий у детей с остановкой кровообращения, не существует. В прошлом считалось маловероятным выживание детей, у которых после двукратного введения адреналина в ходе длительной реанимации не восстанавливалось спонтанное кровообращение [1]. Тем не менее, имеются свидетельства о выживании с отсутствием осложнений после проведения длительной реанимации с введением более двух доз адреналина в стационаре [94-96].

Принятие решения о прекращении реанимационных мероприятий зависит от вероятной причины остановки кровообращения, места проведения реанимации и имеющихся ресурсов, а также от вероятности существования потенциально обратимых причин остановки кровообращения. Продление времени проведения реанимации у младенцев и детей показано в следующих случаях:

- При возобновляющейся или рефрактерной ФЖ/ЖТ
- При отравлениях (т.е. поддержание функций сердечно-сосудистой системы пока не устранены эффекты вызвавшего отравление препарата)
- При остановке кровообращения на фоне гипотермии (т.е. пока не будет обеспечено согревание)

Если доступны экстракорпоральные методы поддержания жизни (например, ЭКМО), их использование может быть эффективно у детей и младенцев с остро возникшими, потенциально обратимыми состояниями. Например, при развитии сердечной или дыхательной недостаточности вследствие гипотермии или отравления. В настоящее время данные методы применяются лишь в некоторых передовых педиатрических центрах, главным образом у детей с первичными кардиологическими нарушениями (например, после кардиохирургических операций) и при остановке кровообращения в стационаре, при условии проведения СЛР высокого качества до подключения ЭКМО. Одно крупное и несколько небольших исследований проведенных у детей показали, что если экстракорпоральная поддержка кровообращения установлена спустя 30 - 60 минут после начала стандартной СЛР, исход может быть хорошим [97].

Прогнозирование исхода после остановки кровообращения

Влияющие на исход факторы

Исход после остановки кровообращения зависит от:

- Промежуток времени между развитием коллапса и началом СЛР
- Качества проводимой СЛР
- Продолжительности реанимационных мероприятий
- Причин остановки кровообращения
- Других факторов

Быстрое начало СЛР улучшает исход после остановки кровообращения. Наличие свидетелей происшествия, проведение СЛР очевидцами, и быстрое прибытие службы неотложной помощи являются важными прогностическими факторами, связанными с улучшением исхода при остановке кровообращения у взрослых, и представляется разумным экстраполировать эти факторы на детскую популяцию. Промежуток времени между развитием коллапса и началом СЛР является важным прогностическим фактором, как показало проведенное у детей исследование [98]. Пациенты с внебольничной остановкой кровообращения, у которых восстановление спонтанного кровотока достигнуто до поступления в отделение неотложной помощи, имеют лучший показатель долгосрочной выживаемости [3,99,100].

Еще одним фактором, влияющим на исход, является продолжительность реанимационных мероприятий. В целом, чем дольше продолжается реанимация, тем меньше вероятность хорошего исхода. В шести проведенных у детей исследованиях показано, что длительная реанимация ассоциирована с плохим исходом при остановке кровообращения у детей [98,101-104]. Несмотря на то, что вероятность хорошего исхода выше при небольшой продолжительности СЛР, имеются сообщения об успешном проведении длительных реанимационных мероприятий, особенно при остановках кровообращения в стационарных условиях, развившихся при свидетелях, с незамедлительным и, по-видимому, безупречным проведением СЛР.

Причины остановки кровообращения могут существенно повлиять на исход. У некоторых пациентов с электрической активностью без пульса причины остановки кровообращения могут быть обратимыми и поддаваться лечению. У пациентов с ФЖ/ЖТ без пульса в качестве исходного ритма остановки кровообращения выживаемость, как правило, выше, чем у пациентов с асистолией [4,35,99,105]. Однако подобного улучшения выживаемости при ФЖ/ЖТ без пульса не наблюдается при утоплении, прогноз при котором крайне неблагоприятный [106]. Подобным образом, если ФЖ/ЖТ без пульса развивается во время проведения реанимационных мероприятий у детей с остановкой кровообращения в стационаре, исход хуже [9]. Дети с внебольничной остановкой кровообращения при травме [77] и с остановкой кровообращения в стационаре при септическом шоке [94] выживают редко.

Другие факторы могут положительно влиять на исход, несмотря на длительные реанимационные мероприятия. Примерами таких факторов являются:

При внутрибольничной остановке кровообращения у пациентов с изолированным поражением сердца (как правило, после кардиохирургических вмешательств) были получены хорошие результаты при подключении ЭКМО после 30 - 90 минут отсутствия эффекта от проведения стандартной СЛР. Этим показано, что жизнеспособность сердца и головного мозга не ограничивается 15 - 30 минутами СЛР.

У пациентов с внутрибольничной остановкой кровообращения при свидетелях сообщается о хороших исходах после 30 - 60 минут незамедлительно начатой (и, по-видимому, безупречно проведенной) СЛР [94,107]. Результаты лечения детей с остановкой кровообращения на фоне переохлаждения или при погружении в ледяную воду могут быть отличными, несмотря на более чем 30 минутное проведение СЛР [108,109].

Лечение пациента в постреанимационном периоде

Постреанимационный период начинается с восстановления спонтанного кровообращения. Подробную информацию смотрите в главе 8.

Список литературы

1. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med.* 1999;33(2):195-205.
2. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, et al. CPR and the single rescuer: at what age should you "call first" rather than "call fast"? *Ann Emerg Med.* 1995;25(4):492-494.
3. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, et al. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med.* 1995;25(4):495-501.
4. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, et al. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med.* 1995;25(4):484-491.
5. Smith BT, Rea TD, Eisenberg MS. Ventricular fibrillation in pediatric cardiac arrest. *Acad Emerg Med.* 2006;13(5):525-529.
6. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA.* 2006;295(1):50-57.
7. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest [published correction appears in *Ann Emerg Med.* 1999;33:358]. *Ann Emerg Med.* 1999;33(2): 174-184.
8. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, et al. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med.* 2005;46(6):512-522.
9. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, et al. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med.* 2006;354(22):2328-2339.
10. Eberle B, Dick WF, Schneider T, et al. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation.* 1996;33(2):107-116.
11. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation.* 2004;60(2):213-217.
12. Graham CA, Lewis NF. Evaluation of a new method for the carotid pulse check in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2002;53(1):37-40.
13. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, et al. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation.* 1998;37(3):173-175.
14. Mather C, O'Kelly S. The palpation of pulses. *Anaesthesia.* 1996;51(2):189-191.
15. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, et al. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med.* 2004;11(8):878-880.
16. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation.* 2000;44(3):195-201.
17. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, et al. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics.* 2004;114(1):157-164.
18. Suominen R, Olkkola KT, Voipio V, et al. Utstein style reporting of in-hospital paediatric cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* Jun 2000;45(1):17-25.
19. Nadkarni V, Berg R, Kaye W, et al. Survival outcome for in-hospital pulseless cardiac arrest reported to the National Registry of CPR is better for children than adults. *Crit Care Med.* 2003;31 :A14.
20. Ronco R, King W, Donley DK, et al. Outcome and cost at a children's hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1995;149(2):210-214.
21. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, et al. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med.* Sep 1984;2(5):385-390.
22. Daga SR, Gosavi DV, Verma B. Intraosseous access using butterfly needle. *Trop Doct.* 1999;29(3):142-144.
23. Quinton DN, O'Byrne G, Aitkenhead AR. Comparison of endotracheal and peripheral intravenous adrenaline in cardiac arrest: is the endotracheal route reliable? *Lancet.* 1987;1(8537):828-829.
24. Ralston SH, Voorhees WD, Babbs CF. Intrapulmonary epinephrine during prolonged cardiopulmonary resuscitation: improved regional blood flow and resuscitation in dogs. *Ann Emerg Med.* 1984;13(2):79-86.
25. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med.* 1999;27(12):2748-2754.
26. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, et al. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med.* 1994;22(7):1174-1180.
27. Berg M, Clark LL, Valenzuela TD, et al. Post-shock chest compression delays with automated external defibrillator usage. *Resuscitation.* 2005;64:287-291.
28. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, et al. Clinical efficacy and safety of intravenous amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol.* 1994;74(6):573-577.
29. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(5):1607-1611.
30. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations, part 6: paediatric basic and advanced life support. *Resuscitation.* 2005;67(2-3):271-291.

31. Elizur A, Ben-Abraham R, Manisterski Y, et al. Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by beta blockade in a dog model. Can beta blockade bestow any benefits? *Resuscitation*. 2003;59(2):271-276.
32. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, et al. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004;350(17):1722-1730.
33. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21(4):227-237.
34. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics*. 1997;99(3):403-408.
35. Dieckmann R, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics*. 1995;95(6):901-913.
36. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation*. 2002;52(2):149-156.
37. Voelckel WG, Lindner KH, Wenzel V, et al. Effects of vasopressin and epinephrine on splanchnic blood flow and renal function during and after cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med*. 2000;28(4):1083-1088.
38. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Effects of epinephrine and vasopressin in a piglet model of prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2002;30(5):957-962.
39. Wenzel V, Krismer AC, Amtz HR, et al. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*. 2004;350(2):105-113.
40. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for inhospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2001 ;358(9276):105-109.
41. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, et al. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet*. 1997;349(9051):535-537.
42. Guyette FX, Guimond GE, Hostler D, et al. Vasopressin administered with epinephrine is associated with a return of a pulse in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2004;63(3):277-282.
43. Fogel RI, Herre JM, Kopelman HA, et al. Long-term follow-up of patients requiring intravenous amiodarone to suppress hemodynamically destabilizing ventricular arrhythmias. *Am Heart J*. 2000;139(4):690-695.
44. Lee KL, Tai YT. Long-term low-dose amiodarone therapy in the management of ventricular and supra-ventricular tachyarrhythmias: efficacy and safety. *Clin Cardiol*. 1997;20(4):372-377.
45. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA*. 2000;283(6):783-790.
46. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, et al. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(5):1246-1250.
47. Soult JA, Munoz M, Lopez JD, et al. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Cardiol*. 1995;16(1):16-19.
48. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2005; 165(1): 17-24.
49. Cannon LA, Heiselman DE, Dougherty JM, et al. Magnesium levels in cardiac arrest victims: relationship between magnesium levels and successful resuscitation. *Ann Emerg Med*. 1987;16(11):1195-1199.
50. Buylaert WA, Calle PA, Houbrechts HN. Serum electrolyte disturbances in the post-resuscitation period. *Resuscitation*. 1989;17(suppl):S189-S196.
51. Salerno DM, Elspenger KJ, Helseth R et al. Serum potassium, calcium and magnesium after resuscitation from ventricular fibrillation: a canine study. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10(1):178-185.
52. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation*. 2001;49(3):245-249.
53. Fatovich DM, Prentice DA, Dobb GJ. Magnesium in cardiac arrest (the magic trial). *Resuscitation*. 1997;35(3):237-241.
54. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J*. 2002;19(1):57-62.
55. Longstreth WT Jr, Fahrenbruch CE, Olsufka M, et al. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology*. 2002;59(4):506-514.
56. Thei MC, Armstrong AL, McNulty SE, et al. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. Duke Internal Medicine Housestaff. *Lancet*. 1997;350(9087):1272-1276.
57. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation*. 1995;30(1):3-14.
58. Bisogno JL, Langley A, Von Dreele MM. Effect of calcium to reverse the electrocardiographic effects of hyperkalemia in the isolated rat heart: a prospective, dose-response study. *Crit Care Med*. 1994;22(4):697-704.
59. Cardenas-Rivero N, Chernow B, Stoiko MA, et al. Hypocalcemia in critically ill children. *J Pediatr*. 1989;114(6):946-951.
60. Zaritsky A. Cardiopulmonary resuscitation in children. *Clin Chest Med*. 1987;8(4):561-571.

61. Bohman VR, Cotton DB. Supralethal magnesemia with patient survival. *Obstet Gynecol.* 1990;76(pt2)(5):984-986.
62. Ramoska EA, Spiller HA, Winter M, et al. A one-year evaluation of calcium channel blocker overdoses: toxicity and treatment. *Ann Emerg Med.* 1993;22(2):196-200.
63. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, et al. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med.* 1985;14(7):630-632.
64. Ettinger PO, Regan TJ, Oldewurtel HA. Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: a review. *Am Heart J.* 1974;88(3):360-371.
65. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, et al. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med.* 1993;11(4):336-341.
66. Aufderheide TR, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation.* 2004;109(16):1960-1965.
67. Becker LB, Berg RA, Pepe PE, et al. A reappraisal of mouth-to-mouth ventilation during bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation. A statement for healthcare professionals from the Ventilation Working Group of the Basic Life Support and Pediatric Life Support Subcommittees, American Heart Association. *Resuscitation.* 1997;35(3):189-201.
68. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, et al. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics.* 1988;82(6):914-918.
69. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. *Pediatrics.* 1994;94(1):90-93.
70. Samson RA, Atkins DL, Kerber RE. Optimal size of self-adhesive preapplied electrode pads in pediatric defibrillation. *Am J Cardiol.* 1995;75(7):544-545.
71. Lubitz DS, Seidel JS, Chameides L, et al. A rapid method for estimating weight and resuscitation drug dosages from length in the pediatric age group. *Ann Emerg Med.* 1988;17(6):576-581.
72. Vaknin Z, Manisterski Y, Ben-Abraham R, et al. Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect? *Anesth Analg.* 2001 ;92(6):1408-1412.
73. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg.* 2002;95(4):1037-1041.
74. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation.* 2003;59(1):117-122.
75. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, et al. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation.* 2003;59(3):319-328.
76. Dykes EH, Spence LJ, Young JG, et al. Preventable pediatric trauma deaths in a metropolitan region. *J Pediatr Surg.* 1989;24(1):107-110.
77. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW 3rd, et al. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med.* 1994;23(6):1229-1235.
78. Copass MK, Oreskovich MR, Bladergroen MR, et al. Prehospital cardiopulmonary resuscitation of the critically injured patient. *Am J Surg.* 1984;148(1):20-26.
79. Durham LA III, Richardson RJ, Wall MJ Jr, et al. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma.* 1992;32(6):775-779.
80. Kloeck W. Prehospital advanced CPR in the trauma patient. *Trauma Emerg Med.* 1993;10:772-776.
81. Schmidt U, Frame SB, Nerlich ML, et al. On-scene helicopter transport of patients with multiple injuries - comparison of a German and an American system. *J Trauma.* 1992;33(4):548-553.
82. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report - Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/ Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;117(2):391-397.
83. Barratt F, Wallis DN. Relatives in the resuscitation room: their point of view. *J Accid Emerg Med.* 1998;15(2):109-111.
84. Boie ET, Moore GR, Brummett C, et al. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med.* 1999;34(1):70-74.
85. Doyle CJ, Post H, Burney RE, et al. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med.* 1987;16(6):673-675.
86. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs.* 1992;18(2):104-106.
87. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs.* 1998;24(5):400-405.
88. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, et al. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet.* 1998;352(9128):614-617.
89. Boyd R. Witnessed resuscitation by relatives. *Resuscitation.* 2000;43(3):171-176.
90. Offord RJ. Should relatives of patients with cardiac arrest be invited to be present during cardiopulmonary resuscitation? *Intensive Crit Care Nurs.* 1998;14(6):288-293.

91. Shaner K, Eckle N. Implementing a program to support the option of family presence during resuscitation. *The Association for the Care of Children's Health (ACCH) Advocate*. 1997;3(1):3-7.
92. Boudreaux ED, Francis JL, Loyacano T. Family presence during invasive procedures and resuscitations in the emergency department: a critical review and suggestions for future research. *Ann Emerg Med*. 2002;40(2):193-205.
93. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, et al. Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs*. 1996;10(4):59-70.
94. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, et al. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics*. 2002;109(2):200-209.
95. Lopez-Herce J, Garcia C, Rodriguez-Nunez A, et al. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation*. 2005;64(1):79-85.
96. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med*. 2000;28(9):3296-3300.
97. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2004;5(5):440-446.
98. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med*. 1996;335(20):1473-1479.
99. Losek JD, Hennes H, Glaeser P, et al. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. *Am J Emerg Med*. 1987;5(5):370-374.
100. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, et al. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics*. 1994;94(pt 1)(2):137-142.
101. Mir NA, Faquih AM, Legnain M. Perinatal risk factors in birth asphyxia: relationship of obstetric and neonatal complications to neonatal mortality in 16,365 consecutive live births. *Asia Oceania J Obstet Gynaecol*. 1989;15(4):351-357.
102. Ondoa-Onama C, Tumwine JK. Immediate outcome of babies with low Apgar score in Mulago Hospital, Uganda. *East Afr Med J*. 2003;80(1):22-29.
103. Longstreth WT Jr, Diehr R, Cobb LA, et al. Neurologic outcome and blood glucose levels during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Neurology*. 1986;36(9):1186-1191.
104. Gillis J, Dickson D, Rieder M, et al. Results of inpatient pediatric resuscitation. *Crit Care Med*. 1986;14(5):469-471.
105. Coffing CR, Quan L, Graves JR, et al. Etiologies and outcomes of the pulseless, nonbreathing pediatric patient presenting with ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med*. 1992;21:1046.
106. Quan L, Gore EJ, Wentz K, et al. Ten-year study of pediatric drownings and near-drownings in King County, Washington: lessons in injury prevention. *Pediatrics*. 1989;83(6):1035-1040.
107. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation*. 2004;63(3):311-320.
108. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation*. 1995;30(2):141-150.
109. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein style." *Resuscitation*. 2003;59(1):45-57.

Глава 8. Лечение в постреанимационном периоде

Обзор главы

Введение

После того как восстановлено спонтанное кровообращение после остановки сердца, или проведены реанимационные мероприятия при тяжелом шоке или дыхательной недостаточности, решающее значение имеет использование системного подхода к оценке и поддержанию функций дыхательной, сердечно-сосудистой, и нервной систем. Кроме того, по мере необходимости спасатели должны проводить оценку и поддержание функций других систем организма (например, мочевыделительной, желудочно-кишечного тракта). Несмотря на то, что основное внимание на курсах PALS уделяется проведению эффективной реанимации, конечный исход часто определяется последующим лечением пациента, включая безопасную транспортировку ребенка в специализированный центр по лечению детей с тяжелыми заболеваниями и травмами.

Одной из задач ведения пациента в постреанимационном периоде является устранение причин ранней и поздней смертности. Причинами ранней смертности являются нестабильность гемодинамики и респираторные нарушения. Поздняя смертность обусловлена полиорганной недостаточностью и повреждением головного мозга [1,2].

Оптимальное лечение в постреанимационном периоде включает:

- Диагностику и лечение нарушений функций систем органов
- Поддержание тканевой перфузии и функций сердечно-сосудистой системы
- Обеспечение адекватной оксигенации и вентиляции
- Коррекцию кислотно-щелочных и электролитных нарушений
- Предупреждение гипертермии после повреждений головного мозга
- Поддержание нормогликемии
- Обеспечение адекватного обезболивания и седации

Объем помощи в постреанимационном периоде будет зависеть от специализации спасателя и имеющихся в распоряжении ресурсов.

Лечение в постреанимационном периоде

Введение

Лечебные мероприятия, направленные на стабилизацию состояния ребенка в постреанимационном периоде, проводятся в два этапа. Первый этап включает лечение, проводимое в раннем постреанимационном периоде. На этом этапе продолжается выполнение квалифицированных реанимационных мероприятий, направленных на устранение жизнеугрожающих состояний и имеющих в своей основе алгоритм ABC.

- Дыхательные пути и дыхание. Оценка и поддержание оксигенации и вентиляции. На этом этапе обычно проводятся исследования третьего порядка, такие как анализ газов артериальной крови и рентгенография органов грудной клетки для дальнейшей оценки адекватности оксигенации, вентиляции, и положения эндотрахеальной трубки.
- Кровообращение. Оценка и поддержание адекватного артериального давления и перфузии. Лечение аритмий. Исследования третьего порядка, такие как концентрация лактата, насыщение кислородом венозной крови, и дефицит оснований дают представление об адекватности тканевой перфузии. Проводя оценку состояния пациента, диагностируйте и лечите обратимые причины или сопутствующие факторы остановки кровообращения или критического состояния.

На втором этапе постреанимационных лечебных мероприятий проводится поддерживающая терапия, охватывающая все системы организма.

После стабилизации состояния, в случае необходимости согласуется передача или транспортировка пациента для оказания специализированной медицинской помощи.

Основные задачи

Основными задачами при лечении пациента в постреанимационном периоде являются:

- Оптимизация и стабилизация функции сердца и легких с акцентом на восстановление и поддержание перфузии и функции жизненно важных органов (особенно головного мозга)
- Предотвращение вторичного повреждения органов
- Диагностика и лечение причин острых нарушений
- Снижение риска ухудшения состояния ребенка во время транспортировки к следующему этапу терапии
- Применение методов, улучшающих долгосрочную выживаемость без неврологических нарушений

Системный подход

При оценке состояния пациента используется системный подход, что подразумевает проведение обследования в определенной последовательности. В дополнение к повторяющейся первичной оценке состояния, в комплексе диагностических мероприятий часто проводятся исследования второго и третьего порядка. Исследования второго порядка это сбор анамнеза и проведение тщательного физикального обследования. Исследования третьего порядка включают неинвазивный и инвазивный мониторинг и необходимые лабораторные и инструментальные исследования.

В этой главе рассматривается оценка и поддержание в постреанимационном периоде следующих систем:

- Дыхательная система
- Сердечно-сосудистая система
- Нервная система
- Мочевыделительная система
- Желудочно-кишечный тракт
- Кровотворная система

Дыхательная система

Основные задачи терапии

Поддерживайте проходимость дыхательных путей пациента, оксигенацию и вентиляцию, следите за клиническими симптомами и измеряемыми показателями эффективности оксигенации и вентиляции. (См. главу 1 для получения дополнительной информации по оценке дыхательной системы.) Во время реанимации могут потребоваться подача кислорода с высокой скоростью потока, ингаляционное введение лекарственных препаратов, интубация трахеи, и искусственная вентиляция легких. В постреанимационном периоде части пациентов может потребоваться интубация трахеи для обеспечения проходимости дыхательных путей и для выполнения диагностических исследований, таких как компьютерная томография.

При поддержании функций дыхательной системы в раннем постреанимационном периоде выполняются следующие задачи:

Задачи	Обсуждение
Поддержание адекватной оксигенации (как правило, $PaO_2 > 60 \text{ mm Hg}$, $SpO_2 > 90\%$)	При определении оптимального для данного пациента PaO_2 и насыщения кислородом следует помнить, что содержание кислорода является важным показателем, определяющим доставку кислорода к тканям. У ребенка с анемией поддержание высокого PaO_2 может улучшить доставку кислорода к тканям, в то время как ребенку с нормальной концентрацией гемоглобина и нормальным потреблением кислорода обычно достаточно насыщения кислородом на уровне 90%.
Поддержание адекватной вентиляции и допустимого уровня $PaCO_2$	Допустимый уровень $PaCO_2$ зависит от клинических обстоятельств. Например, у детей с дыхательной недостаточностью при астме быстрая коррекция $PaCO_2$ противопоказана; попытки достигнуть этого с помощью механической вентиляции приведут, скорее всего, к ухудшению состояния. У пациентов с неврологическими нарушениями желательно поддерживать нормальный уровень $PaCO_2$ и избегать гипокарбии.

Основные рекомендации

В приведенной ниже таблице собраны основные рекомендации по оценке и поддержанию функций дыхательной системы.

Оценка и поддержание функций дыхательной системы	
Оценка	
Мониторинг	<ul style="list-style-type: none"> • Непрерывно контролируйте следующие параметры (как минимум): <ul style="list-style-type: none"> - SpO₂ и ЧСС при помощи пульсоксиметра (сравните частоту пульса по данным пульсоксиметрии с ЧСС на ЭКГ, чтобы проверить точность показаний пульсоксиметра) - Частоту и ритм сердечных сокращений - CO₂ в выдыхаемом воздухе с помощью колориметрического детектора у интубированных пациентов; мониторируйте концентрацию CO₂ в конце выдоха с помощью капнографии при наличии необходимого оборудования и опыта • Если у пациента установлена эндотрахеальная трубка, проверьте ее положение и проходимость, используя методы клинического обследования и показания верифицирующих устройств • После подтверждения правильного положения трубки, убедитесь в ее надежной фиксации и отметьте в документации расстояние от конца трубки до губ или десен <p>Спасатели должны использовать как методы клинического обследования, так и показания верифицирующих устройств (мониторинг CO₂ в выдыхаемом воздухе) для подтверждения правильного положения трубки сразу после интубации, во время транспортировки, и при переключении пациента (например, с каталки на кровать). В постреанимационном периоде, проводите мониторинг концентрации CO₂ в выдыхаемом воздухе, особенно во время транспортировки и при проведении диагностических процедур, требующих переключения пациента [3].</p>
Физикальное обследование	<ul style="list-style-type: none"> • Выполняя клиническое обследование, оцените экскурсию грудной клетки и проведите аускультацию для выявления асимметрии дыхательных шумов и их патологических изменений. • Оцените признаки нарушения дыхания (например, тахипноэ, увеличение работы дыхания, возбуждение или угнетение сознания, поверхностное дыхание, цианоз).
Лабораторные исследования	<ul style="list-style-type: none"> • После восстановления у ребенка спонтанного кровообращения, а также при лечении дыхательной недостаточности или тяжелого шока, проведите анализ газов артериальной крови (ABG) если есть такая возможность. При проведении ИВЛ, выполните анализ ABG через 10-15 минут после установки начальных параметров вентиляции; тесная корреляция между PaCO₂ и концентрацией CO₂ в конце выдоха позволяет проводить неинвазивный мониторинг вентиляции с помощью капнографии.
Инструментальные исследования	<ul style="list-style-type: none"> • Выполните рентгенографию грудной клетки для определения глубины установки эндотрахеальной трубки и выявления легочной патологии.
Поддержание функций	
Оксигенация	<ul style="list-style-type: none"> • Если эндотрахеальная трубка не установлена, обеспечьте подачу кислорода через нереверсивную маску или маску с частичной рециркуляцией выдыхаемого воздуха для достижения необходимого значения SpO₂. • Установите концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе, необходимую для поддержания SpO₂ ≥90%, с учетом приведенных выше условий. • Если при концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе SpO₂ пациента менее 90%, рассмотрите проведение инвазивной или неинвазивной вспомогательной вентиляции. • У детей с врожденными пороками сердца синего типа необходима коррекция целевого значения насыщения кислородом с учетом обычного для данного пациента SpO₂ и клинического статуса.

Продолжение таблицы на следующей странице.

Вентиляция	<p>Проводите вспомогательную вентиляцию по мере необходимости, целевое значение PaCO₂ для детей с исходно нормальной функцией легких составляет 35 - 40 mm Hg. Как отмечено ранее, в некоторых ситуациях нормализация PaCO₂ может принести вред. Избегайте рутинного проведения гипервентиляции у пациентов с неврологическими нарушениями.</p>
Дыхательная недостаточность	<ul style="list-style-type: none"> • Выполните интубацию трахеи, если назначение кислорода и другие методики неэффективны для обеспечения адекватной оксигенации или вентиляции, или того и другого, или если необходима защита дыхательных путей при угнетении сознания. У некоторых пациентов может быть достаточным проведение неинвазивной вентиляции с положительным давлением (например, с двухфазным положительным давлением в дыхательных путях [BiPAP]). • Установите необходимые параметры вентилятора (Таблица 1). • Проверьте положение эндотрахеальной трубки, ее проходимость и надежность фиксации; при необходимости, замените фиксирующую повязку перед транспортировкой. • Оцените объем утечки воздуха через голосовую щель. Рассмотрите проведение реинтубации с установкой трубки с манжеткой или трубки без манжетки, но большего диаметра, если объем утечки воздуха препятствует адекватной экскурсии грудной клетки, оксигенации, или вентиляции. Проверьте давление в манжетке эндотрахеальной трубки; поддерживайте уровень <20 см H₂O. • Установите желудочный зонд для устранения и предупреждения раздувания желудка. • Используйте мнемосхему «DOPE» (смещение, обтурация трубки, пневмоторакс, неполадки оборудования) для быстрого установления причины острого ухудшения состояния пациента на ИВЛ.
Обезболивание и седация	<ul style="list-style-type: none"> • Для устранения боли и дискомфорта применяйте анальгетики (например, фентанил или морфин) и седативные препараты (например, лоразепам или мидазолам). • Рассмотрите применение седации и обезболивания у всех интубированных пациентов с сохраненным сознанием. <p>У детей с нестабильной гемодинамикой используйте меньшие дозы седативных препаратов и анальгетиков, подбирайте дозу по мере стабилизации гемодинамики. При введении в дозах одинаковой мощности, морфин чаще, чем фентанил вызывает гипотензию, что обусловлено высвобождением гистамина при введении морфина.</p>
Нервно-мышечная блокада	<ul style="list-style-type: none"> • Рассмотрите применение миорелаксантов (например, векурония, панкурония) у всех интубированных пациентов в любой из перечисленных ситуаций после исключения нарушений по мнемосхеме «DOPE»: <ul style="list-style-type: none"> - Высокое пиковое или среднее давление в дыхательных путях из-за высокого сопротивления дыхательных путей или низкого комплайнса легких - Пациент не синхронизирован с вентилятором - Трудные дыхательные пути у пациента <p>Нервно-мышечная блокада позволяет свести к минимуму риск смещения эндотрахеальной трубки. Следует помнить, что миорелаксанты не обеспечивают седацию или обезболивание, а также маскируют судороги. При использовании миорелаксантов, всегда проверяйте адекватность седации пациента, выявляя признаки стресса, такие как тахикардия, гипертензия, расширение зрачков, или слезоотделение.</p> <p>Важно также помнить, что пиковое давление в дыхательных путях зависит от времени вдоха и дыхательного объема. Оцените эти параметры, прежде чем предположить, что у ребенка высокое сопротивление дыхательных путей или жесткие легкие.</p>

Таблица 1. Начальные установки вентилятора*

Кислород	100%
Дыхательный объем [†]	6 - 15 мл/кг
Время вдоха ^{†‡}	0,6 - 1 сек.
Пиковое давление при вдохе [‡]	20 - 35 см H ₂ O (установите минимальный уровень, при котором обеспечивается адекватная экскурсия грудной клетки)
Частота дыхания	Младенцы: 20 - 30 вдохов/мин Дети: 16 - 20 вдохов/мин Подростки: 8 - 12 вдохов/мин
Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ)	2 - 5 см H ₂ O (настройте параметр, чтобы оптимизировать доставку кислорода)
*Корректируйте начальные установки, основываясь на данных клинического обследования и анализе газов артериальной крови. [†] Для вентиляторов с контролем по объему. [‡] Для вентиляторов с ограничением давления на вдохе.	

Сердечно-сосудистая система

Основные задачи терапии

Ишемия во время остановки сердца, а также воздействие дефибрилляции и реперфузии, служат причинами дисфункции кровообращения, сохраняющейся несколько часов после ВСК. Подобным образом, нарушение перфузии и оксигенации тканей при шоке и дыхательной недостаточности могут привести к вторичному нарушению функции сердечно-сосудистой системы. Основными задачами при поддержании функции сердечно-сосудистой системы в постреанимационном периоде являются сохранение артериального давления и сердечного выброса на уровне, достаточном для восстановления и поддержания оксигенации тканей и доставки субстратов обмена веществ.

Основные задачи терапии это:

- Восстановление и поддержание внутрисосудистого объема (преднагрузка)
- Поддержание нормального артериального давления и адекватной системной перфузии
- Поддержание адекватных значений SpO₂ и PaO₂
- Поддержание достаточной концентрации гемоглобина
- Лечение дисфункции миокарда
- Контролирование нарушений ритма
- Проведение лечебных мероприятий, направленных на снижение метаболических потребностей (например, вспомогательная вентиляция легких и снижение температуры тела)

Данный раздел включает в себя:

- Основные рекомендации по квалифицированной оценке и поддержанию функции сердечно-сосудистой системы
- PALS Алгоритм лечения шока в постреанимационном периоде
- Метод назначения жидкости поддержания

Для получения дополнительной информации о физиологии шока и препаратах, применяемых для поддержания сердечного выброса, ознакомьтесь с главами 4 и 6.

Основные рекомендации

В приведенной ниже таблице собраны основные рекомендации по оценке и поддержанию функций сердечно-сосудистой системы.

Оценка и поддержание функций сердечно-сосудистой системы	
Оценка	
Мониторинг	<ul style="list-style-type: none"> • Проводите непрерывный или частый мониторинг следующих параметров: <ul style="list-style-type: none"> - Частота и ритм сердечных сокращений по кардиомонитору - Артериальное и пульсовое давление (неинвазивное или инвазивное) - SpO₂ с помощью пульсоксиметра - Диурез по мочевому катетеру • В отделении интенсивной терапии рассмотрите проведение мониторинга: <ul style="list-style-type: none"> - ЦВД с помощью центрального венозного катетера - SvO₂ с помощью центрального венозного катетера (требуется волоконно-оптический катетер) - Сердечной деятельности (например, с помощью эхокардиографии) или постоянного мониторинга сердечного выброса с помощью катетера в легочной артерии <p>Показания приборов для автоматического неинвазивного измерения артериального давления часто недостоверны у пациентов с плохой перфузией или выраженной аритмией. У этих пациентов будет полезным установить артериальный катетер для инвазивного измерения артериального давления.</p> <p>Разница между насыщением кислородом артериальной и центральной венозной крови [S(a-v)O₂] позволяет оценить адекватность доставки кислорода для удовлетворения потребности тканей. При условии, что потребление кислорода остается неизменным, данный показатель позволяет дать физиологическую оценку адекватности сердечного выброса.</p>
Физикальное обследование	<ul style="list-style-type: none"> • Проводите частые осмотры (например, определение качеств центрального и периферического пульса, частоты сердечных сокращений, времени заполнения капилляров, температуры и цвета конечностей, измерение артериального давления) пока состояние пациента не стабилизируется. • Мониторинг функции органов-мишеней (оценивайте неврологический статус, функцию почек, перфузию кожи) для выявления признаков ухудшения кровообращения.
Лабораторные исследования	<ul style="list-style-type: none"> • Анализ газов артериальной крови (ABG) • Концентрация гемоглобина и гематокрит • Глюкоза сыворотки, электролиты, азот мочевины крови/креатинин, кальций • Рассмотрите определение уровня лактата и насыщения кислородом центральной венозной крови (с помощью ко-оксиметра) <p>В дополнение к pH, отметьте выраженность метаболического ацидоза (дефицита оснований). Сохранение метаболического (лактат) ацидоза указывает на неадекватность сердечного выброса и доставки кислорода. При нормальной концентрации лактата у пациентов с выраженным метаболическим ацидозом, для установления причины ацидоза требуется определить анионный промежуток по концентрации электролитов в сыворотке крови.</p>
Инструментальные исследования	<ul style="list-style-type: none"> • Выполните рентгенографию грудной клетки для определения глубины установки эндотрахеальной трубки, оценки размеров сердца, выявления отека легких или другой патологии. • Оцените ЭКГ в 12 отведениях (если есть аритмия или риск ишемии миокарда). • Рассмотрите проведение эхокардиографии, если подозреваете тампонаду перикарда или дисфункцию миокарда [2,4]. <p>Определение размеров сердца на рентгенограммах, может помочь при проведении первоначальной и последующих оценках объема внутрисосудистой жидкости. При отсутствии сердечной патологии, малые размеры сердца указывают на гиповолемию, а большие размеры – на объемную перегрузку. Выпот в полости перикарда также может быть причиной кардиомегалии на рентгенограмме грудной клетки.</p>

Поддержание функций	
Внутрисосудистый объем	<ul style="list-style-type: none"> • Обеспечьте надежный внутрисосудистый доступ (по возможности установите два катетера, один из которых может быть внутрикостным). • Вводите болюсы жидкости (10-20 мл/кг изотонического кристаллоида, вводится в течение 5-20 минут) в количестве, необходимом для восстановления внутрисосудистого объема. Регулируйте скорость введения для восполнения, как существующего дефицита жидкости, так и продолжающихся потерь. После достижения эуволемии, избегайте избыточного введения жидкости у пациентов с сердечной и дыхательной недостаточностью. • Рассмотрите необходимость назначения коллоидов или компонентов крови. • Рассчитайте объем жидкости поддержания и вводите по мере необходимости. <p>Не используйте гипотонические или содержащие глюкозу растворы при проведении объемной реанимации.</p> <p>См. раздел «Назначение жидкости поддержания» далее в этой главе.</p>
Артериальное давление	<ul style="list-style-type: none"> • Проводите агрессивное лечение гипотензии с введением жидкости и подбором доз вазоактивных препаратов. • Если причиной гипотензии является нарушение ритма, проводите лечение аритмии. • Если причиной гипотензии является чрезмерная вазодилатация (например, при сепсисе), может потребоваться раннее применение вазопрессоров. <p>Лечение гипотензии имеет решающее значение для предупреждения вторичного повреждения систем организма. Для получения дополнительной информации по лечению компенсированного и гипотензивного шока см. раздел «PALS Алгоритм лечения шока в постреанимационном периоде» далее в этой главе.</p>
Оксигенация тканей	<ul style="list-style-type: none"> • Назначьте кислород в высокой концентрации до достижения адекватного SpO₂, затем подбирайте концентрацию кислорода, необходимую для поддержания достигнутого значения SpO₂. • Поддерживайте перфузию тканей на достаточном уровне. • Поддерживайте адекватную концентрацию гемоглобина.
Уровень метаболизма	<ul style="list-style-type: none"> • Для лечения боли применяйте анальгетики (например, фентанил, морфин) в необходимых дозах. • Для устранения психического возбуждения используйте седативные препараты (например, лоразепам, мидазолам); исключите такие потенциальные причины возбуждения как гипоксемия, гиперкарбия, или плохая перфузия. • Контролируйте лихорадку с помощью жаропонижающих препаратов. • Для уменьшения работы дыхания рассмотрите выполнение интубации трахеи и проведение вспомогательной вентиляции легких. <p>Помните: Седативные и обезболивающие препараты могут вызывать гипотензию.</p>
Аритмии	<ul style="list-style-type: none"> • Для лечения аритмий проводите соответствующую медикаментозную терапию или выполните кардиоверсию. • При лечении аритмий обратитесь за консультацией к эксперту. <p>Для получения дополнительной информации см. главу 6.</p>
Постреанимационная дисфункция миокарда	<ul style="list-style-type: none"> • Будьте готовы к нарушению функции миокарда в течение 4 - 24 часов после восстановления спонтанного кровообращения. • Рассмотрите применение вазоактивных препаратов для оптимизации гемодинамики [5-8]. • Поддерживайте адекватное артериальное давление и перфузию тканей. <p>Нарушение функции миокарда часто встречается у детей после проведения реанимационных мероприятий при остановке кровообращения [9,10]. Постреанимационная дисфункция миокарда может быть причиной нестабильной гемодинамики и вторичного повреждения органов, а также может привести к повторной остановке кровообращения.</p>

PALS Алгоритм лечения шока в постреанимационном периоде

Введение

Нарушение гемодинамики в постреанимационном периоде может быть обусловлено сочетанием следующих факторов:

- Недостаточный объем внутрисосудистой жидкости
- Снижение сократительной способности миокарда
- Увеличение системного или легочного сосудистого сопротивления или наоборот очень низкое системное сосудистое сопротивление

Очень низкое системное сосудистое сопротивление чаще всего встречается у детей с септическим шоком. Однако по данным последних исследований большинство детей с септическим шоком, рефрактерным к инфузионной терапии, имеют не низкое, а высокое системное сосудистое сопротивление и снижение сократительной способности миокарда [8]. У детей с кардиогенным шоком, как правило, наблюдается снижение сократительной способности миокарда и компенсаторное увеличение системного и легочного сосудистого сопротивления для поддержания адекватного артериального давления.

Поддержание системной перфузии

Системную перфузию можно оптимизировать, воздействуя на следующие четыре параметра.

Параметр	Действия (при необходимости)
Преднагрузка	Титрование объемной нагрузки.
Сократимость	<ul style="list-style-type: none"> • Назначение инотропных препаратов и инодилаторов. • Коррекция гипоксии, электролитного и кислотно-щелочного дисбаланса, и метаболических расстройств. • Лечение отравлений (например, применение доступного противоядия).
Постнагрузка (системное сосудистое сопротивление)	<ul style="list-style-type: none"> • Назначение вазопрессоров и вазодилаторов по мере необходимости. • Коррекция гипоксии и ацидоза.
Частота сердечных сокращений	<ul style="list-style-type: none"> • Назначение хронотропных препаратов (например, адреналина). • Назначение антиаритмических препаратов. • Коррекция гипоксии. • Рассмотрите проведение кардиостимуляции.

Обсуждение преднагрузки, постнагрузки и сократимости см. в разделе «Физиология шока», Глава 4.

Обзор алгоритма

В состоящем из шести пунктов «PALS Алгоритме лечения шока в постреанимационном периоде» (Рисунок 1) приводится последовательность проведения медикаментозной терапии при шоке в постреанимационном периоде.

Шок в постреанимационном периоде и инфузионная терапия (Пункты 1-3)

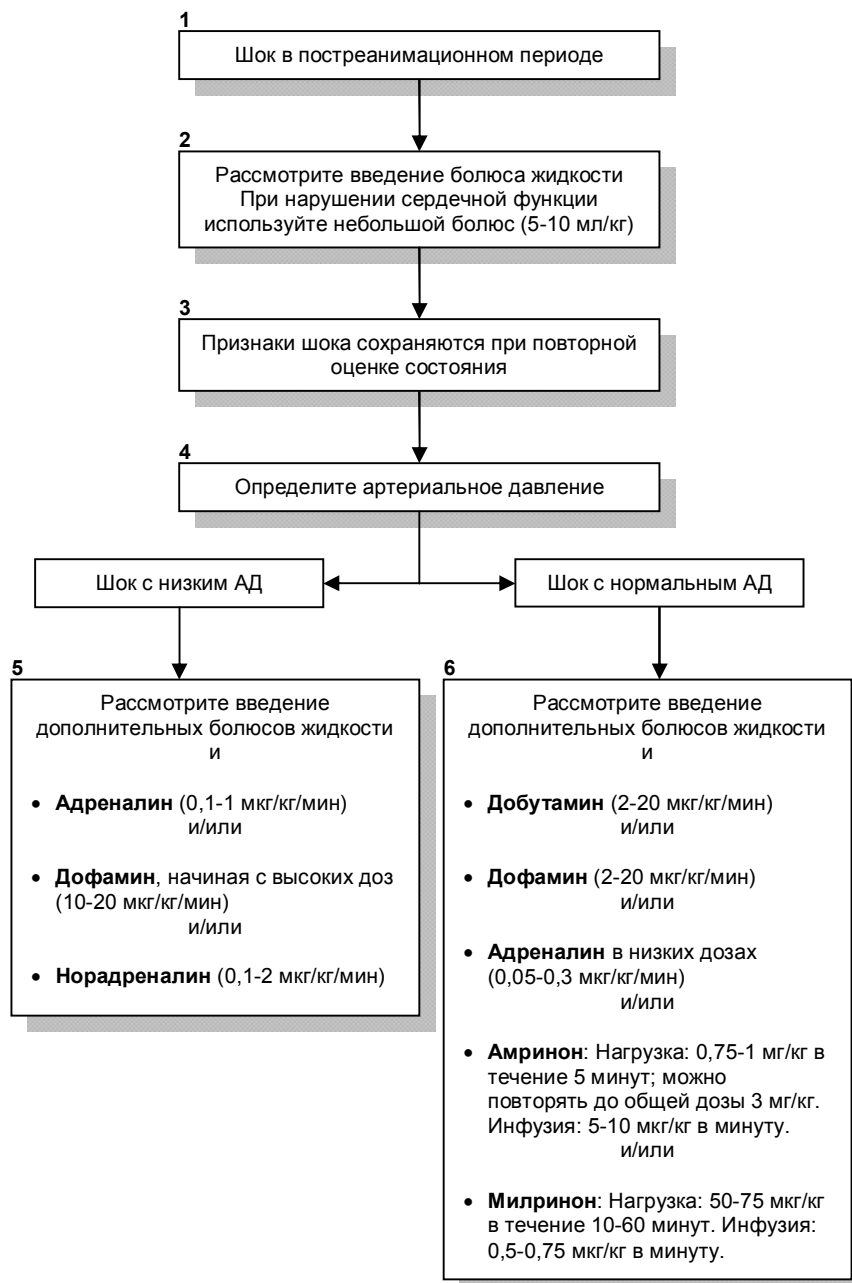
Так как у большинства детей после восстановления спонтанного кровообращения сохраняется дисфункция миокарда, рассмотрите введение небольшого болюса жидкости (5-10 мл/кг), после чего повторно оцените состояние пациента. Тщательно взвесьте необходимость назначения жидкости при наличии у ребенка симптомов сердечной недостаточности (например, увеличение размеров печени, отек легких, набухание яремных вен). Неадекватная инфузионная терапия может привести к ухудшению функции сердца и легких.

При повторной оценке состояния пациента отметьте, сохраняются ли симптомы шока.

Оценка артериального давления (Пункт 4)

Если симптомы шока сохраняются, измерьте артериальное давление.

- Если артериальное давление понижено, переходите к Пункту 5.
- При нормальном артериальном давлении, переходите к Пункту 6.



Расчет требуемого объема жидкости поддержания

- **Младенцы <10 кг:** Инфузия 5% раствора глюкозы в изотоническом растворе хлорида натрия со скоростью 4 мл/кг в час после проведения первичной стабилизации. Пример расчета жидкости поддержания для младенца весом 8 кг: 4 мл/кг в час × 8 кг = 32 мл/час
- **Дети 10-20 кг:** После проведения первичной стабилизации, инфузия 0,9% (изотонического) раствора хлорида натрия со скоростью 40 мл/кг в час плюс 2 мл/кг в час на каждый килограмм от 10 до 20 кг. Пример расчета жидкости поддержания для ребенка весом 15 кг: 40 мл/час + (2 мл/кг в час × 5 кг) = 50 мл/час.
- **Дети >20 кг:** После проведения первичной стабилизации, инфузия 0,9% (изотонического) раствора хлорида натрия со скоростью 60 мл/кг в час плюс 1 мл/кг в час на каждый килограмм свыше 20 кг. Пример расчета жидкости поддержания для ребенка весом 30 кг: 60 мл/час + (1 мл/кг в час × 10 кг) = 70 мл/час.
- Быстрый расчет часового объема жидкости поддержания для пациентов весом >20 кг: Вес в кг + 40 мл/час.

Регулируйте состав и скорость введения жидкостей в соответствии с показателями клинического состояния ребенка (такими как пульс, артериальное давление, системная перфузия) и уровнем гидратации.

Рисунок 1. PALS Алгоритм лечения шока в постреанимационном периоде.

При гипотензивном шоке (Пункт 5)

При сохранении у пациента гипотензии (Пункт 5), рассмотрите введение дополнительных болюсов жидкости (5-10 мл/кг) и инфузию одного или нескольких из следующих препаратов. Выбор препарата определяется тем, вызвано ли снижение артериального давления слабой сократимостью миокарда или чрезмерной вазодилатацией, или же обоими нарушениями, при условии достаточной преднагрузки.

Препарат	Путь введения	Дозировка
Адреналин и/или	ВВ/ВК	0,1 - 1 мкг/кг в минуту
Дофамин и/или	ВВ/ВК	Начиная с высоких доз – 10 - 20 мкг/кг в минуту
Норадреналин	ВВ/ВК	0,1 - 2 мкг/кг в минуту

Адреналин

Инфузия в низких дозах (<0,3 мкг/кг в минуту) вызывает преимущественно β -адренергический эффект (увеличивает сократимость миокарда и снижает системное сосудистое сопротивление), а в высоких дозах (>0,3 мкг/кг в минуту) преимущественно α -адренергический эффект (вызывает вазоконстрикцию) [11]. Учитывая большую вариабельность действия у различных пациентов [12,13], дозу титруют до достижения желаемого эффекта. Адреналин имеет преимущество перед дофамином при лечении пациентов (особенно младенцев) с выраженной нестабильностью гемодинамики и гипотензивным шоком. Это мощный инотропный агент, который снижает или повышает системное сосудистое сопротивление в зависимости от дозы.

Дофамин

Титрование дофамина применяется для лечения шока, рефрактерного к инфузионной терапии и при снижении системного сосудистого сопротивления [8,14]. В дозах более 5 мкг/кг в минуту, дофамин стимулирует β -адренорецепторы сердца, однако у младенцев и пациентов с хронической (застойной) сердечной недостаточностью этот эффект может быть менее выражен. В дозах 10-20 мкг/кг в минуту увеличивает системное сосудистое сопротивление в результате стимуляции α -адренорецепторов [11]. Инфузия в дозе выше 20 мкг/кг в минуту может вызвать чрезмерную вазоконстрикцию [11].

Норадреналин

Норадреналин обладает мощным инотропным действием и вызывает выраженную периферическую вазоконстрикцию. Инфузия норадреналина с подбором дозы применяется при лечении шока с низким системным сосудистым сопротивлением (септический, анафилактический, неврогенный), рефрактерного к инфузионной терапии.

При шоке с нормальным артериальным давлением (Пункт 6)

Если при нормальном артериальном давлении (Пункт 6) у пациента сохраняются признаки плохой перфузии, рассмотрите введение дополнительных болюсов жидкости (10-20 мл/кг) и назначение одного или нескольких из следующих препаратов:

Препарат	Путь введения	Дозировка
Добутамин	ВВ/ВК	2-20 мкг/кг в минуту
и/или		
Дофамин	ВВ/ВК	2-20 мкг/кг в минуту
и/или		
Адреналин в низкой дозе	ВВ/ВК	0,05-0,3 мкг/кг в минуту
и/или		
Милринон	ВВ/ВК	Нагрузочная доза: 50-75 мкг/кг в течение 10-60 минут Поддерживающая доза: 0,5-0,75 мкг/кг в минуту
или		
Амринон	ВВ/ВК	Нагрузочная доза: 0,75-1 мг/кг в течение 5 минут; можно повторять до общей дозы 3 мг/кг Поддерживающая доза: 5-10 мкг/кг в минуту

Добутамин

Дофамин преимущественно стимулирует β_1 - и β_2 -адренорецепторы, а также обладает внутренней α -адреноблокирующей активностью. При этом повышается сократимость миокарда и, как правило, снижается периферическое сосудистое сопротивление. Препарат назначается в виде инфузии [12,15,16] в дозах необходимых для нормализации сердечного выброса и артериального давления, особенно при плохой сократимости миокарда [16].

Дофамин

Обычно дофамин назначается в виде инфузии в дозе 2 - 20 мкг/кг в минуту. Инфузия низких доз дофамина часто рекомендовалась для поддержания почечного кровотока или улучшения функции почек, однако современные исследования не подтверждают эффективность такой терапии. Дополнительная информация по применению дофамина в постреанимационном периоде приводится в пункте 5.

Адреналин в низкой дозе

Смотри «Адреналин», пункт 5.

Милринон и Амринон

Милринон и амринон, это инодилаторы, которые увеличивают сердечный выброс при небольшом влиянии на частоту сердечных сокращений и потребление кислорода миокардом. Используйте инодилаторы для лечения дисфункции миокарда на фоне высокого системного или легочного сосудистого сопротивления [17-19]. Вследствие вазодилатации может потребоваться назначение жидкости.

В сравнении с такими препаратами как дофамин и норадреналин, инодилаторы имеют длинный период полувыведения, с продолжительным сохранением установившихся гемодинамических эффектов после изменения скорости инфузии препаратов (4, 5 часа для милринона и 18 часов для амринона). В случае развития токсических эффектов, они могут сохраняться в течение нескольких часов после прекращения инфузии.

Назначение жидкости поддержания

Состав жидкости поддержания

После восстановления внутрисосудистого объема и возмещения существующего дефицита жидкости, оцените необходимость назначения жидкости поддержания. При расчете скорости жидкости поддержания, учитывайте скорость введения растворов вазоактивных препаратов.

В течение первого часа после реанимации, содержащие глюкозу изотонические растворы (5% раствор глюкозы в изотоническом растворе хлорида натрия [D₅NS] или 5% раствор глюкозы в растворе лактата Рингера [D₅LR]) как правило, могут безопасно и эффективно назначаться как жидкость поддержания [20-22].

Состав жидкости поддержания изменяется в зависимости от клинического состояния:

- Глюкоза, как правило, всегда включается в состав жидкости поддержания, особенно у младенцев и пациентов с гипогликемией или риском ее развития.
- Хлорид калия (KCl) в концентрации 10-20 мэкв/л как правило добавляется при возможности мониторинга концентрации калия у детей с нормальной функцией почек и контролем диуреза. Избегайте назначения KCl у детей с гиперкалиемией, почечной недостаточностью, тяжелой травме мышечной ткани, или тяжелым ацидозом.

Расчет скорости инфузии по методу 4-2-1

На практике расчет почасового объема жидкости поддержания проводится по методу 4-2-1 (Таблица 2).

Таблица 2. Расчет жидкости поддержания

Вес (кг)	Скорость инфузии	Пример расчета
<10	4 мл/кг в час	Младенец весом 8 кг: 4 мл/кг в час × 8 кг = 32 мл/час
10-20	40 мл/час + 2 мл/кг в час на каждый кг свыше 10 кг	Ребенок весом 15 кг: 40 мл/час + 2 мл/кг в час × 5 кг = 50 мл/час
>20	60 мл/час + 1 мл/кг в час на каждый кг свыше 20 кг	Ребенок весом 30 кг: 60 мл/час + 1 мл/кг в час × 10 кг = 70 мл/час
Быстрый расчет часового объема жидкости поддержания для пациентов весом >20 кг: Вес в кг + 40 мл/час.		

После определения необходимого объема жидкости поддержания, отрегулируйте фактическую скорость инфузии в соответствии с клиническим состоянием ребенка (определяемом по таким показателям как характер пульса, артериальное давление, системная перфузия, диурез) и степенью гидратации.

Нервная система

Основные задачи терапии

Основными задачами при оказании неврологической помощи в постреанимационном периоде являются защита функции головного мозга и предупреждение вторичного повреждения нервной ткани.

Основные задачи терапии это:

- Поддержание адекватной перфузии мозга
- Поддержание нормогликемии
- Контроль температуры тела
- Лечение повышенного внутричерепного давления (ВЧД)
- Агрессивное лечение судорог; поиск и устранение причин возникновения судорог

Основные рекомендации

В приведенной ниже таблице собраны основные рекомендации по оценке и поддержанию функций нервной системы.

Оценка и поддержание функций нервной системы	
Оценка	
Мониторинг	Мониторинг температуры тела. У пациентов с плохой перфузией для определения достоверных значений центральной температуры требуется установка температурного датчика в прямую кишку или мочевого пузыря.
Физикальное обследование	<ul style="list-style-type: none"> • Частое проведение краткого неврологического обследования (например, оценка по GCS, определение реакции зрачков, рвотного, роговичного, окулоцефалического рефлексов). • Выявление признаков угрозы вклинения мозга. • Выявление эпилептической активности, как сопровождающейся судорогами, так и бессудорожной. • Выявление патологических неврологических симптомов, включая двигательные нарушения (положение тела, миоклонус, гиперрефлексия). <p>К признакам угрозы вклинения мозга относятся разноразмерные или расширенные, нереагирующие зрачки, артериальная гипертензия, брадикардия, нерегулярное дыхание или апноэ, а также снижение реакции на раздражители. При измерении ВЧД часто отмечается его резкое повышение. Помимо повышенного ВЧД, причинами дисфункции ЦНС могут быть гипоксическо-ишемическое поражение головного мозга, гипогликемия, судорожная или бессудорожная эпилептическая активность, токсины/наркотики, электролитные нарушения, гипотермия, черепно-мозговая травма, и инфекции центральной нервной системы.</p> <p>Для получения дополнительной информации смотрите раздел «Неврологическое обследование» в Главе 1.</p>
Лабораторные исследования	<ul style="list-style-type: none"> • Определите концентрацию глюкозы в крови; повторите исследование после лечения гипогликемии или гипергликемии. • При наличии судорог, определите концентрацию кальция и электролитов сыворотки; если ребенок получает противосудорожные препараты, определите их концентрацию в крови. • При подозрении на отравление или передозировку наркотиков, проведите токсикологическое обследование. • При подозрении на инфекцию центральной нервной системы (ЦНС), выполните исследование цереброспинальной жидкости.
Инструментальные исследования	Рассмотрите проведение компьютерной томографии при нарушении функции ЦНС и ухудшении неврологического статуса. Рассмотрите проведение ЭЭГ при подозрении на судорожный или бессудорожный эпилептический статус.

Поддержание функций	
Перфузия мозга	<ul style="list-style-type: none"> • Оптимизируйте перфузию головного мозга, поддерживая сердечный выброс и системную оксигенацию. • Избегайте гипервентиляции, кроме случаев угрозы вклинения мозга. <p>Поддерживайте сердечный выброс, оптимизируя преднагрузку, постнагрузку и сократимость. Для получения дополнительной информации см. раздел «Поддержание системной перфузии» в данной главе.</p>
Глюкоза крови	<ul style="list-style-type: none"> • Устраняйте гипогликемию. • Контролируйте концентрацию глюкозы. Вообще, постарайтесь избежать развития гипергликемии. • Рассмотрите лечение персистирующей гипергликемии. <p>Несмотря на то, что гипергликемия у детей в критическом состоянии ассоциирована с плохим исходом, значение активного лечения гипергликемии у детей в критическом состоянии остается неясным. В большинстве исследований на животных, гипергликемия во время ишемии головного мозга приводила к ухудшению исхода, однако влияние гипергликемии наблюдающейся после восстановления спонтанного кровообращения менее очевидно [23].</p>
Контроль температуры тела	<p>Контроль гипотермии и гипертермии.</p> <p>Гипотермия</p> <ul style="list-style-type: none"> • Не следует проводить активное согревание пациента в состоянии гипотермии (например, <37°C и >33°C) после того как вслед за остановкой сердца восстановлено спонтанное кровообращение. Если пациент гемодинамически нестабилен и вы считаете что это, по крайней мере частично, связано с гипотермией, то согревание целесообразно. • Рассмотрите проведение терапевтической гипотермии пациентам с комой, сохраняющейся после выполнения реанимационных мероприятий при остановке кровообращения; при этом может требоваться лечение или профилактика мышечной дрожи. • Выявляйте и лечите осложнения гипотермии. <p>Снижение температуры тела до 32°C - 34°C на протяжении 12 - 24 или более часов после реанимации, может способствовать восстановлению головного мозга. К осложнениям гипотермии относятся уменьшение сердечного выброса, аритмии, инфекция, панкреатит, нарушение свертываемости крови, тромбоцитопения, гипофосфатемия, и гипомагниемия.</p> <p>Гипертермия</p> <ul style="list-style-type: none"> • Избегайте гипертермии; при необходимости регулируйте температуру окружающей среды. • Агрессивно лечите лихорадку с использованием антипиретиков, а также охлаждающих устройств и процедур (например, промывание желудка ледяным раствором хлорида натрия). <p>Лихорадка отрицательно влияет на процессы восстановления после ишемического повреждения головного мозга [24-28] и ассоциирована с плохим исходом в постреанимационном периоде [24,25,29-39]. При повышении температуры выше нормальной, метаболические потребности увеличиваются на 10-13% на каждый градус Цельсия. При увеличении метаболических потребностей может прогрессировать повреждение нервной системы. Кроме того, при лихорадке повышается выброс медиаторов воспаления, цитотоксических ферментов и нейротрансмиттеров, увеличивающих степень повреждения мозга.</p>

Продолжение таблицы на следующей странице.

Поддержание функций (продолжение)	
Повышение ВЧД	<ul style="list-style-type: none"> • При нормальном артериальном давлении поднимите головной конец кровати на 30°. • Удерживайте голову пациента в сагиттальном положении. • Проводите вентиляцию легких для поддержания нормокапнии. • У ребенка с признаками угрозы вклинения мозга в качестве выжидательной меры возможно проведение коротких периодов гипервентиляции. • Рассмотрите назначение глюкокортикостероидов при воспалительном процессе или опухоли ЦНС. • При остром вклинении мозга используйте маннит или гипертонический раствор хлорида натрия. • Получите консультацию нейрохирурга при: <ul style="list-style-type: none"> – сумме баллов по GCS <13 (сумма баллов по GCS <9, как правило, является показанием для проведения мониторинга ВЧД у пациентов с черепно-мозговой травмой) – быстрое прогрессирование неврологических нарушений <p>Длительная гипервентиляция неэффективна при лечении повышенного ВЧД, чрезмерная гипервентиляция может ухудшить неврологический исход. Гипокапния вызывает церебральную вазоконстрикцию, снижение мозгового кровотока. Так же при гипервентиляции снижается венозный возврат и сердечный выброс, что способствует ишемии головного мозга.</p>
Судороги	<ul style="list-style-type: none"> • Проводите агрессивную терапию судорог. К препаратам выбора относятся бензодиазепины (например, лоразепам), фосфенитоин/ фенитоин, а также барбитураты (например, фенобарбитал). Контролируйте артериальное давление, так как фенитоин и фенобарбитал могут вызвать гипотензию. • Выявляйте и лечите метаболические (гипогликемия) или электролитные (гипонатриемия или гипокальциемия) нарушения. • Рассмотрите токсины или метаболические заболевания как возможные причины судорог. • При возможности получите консультацию невролога.

Мочевыделительная система

Основные задачи терапии

Еще одной задачей при оказании помощи в постреанимационном периоде является сведение к минимуму вторичного повреждения почек, обеспечение адекватной перфузии почек, а также коррекция нарушений кислотно-основного состояния, развившихся в результате повреждения почек.

Основные задачи по поддержанию функции мочевыделительной системы терапии это:

- Оптимизация перфузии и функции почек
- Коррекция нарушений кислотно-основного состояния

Основные рекомендации

В приведенной ниже таблице собраны основные рекомендации по оценке и поддержанию функций мочевыделительной системы.

Оценка и поддержание функций мочевыделительной системы	
Оценка	
Мониторинг	<ul style="list-style-type: none"> • Выявляйте снижение диуреза (<1 мл/кг в час для младенцев и детей или <30 мл/час для подростков) по мочевому катетеру. • Выявляйте повышение диуреза вследствие глюкозурии, несахарного диабета, действия осмотических и неосмотических диуретиков. <p>Для точного измерения диуреза установите мочевой катетер. Рассмотрите использование мочевого катетера с температурным датчиком, позволяющим непрерывно контролировать центральную температуру.</p>

Продолжение таблицы на следующей странице.

Оценка (продолжение)	
Физикальное обследование	<ul style="list-style-type: none"> • При обследовании брюшной полости можно обнаружить раздутый мочевой пузырь или диффузное вздутие и напряжение живота, что может отрицательно влиять на перфузию почек (абдоминальный компартмент-синдром). • Ищите признаки таких причин олигурии как гиповолемия и нарушение кровообращения. • Убедитесь в проходимости мочевого катетера. <p>Олигурия может быть вызвана преренальными (например, гиповолемия или плохая системная перфузия), ренальными (заболевания почек), или же постренальными (обструкция мочевыводящих путей) нарушениями.</p>
Лабораторные исследования	<ul style="list-style-type: none"> • Оцените функцию почек: <ul style="list-style-type: none"> – Азот мочевины крови/креатинин – Электролиты сыворотки • Проведите анализ мочи, если это требуется на основании данных анамнеза или обследования. • Оцените метаболический статус: <ul style="list-style-type: none"> – Анализ газов артериальной крови (кислотно-основное состояние) – Глюкоза сыворотки – Анионный промежуток – Концентрация лактата <p>Определение глюкозы в моче имеет большое значение при оценке диуреза; глюкозурия может указать на причину повышенного диуреза (например, сахарный диабет).</p>
Поддержание функций	
Функция почек	<ul style="list-style-type: none"> • Для увеличения почечного кровотока восстановите объем внутрисосудистой жидкости и при необходимости применяйте вазоактивные препараты для поддержания системной перфузии. • Применяйте петлевые диуретики (например, фуросемид) у пациентов с перегрузкой объемом жидкости/застойной сердечной недостаточностью и нормальным артериальным давлением. • По возможности избегайте назначения нефротоксичных препаратов; при нарушении функции почек корректируйте дозы и частоту введения выводимых почками препаратов. • При плохой функции почек или отсутствии диуреза, тщательно взвесьте необходимость добавления хлорида калия в состав жидкостей для внутривенного введения; перед его добавлением калия определяйте по возможности его концентрацию сыворотке. • Учитывайте, что причиной олигурии у пациента может быть ренальная почечная недостаточность; в таком случае необходимо ограничить потребление жидкости, если внутрисосудистый объем достаточен. <p>Назначение жидкости увеличивает преднагрузку у пациентов с дефицитом объема. Вазоактивные препараты могут улучшить почечный кровоток благодаря увеличению сердечного выброса.</p>
Кислотно-основное состояние	<ul style="list-style-type: none"> • Устраните лактат-ацидоз путем улучшения перфузии тканей (т.е. проводя инфузионную терапию и введение вазоактивных препаратов). • Рассмотрите назначение бикарбоната натрия для коррекции метаболического ацидоза с нормальным анионным промежутком, особенно при наличии данных анамнеза или клинических признаков указывающих на потерю бикарбоната со стулом при диарее. • Бикарбонат натрия не показан для лечения гиперхлоремического метаболического ацидоза (например, связанного с введением болюсов изотонического раствора хлорида натрия).

Желудочно-кишечный тракт

Основные задачи терапии

Ведение пациента в постреанимационном периоде включает мероприятия, направленные на восстановление и поддержание функции желудочно-кишечного тракта, включая функцию печени и поджелудочной железы, а также сведение к минимуму риска аспирации желудочного содержимого.

Основные задачи терапии это:

- Поддержание системной перфузии
- Декомпрессия желудка
- Коррекция электролитных нарушений (например, гипомагниемии или гипокалиемии) которые могут способствовать развитию кишечной непроходимости
- Поддержание функции печени

Основные рекомендации

В приведенной ниже таблице собраны основные рекомендации по оценке и поддержанию функций желудочно-кишечного тракта.

Оценка и поддержание функций желудочно-кишечного тракта	
Оценка	
Мониторинг	<ul style="list-style-type: none"> • Контролируйте характер и количество отделяемого по желудочному зонду.
Физикальное обследование	<ul style="list-style-type: none"> • Проведите тщательное обследование брюшной полости, обращая внимание на шумы перистальтики, окружность живота, и напряжение брюшной стенки. <p>У детей с травмой или в критическом состоянии опорожнение желудка может быть замедленным.</p> <p>Напряжение передней брюшной стенки, затрудняющее пальпацию, может указывать на катастрофу в брюшной полости, такую как перфорация полого органа или внутрибрюшное кровотечение. При необходимости проведите дополнительные исследования (например, УЗИ брюшной полости) и получите срочную консультацию хирурга.</p>
Лабораторные исследования	<p>На основании клинического состояния пациента и этиологии остановки кровообращения, проведите лабораторные исследования функции печени и поджелудочной железы.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Оценка функции печени: <ul style="list-style-type: none"> – Активность трансаминаз (АЛТ/АСТ) – Образование и секреция желчи (билирубин, 5'-нуклеотидаза, щелочная фосфатаза) – Синтетическая функция (альбумин, ПВ/АЧТВ) – Концентрация глюкозы в крови – Аммиак (при подозрении на печеночную недостаточность) • Оценка повреждения поджелудочной железы: <ul style="list-style-type: none"> – Амилаза/липаза
Инструментальные исследования	<ul style="list-style-type: none"> • Рассмотрите проведение ультразвукового исследования печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, мочевого пузыря, а также для определения свободной жидкости в брюшной полости. • Рассмотрите проведение компьютерной томографии брюшной полости с внутривенным и пероральным контрастированием, особенно при оценке тяжести травмы живота.

Лечение и поддержание функций	
Вздутие желудка	<ul style="list-style-type: none"> Установите оро- или назогастральный зонд для эвакуации воздуха и содержимого желудка. Для декомпрессии желудка предпочтительнее использовать желудочный зонд с двумя просветами, тогда как однопросветный назогастральный зонд лучше подходит для энтерального кормления.
Кишечная непроходимость	<ul style="list-style-type: none"> Установите оро- или назогастральный зонд для эвакуации содержимого желудка. Проводите отсасывание из назогастрального зонда через регулярные промежутки времени или присоедините назогастральный зонд к дренирующей системе для обеспечения непрерывной декомпрессии кишечника. Восстановите и поддерживайте баланс электролитов и жидкости.
Печеночная недостаточность	<ul style="list-style-type: none"> Начните внутривенное введение глюкозы для поддержания нормогликемии. При кровотечении проводите коррекцию дефицита факторов свертывания, используя в соответствии с показаниями свежемороженную плазму, криопреципитат, и активированный фактор VII.

Кроветворная система

Основные задачи терапии

Целью мероприятий направленных на восстановление и поддержание функций кроветворной системы в постреанимационном периоде является оптимизация гемостаза и кислородной емкости крови.

Основные задачи терапии это:

- Остановка значительного кровотечения
- Коррекция нарушений гемостаза
- Оптимизация кислородной емкости крови

Основные рекомендации

В приведенной ниже таблице собраны основные рекомендации по оценке и поддержанию функций кроветворной системы.

Оценка и поддержание функций кроветворной системы	
Оценка	
Физикальное обследование	<ul style="list-style-type: none"> Определение внешнего или внутреннего кровотечения. Оценка кожных покровов и слизистых оболочек (бледность, петехии, гематомы).
Лабораторные исследования	<ul style="list-style-type: none"> Гемоглобин и гематокрит Количество тромбоцитов Протромбиновое время, частичное тромбопластиновое время, международное нормализованное отношение (МНО), фибриноген, D-димеры и продукты деградации фибрина

Лечение и поддержание функций	
<p>Применение компонентов крови</p>	<ul style="list-style-type: none"> • При геморрагическом шоке, резистентном к введению изотонических кристаллоидных растворов (2 или 3 болюсов по 20 мл/кг) выполните трансфузию эритроцитной массы в объеме 10 мл/кг. <p>Однорупная (совместимая по системе ABO и Rh-фактору) кровь, как правило, доступна в течение 5 минут и предпочтительнее чем трансфузия O(I) Rh-отрицательной крови в условиях, когда дефицит времени не позволяет использовать полностью перекрестно совместимую кровь. К осложнениям массивной гемотрансфузии относятся гипотермия, гиперкалиемия, гипокальциемия, коагулопатия в результате разведения тромбоцитов и факторов свертывания.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Переливание тромбоцитов: <ul style="list-style-type: none"> – Выполните трансфузию тромбоцитов при тяжелом кровотечении у пациента с концентрацией тромбоцитов менее 50000 - 100000/мм³. – Рассмотрите необходимость трансфузии тромбоцитов пациенту с риском кровотечения (кровотечение отсутствует) и концентрацией тромбоцитов <20000/мм³. – При трансфузии концентрата тромбоцитов в дозе одна единица на 5 кг массы тела, концентрация тромбоцитов увеличивается на 50000/мм³. <p>Тромбоциты должны быть совместимы по системе ABO и Rh-фактору; полная перекрестная совместимость для тромбоцитов не является необходимой.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Выполните трансфузию свежемороженой плазмы (10-15 мл/кг) при нарушениях в коагулограмме и риске кровотечения у пациента или при существующем кровотечении. • Рассмотрите назначение витамина К при дефиците витамин К-зависимых факторов свертывания. • Убедитесь что сывороточная концентрация ионизированного кальция в норме, поскольку он является кофактором свертывания крови. <p>Свежемороженая плазма содержит все факторы свертывания, но не содержит тромбоциты. Помните, что в свежемороженой плазме в качестве антикоагулянта используется цитрат и при быстрой трансфузии может снизиться концентрация ионизированного кальция, что вызывает вазодилатацию и снижение сократимости миокарда, которые приводят к гипотензии, несмотря на введение кристаллоидных растворов.</p>

Транспортировка пациентов в постреанимационном периоде

Введение

Представленные на курсах PALS принципы проведения оценки состояния и лечения пациента в постреанимационном периоде, а также особенности обмена информацией и ведения документации, распространяются и на транспортировку пациентов, будь это транспортировка из одного стационара в другой или же перемещение пациента внутри стационара. Рассмотрите следующие важные вопросы, связанные с транспортировкой:

- Согласование действий с принимающим лечебным учреждением
- Предварительная подготовка к транспортировке
- Оценка инфекционной опасности
- Готовность к началу транспортировки
- Взаимодействие между врачами
- Взаимодействие между лечебными учреждениями
- Взаимодействие с членами семьи пациента
- Взаимодействие после завершения транспортировки

Согласование действий с принимающим лечебным учреждением

Согласуйте транспортировку с принимающим центром по оказанию специализированной медицинской помощи, чтобы безопасно передать ребенка в стабильном состоянии или с его улучшением [40]. Как передающее, так и принимающее лечебное учреждение должны иметь точные протоколы, определяющие действия в конкретных клинических ситуациях. Создание протоколов, а также заключение контрактов и договоров необходимо выполнить до того как потребуется обеспечить транспортировку ребенка с тяжелым заболеванием или травмой. В некоторых районах страны передача незастрахованных пациентов может быть затруднена, особенно если ближайший педиатрический центр находится за пределами штата. Необходимо заранее устранить подобные административные проблемы, заключив письменные контракты между передающим и принимающим медицинскими учреждениями. Также во избежание задержек при транспортировке ребенка, необходимо предварительно подготовить письменные протоколы и соглашения, регламентирующие соответствующее взаимодействие на уровне администраторов. Необходимо заранее обсудить механизмы возмещения затрат на транспортировку.

Предварительная подготовка к транспортировке

Предварительная подготовка к межгоспитальной транспортировке, проводимая в передающем стационаре, может включать следующее:

- Имейте в наличии список и телефонные номера педиатрических центров по оказанию специализированной медицинской помощи.
- Если в данной области имеется только один педиатрический центр по оказанию специализированной медицинской помощи, определите ближайший стационар в качестве альтернативы (даже если он находится в другом штате).
- Имейте в наличии список и телефонные номера подразделений, выполняющих транспортировку детей.
- Если транспортировка осуществляется персоналом передающего лечебного учреждения, добавьте необходимые при лечении детей оборудование и расходные материалы в состав стандартного оснащения службы неотложной помощи. Если пациента сопровождает врач, перечень доступного оборудования должен быть большим. В идеале, педиатрические транспортные укладки, содержащие оснащение необходимого размера и дозы лекарственных препаратов для применения в конкретных неотложных ситуациях, должны подготавливаться заранее.
- Персонал должен иметь соответствующую подготовку и опыт работы в педиатрии (см. «Транспортная бригада» далее в этой главе).
- Проводите периодические проверки оснащения транспортных средств, чтобы убедиться в наличии необходимого оборудования для детей всех возрастных групп; незамедлительно восполните израсходованное или недостающее оборудование.
- Следуйте административным протоколам и используйте карту транспортировки, чтобы гарантировать выполнение всех необходимых вмешательств и передачу с пациентом всей необходимой документации.

Оценка инфекционной опасности

При подозрении на инфекционное заболевание у пациента, выполните забор соответствующего материала (если не выполнено ранее) перед транспортировкой. Если подозревается сепсис, очень важным является раннее назначение антибактериальной терапии. При вероятности контагиозного заболевания у пациента, участвующий в транспортировке персонал должен принять соответствующие меры предосторожности во избежание передачи инфекции (например, использование масок).

Готовность к началу транспортировки

Готовясь начать транспортировку пациента, уточните следующие вопросы:

- Получение согласия на транспортировку
- Готовность пациента к транспортировке
- Готовность к прибытию транспортной бригады

Получение согласия на транспортировку

Если транспортная бригада не является подразделением передающего или принимающего стационара, то помощь в обеспечении успешной транспортировки пациента является задачей передающего стационара. Некоторые транспортные бригады действуют на основании подразумеваемого (молчаливого) согласия. Подразумеваемое согласие используется на основании того, что транспортировка является частью лечебных мероприятий по спасению жизни и не требует формального согласия. Если возможно, получите у законного представителя ребенка письменное согласие на транспортировку. Многие транспортные бригады требуют присутствия родителей ребенка в передающем стационаре, чтобы непосредственно у них получить согласие на транспортировку.

Готовность пациента к транспортировке

Если проходимость дыхательных путей пациента или адекватность вентиляции вызывает сомнения, обеспечьте защиту дыхательных путей, выполнив интубацию трахеи, и подтвердите правильное расположение эндотрахеальной трубки клинически и с помощью верифицирующих устройств (например, детектор CO₂ в выдыхаемом воздухе). Если доступно быстрое проведение рентгенологического обследования или имеются сомнения в правильном расположении эндотрахеальной трубки, проверьте глубину её установки на рентгенограмме органов грудной клетки. Надежно закрепите линии сосудистого доступа и эндотрахеальную трубку. При недостаточной фиксации возможно смещение сосудистых катетеров и эндотрахеальной трубки во время транспортировки [41]. Движение и вибрация во время транспортировки затрудняют замену сместившихся катетеров или эндотрахеальной трубки. Перед транспортировкой пациентов с травмой обеспечьте иммобилизацию шейного отдела позвоночника, а также всех мест переломов костей.

Готовность к прибытию транспортной бригады

Качество транспортировки пациента повысится, если вы предусмотрите все необходимое для обеспечения транспортной бригады и подготовитесь к ее прибытию. К прибытию транспортной бригады необходимо подготовить копии карты пациента и рентгенограмм. Если во время транспортировки может потребоваться переливание компонентов крови, заранее подготовьте все необходимое и передайте вместе с пациентом. Подобным образом предусмотрите необходимость использования определенных вазоактивных препаратов.

Взаимодействие между врачами

Хорошее взаимодействие необходимо наладить до проведения транспортировки пациента. Первоначальное сообщение о переводе пациента должно исходить от одного врача к другому [42]. В целом, транспортная система должна активироваться только после обсуждения состояния больного между передающим (лечащим) и принимающим врачами. Во время обсуждения и последующего заполнения документации выполняйте следующее:

- Во время звонка сверяйтесь с картой ведения пациента, чтобы сообщить подробные сведения о расчетном весе пациента, основных показателях состояния организма, объеме и качестве введенной жидкости, и времени проведения мероприятий.
- Кратко сообщите историю болезни или несчастного случая, объем оказанной помощи и текущий клинический статус пациента, что поможет принять решение о дальнейшем лечении и методе транспортировки.
- Задokumentируйте фамилию принимающего врача и название стационара.
- Задokumentируйте рекомендации данные принимающим врачом; транспортной бригаде может потребоваться дополнительная информация для правильного выбора оборудования необходимого для транспортировки.
- Обсудите необходимость изоляции пациента, чтобы в принимающем лечебном учреждении были сделаны соответствующие приготовления.

Взаимодействие между лечебными учреждениями

Успешное взаимодействие между принимающим и передающим лечебными учреждениями имеет большое значение для успешной транспортировки пациента. Ниже приведены важные элементы такого взаимодействия:

- Медицинские сестры принимающего и передающего лечебных учреждений должны соответственно запросить и предоставить актуальную информацию о клиническом статусе пациента.
- После прибытия транспортной бригады, лечащий врач должен лично представить отчет о состоянии пациента при передаче лечения непосредственно членам транспортной бригады.
- В случае если транспортная бригада принимающего стационара не участвует в транспортировке, лечащий врач непосредственно перед отправкой пациента должен по телефону сообщить принимающему врачу последние данные об основных показателях состояния организма, текущем клиническом статусе, а также расчетное время прибытия в принимающий стационар.
- С пациентом передаются копии всей документации, результаты лабораторных исследований, а также рентгенограммы. Отметьте все лабораторные исследования незавершенные к моменту отправки пациента. В карте пациента укажите телефон лаборатории, чтобы принимающий врач мог получить результаты исследований.

Лечащий (передающий пациента) врач должен сообщить в принимающее лечебное учреждение, если состояние ребенка существенно изменилось до прибытия транспортной бригады.

Взаимодействие с членами семьи пациента

Поддержание связи с семьей пациента является важной частью оказания помощи и транспортировки в постреанимационном периоде. Информировать семью пациента обо всех вмешательствах и диагностических исследованиях. В понятной форме объясняйте происходящее и отвечайте на задаваемые вопросы, старайтесь утешить родственников пациента.

Взаимодействие после завершения транспортировки

Двусторонний анализ проведенной транспортировки позволяет повысить эффективность работы, как транспортной бригады, так и передающего лечебного учреждения.

Исполнитель	Действия
Принимающий врач	После завершения транспортировки связывается с лечащим врачом, чтобы оставить отзыв относительно проведенного лечения, сообщить клинический статус пациента, и обсудить проблемы, возникшие во время транспортировки.
Принимающее лечебное учреждение	Предоставляет персоналу передавшего лечебного учреждения данные о дальнейшем течении заболевания, включая информацию о конечном результате. Для этого может потребоваться письменное согласие родителей или опекуна ребенка.
Лечащий врач	Убедитесь, что результаты лабораторных исследований, полученные после транспортировки пациента, переданы в принимающее лечебное учреждение. Если принимающий стационар не предоставляет информацию о клиническом состоянии пациента и конечном результате, свяжитесь с медицинским руководителем транспортной службы. Обсудите все проблемы, возникшие во время транспортировки. Подобная дискуссия часто позволяет устранить разногласия относительно необходимости различных вмешательств или сроков транспортировки.

Вид транспорта и состав транспортной бригады

Введение

Вид транспорта и состав транспортной бригады определяется объемом помощи, который требуется конкретному пациенту, а также материально-техническим обеспечением транспортировки.

Вид транспорта

После стабилизации состояния ребенка необходимо определить наиболее подходящий способ передачи пациента в педиатрический центр по оказанию специализированной медицинской помощи. Детям с выраженными нарушениями дыхания и кровообращения требуется постоянное медицинское наблюдение. Поэтому перевозка в транспортном средстве родителей или опекунов не является вариантом выбора. Транспортировка из одного стационара в другой возможна следующими средствами:

- Наземный транспорт службы скорой помощи
- Вертолет
- Самолет

Наземный транспорт службы скорой помощи

Автомобили скорой помощи, как местной неотложной службы, так и из принимающего стационара, являются легкодоступным средством наземной транспортировки. Они более дешевы и просторны (по сравнению с большей частью средств авиатранспорта). Транспортировка наземными средствами доступна в любых погодных условиях, автомобиль легко остановить, если это необходимо для выполнения манипуляций. Одним из недостатков наземного транспорта является долгое время транспортировки на большие расстояния. Другим недостатком является риск задержек в дорожных пробках.

Вертолет

Высокая скорость вертолетного транспорта позволяет быстро доставить пациента из одного стационара в другой, особенно при большом расстоянии между стационарами. Этому виду транспорта не страшны дорожные пробки. Недостатком вертолетного транспорта является трудность проведения обследования и мониторинга состояния ребенка во время полета. Выполнение неотложных манипуляций обычно невозможно. Кабина вертолета не герметична, также возможны значительные колебания температуры в отсеке для пациента. Другими недостатками являются зависимость от погодных условий, повышенные требования к обеспечению безопасности, а также высокая стоимость.

Самолет

Самолеты используются только при перевозках на большие расстояния, или когда это необходимо для достижения удаленных территорий, например островов. Салон самолета герметизирован. Для посадки самолета требуется подготовленная площадка. Проведение различных вмешательств и наблюдения за состоянием пациента проще по сравнению с вертолетом. К недостаткам можно отнести длительность подготовки к взлету (что обычно компенсируется скоростью полета) а также необходимость транспортировки пациента из стационара к самолету на автомобиле скорой помощи и в обратной последовательности после посадки.

Транспортная бригада

Участники транспортной бригады должны иметь специальную подготовку и опыт проведения оценки состояния, стабилизации, и реанимации у детей. Членами транспортной бригады могут быть:

- Персонал местной службы скорой медицинской помощи
- Медицинский персонал передающего стационара
- Реанимационная бригада
- Педиатрическая транспортная реанимационная бригада

Персонал местной службы скорой медицинской помощи редко имеет подготовку, опыт, или оборудование, необходимые для транспортировки на большое расстояние ребенка с тяжелым заболеванием или травмой после стабилизации состояния [43,44]. Кроме того, использование персонала местной службы, может лишить население скорой медицинской помощи при возникновении других неотложных ситуаций в данной местности.

Медицинский персонал передающего стационара может быть быстро мобилизован. Однако его включение в транспортную бригаду может лишить стационар необходимых сотрудников, если только это не предусмотрено графиком. Персоналу с небольшим опытом оказания догоспитальной и неотложной помощи пациентам детского возраста, будет особенно трудно проводить лечение в движущемся транспортном средстве с использованием незнакомого оборудования (например, портативные мониторы) или ограничений в его выборе. Ожидаемый во время транспортировки объем медицинской помощи не должен превышать уровень, который способна обеспечить транспортная бригада.

Реанимационные бригады, занимающиеся транспортировкой пациентов всех возрастов, могут иметь различный уровень подготовки, опыта, и оснащенности для оказания помощи детям с тяжелым заболеванием или травмой [45]. Оцените способность транспортных команд оказывать помощь тяжелобольным детям, прежде чем в этом возникнет необходимость [46].

Педиатрическая транспортная реанимационная бригада проводит оптимальную транспортировку тяжелобольных детей и может обеспечить непрерывное лечение в течение всей транспортировки вплоть до поступления в педиатрическое отделение интенсивной терапии. К сожалению, такие транспортные бригады доступны не во всех регионах, также в их распоряжении может не быть всех видов транспортных средств. Транспортировку должна осуществлять наиболее квалифицированная бригада, которая доступна в течение приемлемого отрезка времени с учетом клинического состояния ребенка.

Как правило, лучше подождать прибытия опытной педиатрической транспортной реанимационной бригады, даже если это задержит транспортировку тяжелобольного ребенка. Такая транспортная бригада может начать проведение ребенку интенсивной терапии и реанимации уже в передающем стационаре и поддерживать ее уровень в течение всей транспортировки [47]. Исключением из этого правила являются дети, которым требуется проведение неотложного хирургического лечения в специализированном центре (например, выполнение краниотомии при эпидуральной гематоме) [47].

Предтранспортировка

Не существует специфических критериев, позволяющих достоверно установить необходимость участия педиатрической транспортной реанимационной бригады в оказании помощи пострадавшему [48-50]. Ниже приведены группы пациентов, которым такая помощь может быть необходима:

- Дети, которым с момента поступления в принимающий стационар потребуется лечение в отделении интенсивной терапии и может потребоваться аналогичный уровень мониторинга во время транспортировки.
- Дети с нарушениями функций дыхательной, сердечно-сосудистой, или нервной системы, чье состояние может существенно ухудшиться во время транспортировки.
- Дети с угрожающим жизни состоянием в недавнем анамнезе (даже если их состояние стабилизировалось ко времени транспортировки) так как возможно повторное развитие данного состояния. Например, новорожденные и младенцы с апноэ в анамнезе, а также любой ребенок, для стабилизации состояния которого потребовались значительные усилия (например, после судорожного припадка с апноэ или после проведения реанимационных мероприятий при тяжелом шоке).

Список литературы

1. Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, et al. Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. *JAMA*. 2004;291(7):870-879.
2. Bunch TJ, White RD, Gersh BJ, et al. Long-term outcomes of out-of-hospital cardiac arrest after successful early defibrillation. *N Engl J Med*. 2003;348(26):2626-2633.
3. Tobias JD, Lynch A, Garrett J. Alterations of end-tidal carbon dioxide during the intrahospital transport of children. *Pediatr Emerg Care*. 1996;12(4):249-251.
4. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1997;336(23):1629-1633.
5. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, et al. Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation*. 2004;61(2):199-207.
6. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, et al. Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction: treatment with dobutamine. *Circulation*. 1997;95(12):2610-2613.
7. Meyer RJ, Kern KB, Berg RA, et al. Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. *Resuscitation*. 2002;55(2):187-191.
8. Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, et al. Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. *Pediatrics*. 1998;102(2):e19.
9. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, et al. Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med*. 1988;16(4):331-335.
10. Checchia PA, Sehra R, Moynihan J, et al. Myocardial injury in children following resuscitation after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2003;57(2):131-137.
11. Zaritsky AL. Catecholamines, inotropic medications, and vasopressor agents. In: Chernow B, ed. *The Pharmacologic Approach to the Critically Ill Patient*. 3rd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1994:387-404.
12. Berg RA, Padbury JF. Sulfoconjugation and renal excretion contribute to the interpatient variation of exogenous catecholamine clearance in critically ill children. *Crit Care Med*. 1997;25(7):1247-1251.
13. Fisher DG, Schwartz PH, Davis AL. Pharmacokinetics of exogenous epinephrine in critically ill children. *Crit Care Med*. 1993;21(1):111-117.
14. Ushay HM, Notterman DA. Pharmacology of pediatric resuscitation. *Pediatr Clin North Am*. 1997;44(1):207-233.
15. Habib DM, Padbury JF, Anas NG, et al. Dobutamine pharmacokinetics and pharmacodynamics in pediatric intensive care patients. *Crit Care Med*. 1992;20(5):601-608.
16. Martinez AM, Padbury JF, Thio S. Dobutamine pharmacokinetics and cardiovascular responses in critically ill neonates. *Pediatrics*. 1992;89(1):47-51.
17. Barton P, Garcia J, Kouatli A, et al. Hemodynamic effects of i.v. milrinone lactate in pediatric patients with septic shock: a prospective, double-blinded, randomized, placebo-controlled, interventional study. *Chest*. 1996;109(5):1302-1312.
18. Bailey JM, Miller BE, Lu W, et al. The pharmacokinetics of milrinone in pediatric patients after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 1999;90(4):1012-1018.
19. Abdallah I, Shawky H. A randomised controlled trial comparing milrinone and epinephrine as inotropes in paediatric patients undergoing total correction of Tetralogy of Fallot. *Egyptian J Anaesthesia*. 2003;19(4):323-329.
20. Moritz ML, Ayus JC. Prevention of hospital-acquired hyponatremia: a case for using isotonic saline. *Pediatrics*. 2003;111(2):227-230.
21. Choong K, Kho ME, Menon K, et al. Hypotonic versus isotonic saline in hospitalized children: a systematic review. *Arch Dis Child*. 2006;91:828-835.

22. Hoorn EJ, Geary D, Robb M, et al. Acute hyponatremia related to intravenous fluid administration in hospitalized children: an observational study. *Pediatrics*. 2004;113(5):1279-1284.
23. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, et al. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med*. 2004;5(4):329-336.
24. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med*. 2001;161(16):2007-2012.
25. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, et al. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation*. 2001;49(3):273-277.
26. Ginsberg MD, Busto R. Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern. *Stroke*. 1998;29(2):529-534.
27. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, et al. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med*. 2003;31(2):531-535.
28. Shum-Tim D, Nagashima M, Shinoka T, et al. Postischemic hyperthermia exacerbates neurologic injury after deep hypothermic circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;116(5):780-792.
29. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL, et al. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg*. 1984;61(2):241-253.
30. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, et al. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics*. 2000;106(pt 1)(1):118-122.
31. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002;346(8):549-556.
32. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346(8):557-563.
33. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet*. 2005;365(9460):663-670.
34. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, et al. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics*. 2003;111(2):244-251.
35. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, et al. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate*. 2002;82(4):222-227.
36. Debillon T, Daoud P, Durand R et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45(1):17-23.
37. Gunn AJ, Gluckman PD, Gunn TR. Selective head cooling in newborn infants after perinatal asphyxia: a safety study. *Pediatrics*. 1998;102(4 Pt 1):885-892.
38. Albrecht RF 2nd, Wass CT, Lanier WL. Occurrence of potentially detrimental temperature alterations in hospitalized patients at risk for brain injury. *Mayo Clin Proc*. 1998;73(7):629-635.
39. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med*. 1991;17(7):419-420.
40. Henning R. Emergency transport of critically ill children: stabilisation before departure. *Med J Aust*. 1992;156(2):117-124.
41. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA*. 2000;283(6):783-790.
42. Seidel JS, Knapp JF, eds. *Childhood Emergencies in the Office, Hospital, and Community*. Elk Grove Village, Ill: American Academy of Pediatrics; 2000.
43. Seidel JS. Emergency medical services and the pediatric patient: are the needs being met? II: training and equipping emergency medical services providers for pediatric emergencies. *Pediatrics*. 1986;78(5):808-812.
44. Seidel JS, Hornbein M, Yoshiyama K, et al. Emergency medical services and the pediatric patient: are the needs being met? *Pediatrics*. 1984;73(6):769-772.
45. McCloskey KA, Faries G, King WD, et al. Variables predicting the need for a pediatric critical care transport team. *Pediatr Emerg Care*. 1992;8(1):1-3.
46. American Academy of Pediatrics Task Force on Interhospital Transport. *Guidelines for Air and Ground Transport of Neonatal and Pediatric Patients*. Elk Grove Village, Ill: American Academy of Pediatrics; 1993.
47. Aoki BY, McCloskey K. *Evaluation, Stabilization, and Transport of the Critically Ill Child*. St. Louis, Mo: Mosby Year Book; 1992.
48. Orr RA, Venkataraman ST, Cinoman MI, et al. Pretransport Pediatric Risk of Mortality (PRISM) score underestimates the requirement for intensive care or major interventions during interhospital transport. *Crit Care Med*. 1994;22(1):101-107.
49. Kisson N, Frewen TC, Kronick JB, et al. The child requiring transport: lessons and implications for the pediatric emergency physician. *Pediatr Emerg Care*. 1988;4(1):1-4.
50. Orr R, Venkataraman S, McCloskey K, et al. Predicting the need for major interventions during pediatric interhospital transport using pretransport variables. *Pediatr Emerg Care*. 1992;8:371.

Глава 9. Фармакология

Обзор главы

Введение

В этой главе содержится информация о лекарственных препаратах, упоминаемых в PALS Provider Manual.

Дозы лекарственных препаратов

Научная база проведения фармакологической терапии у детей с тяжелыми заболеваниями и травмами постоянно обновляется. Методы лечения быстро совершенствуются. Читателям рекомендуется проверять изменения рекомендуемых доз лекарственных препаратов, показаний и противопоказаний к их применению в следующих источниках: Currents in Emergency Cardiovascular Care, доступном по ссылке: <http://www.americanheart.org/cpr>, ECC Handbook, а также внимательно изучать сопроводительные инструкции к лекарственным препаратам и медицинским приборам.

Примечание

В данной главе содержится избранная информация о лекарственных препаратах, а именно особенности их применения при лечении детей с тяжелыми заболеваниями или травмами. Содержание данной главы нельзя рассматривать в качестве полной информации о свойствах приведенных лекарственных препаратов.

Аденозин

Классификация: Антиаритмический препарат

Показания к применению: Наджелудочковая тахикардия (НЖТ)

Доступные формы: Раствор для инъекций: 3 мг/мл

Способ применения и дозы:

Наджелудочковая тахикардия (НЖТ)		
ВВ/ВК	Первая доза	0,1 мг/кг быстрый болюс ВВ/ВК (максимальная доза 6 мг)
	Вторая доза	0,2 мг/кг быстрый болюс ВВ/ВК (максимальная доза 12 мг)

Механизм действия:

- Стимулирует аденозиновые рецепторы сердца и гладкой мускулатуры сосудов
- Вызывает кратковременную блокаду проведения через АВ узел
 - Прерывает путь повторного проведения возбуждения через АВ узел
 - Позволяет восстановить нормальный синусовый ритм у пациентов с НЖТ, включая НЖТ, развившиеся на фоне синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)
- Подавляет автоматизм синусового узла

Фармакокинетика:

Всасывание	(не применимо при ВВ/ВК введении)
Распределение	эритроциты, эндотелий сосудов
Метаболизм	эритроциты, клетки эндотелия сосудов быстро захватывают и метаболизируют аденозин
Выведение	с мочой
Период полувыведения	<10 секунд

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: быстрое при введении быстрым болюсом
- Максимальное действие: неизвестно
- Продолжительность: обычно <1 минуты

Мониторинг: Проводите частое измерение артериального давления и непрерывный мониторинг ЭКГ.

Побочное действие:

ЦНС	Головокружение, покалывание в руках, ощущение онемения, чувство страха, нечеткость зрения, головная боль
Глаза, уши, нос, и горло	Металлический привкус во рту, ощущение сдавливания в горле
Органы дыхания	Диспноэ, гипервентиляция, бронхоспазм
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипотензия, транзиторная брадикардия или асистолия, предсердные тахиаритмии, стенокардия, сердцебиение
ЖКТ	Тошнота
Кожные покровы	Покраснение лица, потливость

Особые замечания:

- По возможности проводите запись ЭКГ во время введения препарата.
- Вводите препарат, используя центральный венозный доступ при его наличии, в противном случае через наиболее проксимально установленный периферический венозный катетер.
- Быстро введите аденозин и следом незамедлительно введите 5 – 10 мл изотонического раствора NaCl (желательно использовать трехходовой краник).
- Теофиллин является антагонистом рецепторов аденозина и снижает его эффективность.

Адреналин

Классификация: Катехоламин, вазопрессор, инотроп

Показания к применению:

- Анафилаксия
- Астма
- Брадикардия (симптоматическая)
- Круп
- Остановка кровообращения
- Шок (гипотензивный)
- Отравления/передозировка (например, β -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов)

Доступные формы:

- Водный раствор для инъекций: 1:1000 (1 мг/мл), 1:10000 (0,1 мг/мл)
- Автоинжектор с раствором для внутримышечного введения: 0,3 мг (0,3 мл раствора 1:1000)
- Детский автоинжектор с раствором для внутримышечного введения (для пациентов весом 10 – 30 кг): 0,15 мг (0,3 мл раствора 1:2000)
- Рацемический раствор: 2,25%

Способ применения и дозы:

Анафилаксия	
ВМ	0,01 мг/кг (0,01 мл/кг раствора 1:1000) в мышцы бедра каждые 15 минут по мере надобности (максимальная разовая доза 0,5 мг) или Использовать автоинжектор с раствором для внутримышечного введения 0,3 мг (для пациентов весом >30 кг) или детский автоинжектор с раствором для внутримышечного введения 0,15 мг (для пациентов весом 10 – 30 кг)
ВВ/ВК	<ul style="list-style-type: none"> • 0,01 мг/кг (0,1 мл/кг раствора 1:10000) каждые 3 – 5 минут (максимальная разовая доза 1 мг) при гипотензии • Если гипотензия сохраняется несмотря на инфузионную терапию и ВВ/ВК введение адреналина, рассмотрите проведение постоянной ВВ/ВК инфузии адреналина в дозе 0,1 – 1 мкг/кг в минуту
Астма	
ПК	0,01 мг/кг (0,01 мл/кг раствора 1:1000) каждые 15 минут (максимальная разовая доза 0,5 мг; 0,5 мл)
Брадикардия (симптоматическая)	
ВВ/ВК	0,01 мг/кг (0,1 мл/кг раствора 1:10000) каждые 3 – 5 минут (максимальная разовая доза 1 мг; 1 мл)
Круп	
Через небулайзер	<ul style="list-style-type: none"> • Для ингаляции при тяжелом заболевании (стридор в покое) у младенцев и детей младшего возраста 0,25 мл рацемического раствора (2,25%) смешать с 3 мл 0,9% раствора NaCl; детям старшего возраста увеличить дозу до 0,5 мл и смешать с 3 мл 0,9% раствора NaCl, или • Использовать для ингаляции 3 мл раствора 1:1000 (можно растворить в 3 мл 0,9% раствора NaCl)
Остановка кровообращения	
ВВ/ВК	0,01 мг/кг (0,1 мл/кг раствора 1:10000) каждые 3 – 5 минут (максимальная разовая доза 1 мг)
Через ЭТТ	0,1 мг/кг (0,1 мл/кг раствора 1:1000) каждые 3 – 5 минут
Шок (гипотензивный)	
ВВ/ВК инфузия	0,1 – 1 мкг/кг в минуту (при необходимости рассмотрите назначение в более высоких дозах)
Отравления/передозировка (например, β-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов)	
ВВ/ВК	0,01 мг/кг (0,1 мл/кг раствора 1:10000) (максимальная разовая доза 1 мг); при отсутствии эффекта рассмотрите назначение в более высоких дозах (до 0,1 мг/кг (0,1 мл/кг) раствора 1:1000)
ВВ/ВК инфузия	0,1 – 1 мкг/кг в минуту (при сохраняющейся гипотензии рассмотрите назначение в более высоких дозах)

Механизм действия:

- Стимуляция α -адренергических рецепторов при высокой скорости инфузии (как правило, >0,3 мкг/кг для младенцев и детей младшего возраста). Детям старшего возраста для достижения вазоконстрикции требуются меньшие дозы (ответ зависит от дозы, однако трудно предсказуем у конкретного пациента).
 - Повышает системное сосудистое сопротивление (через сужение артериол, что проявляется повышением диастолического артериального давления)
- Стимуляция β_1 -адренергических рецепторов
 - Повышает частоту сердечных сокращений (действие на синоатриальный узел)
 - Повышает сократимость миокарда, автоматизм и проводимость (действие на синоатриальный узел, АВ-узел, и миокард желудочков)
- Стимуляция β_2 -адренергических рецепторов (преобладает при более низкой скорости инфузии, как правило <0,3 мкг/кг в минуту)
 - Повышает частоту сердечных сокращений (действие на синоатриальный узел)
 - Вызывает бронходилатацию
 - Вызывает расширение артериол; снижение системного сосудистого сопротивления проявляется снижением диастолического артериального давления. Имеются данные, что преимущественно расширяются сосуды скелетной мускулатуры и инфузия адреналина при шоке может вызвать относительное снижение спланхического кровотока.

Фармакокинетика:

Всасывание	при внутримышечном введении зависит от перфузии (не применимо при ВВ/ВК введении)
Распределение	неизвестно
Метаболизм	печень, почки, эндотелий
Выведение	неизвестно
Период полувыведения	2 – 4 минуты

Фармакодинамика:

Способ введения	ВМ	ВВ/ВК	В ингаляции
Начало действия	5 – 10 минут	Немедленно	1 минута
Максимальное действие	Неизвестно	В течение 1 минуты	Неизвестно

Мониторинг: Непрерывно контролируйте SpO₂, артериальное давление и ЭКГ.

Побочное действие:

ЦНС	Тремор, беспокойство, бессонница, головная боль, головокружение, слабость, сонливость, спутанность сознания, галлюцинации, внутричерепное кровоизлияние (в результате тяжелой артериальной гипертензии)
Органы дыхания	Диспноэ
Сердечно-сосудистая система	Аритмии (главным образом тахикардии, например, НЖТ и ЖТ), сердцебиение, тахикардия, артериальная гипертензия, подъем сегмента ST, постреанимационная дисфункция миокарда
ЖКТ	Тошнота, рвота
Мочевыделительная система	Ишемия почек
Эндокринная система	Гипергликемия, постреанимационный гиперadrenergический статус
Прочие	Гипокалиемия (в результате перемещения калия внутрь клеток при стимуляции β ₂ -adrenergических рецепторов; может использоваться при лечении гиперкалиемии) Повышение уровня лактата (как проявление активации глюконеогенеза, т.е. независимо от любых изменений перфузии органов, что затрудняет использование лактата в качестве маркера ишемии)

Меры предосторожности:

- В высоких дозах вызывает вазоконстрикцию, что может привести к нарушению перфузии органов.
- В низких дозах увеличение сердечного выброса может сопровождаться увеличением кровотока в скелетной мускулатуре при снижении почечного и спланхического кровотока.
- Потребность миокарда в кислороде увеличивается (за счет повышения ЧСС, сократимости миокарда, а при более высоких дозах и системного сосудистого сопротивления).
- При внесосудистом введении возможно развитие ишемии и некроза тканей.
- Предпочтительным является введение через центральный венозный доступ.
- Катехоламины инактивируются в щелочных растворах.
- При лечении крупа необходимо наблюдение в течение как минимум 2 часов после ингаляции (так как возможно повторное развитие стридора).

Противопоказания: Вызванная приемом кокаина желудочковая тахикардия.

Особые замечания:

Имеются данные, что при использовании адреналина для лечения анафилаксии, абсорбция при введении в мышцы бедра выше, чем при введении в дельтовидную мышцу. Подкожное введение адреналина при лечении анафилаксии не рекомендуется в связи с замедленной абсорбцией по сравнению с внутримышечным путем введения.

Альбумин

Классификация: Препарат крови (увеличивает объем плазмы)

Показания к применению:

- Шок
- Травма
- Ожоги

Доступные лекарственные формы: Раствор для внутривенных вливаний: 5% (5 г/100 мл), 25% (25 г/100 мл)

Способ применения и дозы:

Шок, Травма, Ожоги	
ВВ/ВК	0,5 – 1 г/кг в виде быстрой инфузии (10 – 20 мл/кг 5% раствора)

Механизм действия:

- Увеличивает внутрисосудистый объем благодаря повышению коллоидно-онкотического давления. Благодаря большому размеру молекул, альбумин более длительное время остается во внутрисосудистом русле по сравнению с растворами кристаллоидов. Повышение коллоидно-онкотического давления помогает увеличить внутрисосудистый объем в результате перемещения воды из внесосудистого пространства.
- Поддерживает преднагрузку и сердечный выброс.

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	первоначально во внутрисосудистом пространстве, далее по всему объему внеклеточного пространства со скоростью зависящей от проницаемости капилляров
Метаболизм	печень
Выведение	неизвестно
Период полувыведения	вариабелен (в зависимости от клинических условий); обычно <24 часов

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: 15 – 30 минут
- Максимальное действие: неизвестно
- Продолжительность: неизвестно

Мониторинг: Контролируйте функцию сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также системную перфузию.

Побочное действие:

Органы дыхания	Отек легких, увеличение частоты дыхания, бронхоспазм
Сердечно-сосудистая система	Перегрузка жидкостью, гипотензия, тахикардия, артериальная гипертензия (при перегрузке жидкостью)
Кожные покровы	Сыпь, крапивница, гиперемия
Прочие	Лихорадка

Меры предосторожности:

- Проводите мониторинг для обнаружения признаков отека легких. Альбумин связывает кальций, поэтому при быстром вливании альбумина может снижаться концентрация ионизированного кальция, что приведет к развитию гипотензии.
- Многие лекарственные препараты, такие как фенитоин, также связываются с альбумином, что приводит к снижению концентрации их свободной фракции и уменьшению терапевтического эффекта. Так как альбумин готовится в изотоническом растворе хлорида натрия, его инфузия может привести к увеличению концентрации натрия в сыворотке.

Особые замечания:

- Является препаратом крови – подобные трансфузионным реакции наблюдаются редко.
- При внутривенном введении необходимо использовать раствор в течение 4 часов после вскрытия флакона.
- 5% раствор альбумина, как правило, используется без дополнительного разведения. 25% раствор может вводиться как в чистом виде, так и после разведения в изотоническом растворе хлорида натрия.

Альбутерол (Сальбутамол)

Классификация: Бронходилататор, β_2 -адреностимулятор

Показания к применению:

- Астма
- Анафилаксия (бронхоспазм)
- Гиперкалиемия

Доступные формы:

- Раствор для ингаляций: 0,5% (5 мг/мл)
- Дозированный аэрозоль: 90 мкг/доза

Способ применения и дозы:

Астма, Анафилаксия (легкой и средней степени тяжести), Гиперкалиемия		
Дозированный аэрозоль	используя спейсер, 4 – 8 нажатий (ингаляционных доз) каждые 20 минут по мере надобности	
Ингаляция через небулайзер	Вес <20 кг	2,5 мг/доза каждые 20 минут
	Вес >20 кг	5 мг/доза каждые 20 минут
Астма, Анафилаксия (тяжелой степени)		
Непрерывная ингаляция через небулайзер	0,5 мг/кг в час в виде непрерывной ингаляции (максимальная доза 20 мг/час)	
Дозированный аэрозоль (рекомендуется у интубированных пациентов)	4 – 8 нажатий (ингаляционных доз) через интубационную трубку, каждые 20 минут по мере надобности или используя спейсер у не интубированных пациентов	

Механизм действия:

Стимулирует β_2 -адренергические рецепторы, вызывая расширение бронхов, тахикардию, расширение сосудов, перемещение калия из внеклеточного во внутриклеточное пространство (снижение концентрации калия в сыворотке).

Фармакокинетика:

Всасывание	хорошо абсорбируется
Распределение	неизвестно
Метаболизм	печень (экстенсивный), ткани
Выведение	с мочой
Период полувыведения	3 – 8 часов

Фармакодинамика:

Ингаляция

- Начало действия: 5 – 15 минут
- Максимальное действие: 1 – 1½ часов
- Продолжительность: 4 – 6 часов

Мониторинг:

- Непрерывно контролируйте SpO₂, артериальное давление, характер дыхательных шумов, и ЭКГ.
- Рассмотрите необходимость определение концентрации калия, особенно при его исходно низком уровне или при использовании высоких доз альбутерола.

Побочное действие:

ЦНС	Тремор, беспокойство, бессонница, головная боль, головокружение, галлюцинации, нарушение обоняния
Глаза, уши, нос, и горло	Раздражение, сухость в носоглотке, нарушение вкусовой чувствительности
Органы дыхания	Кашель, свистящие хрипы, одышка, парадоксальный бронхоспазм (эти побочные эффекты встречаются редко)
Сердечно-сосудистая система	Сердцебиение, тахикардия, артериальная гипертензия, стенокардия, артериальная гипотензия, аритмии
ЖКТ	Изжога, тошнота, рвота, диарея
Кожные покровы	Гиперемия, потливость, ангионевротический отек

Противопоказания: Тахиаритмии, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, гиперчувствительность к альбутеролу или адренергическим аминам.

Особые замечания:

- Может применяться в комбинации с ипратропия бромидом для совместной ингаляции.
- Альбутерол повышает риск развития тахиаритмий в сочетании с теофиллином или при совместном применении с другими адренергическими агентами (например, тербуталин, дофамин).

Алпростадил (Простагландин E₁)

Классификация: Вазодилататор, простагландин

Показания к применению: Дуктус-зависимые врожденные пороки сердца (для поддержания проходимости артериального протока)

- Врожденные пороки сердца синего типа (например, транспозиция магистральных сосудов, атрезия трехстворчатого клапана, тетрада Фалло)
- Врожденные пороки с обструкцией левого желудочка или восходящей аорты (синдром гипоплазии левых отделов сердца, критический аортальный стеноз, коарктация аорты, прерванная дуга аорты).

Доступные формы: Раствор для инъекций (500 мкг/мл).

Способ применения и дозы:

Дуктус-зависимые врожденные пороки сердца (все виды)		
ВВ/ВК	Начальная доза	Инфузия 0,05 – 0,1 мкг/кг в минуту
	Поддерживающая доза	Инфузия 0,01 – 0,05 мкг/кг в минуту

Механизм действия:

- Действуя через рецепторы простагландина E₁, вызывает расширение всех артерий и артериол (включая артериальный проток)
- Снижает агрегацию тромбоцитов
- Стимулирует гладкую мускулатуру матки и кишечника

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	широкое
Метаболизм	эндотелий легочных сосудов (90% препарата метаболизируется при первом прохождении)
Выведение	с мочой
Период полувыведения	5 – 10 минут

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: в течение нескольких секунд
- Максимальное действие: <1 часа (при ВПС синего типа); несколько часов (при ВПС без цианоза)

Мониторинг: Непрерывно контролируйте SpO₂, частоту дыхания, артериальное давление, ЭКГ, и температуру тела.

Побочное действие:

ЦНС	Судороги
Органы дыхания	Апноэ (частое осложнение), бронхоспазм
Сердечно-сосудистая система	Вазодилатация (общая), снижение АД, брадикардия, тахикардия, остановка кровообращения
ЖКТ	Обструкция пилорического отдела желудка, диарея
Мочевыделительная система	Почечная недостаточность
Костно-мышечная система	Кортикальная пролиферация трубчатых костей (развивается после длительного лечения, определяется на рентгенограммах как периостальное разрастание костной ткани)
Кожные покровы	Гиперемия, отек, крапивница
Эндокринная система	Гипогликемия
Органы кроветворения	Диссеминированное внутрисосудистое свертывание, лейкоцитоз, кровотечение, тромбоцитопения
Прочие	Лихорадка (часто), гипокальциемия

Меры предосторожности:

- Риск побочных эффектов увеличивается при использовании высоких доз препарата.
- При внесосудистом введении препарата возможен некроз и отторжение тканей.

Особые замечания:

- Препарат может вводиться через пупочный артериальный катетер, установленный вблизи артериального протока.
- Условия хранения – в холодильнике при температуре от 2°C до 8°C.
- Для приготовления раствора для инфузии вес ребенка в килограммах умножается на 0,3. Полученный результат это количество миллиграмм простагландина, к которому добавляется 5% раствор глюкозы или 0,9% раствор хлорида натрия до достижения объема 50 мл. При введении полученного раствора с помощью инфузионного насоса со скоростью 0,5 мл/час доза препарата составит 0,05 мкг/кг в минуту.

Амиодарон

Классификация: Антиаритмический препарат (III класс)

Показания к применению:

- НЖТ
- ЖТ (с пульсом)
- Остановка кровообращения (ФЖ/ЖТ без пульса)

Доступные формы: Раствор для инъекций: 50 мг/мл, 15 мг/мл (водный раствор, не содержащий бензиловый спирт и полисорбат 80)

Способ применения и дозы:

НЖТ, ЖТ (с пульсом)	
ВВ/ВК	5 мг/кг вводится в течение 20 – 60 минут (максимальная доза 300 мг), при необходимости введение повторяют до достижения максимальной суточной дозы 15 мг/кг (2,2 г для подростков)
Остановка кровообращения (ФЖ/ЖТ без пульса)	
ВВ/ВК	5 мг/кг вводится болюсом (максимальная доза 300 мг), при необходимости введение повторяют до достижения максимальной суточной дозы 15 мг/кг (2,2 г для подростков)

Механизм действия:

- Увеличивает продолжительность потенциала действия и эффективного рефрактерного периода
- Замедляет синусовый ритм
- Удлиняет интервалы PR и QT
- Вызывает неконкурентную блокаду α -адренергических и β -адренергических рецепторов

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	широкое
Метаболизм	печень
Выведение	с желчью/калом, мочой (минимально)
Период полувыведения	15 – 50 дней (при приеме внутрь период полувыведения очень продолжителен)

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: в течение нескольких часов
- Максимальное действие: 2 – 3 дня
- Продолжительность: от 2-х недель до нескольких месяцев после прекращения приема препарата

Мониторинг: Непрерывно контролируйте артериальное давление и ЭКГ.

Побочное действие:

ЦНС	Головная боль, головокружение, непроизвольные движения, тремор, периферическая невропатия, ощущение дискомфорта, усталости, атаксия, парестезии, синкопальное состояние
Органы дыхания	Фиброз легких, интерстициальная пневмония или альвеолит, ARDS (Примечание: сообщается о синдроме затрудненного дыхания у новорожденных как осложнении, вызванном бензиловым спиртом, используемым в качестве консерванта в водонерастворимой форме препарата; при использовании водорастворимой формы данное осложнение не развивается)
Сердечно-сосудистая система	Основная токсичность: артериальная гипотензия, брадикардия, дисфункция, остановка синоатриального узла, застойная сердечная недостаточность, удлинение интервала QT, torsades de pointes
ЖКТ	Тошнота, рвота, диарея, боли в животе
Кожные покровы	Сыпь, фотосенсибилизация, свинцово-синяя или голубоватая пигментация кожи, алопеция, экхимозы, токсический эпидермальный некролиз, гиперемия
Эндокринная система	Гипертиреоз, гипотиреоз (обычно при длительном применении)
Органы кроветворения	Нарушения свертывания крови

Меры предосторожности:

- Рутинное назначение в комбинации с прокаинамидом (или другими препаратами удлиняющими интервал QT) не рекомендуется без консультации эксперта.
- Применять с осторожностью у больных с печеночной недостаточностью.
- Амиодарон ингибирует систему цитохрома P450, что может повысить концентрацию и риск токсического действия некоторых препаратов (например, дилтиазема).

Противопоказания: Нарушение функции синусового узла, АВ-блокада 2-й и 3-й степени.

Особые замечания: Учитывая длительный период полувыведения и лекарственное взаимодействие, рекомендуется проконсультироваться с кардиологом перед назначением амиодарона вне остановки кровообращения.

Амрион

Классификация: Ингибитор фосфодиэстеразы, инодилатор

Показания к применению: Нарушение функции миокарда с повышением системного/легочного сосудистого сопротивления (например, кардиогенный шок с высоким системным сосудистым сопротивлением, застойная сердечная недостаточность после кардиохирургических операций)

Доступные формы: Раствор для инъекций: 5 мг/мл

Способ применения и дозы:

Нарушение функции миокарда и повышение системного/легочного сосудистого сопротивления	
ВВ/ВК	Нагрузочная доза 0,75 – 1 мг/кг медленным болюсом в течение 5 минут (у нестабильных пациентов вводить медленнее), можно дважды повторить введение (максимальная общая нагрузочная доза 3 мг/кг)
	Поддерживающая инфузия 5 – 10 мкг/кг в минуту

Механизм действия:

- Повышение сократимости миокарда
- Снижение преднагрузки и постнагрузки вследствие расслабления гладкой мускулатуры сосудов

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	неизвестно
Метаболизм	печень (50%)
Выведение	с мочой (10 – 40% в неизменном виде), метаболизируется в печени (60 – 90%)
Период полувыведения	2 – 10 часов

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: 2 – 5 минут
- Максимальное действие: 10 минут
- Продолжительность: различная

Мониторинг: Непрерывно контролируйте SpO₂, артериальное давление и ЭКГ.

Побочное действие:

Органы дыхания	Гипоксемия (в результате повышения несоответствия вентиляции/перфузии)
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия, аритмии, стенокардия
ЖКТ	Тошнота, рвота, боли в животе, токсическое поражение печени, асцит, желтуха
Кожные покровы	Аллергические реакции, раздражение венозной стенки в месте введения
Органы кроветворения	Тромбоцитопения

Меры предосторожности:

- Гипотензивный эффект препарата усиливается при гиповолемии.
- Применение препарата может привести к увеличению разрушения тромбоцитов. При назначении амриона тромбоцитопения развивается чаще и протекает тяжелее чем при назначении милринона.
- При почечной недостаточности и у пациентов с низким сердечным выбросом период полувыведения препарата увеличивается.
- Инфузия препарата совместно с раствором глюкозы возможна, однако непосредственное разведение препарата в растворе глюкозы не допускается.

Особые замечания: Введение нагрузочной дозы может привести к значительному снижению артериального давления. У пациентов с нестабильной гемодинамикой вводите нагрузочную дозу медленно, проводя частое измерение артериального давления. Будьте готовы к введению изотонических кристаллоидных растворов (и возможно вазопрессоров) которые могут потребоваться для лечения гипотензии.

Атропин

Классификация: Холиноблокатор

Показания к применению:

- Симптоматическая брадикардия (обычно вследствие повышения тонуса блуждающего нерва)
- Отравления (например, фосфорорганическими соединениями, карбаматами)
- Быстрая последовательная интубация: (детям в возрасте <1 года, от 1 до 5 лет при введении сукцинилхолина; в возрасте >5 лет – при введении второй дозы сукцинилхолина)

Доступные формы: Раствор для инъекций: 0,1% (1 мг/мл)

Способ применения и дозы:

Брадикардия (симптоматическая)		
ВВ/ВК	0,02 мг/кг (минимальная доза 0,1 мг, максимальная разовая доза для детей – 0,5 мг; максимальная разовая доза для подростков – 1 мг). Возможно однократное повторение дозы (максимальная общая доза для детей – 1 мг; максимальная общая доза для подростков – 2 мг). При лечении отравлениями фосфорорганическими соединениями могут требоваться большие дозы.	
Через ЭТТ	0,04 – 0,06 мг/кг	
Отравления (например, фосфорорганическими соединениями, карбаматами)		
ВВ/ВК	<12 лет	0,02 – 0,05 мг/кг начальная доза, далее повторять каждые 20 – 30 минут до устранения мускариновых симптомов
	>12 лет	0,05 мг/кг начальная доза, далее по 1 – 2 мг каждые 20 – 30 минут до устранения мускариновых симптомов
Быстрая последовательная интубация		
ВВ/ВК	0,01 – 0,02 мг/кг (минимальная доза 0,1 мг; максимальная доза 1 мг)	
ВМ	0,02 мг/кг	

Механизм действия:

- Блокирует м-холинорецепторы, делая их нечувствительными к ацетилхолину и другим агонистам
- Устраняя парасимпатическую стимуляцию, повышает частоту сердечных сокращений и сердечный выброс
- Снижает выделение слюны и повышает ее вязкость
- Вызывает мириаза

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	проникает через гематоэнцефалический барьер
Метаболизм	печень
Выведение	с мочой, в неизменном виде (70 – 90%)
Период полувыведения	2 – 4 часа (дольше у детей младше 2 лет)

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: 2 – 4 минуты
- Максимальное действие: 2 – 4 минуты
- Продолжительность: 2 – 6 часов

Мониторинг: Непрерывно контролируйте SpO₂, артериальное давление и ЭКГ.

Побочное действие:

ЦНС	Головная боль, головокружение, непроизвольные движения, спутанность сознания, психоз, тревожность, кома, сонливость, слабость
Глаза, уши, нос, и горло	Нечеткость зрения, светобоязнь, глаукома, боль в глазах, расширение зрачков, заложенность носа, сухость во рту, изменение вкуса
Сердечно-сосудистая система	Тахикардия, гипотензия, парадоксальная брадикардия, стенокардия, желудочковая экстрасистолия, артериальная гипертензия
ЖКТ	Тошнота, рвота, боли в животе, запоры, паралитическая кишечная непроходимость, вздутие живота
Мочевыделительная система	Задержка мочи, дизурия
Кожные покровы	Сыпь, крапивница, контактный дерматит, сухость кожи, гиперемия, снижение потоотделения

Меры предосторожности:

- Во избежание парадоксальной брадикардии не используйте дозы ниже минимальной (т.е. 0,1 мг)
- Четко указывайте в документации использование атропина у пациентов с ЧМТ, так как атропин искажает результаты исследования зрачков (вызывает расширение зрачков).

Противопоказания: Закрытоугольная глаукома, тахиаритмия, тиреотоксикоз.

Особые замечания:

- Атропин препятствует развитию брадикардии в ответ на гипоксию. Проводите мониторинг SpO₂ с помощью пульсоксиметра.
- Используйте атропин у всех детей при развитии брадикардии во время интубации трахеи.
- Рассмотрите применение атропина для предупреждения повышенного слюноотделения при использовании кетамина.
- Рассмотрите применение атропина для предотвращения брадикардии при использовании сукцинилхолина у младенцев и детей младшего возраста, особенно при наличии гипоксии и ацидоза.

Гидрокортизон

Классификация: Кортикостероид

Показания к применению: Недостаточность надпочечников (может ассоциироваться с септическим шоком)

Доступные формы: Гидрокортизона натрия сукцинат – флаконы с лиофилизатом по 100, 250, 500, 1000 мг для приготовления инъекционного раствора.

Способ применения и дозы:

Недостаточность надпочечников	
ВВ/ВК	болюс 2 мг/кг (максимальная доза 100 мг)

Механизм действия:

- Уменьшает количество и активность лимфоцитов, эозинофилов, тучных клеток и макрофагов, подавляет выработку и высвобождение провоспалительных цитокинов
- Уменьшает проницаемость капилляров
- Восстанавливает разрывы плотных контактов эндотелия
- Уменьшает секрецию слизи
- Увеличивает экспрессию β -адренергических рецепторов на поверхности клетки, помогая восстановить чувствительность к катехоламинам

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	широкое; взаимодействуют с внутриклеточными рецепторами
Метаболизм	печень (экстенсивный)
Выведение	с мочой
Период полувыведения	3 – 5 часов

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: быстрое
- Максимальное действие: неизвестно
- Продолжительность: 8 – 24 часов

Побочное действие:

ЦНС	Депрессия, головная боль, эмоциональная лабильность
Глаза, уши, нос, и горло	Грибковые инфекции, повышение внутриглазного давления, нарушение зрения
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипертензия
ЖКТ	Диарея, тошнота, вздутие живота, стероидные язвы желудка и кишечника
Костно-мышечная система	Патологические переломы, остеопороз, мышечная слабость
Кожные покровы	Гиперемия, повышенное потоотделение, тромбоз, отеки, угри, нарушение заживления ран, экхимозы, петехии, зуд
Эндокринная система	Гипергликемия, угнетение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы
Органы кроветворения	Кровотечения, тромбоцитопения, гиперкоагуляция
Прочие	Повышение риска развития инфекции

Особые замечания: Рассмотрите определение уровня кортизола перед использованием гидрокортизона у детей с шоком. В некоторых центрах перед введением гидрокортизона проводится тест стимуляции кортикотропином (косинтропин).

Глюкоза

Классификация: Углевод

Показания к применению: Гипогликемия

Доступные формы: Раствор для инъекций: 5% (0,05 г/мл), 10% (0,1 г/мл), 50% (0,5 г/мл)

Способ применения и дозы:

Гипогликемия	
ВВ/ВК	0,5 – 1 г/кг

Концентрация	Доза
50%	1 – 2 мл/кг
25%	2 – 4 мл/кг
10%	5 – 10 мл/кг
5%	10 – 20 мл/кг

Механизм действия: Используется в процессе клеточного дыхания, где энергия высвобождаемая при окислении субстрата запасается в химических связях макроэргических соединений (АТФ).

Мониторинг: Используйте экспресс-тест для определения концентрации глюкозы при подозрении на гипогликемию и для контроля эффективности лечения.

Побочное действие:

Кожные покровы	Склероз вен (при использовании гипертонических растворов глюкозы)
Эндокринная система	Гипергликемия, гиперосмолярность

Меры предосторожности: Не применяйте растворы глюкозы во время реанимации, если нет документального подтверждения гипогликемии.

Особые замечания:

- При лечении документированной гипогликемии вслед за болюсом глюкозы обычно проводится непрерывная инфузия глюкозы.
- Максимальной рекомендованной концентрацией глюкозы для болюсного введения является 25% раствор (может быть приготовлен путем смешивания 50% раствора глюкозы и воды для инъекций в соотношении 1:1).
- Максимальной концентрацией глюкозы для введения новорожденным является 12,5% раствор (0,125 г/мл).

Дексаметазон

Классификация: Кортикостероид

Показания к применению:

- Круп (от легкого до тяжелого)
- Астма (легкой и средней степени)
- Вазогенный отек головного мозга (например, при опухоли или абсцессе головного мозга)

Доступные формы:

- Раствор для инъекций: 4; 10 мг/мл
- Эликсир: 0,5 мг/5 мл
- Раствор для приема внутрь: 0,1; 1 мг/мл

Способ применения и дозы:

Круп	
От средней степени до тяжелого	0,6 мг/кг внутрь/ВМ/ВВ × 1 доза (максимальная доза 16 мг)
Нарастающая дыхательная недостаточность	0,6 мг/кг ВВ (максимальная доза 16 мг)
Астма	
Легкой и средней степени	0,6 мг/кг внутрь/ВМ/ВВ один раз в сутки × 2 дозы (максимальная доза 16 мг)
Вазогенный отек головного мозга	
	Нагрузочная доза 1 – 2 мг/кг ВВ/ВК, далее 1 – 1,5 мг/кг в сутки равными частями каждые 4 – 6 часов (максимальная суточная доза 16 мг)

Механизм действия:

- Уменьшает количество и активность лимфоцитов, эозинофилов, тучных клеток и макрофагов, подавляет выработку и высвобождение провоспалительных цитокинов
- Уменьшает проницаемость капилляров
- Восстанавливает разрывы плотных контактов эндотелия
- Увеличивает экспрессию β-адренергических рецепторов на поверхности клетки, помогая восстановить чувствительность к катехоламинам

Фармакокинетика:

Всасывание	быстрое при введении внутрь и ВМ (неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	широкое; взаимодействуют с внутриклеточными рецепторами
Метаболизм	печень
Выведение	с мочой, желчью/калом
Период полувыведения	Клиренс составляет 3 – 4½ часа; фармакологический эффект сохраняется более длительно

Фармакодинамика:

	Внутрь	Внутримышечно
Начало действия	1 час	<1 часа
Максимальное действие	1 – 2 часа	8 часов
Продолжительность	2½ дня	6 дней

Мониторинг: Контролируйте SpO₂, артериальное давление, и ЭКГ.

Побочное действие:

ЦНС	Депрессия, головная боль, раздражительность, бессонница, эйфория, судороги, психоз, галлюцинации, слабость
Глаза, уши, нос, и горло	Грибковые инфекции, повышение внутриглазного давления, нарушение зрения
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипертензия, тромбофлебит, эмболия, тахикардия, отеки
ЖКТ	Диарея, тошнота, вздутие живота, панкреатит
Костно-мышечная система	Патологические переломы, остеопороз
Кожные покровы	Гиперемия, повышенное потоотделение, угри, нарушение заживления ран, экхимозы, петехии, гирсутизм
Эндокринная система	Угнетение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, гипергликемия, задержка натрия и жидкости в организме
Органы кроветворения	Кровотечения, тромбоцитопения
Прочие	Гипокалиемия

Особые замечания: Применение дексаметазона больше нескольких дней может привести к развитию артериальной гипертензии, гипергликемии, а также увеличивает риск желудочно-кишечного кровотечения.

Дифенгидрамин (Димедрол)

Классификация: Антигистаминный препарат

Показания к применению: Анафилактический шок (применяется после введения адреналина)

Доступные формы: Раствор для инъекций: 1% (10 мг/мл)

Способ применения и дозы:

Анафилактический шок	
ВВ/ВК/ВМ	1 – 2 мг/кг каждые 4 – 6 часов (максимальная доза 50 мг)

Механизм действия:

- Конкурирует с гистамином на уровне H₁-рецепторов
- Блокируя действие гистамина, снижает выраженность аллергических реакций

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	широкое
Метаболизм	печень (95%)
Выведение	с мочой
Период полувыведения	2 – 8 часов

Фармакодинамика:

	Внутримышечно	ВВ/ВК
Начало действия	30 минут	немедленно
Максимальное действие	1 – 4 часа	неизвестно
Продолжительность	4 – 8 часов	4 – 8 часов

Мониторинг: Непрерывно контролируйте SpO₂ и артериальное давление.

Побочное действие:

ЦНС	Головокружение, сонливость, нарушение координации движений, утомляемость, беспокойство, эйфория, спутанность сознания, парестезии, неврит, судороги, дистонические реакции, галлюцинации, седативное действие (у детей возможно развитие парадоксального возбуждения)
Глаза, уши, нос, и горло	Нарушение зрения, расширение зрачков, звон в ушах, заложенность носа, сухость во рту, носоглотке
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия, сердцебиение, тахикардия
Органы дыхания	Стесненность в грудной клетке
ЖКТ	Тошнота, рвота, диарея
Мочевыделительная система	Задержка мочеотделения, дизурия, учащенное мочеиспускание
Кожные покровы	Фотосенсибилизация, сыпь
Органы кроветворения	Тромбоцитопения, агранулоцитоз, гемолитическая анемия
Прочие	Анафилаксия

Меры предосторожности: Применение дифенгидрамина может обострить течение закрытоугольной глаукомы, гипертиреоза, пептической язвы желудка, а также вызвать обструкцию мочевыводящих путей.

Добутамин

Классификация: Катехоламин с преимущественно β_1 -адреномиметической активностью

Показания к применению:

- Застойная сердечная недостаточность
- Кардиогенный шок

Доступные формы: Флаконы, содержащие 250 мг лиофилизата для приготовления инъекционного раствора

Способ применения и дозы:

Застойная сердечная недостаточность, кардиогенный шок	
ВВ/ВК	Инфузия 2 – 20 мкг/кг в минуту (подбор дозы до получения желаемого эффекта)

Механизм действия:

- Стимулирует β_1 -адренергические рецепторы (преобладающее действие)
 - Увеличение частоты сердечных сокращений (воздействие на СА-узел)
 - Увеличение сократимости, автоматизма и проводимости миокарда (воздействие на желудочки сердца)
- Стимулирует β_2 -адренергические рецепторы, увеличивая ЧСС и вызывая вазодилатацию
- Стимулирует (l-добутамин) и блокирует (d-добутамин) α_1 -адренорецепторы, при этом изомеры уравнивают действие друг друга, однако наличие у добутамина внутренней α -адреноблокирующей активности увеличивает риск развития гипотензии из-за вазодилатации

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	во внеклеточной жидкости
Метаболизм	печень, почки
Выведение	с мочой
Период полувыведения	2 минуты

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: 1 – 2 минуты
- Максимальное действие: 10 минут
- Продолжительность: <10 минут после прекращения инфузии

Мониторинг: Непрерывно контролируйте артериальное давление и ЭКГ.

Побочное действие:

ЦНС	Беспокойство, головная боль, головокружение
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия, гипертензия, сердцебиение, тахикардия, желудочковые экстрасистолы, стенокардия
ЖКТ	Тошнота, рвота, мукозит
Органы кроветворения	Миелосупрессия, нейтропения, тромбоцитопения, анемия

Меры предосторожности:

- Внесосудистое введение препарата может привести к ишемии и некрозу тканей.
- Нельзя смешивать добутамин с раствором натрия гидрокарбоната.

Особые замечания:

- Препарат инактивируется в щелочных растворах.
- Тщательно оцените необходимость применения препарата на фоне вазодилатации при септическом шоке, поскольку добутамин способствует дальнейшему снижению системного сосудистого сопротивления.

Дофамин

Классификация: Катехоламин, вазопрессор, инотроп

Показания к применению:

- Кардиогенный шок
- Распределительный шок

Доступные формы: Инъекционный раствор: 0,5% (5мг/мл), 4% (40 мг/мл)

Способ применения и дозы:

Кардиогенный шок, распределительный шок	
ВВ/ВК	Инфузия 2 – 20 мкг/кг в минуту (подбор дозы до получения желаемого эффекта)

Механизм действия:

- Стимулирует α -адренергические рецепторы
 - Повышение системного сосудистого сопротивления (в результате сужения артериол)
- Стимулирует β_1 -адренергические рецепторы
 - Повышение частоты сердечных сокращений (воздействие на СА-узел)
 - Увеличение сократимости, автоматизма и проводимости миокарда (воздействие на желудочки сердца)
- Стимулирует β_2 -адренергические рецепторы
 - Повышение частоты сердечных сокращений
 - Снижение системного сосудистого сопротивления
- Стимулирует дофаминергические рецепторы
 - Расширение сосудов почек и спланхического русла
 - Увеличение потерь натрия и воды через почки (прямое воздействие на почечные канальцы)

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	во внеклеточной жидкости
Метаболизм	печень, почки
Выведение	с мочой
Период полувыведения	2 минуты

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: 1 – 2 минуты
- Максимальное действие: 10 минут
- Продолжительность: <10 минут после прекращения инфузии

Мониторинг: Контролируйте артериальное давление и ЭКГ.

Побочное действие:

ЦНС	Головная боль
Органы дыхания	Одышка
Сердечно-сосудистая система	Сердцебиение, желудочковые экстрасистолы, НЖТ, ЖТ, артериальная гипертензия, периферическая вазоконстрикция
ЖКТ	Тошнота, рвота, диарея
Мочевыделительная система	Острая почечная недостаточность
Кожные покровы	Локальные некрозы (при инфильтрации), гангрена

Меры предосторожности:

- Высокая скорость введения может привести к развитию периферической, почечной и спланхической вазоконстрикции и ишемии.
- Нельзя смешивать дофамин с раствором натрия гидрокарбоната.
- При длительном применении возможно нарушение функции щитовидной железы, так как дофамин может ингибировать высвобождение тиреотропного гормона.

Особые замечания:

- Растворы с высокой концентрацией дофамина следует вводить через центральный венозный катетер.
- Препарат инактивируется в щелочных растворах.
- Действие дофамина дозозависимо: при низкой скорости введения (1 – 5 мкг/кг в минуту) обычно стимулируются дофаминергические и β -адренергические рецепторы; при увеличении скорости инфузии преобладают эффекты стимуляции α -адренергических рецепторов.

Ипратропия бромид (Атровент)

Классификация: Антихолинергический препарат, бронходилататор

Показания к применению: Астма

Доступные формы:

- Раствор для ингаляций: 0,25 мг/мл
- Дозированный аэрозоль: 0,021 мг/доза

Способ применения и дозы:

Астма	
Через небулайзер	0,25 – 50 мг каждые 20 минут (всего 3 ингаляции)

Механизм действия:

- Блокирует действие ацетилхолина на м-холинорецепторы гладких мышц бронхов, вызывая бронходилатацию
- Уменьшает секрецию серозных и серозно-слизистых желез слизистой оболочки полости носа

Фармакокинетика:

Всасывание	минимальное
Распределение	не проникает через гематоэнцефалический барьер
Метаболизм	печень (минимально)
Выведение	неизвестно
Период полувыведения	2 часа

Фармакодинамика:

Ингаляция

- Начало действия: 1 – 15 минут
- Максимальное действие: 1 – 2 часа
- Продолжительность: 3 – 6 часов

Мониторинг: Проводите постоянный мониторинг SpO₂.

Побочное действие:

ЦНС	Беспокойство, головокружение, головная боль, повышенная возбудимость
Глаза, уши, нос, и горло	Сухость во рту, нарушение зрения (вызывает мидриаз)
Органы дыхания	Кашель, усиление бронхоспазма
Сердечно-сосудистая система	Сердцебиение
ЖКТ	Тошнота, рвота, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, запоры
Кожные покровы	Сыпь

Особые замечания:

- Ипратропия бромид не проникает в кровоток; его воздействие на сердечно-сосудистую систему минимально.
- Случайное попадание ипратропия бромида в глаза во время ингаляции может вызвать мидриаз.

Кальция хлорид

Классификация: Электролит

Показания к применению:

- Гипокальциемия
- Гиперкалиемия
- Может использоваться при лечении гипермагниемии
- Может использоваться при лечении передозировки блокаторов кальциевых каналов

Доступные формы: Раствор для инъекций: 100 мг/мл (10%)

Способ применения и дозы:

Гипокальциемия, гиперкалиемия, гипермагниемия, передозировка блокаторов кальциевых каналов	
ВВ/ВК	Если при остановке кровообращения подтверждается лабораторно или подозревается гипокальциемия, вводится 20 мг/кг (0,2 мл/кг) медленным болюсом; возможно введение повторной дозы, если подтверждаемая лабораторно или подозреваемая гипокальциемия сохраняется. В других ситуациях вводится в виде медленной инфузии в течение 30 – 60 минут.

Механизм действия:

- Кальций необходим для обеспечения функций нервной и костно-мышечной систем, ферментных реакций, нормальной сократимости миокарда, свертывания крови.
- Влияет на секреторную активность эндокринных и экзокринных желез.

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	во внеклеточной жидкости
Метаболизм	печень, формирование скелета
Выведение	с калом (80%) с мочой (20%)
Период полувыведения	неизвестно

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: немедленное
- Максимальное действие: достигается быстро
- Продолжительность: переменна

Мониторинг: Контролируйте артериальное давление и ЭКГ.

Побочное действие (отметьте, что передозировка может привести к появлению симптомов гиперкальциемии):

Сердечно-сосудистая система	Гипотензия, брадикардия, асистолия, укорочение интервала QT, сердечная блокада, остановка кровообращения, аритмии
Кожные покровы	Склероз периферических вен, венозный тромбоз, некроз тканей (при инфильтрации тканей окружающих место введения)
Прочие	Гиперкальциемия (при передозировке)

Меры предосторожности:

- Препарат не следует рутинно использовать во время реанимации (может способствовать повреждению клеток).
- Препарат не рекомендуется для рутинного применения при асистолии или электрической активности без пульса, если только гипокальциемия не подтверждена лабораторно или подозревается.
- Избегайте быстрого введения кальция хлорида (возможно развитие неблагоприятных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы – например, брадикардии – особенно если пациент получает дигоксин).

Противопоказания: Гиперкальциемия, токсическое действие сердечных гликозидов, ФЖ (за исключением случаев, когда подозревается гиперкалиемия)

Особые замечания:

- Доза 20 мг/кг кальция хлорида 10% (0,2 мл/кг) ВВ или ВК эквивалентна 5,4 мг/кг атомарного кальция.
- Предпочтительно введение через центральный венозный доступ (если возможно).
- Если необходимо экстренно ввести кальций и натрия гидрокарбонат, промывайте линию изотоническим раствором натрия хлорида чтобы предотвратить образование нерастворимого осадка в просвете катетера.

Кислород

Классификация: Химический элемент, газ

Показания к применению:

- Гипоксия/гипоксемия
- Респираторный дистресс/дыхательная недостаточность
- Шок
- Травма
- Сердечно-легочная недостаточность
- Остановка кровообращения
- Быстрая последовательная интубация (преоксигенация)

Доступные формы: 100%

Способ применения и дозы:

Гипоксия/гипоксемия, респираторный дистресс/дыхательная недостаточность, шок, травма, сердечно-легочная недостаточность, остановка кровообращения
Дайте 100% O ₂ , в начале большим потоком; Подберите концентрацию, необходимую для достижения желаемого эффекта
Быстрая последовательная интубация (преоксигенация)
Давайте 100% O ₂ через плотно прилегающую лицевую маску в течение не менее 3 минут (при спонтанном дыхании)

Система доставки	Кислород (%)	Скорость потока (л/минуту)
Системы низкого потока		
Назальные канюли	22 – 60 (зависит от объема носоглотки пациента и скорости потока)	0,25 – 4
Кислородная маска	35 – 60	6 – 10
Системы высокого потока		
Открытая аэрозольная маска	<40	10 – 15
Кислородный колпак	80 – 90	10 – 15
Кислородная палатка	>50	>10
Частично реверсивная маска с резервуаром	50 – 60	10 – 12
Нереверсивная маска с резервуаром	95	10 – 15
Маски Вентури	25 – 60 (зависит от маски)	Различная

Действие:

- Повышение насыщения гемоглобина кислородом
- Повышение содержания кислорода в артериальной крови
- Повышение доставки кислорода к тканям при условии адекватного сердечного выброса

Мониторинг: Проводите постоянный мониторинг.

Побочное действие:

ЦНС	Головная боль (при высоком потоке газа)
Глаза, уши, нос, и горло	Сухость слизистых оболочек (при высоком потоке газа)
Органы дыхания	Обструкция дыхательных путей (вследствие высыхания секрета)
ЖКТ	Растяжение желудка (при высоком потоке газа)

Меры предосторожности:

- Недостаточная скорость потока кислорода подаваемого в кислородную маску, кислородный колпак или кислородную палатку может привести к накоплению CO₂.
- Высыхание секрета в мелких дыхательных путях при ингаляции кислорода может привести к их обструкции.

Особые замечания:

- Для обеспечения адекватной доставки кислорода, подбирайте его концентрацию, основываясь на SpO₂.
- Для достижения максимальной концентрации кислорода при использовании реверсивной системы необходимо обеспечить плотное прилегание маски и высокую скорость потока кислорода.
- Спадание мешка-резервуара нереверсивной системы указывает на утечку воздуха или недостаточно высокий поток кислорода.
- Проводите увлажнение подаваемого кислорода всегда, когда это возможно.
- Кислород следует использовать с осторожностью при врожденных пороках сердца синего типа с функционально единственным желудочком (например, после паллиативной коррекции при синдроме гипоплазии левых отделов сердца). У таких детей в результате воздействия применяемого кислорода на легочное сосудистое сопротивление может существенно нарушиться баланс между системным и легочным кровотоком. В случае сомнений обратитесь за консультацией к специалисту.

Лидокаин

Классификация: Антиаритмический препарат (Класс IB)

Показания к применению:

- ФЖ/ЖТ без пульса
- Тахикардия с широкими комплексами QRS (с пульсом)
- Быстрая последовательная интубация (для предупреждения повышения ВЧД)

Доступные формы: Раствор для инъекций – 2% (20 мг/мл)

Способ применения и дозы:

ФЖ/ЖТ без пульса, тахикардия с широкими комплексами QRS (с пульсом)		
ВВ/ВК	Начальная доза	Нагрузочный болюс 1 мг/кг
	Поддерживающая доза	Инфузия 20 – 50 мкг/кг в минуту (повторите введение нагрузочного болюса, если инфузия начинается через 15 минут и более от введения начальной дозы)
Через ЭТТ		2 – 3 мг/кг
Быстрая последовательная интубация		
ВВ/ВК	1 – 2 мг/кг	

Действие:

- Повышает порог электрического возбуждения в системе Гиса-Пуркинье и кардиомиоцитах желудочков (стабилизация мембраны кардиомиоцитов и снижение автоматизма).
- Блокируя натриевые каналы, снижает активность метаболизма в нейронах, что приводит к уменьшению ВЧД.

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	эритроциты, эндотелий сосудов
Метаболизм	печень, активные метаболиты
Выведение	с мочой
Период полувыведения	концентрация в крови снижается в две фазы (8 минут; 1 – 3 часа)

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: 1 – 2 минуты
- Максимальное действие: неизвестно
- Продолжительность: быстрое перераспределение в течение 10 – 20 минут; полная элиминация за 1½ – 2 часа

Мониторинг: Непрерывно контролируйте артериальное давление и ЭКГ.

Побочное действие:

ЦНС	Судороги (при использовании высоких концентраций), головная боль, головокружение, непроизвольные движения, спутанность сознания, тремор, сонливость, эйфория
Глаза, уши, нос, и горло	Нарушение зрения, звон в ушах
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия, депрессия миокарда, брадикардия вплоть до остановки сердца, сердечная блокада, аритмии
Органы дыхания	Одышка, угнетение дыхания вплоть до апноэ
ЖКТ	Тошнота, рвота
Кожные покровы	Сыпь, крапивница, отек, припухлость, флебит в месте внутривенного введения

Меры предосторожности: Высокая концентрация в плазме может вызвать депрессию миокарда и кровообращения.

Противопоказания: Желудочковый выскальзывающий ритм с широкими комплексами QRS, ассоциированный с брадикардией, сердечной блокадой высокой степени.

Особые замечания:

- Необходимо уменьшить дозу, если тяжелая застойная сердечная недостаточность или низкий сердечный выброс вызывают нарушения печеночного и почечного кровотока.
- Лидокаин может уменьшить рефлекторное повышение ВЧД во время ларингоскопии при быстрой последовательной интубации.
- Лидокаин предупреждает рефлекторное повышение внутриглазного давления во время ларингоскопии при быстрой последовательной интубации.

Магния сульфат

Классификация: Электролит, бронходилататор

Показания к применению:

- Астма (рефрактерный status asthmaticus)
- Torsades de pointes
- Гипомагниемия

Доступные формы: Раствор для инъекций: 25% (250 мг/мл = 2 мэкв/мл)

Способ применения и дозы:

Астма (рефрактерный status asthmaticus), Torsades de pointes, Гипомагниемия	
ВВ/ВК	25 – 50 мг/кг болюс при ЖТ без пульса с Torsades de pointes 25 – 50 мг/кг в течение 10 – 20 минут при ЖТ с пульсом, ассоциированной с Torsades de pointes или гипомагниемией 25 – 50 мг/кг в виде медленной инфузии в течение 15 – 30 минут при лечении status asthmaticus Максимальная доза 2 г

Механизм действия:

- Ингибирует поглощение кальция, что вызывает расслабление гладкой мускулатуры
- Обладает антиаритмическим действием

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	широкое
Метаболизм	поглощается клетками и костной тканью
Выведение	с мочой
Период полувыведения	неизвестно

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: немедленное
- Максимальное действие: в зависимости от длительности введения
- Продолжительность: 30 минут

Мониторинг: Непрерывно контролируйте ЭКГ и SpO₂, проводите частое измерение артериального давления.

Побочное действие (большинство эффектов связано с гипермагниемией):

ЦНС	Спутанность сознания, седация, снижение сухожильных рефлексов, вялый паралич, слабость
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия, брадикардия, сердечная блокада, остановка сердца (может развиваться при быстром введении)
Органы дыхания	Угнетение дыхания
ЖКТ	Тошнота, рвота
Костно-мышечная система	Судороги
Кожные покровы	Гиперемия, потливость

Меры предосторожности: При быстром введении может развиваться тяжелая гипотензия и брадикардия.

Противопоказания: Почечная недостаточность.

Особые замечания: Необходимо иметь в наличии кальция хлорид (или кальция глюконат) для устранения токсического действия магния.

Метилпреднизолон

Классификация: Кортикостероид

Показания к применению:

- Астма (status asthmaticus)
- Анафилактический шок

Доступные формы: Флаконы с лиофилизатом по 40, 125, 500, 1000, 2000 мг

Способ применения и дозы:

Астма (status asthmaticus), Анафилактический шок		
ВВ/ВК/ВМ	Нагрузочная доза	2 мг/кг (максимум 80 мг) Примечание: Метилпреднизолон ацетат используется для внутримышечного введения
ВВ	Поддержание	0,5 мг/кг каждые 6 часов или 1 мг/кг каждые 12 часов (до 120 мг/сутки)

Механизм действия:

- Уменьшает количество и активность лимфоцитов, эозинофилов, тучных клеток и макрофагов, подавляет выработку и высвобождение провоспалительных цитокинов
- Уменьшает проницаемость капилляров
- Восстанавливает разрывы плотных контактов эндотелия
- Уменьшает секрецию слизи
- Увеличивает экспрессию β -адренергических рецепторов на поверхности клетки, помогая восстановить чувствительность к катехоламинам

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	широкое; взаимодействуют с внутриклеточными рецепторами
Метаболизм	печень (экстенсивный)
Выведение	с мочой
Период полувыведения	клиренс составляет 3 – 5 часов; фармакологический эффект сохраняется более длительно

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: быстрое
- Максимальное действие: неизвестно
- Продолжительность: 1 – 2 дня

Побочное действие:

ЦНС	Депрессия, головная боль, эмоциональная лабильность, слабость
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипертензия, тромбозмболия
ЖКТ	Кровотечение, диарея, тошнота, вздутие живота, стероидные язвы желудка и кишечника, панкреатит
Костно-мышечная система	Патологические переломы, остеопороз, артралгия
Эндокринная система	Гипергликемия
Органы кроветворения	Кровотечения, тромбоцитопения, транзиторный лейкоцитоз
Прочие	Анафилаксия (редко)

Особые замечания: Метилпреднизолон ацетат рекомендуется для внутримышечного введения.

Милринон

Классификация: Ингибитор фосфодиэстеразы, инодилатор

Показания к применению: Нарушение функции миокарда с повышением системного/легочного сосудистого сопротивления (например, кардиогенный шок с высоким системным сосудистым сопротивлением, застойная сердечная недостаточность после кардиохирургических операций)

Доступные формы: Раствор для инъекций: 1 мг/мл

Способ применения и дозы:

Нарушение функции миокарда и повышение системного/легочного сосудистого сопротивления	
ВВ/ВК	<ul style="list-style-type: none"> Нагрузочная доза: 50 – 75 мкг/кг в течение 10 – 60 минут Поддерживающая инфузия 0,5 – 0,75 мкг/кг в минуту

Механизм действия:

- Повышение сократимости миокарда
- Снижение преднагрузки и постнагрузки вследствие расслабления гладкой мускулатуры сосудов

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	неизвестно
Метаболизм	печень (12%)
Выведение	с мочой (83% в неизменном виде), метаболизируется в печени (12%)
Период полувыведения	2,5 часа

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: 2 – 5 минут
- Максимальное действие: 10 минут
- Продолжительность: различная (1½ – 5 часов)

Мониторинг:

- Непрерывно контролируйте артериальное давление и ЭКГ.
- Регулярно контролируйте количество тромбоцитов в крови.

Побочное действие:

ЦНС	Головная боль, тремор
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия, желудочковые аритмии, стенокардия
ЖКТ	Тошнота, рвота, боли в животе, токсическое поражение печени, желтуха
Органы кроветворения	Тромбоцитопения
Прочие	Гипокалиемия

Меры предосторожности:

- Гипотензивный эффект препарата усиливается при гиповолемии.
- В сравнении с амриноном, препарат характеризуется более коротким периодом полувыведения и меньшим влиянием на тромбоциты.
- При почечной недостаточности и у пациентов с низким сердечным выбросом период полувыведения препарата увеличивается.

Особые замечания: Риск развития гипотензии снижается при более медленном введении препарата.

Налоксон

Классификация: Антагонист опиоидных рецепторов

Показания к применению: Устранение эффектов опиоидных агонистов

Доступные формы: Раствор для инъекций: 0,4; 1 мг/мл

Способ применения и дозы:

Устранение эффектов опиоидных агонистов

Примечание: Полное устранение эффектов показано при токсическом действии наркотических препаратов вследствие передозировки; пациентам с угнетением дыхания на фоне терапевтического применения наркотических анальгетиков требуются значительно меньшие дозы налоксона.

- Полное устранение: 0,1 мг/кг ВВ/ВКВМ/ПК болюс каждые 2 минуты до появления сознания и восстановления спонтанного дыхания (максимальная доза 2 мг)
- Полное устранение не требуется: 1 – 5 мкг/кг ВВ/ВКВМ/ПК (титрование до получения эффекта)
- Инфузия 0,002 – 0,16 мг/кг в час

Механизм действия: Являясь конкурентным антагонистом, блокирует связывание агонистов или вытесняет их из опиоидных рецепторов (и устраняет эффекты опиоидов)

Фармакокинетика:

Всасывание	быстро всасывается при ВМ или ПК введении (неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	быстрое
Метаболизм	печень
Выведение	с мочой
Период полувыведения	1 час (до 3 часов у новорожденных)

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: 1 минута
- Максимальное действие: неизвестно
- Продолжительность: 20 – 60 минут (вариабельна и зависит от дозы)

Мониторинг: Непрерывно контролируйте SpO₂, артериальное давление и ЭКГ.

Побочное действие:

ЦНС	Судороги, сонливость, повышенная возбудимость
Сердечно-сосудистая система	ФЖ/ЖТ, тахикардия, гипертензия, асистолия (особенно при введении дозы полного устранения эффектов опиоидных агонистов)
Органы дыхания	Гиперпноэ, отек легких
ЖКТ	Тошнота, рвота

Меры предосторожности:

- Часто необходимо повторное введение, так как период полувыведения налоксона короче, чем у большинства наркотических анальгетиков.
- Применение налоксона у детей наркозависимых матерей может спровоцировать развитие судорожного припадка и других проявлений синдрома отмены.
- У пациентов с передозировкой наркотиков, до введения налоксона необходимо проведение эффективной искусственной вентиляции легких, чтобы избежать чрезмерной симпатической реакции.
- Препарат устраняет действие наркотических анальгетиков; для лечения боли рассмотрите необходимость назначения ненаркотических анальгетиков.

Особые замечания: В больших дозах обладает небольшим анальгетическим эффектом.

Натрия бикарбонат

Классификация: Ощелачивающий агент, электролит

Показания к применению:

- Метаболический ацидоз (тяжелый)
- Гиперкалиемия
- Передозировка блокаторов натриевых каналов (например, трициклических антидепрессантов)

Доступные лекарственные формы: Раствор для инъекций: 4% (0,48 мэкв/мл); 4,2% (0,5 мэкв/мл); 7,5% (0,89 мэкв/мл); 8,4% (0,6 мэкв/мл)

Способ применения и дозы:

Метаболический ацидоз (тяжелый), Гиперкалиемия	
ВВ/ВК	1 мэкв/кг медленным болюсом
Передозировка блокаторов натриевых каналов (например, трициклических антидепрессантов)	
ВВ/ВК	1 – 2 мэкв/кг болюсом до повышения pH сыворотки >4,45 (7,5 – 7,55 при тяжелых отравлениях), затем начать инфузию раствора, содержащего 150 мэкв NaHCO ₃ /л для поддержания алкалоза

Механизм действия: Повышает бикарбонат плазмы, который буферизует H⁺ ион (устраняется метаболический ацидоз) с образованием углекислого газа; удаление углекислого газа легкими приводит к повышению pH.

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	широкое (во внеклеточной жидкости)
Метаболизм	в сочетании с протонами; проникает в клетки
Выведение	с мочой, с выдыхаемым воздухом как CO ₂
Период полувыведения	неизвестно

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: быстро
- Максимальное действие: быстро
- Продолжительность: неизвестно

Мониторинг:

- Непрерывно контролируйте SpO₂ и ЭКГ.
- Проводите анализ газов артериальной крови для контроля за pH.

Побочное действие:

ЦНС	Раздражительность, головная боль, спутанность сознания, слабость, возбуждение, тремор, гиперрефлексия, тетания, судороги
Органы дыхания	Угнетение дыхания, апноэ
Сердечно-сосудистая система	Аритмия, гипотензия, остановка кровообращения
ЖКТ	Вздутие живота, паралитическая кишечная непроходимость
Мочевыделительная система	Образование камней
Кожные покровы	Цианоз, отек, склероз/некроз (при инфильтрации), вазодилатация
Прочие	Гипернатриемия, гиперосмолярность, метаболический алкалоз, увеличение массы тела, задержка жидкости

Меры предосторожности:

- Обеспечьте эффективную вентиляцию, так как образующийся при буферизации CO₂ проникает через ГЭБ и клеточные мембраны быстрее чем HCO₃⁻. При неэффективной вентиляции, повышение уровня CO₂ может привести к парадоксальному ацидозу внутри клеток и в цереброспинальной жидкости.
- Препарат инактивирует катехоламины при смешении растворов.
- При смешении с солями кальция образуется нерастворимый осадок кристаллов карбоната кальция, что может вызвать закупорку венозного катетера или инфузионной линии.

Особые замечания:

- Не допускается введение натрия бикарбоната через эндотрахеальную трубку.
- Промывайте линию для ВВ/ВК инфузии изотоническим раствором натрия хлорида до и после введения натрия бикарбоната.

Нитроглицерин

Классификация: Вазодилататор, антигипертензивный препарат

Показания к применению:

- Застойная сердечная недостаточность
- Кардиогенный шок

Доступные формы: Раствор для инъекций: 10 мг/мл. Перед применением разводится в 5% растворе глюкозы до получения концентрации 100 мкг/мл.

Способ применения и дозы:

Застойная сердечная недостаточность, Кардиогенный шок	
ВВ/ВК	Инфузия 0,25 – 0,5 мкг/кг в минуту, возможно увеличение дозы на 0,5 – 1 мкг/кг в минуту каждые 3 – 5 минут до получения эффекта, обычно при скорости 1 – 5 мкг/кг в минуту (максимальная доза у детей 10 мкг/кг в минуту) Начальная скорость инфузии у подростков составляет 10 – 20 мг в минуту (Примечание: это не доза на кг в минуту) с увеличением на 5 – 10 мг в минуту каждые 5 – 10 минут (максимальная доза 200 мг в минуту)

Механизм действия: Высвобождает оксид азота (NO), который стимулирует образование цГМФ; цГМФ это внутриклеточный регулятор, обеспечивающий расслабление гладкомышечных клеток сосудов. Действует преимущественно в венозной системе и сосудах малого круга кровообращения, оказывая относительно меньшее влияние на системное сосудистое сопротивление.

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	неизвестно
Метаболизм	в печени (экстенсивный), без образования активных метаболитов
Выведение	с мочой
Период полувыведения	1 – 4 минуты

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: 1 – 2 минуты
- Максимальное действие: неизвестно
- Продолжительность: 3 – 5 минут

Мониторинг: Непрерывно контролируйте артериальное давление и ЭКГ.

Побочное действие:

ЦНС	Головная боль, головокружение
Органы дыхания	Гипоксемия (в результате повышения несоответствия вентиляции/перфузии)
Сердечно-сосудистая система	Ортостатическая гипотензия, тахикардия, остановка сердца, коллапс, парадоксальная брадикардия
Кожные покровы	Гиперемия, бледность, потливость

Нитропруссид

Классификация: Вазодилататор, антигипертензивный препарат

Показания к применению:

- Кардиогенный шок (например, ассоциированный с высоким системным сосудистым сопротивлением)
- Артериальная гипертензия (тяжелая)

Доступные формы: Ампулы с лиофилизатом по 50 мг

Способ применения и дозы:

Кардиогенный шок (при высоком системном сосудистом сопротивлении), Артериальная гипертензия (тяжелая)		
ВВ/ВК	<40 кг	Инфузия 1 – 8 мкг/кг в минуту
	>40 кг	Инфузия 0,1 – 5 мкг/кг в минуту

Механизм действия: Высвобождение оксида азота приводит к снижению тонуса сосудов (как артериол, так и вен). Расширение кровеносных сосудов приводит к снижению давления наполнения и постнагрузки правого и левого желудочков.

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	внеклеточная жидкость
Метаболизм	эндотелиальные клетки и эритроциты (до цианида), далее печень (до тиоцианата)
Выведение	с мочой (тиоцианат)
Период полувыведения	3 – 7 дней (тиоцианат)

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: 1 – 2 минуты
- Максимальное действие: быстро
- Продолжительность: 1 – 10 минут после прекращения инфузии

Мониторинг:

- Непрерывно контролируйте артериальное давление и ЭКГ.
- Контролируйте уровень тиоцианата (долженствующий <50 мг/л) и цианида (токсический >2 мг/мл) у пациентов, которым длительно проводится инфузия нитропруссид, особенно в дозе более 2 мг/кг в минуту, а также при нарушении функции печени или почек.

Побочное действие:

ЦНС	Судороги (токсичность тиоцианата), головокружение, головная боль, возбуждение, снижение рефлексов, беспокойство
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия, брадикардия, тахикардия
ЖКТ	Тошнота/рвота/боль в животе (токсичность тиоцианата)
Эндокринная система	Гипотиреозидизм
Прочие	Токсическое действие цианида и тиоцианата

Меры предосторожности:

- Гипотензивный эффект препарата усиливается при гиповолемии.
- Токсическое действие цианида и тиоцианата может наблюдаться при высокой скорости инфузии (более 2 мкг/кг в минуту), применении препарата более 48 часов, или при нарушении функции печени или почек у пациента (нитропруссид метаболизируется клетками эндотелия с образованием цианида, который в печени превращается в тиоцианат).

Особые замечания:

- Препарат растворяется в 5% растворе глюкозы.
- Емкость с препаратом следует обернуть алюминиевой фольгой или другим непрозрачным материалом (препарат разрушается на свету).
- Раствор готовится непосредственно перед применением.
- Свежеприготовленный раствор может иметь слабый коричневый оттенок без каких-либо изменений активности лекарственного препарата.
- Препарат может вступать в реакцию с различными веществами с образованием ярко окрашенных продуктов.

Норадреналин

Классификация: Инотроп, вазопрессор, катехоламин

Показания к применению: Гипотензивный (как правило, распределительный) шок (например, ассоциированный с низким системным сосудистым сопротивлением и при неэффективности инфузионной терапии)

Доступные формы: Раствор для инъекций: 1 мг/мл

Способ применения и дозы:

Гипотензивный шок	
ВВ/ВК	Инфузия 0,1 – 2 мкг/кг в минуту (титрование дозы до желаемого эффекта)

Механизм действия:

Стимулирует α -адренергические рецепторы (повышение тонуса гладкомышечных клеток)

Стимулирует β_1 -адренергические рецепторы миокарда (увеличение сократимости и частоты сердечных сокращений). Вызванная вазоконстрикцией стимуляция барорецепторов снижает влияние препарата на частоту сердечных сокращений.

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	внеклеточное пространство
Метаболизм	печень, почки, симпатическая нервная система
Выведение	с мочой
Период полувыведения	2 – 4 минуты

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: <30 секунд
- Максимальное действие: 5 – 10 минут
- Продолжительность: <10 минут после прекращения инфузии

Мониторинг: Непрерывно контролируйте артериальное давление и ЭКГ.

Побочное действие:

ЦНС	Головная боль, тревожность
Органы дыхания	Респираторный дистресс
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипертензия, тахикардия, брадикардия, аритмии
Мочевыделительная система	Почечная недостаточность
Кожные покровы	Местные некрозы (при внесосудистом введении)

Меры предосторожности:

- При внесосудистом введении возможно развитие тяжелой ишемии и некроза тканей в результате выраженного сосудосуживающего эффекта препарата.
- Не допускается смешивание с растворами натрия бикарбоната.

Особые замечания:

- В идеале препарат следует вводить через центральный венозный катетер.
- Препарат инактивируется в щелочных растворах.

Прокаинамид

Классификация: Антиаритмический препарат (Класс IA)

Показания к применению:

- Наджелудочковая тахикардия
- Фибрилляция предсердий
- Желудочковая тахикардия (с пульсом)

Доступные формы: Раствор для инъекций: 100, 500 мг/мл

Способ применения и дозы:

Наджелудочковая тахикардия, Фибрилляция предсердий, Желудочковая тахикардия (с пульсом)	
ВВ/ВК	15 мг/кг нагрузка в течение 30 – 60 минут

Механизм действия:

- Снижает возбудимость миокарда
- Замедляет проведение импульса в предсердиях, пучке Гиса и желудочках
- Увеличивает продолжительность периода рефрактерности

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	быстрое
Метаболизм	в печени с образованием активного метаболита (N-ацетил прокаинамид)
Выведение	с мочой, в неизменном виде (50% – 70%)
Период полувыведения	2,5 – 4,5 часа (прокаинамид); около 6 – 8 часов (N-ацетил прокаинамид)

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: быстро
- Максимальное действие: 15 – 60 минут
- Продолжительность: 3 – 6 часов

Мониторинг: Непрерывно контролируйте артериальное давление и ЭКГ с акцентом на интервал QT.

Побочное действие:

ЦНС	Головная боль, головокружение, спутанность сознания, психоз, беспокойство, раздражительность, слабость
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия, отрицательный инотропный эффект, удлинение интервала QT, torsades de pointes, сердечная блокада, асистолия
ЖКТ	Тошнота, рвота, диарея, гепатомегалия
Кожные покровы	Сыпь, крапивница, отеки, зуд, гиперемия
Органы кроветворения	Лекарственная красная волчанка, агранулоцитоз, тромбоцитопения, нейтропения, гемолитическая анемия

Меры предосторожности:

- При использовании данного препарата обратитесь за консультацией к специалисту.
- Рутинное назначение в комбинации с амиодароном (или другими препаратами, удлиняющими интервал QT) не рекомендуется без консультации эксперта.
- При быстром введении увеличивается риск развития гипотензии и отрицательный инотропный эффект. Таким образом, прокаинамид не является подходящим средством для лечения ФЖ или ЖТ без пульса.
- Необходимо снижение дозы у пациентов с нарушением функции почек или сердечной недостаточностью.

Особые замечания: Проводите мониторинг концентрации прокаинамида и N-ацетил прокаинамида.

Тербуталин

Классификация: Селективный агонист β_2 -адренергических рецепторов, бронходилататор

Показания к применению: Астма (status asthmaticus), гиперкалиемия

Доступные формы: Раствор для инъекций: 1 мг/мл

Способ применения и дозы:

Астма (status asthmaticus), Гиперкалиемия	
ВВ/ВК	Инфузия 0,1 – 10 мкг/кг в минуту; при необходимости возможно введение нагрузочной дозы 10 мкг/кг в течение 10 минут
ПК	10 мкг/кг каждые 10 – 15 минут пока не начата ВВ/ВК инфузия (максимальная доза 0,4 мг)

Механизм действия: Стимулирует β_2 -адренергические рецепторы

- Вызывает бронходилатацию
- Вызывает расширение артериол
- Вызывает перемещение калия внутрь клеток (уровень калия в сыворотке понижается)

Фармакокинетика:

Всасывание	(неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	во внеклеточной жидкости
Метаболизм	в печени (частично)
Выведение	с мочой, преимущественно в неизменном виде
Период полувыведения	3 – 16 часов

Фармакодинамика:

ВВ/ВК

- Начало действия: быстро
- Максимальное действие: неизвестно
- Продолжительность: 2 – 6 часов

Мониторинг: Непрерывно контролируйте SpO₂, артериальное давление и ЭКГ.

Побочное действие:

ЦНС	Тремор, тревожность, возбуждение, головная боль, головокружение
Сердечно-сосудистая система	Тахикардия, сердцебиение, артериальная гипертензия, гипотензия, аритмии, ишемия миокарда
ЖКТ	Тошнота, рвота

Особые замечания: Как и другие агонисты β_2 -адренергических рецепторов, тербуталин снижает концентрацию калия, что можно использовать в терапии. У детей с гипокалиемией препарат следует применять с осторожностью.

Фуросемид

Классификация: Петлевой диуретик

Показания к применению:

- Отек легких
- Перегрузка жидкостью

Доступные формы: Раствор для инъекций: 10 мг/мл

Способ применения и дозы:

Отек легких, Перегрузка жидкостью	
ВВ/ВМ	1 мг/кг (обычная максимальная доза для пациентов не получающих длительно петлевые диуретики составляет 20 мг)

Механизм действия:

- Действует на уровне восходящего колена петли Генле, блокируя реабсорбцию Na^+ и Cl^- , увеличивая выведение Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} , Mg^{2+} и воды; увеличивает выведение K^+ (обменивающегося на Na^+) в дистальной части почечного канальца
- Косвенно повышает выведение K^+ в дистальной части почечного канальца (повышая скорость мочеотделения)

Фармакокинетика:

Всасывание	при ВМ введении не установлено (неприменимо при ВВ/ВК пути введения)
Распределение	неизвестно
Метаболизм	в печени (30% – 40%); большей частью выводится в неизменном виде
Выведение	с мочой, калом
Период полувыведения	½ – 1 час

Фармакодинамика:

	Внутрь	ВМ	ВВ
Начало действия	½ – 1 час	½ часа	5 минут
Максимальное действие	1 – 2 часа	Неизвестно	½ часа
Продолжительность	6 – 8 часов	4 – 8 часов	2 часа

Мониторинг:

- Контролируйте артериальное давление и ЭКГ.
- Проводите измерение концентрации глюкозы, мочевины, мочевой кислоты в крови, выполните общий анализ крови и анализ газов артериальной крови.

Побочное действие:

ЦНС	Головная боль, слабость, повышенная утомляемость, головокружение, парестезии
Глаза, уши, нос, и горло	Боль, шум в ушах, потеря слуха, затуманенное зрение, сухость во рту, раздражение слизистой полости рта
Сердечно-сосудистая система	Ортостатическая гипотензия, стенокардия, изменения ЭКГ (вследствие электролитных нарушений), сосудистый коллапс
ЖКТ	Тошнота, рвота, диарея, боль в животе, раздражение слизистой оболочки желудка, панкреатит
Мочевыделительная система	Полиурия, почечная недостаточность, глюкозурия
Костно-мышечная система	Судороги икроножных мышц (тетания)
Кожные покровы	Зуд, пурпура, синдром Стивенса-Джонсона, потливость, фотосенсибилизация, крапивница
Эндокринная система	Гипергликемия
Органы кроветворения	Тромбоцитопения, агранулоцитоз, лейкопения, анемия, нейтропения
Прочие	Гипокалиемия, гипохлоремия, гипомагниемия, гиперурикемия, гипокальциемия, гипонатриемия, метаболический алкалоз

Особые замечания: Гипокалиемия может быть выраженной, поэтому необходим тщательный мониторинг концентрации калия в сыворотке и при необходимости проведение заместительной терапии.

Приложение: Изменения в PALS Provider Manual на основании рекомендаций АНА по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2010 года, опубликованные для использования до выхода в 2011 году новой редакции PALS Provider Manual

Изменения в проведении Базовых реанимационных мероприятий (BLS)			
	Новые рекомендации	Старые рекомендации	Обоснование
СЛР	<p>Компрессии грудной клетки, Освобождение дыхательных путей, Искусственное дыхание (C–A–B)</p> <p>На основании результатов новых исследований определен следующий порядок действий медицинских работников:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Определите, что пациент без сознания и не дышит или дышит неправильно (задыхается). 2. Позовите на помощь, вызовите бригаду скорой помощи, достаньте АНД/дефибриллятор. 3. Проверьте пульс, затратив на это не более 10 секунд. 4. Выполните 30 компрессий. 5. Откройте дыхательные пути и выполните 2 вдоха. 6. Возобновите компрессии. 	<p>Освобождение дыхательных путей, Искусственное дыхание, Компрессии грудной клетки (A–B–C)</p> <p>Ранее, после оценки сознания и вызова помощи, проводилось открытие дыхательных путей и оценка дыхания пациента, выполнялось 2 вдоха с последующей проверкой пульса и началом компрессий грудной клетки.</p>	<p>Несмотря на важность искусственной вентиляции при проведении реанимации, получены данные, что критически важным элементом реанимационных мероприятий у взрослых пациентов являются компрессии грудной клетки. В последовательности A–B–C начало компрессий грудной клетки часто задерживается. Переход к последовательности C–A–B приведет всего к ~ 20 секундной задержке искусственной вентиляции у детей.</p>
	<p>Компрессии грудной клетки необходимо начать в течение первых 10 секунд определения остановки кровообращения.</p>	<p>Компрессии грудной клетки проводились после открытия дыхательных путей, оценки дыхания, выполнения двух вдохов и проверки пульса.</p>	<p>Возможности спасателей точно определить наличие или отсутствие пульса ограничены. Если пульс не определяется в течение 10 секунд, без промедления начинайте компрессии грудной клетки.</p>
	<p>Компрессии должны выполняться с частотой не менее 100 сжатий в минуту. Каждая серия из 30 компрессий продолжается примерно 18 секунд или меньше.</p>	<p>Компрессии выполнялись с частотой приблизительно 100 сжатий в минуту. Каждая серия из 30 компрессий продолжалась 23 секунды или меньше.</p>	<p>Более частое выполнение компрессий грудной клетки необходимо для создания давления, обеспечивающего кровоток в коронарных и церебральных артериях.</p>
	<p>Необходимая глубина компрессий:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Взрослые: не менее 2 дюймов (5 см) • Дети: не менее 1/3 диаметра грудной клетки, примерно 2 дюйма (5 см) • Младенцы: не менее 1/3 диаметра грудной клетки, примерно 1 1/2 дюйма (4 см) 	<p>Необходимая глубина компрессий:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Взрослые: 1 1/2 до 2 дюйма • Дети: от 1/3 до 1/2 диаметра грудной клетки • Младенцы: от 1/3 до 1/2 диаметра грудной клетки 	<p>Более глубокие компрессии грудной клетки необходимы для создания давления, обеспечивающего кровоток в коронарных и церебральных артериях.</p>

Дыхательные пути и искусственное дыхание	Рутинное использование методики надавливания на перстневидный хрящ во время интубации не рекомендуется.	При достаточном количестве спасателей, один из них (не выполняющий компрессии грудной клетки и не проводящий искусственное дыхание) может применять надавливание на перстневидный хрящ.	Рандомизированные исследования показали, что давление на перстневидный хрящ может задержать выполнение интубации трахеи или помешать этому, а также не гарантирует отсутствия аспирации. Кроме того, спасателей сложно обучить правильному выполнению этой методики.
	Пункт «Определите дыхание визуально, на слух, почувствуйте дыхание» был удален из последовательности действий по оценке дыхания после открытия дыхательных путей. Медицинские работники быстро оценивают дыхание одновременно с оценкой сознания для установления признаков остановки кровообращения. После выполнения 30 компрессий спасатель, оказывающий помощь в одиночку, открывает дыхательные пути пострадавшего и делает 2 вдоха.	Пункт «Определите дыхание визуально, на слух, почувствуйте дыхание» использовался для оценки дыхания после открытия дыхательных путей.	В новой, начинающейся с компрессий грудной клетки последовательности действий, СЛР выполняется, если пострадавший взрослый находится без сознания и не дышит или дышит неправильно (т.е. не дышит или задыхается) и начинается с компрессий грудной клетки (последовательность C–A–B). Таким образом, проводится быстрая оценка дыхания как часть действий по установлению остановки кровообращения. После первой серии компрессий грудной клетки, спасатель открывает дыхательные пути пострадавшего и делает 2 вдоха.
Использование АНД	<p>Для детей в возрасте от 1 до 8 лет, если возможно, следует использовать АНД оснащенный аттенюатором, т.е. с возможностью понижать энергию разряда до педиатрической дозы. Если АНД с аттенюатором недоступен, можно использовать стандартный АНД.</p> <p>Для младенцев (возраст <1 года), предпочтительно использовать дефибриллятор с ручным управлением. При отсутствии дефибриллятора с ручным управлением, желательно использовать АНД с аттенюатором. Если оба перечисленных выше прибора недоступны, можно использовать АНД без аттенюатора.</p>	<p>Рекомендации по использованию АНД у детей аналогичны приведенным в 2010 году.</p> <p>В 2005 году было недостаточно данных за или против, чтобы рекомендовать использование АНД у младенцев.</p>	<p>Минимальная энергия разряда для эффективной дефибрилляции у детей и младенцев неизвестна. Верхняя граница энергии разряда для проведения безопасной дефибрилляции также неизвестна, однако разряды энергией >4 Дж/кг (до 9 Дж/кг) обеспечивали эффективную дефибрилляцию у детей и при моделировании педиатрической остановки кровообращения у животных без существенных побочных эффектов.</p> <p>АНД с относительно высокой энергией разрядов успешно применялись у младенцев с остановкой сердца без явных побочных эффектов.</p>

Изменения в проведении Квалифицированных реанимационных мероприятий (ALS)			
	Новые рекомендации	Старые рекомендации	Обоснование
Дефибрилляция	При выполнении первого разряда дефибрилляции допустимо использование энергии 2 – 4 Дж/кг, однако для простоты обучения можно использовать энергию первого разряда 2 Дж/кг. При рефрактерной ЖТ целесообразно увеличить энергию разряда до 4 Дж/кг. Энергия последующих разрядов должна быть не менее 4 Дж/кг, возможно выполнение разрядов с большей энергией (но не более 10 Дж/кг или не выше максимальной энергии разряда для взрослых).	При использовании дефибриллятора с ручным управлением (монофазного или двухфазного), использовалась энергия 2 Дж/кг для первого разряда и 4 Дж/кг для последующих разрядов.	Требуется больше данных для определения оптимальной энергии разряда при дефибрилляции у детей. Данные об эффективности или максимальном значении энергии разряда при дефибрилляции у детей немногочисленны, однако некоторые данные свидетельствуют о том, что разряды с большей энергией могут быть безопасны и потенциально более эффективны. Учитывая малочисленность доказательств в пользу изменения методики, новые рекомендации являются небольшой модификацией, позволяющей увеличить энергию разрядов до максимального значения, которое большинство экспертов считают безопасным.
ЭКГ	Тахикардия с широкими комплексами диагностируется при продолжительности комплексов QRS >0,09 сек.	Тахикардия с широкими комплексами диагностируется при продолжительности комплексов QRS >0,08 сек.	В недавнем научном докладе комплекс QRS был назван пролонгированным при длительности >0,09 секунды у детей в возрасте до 4 лет и ≥0,1 секунды у детей в возрасте от 4 до 16 лет. По этой причине составители руководства PALS пришли к заключению, что у детей следует считать комплексы QRS пролонгированными при их длительности >0,09 секунды. Хотя человеческий глаз не может определить разницу в 0,01 секунды, при компьютерной интерпретации ЭКГ продолжительность комплекса QRS документируется в миллисекундах.
Фармакология	Рекомендации по применению кальция сформулированы строже, чем в предыдущем руководстве АНА: применение кальция не рекомендуется у детей с остановкой сердца в отсутствие подтвержденной гипокальциемии, передозировки блокаторов кальциевых каналов, гипермагниемии или гиперкалиемии. Назначение кальция при остановке сердца не приносит пользы и может быть опасным. Было доказано, что этомидат облегчает эндотрахеальную интубацию у младенцев и детей, оказывая минимальное влияние на гемодинамику, однако его не рекомендуется рутинно вводить пациентам с признаками септического шока.	Хотя в Руководстве АНА по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2005 г. отмечено, применение кальция не улучшает исход при остановке сердца, формулировка «не рекомендуется» в Руководстве АНА по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2010 г. является более строгой и указывает на возможную опасность.	Веские доказательства против использования кальция во время остановки сердца привели к запрету на его применение за исключением случаев подтвержденной гипокальциемии, передозировки блокаторов кальциевых каналов, гипермагниемии или гиперкалиемии. Доказательства потенциальной опасности использования этомидата у взрослых и детей с септическим шоком послужили основанием к запрету на рутинное использование препарата в этих случаях.

<p>Особые рекомендации</p>	<p>Добавлены специальные рекомендации по проведению реанимационных мероприятий при остановке сердца у детей и младенцев с одним желудочком, которым была выполнена операция Фонтена или двунаправленный анастомоз Гленна, а также у детей и младенцев с легочной гипертензией.</p>	<p>В Рекомендациях АНА по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2005 г. данная тема не рассматривалась.</p>	<p>Анатомические особенности при врожденном пороке сердца требуют особых подходов к реанимации. Рекомендации АНА по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2010 г. содержат специальные указания для каждого из этих клинических состояний. Общим для всех состояний является как можно более раннее использование экстракорпоральной мембранной оксигенации в качестве терапии спасения в центрах, располагающих такой возможностью.</p>
<p>Дыхательные пути и искусственное дыхание</p>	<p>После восстановления кровообращения проводите мониторинг насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом. При наличии соответствующего оборудования можно титровать подачу кислорода для поддержания насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом на уровне $\geq 94\%$; 100% насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом, как правило, является показанием для снижения FiO_2.</p> <p>Обнаружение CO_2 в выдыхаемом воздухе (методом капнографии или колориметрии) рекомендовано в дополнение к клинической оценке для подтверждения положения эндотрахеальной трубки у новорожденных, младенцев и детей с перфузионным сердечным ритмом в любых условиях (например, на догоспитальном этапе, в отделении неотложной помощи, отделении реанимации и интенсивной терапии, палате или операционной), а также во время внутри и межгоспитальной транспортировки.</p>	<p>В рекомендациях АНА по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2005 г. в целом рассматривались гипероксия и риск реперфузионного повреждения, однако рекомендации по титрованию концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе кислорода носили самый общий характер.</p> <p>У младенцев и детей с перфузионным ритмом рекомендовалось использование колориметрического детектора или капнографии для обнаружения CO_2 в выдыхаемом воздухе с целью подтверждения положения эндотрахеальной трубки как на догоспитальном этапе так и в стационаре, а также во время внутри и межгоспитальной транспортировки.</p>	<p>В действительности, при наличии специального оборудования подачу кислорода необходимо титровать, чтобы поддерживать насыщение гемоглобина кислородом в диапазоне от 94 до 99%. Полученные данные говорят о том, что гипероксемия (т.е. высокое значение PaO_2) усиливает оксидативное повреждение, наблюдаемое вследствие ишемии-реперфузии, что происходит после реанимации при остановке сердца.</p> <p>Мониторинг содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе (методом капнографии или колориметрии) обычно позволяет подтвердить положение эндотрахеальной трубки в дыхательных путях и может быстрее указать на смещение эндотрахеальной трубки, чем мониторинг насыщения гемоглобина кислородом. Риск смещения трубки возрастает во время транспортировки пациента, поэтому мониторинг CO_2 в это время особенно важен.</p>
<p>Лечение в пост-реанимационном периоде</p>	<p>Несмотря на отсутствие опубликованных результатов проспективных рандомизированных исследований терапевтической гипотермии у детей, в исследованиях с участием взрослых пациентов показано, что применение терапевтической гипотермии (от $32^\circ C$ до $34^\circ C$) может быть полезным у подростков, которые остаются в коме после реанимации при внезапной остановке сердца в результате ФЖ, случившейся при свидетелях вне медицинского учреждения. Также следует рассмотреть применение терапевтической гипотермии (от $32^\circ C$ до $34^\circ C$) детям и младенцам, находящимся в коме после реанимации при остановке сердца.</p>	<p>На основании результатов исследований с участием взрослых пациентов и новорожденных можно предположить целесообразность снижения температуры тела у детей, находящихся в коме после реанимации, до $32-34^\circ C$ в течение 12 или 24 часов.</p>	<p>Дополнительные исследования подтвердили пользу терапевтической гипотермии для пациентов, находящихся в коме после остановки сердца, в том числе пациентов с нарушениями ритма, отличными от фибрилляции желудочков. Требуется больше данных, полученных с участием детей.</p>

Список сокращений

ABCDE	Airway Breathing Circulation Disability Exposure
ABG	Газы артериальной крови
ARDS	Острый респираторный дистресс-синдром
AVPU	Alert Voice Painful Unresponsive
CPAP	Постоянное положительное давление в дыхательных путях
FiO ₂	Доля кислорода во вдыхаемом воздухе
GCS	Шкала комы Глазго
PALS	Квалифицированные реанимационные мероприятия в педиатрии
PAT	«Pediatric assessment triangle»
PEEP	Положительное давление в конце вдоха
PEFR	Пиковая объемная скорость выдоха
PERRL	Pupils Equal Round Reactive to Light
SAMPLE	Signs and Symptoms Allergies Medications Past medical history Last meal Events
VBG	Газы венозной крови

АД	Артериальное давление
ВВ	Внутривенно
ВК	Внутрикостно
ВЧД	Внутричерепное давление
ДКА	Диабетический кетоацидоз
ЖТ	Желудочковая тахикардия
ЗСН	Застойная сердечная недостаточность
ИВЛ	Искусственная вентиляция легких
НЖТ	Наджелудочковая тахикардия
ПДКВ	Положительное давление в конце вдоха
ПК	Подкожно
СЛР	Сердечно-легочная реанимация
СрАД	Среднее артериальное давление
СТ	Синусовая тахикардия
ССВО	Синдром системного воспалительного ответа
ССС	Системное сосудистое сопротивление
УО	Ударный объем
ФЖ	Фибрилляция желудочков
ЦВД	Центральное венозное давление
ЦНС	Центральная нервная система
ЧСС	Частота сердечных сокращений
ЭКГ	Электрокардиограмма
ЭКС	Электрокардиостимуляция