

Медицинская токсикология. Национальное руководство. –ГЭОТАР-медиа. -2014год

ГЛАВА 16. ПЕДИАТРИЧЕСКАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

Введение В России специальных исследований распространенности и причин острых отравлений у детей не проводилось. Однако имеющиеся отдельные сообщения свидетельствуют о том, что в последние годы частота отравлений среди детей увеличивается, хотя не все случаи регистрируются, так как многих пациентов не госпитализируют в связи с отказом родителей или родственников.

Данные, приведенные ниже, основываются на изучении 10 536 обращений и клинически наблюдавшихся случаев отравления у детей в возрасте от 1 недели до 15 лет за период с 2004 по 2009 гг. в отделении токсикологии детской ГКБ № 13 им. Н.Ф.Филатова г. Москвы (см. табл.).

Чаще всего отравления бывают в возрасте до 5 лет, что составляет 58-63% от всех отравлений. Это объясняется большой любознательностью и активностью в этом периоде детства. Они познают мир не только с помощью органов зрения, слуха, обоняния и осязания, но и с помощью вкуса, поэтому большинство предметов попадают в рот. Особенно опасен возраст от 1 до 3 лет.

Распределение наших наблюдений по возрасту совпадает с данными большинства европейских авторов. Анализ больных, госпитализированных в отделение токсикологии, позволил выявить следующее. Первый пик кривой приходится на возраст 1-3 года, количество поступивших пациентов имеет тенденцию к росту и составляет от 39,5% в 2004 г. до 47,6% – в 2009 г. Грудные дети (до 1 года) составляют 4,7%. В дошкольном возрасте (4-7 лет) число больных уменьшается (12,5%). Это можно объяснить тем, что дети становятся более внимательными, появляются разные интересы, а также им известно чувство опасности. Второй пик наблюдается в возрасте 8-15 лет (37,4%) с наибольшим количеством обращений старших школьников (13-15 лет). В этой группе больных встречается как случайный, так и преднамеренный характер приема веществ.

**Количественные показатели основных видов
острых отравлений (2004, 2006, 2009 г. г.)**

по данным токсикологического отделения детской городской
клинической больницы №13

Наименование токсикантов	Число больных			Удельный вес, %			Летальность, %		
	2004 г.	2006 г.	2009 г.	2004 г.	2006 г.	2009 г.	2004 г.	2006 г.	2009 г.
1. Лекарства, в т.ч. :	696	765	826	59,8	60,4	59,6	0,15	0,0	0,0
<u>Психотропные</u>									
- бензодиазепины	324	284	167	27,8	22,4	20,2			
- антидепрессанты	13	14	28	1,1	1,1	3,38			
- барбитураты	4	5	10	0,31	0,39	1,21			
- седативные	12	16	85	0,30	1,26	10,3			
<u>Аналгетики</u>									
- аспирин	4	16		0,30	1,26				
- парацетамол	6	20		0,50	1,58				
<u>сердечно-сосудистые</u>	110	115	133	8,6	9	16,1			
с-ва для лечения ринита	183	266	302	15,7	21	36,5			
<u>Прочие</u>									
<u>Антигистаминные</u>	14	3	6	1,97	0,20	0,70			
Антибактериальные	5	5	9	0,40	0,39	1,09			
витамины, гормоны	10	14	13	0,86	1,1	1,57			
Холинолитики	11	7	3	0,94	0,5	0,36			
2. Прижигающие яды:	74	88	65	6,4	6,9	7,87			
- уксусная кислота									
- щелочи									
3. Алкоголь этиловый:	245	239	291	21	18,8	21			
5. Наркотики:	11	5	4	0,9	0,39	0,29			
6. Угарный газ:	32	55	43	2,7	4,3	3,1			
7. Прочие:									
- металлы	9	5	1	0,7	0,39	0,07			
- бытовая химия	69	75	67	5,9	5,9	4,84			
- биологические яды	25	33	14	2,0	2,6	1,0			
<i>Всего:</i>	1162	1265	1385				0,015	0,0	

Большинство авторов отмечают, что у мальчиков отравления возникают чаще, чем у девочек. Это объясняется более высокой активностью мальчиков раннего и дошкольного возраста, их большей любознательностью, двигательной активностью и склонностью к приключениям. В старшем возрасте, наоборот, преобладают девочки.

В наших наблюдениях соотношение между мальчиками и девочками составляет 1,40:1. Однако следует отметить, что при различных отравлениях и возрастных периодах это соотношение может изменяться. Так при отравлении психотропными препаратами среди детей в возрасте 1-3 года больше мальчиков (1,30:1), в то время как в старшей группе больше девочек (1:1,76). При отравлении алкоголем чаще госпитализируются мальчики старшего школьного возраста (2,71:1), но при этом наблюдается постепенный рост алкогольных отравлений у девочек.

По сезонному распределению отравлений наибольшая частота отмечается в теплые месяцы года. Однако наши исследования показали, что данная кривая имеет два пика: март-апрель-май и октябрь-ноябрь-декабрь.

Минимальное количество обращений приходится на летнее время, когда дети покидают город.

Если сопоставить количество госпитализаций от вида отравлений, станет очевидным, что максимальное обращение с отравлениями 70% уксусной кислотой приходится именно на летние месяцы, а также начало осени (сентябрь, октябрь), что связано с консервированием овощей и грибов в домашних условиях.

Похожая картина наблюдается в группе ядов растительного и животного происхождения, которые носят сезонный характер с максимальным обращением в весенне-осеннее время года.

Преобладающее число пациентов поступают в пятницу – субботу – воскресенье – понедельник.

В основном дети с острыми отравлениями доставляются бригадой «скорой помощи» или самотеком из дома. За период с 2004 по 2009 г. их доля увеличилась с 67,4% до 72,2%. Помимо этого больные поступают из различных

лечебных подразделений: из стационаров – 2,6%; из поликлиник – 1,44%; из других отделений больницы – 4,37%.

На долю отравлений, происходящих в школе, приходится в среднем 2,0%, а в детских дошкольных учреждениях (детских садах) до 1%.

Особую группу составляют больные, доставленные с улицы (8,8 % – в 2004 г., 9,5% – в 2009 г.) и иногородние пациенты (8,6% и 9,6% соответственно). Они часто бывают без сопровождения родственников и подлежат обязательной госпитализации. Кроме того, иногородние дети, как правило, без определенного места жительства и в дальнейшем переводятся в специализированные отделения для обследования и возможной реабилитации.

После проведенного лечения 96,2% детей выписаны домой под наблюдение педиатра по месту жительства; 2,09% переведены в другие отделения больницы, а 1,66% – в другие стационары.

Все отравления у детей, также как и у взрослых подразделяются на случайные и преднамеренные. Анализ поступивших в токсикологическое отделение, показал, что в основном прием токсикантов был случайный и основными причинами являлись:

- 1) хранение веществ в доступных для детей местах, в холодильнике, и.т.д.
- 2) использование для хранения упаковок из-под пищевых продуктов, известных детям,
- 3) ошибка родителей,
- 4) игра,
- 5) самолечение у детей старшего возраста.

Однако у детей возможны преднамеренные отравления, которые могут носить как криминальный, так и суицидальный характер.

Эпидемиология преднамеренных отравлений у детей имеет определенные закономерности. Среди этих пациентов можно выделить возрастную группу риска: подростки 14-15 лет (54,5%). Количество девочек, совершивших суицидальную попытку, превышает количество мальчиков, особенно в возрастной группе 12-15 лет. Прослеживается своеобразная метеопатия суицидальных отравлений по временам года: весной и осенью поток увеличивается, зимой остается на среднем уровне, летом резко снижается.

Наибольшее количество отравлений в течение суток приходится на период с 20 до 24 часов. По дням недели – минимальное число наблюдается в пятницу, максимальное – в субботу и воскресенье.

В большинстве случаев единственным способом суицидальных действий является самоотравление. Преобладают отравления лекарственными препаратами (98,3%).

У части детей и подростков, наряду с отравлением имеют место другие самоповреждения: в 30% случаев суициденты наносили себе насечки острыми предметами на предплечье, которые не угрожали их жизни и здоровью и 9% больных совершают суицидальную попытку в состоянии легкого алкогольного опьянения.

Анализ пациентов с суицидальными отравлениями показывает, что наиболее часто используются лекарственные средства, среди которых ведущие позиции занимают препараты психотропной группы, в основном транквилизаторы и нейролептики. Это связано с их относительной доступностью и широким применением в амбулаторной практике. У детей и подростков выбор препарата был осознанным, так как имел место расчет на прямой и побочный эффекты.

Второе место занимают отравления смесью таблеток, включающей в себя препараты разных фармакологических групп. В этих случаях выбор последних, как правило, случайный.

Непосредственными поводами суицидальных попыток у детей являются:

- актуальный конфликт в семье;
- конфликт в группе сверстников (с лидером группы);
- конфликт с педагогами (в школе, спортивной секции);
- конфликт с любимым мальчиком/девочкой;
- исключение из школы,
- неудовлетворительная оценка на экзамене;
- страх перед серьезным испытанием, экзаменом,

-ситуацией личной ответственности, наказанием и т.д.

Эти дети нуждаются в проведении психотерапевтической коррекции.

Детский организм характеризуется рядом морфологических и функциональных особенностей, связанных с незрелостью биологических систем и продолжающимся их развитием. Поэтому реакции детского организма на токсиканты могут качественно и количественно отличаться от таковых у взрослых.

16.1 Особенности токсического действия и естественной детоксикации у детей

Распределение токсикантов в организме ребенка

Попавшее в кровеносное русло вещество может находиться в свободном виде или связывается с белками плазмы. У детей до 1 года связанная фракция веществ обычно меньше, чем у более старших детей и взрослых, а свободная соответственно больше. Однако, связь с белками плазмы крови обычно непрочная, и некоторые эндогенные вещества, такие как свободные жирные кислоты, уровень которых возрастает при состояниях стресса, страха, боли, гипоксии, ацидоза, могут вытеснять экзогенные вещества из этой связи. Кроме этого у детей с патологией печени, почек, рахитом, гипотрофией белков в плазме крови меньше, чем у здоровых детей. Однако целый ряд лекарственных средств (верапамил, анаприлин, хинидин и пр.) значительно больше и сильнее связывается с тканевыми структурами, что приводит к созданию их высоких концентраций в тканях.

Возрастные особенности имеют значение при оценке объема распределения. Известно, что у новорожденных общий объем жидкости в организме превышает таковой взрослых и составляет 78% от массы тела (у взрослых 60%). Объем внеклеточной жидкости у новорожденных равен 40% массы тела (у взрослых 20%). С возрастом количество жидкости в организме ребенка снижается и сравнивается с количеством у взрослого примерно к 16 годам. Учитывая вышеизложенное можно сделать вывод, что токсичное вещество имеет возможность распределяться в большем объеме жидкости и создавать более низкие концентрации в плазме крови.

Из плазмы крови вещества поступают в ткани. В связи с этим объектом первого значения являются органы с интенсивным кровоснабжением: легкие, почки, сердце, мозг, печень. Учитывая, что у детей первого года жизни мышечной ткани и жира существенно меньше, чем у взрослых, а перераспределение веществ в этом возрасте происходит хуже, они могут дольше задерживаться в вышеперечисленных органах.

В распределении токсикантов в организме большую роль играют гематогематические барьеры. У детей эти барьеры более проницаемы даже для плохо растворимых в липидах веществах. Проницаемость гематоэнцефалического барьера возрастает при гипоксии, ацидозе и других патологических состояниях.

Влияние трансплацентарного барьера на распределение токсикантов изучено меньше, однако считается, что если вещество может свободно проходить гематоэнцефалический барьер, то оно также проходит и трансплацентарный.

Биотрансформация токсикантов

Известно, что главной окисляющей системой являются изоферменты цитохрома P-450. У детей младшего возраста она менее активна, чем у взрослых, что замедляет биотрансформацию некоторых токсикантов.

Второй этап биотрансформации – конъюгация представлен следующим образом: сульфатирование осуществляется в полной мере уже к рождению ребенка; метилирование – к концу первого месяца жизни; глюкуронизация – к концу второго; соединение с глутатионом – в 3 месяца; с глицином – в 6 мес. Недостаточное функционирование одного пути образования полярных соединений у детей может компенсироваться другим.

Скорость биотрансформации в печени и других органах зависит от ряда факторов: уровня артериального давления, гипоксии, ацидоза, нарушений функции печени, связанных с перенесенными ранее заболеваниями и пр.

В периоде новорожденности у некоторых больных могут проявиться нарушения активности ферментных систем, биотрансформирующих лекарственные средства. В связи с этим у детей педиатр или токсиколог первыми

обнаруживают необычные реакции на различные токсиканты. Это может быть обусловлено врожденными изменениями активности отдельных энзимов. Например, при недостаточности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД) и редуктазы глутатиона у больных с отравлениями препаратами – окислителями (хинин, парацетамол, викасол, и пр.) возможно появление гемолиза эритроцитов с развитием гемолитической анемии. У больного с недостаточностью редуктазы увеличивается уровень метгемоглобина с развитием цианоза, тканевой гипоксии и пр. Таким образом в будущем можно думать о появлении нового подраздела клинической токсикологии – токсикогенетики.

Выведение токсикантов

Установленных закономерностей, которые могли бы предсказать величину почечного клиренса у детей, не существует. Поэтому для каждого лекарственного средства параметры почечной экскреции устанавливаются в каждой возрастной группе. У детей раннего возраста клубочковая фильтрация осуществляется хуже, чем у взрослых. Она достигает постоянного уровня примерно к 1-2 годам. Канальцевая секреция взрослый уровень достигает к 4-10 месяцам.

Необходимо отметить, что у новорожденных и грудных детей моча носит кислый характер, поэтому алкалоиды и основания, в отличие от слабых кислот, могут скорее выводиться из организма.

При патологии почек необходимо исследовать их экскреторную функцию, так как почечная недостаточность может привести к замедлению выведения токсикантов. В отдельных фармакологических справочниках приводятся показатели фармакокинетики лекарственных средств с учетом возраста детей и состояния выделительной функции почек.

Выведение веществ через кишечник, с дыханием и через кожные покровы протекает также как и у взрослых.

P.S. Основные токсико-кинетические особенности острых отравлений у детей представлены по материалам И.В. Марковой (1998 г.).

Особенности пероральных отравлений у детей.

У детей наиболее частым путем ведения любых веществ в организм является прием через рот. Если вещество не раздражает слизистую оболочку и не вызывает рвоту, начинается его всасывание из желудочно-кишечного тракта.

В настоящее время отсутствует единая закономерность в возрастных величинах всасывания лекарственных и других средств.

Для предсказания возрастных особенностей всасывания веществ в желудке надо учитывать несколько факторов:

1. У детей 1-3 лет рН желудка на высоте секреции соляной кислоты отличается от взрослых и составляет в период новорожденности (1 мес.) – 5,8; 3-7 мес. – около 5; 8-9 мес – 4,5; к 3 годам – 1,5-2,5.

2. У детей первых трех лет жизни слизистая желудка тонкая с обильным кровоснабжением.

3. Время эвакуации из желудка зависит от характера вскармливания малышей и существенно возрастает при увеличении количества жира и белка в пище. Так при вскармливании грудным молоком опорожнение желудка происходит через 2 часа, при использовании коровьего молока период увеличивается до 3-4 часов.

4. Некоторые вещества (ацетилсалициловая кислота, железо и др.) могут образовывать в желудке конгломераты с белками слизи – безоары, из которых они постепенно освобождаются и могут длительно поддерживать интоксикацию.

Основное всасывание токсичных веществ происходит в тонком отделе кишечника. Там имеет место слабощелочная реакция, рН составляет 7,3–7,6, практически такая же как у взрослых. Однако следует отметить, что чем меньше возраст ребенка, тем толще слой воды на поверхности слизистой оболочки кишечника. Он представляет барьер для жирорастворимых веществ и всасывание последних у детей до 1,5 лет происходит медленнее, чем у старших.

Необходимо подчеркнуть, что у детей биоусвояемость веществ трудно предсказуема и может меняться при заболеваниях желудочно-кишечного трак-

та, острых инфекциях, гипертермии. Мало изучено влияние микрофлоры кишечника на лекарственные средства. У детей младшего возраста недостаточно развиты ферментные системы активного всасывания ; слабее функционируют ферменты, образующие в кишечнике полярные, хуже всасывающиеся метаболиты, зато лучше «работают» ферментные системы, гидролизующие эфиры лекарств.

В связи с этим считается, что у детей младшего возраста предпочтительно внутримышечное введение лекарственных средств, а при нарушении гемодинамики и микроциркуляции медленное внутривенное введение, лучше инфузионное.

Особенности ингаляционных отравлений у детей

Всасывание летучих и парообразных веществ происходит в дыхательных путях. Носовые ходы у маленького ребенка уже, чем у взрослого, и поэтому при отеке слизистой оболочки или повышенной секреции чаще развивается полная непроходимость. Новорожденный не может быстро перейти от носового дыхания к дыханию через рот, при этом возникают приступы апноэ. Бронхи детей раннего возраста узкие и длинные, имеют относительно мало ответвлений, их слизистая богата сосудами и легко набухает.

Частота дыхания зависит от возраста ребенка – чем он меньше, тем частота больше. В течение первого года жизни малыш находится как бы в состоянии физиологической одышки. В легких детей условия для газообмена лучше нежели у взрослых: диффузионная поверхность легких у них больше относительно массы и поверхности тела; объемная скорость движения крови по сосудам легких тоже выше; широкая сеть капилляров легких ребенка обеспечивает относительно большую поверхность соприкосновения крови с альвеолярным воздухом. При ингаляционных отравлениях все это способствует быстрому поступлению токсиканта в кровь.

Особенности перкутанных отравлений у детей

У детей младшего возраста (периода новорожденности, грудного и раннего дошкольного возраста) строение кожных покровов и подкожно-жировой клетчатки имеют свои особенности. Кожа содержит все известные слои, но базальный слой слабо зернистый, роговой тонкий, а эпидермис содержит больше воды. Кроме этого эпидермис легко отделяется от дермы, поэтому у маленьких детей быстро образуются пузыри.

Поверхность кожи новорожденных содержит секрет, который вначале имеет рН-6,3–5,8, но в течение первого месяца жизни величина рН значительно снижается и достигает 3,8.

Количество сальных и потовых желез такое же как у взрослых, но в связи с тем, что поверхность кожи детей меньше, то их относительное количество на 1 см поверхности тела – больше. Этим объясняется повышенное потоотделение у детей раннего возраста.

Жировые клетки подкожно-жирового слоя мельче, чем меньше возраст, тем они содержат меньше жира. Отношение подкожно-жирового слоя к массе тела у детей больше, чем у взрослых.

К 7 летнему возрасту кожа приобретает строение взрослого человека.

Таким образом, у детей раннего возраста кожа более рыхлая и водянистая со значительно выраженным жировым слоем. Его относительное количество у новорожденных в 5 раз превышает таковое у взрослого человека и это соотношение выравнивается к 7, а иногда и к 10 годам. В жировой клетчатке выявлено преобладание ненасыщенных кислот, что увеличивает ее депонирующую возможность. Различные повреждения кожи, особенно опрелости у новорожденных, проявления атопического дерматита, ссадины, царапины, ожоги и пр. – способствует проникновению токсичного вещества в кровяное русло.

16.2 Особенности диагностики острых отравлений у детей.

Диагностика острых отравлений у детей осуществляется по тем же основным принципам, что и у взрослых (см. глава 3).

Клиническая диагностика.

Для установки первичного клинического диагноза большое значение имеют данные анамнеза и сведения о месте происшествия. При сборе анамнеза помимо уточнения пола и возраста ребенка, необходимо выяснить все о перенесенных им ранее заболеваниях, особенно печени и почек, аллергологический анамнез, а так же данные о рождении и раннем развитии. Если больной наблюдается у специалистов (невропатолога, аллерголога, терапевта и др.) лечение рекомендуется проводить с учетом полученной информации. Например, если ребенок перенес внутриутробную гипоксию или родовую травму, то во время промывания желудка у него могут развиваться судороги.

Важным этапом сбора анамнеза является установление точного времени отравления. В некоторых ситуациях факт приема вещества остается незамеченным, но иногда родители (родственники) могут умышленно его скрывать, опасаясь ответственности за происшедшее. В этих случаях большое значение уделяется другим видам диагностических мероприятий.

Отсутствие какой-либо клинической симптоматики в ранние сроки не должно успокаивать врача. При любом подозрении на отравление необходимо тщательное наблюдение за больным для выявления первых признаков заболевания.

Подчас родители отмечают изменения в поведении или состоянии ребенка. На фоне полного здоровья он может стать вялым, сонливым (или появляется психомоторное возбуждение), выявляются зрительные или слуховые галлюцинации, отмечается изменение кожных покровов (цвет и влажность), величина зрачка и т.д. В таких случаях необходима консультация токсиколога.

Особую сложность вызывает диагностика острых экзогенных отравлений, происшедших в детском дошкольном учреждении (детский сад). Во время игры ребенок может «угостить витаминами» несколько человек. В этом случае имеет место групповое отравление.

В настоящее время в Москве функционирует детское отделение Научно-практического токсикологического центра Росздрава, где круглосуточно осу-

ществляются заочные консультации детей с острыми отравлениями. Как должностное, так и частное лицо по телефону (8-495)- 254-81-70 может получить информацию по всем интересующим его вопросам диагностики, оказания первой помощи и лечения больного.

Особенности инструментальной диагностики у детей

Метод кардиоинтервалографии (КИГ) позволяет установить изменения вегетативной нервной системы (ВНС), а также может быть использован для оценки тяжести состояния, эффективности проводимого лечения и прогноза заболевания у детей.

Исходный вегетативный тонус у детей старше 7 лет оценивается следующим образом: эйтония – сбалансированное состояние регуляторных систем ВНС – характеризуется ИН, равным 30-90 усл.ед.; ваготония – ИН меньше 30 – усл.ед; симпатикотония – ИН от 90 до 160 усл.ед.; гиперсимпатикотония – ИН более 160 усл.ед. Показатели КИГ здоровых детей по В. Б. Ляликовой (1983 г) представлены в таблице (таб.).

Таблица

Показатели КИГ здоровых детей по В. Б. Ляликовой (1983 г)

Показатели КИГ	Возрастные группы				
	1-3-года	4-7 лет	8-10 лет	11-13 лет	14-15 лет
Мо (сек)	0,58± 0,02	0,62± 0,03	0,72± 0,03	0,73± 0,02	0,74±0,02
ΔX (сек)	0,24 ± 0,04	0,23 ± 0,05	0,28 ±0,02	0,27 ±0,02	0,38 ±0,02
АМо (%)	28,0±2,50	27,0±1,00	16,0±0,90	23,0±1,50	18,0±1,00
ИН (усл.ед)	134,0±17,7	94,0±11,0	54,0±11,0	82,0±10,0	39,0±6,60

У детей раннего возраста (1-3 года) состоянию средней тяжести соответствуют следующие показатели КИГ: Мо – 0,58-0,46 сек; АМо – 34-40%; ΔX- 0,13-0,06 сек; ИН – 200-650 усл.ед.; тяжелому: Мо – 0,48-0,36 сек; АМо – 46-60%; ΔX-0,06 – 0,04 сек; ИН – 700-2500 усл.ед.; крайнетяжелому: Мо – 0,40-0,30 сек; АМо – более 60%; ΔX – 0,04-0,02 сек; ИН – более 2500 усл.ед.

Выявление выраженного преобладания парасимпатической активности при отравлениях веществами, не вызывающими ваготонический эффект, следует расценивать как состояние декомпенсации.

Методы лечения отравлений у детей.

Особенности очищения желудочно-кишечного тракта у детей.

При отравлении токсичными веществами, принятыми внутрь, обязательным и экстренным мероприятием является очищение желудка.

В зарубежной и отечественной литературе ведутся дискуссии о предпочтительности использования раствора ипекакуаны (рвотного корня), апоморфина гидрохлорида, раствора поваренной соли и пр. средств для искусственного вызывания рвоты у детей. В нашей стране эти вещества не применяются в связи с очевидной опасностью аспирационных осложнений. Кроме этого апоморфин гидрохлорид противопоказан у детей до 3 летнего возраста, а у старших угнетает дыхательный центр и вызывает гипотонию.

Дети раннего возраста склонны к внезапной рвоте. В связи с этим вызывание ее можно рекомендовать как первую помощь при острых отравлениях на догоспитальном этапе до приезда скорой помощи. Наиболее простой способ вызвать рвоту – рефлекторное раздражение корня языка. Но у 30% детей до 3 летнего возраста таким способом рвоту вызвать не удастся. Это связано с недостаточным функционированием рефлексогенных зон носоглотки.

Следует критически относиться к рекомендации вызвать рвоту с помощью крепкого раствора поваренной соли (1- 2 ст. ложки на 200 мл воды) или раствора горчицы.

Спонтанная или вызванная рвота не исключает в дальнейшем промывания желудка.

Искусственное вызывание рвоты противопоказано в следующих случаях:

- у детей, находящихся в бессознательном состоянии;
- у больных с отравлением прижигающими жидкостями;
- у больных с отравлением нефтепродуктами (бензин, керосин и т.д.);

- у детей первых месяцев жизни;
- в тех случаях, когда родители (родственники) не адекватно относятся к происходящему и своими действиями могут навредить больному.

Среди методов очищения желудка наиболее популярным у детей является зондовое промывание. Он наиболее эффективен в ранние сроки отравления, когда имеются выраженные клинические проявления. Зондирование желудка у маленьких пациентов это манипуляция, которая не требует обезболивания и осуществляется в положении сидя или лежа на правом боку. Противопоказанием к ее проведению является недавняя операция на пищеводе или желудке.

Существуют зонды различного диаметра в соответствии с возрастом ребенка (от №4-№8 у новорожденных до №28-№35 у подростков). При необходимости однократного и непродолжительного применения (для удаления пищевых масс) используют толстый желудочный зонд, который вводят через рот. При длительном зондировании пользуются тонким желудочным зондом, который целесообразно вводить через нос.

Абсолютных противопоказаний для зондового промывания желудка у детей нет. Пациентов младшего возраста перед процедурой необходимо пеленать. У больных с угнетением глоточных рефлексов и находящихся в коматозном состоянии промывание проводится после предварительной интубации трахеи.

Для промывания желудка предпочтительно использовать питьевую воду комнатной температуры (18-20°C). Объем жидкости для одномоментного введения в желудок и на полное промывание детям разного возраста представлен в таблице

Техника промывания желудка

Выбирается зонд в соответствии с возрастом ребенка. Предпочтительно оральное введение зонда. Сначала необходимо провести туалет полости рта, при повышенном глоточном рефлексе показано введение атропина (следить , чтобы не было синергизма с веществом, вызвавшим отравление), а при бессознательном состоянии показана предварительная интубация трахеи. Измеряют длину зонда от губ до мочки уха и вниз по передней брюшной стенке так, что-

бы последнее отверстие на зонде было ниже мечевидного отростка – расстояние на которое должен быть введен зонд. Обильно смазывают его маслом. Предварительно в углу рта оставляют роторасширитель или шпатель, обернутый салфеткой. Зонд вводят в рот пациента и направляют кзади до прохождения в пищевод, продвигают его медленно и равномерно до отмеренного расстояния.

Недопустимо грубое введение зонда сопротивляющемуся этой процедуре ребенку, возбужденному действием токсиканта или окружающей обстановкой. Врач должен убедиться в том, что зонд находится в желудке. Далее питьевую воду вводят в воронку, которую затем наклоняют ниже уровня желудка, так, чтобы жидкость вытекала согласно закону о сообщающихся сосудах. Объем жидкости, задержавшейся в желудке больного, не должна превышать 150-200 мл.

Если зонд забивается пищевыми массами, его удаляют, очищают и повторно вводят в желудок для продолжения процедуры.

Новорожденным и детям первых 6 месяцев жизни в связи с анатомо-физиологическими особенностями строения ротовой полости промывание желудка осуществляют тонким зондом (или катетером), введенным через нос.

При длительном зондировании пользуются тонким желудочным зондом, который целесообразно вводить через нос.

Техника введения зонда через нос. Измеряют длину зонда от губ до мочки уха и вниз по передней брюшной стенке так, чтобы последнее отверстие на зонде было ниже мечевидного отростка - это соответствует расстоянию, на которое должен быть введен зонд. Обильно смазывают конец зонда маслом. Осторожно вводят конец зонда в ноздрю, направляя его прямо кзади. Мягко продвигают зонд до отмеченной метки. Введение зонда облегчается при активном участии больного, когда он делает глотательные движения. Зонд закрепляют пластырем к носу. Правильное местонахождение зонда в желудке определяют путем введения 5-20 мл (в зависимости от возраста) воздуха с помощью шприца в зонд, при этом в эпигастральной области выслушивается характерное

урчание. При сомнениях показано рентгенологическое исследование грудной клетки, чтобы убедиться в правильном положении зонда. Периодически следует проверять проходимость зонда и промывать его небольшим количеством физиологического раствора.

Таблица

**Количество воды, используемое для промывания желудка
у детей разного возраста**

Возраст	Количество воды	
	Одномоментное введение (мл)	Полное промывание
Новорожденные	15-20	200
1-2 мес	60-90	300
3-4 мес	90-100	500
5-6 мес	100-110	<1 л
7-8 мес	110-120	<1 л
9-12 мес	120-150	<1 л
2-3-года	200-250	1,0-2,0 л
4-5-лет	300-350	2,0-3,0 л
6-7-лет	350-400	3,0-4,0 л
8-11 лет	400-450	4,0-5,0 л
12-15 лет	450-500	4,0-5,0 л

При отравлении прижигающими жидкостями зондовое промывание желудка является обязательным и эффективным только *в первый час* после приема токсиканта. Наличие следов свежей крови в рвотных массах не служит противопоказанием для данной процедуры. Зонд перед введением обязательно смазывают вазелиновым маслом, подкожно или внутримышечно вводят 1% р-р промедола из расчета 0,1 мл/год жизни. Нейтрализация в желудке кислоты раствором щелочи (и наоборот) неэффективна и может ухудшить состояние ребенка вследствие расширения желудка образовавшимся углекислым газом.

При отравлении кристаллами перманганата калия для очищения слизистой губ, ротовой полости, языка от коричнево-черного налета используют 1% раствор аскорбиновой кислоты.

При отравлении бензином, керосином и другими нефтепродуктами, перед промыванием в желудок необходимо ввести 20-50 мл вазелинового масла, а затем продолжать манипуляцию по общепринятым правилам.

При некачественно оказанной помощи возможно развитие ряда осложнений:

- Дискомфорт - обычно связан с большим диаметром зонда. Можно предложить ребенку сделать несколько маленьких глотков воды, которые принесут облегчение.
- При длительном использовании зонда в одном из носовых ходов могут развиваться пролежни, отит и синусит. Если нет противопоказаний, следует через 1-2 дня перемещать зонд на другую сторону.
- При наличии поражений пищевода и желудка возможны травмы стенок этих органов, вплоть до развития медиастинита и перитонита. Необходимо помнить, что зонд никогда не следует вводить с усилием.
- Попадание зонда в трахею приводит к обструкции дыхательных путей. Выявляется появлением кашля, затруднением дыхания и невозможностью ясно говорить. Зонд необходимо удалить и повторить попытку введения зонда в желудок.
- Носовое кровотечение - обычно не обильное и прекращается самостоятельно.
- У новорожденных детей на введение желудочного зонда могут наблюдаться нарушение дыхания и брадикардия (обусловлены рефлексом с блуждающего нерва) как правило, кратковременные и проходят без лечения.
- Аспирация промывной жидкости;
- У детей в результате использования неоправданно большого количества жидкости для промывания желудка развивается гипергидратация, которая становится причиной отека мозга и легких с последующей гибелью больного. Лучшим способом профилактики этих осложнений является строгое соблюдение правильной методики этой процедуры.

После промывания желудка рекомендуется введение внутрь различных адсорбирующих средств. Среди энтеросорбентов чаще используются порошковые формы: Карболен, Лигнин, «Микросорб», «Оптисорб», применяемые в дозе из расчета 1 г на 1 кг массы тела детям до 5 лет (весом до 20 кг) и 0,5-1 г /кг старше 5 лет (весом более 20 кг) в 2-3 приема.

Очищение кишечника

В последние годы в педиатрической практике с целью очищения кишечника успешно используется кишечный лаваж (КЛ). При отравлениях препаратами психотропного действия показаниями к данному методу лечения является угнетение сознания до поверхностной комы (10 и менее баллов по шкале Глазго), с нарушениями гемодинамики в виде тахикардии и снижения артериального давления.

Техника кишечного лаважа

Учитывая, что состав химуса начального отдела тонкой кишки у детей и взрослых практически не отличается, то для проведения этой процедуры используется стандартный солевой энтеральный раствор, состав которого был разработан в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского (см. раздел). В положении приподнятого головного конца кровати на 15-25 см , через гастральный зонд больным вводится этот раствор, подогретый до 39°C со скоростью 40-60 мл/мин. Для профилактики рвоты предварительно назначается метоклопрамид в терапевтической дозе. После введения 1,5-2,0 л раствора, появляется жидкий стул. При задержке стула делают очистительную клизму. Общий объем энтерального раствора составляет 70-80 мл на 1 кг массы больного. Контроль за водным балансом осуществляется на основе количества введенной и выведенной жидкости и лабораторных показателей водно-электролитного гомеостаза.

При динамическом химико-токсикологическом исследовании биосред наблюдается достоверное снижение концентрации токсикантов в крови и моче

больных до почти полного исчезновения. При этом отмечается положительная динамика заболевания (уменьшение глубины комы или восстановление сознания, стабилизация показателей гемодинамики и лабораторных показателей). Таким образом, правильно выполненный кишечный лаваж является эффективным и безопасным методом очищения кишечника при острых пероральных отравлениях психофармакологическими и другими препаратами у детей, особенно при позднем их поступлении в стационар.

Для очищения кишечника принято использовать слабительные средства. При отравлении водорастворимыми веществами назначают сернокислый натрий в дозе 0,5 г/кг. Применение сернокислого магния противопоказано при отравлении нейро- и кардиотоксическими веществами в связи с тем, что ионы магния могут усиливать их токсическое действие. Кроме того следует учитывать, что эффективность использования солевых слабительных как средств неотложной помощи сомнительна, так как у детей они действуют недостаточно быстро (через 5-6 часов после введения). При отравлении жирорастворимыми веществами оправдано назначение вазелинового масла (3 мл/кг).

Есть и другие способы очищения кишечника, в частности очистительные клизмы и фармакологическая стимуляция.

При проведении очистительных или сифонных клизм во избежании гипергидратации нужно не превышать допустимые объемы воды, которые приведены в табл. .

Таблица

Объем жидкости для очистительной и сифонной клизм у детей

Возраст	Количество воды для очистительной клизмы, мл	Общее количество воды для сифонной клизмы, мл
1 мес-8 год	100 -200	-
9-12 мес.	250	-
2-5 лет	300	2000-5000
6-10 лет	400-500	5000-8000

Если отравление произошло через кожные покровы, ребенок должен быть освобожден от одежды. Кожу необходимо тщательно промыть проточной водой (или теплым мыльным раствором). В начале обрабатывают загрязненные участки, а в дальнейшем всю поверхность тела.

При отравлении через конъюнктиву глаза промывают легкой струей теплой воды, используя 20-граммовый шприц. По окончании процедуры в конъюнктивальный мешок вводится 1% р-р новокаина или 0,5% р-р дикаина с адреналина гидрохлоридом (1:1000).

При ингаляционных отравлениях пострадавшего следует вынести из зоны пораженной атмосферы, обеспечить проходимость дыхательных путей, освободить от одежды и дать ингаляцию кислорода. Лечение проводят в зависимости от вида, вызвавшего отравления вещества.

При поступлении токсичных веществ в прямую кишку ее промывают с помощью очистительной клизмы.

Методы разведения крови и форсированного диуреза у детей

Форсированный диурез является одним из наиболее распространенных методов консервативного лечения отравлений у детей, когда выведение водорастворимых токсикантов осуществляется преимущественно почками.

В зависимости от тяжести состояния ребенка форсированный диурез представлен в виде пероральной или внутривенной водной нагрузки.

При отравлении легкой степени (или при подозрении на отравление) пероральная водная нагрузка у детей проводится из расчета 5-6 мл/кг в час.

При отравлении средней тяжести количество жидкости увеличивают до 7-7,5 мл/кг в час. Водная нагрузка назначается в течение токсикогенной стадии отравления. Для ее осуществления используются растворы глюкозы (5-10%) и электролитов, а также питьевая вода, соки, минеральная вода и пр. Если ребенок младшего возраста отказывается от приема жидкости, негативно реагирует на персонал и т.д. водную нагрузку проводят через зонд. Для этого в желудок

вводят тонкий зонд (обычно через нос), закрепляют его лейкопластырем и небольшими порциями (по 30-50 мл) вводят необходимое количество жидкости.

Если больной поступает в тяжелом состоянии, форсированный диурез назначают в виде внутривенного введения растворов со скоростью 8-10 мл/кг в час.

Выбор вены и варианта обеспечения доступа к ней (венепункция, катетеризация, венесекция) зависят от многих причин: цель для которой необходим венозный доступ, состояние пациента, техническое оснащение и навыки врача.

Для проведения кратковременной инфузионной терапии в небольшом объеме, а также введения лекарственных препаратов или забора крови для исследования показана пункция периферической вены инъекционной иглой или иглой-«бабочкой». В случаях проведения более продолжительных процедур, а также когда пункция вен иглой затруднительна (маленький ребенок, трудность фиксации конечности, извитые и тонкие вены, беспокойный ребенок) показана катетеризация периферической вены. При этом катетер может успешно функционировать от 1 до 7 дней.

Преимущества пункции и катетеризации периферических вен заключаются в относительно простой методике выполнения процедуры и отсутствии тяжелых осложнений. В случаях локального инфицирования в месте пункции или флебита пунктируемой вены данная манипуляция противопоказана.

Выбор диаметра иглы или иглы-«бабочки» зависит от возраста ребенка: от 25G-27G у младенцев до 17G-19G у подростков. У детей до 4-5 лет используют катетер на игле 24G-22G, у детей 6-10 лет – 22G-20G, у подростков – 20G-16G.

Наиболее частыми осложнениями при пункции и катетеризации периферических вен являются:

- флебит- риск возникновения флебита тем выше, чем дольше игла или катетер находятся в вене.
- гематома – можно предотвратить, прижав на 1-2 минуты сосуд в месте пункции.

- подкожная инфильтрация возникает в результате неправильного положения катетера (иглы) или повреждения сосуда, при этом инфузионный раствор попадает в подкожную клетчатку. При появлении припухлости и болезненности катетер или иглу удаляют.
- высокий риск тромбоэмболических осложнений возникает при пункции и катетеризации вен нижней конечности, поэтому в первую очередь проводят пункцию и катетеризацию вен верхней конечности.

Для обеспечения центрального венозного доступа используют подключичные, внутренние яремные и бедренные вены.

Преимуществами катетеризации центральных вен можно назвать возможность длительного (до нескольких месяцев) использования единственного доступа к венозному руслу, минимальное раздражение стенки сосуда при длительном введении лекарственных препаратов, сохранение двигательной активности пациента, введение высокоосмолярных инфузионных сред, возможность частого забора крови для исследований.

Недостатками- возможность повреждения анатомических образований, расположенных рядом (артерия, нервное сплетение, плевра, легкое, щитовидная железа), кроме этого увеличен риск септических осложнений и тромбоэмболии легочной артерии.

Показаниями для катетеризации центральных вен являются:

- Измерение и мониторинг центрального венозного давления.
- Длительное парентеральное питание.
- Введение растворов, вызывающих раздражение интимы сосуда (инотропные и гиперосмолярные препараты)
- Проведение массивной и длительной инфузионной терапии.
- Проведение гемодиализа.
- Затруднения при пункции периферических вен.

При проведении данной манипуляции осуществляется обезболивание- аппаратно-масочный наркоз или 1% раствор лидокаина местно.

При пункции используются катетеры : размер от 22G-24G для младенцев

до 16G-18G для подростков, игла для катетеризации от 21G для младенцев до 18G у подростков.

При катетеризации центральных вен возможны следующие осложнения:

- пункция артерии: необходимо извлечь иглу и прижать место пункции рукой на 5-10 минут.
- пневмоторакс: необходимо провести пункцию или дренирование плевральной полости.
- неправильное расположение катетера. При расположении катетера в правом предсердии или правом желудочке катетер следует подтянуть. Если из подключичной вены конец катетера вошел в яремную вену, то в катетер вводят проводник и катетер удаляют. Затем, подтягивая руку пациента в каудальном направлении, поворачивая голову и шею в сторону катетеризации можно попытаться провести проводник в верхнюю полую вену (уменьшая угол между внутренней яремной и подключичными венами).
- нарушения ритма сердца – связаны с раздражением проводником или катетером предсердия или желудочка, и обычно прекращаются после подтягивания катетера в полую вену.
- тромбоз – вероятность увеличивается при нахождении катетера в вене более двух недель, несовершенной технике выполнения пункции и катетеризации, некачественном уходе.

В настоящее время при проведении инфузионной терапии (ИТ) используют множество разнообразных растворов и препаратов.

Кристаллоиды - растворы кристаллоидов используются при острых и хронических заболеваниях для восстановления водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия, улучшения реологических свойств крови, увеличения диуреза без прямого воздействия на почки и для нормализации белкового обмена.

Раствор натрия хлорида изотонический (физиологический раствор)
Раствор Рингера «Трисоль» «Рингер-лактат» «Лактосол», «Дисоль», «Аце-

соль», «Хлосоль», «Ионостерил»

В медицинской практике широко используются 5% и 10% растворы глюкозы. При переливании значительных объемов гипертонических концентрированных растворов для более полного усвоения и профилактики гипергликемии иногда назначают инсулин из расчета 1 ЕД на 4-5 г глюкозы. У новорожденных и детей первых месяцев жизни из-за склонности к гипогликемии и высокой скорости утилизации экзогенно инсулин не вводится, но проводится регулярный контроль содержания сахара крови.

«Реамберин» Для внутривенного капельного введения назначают 1,5 % раствор из расчета 10 мл/кг массы тела на 2-5 дней в зависимости от выраженности симптомов интоксикации и тяжести заболевания.

Коллоиды- Нативные белки плазмы крови («Альбумин человеческий», «Альбумин плацентарный», «Плазбумин» и др). У новорожденных и детей раннего возраста предпочтение отдается высококонцентрированным растворам альбумина (20 и 25 %). Это объясняется не только ограничением объемов вводимой жидкости, но и необходимостью использования всего спектра терапевтических свойств альбумина, в том числе и антиоксидантных.

К побочным эффектам применяемых растворов следует отнести частое развитие аллергических реакций и синдром «утечки» - проникновение альбумина в интерстициальное пространство вызывает избыточную гидратацию с нарушением оксигенации и микроциркуляции органов и тканей. Развитие отеков проявляется чаще при использовании растворов альбумина низкой (5 %) концентрации. Негативным фактором применения растворов альбумина является риск инфицирования, связанный с особенностями получения препарата. Однако современные технологии производства (например, фирмы «Bayer»(США)) гарантируют защиту пациента от инфицирования.

При дегидратации назначение альбумина целесообразно только после обеспечения достаточного поступления жидкости в организм. 10 % раствор альбумина применяют в дозе 5-10 мл/кг в сутки (0,5-1,0 г альбумина на 1 кг массы тела).

Препараты на основе поливинилпирролидона (ПВП)- «Неокомпенсан», «Глюконеодез», «Повидон» и др.) Начальная доза «Гемодеза-Н» для детей составляет 2,5 мл/кг массы тела. Максимальная разовая доза для детей до 1 года составляет 50 мл, для детей 6-9 лет – 100 мл, 10-15 лет – 200 мл.

К сожалению, при многократном введении высокомолекулярный ПВП вызывает специфическое заболевание – ПВП-тезауризмоз. Заболевание связано с накоплением полимера в клетках ретикуло-эндотелиальной системы, приводящим к повреждению иммунной системы. Особенно часто ПВП-тезауризмоз отмечается у детей, у которых он протекает в более тяжелой форме.

Препараты на основе декстранов среднемолекулярных декстранов (Полиглюкин», «Макродекс», «Плазмодекс», «Лонгастерил 70», «Декстран 70» и др) Низкомолекулярные декстраны («Реополиглюкин», «Реомакродекс», «Реополидекс», «Лонгастерил 40», «Декстран 40» и др. Дозировка «Реополиглюкина» для детей составляет 5-10 мл/кг, максимальная суточная доза – 15 мл/кг.

Препараты на основе гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) – «Волювен», «Хаес-Стерил», «Инфукол».

Препараты желатина («Гелифундол», «Желофузин», «Плазмион», «Гемацель», «Гелофузин») в педиатрической практике применяются крайне редко.

Большое внимание уделяется поддержанию оптимальной скорости введения жидкости. Необходимо отметить, что объем и порядок запланированных вливаний при необходимости всегда могут быть изменены врачом.

При назначении инфузионной терапии необходимо помнить, что соотношение неэлектролитов и электролитов у детей до 1 года 3:1, от 1 года до 5 лет 2:1 и старше 5 лет 1:1.

Если применяемая гемодилюция не дает достаточного увеличения диуреза, то используют диуретики (лазикс 1-3 мг/кг)

Следует отметить, что длительное проведение инфузионной терапии (более 3 часов) из расчета 10 мл/кг в час и более, не зависимо от возраста ребенка, при сниженном диурезе может привести к развитию гиперкинетического типа кровообращения с перегрузкой по малому кругу.

В течение лечения методом форсированного диуреза необходим контроль содержания калия, натрия, кальция в крови и гематокрита с последующей коррекцией обнаруженных нарушений водно-электролитного равновесия, а так же почасовой учет диуреза для расчета общего объема инфузионной терапии.

При лечении острых отравлений барбитуратами, салицилатами и другими химическими веществами, растворы которых имеют кислую реакцию, а также при отравлении гемолитическими ядами, показано ощелачивание плазмы в сочетании с водной нагрузкой. С этой целью внутривенно вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия (или другие ощелачивающие растворы) с одновременным контролем кислотно-основного состояния для поддержания щелочной реакции мочи (рН 8).

Факторы, приводящие к ухудшению состояния пациента в связи с проведением ИТ, в большинстве своем являются ятрогенными.

К осложнениям, связанными с техническими погрешностями пункции и катетеризации центральных и периферических вен относятся гематомы, повреждение соседних анатомических структур, эмболия, паравазальное введение растворов. В отдельных случаях развиваются инфекционные осложнения в виде флебитов, тромбофлебитов, септицемии, а в тяжелых состояниях - сепсис.

Помимо этого отмечаются осложнения, связанные с перегрузкой объемом жидкости в результате неоправданно высокой скорости инфузии, неадекватного подбора инфузионных сред или отсутствия должного мониторинга. В случаях неправильного подбора компонентов вводимых растворов возникает передозировка отдельных ионов, гипо- или гипергликемия. Иногда отмечаются пирогенные реакции на введение холодных растворов или бактериально загрязненных сред а также аллергические реакции.

Метод форсированного диуреза показан при отравлении водорастворимыми веществами,

Также как и у взрослых, метод противопоказан при отравлениях, осложненных острой и хронической сердечно-сосудистой недостаточностью, при нарушении функции почек.

При проведении инфузионной терапии у детей необходимо помнить:

1. Ткани и органы детского организма содержат значительно больше воды, чем у взрослого человека. После рождения происходит постепенное обеднение организма водой, хотя у детей первых 5 лет ее содержится 70% от массы тела, а у взрослого – 60-65%.

2. В отличие от взрослых у детей раннего возраста отмечается большая проницаемость клеточных мембран, а фиксация жидкости в клетке и межклеточных структурах более слабая. Особенно это касается межклеточной ткани.

3. Высокая проницаемость клеточных мембран обуславливает довольно равномерное распределение в организме не только жидкости, но и введенных извне веществ (натрий, манитол и др.).

4. Интенсивность экстраренальной потери воды у детей в 2 раза выше, чем у взрослых. При крике и плаче значительно возрастает потеря воды при дыхании. Общие потери воды путем перспирации у взрослых составляют 14,4 мл/кг в сутки, у детей – до 30 мл/кг.

5. Зависимость осмотического давления мочи от величины диуреза начинает проявляться у ребенка на 5-м месяце жизни, а к 7-ми месяцам она также выражена как у взрослого. По некоторым данным, окончательное формирование функции осморегуляции происходит ко 2-му году жизни.

6. Реабсорбция отдельных веществ зависит от возраста ребенка. У детей нередко наблюдается глюкозурия, которая может возникать при небольшой сахарной нагрузке. Способность концентрировать хлориды созревает на 2-м году жизни.

7. У детей раннего возраста механизмы почечной регуляции кислотно-основного состояния к моменту рождения также замедлены. Об этом свидетельствует очень быстрое развитие ацидоза при различных заболеваниях.

8. Канальцы детской почки со значительно большей энергией, чем у взрослых реабсорбируют натрий, который задерживается в тканях, что приводит к развитию отеков и других проявлений электролитемии.

Методы искусственной детоксикации

Особенности проведения операции замещения крови (ОЗК) у детей

Операция замещения крови один из наиболее простых и эффективных методов внепочечного очищения организма, получивший ранее широкое распространение в педиатрической практике. Она не требует дорогостоящего специального оборудования и особой подготовки специалистов.

Операция замещения крови реципиента кровью донора **показана** при острых отравлениях химическими веществами, вызывающими токсическое поражение крови – образование метгемоглобина (анилин, нитраты, нитриты), длительное снижение активности холинэстеразы (фосфорорганические инсектициды), массивный гемолиз (мышьяковистый водород), а также при тяжелых отравлениях некоторыми лекарственными препаратами (амитриптилин, беллоид, ферроцерон и пр.) и растительными ядами (бледной поганкой) и др.

Для замещения крови используется одногруппная резус-совместимая индивидуально подобранная донорская кровь. Положительный эффект наблюдается после замещения 25% ОЦК. Оптимальным является замещение одного ОЦК (ОЦК = 70-75 мл х кг массы тела).

Для выведения крови у пострадавшего проводят пункцию и катетеризацию одной из центральных вен. Удаляется определенная порция (не превышающая 3 % ОЦК) и взамен вводится такое же количество донорской крови. Необходимо строгое соответствие количества вводимой и выводимой крови, а скорость замещения должна составлять не более 25-30% ОЦК в час.

Для предупреждения тромбирования катетеров внутривенно назначается гепарин. При использовании донорской крови, содержащий цитрат натрия, внутривенно вводят 10 мл 4% р-ра гидрокарбоната натрия и 1 мл 10% р-ра глю-

каната кальция на каждые 100 мл перелитой крови. По показаниям назначаются антигистаминные препараты, гормоны, ингаляции кислорода.

Консервированная кровь не должна иметь срок хранения более 7 дней, так как к этому времени в эритроцитах исчезает 2,3 дифосфоглицерат, который обеспечивает диффузию кислорода в ткани. Лучшим вариантом, особенно у детей раннего возраста, является прямое переливание свежей донорской крови.

После операции необходим контроль и коррекция электролитного баланса крови, на следующий день – исследование общего анализа крови и общего анализа мочи.

Противопоказанием к применению ОЗК являются выраженные гемодинамические нарушения (гиповолемия, ОССН), а также осложненные пороки сердца.

Осложнениями ОЗК являются временная гипотония, посттрансфузионные реакции и умеренная анемия в послеоперационном периоде.

ОЗК может быть использована в лечении экзо- и эндотоксикозов новорожденных детей. Для исключения охлаждения ребенок помещается на специальный с постоянным подогревом стол. В случае необходимости искусственной вентиляции легких ОЗК осуществляется непосредственно в кювезе с соблюдением необходимых требований асептики и антисептики. При изменении параметров гемодинамики и газообмена назначается медикаментозная коррекция. Эксфузия и трансфузия крови чередуется малыми порциями по 10 мл на одно введение и выведение. Длительность операции составляет около 140 минут при скорости обмена 5 мл/мин. Оптимальный объем замещения для новорожденного ребенка – 1,5 объема циркулирующей крови (ОЦК= 80-100 мл/кг), что соответствует 300-500 мл. Объем гемотрансфузии обычно равен количеству эксфузированной крови, а при наличии анемии, может быть увеличен на 30-40 мл.

Осложнения, наблюдавшиеся при проведении ОЗК, носят в основном гемодинамический и нейровегетативный характер (см. раздел).

В последние годы показания к операции замещения крови значительно уменьшились в связи с повышением опасности инфицирования (ВИЧ, гепатит

С и пр.), а также расширением возможности использования других более эффективных методов искусственной детоксикации (гемосорбции, гемодиализа). Методом выбора может быть детоксикационный плазмаферез, лишенный указанных выше недостатков ОЗК, однако эффективность его значительно ниже.

Плазмаферез

Плазмаферезом называется удаление части плазмы из крови пациента. Удаляемый объем плазмы обычно составляет 10–15 мл/кг массы тела. Он может замещаться кристаллоидными растворами или раствором альбумина. Замещение производят сразу же после окончания процедуры или во время процедуры. Замещение во время процедуры более физиологично с точки зрения гемодинамики, но менее эффективно, поскольку не позволяет удалить концентрированную плазму. Выделение плазмы из крови может быть осуществлено либо центрифугированием, либо фильтрацией в плазмофилт্রে. Центрифугирование бывает дискретным, когда у больного забирают определенный объем крови, отделяют плазму, а форменные элементы вместе с замещающим раствором возвращают в русло, и непрерывным – кровь поступает в центрифугу под действием насоса, выходящая из центрифуги плазма сбрасывается в мешок, а форменные элементы возвращаются пациенту. Замещающий раствор так же подается отдельным насосом с заданной скоростью. Разумеется, непрерывное центрифугирование предпочтительнее, поскольку из русла изымается лишь небольшой объем крови, находящейся в аппарате в данный момент.

При фильтрационном методе кровь под действием насоса проходит через плазмофилтър, мембрана которого пропускает плазму, но задерживает форменные элементы. Фильтрация плазмы происходит под действием градиента давления, создаваемого насосом, откачивающим плазму с заданной скоростью. Замещающий раствор так же подается насосом.

У детей, ввиду небольшого объема циркулирующей крови, выбор следует сделать на фильтрационной аппаратной методике, та как она требует исключения из циркуляции минимального объема крови и полностью контролируема.

При плазмаферезе удаляются все три группы классифицируемых ве-

ществ, но применяется он только тогда, когда стоит задача убрать из крови больного тяжелые молекулы – антитела, липидные комплексы, полипептиды, либо относительно легкие молекулы удаляемого вещества связанные с альбумином. В остальных случаях применяются селективные методики, не ведущие к потере плазмы. Метод используется при острой печеночной недостаточности, панкреонекрозе, перитоните, сепсисе. Поскольку во время процедуры удаляется только часть плазмы, а накопление токсичного агента в плазме может происходить и после процедуры, проводится серия из 3 – 5 процедур с интервалом в 1 день, а при необходимости – ежедневно.

Экстракорпоральная детоксикация

Острые отравления химической этиологии у детей являются одними из тех состояний, при которых проводят экстракорпоральную детоксикацию: выбор типа и режима процедуры экстракорпоральной детоксикации определяется фазой (стадией), видом и динамикой концентрации патологического агента в тканях и крови больного.

Для этого приходится использовать наиболее крупные сосуды: правая внутренняя яремная вена, бедренная вена, подключичная вена. Доступ может быть организован катетеризацией двух центральных вен (из одной забор, а в другую возврат крови), но предпочтительнее использовать двухпросветный катетер.

Соответственно подбираются размеры катетеров в зависимости от возраста больного: для детей до 6 мес. – № 4-5 (однопросветный), 6-12 мес. – № 6,5-7,5 (двухпросветный), 1-3 года – № 8-9 (двухпросветный), более 3 лет – № 9-11 (двухпросветный).

При проведении продленных диализных процедур скорость кровотока должна составлять : новорожденные – 10-25 мл/мин; дети до 1 года – 25-50 мл/мин, старше 1 года – 50-100 мл/мин.

При проведении любой процедуры (операции), связанной с циркуляцией крови в экстракорпоральном контуре, необходимо проведение антикоагуляции,

хотя в некоторых особых случаях, например при коагулопатиях или угрозе кровотечения антикоагулянты не назначаются. Обычно проводится непрерывное введение гепарина, но в некоторых случаях препарат вводится болюсно. В особых случаях используется метод региональной антикоагуляции в экстракорпоральном контуре, для чего применяется цитрат натрия, который нейтрализуется непрерывным введением ионов кальция перед возвратом крови больному. В этом случае необходим лабораторный контроль концентрации ионизированного кальция в крови больного.

Гепаринизация при данных процедурах – 5-20 Ед/кг/час. Рекомендуемый болюс 50-100 Ед/кг. Скорость ультрафильтрации не должна превышать 8-10 мл/мин/ м² у детей до 1 года и 10-15 мл/мин/ м² у детей в возрасте старше 1 года.

В педиатрической практике используются диализаторы и кровопроводящие системы с малым объемом заполнения. Так в неонатологии принято использовать диализаторы объемом до 30 мл; у детей до 1 года – не более 50 мл; у детей более 1 года – до 100 мл. В целом безопасный экстракорпоральный объем не должен превышать 10% ОЦК (для новорожденных не более 3% ОЦК).

При отравлениях, сопровождающихся или осложненных ацидезией, предпочтение отдается бикарбонатному диализу. При необходимости проведения нескольких процедур подряд, длительность каждого диализа не должна превышать 1-1,5 часов (это не касается специальных процедур продленного диализа).

Гемодиализ в условиях ОРИТ показан в первую очередь больным с изолированной острой почечной недостаточностью. Данная процедура позволяет эффективно удалять из крови избыток мочевины, креатинина, калия и воды. Удаление воды особенно важно у детей небольшого веса, которые на фоне ОПН должны получать полноценное парентеральное питание и инфузионную терапию.

Продолжительность процедуры составляет обычно от 2 до 6 часов. Процедуры проводятся либо ежедневно, либо через день в зависимости от скорости нарастания гипергидратации и лабораторных показателей. Особенно осторож-

ным надо быть при начале лечения гемодиализом у больных с высоким уровнем мочевины (> 40 ммоль/л). Поскольку мочевина приблизительно равномерно распределена в крови, межтканевой жидкости и внутриклеточной жидкости, высок риск развития так называемого дисэквилибриум–синдрома. Суть этого осложнения в том, что при интенсивном диализе (с высокой скоростью кровотока и диализного раствора, при большой площади диализатора) в крови концентрация мочевины падает быстрее, чем в тканях и за счет осмоса вода начинает поступать в ткани, богатые мочевиной, обладающей высокой осмотической активностью. Это приводит к их отеку. Наиболее опасны отек мозга и легких. В силу вышеизложенного, первый диализ особенно у детей, имеющих небольшую массу тела и повышенное содержание жидкости в тканях, следует начинать на диализаторе с минимальной площадью мембраны, при скорости кровотока 60 – 100 мл/мин. В случае ухудшения состояния, развития судорог – немедленно прекратить диализ, переведя аппарат в состояние «байпас». Циркуляция крови через диализатор при этом сохраняется. После стабилизации состояния больного процедура может быть продолжена.

ГЕМОФИЛЬТРАЦИЯ

Для того чтобы обеспечить терапевтический эффект, общий объем ультрафильтрата должен быть сравним с так называемым объемом распределения – объемом жидкости в организме больного, который составляет в среднем 60 – 70% массы тела. При этом не следует забывать, что у детей, насыщенность тканей водой выше, чем у взрослых, тем более при ОПН. В любом случае объем ультрафильтрата может достигать десятков литров. Удаление такого объема жидкости из организма требует адекватного замещения. Замещение осуществляется стерильным раствором, состав которого такой же, как и у диализного раствора. Если замещающий раствор вводится в экстракорпоральный контур до гемофильтра, такая схема называется преддилюцией. Если после – постдилюцией. Гемофильтр конструктивно не отличается от диализатора, но мембрана, которая применяется в нем, имеет поры большего размера, и соответственно, ко-

эффицент ультрафильтрации гемофильтра лежит в диапазоне 20 – 80 мл/мм рт.ст./час.

Замещение происходит в автоматическом режиме, его скорость несколько ниже скорости ультрафильтрации, так как необходимо удалять избыток жидкости из организма больного. Аппараты, предназначенные для проведения таких процедур – это универсальные диализные машины с двумя роликовыми насосами (один для крови, другой для замещающего раствора) и системой точного измерения скорости ультрафильтрации.

Схема преддилюции уменьшает вероятность тромбоза фильтра за счет того, что снижает гематокрит до поступления крови в фильтр, а в фильтре гематокрит повышается до его «нормального» значения за счет удаления части жидкости ультрафильтрацией. Постдилюция не позволяет избежать повышения гематокрита в фильтре, но зато, ультрафильтрат, не разбавленный до фильтра, содержит удаляемые субстанции в большей концентрации – то есть процедура более эффективна. Выбор схемы определяется исходным гематокритом, состоянием системы свертывания крови. При постдилюции максимальный поток ультрафильтрации не должен превышать 30% от скорости кровотока через фильтр для полисульфоновой мембраны и 20% для других типов мембран. При преддилюции он может достигать 120%.

Проницаемость мембраны гемофильтра для различных веществ характеризуется коэффициентом просеивания. Это показатель вероятности того, что молекула того или иного вещества проникнет через мембрану, оказавшись вблизи нее. Выражается эта величина десятичной дробью. Если она близка к единице – через мембрану пройдут почти все молекулы. Если стремится к нулю – мембрана для данного вещества почти непроницаема.

Вещества с малой молекулярной массой также эффективно удаляются гемофильтрацией. Рассчитать их клиренс очень просто. Можно считать, что он равен скорости ультрафильтрации при постдилюции и уменьшается при преддилюции так, как скорость замещения относится к скорости потока плазмы крови через гемофильтр.

Гемофильтрация применяется при септическом шоке, остром деструктивном панкреатите, острой печеночной недостаточности, ожоговой болезни, синдроме длительного сдавления, острых отравлениях, синдроме полиорганной недостаточности, инфекционных заболеваниях и других состояниях, требующих удаления из организма больного веществ с молекулярной массой 1000 – 50 000 дальтон. Продолжительность процедуры гемофильтрации 4 – 10 часов.

ГЕМОДИАФИЛЬТРАЦИЯ

Гемофильтрация применяется в тех случаях, когда необходимо удалять из организма больного все вещества в диапазоне молекулярного веса от нуля до 50 000 дальтон, причем, в крови высока концентрация мочевины, креатинина и других низкомолекулярных веществ, и их необходимо удалять быстро.

, гемодиализация показана больным с отравлениями диализируемыми субстанциями. Скорость потока диализного раствора выбирается в два раза больше скорости кровотока, а скорость замещения – на уровне 30 – 40 мл/кг массы тела больного в час. Не следует при этом забывать, что такой режим не только эффективен, но и агрессивен, поэтому выход на него должен осуществляться по следующей схеме: начало процедуры при кровотоке 100 мл/кг/ч, с достижением номинального потока 120-150 мл/кг/ч в течение 10 минут. Поток замещающего раствора увеличивается от 0 до номинального значения в течение 10 минут.

ОПЕРАЦИЯ НЕПРЕРЫВНОЙ ПОЧЕЧНО-ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Для проведения операции непрерывной почечно-заместительной терапии, применяются особые аппараты, в которых используются готовые инфузионные растворы, расфасованные в пластиковые мешки и подвергнутые заводской стерилизации. Такой подход необходим, в силу невозможности обеспечить непрерывную работу обычного аппарата для гемодиализа, поскольку его гидравлическая система нуждается в периодической промывке. Отсутствие системы очистки воды и гидравлики делает эти аппараты более компактными, легкими, надежными и мобильными. В условиях ОРИТ такие качества с лихвой

окупают неудобства, связанные с необходимостью хранения больших объемов готовых растворов.

Схема экстракорпорального контура принципиально не отличается от таковой у обычных аппаратов для гемодиализа. Иногда аппарат оснащен встроенным нагревателем для предотвращения переохлаждения больного, за счет введения замещающего раствора и контакта крови с диализным раствором, имеющими комнатную температуру. Наличие нагревателя особенно важно при работе с детьми, так как их система терморегуляции имеет меньшие функциональные возможности. Еще одним важным параметром является объем заполнения экстракорпорального контура. Наименьшим объемом обладает экстракорпоральный контур аппарата «PRISMA», что позволяет использовать его у больных с массой тела от 2 кг.

Управление работой насосов и других узлов аппарата осуществляется специализированным компьютером.

МЕДЛЕННАЯ ГЕМОФИЛЬТРАЦИЯ

В механизме этой процедуры конвекция играет ведущую роль. Поэтому она позволяет удалять из организма больного вещества с молекулярной массой от 0 до 50 000 дальтон. Но даже конвекция не может обеспечить их быстрый вывод из организма, так как они не только должны проникнуть из крови сквозь мембрану, но и успеть выйти из тканей в кровь. Но самое главное, эти вещества будут продолжать выделяться тканями до тех пор, пока не прекратится патологический процесс. Следовательно, продолжительность процедуры может составлять десятки часов. При медленной гемофильтрации диализный поток отсутствует, скорости потоков ультрафильтрации и замещающего раствора примерно равны между собой (скорость потока ультрафильтрации может быть несколько больше скорости потока инфузии в случае необходимости удаления избытка жидкости) и составляют 30–40 мл/кг/ч. Возможно применение схем пре- и постдилюции. Клиренс мочевины при постдилюции можно принять равным скорости ультрафильтрации. Клиренс других веществ зависит от их ко-

эффицента просеивания. Для процедуры используются гемофилтры с высокопроницаемыми мембранами. Площадь мембран, применяемых в педиатрии 0,8–1,2 м². Процедура применяется при септическом шоке, остром деструктивном панкреатите, острой печеночной недостаточности, ожоговой болезни, синдроме длительного сдавления, острых отравлениях, инфекционных заболеваниях и других состояниях, требующих удаления из организма больного веществ с молекулярной массой 1000–50 000 дальтон.

МЕДЛЕННАЯ ГЕМОДИАФИЛЬТРАЦИЯ

Медленная вено-венозная гемодиализация основана на явлениях диффузии и конвекции. При этой процедуре присутствуют диализный, инфузионный и ультрафильтрационный потоки. Возможно применение схем пре- и постдилюции. Удаляются вещества с молекулярной массой 0 – 50 000 дальтон, но за счет наличия диализного потока удаление низкомолекулярных (с молекулярной массой до 1000 дальтон) веществ происходит быстрее. Скорости потоков замещения и ультрафильтрации – 30–40 мл/кг/ч, но при постдилюции не должны превышать 30% от скорости кровотока. Скорость диализного потока равна или в 1,5– 2 раза выше скорости кровотока. В педиатрии применяются фильтры с высокопроницаемой мембраной площадью 0,8–1,2 квадратных метра. Процедура показана при состояниях, сопровождающихся угрожающими нарушениями водно–электролитного (гиперкалемия) и кислотно–основного состояния. Так как калий, натрий, хлор, бикарбонат и протоны хорошо диффундируют сквозь мембрану, процедура позволяет в течении первых 6–8 ч восстановить их физиологические концентрации в плазме.

МЕДЛЕННАЯ УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИЯ

Эта операция применяется в случаях, когда надо удалить из организма избыток жидкости. Это может быть гипергидратация различного генеза, либо необходимость инфузионной терапии и нутритивной поддержки у больного со сниженной функцией почек. При значительных объемах ультрафильтрации

присутствует эффект детоксикации, разумеется, если одновременно проводится инфузионная терапия. Процедура может применяться как первая фаза почечно-заместительной терапии при гипергидратации и угрозе развития дисэквилибриум синдрома.

Детоксикационная гемосорбция

У детей более эффективной является вено-венозная гемоперфузия по замкнутой циркулярной схеме с использованием насоса крови, в связи с чем рекомендуется пункция и катетеризация двух вен: из одной производится забор крови, в другую возврат. На начальных этапах операции могут быть выявлены нарушения центральной гемодинамики, которые носят транзиторный характер и отражают компенсаторные реакции организма на включение дополнительной емкости.

Метод гемосорбции применяется в лечении отравлений и эндотоксикозов у новорожденных детей. Анатомо-физиологические особенности новорожденных и особенно недоношенных (лабильность волюморегуляции, малый диаметр кровеносных сосудов, малые абсолютные объемы циркулирующей крови), для проведения ГС потребовали выбора более оптимальной методики. По И.М.Межировой с соавт. устройство, состоит из двух 20 мл шприцов, соединенных переходником. Один, заполненный сорбентом выполняет роль колонки, другой – насоса. Шприц – колонка заполняется сорбентом в количестве 15-20 мл. Величина одномоментного перфузионного забора крови не должна превышать 3% ОЦК. Скорость перфузии составляет 2,5 мл/мин. Начальный положительный эффект достигается при перфузионном объеме 0,5 ОЦК, максимальный –1,5 ОЦК. У детей в возрасте 1 года объем перфузируемой колонки с гемосорбентом составляет 100 мл, а в общем вместе с кровопроводящей системой не должен превышать 10% ОЦК (как при гемодиализе). Во избежание возможных осложнений всегда, несмотря на вид используемого гемосорбента нужно выполнять его аутопокрытие раствором крови больного (см. раздел).

В зависимости от состояния ребенка, особенно его свертывающей системы, индивидуально подбирается доза гепарина до 300 ед./кг массы тела. Но у

новорожденных с ДВС-синдромом в стадии гипокоагуляции, ограничивают введение гепарина перед операцией до 50 ед/кг, но одновременно увеличивают дозу гепарина для обеспечения тромборезистентности сорбента (1 мл/1000 ед. гепарина на 400мл физиологического раствора для перфузии гемосорбента).

Плазмосорбция

Плазмосорбция отличается от гемосорбции тем, что через сорбент пропускается только плазма крови больного, предварительно полученная в плазмофилт্রে. После прохождения через сорбент, очищенная плазма вновь смешивается с кровью и возвращается в кровоток. Преимущество плазмосорбции перед гемосорбцией заключается в том, что не травмируются форменные элементы крови, снижается выброс биологически активных веществ, не происходит падение сорбционной емкости, вызванной агглютинацией тромбоцитов на поверхности сорбента. Таким образом эта операция является более прогрессивной, поскольку она позволяет эффективнее использовать сорбционную емкость колонки и избежать кровопотери, что особенно важно у детей с небольшим ОЦК.

Многие из лекарственных средств, вводимых парентерально и внутрь имеет молекулярную массу менее 1000 дальтон. Следовательно, они хорошо проникают даже через мембрану диализатора, не говоря уже о высокопроницаемой мембране гемофильтра и должны быстро выводиться из организма.

Казалось бы, при проведении процедур экстракорпоральной детоксикации доза лекарства, необходимая для достижения терапевтического эффекта должна существенно увеличиваться. Однако это не так. У больных, получающих прерывистую терапию, состоящую из кратковременных процедур, продолжительностью 4–6 ч, общая средняя скорость выведения препарата в течение суток не выше, чем у человека с нормальной функцией почек, так что достаточно согласовать график введения лекарства с порядком проведения процедур так, чтобы время введения не совпадало с временем проведения процедуры. В случае с медленными продолжительными процедурами это сделать невозможно, поэтому применяется другой прием – на время введения препарата

прекращается ультрафильтрация и инфузия, диализный поток снижается до минимума при номинальной скорости кровотока через экстракорпоральный контур. За 30–60 минут лекарство успеет проникнуть в ткани и другие депо. В последнее время некоторые фармакологические фирмы стали оговаривать в документации к лекарственным средствам коррекцию дозы при проведении процедур экстракорпоральной детоксикации. Однако это касается в большей степени больных с хронической почечной недостаточностью, получающих программный гемодиализ. В любом случае, при выполнении вышеперечисленных условий не следует превышать максимально допустимую дозу препарата.

Метод энтеросорбции

В нашей стране в педиатрической практике применяют сорбенты разных марок. Основными представителями энтеросорбентов, разрешенных к клиническому применению, являются карболен, актилин, полифепан, паста лигносорб.

Активированный уголь назначают из расчета 1 г/кг массы тела для детей до 5-ти летнего возраста (вес до 20 кг) и 0,5-1 г/кг у старших детей. Суточная доза лигнин-содержащих препаратов составляет 0,1-0,5 г /кг. При проведении энтеросорбции сорбент размешивают в воде (при этом таблетки активированного угля размельчают в порошок) и дают выпить или вводят через зонд.

Энтеросорбенты могут назначаться однократно или многократно.

Передозировки и отравления энтеросорбентами не выявлено. Однако, необходимо отметить, что:

- препараты могут адсорбировать лекарственные вещества, в том числе и антидотные средства
- энтеросорбенты не назначаются при отравлении прижигающими жидкостями
- у детей возможно развитие запора или изменение цвета стула.

Особенности антидотной терапии у детей

Проведение специфической терапии с помощью антидотных средств основано на общепринятых показаниях со строгим соблюдением возрастной до-

зировки лекарственных препаратов. Однако следует отметить, что в последние годы список антидотов пополнился новыми лекарствами, применение которых ограничено или не получило разрешения для использования в педиатрической практике. Все это должно учитываться врачом при назначении последних детям. В таблице представлены основные лекарственные препараты для специфического лечения острых отравлений у детей.

Таблица

Основные лекарственные препараты для специфического лечения острых отравлений у детей

Наименование антидота	Виды токсичных веществ	Доза	Побочный эффект
<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>
Алкоголь этиловый	Метиловый спирт, этиленгликоль	5% р-р:	
Анексат (Флюмазенил)	Бензодиазепины	Доза для взрослых - 0,05-0,1 мг/кг. Доза для детей не установлена	Тошнота, рвота, тремор, головокружение, возможен рецидив комы.
Атропина сульфат 0,1 % раствор	ФОИ (карбофос, хлорофос и др), пиретроиды, сердечные гликозиды, клофелин	При брадикардии (отравление кардиотоксическими ядами) - 0,001-0,005 мг/кг; при отравлении ФОС -	Расширение зрачка, аритмии, тахикардия, увеличение АД, сухость слизистых
Ацетилцистеин	Парацетамол	Внутрь- насыщающая доза- 140 мг/кг в виде 10 или 20% р-ра; поддерживающая доза - 70 мг/кг в течение 4-5-дней.	Назначается в первые 8-12 часов. . Возможна рвота, снижение АД
Витамин В6 (пиридоксин)-5% р-р	Изониазид, фтивазид, ПАСК, алкалоиды строчков,	До 50 мг/кг сут	Аллергические реакции в виде сыпи
Десфераль Дефероксамин	Железо	Внутривенно 15 мг/кг час, не более 80-90 мг/кг в первые 8 часов ; максимальная суточная доза - 6,0 г	Генерализованная краснота, снижение АД уртикарная сыпь,
<i>Дипироксим</i>	<i>ФОИ</i>		
<i>Дизитиксим</i>	<i>ФОИ</i>		
Гипербарическая оксигенация	Угарный газ		
Глюкагон	β-Адреноблокаторы	Насыщающая доза - 0,15 мг/кг, поддерживающая доза -	Гипергликемия, тошнота, рвота

		0,005-0,1 мг/кг, при гипогликемии- в/м или в/в - 0,025 мг/кг	
--	--	--	--

1	2	3	4
Липоевая кислота	Грибной яд бледной поганки		
Метиленовый синий	Метгемоглобинообразователи (анилин, нитраты, нитриты и др.)		
Налоксон	Препараты опия (морфин, промедол, кодеин)	0,4-2 мг в вену., при неэффективности введение препарата повторяют через 2-3 минуты в той же дозе	Повышение АД, тахикардия, аритмия, судороги, отек легких
Натрия гидрокарбонат	Кислоты		
Натрия тиосульфат	Соединения тяжелых металлов и мышьяка	30% р-р, внутривенно, 10-50 мл	Снижение АД
Натрия нитрит	Синильная кислота (цианиды)	1-2 % р-р , 10-20 мл	Снижение АД, повышение М Нв более 10%
Протамина сульфат	Гепарин		
Сыворотка специфическая антитоксическая	Укусы змей, насекомых		Аллергические реакции
Уголь активированный	Неспецифический сорбент медикаментов, растительных ядов		
Унитиол (5% р-р)	Соединения тяжелых металлов, мышьяка	В/м, в/в 0,05 г/10 кг массы тела	Повышение АД
Физиостигмин	Амитриптилин, атропин, димедрол		

Токсическое поражение нервной системы.

Анатомо-физиологические особенности строения нервной системы у детей

Сложный процесс формирования головного мозга не заканчивается к моменту рождения ребенка. Головной мозг у новорожденных отличается относительно большой величиной, крупные борозды и извилины хорошо выражены, но имеют малую высоту и глубину. Мелких борозд относительно мало и они появляются после рождения. Размеры лобной доли относительно меньше, чем у взрослого человека, а затылочной, наоборот, больше. Мозжечок развит слабо,

характеризуется малой толщиной, малыми размерами полушарий и поверхностными бороздами. Боковые желудочки относительно велики и растянуты.

У новорожденных серое вещество плохо дифференцировано от белого. Это объясняется тем, что нервные клетки лежат не только близко друг от друга по поверхности, но и располагаются в значительном количестве в пределах белого вещества. Кроме этого, практически отсутствует миелиновая оболочка.

К рождению ребенка головной мозг относительно массы тела большой и значительно превышает таковой у взрослых. Так показатели массы мозга на 1 кг массы тела: у новорожденных $1/8-1/9$, у ребенка 1 года- $1/11-1/12$, к 5 годам это соотношение равно – $1/13-1/14$, у взрослых – $1/40$.

Дифференцировка нервных клеток достигается к 3 годам, а к 8 годам кора головного мозга по строению похожа на кору взрослого человека.

Развитие миелиновой оболочки завершается к 3-5 годам постнатального периода. Незавершенная миелинизация немного замедляет время передачи импульсов, что компенсируется более короткими межнейронными расстояниями. Новорожденные, даже глубоко недоношенные, способны испытывать боль и реагируют на нее гипертензией, тахикардией, увеличением внутричерепного давления, выраженной нейроэндокринной реакцией. Болевой порог у новорожденного значительно ниже, чем у старших детей или взрослых. Маленький ребенок не может локализовать боль, и ответная реакция имеет более диффузный характер, быстро истощая компенсаторные возможности. При этом в первую очередь нарушается нормальное функционирование системы дыхания и кровообращения.

Кровоснабжение мозга у детей лучше, чем у взрослых. Это объясняется богатством кровеносной сети, которая продолжает развиваться и после рождения. Ауторегуляция мозгового кровотока у младенцев нарушается при воздействии неблагоприятных факторов, таких как гипоксия, операционный стресс, гипотермия и т.п.

Обильное кровоснабжение мозга обеспечивает потребность быстро растущей нервной ткани в кислороде, причем $3/4 - 4/5$ приходится на серое вещество.

Отток крови от головного мозга отличается от взрослых, так как диплоические вены образуются после закрытия родников. Это создает условия, способствующее большому аккумулярованию токсичных веществ и метаболитов при различных заболеваниях. Этому также способствует большая проницаемость гематоэнцефалического барьера. В то же время вещество головного мозга очень чувствительно к повышению внутричерепного давления.

Быстрое восполнение дефицита ОЦК коллоидными препаратами и струйное введение гиперосмолярных растворов, интубация, санация трахеи и бронхов, грубое выполнение лечебно-диагностических манипуляций вызывают резкое колебание системного АД и газового состава крови, провоцируя развитие преэпентрикулярных кровоизлияний.

По мере развития нервной системы существенно изменяется и химический состав головного мозга. Уменьшается количество воды, увеличивается количество белков, нуклеиновых кислот, липопротеидов (при постепенном уменьшении нуклеопротеидов). С возрастом идет дальнейшее накопление в мозговой ткани белковых веществ.

Все известные психоневрологические расстройства, представленные в главе, имеют место в педиатрической практике. Однако, в силу анатомо-физиологических особенностей, у детей часто встречается судорожный синдром, не только как проявление экзотоксикоза. Это может привести к трудностям дифференциальной диагностики.

Судорожный синдром

У детей часто судороги возникают при нарушениях обмена веществ (гипонатриемия, гипохлоремия, гипокальциемия, гипогликемия, ацидоз, гиповолемии (рвота, понос). Судороги часто наблюдаются при развитии нейротоксикоза, осложняющего различные заболевания у детей раннего возраста, в частности, такие, как сочетанные респираторно-вирусные инфекции: грипп, аденовирусная, парагриппозная инфекция.

Клонические судороги представляют собой произвольные, кратковре-

менные быстрые мышечные сокращения, следующие друг за другом через короткий промежуток времени. Они бывают ритмическими и неритмическими и возникают в результате возбуждения коры головного мозга. Клонические судороги начинаются с подергивания мышц лица, затем переходят на конечности и становятся генерализованными; дыхание шумное, хрипящее, на губах появляется пена; кожа бледная; тахикардия. Такие судороги бывают разной продолжительности, иногда могут привести к летальному исходу. Различают первично-генерализованные судорожные приступы, которые равномерно охватывают все части тела и фокальные судороги, которые могут быть только очаговыми или начинаясь с очаговых переходить во вторично-генерализованные.

Тонические судороги представляют собой длительные мышечные сокращения, возникают медленно и длятся продолжительное время. Они могут быть первичными или возникают сразу после конических судорог, бывают общими и локализованными. Тоническое напряжение конечностей и всего тела часто сопровождается нарушениями в виде остановки дыхания и сердечной деятельности.

Клинический симптомокомплекс судорожного синдрома у детей характеризуется внезапным началом, появлением двигательного возбуждения и блуждающего взгляда, запрокидывания головы, сгибания верхних конечностей в лучезапястных и локтевых суставах, выпрямлением нижних конечностей, смыканием челюстей. Может быть замедление пульса, нарастающий цианоз. Затем отмечается глубокий вдох и подергивание мимической мускулатуры, мышц конечностей. Дыхание шумное, храпящее. Цианоз сменяется бледностью, отмечается остановка дыхания.

Проявления судорожного синдрома могут быть разнообразны и отличаются по длительности, времени возникновения, состоянию сознания, частоте, распространенности, форме проявления. Большое влияние на характер и вид судорог оказывает тип патологического процесса, который может быть непосредственной причиной их возникновения или играть провоцирующую роль. При полушарной локализации развивается повышенная судорожная готовность с двигательным беспокойством, тремором, оживлением сухожильных рефлек-

сов, подергиванием отдельных мышечных групп, очаговые судороги, или - развернутые клонические или тонико-клонические судороги с преобладанием клонического компонента. При вовлечении глубинных структур мозга развиваются генерализованные судороги тонико-клонического характера, а при поражении ствола мозга они становятся преимущественно тоническими, с появлением децеребрационной ригидности.

Любые проявления судорожного синдрома у детей, в том числе развитие фебрильных судорог, отражают энцефалическую реакцию и в связи с этим могут быть проявлением отека головного мозга.

Неэпилептические судороги. У детей с неврастенией и неврозом могут наблюдаться так называемые аффективно-респираторные судороги генез которых обусловлен аноксией, вследствие кратковременного, спонтанно разрешающегося апноэ, а не гипервентиляцией. Эти судороги развиваются у детей преимущественно от 1 года до 3 лет и представляют собой конверсионные (истерические) приступы. Возникают чаще всего в семьях с гиперопекой. У ребенка в результате эмоциональной реакции возникает вначале плач с покраснением лица, затем побледнение носогубного треугольника. Приступы могут сопровождаться потерей сознания, однако дети быстро выходят из этого состояния. Температура тела при аффективно-респираторных судорогах в норме, явлений интоксикации не наблюдается.

Другие судороги сопровождают синкопальные состояния, угрозы для жизни не несут и лечения не требуют. Мышечные сокращения (кramпи) возникают в результате нарушения метаболизма, чаще всего обмена солей. Так, в период новорожденности у некоторых детей возможно развитие повторных, кратковременных в течение 2-3 минут судорог между 3 и 7 днем жизни - «судороги пятого дня», что объясняют снижением уровня цинка.

При проведении интенсивной терапии основных патологических состояний, сопровождающихся судорогами придерживаются следующих основных принципов: коррекция и поддержание основных жизненно важных функций организма, противосудорожная и дегидратационная терапия. Если судороги

сопровождаются резкими нарушениями дыхания, кровообращения и водно-электролитного обмена, непосредственно угрожающими жизни ребенка интенсивную терапию следует начинать с коррекции этих явлений. Она осуществляется по общим правилам и состоит в обеспечении свободной проходимости верхних дыхательных путей, кислородотерапии, при необходимости искусственной вентиляции легких, нормализации водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.

Противосудорожная фармакотерапия проводится различными медикаментами в зависимости от состояния ребенка и опыта врача, но предпочтение отдают препаратам, которые вызывают наименьшее угнетение дыхания - бензодиазепины: мидазоламу, диазепаму (седуксен, реланиум), оксибутирату натрия (ГОМК). Его вводят внутривенно в виде 20% раствора в дозе 50-100 мг/кг. Также применяют внутримышечно или внутривенно 0,25% р-р дроперидола, 5% р-р аминазина. Быстрый и надежный эффект оказывает введение 1% раствора гексенала до 15 мг/кг или 1 % раствора тиопентала натрия 5 мг/кг. Эти препараты вводят внутривенно медленно до прекращения судорог. При отсутствии эффекта от этих препаратов можно применить закис-нокислородный наркоз с добавлением галогеносодержащих анестетиков

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

У новорожденных и детей грудного возраста при подозрении на гипокальциемию или гипогликемию в терапию судорожного синдрома необходимо включать 20 % р-р глюкозы по 1 мл/кг и 10% р-р глюконата кальция по 1 мл/кг.

В настоящее время считается, что при судорогах не следует спешить с назначением дегидратирующих средств.

Нарушения вегетативной нервной системы у детей

Острые отравления у детей вызывают выраженные изменения вегетативного гомеостаза и зависят от разных причин: от вещества вызвавшего отравление, тяжести состояния, возраста больного.

В большинстве случаев при отравлениях наблюдается выраженная гиперсимпатикотония. Но при отравлении клофелином (или другими веществами, обладающими ваготоническим эффектом) преобладает активность парасимпатического отдела. С началом детоксикационной, симптоматической и антидотной терапии (например, назначении атропина при выраженной брадикардии) у больных с отравлением клофелином в дальнейшем также развивается гиперсимпатикотония.

Гиперсимпатикотония, как правило, обусловлена повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы и одновременным угнетением парасимпатического. Только при отравлении транквилизаторами у подростков симпатический тонус не изменяется, а гиперсимпатикотония вызвана угнетением парасимпатического отдела.

Выраженность гиперсимпатикотонии отражает степень напряжения компенсаторных механизмов всего организма и находится в прямой зависимости от тяжести отравления, но при декомпенсации состояния наблюдается ваготоническая реакция. Таким образом, нарастание симпатикотонии или переход ее в ваготонию при отравлениях амитриптилином, барбитуратами (беллоидом), карбамазепином, прижигающими жидкостями у детей может быть расценено как срыв адаптации.

Указанные изменения вегетативного гомеостаза наблюдаются на фоне повышения уровня кортизола в крови, увеличения количества палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, уменьшения числа лимфоцитов в общем анализе крови, а также уменьшения концентрации общих липидов, триглицеридов, свободного холестерина, эфиров холестерина и β -липопротеидов. Высокая корреляционная взаимосвязь этих показателей указывает на острый стрессовый

характер изменений и участие липидов в энергетическом обеспечении механизмов срочной адаптации организма.

Таким образом, гиперсимпатикотония является неспецифической реакцией организма ребенка на воздействие химического вещества, По степени ее выраженности можно судить о тяжести отравления у конкретного больного.

Токсическое поражение сердечно-сосудистой системы

Анатомо-физиологические особенности сердца и сосудов у детей

В детском возрасте происходит непрерывный рост и функциональное совершенствование сердечно-сосудистой системы. Особенно энергично растет и качественно совершенствуется сердце у детей в первые 3 года жизни и в период полового созревания

Вес сердца у детей раннего возраста относительно большой. На 1 кг массы тела новорожденного приходится около 5,5 г миокарда, а в более старшем возрасте - 4 г. Нарастание веса сердца в разные возрастные периоды идет неравномерно: к концу первого года жизни вес сердца удваивается, к 2 - 3 годам - утраивается, в младшем школьном возрасте рост сердца замедляется и нарастает в период полового созревания. Неравномерно растут и отделы сердца: значительно увеличивается левый желудочек и с меньшей скоростью - правый.

В детском возрасте происходит качественная перестройка сердца. У детей раннего возраста мышца сердца недифференцированы и состоят из тонких, плохо разделенных миофибрилл. Поперечная исчерченность отсутствует. Соединительная ткань только намечается. Эластических элементов мало. Вследствие этого мышечные волокна близко прилегают друг к другу. С возрастом утолщаются миофибриллы, грубеет соединительная ткань, появляется поперечная исчерченность мышечных волокон. К 2 - 3 летнему возрасту завершается анатомическая дифференциация миокарда. Кровоснабжение сердца у детей раннего возраста обильное, с возрастом увеличивается емкость русла коронарных сосудов.

В детском возрасте постепенно развивается и дифференцируется нервная ткань сердца. У новорожденных отмечается преобладание симпатических сер-

дечных нервов над вагальными, так как в процессе эмбрионального развития первые возникают раньше вторых. Замедление ритма дыхания, нарастающее с возрастом, уменьшение парциального давления кислорода в альвеолах и плазме крови раздражают хеморецепторы синокаротидной и сердечно-альвеолярной зон, что рефлекторно поддерживает тонус вагуса. Повышение тонуса вагуса способствует афферентная импульсация из проприорецепторов. В результате этого на 2 - 3 году жизни роль вагуса в регуляции деятельности сердца начинает преобладать над ролью симпатического нерва. Регуляция сердечного ритма окончательно устанавливается к 5-6 годам жизни.

С возрастом происходит совершенствование и сосудов. Просвет артерий и вен у детей раннего возраста относительно широк. Соотношение между диаметром артерий и вен 1:1, в то время как у взрослых 1:2. Это обуславливает более низкое артериальное давление у маленьких детей, меньшую скорость распространения пульсовой волны, более легкое развитие сосудистого коллапса. Затем вены растут интенсивнее артерий, вследствие чего просвет последних становится уже.

Важную роль в регуляции кровотока выполняют артериально-венозные анастомозы. Они участвуют также в депонировании крови и терморегуляции. Число капилляров у новорожденных меньше, чем у детей грудного возраста, но просвет их довольно широк. Капилляры легких, кишечника, кожи, почек у новорожденных шире, чем в последующие периоды жизни. Особенно хорошо развито кровообращение в печени и селезенке, что создает состояние централизации кровообращения, которое характеризуется высоким периферическим сосудистым сопротивлением и часто неадекватной реакцией на патологические раздражители.

Большие изменения происходят и в сосудистом русле малого круга кровообращения. Легочная артерия у детей до 10 лет шире аорты. На первом году жизни быстро увеличивается просвет легочных артериол, истончаются их стенки. Сосуды малого круга кровообращения имеют относительно большой про-

свет по сравнению с соответствующими сосудами большого круга. Следует отметить наблюдающуюся лабильность гемодинамики у детей.

Пульс новорожденных характеризуется аритмичностью, неодинаковой продолжительностью и неравномерностью отдельных пульсовых волн и промежутков между ними. Частота сердечных сокращений у детей больше, чем у взрослых. Это связано с более высокой интенсивностью обменных процессов и преобладанием симпатической иннервации. У девочек пульс чаще, чем у мальчиков. У детей с развитой скелетной мускулатурой пульс реже, что обусловлено повышением активности парасимпатической иннервации.

Артериальное давление у детей ниже, чем у взрослых и зависит от возраста ребенка. Рост давления происходит более интенсивно в первые 2-3 года жизни, в препубертатном и пубертатном периодах. Венозное давление у детей, особенно раннего возраста, относительно высокое, что обусловлено сужением просвета венозных сосудов и относительно большим объемом циркулирующей крови.

Скорость кровотока с возрастом постепенно замедляется в связи с удлинением сосудистого русла, снижением интенсивности обмена веществ, уменьшением эластичности сосудов, урежением пульса, уменьшением циркулирующей крови на 1 кг массы ребенка.

Минутный объем кровотока у детей с возрастом постепенно возрастает преимущественно за счет увеличения систолического объема. Однако отношение величины минутного объема кровотока к массе тела ребенка, характеризующее потребность организма в крови, тем больше, чем меньше ребенок.

Объем циркулирующей крови (в мл на 1 кг массы) с возрастом детей уменьшается. У новорожденных преобладает объем циркулирующих эритроцитов, в то время как у старших детей – объем циркулирующей плазмы.

Особенно значительный количественный и качественный скачок в развитии сердца и сосудов отмечается в период полового созревания. Анатомические особенности сердечно-сосудистой системы в подростковом периоде определяются своеобразным соотношением объема сердца и сосудов. Объем сердца

увеличивается быстрее, чем емкость сосудистой сети, что в сочетании с склонностью к спазму сосудов, в частности артериол, увеличивает периферическое сопротивление, в результате чего может развиваться один из наблюдающихся в этом возрасте вариантов эволюции сердца - гипертрофический вариант подросткового сердца.

Активация деятельности гипофиза, надпочечников, щитовидной железы и половых желез являются причиной резкого усиления симпатических воздействий на весь организм подростков и в особенности на сердечно-сосудистую систему, что способствует склонности к повышению артериального давления и появлению спастических реакций. Сосудистый тонус у подростков повышается и иногда достигает критических границ. В этих случаях приходится тщательно проводить грань между физиологическими отклонениями, предпатологией и явной патологией.

Диагностика и лечение сердечно-сосудистой недостаточности

Изучение состояния сердечно-сосудистой системы у детей с острыми отравлениями химической этиологии, поступивших в тяжелом и среднетяжелом состоянии показывает, что, в среднем через 1,0 - 3,0 часа от момента приема веществ, возникают многочисленные и разнообразные нарушения гемодинамики. В группе легких больных заметных нарушений функции сердечно-сосудистой системы не наблюдаются. (Суходолова Г.Н. 1996 г).

При среднетяжелом *отравлении амитриптилином* у детей отмечается тахикардия, которая является следствием гиперсимпатикотонии. Артериальное давление имеет нормальные величины (или незначительно повышено). На ЭКГ регистрируются признаки метаболических изменений в миокарде, в основном умеренно выраженные. Исследование показателей центральной гемодинамики выявляет наличие гиперкинетического типа кровообращения.

При тяжелом отравлении амитриптилином гиперсимпатикотония усиливается. При этом у больных еще больше увеличивается частота сердечных сокращений, а артериальное давление имеет тенденцию к снижению. Объем цир-

кулирующей крови уменьшается, что, по-видимому, можно объяснить перераспределением крови и ее депонированием на периферии (относительная гиповолемия), что подтверждается изменениями показателей периферической реограммы на фоне затрудненного венозного оттока и спазма мелких сосудов.

На ЭКГ у 10% больных регистрируются замедление атрио-вентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, протекающих на фоне выраженных метаболических нарушений миокарда.

УОК изменяется в широких пределах, но его средние величины имеют тенденцию к снижению. МОК соответствует возрастной норме за счет тахикардии, которая носит компенсаторный характер. Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) также изменяется в больших пределах. Средние показатели скорости изгнания крови, внешней механической работы сердца и мощности левого желудочка, которые косвенно свидетельствуют о сократительной функции сердца, остаются в пределах нормы.

У больных, поступивших в крайне тяжелом состоянии, на фоне выраженной гиперсимпатикотонии, отмечается тахикардия, нестабильное, чаще сниженное артериальное давление. В отдельных случаях появляется синдром бесконечного тона, что свидетельствует об изменении сосудистого тонуса. Объем циркулирующей крови снижается. На периферии определяется увеличение кровенаполнения исследуемой области (голень). У больных снижаются УОК, МОК и резко повышается ОПСС. Объемная скорость изгнания, внешняя механическая работа сердца и мощность левого желудочка остаются значительно ниже возрастных норм.

На ЭКГ регистрируются нарушения ритма (тахи- или брадикардия) и проводимости (А-В блокада 1 степени, замедление внутрижелудочковой проводимости, а также полная блокада правой ножки пучка Гиса в 8,7% случаев). Комплекс *QRS* расширен у 56% больных, а у 30% детей наблюдается его деформация.

Таким образом, у детей с крайнетяжелым отравлением амитриптилином развивается первичный кардиотоксический эффект (ПКЭ) по типу кардиоген-

ного шока, патологической основой которого является снижение контрактильной функции сердца. Поэтому для выявления ПКЭ большое значение имеет динамика ЭКГ.

Продолжительность комплекса *QRS* более возрастной нормы (или более 0,09 сек) у детей необходимо расценивать как нарушение внутрижелудочковой проводимости, характерной для ПКЭ. Начальными признаками ПКЭ может считаться расширение *QRS* до 0,11 сек при стабильной гемодинамике. Увеличение *QRS* более 0,11 сек и нестабильная гемодинамика должна быть расценена как угрожающая форма ПКЭ.

Острая сердечная недостаточность является основной причиной летальных исходов при отравлениях амитриптилином у детей.

При отравлении веществами, не обладающими избирательным действием на сердце (в наших случаях это психофармакологические препараты – клофелин, беллоид, транквилизаторы, а также алкоголь и вещества прижигающего действия), несмотря на различный механизм их токсического действия, отмечаются нарушения гемодинамики по типу экзотоксического шока.

При отравлении клофелином снижается активность симпатического и повышается тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Именно этим можно объяснить основные симптомы отравления, а также нарушения сердечно-сосудистой системы.

При среднетяжелом отравлении клофелином у детей отмечается склонность к брадикардии (53% больных). Артериальное давление изменяется в больших пределах (у 33% больных - гипотония). На ЭКГ регистрируются в основном неотчетливые (55,5%) и умеренно выраженные (5,1%) признаки нарушений метаболического характера. Исследования показателей центральной гемодинамики выявляет наличие гиперкинетического типа кровообращения.

При тяжелом отравлении клофелином наблюдается ваготония, которая приводит к брадикардии (66% случаев) и снижению артериального давления. На периферии отмечается затруднение венозного оттока. Это приводит к депонированию крови на периферии, что в свою очередь снижает ОЦК. На ЭКГ у

74,4% детей регистрируются брадикардия, у 17% - замедление А-В проводимости, у 4,25% - замедление внутрижелудочковой проводимости. Показатели сердечного выброса изменяются в больших пределах, а средние величины соответствуют гипокинетическому типу кровообращения. Но в этой группе больных имеются дети, у которых при поступлении отмечаются снижение УОК, МОК и повышение ОПСС. Таким образом, при тяжелом отравлении клофелином развивается преимущественно сосудистая недостаточность по типу экзотоксического шока с нарушением кровообращения по гипокинетическому типу.

Особый интерес представляют изменения сердечно-сосудистой системы при отравлении беллоидом, вызывающим сочетанный эффект трех различных препаратов: барбитуратов, атропина и эрготамина.

При отравлении беллоидом средней тяжести у детей преобладает атропиноподобный эффект, который выражается в тахикардии, при этом артериальное давление у 71,5% больных соответствует возрастной норме. На ЭКГ регистрируются синусовая тахикардия, аритмия и в 71% случаев умеренно выраженные метаболические изменения в миокарде. Исследования центральной гемодинамики показывают, что величины УОК, МОК, ОПСС соответствуют нормо- и гиперкинетическому типу кровообращения.

При тяжелом отравлении беллоидом у детей развивается относительная гиповолемия, механизм которой сложен и связан с воздействием трех составных частей беллоида на сосудистый центр и рецепторы, расположенные на периферии. На фоне гиперсимпатикотонии отмечается тахикардия с низким стабильным артериальным давлением и снижением ОЦК. Наиболее частыми изменениями ЭКГ являются синусовая тахикардия и метаболические нарушения в миокарде умеренно- и отчетливо выраженные. Показатели сердечного выброса имеют большой разброс, а средние величины соответствуют гиперкинетическому типу кровообращения.

У больных, поступивших в крайне тяжелом состоянии доминируют симптомы возбуждения парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. На фоне тахи- или брадикардии артериальное давление снижается, у

12% больных определяется синдром бесконечного тона. Это сопровождается понижением тонуса прекапилляров и затруднением венозного оттока. Кожные покровы у больных бледные с мраморным рисунком, цианозом носогубного треугольника, слизистых и акроцианозом. На ЭКГ усиливаются изменения метаболического характера, а у некоторых больных появляются замедление А-В и внутрижелудочковой проводимости. УОК, МОК снижаются, а ОПСС - увеличивается.

Таким образом, при крайне тяжелом отравлении беллоидом у детей имеет место острая сердечно-сосудистая недостаточность, с преобладанием сосудистого компонента, протекающая по типу экзотоксического шока с нарушением кровообращения по гипокинетическому типу.

В последние годы отмечается значительное увеличение отравлений **алкоголем** у детей и подростков

При среднетяжелом отравлении у подростков (концентрация этанола в крови 0,9 - 1,6‰) отмечается склонность к тахикардии при нормальном артериальном давлении. На ЭКГ в 44% случаев регистрируются признаки отчетливых метаболических нарушений в миокарде. Показатели центральной гемодинамики не изменяются.

При тяжелом отравлении алкоголем (концентрация этанола в крови - 1,84 - 4,35‰) отмечается тахикардия (ЧСС от 80 до 120 в мин), тоны сердца приглушены, артериальная гипотония (90/50 - мм рт. ст.), на ЭКГ регистрируются метаболические изменения в миокарде, в 70% - гиперкинетический тип кровообращения, в 30% - гипокинетический тип.

Наиболее тяжелые изменения гемодинамики встречаются при отравлении **веществами прижигающего действия**. При среднетяжелом отравлении у детей в ранние сроки интоксикации по данным КИГ отмечается выраженная гиперсимпатикотония, которая является причиной тахикардии. Артериальное давление соответствует возрастной норме. На ЭКГ регистрируются неотчетливые изменения метаболического характера. Исследование показателей центральной гемодинамики выявляют изменения, характерные для гиперкинетиче-

ского типа кровообращения.

При тяжелом отравлении прижигающими ядами тахикардия усиливается, артериальное давление изменяется в больших пределах, хотя средние величины соответствуют возрастной норме. На ЭКГ сохраняется синусовая тахикардия, изменения метаболического характера различной степени выраженности и признаки перегрузки желудочков сердца.

УОК и МОК превышают возрастную норму, ОПСС снижено.

У больных, поступивших в крайне тяжелом состоянии отмечается бледность кожных покровов, цианоз слизистых и носогубного треугольника, акроцианоз. Артериальное давление значительно снижено, Уменьшение объема циркулирующей крови приводит к снижению УОК, а имевшая место тахикардия не компенсирует сердечный выброс. ОПСС повышается. Таким образом, при крайне тяжелом отравлении веществами прижигающего действия у детей развивается сердечно-сосудистая недостаточность (с преобладанием сосудистой) по типу экзотоксического шока с нарушением кровообращения по гипокинетическому типу.

Нарушения системы кровообращения при острых отравлениях у детей являются ответной реакцией на острую химическую травму. Характер нарушения кровообращения различен и зависит от вида и тяжести отравления, периода экзотоксикоза, развившихся осложнений и т. д.

Причиной недостаточности кровообращения могут быть как сердечная так и сосудистая патология в зависимости от избирательной токсичности яда. Они часто сочетаются, дополняя друг друга. Сердечная недостаточность развивается преимущественно **при отравлении кардиотоксическими веществами**, когда поражаются кардиомиоциты и при этом нагрузка, падающая на сердце, превышает его функциональные способности. Сосудистая недостаточность наблюдается в тех случаях, когда объем циркулирующей крови не соответствует объему сосудистого русла. Это бывает при тяжелых отравления веществами, не обладающими специфическим кардиотоксическим действием, осложненных развитием экзотоксического шока.

В начальном периоде **экзотоксического шока** определяется гиперкинетический тип кровообращения, что можно рассматривать как компенсаторную реакцию сердечно-сосудистой системы на относительную или абсолютную гиповолемию.

По мере дальнейшего развития экзотоксического шока и нарушения гомеостаза развивается гипокинетический тип кровообращения. Это характеризуется снижением УОК, МОК и повышением ОПСС. При этом ЦВД изменяется в больших пределах. В случаях его понижения (менее 20 мм вод. ст.) можно думать о преобладании сосудистой недостаточности, при повышении более 180 мм вод. ст. - о преобладании сердечной недостаточности. Таким образом, ЦВД может быть косвенным критерием стадийности развития недостаточности кровообращения.

Учитывая анатомо-физиологические особенности строения сердечно-сосудистой системы у детей, по-видимому, при тяжелых формах отравления с большим основанием следует говорить о преобладании сосудистой недостаточности, так как она имеет место и при отравлении кардиотоксическими веществами в случаях развития кардиогенного шока.

В последнее время большое внимание уделяется изучению переходных (промежуточных) фаз недостаточности кровообращения, при которых включаются кардиальные и экстракардиальные компенсаторные механизмы. Их истощение ведет к манифестации недостаточности кровообращения. Потому важна ранняя диагностика этих состояний и выделение фазы преднедостаточности кровообращения.

Для преднедостаточности сердца характерна гипердинамическая реакция миокарда, которая развивается на фоне начальных признаков метаболических изменений в миокарде желудочков, и обусловлена гиперсимпатикотонией. Эта фаза адаптации. При ухудшении состояния и нарастании метаболических изменений в миокарде гипердинамия сменяется гиподинамией. Если при этом отсутствуют клинические проявления сердечной недостаточности - это фаза относительной компенсации (или скрытой сердечной недостаточности). Гиподинамическая реакция миокарда с клиническими признаками сердечной недостаточности свидетельствует о фазе декомпенсации.

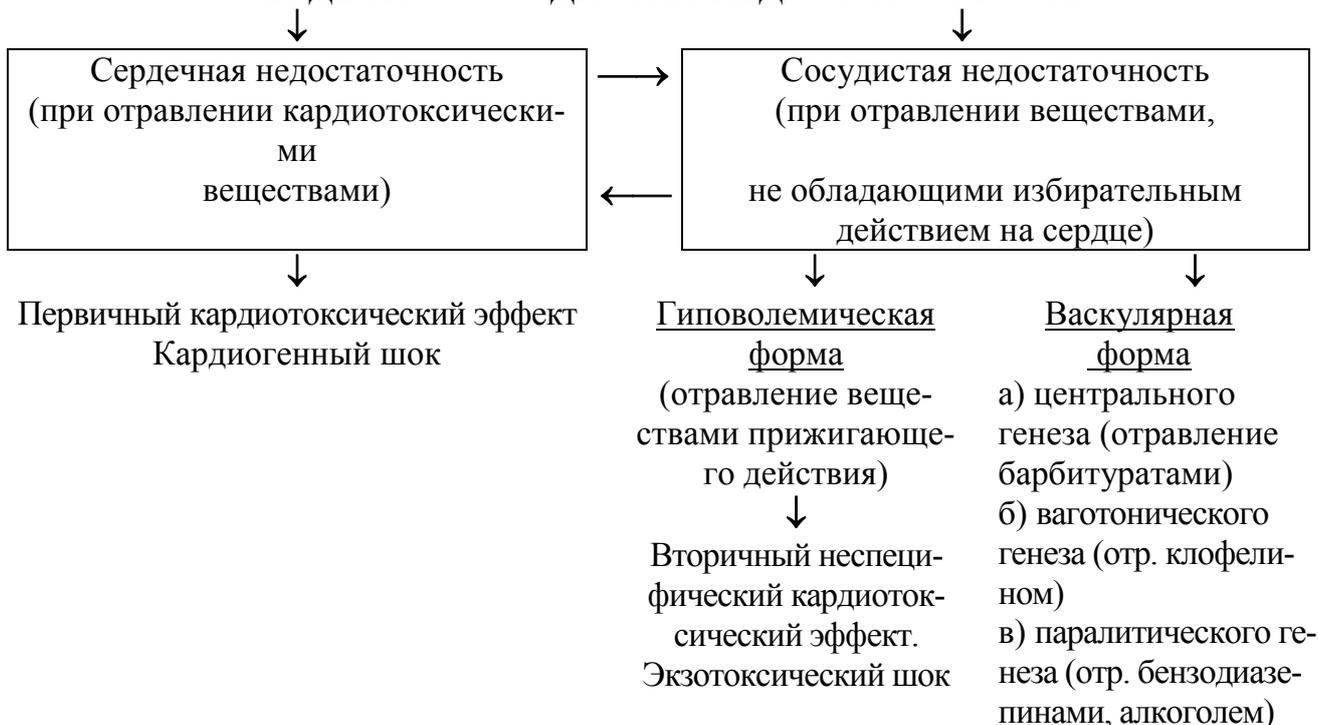
Таким образом, гиперкинетический тип кровообращения, который развивается при тяжелых формах острых отравлений у детей, может быть расценен как преднедостаточность системы кровообращения, которая требует ранней диагностики, особого внимания врача и своевременного лечения. Гипокинетический тип кровообращения с нормальными показателями артериального давления соответствует фазе скрытой недостаточности, гипокинетический тип кровообращения с клиническими проявлениями недостаточности может быть расценен как фаза декомпенсации.

Изменения сердечно-сосудистой системы в токсикогенной фазе отравления у детей могут быть представлены следующим образом (схема).

Стадии развития функциональных нарушений системы кровообращения при острых отравлениях у детей

1. Стадия адаптации (преднедостаточность системы кровообращения)
2. Стадия относительной компенсации (скрытая недостаточность системы кровообращения)
3. Стадия декомпенсации (явная сердечно-сосудистая недостаточность)

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



Представленные выше патогенетические механизмы поражения сердечно-сосудистой системы при острых отравлениях у детей позволяют обосновать программу комплексной *этиопатогенетической терапии нарушений кровообращения*.

Этиологической основой лечения острых нарушений сердечно-сосудистой системы при острых отравлениях является ускоренная детоксикация, которая устраняет причину расстройств гемодинамики. Больным, поступившим с острым отравлением, проводится очищение желудочно-кишечного тракта: промывание желудка, назначение слабительных средств и энтеросорбентов, форсированный диурез. В тяжелых состояниях используются методы искусственной детоксикации: операция замещения крови и экстракорпоральная гемосорбция.

В комплексе интенсивной терапии отравлений кардиотоксическими веществами важное место занимает предварительная коррекция первичного кардиотоксического эффекта. Для патогенетической терапии и профилактики ПКЭ используются препараты, обладающие универсальным мембраностабилизирующим действием (унитиол, гидрокортизон и α -токоферол). Унитиол вводился внутримышечно (или внутривенно) 5% р-р 1,0 мл / 10 кг, гидрокортизон - внутривенно по 3 - 5 мг/кг и α -токоферол 30% р-р назначался внутримышечно по 5 - 10 мг/кг.

Коррекция ПКЭ должна начинаться на догоспитальном этапе и продолжаться в условиях стационара.

При наличии острой сердечной недостаточности одновременно проводится кардиотоническая терапия добутрексом. Показаниями для назначения добутрекса являются изменения на ЭКГ в виде нарушения внутрижелудочковой проводимости (увеличение *QRS* более 0,11 сек), деформация комплекса *QRS*, снижение артериального давления и гипокинетический тип кровообращения. Профилактическая доза добутрекса составляет 5 мкг/кг в мин, лечебная - 7,5 - 10 мкг/кг в мин.

Длительность использования препарата определяется индивидуально до восстановления нормальных показателей гемодинамики. Косвенным признаком может быть нормализация ЭКГ. Назначение добутрекса больным с тяжелой степенью отравления амитриптилином, благодаря более быстрой стабилизации гемодинамики, позволило в более ранние сроки проводить экстракорпоральные

методы детоксикации.

Детям с тяжелым отравлением амитриптилином, у которых отмечалась тахикардия с низким стабильным артериальным давлением для коррекции показателей гемодинамики назначается прозерин 0,05% раствор по 0,1 мл/год жизни внутривенно или галантамин в возрастной дозе.

Изменение показателей центральной гемодинамики в результате проведенной терапии представлено на рисунке 1.

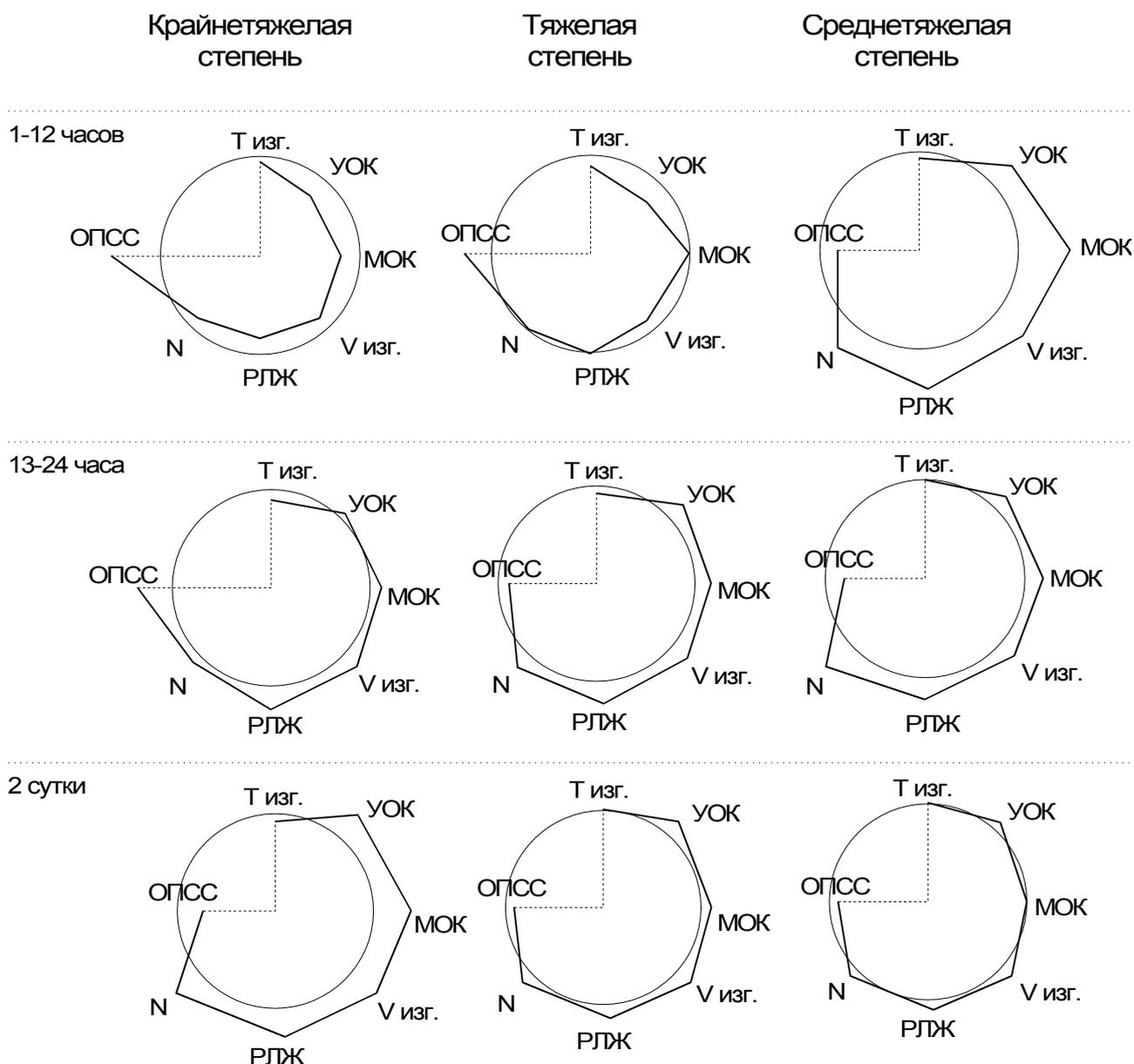


Рис.1. Изменение показателей гемодинамики у детей с отравлением амитриптилином в зависимости от степени тяжести и времени с момента отравления

Обозначения (в рисунках 1-6):

$T_{изг.}$ - время изгнания крови; УОК - ударный объем крови; МОК - минутный объем крови; $V_{изг.}$ - объемная скорость изгнания крови; РЛЖ - внешняя механическая работа сердца; N - мощность левого желудочка; ОПСС - общее периферическое сопротивление сосудов.

Коррекция показателей гемодинамики осуществляется одновременно с методами детоксикации, а также мероприятиями, направленными на коррекцию метаболических нарушений в миокарде. Инфузионная терапия у данных больных проводится из расчета 7,5 - 8,0 мл/кг в час.

При отравлении веществами не обладающими избирательной кардиотоксичностью большое значение имеет своевременная многокомпонентная индивидуально подобранная инфузионная терапия экзотоксического шока. Эти мероприятия направлены на профилактику и лечение кардиопатии, а также на обеспечение ускоренной детоксикации в ранние периоды отравления.

При отравлении клофелином выбор средств фармакологической коррекции определяется, с одной стороны, исходными гемодинамическими нарушениями, а с другой - способностью препаратов нормализовать вегетативный статус, функцию синусового узла и атрио-вентрикулярную проводимость. С этой целью больным с тяжелым отравлением клофелином назначают 0,1% р-р атропина сульфата 0,1 мл/год жизни. Если после введения атропина сохраняются явления брадикардии, дополнительно назначается алуpent в возрастной дозировке.

Для коррекции метаболических нарушений миокарда применяют АТФ 10% раствор - по 0,5-1,0 мл, витамины группы В (В₁ и В₆) - по 0,5-5,0 мл, витамин С 5% раствор - по 0,5-1,0 мл, кокарбоксилаза 3 мг/кг. При гипотонии или развитии сосудистого коллапса вводят кортикостероиды - гидрокортизон 3 - 5 мг/кг или преднизолон 1 - 2 мг/кг.

Динамика изменений показателей сердечного выброса представлена на рисунке 2.

Больным с **отравлением беллоидом** при компенсированном течении экзотоксического шока инфузионную терапию проводят из расчета 7,0 - 9,0 мл/кг в час. Восполнение ОЦК осуществляется путем внутривенного введения плазмозамещающих растворов. В качестве инфузионных сред широко применяются раствор глюкозы, сбалансированные растворы электролитов, для ощелачивания плазмы - 4% раствор гидрокарбоната натрия.

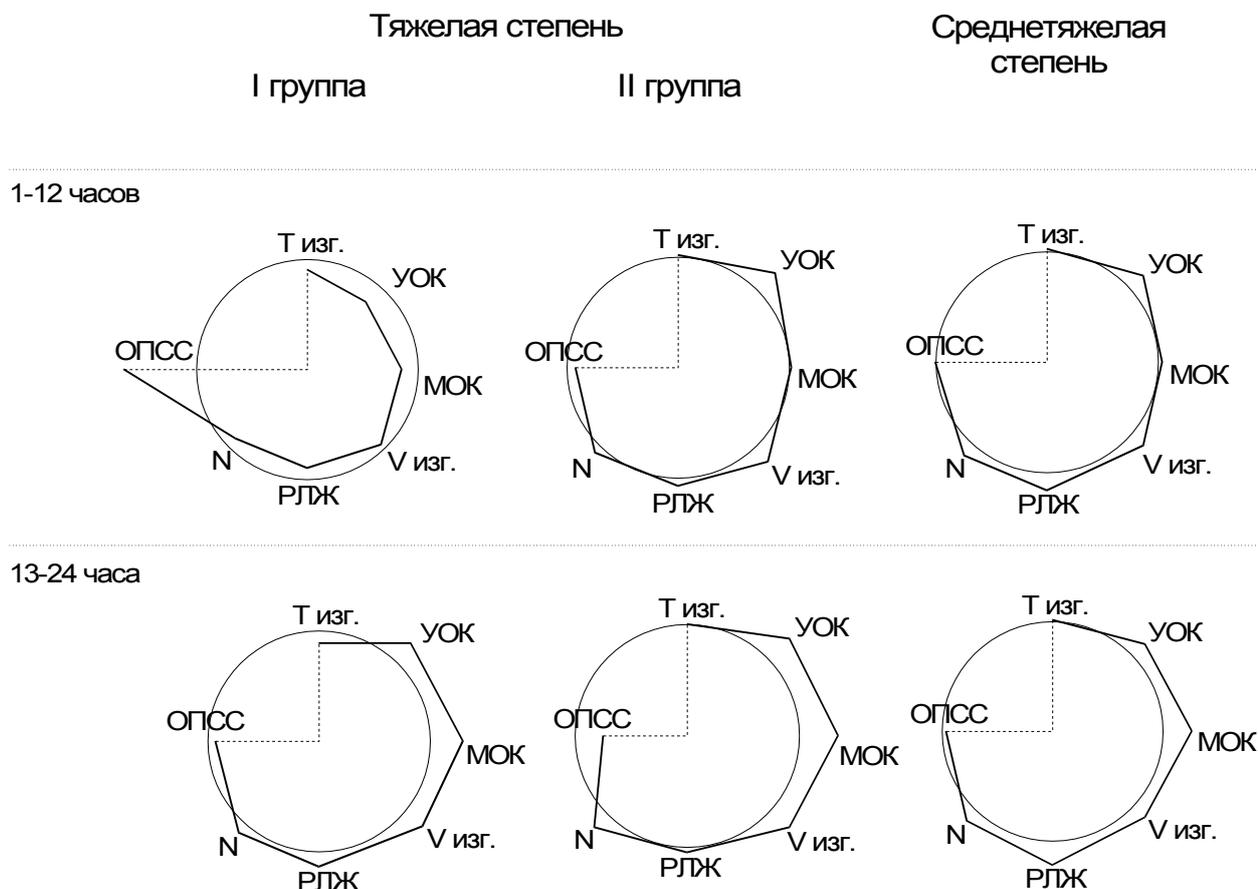


Рис.2. Изменение показателей гемодинамики у детей с отравлением клофелином в зависимости от степени тяжести и времени с момента отравления.

Под воздействием инфузионной терапии уже к концу 1 суток с момента отравления происходит стабилизация сердечно-сосудистой деятельности. Продолжение инфузионной терапии со скоростью введения растворов 6,5-7,5 мл/кг в час приводит к усилению гиперкинетического типа кровообращения, который сохраняется в течение последующих 2 - 3 суток.

Если с началом инфузионной терапии наблюдалась тенденция к декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности, то это являлось показанием к проведению методов искусственной детоксикации - операции замещения крови или экстракорпоральной гемосорбции. Наряду с детоксикационной терапией больным осуществлялись мероприятия, направленные на коррекцию метаболических нарушений миокарда.

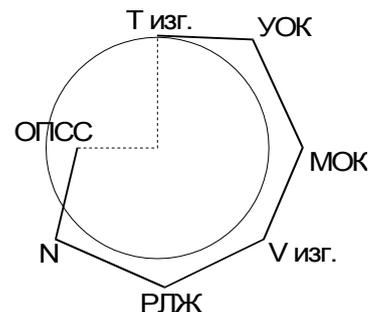
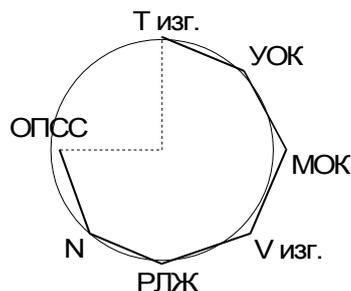
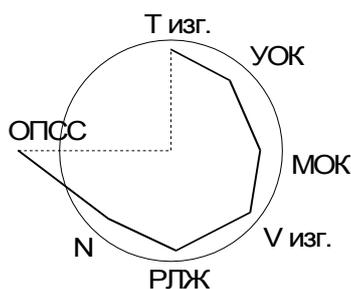
Изменение показателей гемодинамики у больных с отравлением беллоидом представлено на рисунке 3.

Крайнетяжелая
степень

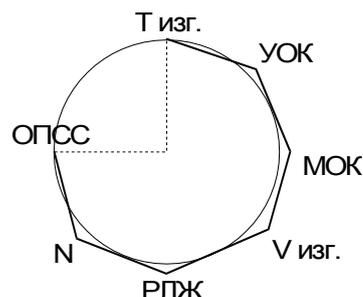
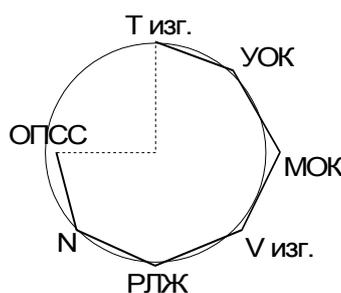
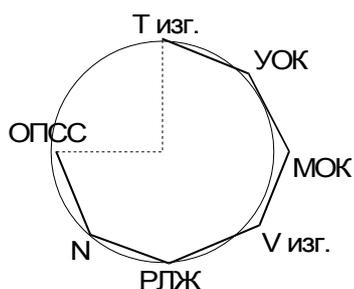
Тяжелая
степень

Среднетяжелая
степень

1-12 часов



13-24 часа



Больным, поступившим с тяжелым отравлением **алкоголем**, в качестве основного метода детоксикации назначают форсированный диурез со скоростью внутривенного введения 7,0 - 8,0 мл/кг в час. При этом используют плазмозаменители - гемодез, реополиглюкин, растворы глюкозы с инсулином, изотонический раствор хлорида натрия. С целью коррекции метаболического ацидоза вводится 4% р-р гидрокарбоната натрия. При стойкой гипотонии вводят гидрокортизон 3 - 5 мг/кг или преднизолон 1 - 2 мг/кг, а для ускоренного окисления алкоголя - витамины В1, В6, С в возрастных дозах.

Изменение показателей гемодинамики у детей с отравлением алкоголем представлены на рисунке 4.

Дети с отравлением прижигающими жидкостями представляют наиболее тяжелый контингент больных. Тяжесть состояния у них определяется многими факторами: экзотоксическим шоком, болевым синдромом, ожоговым эндотоксикозом, нарушением дыхания и т. д.

У детей с отравлением среднетяжелой степени детоксикация осуществляется методом пероральной водной нагрузки. В случаях выраженного болевого

фактора, отека слизистой полости рта, затруднения акта глотания назначается инфузионная терапия из расчета 6,0 - 7,0 мл/кг в час.

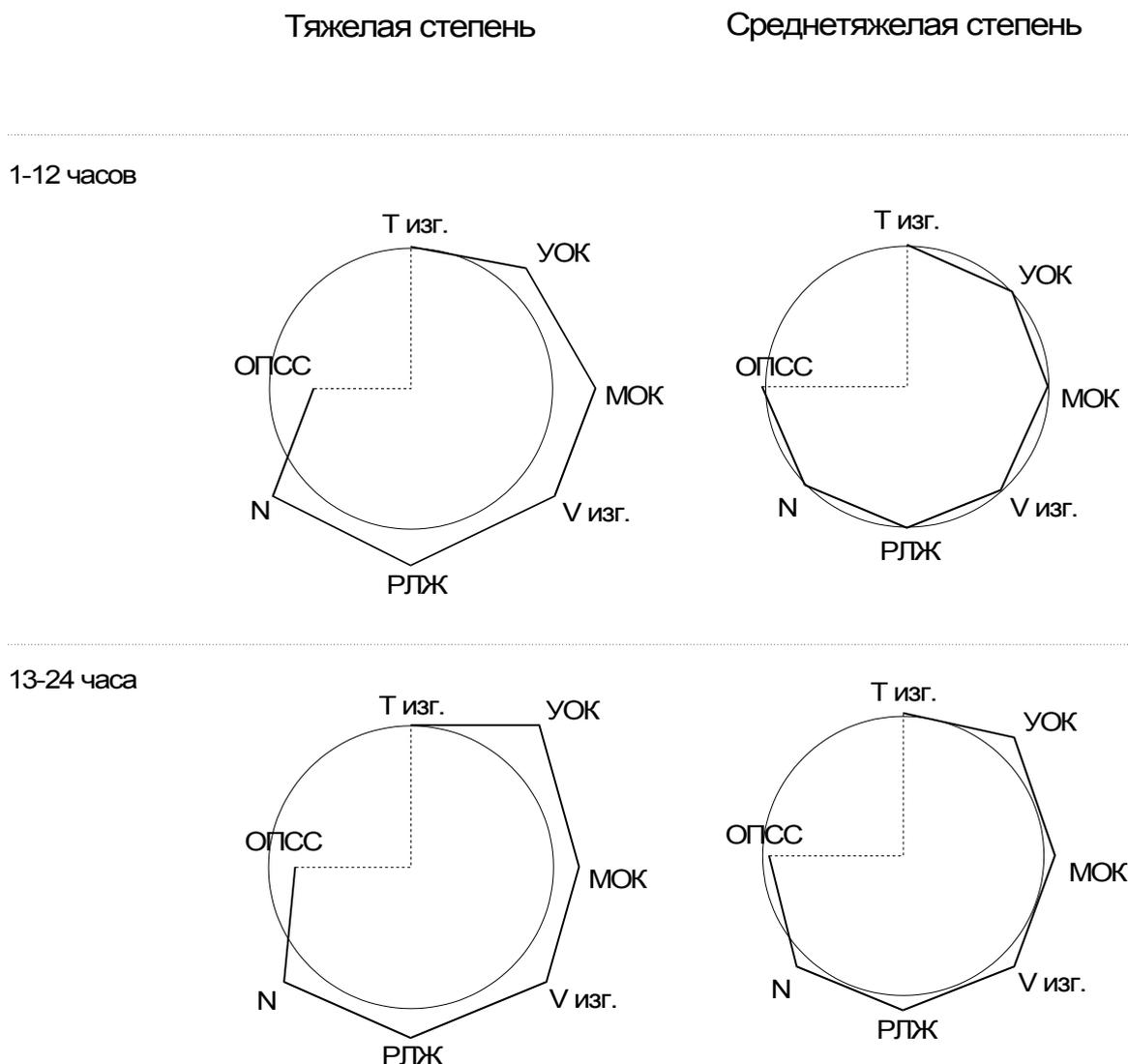


Рис.4. Изменение показателей гемодинамики у детей с отравлением алкоголем в зависимости от степени тяжести и времени с момента отравления.

При отравлении тяжелой степени объем и скорость проведения инфузионной терапии определяется индивидуально в зависимости от тяжести гемодинамических расстройств.

Больным с компенсированным течением экзотоксического шока, у которых среднее артериальное давление в пределах нормы, центральное венозное давление повышено, а УОК снижен, инфузионную терапию проводят из расчета 7,0 - 9,0 мл/кг в час. При этом восполнение ОЦК осуществляется путем

внутривенного введения плазмозамещающих растворов. В качестве инфузионных сред широко используют 5-10-% растворы глюкозы с инсулином, глюкозо-новокаиновую смесь.

Изменение показателей гемодинамики у детей с отравлением веществами прижигающего действия представлено на рисунке

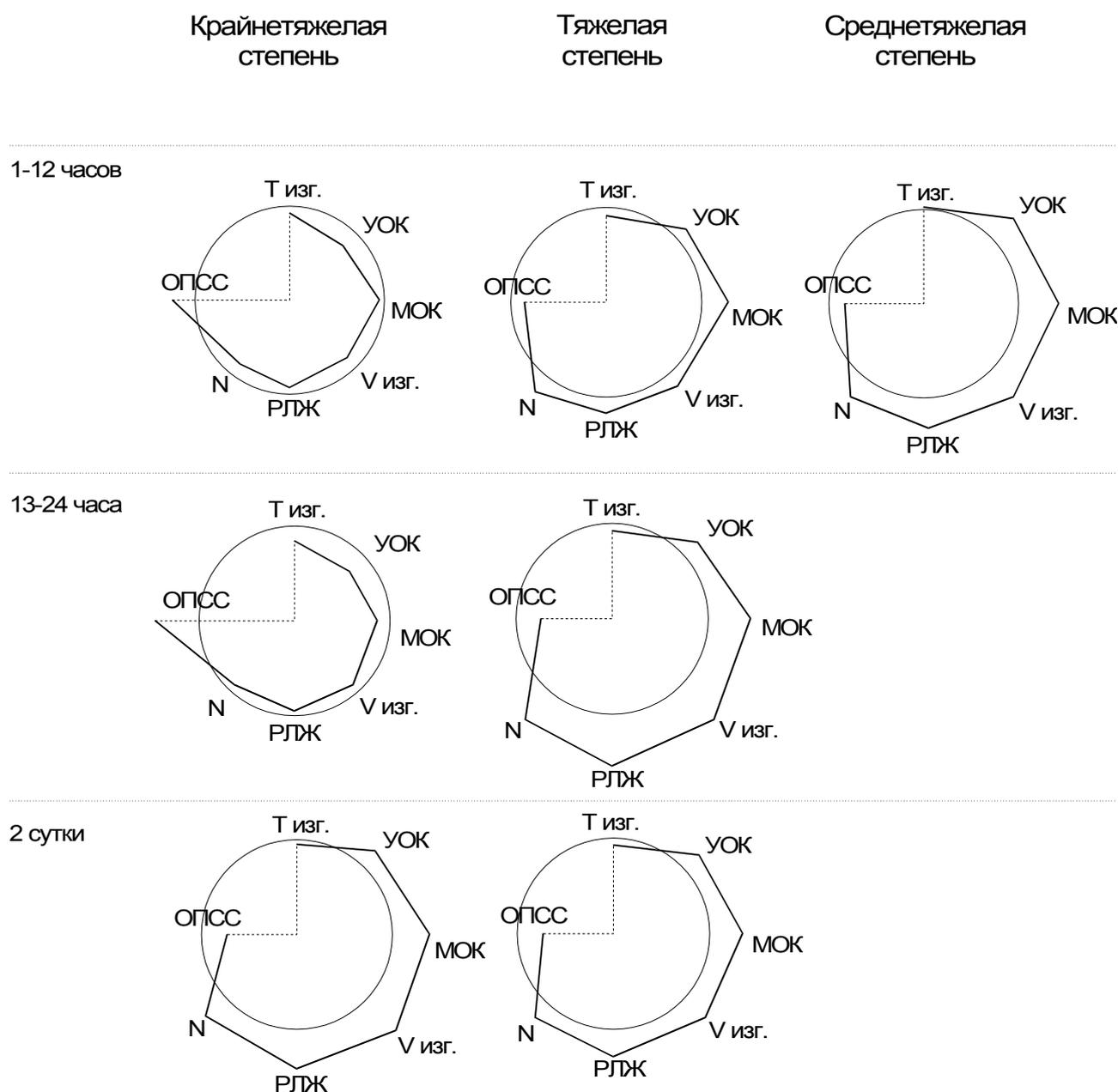


Рис.. Изменение показателей гемодинамики у детей с отравлением веществами прижигающего действия в зависимости от степени тяжести и времени с момента отравления.

Больным с декомпенсированным течением экзотоксического шока при сниженных величинах среднего артериального давления, УОК и МОК лечение начинается с инфузионной терапии, скорость которой достигает 9,0 - 10,0 мл/кг в час и продолжается до нормализации гемодинамических показателей. В дальнейшем скорость инфузии снижается до 7,0 - 8,0 мг/кг в час.

В случаях нарастания сердечно-сосудистой недостаточности вводятся кардиотонические препараты строфантин, дигоксин в возрастных дозах по общепринятой схеме.

Помимо проведения инфузионной терапии противошоковые мероприятия включают дифференцированную симптоматическую терапию: глюкокортикоиды (гидрокортизон 3 - 5 мг/кг или преднизолон 1 - 2 мг/кг), для улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови - гепарин, для снижения болевого синдрома - промедол 1% раствор по 0,1 мл/год жизни, с целью профилактики и коррекции метаболических процессов в миокарде - витамины группы В (В₁ и В₆).

Токсическое поражение дыхательной системы .

Анатомо-физиологические особенности системы дыхания у детей.

Различные элементы системы дыхания в процессе онтогенеза претерпевают значительные изменения. Они касаются дыхательной функции крови, строения грудной клетки, взаимного расположения органов брюшной и грудной полостей, строения самих легких, принципиального отличия механизмов внешнего дыхания в ante- и постнатальном периодах развития организма.

Полость носа у ребенка относительно уже, а ее дно наклонено таким образом, что язык соприкасается с задней стенкой глотки на большем протяжении, чем у взрослых. Поэтому при ингаляции кислорода или проведении анестезии масочным способом могут возникнуть трудности, связанные с поддержанием свободной проходимости верхних дыхательных путей. Носовые ходы у маленького ребенка уже, чем у взрослого и поэтому при отеке слизистой оболочки или повышенной секреции чаще развивается их полная непроходимость.

В связи с тем, что новорожденный не может быстро перейти от носового дыхания к дыханию через рот, возникают приступы апноэ.

Наиболее узким местом дыхательных путей является трахея в области перстневидного хряща. Утолщение слизистой оболочки в этом месте на 1 мм уменьшает просвет дыхательных путей на 75% у новорожденных и только на 20% у детей старшего возраста. Поэтому отек слизистых оболочек у маленьких детей очень опасен и может быстро привести практически полной обструкции дыхательных путей.

Грудная клетка маленького ребенка более эластична, чем у взрослого, поэтому при обструкции дыхательных путей у ребенка раньше возникают выраженные втяжения уступчивых мест.

Неспособность ребенка к значительному увеличению объема вентиляции также связана с горизонтальным расположением ребер и меньшей кривизной купола диафрагмы, являющейся основной дыхательной мышцей.

Сравнительный анализ показателей вентиляции и характеристик механических свойств легких у новорожденных и взрослых свидетельствует о меньшем функциональном резерве аппарата внешнего дыхания у детей. При одинаковых относительных величинах дыхательного объема (V_T) и мертвого пространства (V_D), потребление кислорода у ребенка в 2-3 раза выше, чем у взрослого. Необходимый уровень альвеолярной вентиляции достигается исключительно за счет высокой частоты дыхания, а это энергетически затратный механизм, резко ограничивающий компенсаторные возможности системы.

Регуляция дыхания. Возбудимость дыхательного центра детей раннего возраста снижена, что связано с незрелостью как самого дыхательного центра, так и сосудистых рефлексогенных зон- аортальной и синокаротидных. Это приводит к тому, что дети первых лет жизни на увеличение содержания CO_2 в крови реагируют значительно слабее взрослых, не ощущая признаков удушья. Степень выраженности рефлекторной реакции на гипоксию у детей дошкольного возраста в 1,5 раза ниже, чем у взрослых.

У большинства недоношенных и части доношенных детей нередко отмечается периодическое дыхание (тахипноэ, чередующееся с периодами апноэ продолжительностью 5-10 с). В эти периоды возникает небольшое изменение уровня PaCO_2 и частоты сердечных сокращений, что впрочем не имеет значимых функциональных последствий. Периодическое дыхание обычно исчезает в возрасте 1-2 месяцев.

Газообмен в легких. В альвеолярном воздухе у детей парциальное давление кислорода выше, а углекислого газа ниже, чем у взрослых. Это связано с более интенсивной вентиляцией легких. Однако, процент извлечения O_2 из альвеолярного воздуха кровью ребенка значительно меньше. Тем не менее от недостатка кислорода они не страдают, что объясняется особенностями транспорта газов у детей.

Транспорт газов кровью. Процент насыщения гемоглобина кислородом у детей выше и приближается к показателям взрослых в возрасте 16-18 лет. Напряжение CO_2 в артериальной и венозной крови ниже.

Перечисленные особенности дыхания детей позволяют объяснить устойчивость к гипоксии в младшем возрасте. В этот период существенную роль в метаболизме продолжают играть анаэробные процессы. Однако организм подростка менее устойчив к кислородному голоданию, что, по-видимому, объясняется гормональной перестройкой.

В педиатрической практике специалисты встречаются с токсическими поражениями дыхательной системы, но частота их появления и степень выраженности отличается от взрослых.

Причины и классификация дыхательной недостаточности

Среди этапов дыхания принято выделять вентиляцию легких, внутрилегочный газообмен, транспорт кислорода кровью и клеточное дыхание. В связи с этим нарушения дыхания имеют наиболее разнообразные формы.

Острая дыхательная недостаточность (ДН) – неспособность системы внешнего дыхания обеспечить нормальный газовый состав крови или его под-

держание требует максимального напряжения компенсаторных механизмов, ведущего к их истощению.

Для анестезиолога-реаниматолога на начальном этапе диагностики и лечения может быть полезным разделение ДН на вентиляционную, связанную с повреждением механики аппарата дыхания и гипоксемическую (паренхиматозную), обусловленную патологическими процессами в легких. В любом случае, такое разделение позволяет выделить лишь первичные пусковые механизмы, поскольку на практике обе формы ДН всегда сочетаются и находятся в причинно-следственной зависимости.

Дыхательная недостаточность проявляется гиперкапнией, гипоксемией или их сочетанием. Хотя процессы газообмена в организме взаимосвязаны, патогенез указанных нарушений существенно различается, что в конечном итоге предопределяет выбор методов интенсивной терапии.

Основными причинами *гиповентиляции* являются:

- Угнетение центральной регуляции дыхания вследствие действия лекарственных препаратов (снотворного и наркотического ряда- препараты опия, барбитураты, алкоголь и его суррогаты, дихлорэтан и др.); вследствие аноксии мозга при отравлении угарным газом, метгемоглобинообразующими веществами, при выраженном гемолизе; а также при заболеваниях и повреждениях головного мозга;

- Нарушение иннервации дыхательных мышц, нейро-мышечные блокады при острых отравлениях ФОИ и другими веществами антихолинэстеразного действия.

- Слабость и дисфункция дыхательных мышц, потеря тонуса в результате длительной ИВЛ;

- Изменения механических характеристик дыхательных путей и легких (обструктивные и рестриктивные нарушения). При отравлении прижигающими жидкостями, бензином и другими нефтепродуктами в первые 6-8 часов с момента приема может быть диагностирована пневмония. В это время у больных еще отсутствуют повышение температуры тела, кашель, боль при дыхании, не

выслушиваются хрипы в легких. В отдельных случаях процесс сопровождается выпотным плевритом.

Однако, при рентгенологическом исследовании легких, часто выявляется сосудистое полнокровие и отек интерстиция, что может быть определено как начальная стадия воспалительного процесса. В дальнейшем пневмония обычно не развивается. Подобное течение заболевания объясняется особенностью иммунитета (основную функцию защиты организма выполняют факторы неспецифического иммунитета), повышенного обмена веществ, состояния легочной гемодинамики.

Следующей причиной дыхательной недостаточности может служить гиперкапния. Как уже отмечалось, увеличение продукции двуокиси углерода не обычно не приводит к гиперкапнии. Однако, у детей, находящихся в критическом состоянии, причины гиперпродукции CO_2 (повышенная работа дыхания, лихорадка, мышечная дрожь, углеводное питание) должны быть своевременно выявлены и устранены.

Можно выделить пять основных патогенетических механизмов, приводящих к снижению парциального давления кислорода в артериальной крови:

1. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений в легких;
2. Шунтирование крови справа-налево;
3. Гиповентиляция;
4. Дыхание гипоксической дыхательной смесью;
5. Патологическая десатурация венозной крови.

Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений (V/Q) является наиболее частой причиной гипоксемии. Одной из причин нарушения вентиляционно-перфузионных отношений является длительное неподвижное положение больного, поскольку в результате действия гравитации вентиляция смещается в вышележащие отделы легких, а перфузия – в нижележащие. Применение в интенсивной терапии методов и препаратов, регулирующих тонус сосудов и бронхиол, а также влияющих на объемные показатели вентиляции и кровотока, неизбежно изменяют V/Q и, как правило, в худшую сторону.

Гипоксемия связанная с нарушением V/Q может быть легко устранена с помощью оксигенотерапии и методов, приводящих к повышению давления в дыхательных путях, как при спонтанном дыхании (СДППД), так и при ИВЛ (ПДКВ).

Шунт крови справа-налево – Основными причинами внутрилегочного шунтирования являются множественные рассеянные микроателектазы, возникающие при тяжелой бронхолегочной патологии или в результате увеличения жидкости в альвеолах при отеке легких. Внелегочное шунтирование наблюдается не только у больных с пороками развития сердечно-сосудистой системы, но и у новорожденных детей с не закрывшимися «фетальными коммуникациями» - овальным окном и артериальным протоком.

Гиповентиляция вызывает снижение парциального давления кислорода в альвеолах, поскольку замедляется скорость обновления газа. Это приводит к соответствующему уменьшению P_aO_2 и нарастанию гипоксемии. Характерно, что при острой обструкции дыхательных путей или апноэ гипоксемия развивается гораздо раньше, чем гиперкапния, поскольку скорость потребления кислорода гораздо выше, чем поступление двуокиси углерода в альвеолы.

Неожиданное *снижение парциального давления кислорода* в дыхательной смеси обычно встречается лишь в аварийных ситуациях. Это может быть связано с выгоранием кислорода при пожаре, замещении его в смеси другими газами, при дыхании в замкнутом пространстве. Гипоксемия, возникающая из-за низкого парциального давления кислорода, легко устраняется при ингаляции смесей, обогащенных кислородом.

Патологическая десатурация венозной крови может наблюдаться только при сочетании ряда неблагоприятных патогенетических процессов. В нормальных условиях парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови (P_vO_2) не оказывает влияния на процесс оксигенации и проходящая через легкие кровь насыщается кислородом почти полностью – на 95-97%. Даже в условиях низкого, не соответствующего метаболическим по-

требностям, сердечного выброса и анемии, артериальное pO_2 не снижается. Однако, если указанные нарушения происходят на фоне выраженного дисбаланса вентиляции и перфузии или при значительном шунтировании, десатурированная венозная кровь не насыщается в легких в должной степени и оказывает существенное влияние на развитие гипоксемии. Поэтому для обеспечения необходимого уровня доставки кислорода тканям требуется не только контролировать легочный газообмен, но и своевременно корректировать анемию и сниженный сердечный выброс.

Диагностика.

Диагностика ДН у больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии основывается в равной степени на оценке клинической картины, данных лабораторных и функциональных методов исследования. Причем, все эти методы дополняют друг-друга, помогая врачу уточнить характер и тяжесть дыхательных нарушений.

Современные мониторы позволяют с достаточной точностью и в «реальном времени» отслеживать показатели легочной вентиляции, но, по-прежнему, «золотым стандартом» для оценки функции легких остается анализ газового состава артериальной крови и респираторных компонентов КОС.

Нормальные значения газового состава артериальной крови взрослого молодого человека на уровне моря:

$$PaO_2 = 95 \pm 5 \text{ мм рт. ст.}$$

$$SaO_2 = 97 \pm 2 \%$$

$$PaCO_2 = 40 \pm 5 \text{ мм рт. ст.}$$

Основными признаками дыхательной недостаточности являются артериальная гипоксемия – снижение PaO_2 ниже нормы и/или дыхательный ацидоз (первичная гиперкапния) – повышение $PaCO_2$ выше 45 мм рт. ст.

Нормальные значения PaO_2 очень существенно изменяются с возрастом пациента, что необходимо учитывать, особенно в педиатрической практике (Табл.).

Таблица.

Нормальные значения P_{aO_2} у пациентов разных возрастов

Субъект	Возраст	P_{aO_2} (мм рт. Ст.)
Плод	До родов	25
Новорожденный	10 мин.	50
Новорожденный	1 час	70
Юноша	17 лет	100
Мужчина	60 лет	80

Методы интенсивной дыхательной терапии

Все методы интенсивной дыхательной терапии можно подразделить на несколько групп и по мере увеличения их сложности расположить в следующем порядке:

- оксигенотерапия
- ингаляция и эндобронхиальная инстиляция лекарственных препаратов
- повышенное давление в дыхательных путях
- искусственная вентиляция легких

Каждая группа включает в себя довольно большое количество различных методов, причем более простые методики могут быть частично или целиком включены в состав более сложных.

Оксигенотерапия

Оксигенотерапия проводится с помощью повышения концентрации кислорода в дыхательной смеси.

Показанием к оксигенотерапии является– снижение P_{aO_2} ниже возрастной нормы при дыхании воздухом (ниже 50-60 мм рт. ст. – у новорожденных и ниже 80 мм рт. ст. – у более старших детей).

Считается, что при отсутствии анемии и нормальной величине сердечного выброса, для обеспечения аэробного метаболизма величина P_{aO_2} должна быть выше 50 мм рт.ст. Поэтому, в большинстве случаев для детей находящихся-

ся в отделении ИТ, приемлемым считается PaO_2 в диапазоне 60-80 мм рт.ст. Однако для недоношенных или детей с пороками синего типа этот уровень может быть ниже, а при лечении бронхоспастических состояний, наоборот, желательно поддерживать PaO_2 у верхней границы нормы.

В педиатрической практике для ингаляций кислорода наиболее часто используются носовые канюли и катетеры, лицевые маски, палатки, инкубаторы (Табл).

Таблица

Основные способы оксигенотерапии

Способ применения	Поток кислорода	Концентрация кислорода	Примечание
Носовые канюли	1-3 л/мин	25-30%	Поток кислорода вызывает отек и воспаление слизистой носа.
Маска	3-15 л/мин	25-50%	При высоких потоках O_2 требуется дополнительное увлажнение.
Кислородная палатка	5-15 л/мин	25-30%	Практически невозможно создать высокую концентрацию кислорода в дыхательной смеси.
Трахеальная инсуффляция	2-8 л/мин	40-90%	Обязательным условием является кондиционирование газа.

Носовые катетеры бывают спаренные, которые вводят в оба наружных носовых хода, или одиночные, которые обычно проводят назофарингеально. Глубину введения одиночного катетера можно определить, измерив расстояние от крыла носа до козелка ушной раковины. Носовые катетеры не беспокоят больного и позволяют поддерживать невысокие (до 30%) концентрации кислорода в дыхательной смеси. Главный недостаток этих способов в том, что они затрудняют носовое дыхание.

Применение лицевых масок позволяет стабильно поддерживать различные, в том числе и довольно высокие, концентрации кислорода в дыхательной смеси. Наиболее удобны легкие прозрачные пластиковые маски, имеющие отверстия для сообщения с окружающим воздухом.

Распространенным способом ингаляции кислорода у маленьких детей остаются кислородные палатки. Они не беспокоят ребенка, позволяют контролировать концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе и поддерживать ее на

постоянном уровне. Однако в связи с негерметичностью эти устройства требуют высоких скоростей подачи кислорода (порядка 5-15 л\мин) и даже при этом редко удается поднять его концентрацию до 30-40%.

Новорожденным детям кислородотерапия проводится непосредственно в инкубаторе. Эти устройства позволяют в автоматическом режиме поддерживать установленную концентрацию кислорода, температуру и влажность дыхательной смеси. Однако, при нарушениях герметичности, например, при открывании окошек, происходит мгновенное изменение параметров микроклимата.

Трахеальная инсуффляция кислорода проводится через катетер, введенный в трахею. При этом способе происходит не только обогащение смеси кислородом, но и промывание анатомического мертвого пространства свежим газом. Это имеет большое значение при лечении пациентов с поверхностным дыханием, так как позволяет избежать развития гиперкапнии.

Осложнения.

Токсические эффекты высоких концентраций кислорода, как правило, не имеют специфических клинических проявлений, отсрочены по времени и диагностируются либо с помощью специальных исследований, либо когда возникшие нарушения приобретают угрожающий характер. Потенциально опасными считаются дыхательные смеси с концентрацией $O_2 > 40\%$ при лечении новорожденных и выше 50% - у более старших детей.

Вентиляция недостаточно увлажненным и нагретым газом приводит к нарушению функции цилиарного эпителия, замедлению движения ворсинок и сгущению слизи. Ухудшение транспорта мокроты неизбежно увеличивает риск развития инфекционных бронхолегочных осложнений, нарушает проходимость мелких дыхательных путей, вызывает развитие ателектазов. Кроме того, вдыхание сухого и холодного воздуха может вызвать бронхоспазм. Избыточный нагрев ($>37,0^\circ C$) и увлажнение газовой смеси вызывает термическое повреждение слизистой дыхательных путей, перегревание ребенка и гипергидратацию.

Ингаляция гипероксических смесей приводит к вымыванию азота (денитрогенизации) сначала из дыхательных путей, а затем и из тканей организма.

При этом возникает полнокровие и отечность слизистых оболочек, нарушается нормальное функционирование реснитчатого эпителия дыхательных путей, увеличивается скорость разрушения сурфактанта. Денитрогенизация альвеол ведет к развитию адсорбционных микроателектазов, ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения в легких, возрастает величина внутрилегочного шунтирования.

Еще более опасные последствия имеет гипероксемия ($P_{aO_2} > 100$ мм рт.ст.). Чрезмерно высокий уровень P_{aO_2} неизбежно приводит к системным и органным нарушениям, степень выраженности которых зависит от метода и продолжительности оксигенотерапии, возраста и степени зрелости ребенка, характера патологии и многих других факторов.

Повышение содержания кислорода в крови нарушает нормальное течение окислительно-восстановительных реакций, происходит образование большого количества свободных радикалов, обладающих агрессивными свойствами. Увеличивается полнокровие органов, повышается проницаемость капилляров. Естественной защитной реакцией организма на гипероксемию является сосудистый спазм, что может проявляться нарушением терморегуляции, судорожным синдромом или даже развитием коматозного состояния.

Особенно опасна гипероксемия у недоношенных и незрелых детей, так как считается одним из этиологических факторов в развитии ретинопатии и бронхолегочной дисплазии.

В педиатрической токсикологии широко используется метод гипербарической оксигенации. Показания к ее применению у детей с острыми отравлениями такие же как и у взрослых (см. глава). Общими противопоказаниями к ГБО у детей являются эпилепсия, наличие недренированных газосодержащих образований в легочной ткани и плевральной полости, острое респираторное заболевание, острая пневмония, клаустрофобия, воспалительные заболевания придаточных пазух носа и среднего уха. Данное лечение осуществляется в отделениях гипербарической оксигенации.

ИНГАЛЯЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Для ингаляций у детей в ОРИТ обычно используются компрессионные небулайзеры, но могут применяться и дозирующие ингаляторы, подключаемые в дыхательный контур через «спейсер» или «аэрочембер». У детей находящихся на ИВЛ, небулайзеры подключаются к дыхательному контуру аппарата.

Для ингаляционной терапии у детей чаще всего используются следующие группы препаратов:

- солевые препараты (физиологический раствор),
- муколитики (ацетилцистеин, амброксол и др.),
- бронхолитики (β_2 -агонисты – сальбутамол; М-холинолитики – ипратропиум бромид; комплексный препарат – беродуал),
- глюкокортикостероиды (беклометазон, будесонид, флутиказон),
- салуретики (фуросемид).

Стерильный физиологический раствор является основным растворителем всех лекарственных препаратов, применяемых при ингаляционной терапии, а кроме того, сам способствует разжижению слизи.

Таблица.

Лекарственные средства для ингаляционной терапии у детей

Группа	Препарат	Дозировка
β_2 -агонист	Сальбутамол, раствор для ингаляций 2,5 мг/2,5 мл	0,1-0,5 мг/кг каждые 6 часов
М-холинолитик	Ипратропия бромид (атровент), раствор для ингаляций 250 мкг/мл	75-175 мкг каждые 6-8 часов через небулайзер
β_2 -агонист + М-холинолитик	Беродуал, раствор для ингаляций В 1 мл – фенотерола гидробромида 500 мкг, ипратропия бромид 250 мкг	50 мкг фенотерола гидробромида, 25 мкг ипратропия бромид на 1 кг массы тела (1 кап./кг) каждые 6-8 часов
Глюкокортикостероиды	Будесонид (Пульмикорт), раствор для ингаляций Небулы по 2 мл, в 1 мл - 500 мкг или 250 мкг	400 мкг/, 1-2 ингаляции

Контролируемую вентиляцию легких проводят, когда у больного отсутствует самостоятельное дыхание или оно не желательно в данной клинической ситуации.

Показания к ИВЛ должны рассматриваться индивидуально для каждого больного. Решение вопроса основывается на анализе характера, тяжести и течения заболевания, возрасте больного, клинических проявлениях дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, данных рентгенологического исследования, динамике газового состава крови, КОС и функциональных показателей.

Критериями, на основании которых принимается решение о начале ИВЛ, являются:

- Респираторный ацидоз ($\text{PaCO}_2 > 60$ мм рт. ст. и $\text{pH} < 7,25$);
- Рефрактерная гипоксемия ($\text{PaO}_2 < 50$ мм рт. ст., при $\text{FiO}_2 > 0,6$);
- Чрезмерная работа дыхания;
- Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

При анализе данных лабораторных исследований большее значение имеет динамика показателей, чем их абсолютное значение.

Спектр методов интенсивной респираторной терапии, предназначенных для частичного или полного замещения функции внешнего дыхания, достаточно широк. Однако для лечения детей с острыми отравлениями преимущественно используются традиционные методы ИВЛ. К традиционным следует отнести такие методы механической вентиляции легких, при проведении которых используются параметры (частота, объемы, давление) близкие к физиологическим. Это управляемая вентиляция, вспомогательная вентиляция и респираторная поддержка.

Управляемая вентиляция подразумевает полное отсутствие дыхательной активности пациента. Все параметры вентиляции устанавливаются врачом и выполняются аппаратом ИВЛ.

При вспомогательной вентиляции больной может выполнять самостоятельные вдохи и/или запускать аппаратные вдохи с жестко установленными параметрами: давлением, временем вдоха, потоком и т.д.

Респираторная поддержка характеризуется активным участием пациента в регуляции основных параметров вентиляции: частоты, ритма, соотношения фаз дыхания, скорости потока, объемов. Аппарат только поддерживает неэф-

фективные самостоятельные вдохи больного, частично освобождая его от расхода энергетических затрат на работы дыхания.

Параметры ИВЛ : пиковое давление вдоха (PIP), дыхательный объем (V_T), положительное давление в конце выдоха (PEEP), частота дыхания (ЧД), соотношение вдох/выдох (T_{in}/T_{ex}), поток в контуре (Flow).- устанавливаются по общепринятым правилам в педиатрической анестезиологии-реаниматологии.

Ребенок, находящийся на ИВЛ, требует постоянного внимания. Кроме непрерывного визуального наблюдения за общим состоянием больного необходимо наладить мониторный контроль показателей вентиляции и газообмена. Наиболее важными показателями вентиляции являются дыхательный объем, частота дыхания, давление в дыхательных путях, растяжимость легких, сопротивление дыхательных путей. Неоценимую помощь, особенно при подборе параметров вентиляции смене режимов, может оказать анализ графиков давления и потока, а также дыхательных петель «давление-объем», «объем-поток».

Газовый состав крови контролируется как в реальном времени (пульсоксиметрия, газовая оксиметрия, капнография), так и периодическом исследовании КОС и газов артериальной или артериализированной капиллярной крови.

Интубация трахеи, применение газовых смесей с высокой концентрацией кислорода, повышенное давление в дыхательных путях - все это ведет к увеличению продукции мокроты, снижению активности мерцательного эпителия, угнетению кашлевого рефлекса и существенно ухудшает дренажную функцию дыхательных путей. Возрастает вероятность образования ателектазов, «воздушных ловушек», а также инфекционных осложнений - трахеобронхита и пневмонии. Поэтому мероприятия, направленные на поддержание свободной проходимости дыхательных путей, такие как кондиционирование дыхательной смеси, перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки, туалет эндотрахеальной трубки, имеют исключительно важное значение.

Санацию интубационной трубки выполняют только при появлении клинических или мониторных данных, свидетельствующих об ухудшении вентиляции. За 5-10 мин до начала процедуры увеличивают концентрацию кислорода

на 10%. При наличии вязкой мокроты допустимо введение в интубационную трубку небольшого количества стерильного физиологического раствора. Аспирацию мокроты проводят со строгим соблюдением правил асептики, стараясь, чтобы конец катетера не выходил за пределы эндотрахеальной трубки. Продолжительность аспирации не должна занимать более 10 секунд. Через 10 мин после выполнения процедуры концентрацию кислорода возвращают к исходному уровню.

Стабилизация состояния больного, улучшение газового состава крови и появление спонтанной дыхательной активности служат показанием к переходу на один из вспомогательных режимов вентиляции.

Среди наиболее часто встречающихся при ИВЛ осложнений можно выделить следующие группы:

1. Повреждения дыхательных путей: ларингиты, стенозы гортани, трахеобронхиты и синуситы. Основная причина этих осложнений связана с длительной эндотрахеальной интубацией. Однако факторами, способствующими развитию осложнений, являются нарушения протоколов интубации трахеи, ухода за искусственными дыхательными путями, неэффективное кондиционирование дыхательной смеси, нарушение правил асептики. Поэтому вопросы профилактики в значительной степени могут быть решены в организационном порядке.

2. Повреждения легких в процессе ИВЛ наиболее часто встречаются в педиатрической практике. К ним относятся синдромы утечки воздуха из легких (интерстициальная эмфизема, пневмоторакс и др.), пневмонии, бронхолегочная дисплазия. Главными этиологическими факторами в развитии этих осложнений являются баротравма, волюмотравма, биотравма, а также нозокомиальные инфекции. Полностью избавиться от этих осложнений невозможно, так как они связаны с самой сущностью механической вентиляции под переменным положительным давлением, а также с исходной тяжестью больных, нуждающихся в этой вентиляции. Тем не менее, грамотный выбор режимов и параметров ИВЛ, основанный на хорошем знании патофизиологии дыхания, позволяет значительно сократить частоту этих осложнений.

3. Нарушения функции сердечно-сосудистой системы. ИВЛ всегда приводит к повышению внутригрудного давления, что неизбежно оказывает влияние, как на системный, так и на органнй кровоток. Может существенно уменьшаться венозный возврат и сердечный выброс, повышаться легочное сосудистое сопротивление и ЦВД, ухудшаться дренаж жидкости в легких. Для минимизации этих осложнений необходимо своевременно устранять нарушения волемии, назначать инотропные и кардиотонические средства.

При недостаточном мониторинге во время ИВЛ или при несвоевременной диагностике развившихся осложнений, могут происходить резкие изменения газового состава крови, приводящие к катастрофическим нарушениям системного и органного кровотока. Особенно опасны такие нарушения при вентиляции новорожденных детей с несовершенными системами регуляции, вызывая перивентрикулярные и внутрижелудочковые кровоизлияния.

Токсическое поражение печени.

Анатомо-физиологические особенности печени у детей

К моменту рождения ребенка печень является одним из его самых крупных органов. Она занимает 1/3–1/2 объема брюшной полости новорожденного. В постнатальном периоде печень продолжает расти. Масса печени удваивается к 10–11 мес., к 2–3 годам утраивается, к 7–8 годам увеличивается в 5 раз, к 16–17 – в 10 раз.

В составе печени новорожденного содержится больше воды (75-80%), в тоже время меньше белка, жира, гликогена. С возрастом происходит увеличение плотных веществ. Дифференцирование долек печени завершается к концу 1 месяца жизни. Помимо этого имеются возрастные изменения микроструктуры клеток печени.

Во всех случаях наиболее распространенного у детей острого отравления лекарственными препаратами психотропного действия возникают изменения в функциональном состоянии печени, которые характеризуются обменными, выделительными и гемодинамическими нарушениями. Эти изменения, судя по ла-

бораторным данным, начинаются с первого дня заболевания и зависят от тяжести отравления и возраста ребенка.

Гепатотоксическое действие психотропных лекарств

Токсическое действие психотропных лекарств на печень проявляется в увеличении ее размеров на 2–5-сутки после отравления у 68% детей. Края печени выступают из подреберья на 3–4 см, становятся мягкими, болезненными при пальпации, выявляется легкая иктеричность кожных покровов. С первого по пятый день после отравления происходит снижение концентрации общего белка, в среднем на 8,6%. В белковых фракциях в первый день преобладают α_1 -глобулины, со вторых суток – α_2 -глобулины, а к четвертому и пятому дню – γ -глобулины.

Общий билирубин крови имеет тенденцию к нарастанию на 2–3 сутки у отравившихся беллоидом, алколоидами группы атропина, трициклическими антидепрессантами, транквилизаторами, нейролептиками. В последующие дни уровень билирубина снижается, кроме группы детей с отравлением транквилизаторами и нейролептиками. Полученный результат отражает, по-видимому, более сильное влияние нейролептиков и транквилизаторов на пигментный обмен в печени, в частности, ее конъюгационную функцию. На это указывает повышение непрямой фракции общего билирубина.

Уровень холестерина крови, при отравлении большинством препаратов, превышает норму в начале 2–3 дня, а к началу 4–5 – снижается. Особенно высокие цифры получены у детей раннего возраста с отравлением нейролептиками и транквилизаторами. Для отравления снотворными и противосудорожными средствами характерно низкое содержание холестерина.

Показатели дифениламиновой реакции (ДФА р) повышаются во всех возрастных группах, кроме отравлений антигистаминными препаратами, алколоидами атропина, антидепрессантами.

Рост активности АЛТ выявляется при всех видах медикаментозных отравлений к 4 суткам, однако выше всего у детей до 7 лет, что указывает на развитие токсической гепатопатии.

Независимо от вида токсиканта на протяжении пяти суток держится суммарная гиперэкскреция с мочой свободных вазоактивных моноаминов – адреналина, норадреналина, дофамина, ДОФА. Во всех случаях преобладает выведение адреналина над норадреналином. У детей дошкольного возраста с отравлением беллоидом, транквилизаторами, нейролептиками, снотворными и противосудорожными препаратами, на фоне суммарной гиперэкскреции, обнаруживается гипоекскреция норадреналина на 2-е–3-и сутки, что можно рассматривать как признак устойчивости симпатического отдела нервной системы к токсическому воздействию этих медикаментов.

Исследование гемодинамики печени показывает, что для всех возрастных групп в первые сутки общим является недостаточное кровенаполнение сосудов печени. В последующие дни, при улучшении кровенаполнения, остается повышенным сосудистый тонус, затруднен венозный отток.

У детей школьного возраста указанные биохимические и реографические нарушения функции печени держатся на протяжении трех месяцев, а у дошкольников – шести месяцев.

Лечение токсического поражения печени при острых отравлениях лекарствами психотропного действия – комплексное и мало отличается от такового у взрослых. В первую очередь используются методы усиления естественной детоксикации, позволяющие более быстро вывести токсикант из организма, что является лучшим способом профилактики возникновения токсической гепатопатии, которая редко достигает тяжелой степени. Не менее важна коррекция вышеизложенных отклонений в функциональном состоянии печени в соматогенной стадии отравлений: восстановление регионарной гемодинамики, меры, направленные на борьбу с циркуляторной и внутриклеточной гипоксией, поддержание энергетического потенциала клетки, восстановление реабсорбционной функции гепатоцитов.

Под печеночной недостаточностью понимают такое состояние, при котором нарушаются основные функции печени. Молниеносный некроз печени

обусловлен широким спектром вредных воздействий и оказывается фатальным в 75-90 % случаев. Наиболее частыми причинами молниеносной печеночной недостаточности являются вирусный гепатит, отравления и передозировка лекарственных средств (особенно ацетаминофена). Считается, что гепатодистрофия на фоне вирусного гепатита является основной причиной печеночной недостаточности у детей. Значение других этиологических факторов - цирроза печени, токсического гепатита при отравлениях (грибы, гелиотроп и др.) или лекарственной болезни - отступает на второй план.

Прогноз заболевания зависит от того, насколько паренхима, незатронутая патологическим процессом, способна обеспечить функции целого органа.

Развитие коматозного состояния у детей может быть молниеносным, острым и подострым. При молниеносной форме комы уже в начале заболевания есть признаки поражения ЦНС, желтушный, геморрагический и гипертермический синдромы. Острая форма характеризуется развитием коматозного состояния на 4—6-й день желтушного периода. При подострой форме печеночная кома, как правило, развивается на 3—4-й неделе заболевания. При этом сознание полностью отсутствует. У детей наблюдаются ригидность мышц затылка и конечностей, клонус стоп, патологические рефлексы (Бабинского, Гордона и др.). Могут наблюдаться генерализованные клонические судороги. Появляется патологическое дыхание типа Куссмауля или Чейна—Стокса, печеночный запах изо рта, обусловленный повышенным накоплением в организме метилмеркаптана. Тоны сердца глухие, артериальное давление снижено. Печень быстро уменьшается в размерах. Наступают полная адинамия, арефлексия, зрачки расширяются, исчезает реакция зрачков на свет с последующим угнетением корнеальных рефлексов и остановкой дыхания. При исследовании крови отмечаются гипохромная анемия; лейкоцитоз или лейкопения; нейтрофилез со сдвигом влево; повышение прямого и непрямого билирубина; снижение протромбина и других факторов свертывающей системы крови; снижение уровня альбумина, холестерина, глюкозы, калия; увеличение концентрации ароматических и серосодержащих аминокислот, аммиака. Активность трансаминаз в период комы

падает (билирубинферментная диссоциация). Наблюдается как декомпенсированный метаболический ацидоз, так и метаболический алкалоз, связанный с выраженной гипокалиемией.

Интенсивная терапия при печеночной коме заключается в дезинтоксикации, этиотропном лечении и борьбе с инфекцией и, в основном, содержит многие компоненты лечения, используемые при лечении печеночной энцефалопатии.

Для восстановления энергетических процессов проводят инфузию глюкозы в суточной дозе 8-10 г/кг в виде 10—20% раствора. При необходимости возможно использование инсулина. Для выведения токсических веществ внутривенно вводят большое количество (100-150 мл/кг жидкости): раствор Рингера, 5 % раствор глюкозы в сочетании с 1 % раствором глутаминовой кислоты (1 мл/год жизни в сутки). Инфузионную терапию проводят под контролем диуреза.

Для снижения интоксикации в связи с гипераммониемией используют гепастерил А внутривенно капельно со скоростью 1,7 мл/кг в час (гепастерил А противопоказан при почечной недостаточности).

Нормализации аминокислотного обмена добиваются введением препаратов, не содержащих азотных компонентов. Для коррекции гипопротеинемии и связанной с ней гипоальбуминемии вводят растворы альбумина.

Уменьшения образования аммиака и фенолов в кишечнике можно добиться удалением белковых продуктов из желудочно-кишечного тракта (промывание желудка, очистительные клизмы, применение слабительных), а также подавлением кишечной микрофлоры, образующей названные токсические продукты, назначением антибиотиков внутрь. Одновременно с этим для предупреждения септического процесса назначают как минимум два антибиотика.

Коррекция электролитного обмена и кислотно-основного состояния должна проводиться под контролем соответствующих биохимических показателей, так как при печеночной коме могут определяться гипо-, нормо- и гиперкалиемия, ацидоз и алкалоз.

В комплекс лечебных мероприятий рекомендуется включать анаболические гормоны, эссенциале, кокарбоксылазу, унитиол, витамины А, С, К, D, Е (только водорастворимые), группы В и препараты, приготовленные из экстрактов свежей печени — сирепар, гепатофальк планта, гепасол.

Симптоматическая терапия включает седативные, противосудорожные, сердечные, сосудистые и другие средства. При признаках ДВС-синдрома применяется гепарин из расчета 100—200 ЕД/кг массы тела под контролем коагулограммы. Для торможения протеолитических процессов рекомендуются контрикал, гордокс.

При отсутствии эффекта консервативной терапии используют методы искусственной детоксикации: гемосорбцию, лимфосорбцию, плазмаферез, гемодиализ, в некоторых случаях перитонеальный диализ или кишечный лаваж.

Токсическое поражение почек.

Анатомо-физиологические особенности мочевыделительной системы у детей.

К моменту рождения ребенка почки в структурном и функциональном отношении незрелы и процесс их созревания продолжается ряд лет в постнатальном развитии организма. К моменту рождения ребенка вес почки составляет 0,5-0,6% массы тела (у взрослых — 0,36%). Нефроны новорожденного имеют ряд черт морфологической незрелости: диаметр клубочков малый, площадь фильтрующей мембраны значительно снижена, ее проницаемость также низка из-за малого диаметра пор фильтрующей мембраны. Канальцы относительно коротки, петля Генле недоразвита. Однако эти черты морфологической и функциональной незрелости не мешают удовлетворительно поддерживать водно-солевой гомеостаз организма. Но при нарушениях оптимальной жизнедеятельности, особенно при интеркуррентных заболеваниях, незрелость почки становится причиной ряда глубоких нарушений водно-электролитного равновесия.

К снижению клубочковой фильтрации ведет низкое артериальное ' давление и небольшой почечный кровоток, который составляет лишь 5% минутного объема сердца, что в 4-5 раз меньше , чем у взрослого.

Реабсорбция в канальцевом аппарате почки протекает с малой скоростью, она неодинакова для различных веществ и в разных отделах нефронов. Секреция осуществляется также на низком уровне.

Созревание всех морфологических структур почки в основном завершается к 5–7 годам.

Количество мочи, выделяемой у детей на 1 м² поверхности тела больше, чем у взрослых за счет интенсивного обмена веществ и относительно большого количества воды и углеводов в рационе питания ребенка. У детей в возрасте до 1 года не развито чувство жажды, что может привести к уменьшению количества воды и дегидратации организма. С другой стороны почки грудных детей недостаточно хорошо выводит избыток воды вследствие низкой клубочковой фильтрации. В результате этого перегрузка детей водой может привести к водной интоксикации.

Реакция мочи у детей кислая, но она может меняться в широком диапазоне.

Мочеиспускания у детей частые: у новорожденных - до 15 раз в сутки, детей 2-3 лет - 10 раз, в школьном возрасте - 6-7 раз.

Нефротоксическое действие психотропных лекарств.

При острых лекарственных отравлениях у детей примерно в 40% случаев в токсикогенной фазе заболевания встречаются изменения в общих анализах мочи. Они могут проявляться в виде протеинурии , умеренной лейкоцитурии (до 30-40 в п/зр) и эритроцитурии (от 5 -20 до 100 в п/зр). Тщательный анализ особенностей раннего развития ребенка, позволяет сделать вывод , что к поражению почек при острых лекарственных отравлениях предрасположены дети с наследственностью, отягощенной заболеваниями почек или имеющих врожденную патологию мочевыделительной системы, а также родившихся от матерей, страдавших пиелонефритом , у которых во время беременности были яв-

ления нефропатии. Кроме этого, неблагоприятными факторами являются раннее искусственное вскармливание и частые заболевания респираторными вирусными инфекциями.

Токсическая нефропатия (ТН) - понятие собирательное. Ее развитие и течение сопровождаются повреждением всей системы нефрона и недостаточностью функций почек в целом (фильтрации, секреции и реабсорбции). ТН у детей, как и у взрослых, проявляется одним из следующих синдромов: острая почечная недостаточность, (ОПН), нефротический синдром и хроническая почечная недостаточность (ХПН).

ТН это заболевание невоспалительного характера, являющееся следствием острой экзогенной интоксикации и характеризующееся поражением канальцевого аппарата и интерстиция. Частота ее развития зависит от вида лекарственного препарата, вызвавшего отравление, степени тяжести заболевания , времени оказания специализированной помощи, а также пола и возраста ребенка. В зависимости от выраженности клинико-лабораторных изменений у детей выделены три степени тяжести ТН.

ТН легкой степени проявляется мочевым синдромом в виде протеинурии от следов до 0,24 г/л, абактериальной лейкоцитурией от 5 до 40 в поле зрения , эритроцитурией (от единичных до 11-12 в поле зрения). В биохимическом анализе крови общие липиды и фосфолипиды соответствуют возрастной норме, а содержание триглицеридов повышается. В моче увеличивается активность ферментов, локализующихся в щеточной каемке. Подобные нарушения сохраняются в течение одной недели.

Для среднетяжелой формы ТН характерно следующее. Протеинурия достигает 0,3 г/л, лейкоцитурия 60-80 в п/зр, эритроцитурия 50-60 в п/зрения. Количество общих липидов в плазме крови увеличено до 10,0 г/л, фосфолипидов до 2,7 г/л, триглицеридов до 3,5 г/л. В моче повышена активность лизосомальных ферментов. Подобные изменения сохраняются в течение 2 недель.

Тяжелая степень ТН может быть обозначена как острый токсический интерстициальный **нефрит !!!**, при котором выраженный мочево синдром (бе-

лок до 3 г/л, лейкоциты и эритроциты покрывают все поля зрения) сохраняется до 1 месяца и дольше. Содержание общих липидов в плазме крови увеличивается до 10,5 г/л, фосфолипидов до 3,1 г/л, триглицеридов до 4,2 г/л. В моче отмечается повышенная активность митохондриального фермента.

В биохимических анализах мочи обращает внимание снижение экскреции аммиака, кальция, фосфора, калия, что свидетельствует об ослаблении процессов секреции в тубулярном отделе нефрона. Следует отметить, что экскреция аммиака, кальция более снижена при отравлении сердечно-сосудистыми средствами, фосфора – при отравлении центральными холинолитиками. Данный процесс выражен у детей до 3-х лет.

Ферментный спектр мочи характеризуется повышением активности лизосомальных ферментов (β -глюкуронидазы и арилсульфатазы А), а также повышением щелочной фосфатазы и лейцинариламидазы, локализующихся в щеточной каемке клеток проксимального отдела нефрона. Активность ферментов щеточной каемки и митохондриального фермента наиболее высокая при отравлениях сердечно-сосудистыми средствами, лизосомальных ферментов – при отравлениях барбитуратами. Между активностью энзимов в моче и степенью тяжести заболевания имеется прямая корреляционная зависимость.

Мочевой синдром в 2 раза чаще встречается у девочек, чем у мальчиков, особенно у больных раннего возраста (до 3 лет), что можно объяснить функциональной незрелостью почек у детей этой возрастной группы. Наибольшая частота мочевого синдрома отмечена при отравлениях сердечно-сосудистыми препаратами, что является следствием их гипотензивного действия и нарушения почечной гемодинамики. Чем позже оказывалась специализированная помощь, тем чаще были изменения общего анализа мочи.

Для своевременной диагностики токсического поражения почек обследование больных должно включать: анализ мочи общий, посев мочи на стерильность, уроцитогамму, биохимический анализ мочи (белок, оксалаты, кальций, фосфор, мочевиная кислота, аммиак, титруемые кислоты, рН, калий, натрий), определение селективности протеинурии, ферментов и фосфолипидов в моче, клинический

анализ крови, биохимический анализ крови (белок, белковые фракции, дифенил-аминовая реакция, С-реактивный белок, мочевины, креатинин, мочевая кислота, общие липиды, калий и натрий в плазме и эритроцитах), липидограмма крови, ультразвуковое сканирование почек.

В соответствии с клинико-лабораторными проявлениями ТН, наряду с детоксикационной терапией, необходимы симптоматические лечебные мероприятия.

С целью стабилизации клеточных мембран необходимо использование препаратов: витамин Е, унитиол, ретинол, эскузан в возрастных дозах. Курс лечения 2-3 недели. Для улучшения канальцевых функций применяется Кокарбоксилаза и АТФ - в течение 15-30 дней. Восстановлению почечной гемодинамики способствует назначение курантила, теоникола сроком 2-3 недели. Повышение гуморального и клеточного иммунитета достигается назначением витаминов А и Е, аскорбиновой кислоты (2-3 недели). При интерстициальном нефрите, ориентируясь на показатели коагулограммы, применяется гепарин. Широко рекомендуются отвары трав: брусничного листа, толокнянки, подорожника.

В комплексе лечебных мероприятий больных с токсической нефропатией в соматогенной фазе лекарственных отравлений большое внимание уделяется лечебному питанию с исключением из рациона продуктов, содержащих раздражающие вещества. Предпочтение отдается молочно-растительному столу.

Острая почечная недостаточность (ОПН) проявляется в неспособности почек поддерживать гомеостаз. Ее развитие обуславливают преренальные, ренальные и постренальные причины.

Преренальные причины отмечаются при отравлениях гипотензивными, слабительными, диуретическими средствами, при которых снижается перфузия почечной ткани, перераспределяется почечный кровоток в результате гиповолемии, снижения МОК или развития шока.

Ренальные причины в основном реализуются острым тубулярным некрозом или острым интерстициальным нефритом при отравлениях нефротоксиче-

скими веществами: антибиотиками, антимаболами, этиленгликолем, тяжелыми металлами и т.д.

Постренальные причины связаны с обструкцией дистальных канальцев нефрона и собирательных трубок, при токсической мио- или гемоглобинемии с повышением внутрпочечного давления.

Принципы диагностики и лечения острой почечной недостаточности у детей принципиально не отличаются от таковых у взрослых (см. главу 5.4).

В начальной стадии ОПН, когда симптоматика и тяжесть состояния обусловлены основным заболеванием, лечебные мероприятия должны быть направлены на борьбу с шоком, коррекцию гемодинамики и микроциркуляции, восстановление диуреза, устранение этиологического фактора.

- При гиповолемии и низком артериальном давлении назначают плазму или плазмозамещающие растворы, производные гидроксипропилкрахмала, физиологический раствор. Количество вводимой жидкости при ОПН должно строго учитываться и контролироваться. Суточная потребность в жидкости составляет совокупность потерь с перспирацией, экстраренальных и диурез предыдущего дня. Обязателен контроль массы тела каждые 12 часов. При адекватной водной нагрузке его изменения не должны составлять более 1%.

-Использование допамина целесообразно в дозировках 1-3 мкг/кг/мин для получения диуретического эффекта. Однако при необходимости достижения кардиотонического действия препарата дозу следует увеличить до 6-9 мкг/кг/мин.

-Для восстановления и усиления диуреза используют маннитол в дозе 0,2 г/кг или фуросемид в дозе 2 мг/кг с увеличением до 10 мг/кг внутривенно. Однако применение маннитола противопоказано при сердечно-сосудистой недостаточности и при гипervолемии, а высокие дозы фуросемида могут оказывать токсический эффект.

-С целью блокирования электрофизиологического эффекта гиперкалиемии, возникающей при ОПН, назначают кальция глюконат – 20 мг/кг внутривенно, а также 20% раствор глюкозы из расчета 1-2 г/кг с инсулином капельно внутривенно.

-Коррекцию метаболического ацидоза проводят 4% раствором натрия гидрокарбоната из расчета 0,12-0,15 г/кг сухого вещества.

-Антикоагулянтную терапию назначают только при гемолитико-уремическом синдроме и ДВС-синдроме при шоке. Гепарин вводится в дозе 15-50 ЕД/кг каждые 6 часов под контролем времени свертывания крови. отмену препарата проводят постепенным уменьшением дозы в течение 1-2 суток во избежание гиперкоагуляции и эффекта «рикошета».

-Гемотрансфузию проводят только при быстро нарастающей анемии. Переливают свежую эритроцитарную массу или отмытые эритроциты в объеме 3-5 мл/кг.

-Кортикостероидная терапия имеет первостепенное значение только при вторичном гемолитико-уремическом синдроме. В большинстве же вариантов ОПН назначение гормонов противопоказано.

-В лечении ОПН противопоказано назначение нестероидных противовоспалительных препаратов, поскольку они блокируют выработку простагландинов и тем самым задерживают восстановление диуреза.

-Важным компонентом в лечении ОПН являются экстракорпоральные методы детоксикации

-Коррекцию гипертензии осуществляют внутривенным введением гидралазина 2 мг/кг или приемом (через рот) каптоприла в дозе 0,1-0,4 мг/кг.

-Судороги купируют внутривенным введением диазепама в дозе 0,2 – 0,3 мг/кг.

-Гипомагниезию устраняют внутривенной инфузией сульфата магния из расчета 0,1 мг/кг/сут.

-Особое значение в лечении ОПН придается назначению диеты с ограничением белка до 1-2 г/кг в сутки и натрия хлорида.

-Антибактериальные препараты назначаются при наличии инфекции с учетом природы возбудителя и наличия у них нефротоксического действия.

При анурии с развитием отечного синдрома объем вводимой жидкости соответствует потере при перспирации (25-30 мл/кг) за вычетом эндогенно образующейся воды (6 мл/кг), т.е. 20-25 мл/кг/сут. С восстановлением диуреза и

исчезновением отеков к рассчитанному объему добавляют объем, равный полученному диурезу. Вводят 20-40% растворы глюкозы, что дает организму необходимый энергетический минимум, с добавлением инсулина из расчета 1 ЕД на 4-5 г. сухой глюкозы.

Абсолютным показанием к проведению гемодиализа у детей является повышение в крови концентрации мочевины более 50 ммоль/л, креатинина более 1300 мкмоль/л, калия более 7 ммоль/л.

Показаниями для проведения диализа являются:

- некорректируемая гиперкалиемия выше 7,5 ммоль/л;
- гиперволемиа с застойной сердечной недостаточностью или отеком легких, суточное увеличение массы тела более 5-7%;
- содержание азота мочевины крови более 1 г/л (повышение мочевины в крови выше 24 ммоль/л, креатинина выше 0,5 ммоль/л, суточный прирост в крови мочевины на 21,4-28,5 ммоль/л и креатинина на 0,18-0,44 ммоль/л);
- стойкий метаболический ацидоз, не поддающийся коррекции (рН < 7,2 и ВЕ > 12);
- сохраняющаяся анурия более 2 суток;
- наличие токсина, поддающегося удалению с помощью диализа;

К наиболее частым осложнениям ОПН у детей относятся отек легкого, отек мозга, синдром гипергидратации, желудочно-кишечные кровотечения, инфекционные заболевания. Возникают они, как правило, при поздней постановке диагноза ОПН.

Токсическое поражение крови

Анатомо-физиологические особенности системы крови у детей.

У нормального ребенка кроветворение происходит в костном мозге повсеместно. Начиная с 4-го года жизни появляются первые признаки превращения красного костного мозга в желтый (жировой). Этот процесс продолжается до 14-15 лет. Однако функциональная лабильность кроветворного аппарата и

возможность возврата к эмбриональному типу кроветворения, является характерной особенностью гемопоэза ребенка и делает понятным своеобразие патогенеза болезней крови в детском возрасте, легкое их возникновение под влиянием незначительных причин и выраженную склонность к процессам регенерации.

Количество крови у детей не является постоянной величиной. По отношению к массе тела у новорожденного количество циркулирующей крови составляет около 15%, у детей 1 года – 11%, 3 лет – 8%, у детей от 6 до 9 лет, как у взрослых – около 7–8%. Относительно большой объем циркулирующей крови у детей связан с обеспечением более высокого уровня обмена веществ.

Гематокритное число у детей раннего возраста выше, чем у взрослых и устанавливается в пределах 40–45% по завершению пубертатного возраста.

Форменные элементы крови детей разного возраста имеют свои особенности. В периоды от 1 года до 2 лет, 5–7 лет и 12–14 лет наблюдается значительные индивидуальные количества эритроцитов, что связано с ускоренным ростом тела.

После 1 года снижается общее количество лейкоцитов и в дальнейшем происходят «второй перекрест» в лейкоцитарной формуле в возрасте 5 лет.

Концентрация тромбоцитов претерпевает некоторые изменения лишь в первые 7–9 дней жизни, в дальнейшем практически не меняется.

Химический состав плазмы у детей отличается относительным постоянством.

В течение периода новорожденности и грудного возраста происходит нормализация концентрации прокоагулянтов и антикоагулянтов в крови детей, а к 14-и годам уровень факторов свертывающей и противосвертывающей систем, в среднем, соответствует нормам взрослых.

Кровь у детей также является объектом токсического действия во время резорбции, распределения и выведения многих токсикантов и их метаболитов. Однако диагноз токсического поражения крови ставится в тех случаях, когда исключены детские инфекции (инфекционный мононуклеоз), опухолевые заболевания крови

(острый лейкоз), вирусный гепатит и полностью собран аллергологический анамнез больного. Диагностика основана на результатах гемограммы и клинической картины (лихорадка, ознобы, бледность кожных покровов, стоматит).

Гемолитический синдром

На фоне острых отравлений у детей возможно развитие гемолитического синдрома. Однако, классические признаки гемолиза–анемия, желтуха и ретикулоцитоз, не всегда имеют место, что подчас затрудняет диагностику. При наличии внутрисосудистого гемолиза повышается содержание свободного гемоглобина в плазме крови по сравнению с нормой. Повышение внутрисосудистого разрушения эритроцитов часто не сопровождается образованием билирубина, а это затрудняет раннюю диагностику гемолитического синдрома в связи с отсутствием желтухи.

При гемолитическом синдроме у детей страдают все виды обмена в эритроците:

- энергетический (снижение содержание АТФ),
- углеводный (снижение содержания восстановленного глутатиона, повышение метгемоглобина, уменьшение активности ферментов),
- ионный транспорт (повышение содержания эритроцитарного натрия и снижение калия),
- липидного обмена и связанной с ним проницаемости мембран (повышение содержания общих фосфолипидов, свободного холестерина, лизолецитина и фосфохолина).

При отравлениях веществами гемолитического действия перечисленные выше нарушения выражены гораздо сильнее во всех звеньях. При этом помимо контроля картины крови в токсикогенной и соматогенной фазах заболевания необходимо проводить тщательный осмотр полости рта у ребенка для того, чтобы начать терапию афтозного стоматита.

Лечение гемолитического синдрома у детей принципиально не отличается от такового у взрослых.

Токсическое поражение пищеварительного тракта у детей

Острые пероральные отравления вышеперечисленными ядами растительного и животного происхождения у детей также как у взрослых (см. раздел)характеризуются развитием токсического гастроэнтерита. Однако он имеет некоторые отличия, которые можно объяснить анатомо-физиологическими особенностями желудочно-кишечного тракта. У детей раннего возраста отмечается физиологическая слабость кардиального сфинктера и в то же время хорошее развитие мышечного слоя привратника. Это объясняет появление срыгивания и рвоты в ранние сроки после отравлений. Многократная рвота в течение нескольких часов приводит к выраженным нарушениям водно-электролитного баланса, который требует немедленной коррекции.

В тяжелых состояниях, сопровождающихся угнетением сознания, возможна регургитация - пассивное вытекание содержимого желудка, что может привести к аспирации.

Моторика желудка в нормальных условиях зависит от характера питания, а также от нейрорефлекторных импульсов. Высокая активность блуждающего нерва стимулирует гастроспазм после сильного раздражения (например, при зондовом промывании желудка), а спланхического нерва – спазм привратника.

Лечение токсического поражения пищеварительной системы у детей принципиально не отличается от неотложной терапии у взрослых. Однако следует более внимательно следить за нарушениями электролитного состава крови и КОС и индивидуально назначать инфузионную терапию.

Особенности реанимации и интенсивной терапии острых отравлений в детском возрасте.

Особенности реанимации и интенсивной терапии у детей связаны с количественными и качественными отличиями детского организма от взрослого. Качественные отличия наиболее очевидны в раннем возрасте (до 5 лет), когда они касаются существенных особенностей метаболических процессов (водно-солевого обмена), повышенной проницаемости мембран (гематоэнцефалического барьера и

эндотелия кровеносных сосудов), нейрогуморальной регуляции функций сердечно-сосудистой системы и выделительных органов (печень, почки).

Часто встречающееся мнение о несовершенстве детского организма и его низкой толерантности к ядам как причине более тяжелого клинического течения отравлений в детском возрасте является принципиально неверным и отражает недостаточность знаний в области возрастной токсикологии. Об этом красноречиво свидетельствуют статистические данные по общей летальности в неспециализированных стационарах, которая у взрослых составляет 6%, а у детей только 0,3%, что нельзя считать случайным.

Хорошо известно о повышенной толерантности организма в раннем неонатальном периоде развития ко многим токсикантам, характеризующимся возбуждающим действием на ЦНС (стрихнин) или приобретающим токсичность в результате «летального синтеза» вследствие недостаточности развития у детей некоторых окислительных ферментных систем (ФОИ, метиловый спирт, этиленгликоль и т.д.). Известно также, что почечный клиренс большинства водорастворимых токсикантов у детей выше, чем у взрослых. Мнение о более тяжелом клиническом течении отравлений у детей касается только некоторых токсикантов и обусловлено целым рядом обстоятельств. Во-первых, более 60% всех детских отравлений вызвано препаратами психотропного действия, толерантность к которым у детей раннего возраста заметно снижена. Дети обычно лишены приобретенной взрослыми специфической и неспецифической толерантности к токсикантам наркотического действия (барбитураты, алкоголь, наркотики и др.), в связи с чем клиническая картина отравлений развивается значительно быстрее с преобладанием состояния оглушенности и комы. Во-вторых, возможности ранней диагностики отравлений у детей, которые имеют случайный характер, значительно больше, чем у взрослых. Дети поступают в стационар в более ранние сроки, поэтому лечебные мероприятия обычно начинаются после менее длительного пространственно-временного запаздывания. В-третьих, следует учитывать более интенсивный характер соматогенных реакций на химическую травму, зависящий от повышенной реактивности детского

организма и более быстрого развития некоторых осложнений, например токсического отека мозга, синдрома эндогенной катехоламиновой интоксикации.

Реальным путем исследования влияния возрастного фактора на резистентность и адаптационные возможности организма при острых отравлениях является клиническая токсикометрия, позволяющая определять зависимость наблюдаемых в клинике симптомов отравления от уровня концентраций токсиантов в крови, как основного показателя интенсивности химической травмы в различных возрастных группах больных.

При сравнении основных показателей гемодинамики (УОК, МОК, ОПСС) у детей в возрасте 1–3 лет с концентрацией барбитуратов в крови 0–25 мкг/мл и 25–50 мкг/мл отмечалась большая резистентность сердечно-сосудистой системы к действию этого токсиканта, чем у взрослых. Исследование вегетативной нервной системы (ВНС) в этих же группах больных показало, что у взрослых и детей имеют место однонаправленные изменения вегетативного гомеостаза в виде выраженной гиперсимпатикотонии, обусловленной повышением активности симпатического отдела ВНС и угнетением парасимпатического. Однако у детей степень напряжения адаптационно-компенсаторных механизмов менее выражена, чем у взрослых.

Этот феномен можно объяснить, если учесть анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой и вегетативной нервной системы у детей раннего возраста. Преобладание тонуса симпатической нервной системы, а также особенности строения сосудов и капилляров, их количество и расположение в разных органах и системах создают лучшие условия для «централизации кровообращения». Это состояние характеризуется высоким периферическим сопротивлением. Таким образом, если для взрослых «централизация кровообращения» имеет значение компенсаторного механизма (например, при развитии шока), то для детей – это нормальное состояние сердечно-сосудистой системы, что повышает ее устойчивость к токсической травме.

Недавние наши исследования транспортной функции альбумина сыворотки крови, как одного из механизмов естественной детоксикации организма, пока-

зали, что при отравлении психофармакологическими препаратами резервы его связывающей способности (РСА), рассчитываемые как отношение эффективной концентрации альбумина (ЭКА) к общей концентрации альбумина (ОКА), у детей были выше, чем у взрослых. Поэтому данное явление можно расценить как дополнительный защитный механизм организма ребенка от химической травмы.

Характер лечебных мероприятий при острых отравлениях у детей не имеет принципиальных отличий от комплексного метода борьбы с отравлениями у взрослых. Основное внимание должно быть направлено на возможно более быстрое и эффективное удаление токсикантов из организма с помощью эффективных методов очищения желудочно-кишечного тракта и искусственной детоксикации (гастроинтестинальный лаваж, гемодиализ, гемосорбция, ОЗК).

В связи с анатомо-физиологическими особенностями у детей раннего возраста используется ОЗК как наиболее доступный и простой способ детоксикации при отсутствии других его вариантов, с обязательным включением в объем переливаемой крови не менее 25-30% кровезамещающих (полиглюкин) растворов.

Проведение специфической терапии с помощью антидотных средств основано на общепринятых показаниях со строгим соблюдением возрастной дозировки лекарственных препаратов.

Инфузионная терапия и другие симптоматические лечебные мероприятия у детей не имеют характерных особенностей, кроме очевидных поправок на возраст и массу тела больного. Требуется более тщательный лабораторный контроль за составом электролитов и газов крови при форсированном диурезе и длительном искусственном аппаратном дыхании.

Лечение детей с острыми отравлениями следует осуществлять в реанимационных отделениях педиатрического профиля.

После проведенного лечения дети выписываются домой под наблюдение педиатра по месту жительства со следующими рекомендациями:

1. Наблюдение педиатра.
2. Домашний режим на 7-10 дней

3. Диета по возрасту.

4. По показаниям повторное лабораторное, функциональное или инструментальное обследование (общий анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ, биохимические показатели крови, ЭДГС, рентгенологическое обследование и т.д.)

5. По показаниям консультации специалистов – кардиолога, нефролога, невролога, хирурга и пр.

6. Отвод от прививок сроком на 1-3 месяца.

7. При необходимости повторная госпитализация в токсикологический центр (при отсутствии последнего в стационар, где проводилось лечение) или повторная консультация токсиколога.

16.5 Основные виды острых отравлений у детей

Отравления лекарственными препаратами (см. также глава 6.1)

Острые отравления транквилизаторами бензодиазепинового ряда (бензодиазепины)

В последнее десятилетие основными видами лекарств, наиболее часто вызывающих острые отравления у взрослых и детей, являются препараты психотропной группы. Лидирующее положение в этой группе занимают отравления производными бензодиазепина (БДЗ), которые встречаются как в виде самостоятельной нозологической формы, так и в сочетании с отравлениями психофармакологическими препаратами других групп и этиловым алкоголем. По данным детского токсикологического центра г. Москвы, ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова, имеется тенденция к увеличению количества случаев отравления БДЗ с 12,6% в 1991 г. до 22,2% в 1998 г и 28,5 % в 2009 г. Несмотря на то, что препараты этой группы по своей токсичности уступают таким, как барбитураты, трициклические антидепрессанты, и гораздо реже вызывают тяжелые и крайне тяжелые отравления, тем не менее 13,8% больных с этой патологией поступают в состоянии комы, что представляет опасность, особенно для детей младшего возраста. (Хабуш Т. 1999).

Транквилизаторы относятся к группе веществ, оказывающих успокаивающее действие на центральную нервную систему, а многие из них вызывают мышечно расслабляющее и противосудорожное действие. В связи с этим одними из первых симптомов отравления производными БДЗ являются изменение психической активности (оглушение, вялость, редко при отравлении феназепамом - возбуждение), снижение мышечного тонуса, атаксия, невнятная речь. В тяжелых состояниях имеют место угнетение сознания (сомнолентность, поверхностная кома), снижение сухожильных рефлексов. При отравлении феназепамом отмечается появление зрительных и (или) слуховых галлюцинаций, диплопия.

Исследование вегетативного гомеостаза показывает, что в первые 12 часов с момента отравления транквилизаторами у детей, поступивших в тяжелом состоянии, отмечается относительная нерезко выраженная гиперсимпатикотония, которая обусловлена снижением активности парасимпатического отдела ВНС при нормальном тоне симпатического. При средне тяжелом отравлении гиперсимпатикотония менее выражена. В то же время, у детей с поздним поступлением в стационар, а также с большой мышечной массой преобладает ваготоническая реакция ВНС. Изменения КИГ у детей разного возраста имеют место однонаправленные изменения.

Известно, что у здоровых детей вегетативный гомеостаз поддерживается равновесием симпатического и парасимпатического, отделов ВНС с компенсаторным повышением тонуса одного из них при высокой активности другого. Такой уровень вегетативной регуляции обеспечивает нормальную вегетативную реактивность. Нарушение вегетативной регуляции в первые часы отравления транквилизаторами связано с перенапряжением адаптационного аппарата в результате гиперсимпатикотонической реакции в ответ на дистрессовые воздействия. При этом гомеостаз обеспечивается ценой снижения парасимпатической активности. Такое состояние ВНС можно расценить как состояние альтернативной астении. Альтернативная астения отмечается как при тяжелом, так и при средне тяжелом отравлениях транквилизаторами во всех возрастных группах.

Вегетативная нервная система играет ведущую роль в регуляции деятельности сердца и сосудов. Кроме хроно- и инотропного влияния на миокард, симпатические и парасимпатические нервные волокна обеспечивают регуляцию сосудистого тонуса. Таким образом, гемодинамический гомеостаз тесно связан с вегетативным.

При тяжелом отравлении транквилизаторами у детей отмечается тахикардия (40,2% больных), брадикардия (30,6%), незначительное снижение артериального давления (30,6%). На ЭКГ регистрируются метаболические изменения (86%) разной степени выраженности. Исследование центральной гемодинамики показывает, что имеет место большой диапазон разброса величин: у 41% больных, поступивших в тяжелом состоянии, установлен гипокинетический тип кровообращения; у 42% - гиперкинетический с увеличением кровенаполнения в малом кругу кровообращения. При среднетяжелом отравлении преобладает нормокинетический тип (ЦОК был в пределах возрастной нормы). Показатели периферической гемодинамики соответствуют возрастной норме.

Помимо этого у детей на ЭКГ выявляются признаки биоэлектрической нестабильности миокарда в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса, электрической альтернации и ранней реполяризации желудочков. Несколько лет назад данные изменения считались разновидностью нормы, т.к. наблюдались почти у 30% детей. В связи с тем, что после проведенного лечения их частота уменьшается, подобные находки у больных с отравлением транквилизаторами можно расценить как следствие вегетативной дисрегуляции.

У больных, госпитализированных в тяжелом состоянии, отмечается резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево за счет увеличения количества палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов и уменьшения числа лимфоцитов. При средне тяжелом отравлении указанные изменения менее выражены. Однако сопоставление лейкоцитарной формулы каждого больного с критериями адаптационных реакций (по Л.Х. Гаркави, 1996) показывает, что в 80,9% случаях тяжелых и 52,8% средне тяжелых отравлений наблюдается снижение лимфоцитов, соответствующее реакции стресса. В остальных случаях опреде-

ляются реакции тренировки, спокойной и повышенной активации.

Исследование содержания кортизола в сыворотке крови детей, поступивших в тяжелом состоянии выявляют его повышение. Если сопоставить концентрацию кортизола в крови с гемограммой, то становится очевидной взаимосвязь данного показателя с соотношением нейтрофилов к лимфоцитам (Н/Л). Так как их увеличение прямо пропорционально тяжести состояния, то уровень кортизола и Н/Л могут быть критериями тяжести отравления производными БЗД.

Концентрации гормонов, характеризующих состояние щитовидной железы (ТТГ, ТЗ, Т4) не отличаются от возрастной нормы.

Проведенные исследования позволили выявить, что острые отравления транквилизаторами у детей дают развитие эндотоксикоза о чем свидетельствует повышение уровня СМП в крови больных, поступивших в тяжелом состоянии (до начала лечения уровень СМП Е254 - $0,682 \pm 0,04$ у.е., контрольная группа - $Е 254 - 0,408 \pm 0,04$ у.е.).

Всем больным с отравлением транквилизаторами проводится комплексное лечение, которое включает: очищение желудочно-кишечного тракта , назначение энтеросорбентов, водную нагрузку или инфузионную терапию в режиме форсированного диуреза, симптоматическое лечение. На фоне данного лечения (без применения анексата) в течение первых суток нормализуется психическая активность, в среднем через 12-14 часов восстанавливается сознание, улучшаются показатели вегетативного гомеостаза. К концу 1-х суток у детей младшего возраста уменьшаются явления гиперсимпатикотонии за счет снижения активности симпатического отдела ВНС. У больных 4-7 лет наблюдаются более выраженная реакция в связи с тем, что одновременно уменьшается симпатическая активность и повышается парасимпатическая. У детей, поступивших в средне тяжелом состоянии, нормализация вегетативного гомеостаза происходит быстрее.

Клиническая картина отравления бензодиазепинами у детей.

Степень отравления	Особенности клинических проявления отравления транквилизаторами	Изменения лабораторных показателей
Средне-тяжелая степень	<p>Дети в сознании или сознание сомнолентное, вступают в контакт, двигательная активность снижена, мышечный тонус удовлетворительный или снижен, речь невнятная. По данным КИГ, отмечается относительная гиперсимпатикотония, обусловленная снижением активности парасимпатического отдела ВНС при нормальном тоне симпатического (АМо - без изменений, ΔХ снижена на 25-30%, ИН повышен в 1,5-2 раза от возрастной нормы). Тоны сердца громкие или приглушены, частота сердечных сокращений соответствует норме (52%), тахикардия (42%). АД не изменено или незначительно снижено. На ЭКГ регистрируются метаболические изменения в миокарде неотчетливые, редко умеренно или отчетливо выраженные, у 15% больных отмечаются признаки биоэлектрической нестабильности миокарда в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса и электрической альтернации желудочков. По данным ТПРГ, у детей определяется нормокинетический тип кровообращения без изменения кровенаполнения в легких.</p>	<p>В общем анализе крови отмечается незначительное увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов и повышение Н/Л до $2,70 \pm 0,03$. КОС без особенностей, снижение PO_2 капиллярной крови до $76,29 \pm 4,6$ мм рт.ст. Содержание кортизола, ТТГ, ТЗ и Т4 в пределах нормы.</p>
Тяжелая степень	<p>Сознание угнетено (от сомнолентного до глубокой комы), двигательная активность и мышечный тонус значительно снижены, у больных с отравлением феназепамом отмечаются зрительные и редко слуховые галлюцинации, зрачки - миоз или мидриаз, реакция на свет снижена. По данным КИГ, отмечается относительная гиперсимпатикотония, обусловленная снижением активности парасимпатического отдела ВНС при нормальном тоне симпатического (АМо - без изменений, ΔХ снижена на 40-60%, ИН повышен в 2-5 раз от возрастной нормы). Тоны сердца приглушены или глухие, тахикардия (42%) или брадикардия (30,6%). АД не изменено или незначительно снижено. На ЭКГ регистрируются метаболические изменения в миокарде разной степени выраженности (84%), у 20% больных отмечаются признаки биоэлектрической нестабильности миокарда в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса и электрической альтернации желудочков. По данным ТПРГ, у детей определяется гиперкинетический (42%) и гипокинетический (41%) тип кровообращения с незначительным увеличением кровенаполнения в легких а также некоторым затруднением венозного оттока на периферии.</p>	<p>В общем анализе крови отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево за счет увеличения количества палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов и снижения лимфоцитов, а также повышение Н/Л до $4,8 \pm 0,06$. КОС без особенностей, снижение PO_2 капиллярной крови до $74,18 \pm 2,16$ мм рт.ст. Содержание кортизола повышено $690,1-1231$ нМоль/л ТТГ, ТЗ и Т4 в пределах нормы. Повышение уровня СМП в 1,5 раза (по сравнению с контрольной группой), а также достоверное увеличение РСА.</p>

У больных с тяжелым отравлением транквилизаторами через 8-10 часов нормализуются частота сердечных сокращений, УОК, МОК, скорость изгнания крови, внешняя механическая работа сердца, АДср. имеет тенденцию к повышению, мощность левого желудочка превышает возрастную норму, а ОПСС соответствуют норме. Сохраняется повышение центрального объема крови у некоторых больных, что необходимо учитывать при проведении инфузионной терапии..

Симптоматическое лечение, в которое входят витамины группы В (В₁ и В₆ 5% раствор 0,5-5,0 мл), витамин С - 5% раствор - 0,5-1,0 мл), ККБ - 3 мл/кг, позволяет в течение 3-5 дней устранить расстройства обменных процессов в сердечной мышце.

Параллельно у детей уменьшаются явления эндотоксикоза. Это характеризуется достоверным снижением к концу 1 -х суток уровня средних молекул в крови, а также тенденцией к нормализации связывающей способности альбумина.

В качестве антидотного средства при лечении отравлений транквилизаторами бензодиазепинового ряда предлагается применение Флумазенила (Ф.) - специфического антагониста БДЗ-рецепторов. Несмотря на большой опыт применения Ф для лечения острых отравлений БДЗ в Европе и в США, в нашей стране он был зарегистрирован 29.10.1997 г. Антагонист бензодиазепинов Анексат заслужил популярность в связи с быстрым и выраженным клиническим эффектом у взрослых. Однако в детской практике отмечены лишь единичные случаи его применения.

Основным клиническим показанием для назначения Анексата является расстройство сознания до уровня глубокого сопора и комы.

Лечение Анексатом осуществляется по следующей схеме. Первоначально вводится 0,3 мг (0,01 мг/кг веса) вещества внутривенно струйно медленно на физиологическом растворе хлорида натрия. Если в течение нескольких минут положительный эффект не наблюдается, то назначается 0,7 мг препарата внутривенно капельно. Эффективность оценивается по изменению уровня восста-

новления сознания. Кроме этого учитывается состояние кожных покровов, зрачков, мышечного тонуса, показателей гемодинамики (ЧСС, АД, ЭКГ), вегетативной нервной системы (КИГ), а также общий анализ крови.

Практически в первые минуты после введения Анексата у детей восстанавливается сознание (сопор/ясное), уменьшается тахикардия, артериальное давление остается в пределах нормы. Побочные реакции и осложнения не выявлены.

У всех больных, получавших Анексат, отмечаются минимальные изменения в миокарде метаболического характера.

Сравнение общего анализа крови в двух группах больных показывает, что у детей, получавших Анексат, сдвиг лейкоцитарной формулы влево менее выражен, соотношение нейтрофилов к лимфоцитам составляет $3,1 \pm 0,02$ (без Анексата - Н/Л - $4,8 \pm 0,06$).

Данный препарат соответствует по своим фармакологическим свойствам антидоту бензодиазепинов и может быть использован в детской практике в случаях отравления транквилизаторами бензодиазепинового ряда (Хабуш Т. 2000 г).

Острые отравления клофелином

Количество отравлений лекарственными препаратами у детей увеличилось в связи с расширением лечения многих хронических заболеваний у взрослых. В частности с начала 80-х годов среди лекарственных средств, вызывающих самое большое число случайных отравлений у детей, оказалась группа сердечно-сосудистых препаратов и среди них на первом месте - вещество гипотензивного действия - клофелин (гемитон, катапрессан).

Клофелин – международное название клонидина гидрохлорид. Синтез был предпринят в 1962 году с целью поиска новых сосудосуживающих средств для лечения ринита. Но в процессе его клинического изучения было установлено, что при нанесении на слизистую оболочку носа раствор, всасываясь, вызывает седативный эффект, снижает артериальное давление и способствует урежению сердечных сокращений.

Основными формами выпуска являются таблетки по 0,075 и 0,15 мг, ампулы по 1 мл 0,01% раствора (0,1 мг) для внутривенного и внутримышечного введения, глазные капли, содержащие 0,125; 0,25, 0,5% клофелина.

Препарат быстро и почти на 100% всасывается из желудочно-кишечного тракта, его биодоступность составляет 75%. При оральном назначении терапевтических дозировок (0,3- 1,5 мг) пик концентрации в плазме достигается через 3-5 часов и колеблется от 0,5 до 1,5 мкг/мл. Период полувыведения – 6,3-23,4 г. При внутривенном введении клофелина максимальный эффект регистрируется через 20 мин., а длительность терапевтического действия составляет несколько часов.

Клофелин хорошо растворяется в жирах, поэтому проходит гемато-энцефалический барьер и достаточно быстро достигает центральной нервной системы.

Уровень клофелина в крови больше 1,5 мкг/л считается токсическим.

Клиническая картина отравления клофелином у детей зависит от количества принятого препарата, возраста и времени экспозиции.

Легкая степень развивается после приема препарата в дозе 6-18 мкг/кг и характеризуется изменениями со стороны нервной системы. Дети в сознании, вступают в контакт, двигательная активность и мышечный тонус снижены, походка шаткая, зрачки средних размеров с живой реакцией на свет. Кожные покровы бледные, температура тела не изменена. Отмечается преобладания тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. Изменений со стороны органов дыхания нет. Тоны сердца приглушены, частота сердечных сокращений в пределах возрастной нормы или снижена на 10%. Артериальное давление в пределах возрастных норм. На ЭКГ регистрируется синусовый ритм. Изменений функции эндокринной системы не выявлено.

Средне тяжелая степень возникает после приема клофелина в дозе 18-32 мкг/кг. Дети в сознании, но в контакт вступают с трудом, быстро засыпают, периодически может возникать психомоторное возбуждение. Мышечный тонус снижен, походка шаткая, зрачки сужены (миоз) со слабой реакцией на свет. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь, сухие°. При исследовании вегетативной нервной системы определяется эйтония или склонность к вагото-

нии. Изменений со стороны органов дыхания нет. Тоны сердца приглушены, выявляется брадикардия (ЧСС снижается на 15% от возрастной нормы). Отмечается тенденция к снижению артериального давления (на 10-15% от возрастной нормы). На ЭКГ регистрируются синусовый ритм со склонностью к брадикардии, а также неотчетливые изменения миокарда метаболического характера, признаки гипокалиемии. Ударный объем крови (УОК) не изменен или незначительно повышен. Минутный объем крови (МОК) в пределах нормы или незначительно снижен. Уровень кортизола в плазме крови повышен на 20%, содержание холестерина в пределах нормы.

Тяжелая степень определяется после приема клофелина в дозе 32-35 мкг/кг. Сознание спутано или угнетено до уровня комы (кома 1 ст). Мышечный тонус и сухожильные рефлексы снижены. Зрачки: миоз со слабой реакцией на свет. Кожные покровы бледные с серым оттенком, отмечается цианоз носогубного треугольника, акроцианоз. Температура тела снижена ($T-36,0^{\circ}$ и ниже). При исследовании ВНС- определяется выраженная ваготония. Дыхание шумное с периодами апноэ, частота дыхания – 12-16 в мин. Тоны сердца глухие, брадиаритмия, ЧСС снижена на 30% (и более) от возрастной нормы, артериальное давление на 20-25%. ЦВД – снижено, отмечается уменьшение УОК и МОК на 15-20%. Уменьшается объем циркулирующей крови (ОЦК) и его компонентов на 25-28%. На ЭКГ регистрируется синусовая брадикардия (брадиаритмия), протекающая на фоне выраженных метаболических изменений миокарда, признаки гипокалиемии. В среднем у 15% детей определяется замедление атрио-вентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. Помимо этого определяется недостаточное кровенаполнение в крупных сосудах, снижение их тонуса, повышение тонуса в средних и мелких сосудах, значительное затруднение венозного оттока. В плазме крови увеличено содержание кортизола на 50% и более, СТГ – на 60%, ТТГ- на 20%, и Т 4 на 20%, снижен уровень холестерина. КОС- компенсированный метаболический ацидоз.

Крайне тяжелая степень (состояние декомпенсации). Сознание угнетено (кома 1-3), реакция на болевые раздражители слабая или отсутствует. Мышеч-

ный тонус резко снижен, у отдельных больных отмечаются клонико-тонические судороги и патологические рефлексы (Бабинского, хоботковый и др.) Кожные покровы резко бледные с серым оттенком, цианоз носогубного треугольника, акроцианоз. Температура тела 35,0°-35,8°. Для этого состояния характерно особое дыхание: редкое, шумное, с длительным апноэ. Частота дыхания- 6-10 в минуту. Тоны сердца глухие, брадиаритмия, пульс на периферических сосудах не определяется. По данным КОС – метаболический ацидоз.

Причины смерти и результаты судебно-химических исследований детей, погибших от острых отравлений клофелином.

Анализ протоколов судебно-химических исследований погибших показал, что непосредственной причиной смерти была тяжелая интоксикация, осложненная сердечно-сосудистой недостаточностью.

При исследовании мозга обращали на себя внимание :

- выраженные гемо- и ликвородинамические расстройства, представленные неравномерным полнокровием сосудистой системы мозга с преобладанием венозного полнокровия;
- напряжение твердой мозговой оболочки и отек мягких мозговых оболочек;
- выраженное набухание мозга с уменьшением размеров его желудочков.

Микроскопические изменения миокарда обнаружили изменения в цвете, консистенции и неравномерном наполнении кровью сердечной мышцы. В единичных случаях под эндокардом отмечаются множественные мелкоточечные кровоизлияния. Микроскопическое исследование миокарда выявляет множественные очаги «повреждения» кардиомиоцитов, что позволяет расценить их как проявления острой токсической дистрофии.

При микроскопическом исследовании органов дыхания обнаруживаются субплевральные кровоизлияния и отек легочной ткани. Кроме этого отмечаются полнокровие сосудов и очаги бронхопневмонии.

При макроскопическом исследовании печень не увеличена. При микроскопическом- просветы капилляров расширены, наполнены кровью, резко выражена зернистая дистрофия гепатоцитов.

Почки обычных размеров, ткань темно-красного цвета. При микроскопическом – обнаруживается очаговое обеднение липидами коры надпочечников.

Лечение отравлений клофелином у детей

Всем детям с отравлением клофелином на догоспитальном этапе проводится промывание желудка, а также гастроэнтеросорбция. В случаях брадикардии назначается 0,1% р-р атропина из расчета 0,1 мл/год жизни.

При отравлении средней тяжести применяется пероральная водная нагрузка (6-7мл/кг в час). Для этого используются питьевая вода, чай, минеральная вода (без газа), растворы глюкозы (5-10%), электролитов и др.

При тяжелом отравлении форсированный диурез осуществляется в виде внутривенных инфузий- (из расчета 7,5-8 мл/кг в час) по общепринятой схеме. Учитывая данные периферической реовазографии, указывающие на повышение тонуса мелких и средних сосудов, инфузионную терапию начинают с введения препаратов, улучшающих микроциркуляцию: реоглюман (10 мл/кг массы тела). Помимо этого используют глюкозо-новокаиновую смесь, компламин, гепарин (в возрастных дозировках).

Крайне тяжелое состояние, а также отсутствие положительного эффекта от инфузионной терапии в сочетании с фармакологической коррекцией гемодинамических нарушений (р-р атропина 0,1%- 0,1 мл/год), являются показанием для проведения операции замещения крови (ОЗК). При стабильном артериальном давлении возможно осуществление экстракорпоральной гемосорбции.

С целью коррекции метаболических нарушений миокарда показано назначение АТФ 10% р-р 0,5-1,0 мл. В комплекс лечения входят витамины : В1 и В6 – 5% р-р 0,5-5,0 мл; витамин С- 5% р-р 0,5-1,0 мл; ККБ – 3 мг/кг.

Острые отравления карбамазепином (КБ)

По данным Европейской Ассоциации Токсикологических Центров отравления противосудорожными препаратами, в том числе карбамазепином (финлепсином), в развитых странах занимают 6-7 место среди лекарственных отравлений. По данным детского токсикологического центра ДГКБ № 13 им.

Н.Ф.Филатова процент данного экзотоксикоза невелик и составляет 2,8%-3,6%, относясь к разряду редких патологий, которые мало известны практическим врачам. Основной причиной отравлений являются суицидальные попытки у детей старшего возраста и случайный прием таблеток у детей младшего возраста.

Наиболее ранними признаками отравления КБ (до 5 часов) является атаксия, сонливость, рвота. Однако у детей младшего возраста помимо этого наблюдаются: заторможенность, брадикардия и быстрое развитие глубокой комы. Поздними симптомами отравления (более 5 часов) являются бледность кожных покровов, тахикардию, повышение или снижение артериального давления, сопор, поверхностная кома и судорожный синдром. Следует отметить, что у детей старшего возраста достоверно позже развивается заторможенность, глубокая кома и брадикардия.

Клиническая картина большинства отравлений психотропными средствами у детей сопровождается изменениями нервной системы, которые определяют тяжесть состояния и прогноз заболевания. Нарушение сознания является одним из основных симптомов в клинической картине отравления КБ.

Больные, поступившие со среднетяжелой степенью отравления, в сознании: они вступают в контакт, выполняют задания врача, старшие дети ориентированы во времени и пространстве. У 42% детей отмечается вялость, сонливость. Состояние оглушения определяется в 58% случаев, это сопровождается отсутствием интереса к окружающей обстановке, контакт с ними затруднен. У 4,2% - регистрируется психомоторное возбуждение. Оценка тяжести поражения ЦНС по шкале Глазго составляет $13,6 \pm 1,3$ балла.

При отравлении тяжелой степени определяются более выраженные расстройства сознания. В этой группе 50% детей находятся в состоянии глубокого сопора. С детьми младшего возраста контакт невозможен, старшие дети реагируют на громкий окрик открыванием глаз или двигательным возбуждением. Дети старшего возраста полностью дезориентированы во времени и пространстве. Поверхностная кома длительностью $12,6 \pm 1,4$ часа отмечается у 42% больных. Средний балл при оценке тяжести неврологических расстройств по шкале

Глазго соответствует $9,5 \pm 1,5$.

У больных с крайне тяжелой степенью отравления длительность глубокой комы - $16,5 \pm 2,1$ часа. У некоторых детей глубокая кома может сопровождаться нарушением функции внешнего дыхания, которые требуют проведения интубации трахеи и ИВЛ. Продолжительность интубации и ИВЛ у детей составляет не более 1 суток. У отдельных пациентов в этой группе отмечаются эпизоды психомоторного возбуждения. По шкале Глазго крайняя степень тяжести соответствует 4-6 баллам.

Во всех случаях отравлений КБ наблюдается изменение мышечного тонуса. Дети старшего возраста с трудом стоят на ногах и быстро утомляются, дети раннего возраста не в состоянии сидеть и держать голову. При нарастании симптомов интоксикации мышечная гипотония усиливается.

На фоне выраженных нарушений сознания у 18 % детей с тяжелым отравлением отмечается судорожная готовность, в 32% случаев регистрируются клонико-тонические судороги.

Мозжечковые расстройства проявляются у 58% больных, поступивших в среднетяжелом состоянии в виде атаксии, неустойчивости в позе Ромберга и установочного горизонтального нистагма. В тяжелых и крайне тяжелых случаях данные расстройства затруднительно выявить в связи с нарушениями сознания.

При отравлениях тяжелой степени у отдельных пациентов наблюдаются экстрапирамидные нарушения в виде акинето-гипертонического синдрома (повышение мышечного тонуса сгибателей и разгибателей, нарушение координированных движений, ригидность мышц затылка, тремор, окулогирный криз).

Величина зрачков при отравлениях средней степени тяжести в большинстве случаев остается не измененной, у 25% больных они расширены, а у 20% - сужены. Сужение зрачков выявляется у 42% детей при тяжелом отравлении КБ, расширение – у 28%. При крайне тяжелом отравлении у всех детей зрачки расширены.

Сравнительный анализ клинических проявлений острых отравлений КБ тяжелой степени показывает, что у детей младшего возраста, по сравнению со

старшей возрастной группой, преобладают такие симптомы как судороги и тошнота. Пациенты старшего возраста чаще поступают в стационар с угнетением сознания до сопора (52%) или глубокой комы (11%). У детей 1 – 6 лет глубокая кома регистрируется в 4,5% случаев.

Исследование ВНС в различных возрастных группах показывает, что у всех детей с отравлением КБ регистрируется относительная гиперсимпатикотония, обусловленная снижением активности парасимпатического отдела ВНС при нормальном или повышенном тоне симпатического.

При среднетяжелом отравлении гиперсимпатикотония обычно менее выражена. Однако сопоставление показателей КИГ в младшей и старшей возрастной группе показывает, что у пациентов 1-3 лет реакция более выражена. Это характеризуется большим усилением активности симпатического отдела ВНС и уменьшением тонуса парасимпатического. Сравнение адаптационно-компенсаторных механизмов позволяет выявить также большую их напряженность в младшей возрастной группе.

Таблица.

Показатели кардиоинтервалограммы у детей при остром отравлении КБ.

Показатели	Норма 1-3 года	Степень тяжести	
		Среднетяжелая	Тяжелая
		(n=10)	(n=10)
Мо, с	0,58±0,02	0,54±0,02*	0,48±0,02**
АМо, %	28,0±2,5	28,6±4,6	35,6±3,7*
ΔХ, с	0,24±0,04	0,10±0,02*	0,10±0,01*
ИН, усл.ед.	134±17,7	537±51,2	866,4±39,4**
	13-14 лет	(n=10)	(n=13)
Мо, с	0,73±0,02	0,80±0,01*	0,65±0,04*
АМо %	23,0±1,5	27,8±2,2*	24,8±3,7
ΔХ, с	0,27±0,02	0,16±0,04*	0,12±0,02**
ИН усл.ед.	82,0±10,0	224,3±34,2*	286,8±28,92**

Примечания: * - достоверность различий по отношению к норме (p<0,05)

** - достоверность различий по отношению к норме (p<0,001).

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы является одним из важных показателей, характеризующих адаптационно приспособительные механизмы организма ребенка при различных экстремальных состояниях, в частности, при отравлениях КБ. При этом на сердечно-сосудистую систему значительное влияние оказывает состояние ВНС.

При среднетяжелых отравлениях КБ изменение сердечно-сосудистой деятельности проявляется в виде тахикардии. В тяжелых случаях тахикардия регистрируется у 62% детей, брадикардия – у 20% больных. Артериальное давление при отравлениях средней степени тяжести в 50% случаев в пределах нормы, в 25% отмечается тенденция к артериальной гипотонии или гипертонии. Чем тяжелее интоксикация, тем эти нарушения носят более выраженный характер.

Для тяжелых отравлений КБ характерно преобладание пациентов с повышенным артериальным давлением у детей 7 – 14 лет (37%); в младшей возрастной группе – детей с явлениями брадикардии в 26% случаев на фоне артериальной гипотонии (36%). В группе больных с отравлением КБ крайне тяжелой степени изменения функции сердечно-сосудистой системы носят односторонний характер

У детей младшего возраста на фоне тахикардии минутный объем сердца в 2 раза достоверно превышает возрастные показатели. Общее периферическое сопротивление снижается, что свидетельствует о развитии гиперкинетического типа кровообращения.

У детей старшего возраста со среднетяжелым отравлением при умеренно-выраженной тахикардии средние значения показателей сердечного выброса имеют тенденцию к увеличению. Общее периферическое сопротивление достоверно увеличивается. При отравлениях тяжелой степени появляется тенденция к снижению средних значений артериального давления в сочетании с умеренно-выраженной тахикардией. Однако средние величины УОК, МОК и ОПСС практически не отличаются от возрастной нормы.

Данное несоответствие тяжести состояния и практически нормальных показателей центральной гемодинамики у детей старшего возраста можно расце-

нить как переходное состояние от нормокинетического типа кровообращения к гиперкинетическому или гипокинетическому, в связи с этим эта категория больных должна находиться под постоянным мониторингом гемодинамики.

Показатели периферической реограммы у детей, поступивших в среднетяжелом состоянии остаются в пределах возрастной нормы. Качественное исследование реовазограмм детей поступивших в тяжелом состоянии, позволяет определить низкую амплитуду реографических волн, укорочение восходящей части анакроты, увеличение длительности нисходящей части катакроты. Этим изменениям соответствуют количественные данные, указывающие на недостаточное кровенаполнение в крупных сосудах, снижение их тонуса и затруднение венозного оттока. Это характеризуется достоверным снижением средних значений РИ в 2 раза и $\Delta\beta$ в 1,2 раза. Одновременно средние значения α превышают возрастную норму в 4 раза, а H/H_1 в 1,7 раза. В старшей возрастной изменения носят менее выраженный характер.

Сравнительный анализ характера изменений ЭКГ у детей разного возраста с отравлением КБ тяжелой степени показывает, что в младшей возрастной группе синусовая тахикардия регистрируется в 1,6 раза чаще по сравнению с детьми старшей возрастной группы, а нарушения проводимости сердца более разнообразны. Также у пациентов в возрасте 1 – 3 лет регистрировались изменения характерные для вегетативной дисрегуляции. В то время как у детей старшего возраста ЭКГ признаки вегетативной дисрегуляции (синдром ранней реполяризации и неполная блокада правой ножки пучка Гиса) не были зарегистрированы. Метаболические нарушения в миокарде разной степени выраженности встречаются в обеих возрастных группах и не имеют достоверно значимых различий. При этом в младшей возрастной группе умеренные и выраженные метаболические нарушения в миокарде встречаются в равном проценте случаев, а у детей старшего возраста преобладают умеренно выраженные нарушения (43,3%). Также следует отметить, что у детей 1 – 3 лет достоверно значимо чаще отмечаются признаки гипокалиемии (60%) по сравнению с детьми 12 – 14 лет (30%). (по данным ЭКГ).

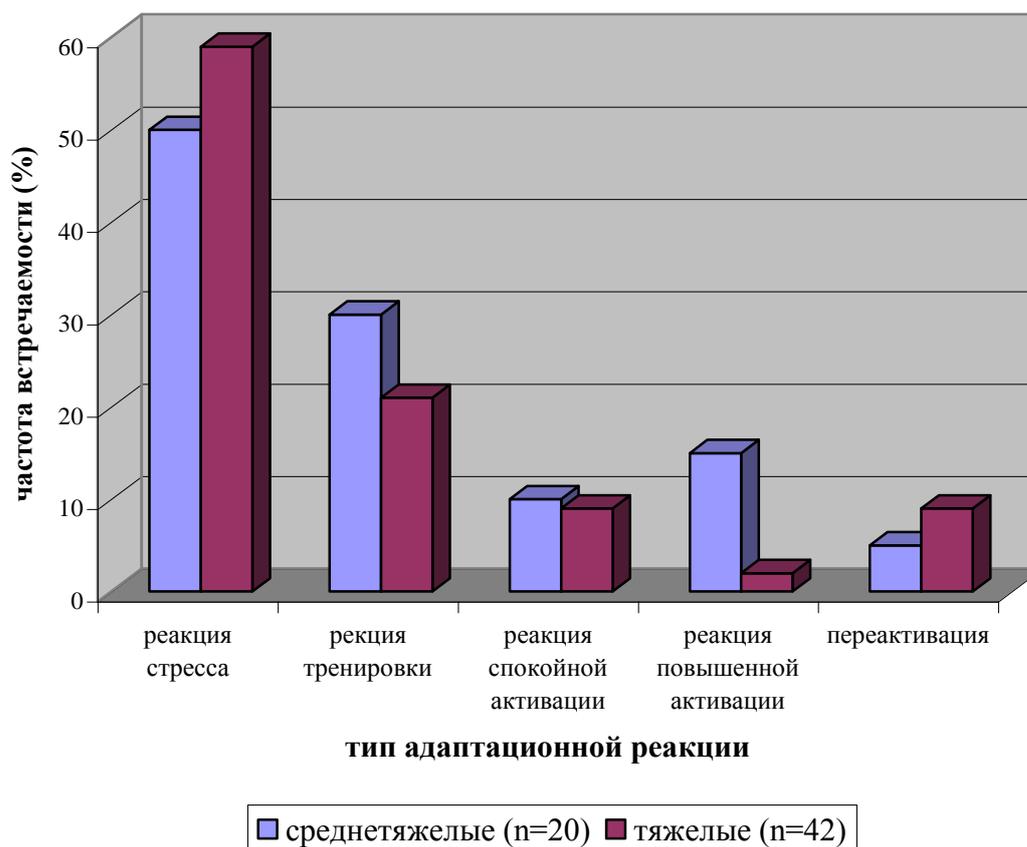
У больных с острым отравлением КБ на догоспитальном этапе и при поступлении в стационар отмечаются нарушения функции желудочно-кишечного тракта в виде тошноты (39% у среднетяжелых и 44% тяжелых больных), рвота (в 41,6% и 36% случаев соответственно), а также снижение перистальтики кишечника. Однако следует отметить, что перечисленные выше симптомы не являются строго специфическим признаком отравления КБ, т.к. встречаются при многих патологических состояниях, в том числе и при отравлениях другими препаратами психотропной группы.

Исследование общего анализа крови показывает, что у всех детей в первые сутки заболевания определяется сдвиг лейкоцитарной формулы влево за счет увеличения количества нейтрофилов в среднем в 2,5 раза и снижения лимфоцитов в 2-2,5 раза. При этом, чем тяжелее отравление, тем выше уровень палочкоядерных нейтрофилов и меньше лимфоцитов. Исключение составляют дети раннего возраста, у которых при среднетяжелом отравлении на фоне нормальных значений палочкоядерных нейтрофилов отмечается недостоверное снижение количества сегментоядерных нейтрофилов и повышение количества лимфоцитов. Эти изменения нельзя назвать специфическими для отравлений КБ, однако они постоянно наблюдаются при различных видах острых отравлений, как защитная реакция воспаления в ответ на химическую травму.

Пользуясь методикой, предложенной Гаркави Л.Х. (1996г.), мы провели оценку адаптационных реакций по процентному содержанию лимфоцитов в клиническом анализе крови.

Сопоставление лейкоцитарной формулы каждого больного с полученными авторами критериями адаптационных реакций показывает, что при отравлении тяжелой степени в 59% случаев у больных отмечается реакция стресса, в 21% случаев - тренировки. У 4% пациентов выявляется реакция спокойной активации и у такого же числа больных – переактивация. При отравлении средней степени тяжести у 50% пострадавших определяется реакция стресса, у 40% - реакция тренировки. В единичных случаях у больных были явления спокойной активации или переактивации. Следует отметить, что у детей раннего и старшего возраста адаптационные реакции организма носят однонаправленный характер.

Состояние адапционных реакций по процентному содержанию лимфоцитов у детей при острых отравлениях карбамазепином в зависимости от степени тяжести.



У детей при отравлении КБ средней степени тяжести показатели белкового и углеводного обмена не отличаются от нормы. При этом обращает внимание незначительное снижение уровня холестерина в крови до $3,60 \pm 0,3$ ммоль/л. При нарастании тяжести отравления наблюдаются более выраженные изменения показателей липидного обмена и снижения концентрации общего белка плазмы крови на 10 – 15% от возрастной нормы.

У всех детей, поступивших в тяжелом состоянии, особенно в случаях с длительной экспозицией яда, выявляются изменения КОС, которые связаны с нарушением функции внешнего дыхания, проявляющиеся в виде тахипноэ или угнетением дыхания по центральному типу. Это характеризуется снижением PO_2 до $68,0 \pm 3,2$ мм.рт.ст. и повышением PCO_2 до $39,6 \pm 1,2$ мм.рт.ст у детей младшего возраста. У детей старшего возраста эти изменения носят более выраженный характер.

С целью определения токсических концентраций КБ у 10 больных поступивших в отделение в тяжелом состоянии определена концентрация КБ в крови, диапазон которой составляет от 4,4 до 21,8 мкг/мл. Данный диапазон концентраций соответствует критическому уровню токсиканта, при котором имеет место развернутая клиническая картина отравления и исход заболевания непредсказуем. Следует отметить, что у детей раннего возраста диапазон концентраций был от 4,4 до 10,7 мкг/мл, а у больных старшего возраста – от 9,12 до 21,8 мкг/мл.

Таблица

Критерии степени тяжести отравления при критических концентрациях КБ у детей.

Степень отравления	Особенности клинических проявлений заболевания при критических концентрациях карбамазепина	Изменения лабораторных показателей при критических концентрациях КБ
<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>
Средне-тяжелая степень	<p>Дети сонливы или оглушены, контакт с ними затруднен. Мышечный тонус сохранен или снижен. Атаксия. Установочный горизонтальный нистагм. Оценка по шкале Глазго в среднем 12 баллов. По данным КИГ отмечается гиперсимпатикотония, обусловленная снижением тонуса парасимпатического отдела при неизменной активности симпатического (у детей 1-3 лет $M_o - 0,54 \pm 0,02$ с., $A M_o - 28,6 \pm 4,6\%$, $\Delta X - 0,10 \pm 0,02$ с., $I H - 537 \pm 51,2$ у.е; у детей 13-14 лет $M_o - 0,80 \pm 0,01$ с., $A m_o - 27,8 \pm 2,2\%$, $\Delta X - 0,16 \pm 0,04$ с., $I H - 224,3 \pm 34,2$ у.е.). Со стороны сердечно-сосудистой системы определяется у детей младшего возраста ЧСС $120,5 \pm 1,7$ уд.в минуту, САД $65 \pm 1,9$ мм.рт.ст. и ЧСС $98 \pm 1,2$ уд.в минуту, САД $83 \pm 3,4$ мм.рт.ст в старшей возрастной группе. Показатели гемодинамики соответствуют эукинетическому типу кровообращения (УОК – $80,7 \pm 3,60$ мл, МОК – $6,01$ л/мин, ОПСС – $1412,3 \pm 72,3$ дин•см•сек⁻⁵) На ЭКГ регистрируется синусовая тахикардия, метаболические нарушения в миокарде разной степени выраженности и гипокалиемия. Со стороны желудочно-кишечного тракта могут быть следующие изменения: тошнота, рвота.</p>	<p>В клиническом анализе крови отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево за счет увеличения количества нейтрофилов, повышение Н/Л в 3 раза.</p>

1	2	3
Тяжелая степень	<p>Уровень сознания сопор, поверхностная или глубокая кома. Может быть психомоторное возбуждение. Мышечный тонус снижен или повышен. У некоторых детей отмечены тонико-клонические судороги. Оценка по шкале Глазго $9,5 \pm 1,5$ балла. Редко встречаются экстрапирамидные нарушения. При тяжелой интоксикации развиваются нарушения функции внешнего дыхания. По данным КИГ отмечается выраженная гиперсимпатикотония, с повышением тонуса симпатического отдела ВНС и снижение тонуса парасимпатического (у детей 1-3 лет Мо $-0,48 \pm 0,02$ с., АМо $-35,6 \pm 3,7\%$, $\Delta X - 0,10 \pm 0,01$ с., ИН $-863,4 \pm 39,4$ у.е; у детей 13-14 лет Мо $-0,65 \pm 0,04$ с., АМо $-24,8 \pm 3,7\%$, $\Delta X - 0,12 \pm 0,02$ с., ИН $-286,8 \pm 28,92$ у.е.). ЧСС $125,2 \pm 1,5$ уд.в минуту, САД $61,2 \pm 1,6$ мм.рт.ст. в младшей возрастной группе и ЧСС $106,4 \pm 2,8$ уд.в минуту, САД $80 \pm 2,4$ мм.рт.ст. Показатели центральной гемодинамики в целом соответствуют гиперкинетическому типу кровообращения и только у наиболее тяжелого контингента больных развивается гипокинетический тип кровообращения. У детей 1-3 лет показатели гемодинамики следующие: УОК $-48,1 \pm 4,2$ мл, МОК $-4,75 \pm 1,03$ л/мин, ОПСС $-1519,9 \pm 72,3$ дин\cdotсм\cdotсек$^{-5}$, а у детей 11-14 лет - УОК $-67,4 \pm 4,6$ мл, МОК $-6,05 \pm 1,33$ л/мин, ОПСС $-1281 \pm 87,2$ дин\cdotсм\cdotсек$^{-5}$. Более часто в этой группе больных встречается тошнота и рвота. Также могут быть умеренные проявления токсической гепатопатии и нефропатии.</p>	<p>Нарастает сдвиг лейкоцитарной формулы влево за счет увеличения количества нейтрофилов и снижения лимфоцитов. Отношение Н/Л увеличивается в 4-5 раз по сравнению с нормой. В биохимическом анализе крови отмечается снижение показателей липидного обмена, может быть повышение АЛТ АСТ. По данным КОС у тяжелых больных определяется снижение PO_2 и Sat.O_2.</p>

С целью определения ответной реакции организма на острые отравления КБ средней и тяжелой степени проводится факторный анализ лабораторных и клинических признаков заболевания. Факторные нагрузки ниже 0,5 опущены. Первые три являются наиболее значимыми.

При отравлениях средней тяжести (табл.) I фактор объединяет показатели КИГ и центральной геодинамики, которые отражают характер адаптационно-приспособительных реакций организма выраженный, в первую очередь, изменениями гемоциркуляции. При этом наибольшие факторные нагрузки имеют параметры парасимпатического и симпатического отделов ВНС.

**Матрица факторных нагрузок при острых отравлениях КБ
средней тяжести у детей.**

Признаки	Факторы						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
Возраст					-0,75		
Экспозиция							0,75
ЧД					0,85		
Эритроциты						0,89	
Лейкоциты				0,76			
Гемоглобин						0,89	
П/Я		0,97					
Эозинофилы							0,95
ЛИИ							0,77
Калий				0,94			
Натрий				0,95			
pH		0,81					
BE				0,75			
PCO ₂		- 0,89					
SO ₂		0,57					
Mo	-0,98						
AMo	0,99						
ИН	0,96						
ΔX	-0,96						
ЧСС	0,99						
САД			0,59				
УОК	-0,83						
МОК			0,74				
ОПСС			-0,99				

II фактор указывает на изменения газового состава крови, обусловленные отклонениями от нормы PCO₂, вследствие нарушения внешнего дыхания (на это указывает факторная нагрузка ЧД в V факторе), развивающегося при активации симпатического отдела ВНС. Это сопровождается метаболическими нарушениями в крови, о чем свидетельствует высокая факторная нагрузка pH во II факторе. Значение нарушений центральной гемодинамики при рассматри-

Факторная структура острых отравлений тяжелой степени демонстрирует (табл.), что I фактор, также как и у лиц предыдущей группы, указывает на ведущее значение в патогенезе заболевания ВНС. II фактор, представленный лабораторными показателями, свидетельствует о нарушении детоксикационной функции организма (высокие факторные нагрузки креатинина, билирубина и АСТ) как вследствие самого экзотоксикоза, так и риска развития осложнений воспалительного характера, что подтверждается III фактором, в который входят признаки клинического анализа крови. Среди них наибольшие факторные нагрузки имеют лейкоциты и палочкоядерные нейтрофилы. О роли в патогенезе отравлений КБ нарушений газового состава крови у данного контингента больных, свидетельствуют признаки V фактора.

Таким образом, ведущее значение в патогенезе острых отравлений КБ у детей средней и тяжелой степени имеет адекватная реакция ВНС на уровень химической травмы и состояние эффективной гемоциркуляции.

Этиологическим подходом к лечению острых отравлений КБ является одновременное проведение ускоренной детоксикации организма в сочетании с реанимационными и симптоматическими лечебными мероприятиями. Всем больным, поступившим в детский токсикологический центр с отравлением КБ, проводится очищение желудочно-кишечного тракта (промывание желудка, назначение слабительных средств и энтеросорбентов), водная нагрузка или инфузионная терапия в режиме форсированного диурез, симптоматическое лечение. При тяжелой интоксикации используются методы искусственной детоксикации (операция замещения крови и экстракорпоральная гемосорбция).

При появлении признаков кардиотоксического эффекта назначаются препараты с универсальным мембраностабилизирующим действием (унитиол, гидрокортизон, α -токоферол) в возрастных дозах.

В результате проводимого лечения отмечалась положительная динамика общего состояния: у детей восстанавливается сознание, улучшается деятельность сердечно-сосудистой и вегетативной нервной систем. К 2 суткам проис-

ходит нормализация показателей характеризующих состояние гемодинамики: ЧСС и АД.

При отравлениях средней степени тяжести показатели центральной гемодинамики практически полностью приходят к возрастной норме. При отравлениях тяжелой степени у детей сохраняется тенденция к гиперкинетическому типу кровообращения, а у больных старшего возраста он даже несколько усиливался.

Симптоматическое лечение, в которое входят витамины группы В (В1 и В6 5% р-р 0,5-5,0 мл, витамин С-5% р-р 0,5-1,0 мл), ККБ- 3 мг/кг, позволило в течении 3-5 дней уменьшить или полностью устранить расстройства обменных процессов в сердечной мышце и восстановить нормальную проводимость сердца. Помимо этого у больных, поступивших в тяжелом состоянии, исчезают признаки биоэлектрической нестабильности миокарда, проявлявшиеся неспецифическими феноменами в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса и синдрома ранней реполяризации желудочков. Это свидетельствует об уменьшении проявлений вегетативной дисрегуляции у наблюдаемых детей.

При отравлении средней степени тяжести к началу 3 суток средние значения M_o и $A M_o$ находятся в пределах возрастной нормы. При этом у детей раннего возраста не смотря на то, что величина ИН остается повышенной, отмечается ее снижение в 2,5 раза по сравнению на момент поступления в стационар. У больных с отравлением тяжелой степени нормализуются показатели $A M_o$ и у детей старшего возраста – M_o . Следует отметить, что у пациентов 1-3 лет среднее значение ИН в 2 раза достоверно снижается по отношению к такому на момент госпитализации.

Таким образом, под воздействием детоксикационной терапии у больных с отравлением КБ происходит постепенная нормализация вегетативного гомеостаза.

Оценка в динамике адаптационных реакций организма по процентному содержанию лейкоцитов также показывает улучшение компенсаторных возможностей организма.

В результате проведенного исследования и внедрения его результатов в практику работы детского токсикологического центра ДГКБ № 13 им. Н.Ф.Филатова улучшилась возможность диагностики и патогенетического лечения данной патологии, что сделало возможным в последние годы избежать тяжелых осложнений, а также уменьшить сроки пребывания больных в стационаре с 7 до 5 суток. (Коваленко Л.А. 2004 г).

Острые отравления витамином Д у детей

Отравления витамином Д развиваются при передозировке содержащих его препаратов антирахитического действия, но наиболее тяжелые последствия встречаются при случайном употреблении в пищу растительного масла, обогащенного витамином Д (50 000 МЕ в 1 мл), предназначенного для добавки в корм домашней птицы, выращиваемой на птицефабриках

. Острое отравление развивается при однократном приеме больших доз витамина Д (от 30000 до 200000 МЕ и более). Однако, обнаружив передозировку, родители быстро обращаются за помощью в стационар (в среднем – от нескольких часов до 1 суток с момента отравления), где детям оказывается помощь в виде промывания желудка и назначения энтеросорбентов. Таким образом, препарат удаляется из желудочно-кишечного тракта и, что очень важно, прерывается его энтерогепатический цикл. В связи с этим клинические проявления со стороны центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и почек были минимальными.

Только в редких случаях отмечают неврозоподобные и психопатологические расстройства, которые можно расценить как развитие токсической энцефалопатии. Исследования частоты сердечных сокращений, артериального давления (систолического, диастолического, среднего) показывают, что их средние статистические величины не отклоняются от параметров возрастной нормы, хотя имеют довольно широкий диапазон (у 27,6% больных отмечалась тахикардия, у 20,7% – приглушение тонов сердца). В 17% случаев на ЭКГ регистрируются умеренные и отчетливо выраженные изменения метаболиче-

ского характера. В единичных случаях у детей обнаружено развитие токсической нефропатии, что подтверждается изменениями со стороны общего анализа мочи в виде следовой протеинурии, единичной лейкоцитурии и эритроцитурии, а также повышением уровней креатинина и мочевины. Исследование биохимических показателей крови позволяет выявить наличие стрессорной реакции организма в виде понижения уровней холестерина и β -липопротеидов, а также повышения (в отдельных случаях) ЩФ и АЛТ. Наличие стрессовой реакции разной степени выраженности подтверждается оценкой состояния адаптационных реакций по процентному содержанию лимфоцитов в крови.

Исследования общего и ионизированного кальция показывают, что их средние величины в пределах нормы. Но в отдельных случаях отмечается достоверное повышение уровня ионизированного кальция до 1,31 ммоль/л, при этом концентрация общего кальция не меняется.

Динамическое исследование ионизированного кальция показывает, что на фоне проведенного лечения (очищения желудочно-кишечного тракта, пероральной водной нагрузки, десенсибилизирующей и витаминотерапии) к 5 суткам его концентрация возвращается к норме. Тем не менее, у отдельных детей наблюдается стойкое повышение креатинина и мочевины плазмы крови, что в дальнейшем явилось показанием для специального лечения в нефрологическом отделении по поводу токсической нефропатии.

Более тяжелые поражения органов и систем у детей имеют место при подостром отравлении витамином Д. (Ковальчук А.С. 2002 г). Во всех случаях подострого отравления больные употребляли в пищу растительное масло, предназначенное для корма домашних животных. Необходимо отметить, что впервые введено определение данного заболевания как <подострое отравление>, в то время как в отечественной и зарубежной литературе его называют хроническим. Это обусловлено следующими причинами. Длительность употребления масла, обогащенного витамином Д₃, у детей и взрослых составляет 2–3 недели. При этом развивается длительное токсическое воздействие на организм, так как ежедневно каждый ребенок принимает приблизительно десяти-

кратную разовую дозу, которая является токсической. При этом развивается состояние, которое имеет конкретные клинические проявления, отмечающиеся при острых отравлениях витамином Д в менее выраженном виде.

При подостром отравлении отмечаются проявления токсической энцефалопатии (слабость, повышенная утомляемость, неустойчивость настроения, головокружение, нарушение сна, боли различной локализации, снижение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, общемозговые изменения регуляторного характера по типу постгипоксической энцефалопатии, изменения со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, снижение аппетита, боли в эпигастрии, задержка стула, увеличение размеров печени на УЗИ), сердечно-сосудистой системы (тахи- или брадикардия, приглушение или усиление сердечных тонов, преходящий систолический шум, повышение артериального давления, изменения метаболического характера на ЭКГ, гиперкинетический тип кровообращения на ТПРГ) и почек (боли в пояснице; единичная лейкоцитурия и эритроцитурия, протеинурия, оксалурия, гиперкальциурия, снижение клиренса по эндогенному креатинину при лабораторном исследовании; увеличение размеров печени с повышением эхогенности на УЗИ; снижение объема нормально функционирующей паренхимы со снижением функции паренхимы при радиоизотопном исследовании).

У больных с концентрацией ионизированного кальция до 1,31 ммоль/л отмечается болевой синдром, тошнота, рвота, головная боль. На ЭКГ регистрируются незначительные изменения метаболического характера, протекающие на фоне гиперкинетического типа кровообращения. Со стороны мочевыводящей системы – явления токсической нефропатии легкой степени без признаков почечной недостаточности (показатели мочевины и креатинина в пределах нормы).

Повышение уровня ионизированного кальция до 1,31–1,55 ммоль/л сопровождается усилением проявлений интоксикации. Это выражается в более стойком болевом синдроме, жалобах на многократную рвоту, отсутствие аппетита, повышенную утомляемость, головную боль. Со стороны сердечно-

сосудистой системы на фоне гиперкинетического типа кровообращения определяется повышение артериального давления, периодически выслушивается систолический шум, на ЭКГ регистрируются умеренно выраженные изменения метаболического характера, гиперкальциемия. При исследовании почек обнаружены явления токсической нефропатии средней степени тяжести с повышением уровня креатинина у отдельных больных.

Более тяжелые изменения появляются при концентрации ионизированного кальция выше 1,55 ммоль/л. Явления токсической энцефалопатии усиливаются. На ЭКГ регистрируются отчетливые изменения в миокарде, гиперкальциемия, а также нарушение А–V проводимости. Кроме этого сохраняются систолический шум, повышение артериального давления и гиперкинетический тип кровообращения. Изменения со стороны почек соответствуют токсической нефропатии тяжелой степени с признаками почечной недостаточности.

Следует отметить, что исследование биохимических показателей крови позволяет выявить наличие длительной стрессорной реакции в виде снижения холестерина и повышения уровня триглицеридов при подостром отравлении витамином Д. Это подтверждается оценкой состояния адаптационных реакций по процентному содержанию лимфоцитов в крови в виде появления больных с реакцией переактивации (13,8%).

С целью выявления особенностей клинического течения подострого отравления витамином Д у детей (как наиболее тяжелой формы из выше перечисленных) был проведен сравнительный анализ клинико-лабораторных показателей с группой взрослых больных с подострым отравлением, полученным ими в те же сроки и тем же растительным маслом, что и у детей.

При этом было выявлено следующее. При подостром отравлении витамином Д у детей и взрослых изменения со стороны органов и систем имеют однонаправленный характер. В обеих группах наблюдаются токсическая энцефалопатия, поражение сердечно-сосудистой системы и почек. Однако, при одинаковой концентрации общего и ионизированного кальция в крови, проявления интоксикации у детей менее выражены, чем у взрослых, к тому же у детей преоб-

ладают изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, а у взрослых – со стороны почек.

При подостром отравлении маслом, обогащенным смесью витаминов Д и А, интоксикация была менее выражена, что, по-видимому, связано с приемом меньшей дозы витамина Д и лечебным действием витамина А (стабилизация мембран и др.). Эти данные позволяют сделать вывод, что наиболее тяжелые последствия отравления отмечаются при использовании растительного масла, содержащего только витамин Д, ввиду того, что оно содержит более высокие концентрации витамина Д, как наиболее токсичного компонента в составе масла.

Клиническая картина отравлений витамином Д

1. Легкая степень отравления (Са ион. – до 1,31 ммоль/л).

Дети в сознании, активные или незначительно вялые, редко предъявляют жалобы на слабость, головную боль. Кожные покровы обычной окраски или бледные, умеренно влажные, склеры бледные. Тоны сердца громкие или незначительно приглушены, АД в пределах возрастной нормы, склонность к тахикардии, систолического шума нет. Изменений со стороны желудочно-кишечного тракта нет. Температура тела в пределах нормы.

ЭЭГ – без патологии. ЭКГ – без патологии или с крайне редкой регистрацией умеренно выраженных изменений метаболического характера, без признаков гиперкальциемии. У детей определяется нормокинетический тип кровообращения без изменения кровенаполнения в легких.

Изменения лабораторных показателей: проба Сулковича положительная (+++, ++++) при биохимическом исследовании крови- общий белок, АЛТ, АСТ, общий билирубин, общие липиды, β-липопротеиды и глюкоза - в пределах нормы. Редко отмечалется незначительное повышение АЛТ до 42–62 ммоль/л. Средние величины уровней ЩФ, холестерина, триглицеридов, мочевины и креатинина соответствуют норме.

В общем анализе мочи определяются следовая протеинурия, единичная эритроцитурия, лейкоцитурия, повышенный уровень солей в мочевом осадке. В

общем анализе крови – незначительное увеличение палочкоядерных нейтрофилов.

2. Средняя степень тяжести отравления (Са ион. – 1,29–1,55 ммоль/л).

На фоне ясного сознания дети предъявляют жалобы на слабость, вялость, быструю утомляемость, тошноту, рвоту, жажду, склонность к запорам. Кожные покровы бледные, сухие, с участками шелушения, тургор тканей снижен, склеры инъекцированы. Отмечается выраженный болевой синдром в виде головной, суставной, зубной, поясничной болей, а также болей в животе и ногах. Субфебрилитет. Тоны сердца громкие или приглушены, склонность к тахи- или брадикардии. Намечается тенденция к повышению АД, периодически выслушивается систолический шум. На ЭКГ регистрируются умеренно выраженные изменения метаболического характера, гиперкальцемия и гипокалиемия. По данным ТПРГ – гиперкинетический тип кровообращения.

Кроме того, у больных определяются признаки энцефалопатии. На ЭЭГ выявляются негрубые или умеренные общемозговые изменения регуляторного характера по типу постгипоксической энцефалопатии.

Изменения со стороны почек соответствуют течению токсической нефропатии средней степени тяжести.

Несмотря на то, что средние величины уровней ЩФ, холестерина и триглицеридов соответствуют норме, тем не менее, имеет место повышение ЩФ, триглицеридов и уменьшение уровня холестерина у отдельных больных.

В общем анализе крови определялось достоверное увеличение числа лейкоцитов и СОЭ

3. Тяжелая форма отравления (Са ион. – более 1,55 ммоль/л).

На фоне ясного сознания у детей часто отмечаются слабость, вялость, быстрая утомляемость, тошнота многократная рвота, жажда, склонность к запорам. Кожные покровы бледные, сухие, с участками шелушения, тургор тканей снижен, склеры инъекцированы. Выраженный болевой синдром в виде головной, суставной, зубной, поясничной болей, а также боли в животе и ногах. Субфебрилитет. Тоны сердца приглушены, склонность к тахи- или брадикар-

дии, тенденция к повышению АД. Выслушивается систолический шум; на ЭКГ регистрируются отчетливые изменения метаболического характера, гиперкальцемию и гипокалиемию, в редких случаях – нарушение А–V проводимости, экстрасистолия. По данным ТПРГ – гиперкинетический тип кровообращения с увеличением кровенаполнения в легких. На ЭЭГ выявляются негрубые или умеренные общемозговые изменения регуляторного характера по типу постгипоксической энцефалопатии.

Изменения со стороны почек соответствуют течению токсической нефропатии средней тяжести или тяжелой с явлениями почечной недостаточности.

Отмечено повышение уровня ЩФ, триглицеридов и уменьшение уровня холестерина у отдельных больных.

В общем анализе крови отмечается достоверное увеличение числа лейкоцитов и СОЭ.

Следует подчеркнуть, что средне тяжелые и тяжелые отравления в основном встречаются в группе больных с подострым течением отравления.

Всем пациентам с отравлением витамином Д проводится комплексное лечение, которое включает детоксикационную терапию (очищение желудочно-кишечного тракта, форсированный диурез), а также симптоматическую терапию, направленную на поддержание функции ЦНС, сердечно-сосудистой системы и почек.

При острых отравлениях, для адсорбции находящихся в желудочно-кишечном тракте токсических веществ, назначают энтеросорбенты – до и после промывания желудочно-кишечного тракта (активированный уголь, СУМС, полифепан). Большое значение уделяется очищению кишечника. С этой целью используются солевые (0,5 г/кг массы) или масляные слабительные (3 мл/кг), а также – очистительные клизмы.

Детям назначается пероральная водная нагрузка из расчета 6–7,5 мл/кг/час в течение 2 суток. В дальнейшем она уменьшается до 5–6 мл/кг/час. Для этого используются растворы глюкозы (5–10%), питьевая или минеральная вода, чай, соки и др.

При подостром отравлении витамином Д основное значение имеет комплексная эфферентная терапия, включающая форсированный диурез, энтеросорбцию, коррекцию водно-электролитного баланса.

В связи с тем, что больные употребляли в пищу растительное масло, обогащенное витамином Д, длительное время, промывание желудка не показано. Но, учитывая, что витамин Д обладает энтерогепатической циркуляцией, большое значение уделяется гастроэнтеросорбции. Больным назначаются энтеросорбенты – активированный уголь, СУМС, полифепан из расчета 1 г/кг массы детей до 5 лет (при массе до 20 кг) и 0,5 г/кг – старше 5 лет (вес более 20 кг). Длительность применения энтеросорбентов определяется индивидуально, в зависимости от проявления интоксикации, и составляет 10–25 дней.

Для очищения кишечника используются солевые (0,5 г/кг массы) или масляные (3 мл/кг) слабительные, а также очистительные клизмы.

Учитывая необходимость проведения мероприятий, направленных на ликвидацию гиперкальциемии, детям с подострым отравлением витамином Д назначается инфузионная терапия (физ.раствор, 5% или 10% раствор глюкозы и др.) из расчета 7–8 мл/кг/час в течение 7–10 суток, а также пероральная водная нагрузка из расчета 6–7,5 мл/кг/час. В дальнейшем, она уменьшается до 5–6 мл/кг/час.

С целью стабилизации клеточных мембран назначаются глюкокортикоиды (в дозе 1–5 мг/кг/сут. в течение 5 дней). Кроме этого применяются витамины А и Е в возрастных дозах.

Для коррекции метаболических нарушений миокарда в комплекс лечения больных вводятся препараты, улучшающие обменные процессы в сердечной мышце, такие как витамины группы В (В1 и В6 в виде 5% раствора, 0,5–5 мл), витамин С (5% раствор, 0,5–1 мл), ККБ – 3 мг/кг. Назначение указанной лекарственной терапии позволяет в течение 20 дней устранить расстройства.

Для стабилизации ионизированного кальция в клетке назначается курантил.

При явлениях почечной недостаточности двум больным показан гемодиализ с использованием безкальциевого диализата.

В течение всего времени пребывания в стационаре больные получают безкальциевую диету.

Таблица

Концентрация витамина Д и уровень ионизированного кальция в крови у детей с подострым отравлением при поступлении и после лечения ($M \pm m$)

Показатели	Норма	При поступлении	Через 2 недели	Через 4 недели	При выписке
Концентрация витамина Д, нг/мл	0–40	98–312	39–67		
Ионизированный кальций, ммоль/л	1,03–1,27	1,65±0,08	1,85±0,13	1,55±0,10	1,47±0,07

Данная таблица показывает, что уровень ионизированного кальция изменяется неоднозначно: в среднем через 2 недели от начала лечения он недостоверно может повышаться, через 4 недели от начала лечения был незначительно ниже исходных значений, а при выписке – сохраняется стойкая тенденция к снижению, однако его концентрация превышает нормальные значения. Все это диктует необходимость длительного контроля этого показателя.

Особый интерес представляет изучение отдаленных последствий подострых отравлений витамином Д. В последующем, в течение года и более, у больных сохраняется гиперкальциемия (уровень общего кальция 2,75–3,14 ммоль/л) и гиперкальциурия (положительная проба Сулковича). Это приводит к развитию нефрокальциноза и появлению единичных мелких конкрементов в области почек, что подтверждают данные обзорной рентгенографии, цистографии и УЗИ органов брюшной полости.

Через 2–3-года от начала заболевания при проведении сканирования почек с ^{99m}Tc выявляется в той или иной степени снижение экскреторной функции без стойкой потери белка с мочой. Несмотря на проводимое лечение, у всех больных выявляется обменная нефропатия с оксалурией (30–46 мг/сут при норме 1 мг/кг-сут)

Через 5 лет с момента отравления витамином Д у большинства детей при ультразвуковом исследовании отмечаются прежние но более выраженные изменения в виде уплотнения и резкого истончения паренхимы почек, стирания

границы между паренхимой и собирающей системой, повышения эхогенности собирающей системы, а также появления единичных мелких гиперэхогенных включений. При этом концентрационная функция почек не страдает. Клубочковая фильтрация долгое время остается сниженной (через 6 лет с момента отравления клиренс креатинина варьировал в пределах 102-64, реабсорбция - 98-99%).

Семилетний период наблюдения за детьми с данной патологией показывает, что у большинства больных функция почек постепенно восстанавливается, но ситуация зачастую осложняется такими факторами, как стойкая оксалурия, инфекция мочевыводящей системы, артериальная гипертония.

Острые отравления алкоголем

В последние годы особую актуальность приобрели острые отравления алкоголем у детей. По данным детского токсикологического центра г. Москвы, их количество увеличивается и составило 12% от общего количества госпитализированных детей в 1998 г и % в 2009 г. Данная патология занимает второе место, уступая по численности лекарственным интоксикациям. (Хундоева С.С. 1999 г.)

При среднетяжелом отравлении у подростков (концентрация этанола 0,9-1,9 г/л) отмечается вялость (87,5%) или психомоторное возбуждение (20,6%), снижение мышечного тонуса (64,7%) и сухожильных рефлексов (29,4%). Бледность кожных покровов наблюдается в 44,1% случаях..

При тяжелом отравлении алкоголем в фазе резорбции имеет место угнетение сознания от сомнолентности до комы 2 степени. Снижение сухожильных рефлексов (47,36%) до арефлексии (7,89%); снижение артериального давления (39,47%); тахи-(71,05%) или брадикардия (15,79%). Помимо этого, обращает внимание акроцианоз (26,33%), мраморный оттенок кожи (15,79%) и снижение температуры тела (18,42%). В фазе элиминации дети в сознании, такие изменения как атония мышц, арефлексия, нарушения со стороны микроциркуляции и органов дыхания не наблюдаются. Такую разнообразную клиническую картину

у детей, поступивших в тяжелом состоянии можно объяснить следующим образом. В фазе резорбции насыщение этанолом органов и тканей происходит значительно быстрее, чем биотрансформация и экскреция, вследствие чего его концентрация в крови повышается. Чем быстрее нарастает концентрация алкоголя в крови, тем больше выражено его наркотическое действие. В результате чего дети, поступившие в стационар в тяжелом состоянии в фазе резорбции, были без сознания, а в фазе элиминации угнетение сознания не отмечалось.

Таким образом, изменение сознания не является основным критерием тяжести состояния детей с острым отравлением алкоголем. Обязательно должна указываться фаза отравления: резорбция или элиминация. В фазе элиминации больной может быть в сознании, а тяжесть состояния определяется изменением со стороны других органов и систем (например, сердечно-сосудистой системы).

При оценке кардиоинтервалограмм, при тяжелом отравлении повышается напряжение адаптационно - компенсаторных реакций за счет недостаточной активности стресслимитирующих механизмов (уменьшение M_0 - гуморального канала регуляций). При среднетяжелой форме повышение напряжения адаптационно-компенсаторных механизмов связано с угнетением парасимпатической активности (одного из стресслимитирующих механизмов). Это характеризуется снижением ΔX до $0,17 \pm 0,011$ сек и повышением ИН до $122,1 \pm 0,74$ усл.ед. (норма $\Delta X - 0,27 \pm 0,02$ сек; ИН-82-100 усл.ед.).

Исследования частоты сердечных сокращений и артериального давления показывают, что у детей с тяжелым отравлением алкоголем преобладает тахикардия и артериальная гипотония. У детей со среднетяжелым отравлением эти показатели соответствуют возрастной норме.

Наиболее частыми изменениями ЭКГ являются нарушения ритма в виде синусовой тахи- или брадикардии, а также признаки нарушений метаболического и гипоксического характера разной степени выраженности (чем тяжелее отравление, тем более отчетливый характер они носят).

Помимо этого у больных регистрируются замедление внутрижелудочковой проводимости и А-В блокады I степени. У 7% детей отмечался синдром

ранней реполяризации желудочков, а у 2% детей, поступивших в тяжелом состоянии- транзиторный синдром удлинённого *Q-T*.

У детей со среднетяжелым отравлением алкоголем величины показателей гемодинамики соответствуют возрастной норме. При тяжелом отравлении алкоголем установлен большой диапазон разброса величин, но в большинстве случаев отмечается гиперкинетический тип кровообращения. При исследовании периферического кровообращения у детей со среднетяжелым отравлением алкоголем отмечаются признаки незначительного повышения тонуса прекапилляров и тенденция к затруднению венозного оттока в области голени на фоне повышения тонуса сосудов.

Изучение общего анализа крови детей с отравлением алкоголем показало, что в тяжелом состоянии отмечался сдвиг лейкоцитарной формулы влево за счет повышения количества сегментоядерных нейтрофилов и снижения лимфоцитов. Подобные изменения можно расценивать как реакцию организма на стресс химической этиологии. При среднетяжелой форме отравления отмечалась реакция тренировки. Адаптационные реакции организма типа стресса говорят о развитии абсолютной глюкокортикоидной недостаточности, а реакция тренировки об относительной недостаточности коры надпочечников.

Методом газожидкостной хроматографии у 81 ребенка при поступлении в стационар определена концентрация этанола в крови и моче. Установлено, что состояние средней тяжести развивается при концентрации этанола в крови 0,9-1,9 г/л, тяжелое-1,64-5,4 г/л.

Эти исследования позволяют на основе данных клинической токсиметрии выявить концентрационные пороги основных симптомов отравления алкоголем у детей. Ясное сознание наблюдается при концентрации алкоголя в крови от 0,4 до 2,0 г/л, а содержание этанола в крови при котором развивается поверхностная кома имеет большой диапазон (0,8-2,5-3,0 г/л). Это зависит от индивидуальной толератности к алкоголю, а также от фазы отравления. В фазе резорбции наркотический эффект этанола выше, чем в фазе элиминации.

При концентрации алкоголя, соответствующей фазе поверхностной комы, у детей имелась преходящая неврологическая симптоматика. Мышечный тонус остается удовлетворительный (0,4-2,4 г/л), и у 70,6% детей он снижается. Помимо этого у больных с отравлением алкоголем чаще наблюдается миоз (1,2-3,4 г/л).

Фаза глубокой комы у детей сопровождается полной утратой болевой чувствительности, резким снижением зрачковых и сухожильных рефлексов, мышечной гипотонией, снижением температуры тела. Содержание алкоголя в крови также изменяется в довольно широких пределах (2,0-5,4 г/л). В состоянии глубокой комы отмечается нарушение внешнего дыхания по центральному типу. У детей нарушение дыхания наблюдается при концентрации этанола 2,2-3,5 г/л, а искусственная вентиляция легких проводится при 3,8 г/л и более.

Артериальное давление у больных в состоянии поверхностной комы (0,2-3,4 г/л) в среднем не изменено. В глубокой коме (0,8-5,4 г/л) происходит снижение артериального давления.

Определение концентрационных порогов клинических симптомов при остром отравлении алкоголем у детей позволили сравнить 2 группы больных, поступивших на лечение в детский токсикологический центр г. Москвы (русских) и в отделение реанимации ДГКБ №2 г. Улан-Удэ (бурят).

Известно, что у людей монголоидной расы отмечается низкое содержание ферментов ацетальдегиддегидрогеназы в печени. Этим можно объяснить выраженное токсическое действие алкоголя на организм, например, бурят при концентрациях алкоголя ниже, чем у русских.

Сравнение двух групп больных, поступивших на лечение в детский токсикологический центр г. Москвы (русских) и в отделение реанимации ДГКБ №2 г. Улан-Удэ (бурят) показывает, что первая группа больных (русские) более устойчивы к воздействию этанола (табл.).

Концентрационные пороги клинических симптомов при остром отравлении алкоголем у детей г.Москвы и г.Улан-удэ.

Клинические проявления	Концентрация алкоголя в крови (г/л)	
	г. Москва n-24	г.Улан-удэ n-27
Сознание - сопор	1,5-2,5	0,8-1,9
Кома поверхностная	1,9-2,8	1,5-3,0
Кома глубокая	2,6-5,4	2,0-4,5
Кожные покровы бледные	1,0-5,4	0,8-4,5
Мраморный оттенок кожи	1,9-4,2	2,2-4,5
Мышечный тонус снижен	1,0-5,4	0,8-4,5
Зрачки сужены (миоз)	1,3-2,6	1,2-3,4
Зрачки расширены (мидриаз)	1,0-4,2	2,2-4,5
ЧСС - тахикардия	1,0-5,4	0,8-4,5
АД не изменено	0,6-3,9	0,2-3,4
АД снижено	1,9-5,4	0,8-4,5
Дыхание редкое, поверхностное	0,6-3,9	0,2-3,4
Самостоятельное дыхание отсутствует	Более 3,9	Более 3,8

Всем больным с отравлением алкоголем должна проводиться комплексная терапия. Она включает в себя очищение желудочно-кишечного тракта, гастроэнтеросорбцию, форсированный диурез, симптоматическую и витаминотерапию.

Зондовое промывание желудка обычно проводится на догоспитальном этапе или при поступлении в стационар. После приема активированного угля у отдельных больных возникает повторная рвота.

В связи с тем, что алкоголь хорошо выводится с мочой, основным методом детоксикации является форсированный диурез. При отравлении средней тяжести он осуществляется в виде пероральной водной нагрузки из расчета 6,0–7,0 мл/кг в час. Больным с тяжелым отравлением назначают инфузионную терапию (7,0–8,0 мл/кг в час). Если применяемая гемодилюция не дает достаточного увеличения диуреза, то больным вводят лазикс 1–3 мг/кг. С целью коррек-

ции метаболического ацидоза, по показаниям, назначают 4% раствор гидрокарбоната натрия.

Помимо этого у детей осуществляется коррекция нарушений жизненно важных функций организма- дыхания и газообмена, кровообращения и метаболических процессов. Больным с ослабленным и неадекватным дыханием проводят искусственную вентиляцию легких под контролем PO_2 и PCO_2 крови. Детям с низким артериальным давлением вводят кортикостероиды (гидрокортизон 3–5 мг/кг или преднизолон 1–3 мг/кг).

С целью коррекции метаболических нарушений миокарда используются витамины группы В (B_1 и B_6 5% раствор по 1,0 мл).

Для профилактики осложнений (в частности пневмоний в результате переохлаждения) по показаниям применяются антибиотики.

Учитывая, что токсикогенная фаза отравления короткая, в результате проводимого лечения дети приходят в сознание в среднем через 3,0-4,0 часа. При отсутствии положительной динамики через 3,0-4,0 часа после начала инфузионной терапии необходимо исключить возможность у больного черепно-мозговой травмы, а также сочетанного приема каких-либо психотропных средств.

Отравления прижигающими жидкостями

Отравления прижигающими веществами занимают важное место в структуре отравлений у детей. Данная патология встречается в различных возрастных группах, но преимущественно у детей младшего возраста. Среди причин отравления преобладают случайные, однако у пациентов старшего возраста (чаще девочек) отмечаются суицидальные попытки. Преимущественно имеет место отравление уксусной кислотой и кристаллами $KMnO_4$, а также препаратами бытовой химии: моющие, чистящие, отбеливающие вещества, прием которых сопровождается химическим ожогом слизистой пищевода и желудка.

Клиническая картина отравлений прижигающими жидкостями у детей имеет ряд особенностей:

1. В короткий промежуток времени после отравления развивается болевой синдром, появляется осиплость голоса, саливация и затрудненное глотание.

2. Отсутствие ожога слизистой ротоглотки не означает, что нет ожога слизистой пищевода и желудка.

3. Фиброгастроскопические (ФГС) исследования показали, что для отравления уксусной кислотой характерной локализацией ожога является слизистая ротоглотки, пищевода и желудка, тогда как при отравлении кристаллами KMnO_4 чаще поражается ротоглотка, реже пищевод и в единичных случаях - желудок.

4. При отравлении уксусной кислотой редко развивается гемолиз эритроцитов, соответствующий величинам среднетяжелого и тяжелого гемолиза у взрослых. Это, возможно, связано с приемом небольших доз токсиканта.

5. В первые сутки после приема прижигающих жидкостей возникают трудности проведения ФГС из-за быстро развивающегося отека слизистой глотки, что усложняет оценку степени химического ожога. В связи с этим у детей рекомендуется осуществлять эту процедуру на 5–7 сутки.

6. Распространенным способом лечения рубцовых сужений пищевода у детей остается бужирование. Есть эндоскопические критерии, позволяющие у определенной группы больных прогнозировать благоприятный исход эзофагита при ожоге 2 степени и избавить их от напрасного бужирования. Этими критериями являются: отсутствие циркулярных наложений, ригидности стенок пищевода при инсуфляции, грубых грануляций, при снятии которых слизистая оболочка обильно кровоточит. Это позволяет отказаться от раннего профилактического бужирования, применяемого при 3 степени химического ожога пищевода. При формирующемся стенозе первую дилатацию выполняют через 4-6 недель после ожога.

Дополнительную информацию по нозологическим формам и методам лечения отравлений можно получить в соответствующих главах второй части руководства.

Классификация периодов онтогенеза

А. Внутриутробный (антенатальный) онтогенез:

1. Эмбриональный период (эмбрион от 0 до 2 мес.)
2. Фетальный период (плод от 2 до 9 мес.)

Б. Внеутробный (постнатальный) онтогенез:

1. Период новорожденности (неонатальный период, до 1 мес.)
2. Период грудного возраста (от 1 мес до 12 мес.)
3. Ясельный (ранний) период (от 1 года до 3 лет)
4. Дошкольный период (от 3 до 7 лет)
5. Младший школьный период (от 7 до 11 лет)

Список литературы

1. Анестезиология и интенсивная терапия в педиатрии: учебник/под ред. Акад.РАМН, проф. В. А. Михельсона, проф. В.А.Гребенникова- 3-е изд., перераб. и доп. –М.: МЕДпресс-информ,2009.-512с.
2. Клиническая токсикология детей и подростков. Под ред. Марковой И.В., Афанасьева В.В., Цыбулькина Э.К., Неженцева М.В. С.-Пб, 1998. 302 с.
3. Коваленко Л.А Острые отравления карбамазепином у детей в возрастном аспекте (канд. дисс., 2004) // В кн.: Неотложная клиническая токсикология. М.: «Медпрактика–М». – 2007. – С. 453–461.
4. Ковальчук А.С. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н., Страхов С.И., Киселев А.С. Сравнительная характеристика подострого отравления витамином Д у детей и взрослых. // Токсикологический вестник, 2002, №6, С.
5. Ковальчук А.С. Особенности отравления витамином "Д" у детей. (канд. дисс., 2002) // В кн.: Неотложная клиническая токсикология. М.: «Медпрактика–М». – 2007. – С. 447–453.
6. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н. Клиническая токсикология: Учебник.- 4-е изд. перераб. и доп.- М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008.- 576 с.
7. Неотложная педиатрия (под редакц. Проф. Б.М.Блохина) М.: ИД

МЕДПРАКТИКА-М, 2005 г , 5 том-600 с.

8. Страхов С.И. Особенности адаптационно компенсаторных реакций организма при острых отравлениях у детей (канд. дисс., 2001) // В кн.: Неотложная клиническая токсикология. М.: «Медпрактика–М». – 2007. – С. 42–49.

9. Суходолова Г.Н. Особенности диагностики и лечения нарушений функции системы кровообращения при острых отравлениях у детей (док. дисс., 1996) // В кн.: Неотложная клиническая токсикология. М.: «Медпрактика–М». – 2007. – С. 130–145.

10. Хабуш М.Т. Острые отравления транквилизаторами бензодиазепинового ряда у детей (канд. дисс., 2000) // В кн.: Неотложная клиническая токсикология. М.: «Медпрактика–М». – 2007. – С. 442–447.

11. Хабуш М.Т., Таболин В.А., Суходолова Г.Н., Страхов, С.И. Хундоева С.С. Нозологический, возрастной и социальный анализ заболеваемости детей с острыми отравлениями. // Педиатрия, 1999. - № 5.-С.21-23

12. Хундоева С.С. Острые отравления алкоголем у детей (канд. дисс., 1999) // В кн.: Неотложная клиническая токсикология. М.: «Медпрактика–М». – 2007. – С. 494–498.

13. Хундоева С.С., Таболин В.А., Суходолова Г.Н. Особенности клинического течения и нарушения сердечнососудистой деятельности при отравлении алкоголем у детей //Российский педиатрический журнал. 1999. № 5. С.29-31.