

Терапия неотложных состояний

Витальные системы — органы и системы организма, интегрирующая роль которых обеспечивает его функционирование как единого целого (дыхание, кровообращение, центральная нервная система).

Патологический синдром — типичные симптомы и их устойчивое сочетание, и взаимосвязь, отражающие патофизиологические изменения функции витальных систем.

Угрожающее (неотложное) состояние — один или несколько патологических синдромов, требующих экстренной диагностики и лечения для спасения жизни больного или для предотвращения ее инвалидизации.

Степень тяжести угрожающего состояния — вероятность летального исхода в конкретный промежуток времени. Чем тяжелее угрожающее состояние, тем в более короткий временной интервал возможен летальный исход.

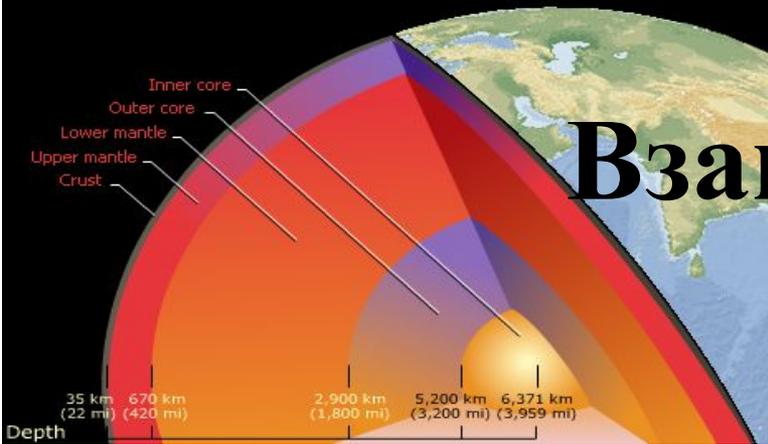
Нарушения терморегуляции

Несовершенство системы терморегуляции у детей, особенно младенцев, требует пристального контроля.

Поддержание и регуляция температурного режима тела – активный процесс, осуществляемый под контролем ряда структур в гипоталамусе, лимбической системе, стволе головного мозга, ретикулярной формации, симпатических ганглиях. Центр терморегуляции, расположенный в преоптической области роstralного гипоталамуса, формирует ответную афферентную импульсацию от внутренних органов и кожных сенсоров.

Пассивная теплоотдача у новорожденных выше, чем у детей старшего возраста ($> S \text{ м}^2 / \text{кг}$). К 7-8 годам устанавливается активная регуляция теплоотдачи в балансе с теплопродукцией. У детей от 4-6 месяцев до 4-6 лет преобладают состояния, сопровождающиеся повышением T .

Наиболее часто встречаемые состояния, связанные с повышением температуры тела: ***лихорадка, гипертермия, злокачественная гипертермия.***



Взаимный антагонизм

Центр теплоотдачи:

- Передний гипоталамус
- Сигнал центральных термосенсоров
- Активирует внешний теплообмен

Центр теплопродукции:

- Задний гипоталамус
- Сигнал периферических терморцепторов
- Активирует теплопродукцию
- Тормозит внешний теплообмен

Лихорадка

Повышение Т при лихорадке – адаптивная реакция, направленная на повышение иммунного ответа и резистентности организма к инфекции

Проявление инфекционного процесса (вирусной, бактериальной этиологии), когда иммунная система в раннем и младшем возрасте не способна эффективно противостоять влиянию эндогенных веществ (пирогенные цитокины, фрагменты микроорганизмов, лекарственные препараты).

Подъем Т до 40-41 С сопровождается тахикардией, тахипноэ (респираторный алкалоз, гипокапния) ведущие к снижению перфузии головного мозга, нарушению сознания, судорогам (фебрильные). Дальнейшее сохранение Т до 40 С ведет к падению СВ, АД, уменьшению венозного возврата, тканевой перфузии. Снижается вентиляция легких, гипоксемия, гиперкапния. Высокая потребность в O₂ и низкая доставка его к тканям ведут возникновению метаболического ацидоза, нарушению процессов обмена.

Диагностика: значение Т, озноб, вялость, адинамия, жажда, отказ от еды, двигательное возбуждение, клонико-тонические судороги, явления эксикоза, признаки нарушения микроциркуляции. Дифференцируют от гипертермии (тепловой, солнечный удар), которая обусловлена нарушением температурного гомеостаза вследствие диспропорции в выработке тепла и теплоотдачи.

Лихорадка

При благополучном преморбидном фоне снижать температуру следует с 38,5 – 39 С. При неблагоприятном фоне – с 38,0 С (риск развития судорог).

Начинают снижение Т физическими и химическими методами: ребенка раздевают, обтирают теплой водой или спиртосодержащими жидкостями (улучшение микроциркуляции), активное обдувание тела воздухом. Пакеты со льдом на голову и в проекции крупных сосудов, зондовое промывание желудка холодной водой.

Препарат выбора – *Парацетамол* (сироп, свечи, капли, таблетки) 10-15 мг/кг; *Ибупрофен* – 10-15 мг через каждые 6-8 часов; *Метамизол* – 3-5 мг/кг (таблетки), 5-7 мг/кг 50% раствора; *Аспирин* – 10-15 мг/кг у детей > 15 лет.

Коррекция водного баланса: обильное питье *per os*.

При тяжелых лихорадочных состояниях – оксигенотерапия, инфузионная терапия в объеме физиологической потребности и патологических потерь (10 мл/кг/ на каждые 1 С выше 37 С), коррекция КОС.

Осложнения: судороги, отек головного мозга, поражения печени при использовании больших доз парацетамола, желудочные кровотечения, диспепсия, синдром Рейе при течении вирусной патологии.

Гипертермия

Обусловлена нарушением температурного гомеостаза вследствие диспропорции в выработке тепла и теплоотдачи, проявляется крайней степенью перегреванием организма (тепловой и солнечный удар, тепловой обморок, тепловые судороги, тепловое утомление, тепловое истощение) у детей при высокой температуре и влажности среды.

Способствует излишне теплая одежда, нарушение питьевого режима, выраженная подкожная жировая клетчатка, предшествующие поражения ЦНС, патология эндокринной системы. Сохранение T до 40 C ведет к падению СВ, АД, уменьшению венозного возврата, тканевой перфузии. Снижается вентиляция легких, гипоксемия, гиперкапния. Высокая потребность в O_2 и низкая доставка его к тканям ведут возникновению метаболического ацидоза, нарушению процессов обмена.

Диагностика: очень высокая температура (ректальная выше 42 C); горячие, красные, сухие кожные покровы; нарушения сознания. Дифференцируют от лихорадочных состояний – есть источник воспалительной реакции.

Гипертермия

Немедленно начинают снижение T физическими и химическими методами: ребенка раздевают, обтирают прохладной водой или спиртосодержащими жидкостями (улучшение микроциркуляции), активное обдувание тела воздухом. Пакеты со льдом на голову и в проекции крупных сосудов, зондовое промывание желудка и клизма холодной водой.

Внутривенное введение: диазепам 0,1-0,2 мг/кг, реланиум 0,2-0,3 мг/кг – купирование озноба, теплообразования. Барбитураты (*Тиопентал натрия*, *Гексенал* 2-3 мг/кг), *Натрия оксибат* 50-100 мг/кг 20% раствора для купирования судорог. Контроль ЧД, ЧСС, АД.

Оксигенотерапия, инфузионная терапия в объеме физиологической потребности и патологических потерь (10 мл/кг/ на каждые 1 С свыше 37 С), коррекция КОС. Растворы используются охлажденными.

Анальгетики: *Метамизол* 0,1 мл/год жизни, *Парацетамол* 10-15 мг/кг.

Значительное ухудшение гемодинамики, уровня сознания требует седации, миоплегии, ИВЛ, инотропной поддержки (допмин 2-10 мкг/кг/мин).

Злокачественная гипертермия

- Остро возникший гиперметаболизм в скелетной мускулатуре, провоцируемый триггерными агентами (галогенсодержащие анестетики, стероидные миорелаксанты, сукцинилхолин).
- Определен аутосомно-доминантный тип наследования, определяющий структуру и функцию кальциевых каналов в саркоплазматическом ретикулуме и митохондриях скелетных мышц.
- Прямым и опосредованным действием нарушается деятельность кальциевых каналов миоцитов. Интенсивно высвобожденный ионизированный кальций, накопившийся в плазме, связывается с тропонином, образует стабильный актиномиозиновый комплекс, что вызывает патологическое длительное мышечное сокращение с резким потреблением O_2 , образованием CO_2 и тепла. Расстройства КОС, электролитные угнетают деятельность сердечно-сосудистую, дыхательную, церебральную (отек головного мозга).
- Клинически: необоснованная тахикардия, аритмия, тахипноэ, резкое увеличение $p_{et}CO_2$, снижение p_aO_2 , цианоз, ацидоз, высокие значения креатинфосфокиназы, миоглобинемия, миоглобинурия.

Злокачественная гипертермия

1. Немедленно прекратить воздействие триггерных агентов.
2. Увеличить объем в 3 раза МВЛ со 100% O₂.
3. Ввести внутривенно струйно *Дантролен* в дозе 2,5 мг/кг медленно в течение 10-15 минут. Ожидаемое действие в течение 30 минут после начала инфузии: нормализация ЧСС, МОД, мышечного тонуса, КОС, восстановление сознания. Повторное введение не более 10 мг/кг общей дозы.
4. Коррекция метаболического ацидоза.
5. Физическое и химическое охлаждение пациента. Промывание желудка холодной водой. Введение холодных инфузионных растворов. Пакеты со льдом на проекции крупных сосудов, на голову.
6. Купирование аритмии раствором *Лидокаина* 1 мг/кг или *Новокаинамида* 1 мл/ (кг/час).
7. Диуретики – фуросемид 1-2 мг/кг, маннитол 0,5 г/кг.

Осложнения: отек головного мозга, внутреннее кровотечение, остановка сердца.

Инттоксикационный синдром

- Патологический процесс обусловленный воздействием чрезвычайного количества разнообразных токсических факторов, и, как следствие, имеющий большой полиморфизм симптомов интоксикации;
- Сложное взаимодействие между процессами токсинопродукции и детоксикации (выведения) в условиях целостного организма;
- Морфологической основой интоксикации являются субклеточные взаимодействия между токсином (лигандом) и рецептором, а также последующие изменения различных внутри- и внеклеточных регуляторных молекул. Следствием состоявшегося взаимодействия является изменение тех или иных биохимических процессов и нарушение функционального состояния тканей и органов. Условием развития интоксикации, которую понимают как динамический процесс, является доминирование процессов поступления токсинов извне или образования их внутри организма над возможностями систем детоксикации их элиминировать.

Интоксикационный синдром

В большинстве клинических ситуаций интоксикационный синдром обусловлен накоплением:

- бактериальных эндотоксинов (липополисахарид) и иных бактериальных модулинов (тейхоевые кислоты, пептидогликан, маннозы и пр.), которые и являются первичным биохимическим субстратом эндотоксикоза;
- токсических органических соединений (меркаптан, аммиак, индол, скатол, ложные нейромедиаторы);
- избыточных количеств физиологических продуктов межуточного обмена и метаболизма (кетоновые тела, мочевины, креатинин, мочевая кислота, билирубин, молочная кислота и пр.);
- биологически активных веществ и медиаторов (интерлейкины, интерфероны, фактор некроза опухолей и иные медиаторы системной воспалительной реакции, эйкозаноиды, кинины, серотонин, биогенные амины и пр.)
- Экзогенных метаболитов (принимаемые внутрь препараты бытовой, производственной химии, продукты нефтепроизводства, лекарства и другие природные и синтетические продукты).

Инттоксикационный синдром

- I стадия синдрома эндогенной интоксикации. *Реактивно-токсическая* возникает в ответ на формирование первичного деструктивного очага или травматического повреждения. Лабораторными признаками этой стадии являются повышение в крови уровней молекул средней массы (МСМ), продуктов перекисного окисления липидов (ДК и МДА), возрастание ЛИИ.
- II стадия синдрома эндогенной интоксикации - стадия *выраженной токсемии* развивается после прорыва гистогематического барьера, когда в циркулирующую кровь попадают эндотоксины, образовавшиеся в первичном очаге интоксикации, с последующим распространением и накоплением в организме. В зависимости от состояния организма, его резистентности и исходного уровня детоксицирующих и иммунных систем выделяют компенсированную и декомпенсированную стадии выраженной токсемии.
- III стадия синдрома эндогенной интоксикации - *полиорганной дисфункции* (СПОД) наблюдается при дальнейшем прогрессировании патологического процесса как следствие тяжелого повреждения эндотоксинами различных органов и систем с развитием их функциональной декомпенсации. Клинически эта стадия проявляется нарушением сознания, гипоксией, выраженной сердечной недостаточностью, олигурией, паралитической непроходимостью кишечника. В крови определяется высокая концентрация креатинина, мочевины, билирубина.

Инттоксикационный синдром

Важным для практики является представление о путях детоксикации. Наиболее известными путями детоксикации являются:

- метаболические механизмы (утилизация кетоновых тел);
- экскреторные механизмы (выведение с мочой, выдыхаемым воздухом и содержимым желудочно-кишечного тракта);
- иммунные механизмы (поглощение токсинов клетками моноцитарно-макрофагальной системы, связывание нейтрализующими антителами и др.)

Учитывая потенциально фатальные результаты прогрессирующей интоксикации, основными направлениями современной интенсивной терапии являются различные методы коррекции эндотоксикоза.

Методы коррекции эндотоксикоза

Разведение и иммобилизация ЭТС	Биотрансформация ЭТС	Удаление ЭТС
<ul style="list-style-type: none">• Инфузионная гемодилюция• Гемосорбция• Энтеросорбция	<ul style="list-style-type: none">• Электрохимическое окисление• Гемооксигенация• Фотомодификация (УФО, лазер крови)• Перфузия через ксеноорганы и клеточные взвеси	<ul style="list-style-type: none">• Гемодиализ• Плазмаферез• Гемофильтрация• Гемодиа-фильтрация• Ультрафильтрация• Форсированный диурез

Инттоксикационный синдром

Инфузионная терапия (детоксикация) может быть эффективна только при условии грамотного использования ее возможностей. Это, в свою очередь, базируется на знаниях фармакодинамики инфузионных препаратов и вытекающей из этого возможности инфузионной терапии повлиять на известные пути детоксикации.

Токсин не имеет прочной связи с белками-переносчиками либо рецепторными молекулами и может легко преодолевать почечный барьер, т. е. выводится из организма при увеличении диуреза.

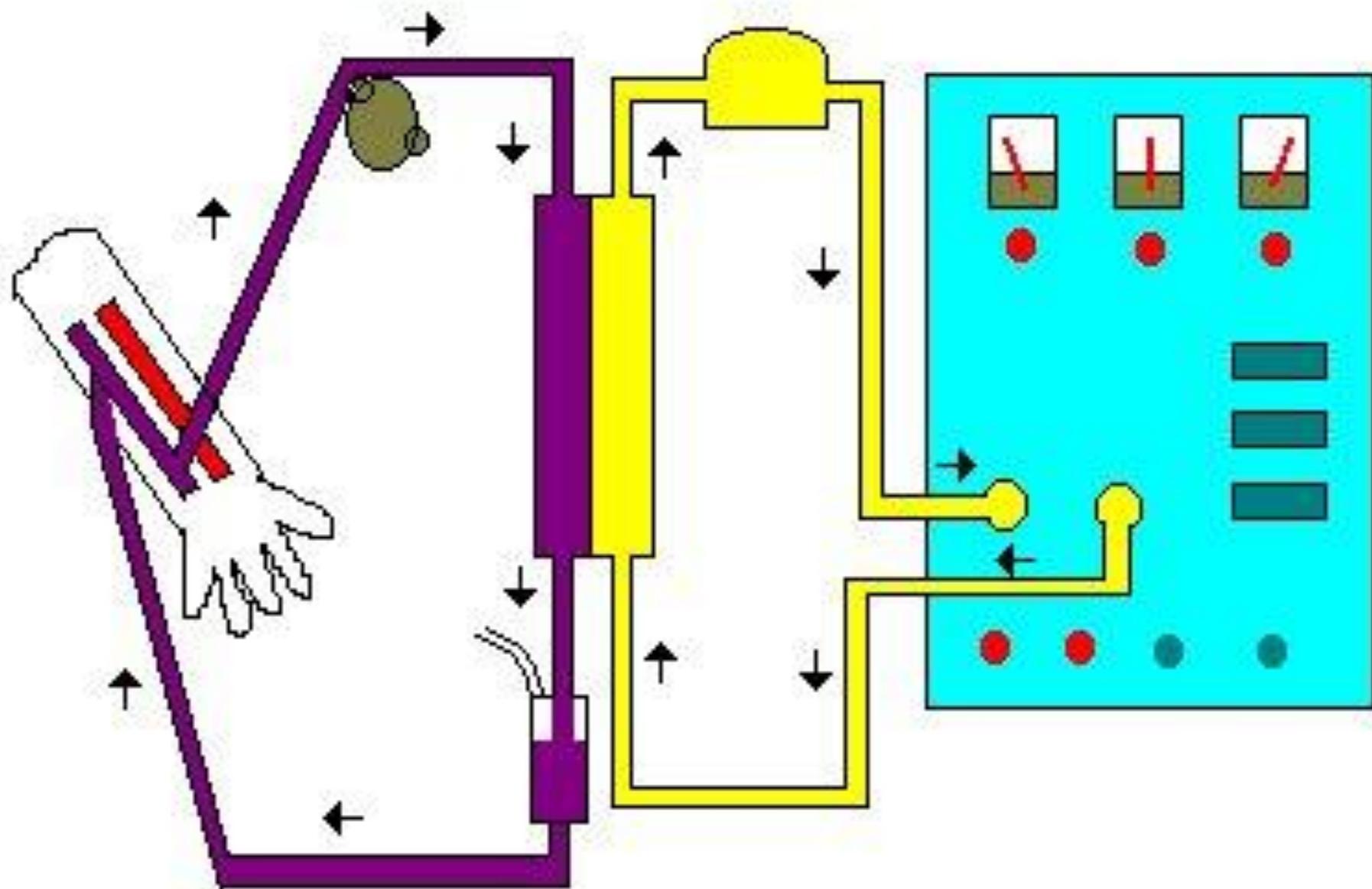
Управляемая гемодилюция улучшает реологию крови, нормализует соотношение вязкость/гематокрит, в результате роста ударного объема увеличивается минутный объем кровообращения. Одновременно с этим гемодилюция улучшает газообмен путем увеличения диффузии кислорода в результате снижения капиллярного сопротивления, повышает устойчивость сурфактанта и предупреждает агрегацию форменных элементов крови в микрососудах легких. Кроме того, снижение концентрации продуктов нарушенного метаболизма, вазоактивных веществ, ферментов в крови способствует увеличению порога пропускания токсинов почками, увеличивает диурез, способствует более быстрому удалению шлаков из организма.

Интоксикационный синдром

Методы экстракорпоральной детоксикации:

- Гемодиализ – метод очищения крови путем свободной диффузии частиц растворенных веществ из крови через полупроницаемую мембрану в диализирующую жидкость;
- Плазодиализ - метод очищения плазмы путем свободной диффузии частиц растворенных веществ из крови через полупроницаемую мембрану в диализирующую жидкость;
- Плазмофильтрация, плазодиафильтрация – фильтрация плазмы через гемофильтр;
- Гемофильтрация, гемодиафильтрация – фильтрация крови путем перфузии через гемофильтр;
- Плазмаферез – удаление токсинов вместе с плазмой;
- Гемо- плазма-лимфосорбция (сорбция токсинов на сорбенте).

Hemodialysis



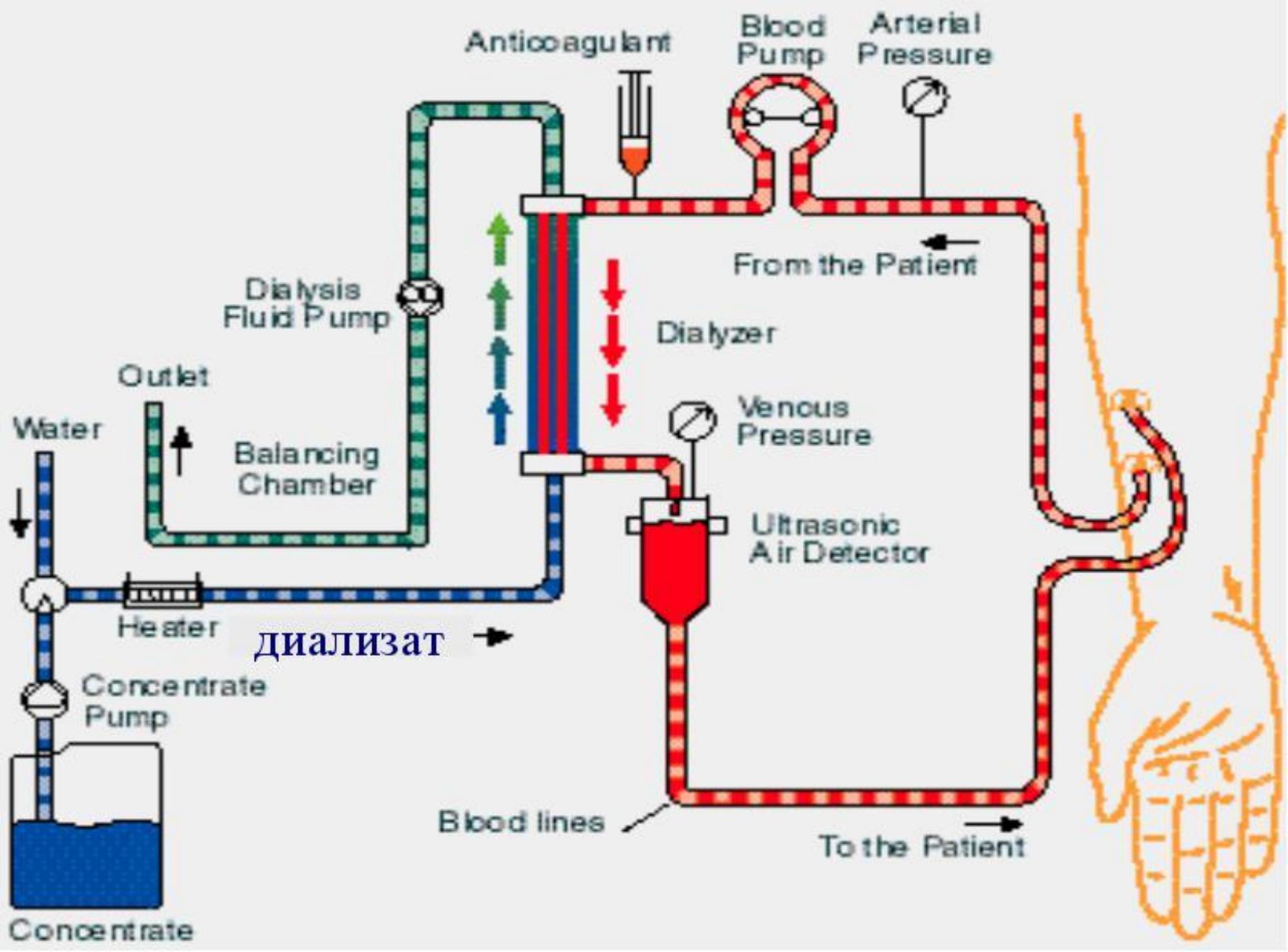
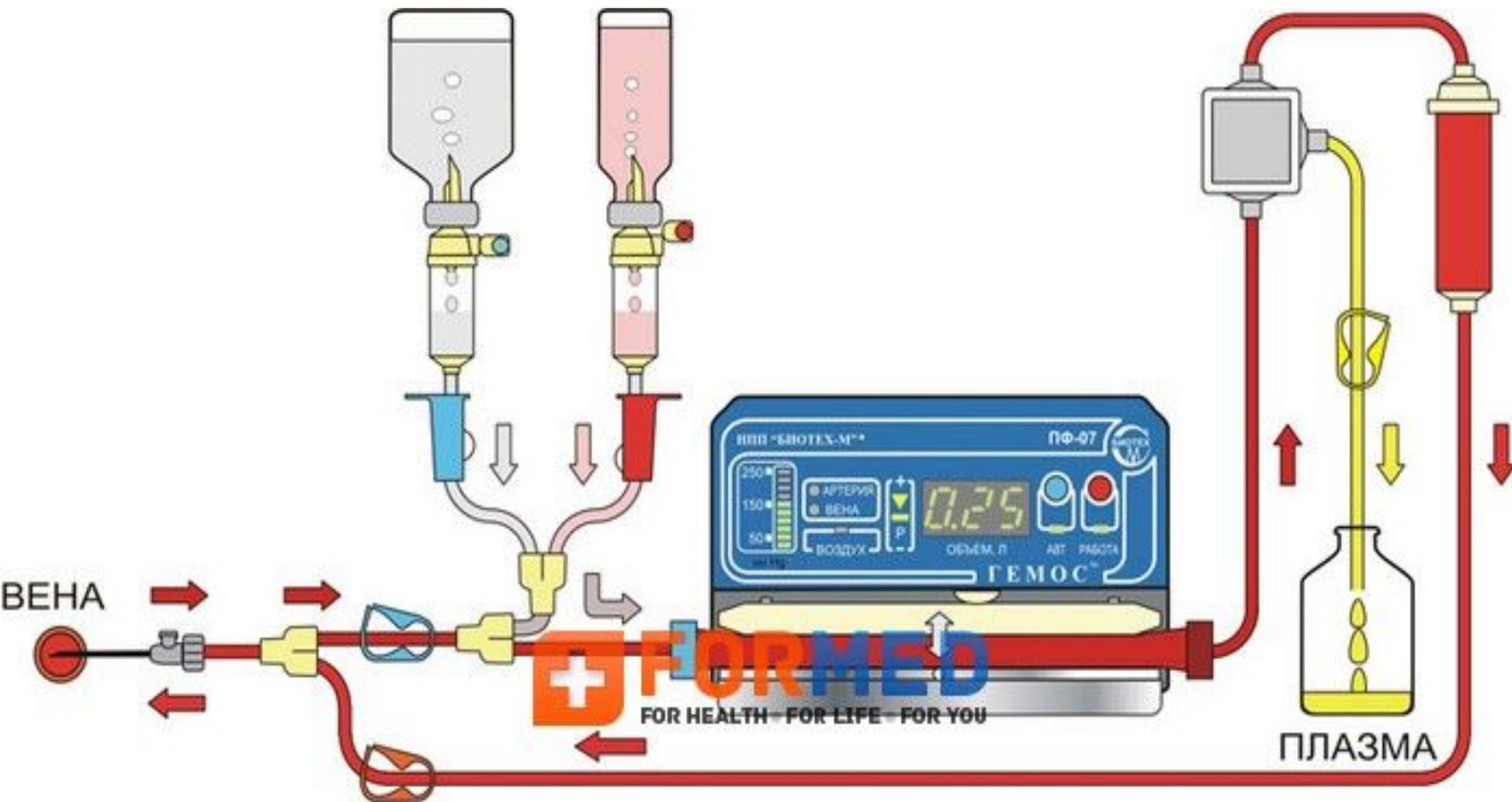
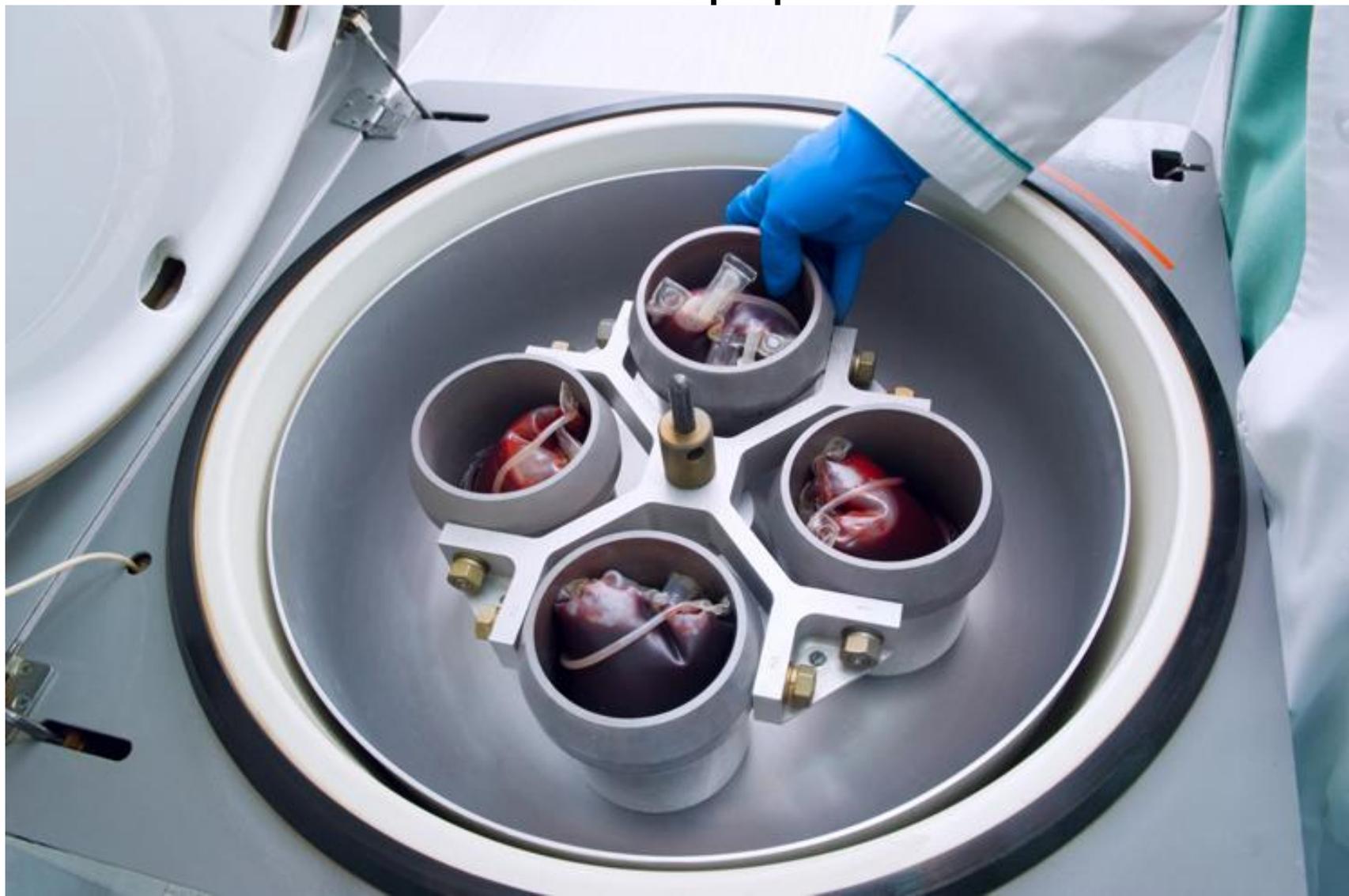


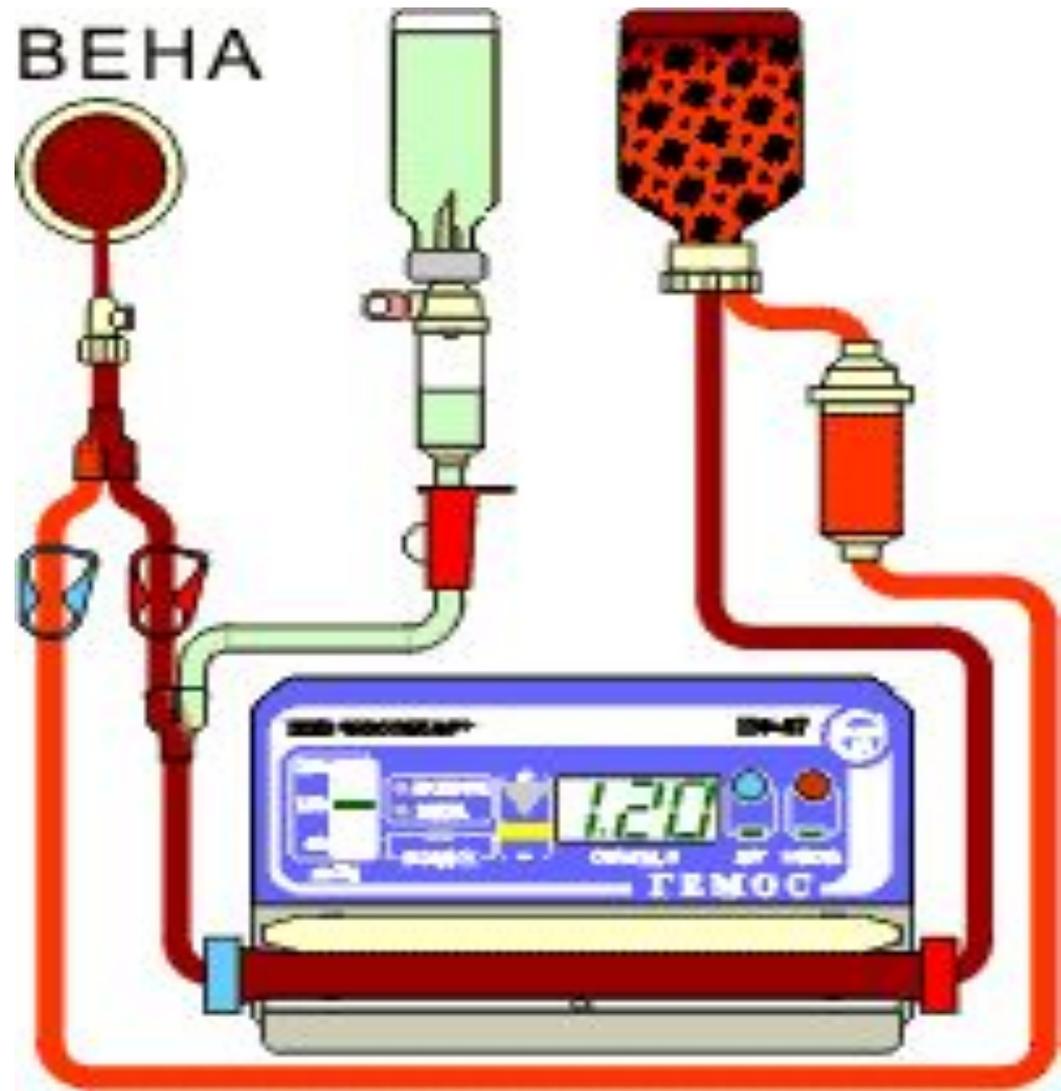
Схема одноигольчатого непрерывного плазмафереза



Укладка контейнеров с кровью пациента в центрифугу при проведении дискретного плазмафереза



Аппаратура и схема проведения гемосорбции



Судорожный синдром

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

- Инфекционные заболевания.
 - Менингит, менингоэнцефалит.
 - Нейротоксикоз на фоне ОРВИ.
 - Фебрильные судороги.
- Метаболические нарушения.
 - Гипогликемия.
 - Гипокальциемия.
- Гипоксические судороги.
 - Аффективно-респираторные.
 - При гипоксической энцефалопатии.
 - При дыхательной недостаточности.
 - При недостаточности кровообращения.
 - При коме III любой этиологии.
- Эпилепсия.
- Структурные судороги (на фоне органических поражений ЦНС).

Судорожный синдром

- Гипокальциемические судороги (спазмофилия) развивается у детей в возрасте от 3—4 мес до 1,5 лет при снижении концентрации кальция в крови до 1,8 ммоль/л и ниже (рахит, гипофункции паращитовидных желез, заболевания, сопровождающихся длительной диареей и рвотой, целиакия). Выделяют явную и скрытую формы спазмофилии.
 - Явная форма проявляется тоническими судорогами лицевых мышц, мышц кистей и стоп, ларингоспазмом, переходящими в генерализованные тонические судороги с потерей сознания.
 - Симптомы скрытой спазмофилии:
 - Симптом Хвостека — сокращение мимической мускулатуры в области рта, носа, века при поколачивании молоточком между скуловой дугой и углом рта.
 - Симптом Труссо — судорога кисти («рука акушера») при сдавлении сосудисто-нервного пучка в области плеча (при наложении жгута).
 - Симптом Люста — непроизвольное тыльное сгибание стопы с ротацией ноги наружу при поколачивании по малоберцовому нерву (ниже головки малоберцовой кости).
 - Симптом Маслова — кратковременная остановка дыхания на вдохе при небольшом поколачивании кожи ребёнка.

Судорожный синдром

Судороги при менингите и энцефалите обычно сопровождают развёрнутую клиническую картину с менингеальными симптомами (Кернига и Брудзинского), гиперэстезией, очаговой симптоматикой, парезами, параличами, расстройствами чувствительности, симптомами поражения черепных нервов;

Фебрильные судороги развиваются при быстром подъёме температуры тела до 38-39 °С, чаще при вирусной, чем при бактериальной инфекции. Судороги обычно простые: генерализованные тонические и клонико-тонические, нередко с потерей сознания. Они длятся 2-5 мин и прекращаются обычно до приезда врача. Но к «несчастью» врача ССМП судороги возникают в салоне автомобиля и неподготовленность ведет к осложнениям – дыхательной недостаточности. Причина – игнорирование терапии гипертермии – «сейчас - быстро - доедем».

Аффективно-респираторные судороги, имеющие обычно клонико-тонический характер, часто провоцируются испугом, гневом, сильной болью на фоне плача. Эти судороги обусловлены гипокапнией вследствие гипервентиляции и сопровождаются задержкой дыхания на вдохе, цианозом, иногда кратковременной потерей сознания.

У детей с *внутричерепной родовой травмой* судороги обусловлены возникающими при этом внутричерепными кровоизлияниями, участками глиоза ткани мозга в местах имевшейся ишемии и последующей атрофии мозговой ткани.

Судорожный синдром

Эпилептический приступ обычно начинается с крика ребёнка, после которого наступают потеря сознания и судороги. Тоническая фаза длится 10—20 с и проявляется напряжением мышц лица, разгибанием скелетных мышц, тризмом, отклонением глазных яблок в сторону. Бледность сменяется гиперемией лица, зрачки расширяются, дыхание отсутствует. Тоническая фаза сменяется клонической, длящейся от 30 секунд до нескольких минут; характеризуется короткими сокращениями различных групп скелетных мышц. В дальнейшем судороги урежаются, дыхание восстанавливается, мышцы расслабляются, больной находится в сопоре, рефлексы угнетены, часто возникают мочеиспускание и дефекация. Через 15—30 мин наступает сон или ребёнок приходит в сознание, не помня произошедшее.

- Диагноз судорожного синдрома у детей ставится на основании клиники. Следует уточнить природу судорожного синдрома, для чего могут быть использованы анамнез жизни и болезни ребенка, рентгеновское исследование черепа, эхоэнцефалография, электроэнцефалография, ангиография и другие методы.
- Достаточно показательными могут оказаться лабораторные анализы, особенно анализы спинномозговой жидкости – давление ликвора увеличено, в нем наблюдается повышенная концентрация клеток крови, белка или других элементов.

Судорожный синдром

клиника судорожного синдрома

- Судороги различаются по времени появления, по длительности, по уровню поражения ЦНС, состоянию сознания в момент появления судорог, по частоте, распространенности и форме проявления.
- **Клонические судороги** - это быстрые мышечные сокращения, следующие друг за другом через короткий, но не равный, промежуток времени. Они могут быть ритмичными и неритмичными и свидетельствуют о возбуждении коры головного мозга. Клонические судороги начинаются с подергивания мышц лица, затем быстро переходят на конечности и становятся генерализованными. Дыхание шумное, хрипящее, на губах появляется пена. Кожные покровы бледные. Тахикардия. Клонические судороги бывают разной продолжительности.
- **Тонические судороги** - это длительные мышечные сокращения. Они возникают медленно и длятся продолжительное время. Тонические судороги могут возникнуть первично, но бывают и непосредственно после клонических (например, при эпилепсии). Судороги бывают общие и локализованные. Появление тонических судорог свидетельствует о возбуждении подкорковых структур мозга.
- Ребенок внезапно теряет контакт с внешней средой. Взгляд блуждающий, глазные яблоки сначала плавают, а затем фиксируются вверх или в сторону. Голова запрокинута, руки согнуты в кистях и локтях, ноги вытянуты, челюсти сомкнуты. Возможно прикусывание языка. Дыхание и пульс замедляются, может наступить апноэ. Эта тоническая фаза клонико-тонических судорог длится не более минуты, затем ребенок делает глубокий вдох.

Судорожный синдром

Диагностика судорожного синдрома у детей

- **При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на:**
 - характер и длительность припадков;
 - наличие лихорадки, головной боли, раздражительности, ригидности затылочных мышц;
 - недавно перенесенную ЧМТ;
 - предшествующие припадки, семейный анамнез (эпиприпадки и др. заболевания)
 - применение лекарственных средств
 - возможность отравления.
- **При физикальном обследовании оценивают:**
 - степень сердечно-сосудистых и дыхательных нарушений; температуру; цвет кожных покровов (мраморность, цианоз, участки гипопигментации); признаки травмы (кровоподтеки, раны, отечность тканей); признаки сепсиса (геморрагическая сыпь); размеры и реакция зрачков на свет; состояние дисков зрительных нервов и сетчатки (отек дисков зрительных нервов, кровоизлияния в сетчатку); состояние родничков; мышечный тонус и рефлексы; характер припадков;
- **При лабораторном обследовании необходимо определить:**
 - уровень глюкозы в крови;
 - уровень электролитов, в том числе Na, Ca, Mg, мочевины;
 - pH, CO₂ плазмы;
 - уровень противосудорожных препаратов;

Судорожный синдром

Лекарственная терапия судорожного синдрома

- Неотложную помощь при судорожном синдроме проводят по общим принципам:

Укладывают ребёнка на плоскую поверхность, поворачивают его голову набок, обеспечивают пациенту доступ свежего воздуха, восстанавливают проходимость дыхательных путей.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

- **Диазепам** - быстродействующий противосудорожный препарат. Начальная доза 0,3-0,5 мг/кг (0,06-0,1 мл/кг), максимально разовая доза для детей до 5 лет 5 мг (1 мл), а детей старше 5 лет – до 10 мг (2 мл), и вводят за 1-4 мин. При необходимости дозу через 2-4 часа можно повторить.

Механизм противосудорожного эффекта: усиление пресинаптического торможения; подавляется распространение эпилептогенной активности, но не снимается возбуждённое состояние очага; уменьшает возбудимость подкорковых структур головного мозга (лимбическая система, таламус, гипоталамус).

Седативный и снотворные эффекты: угнетение клеток ретикулярной формации ствола головного мозга и клеток неспецифических ядер таламуса.

Противопоказания: шок, острая алкогольная интоксикация, острые интоксикации угнетающие ЦНС, тяжёлая миастения, острая дыхательная недостаточность, гипертрофия предстательной железы, детский возраст до 30 дней включительно.

Судорожный синдром

Лекарственная терапия судорожного синдрома

- - **Лоразепам** - быстродействующий противосудорожный препарат. Начальная доза 0,05-0,1 мг/кг (максимально 4 мг) в течение 1-4 мин. При неэффективности вводят дозу 0,1 мг/кг;
- - **Фенитоин** - эффективное противосудорожное средство с относительно длительным действием, его назначают в сочетании с бензодиазепинами. Способствует активному выведению из нервных клеток ионов натрия, что снижает возбудимость нейронов и препятствует их активации при поступлении к ним импульсов из эпилептогенного очага. Не оказывает общего угнетающего действия на ЦНС. Начинает действовать через 10-30 мин. Инфузию (вместе с инфузией NaCl 0,9 %) начинают сразу после введения бензодиазепинов, доза 15-20 мг/кг в/в за 20 мин. (максимальная скорость введения 1 мг/кг в мин). Поддерживающая доза 5 мг/кг в сутки. Наиболее тяжелые побочные эффекты - нарушения ритма сердца и снижение АД, поэтому необходим непрерывный мониторинг ЭКГ. Инфузия не должна быть слишком быстрой.

Судорожный синдром

Лекарственная терапия судорожного синдрома

Конвулекс (вальпроевая кислота) – быстродействующий противосудорожный препарат.

Механизм действия: ингибирование фермента ГАМК-трансферазы, повышение ГАМК в ЦНС, снижение возбудимости и судорожной готовности моторных зон головного мозга. Активация ГАМК-ергической передачи при воздействии на ГАМК-рецепторы.

Показания: Эпилептический статус, Эпилепсия различной этиологии (идиопатическая, криптогенная, симптоматическая), Генерализованные эпилептические припадки, Парциальные эпилептические припадки, Фебрильные судороги у детей, Биполярные аффективные расстройства.

Для быстрого достижения и поддержания высокой концентрации в плазме: в/в 15 мг/кг за 5 минут, через 30 минут начать инфузию со скоростью 1 мг/кг/час. Среднесуточные дозы: 20 мг/кг у взрослых и пожилых, 25 мг/кг у подростков, 30 мг/кг у детей.

Противопоказания: печеночная недостаточность, острый и хронический гепатит, панкреатит, нарушения обмена мочевины, порфирия.

Судорожный синдром

Лекарственная терапия судорожного синдрома

- - **Лоразепам** - быстродействующий противосудорожный препарат. Начальная доза 0,05-0,1 мг/кг (максимально 4 мг) в течение 1-4 мин. При неэффективности вводят дозу 0,1 мг/кг;
- - **Фенитоин** - эффективное противосудорожное средство с относительно длительным действием, его назначают в сочетании с бензодиазепинами. Способствует активному выведению из нервных клеток ионов натрия, что снижает возбудимость нейронов и препятствует их активации при поступлении к ним импульсов из эпилептогенного очага. Не оказывает общего угнетающего действия на ЦНС. Начинает действовать через 10-30 мин. Инфузию (вместе с инфузией NaCl 0,9 %) начинают сразу после введения бензодиазепинов, доза 15-20 мг/кг в/в за 20 мин. (максимальная скорость введения 1 мг/кг в мин). Поддерживающая доза 5 мг/кг в сутки. Наиболее тяжелые побочные эффекты - нарушения ритма сердца и снижение АД, поэтому необходим непрерывный мониторинг ЭКГ. Инфузия не должна быть слишком быстрой.

Судорожный синдром

Лекарственная терапия судорожного синдрома

- - **Лоразепам** - быстродействующий противосудорожный препарат. Начальная доза 0,05-0,1 мг/кг (максимально 4 мг) в течение 1-4 мин. При неэффективности вводят дозу 0,1 мг/кг;
- - **Фенитоин** - эффективное противосудорожное средство с относительно длительным действием, его назначают в сочетании с бензодиазепинами. Способствует активному выведению из нервных клеток ионов натрия, что снижает возбудимость нейронов и препятствует их активации при поступлении к ним импульсов из эпилептогенного очага. Не оказывает общего угнетающего действия на ЦНС. Начинает действовать через 10-30 мин. Инфузию (вместе с инфузией NaCl 0,9 %) начинают сразу после введения бензодиазепинов, доза 15-20 мг/кг в/в за 20 мин. (максимальная скорость введения 1 мг/кг в мин). Поддерживающая доза 5 мг/кг в сутки. Наиболее тяжелые побочные эффекты - нарушения ритма сердца и снижение АД, поэтому необходим непрерывный мониторинг ЭКГ. Инфузия не должна быть слишком быстрой.

Судорожный синдром

Лекарственная терапия судорожного синдрома

- - **Лоразепам** - быстродействующий противосудорожный препарат. Начальная доза 0,05-0,1 мг/кг (максимально 4 мг) в течение 1-4 мин. При неэффективности вводят дозу 0,1 мг/кг;
- - **Фенитоин** - эффективное противосудорожное средство с относительно длительным действием, его назначают в сочетании с бензодиазепинами. Способствует активному выведению из нервных клеток ионов натрия, что снижает возбудимость нейронов и препятствует их активации при поступлении к ним импульсов из эпилептогенного очага. Не оказывает общего угнетающего действия на ЦНС. Начинает действовать через 10-30 мин. Инфузию (вместе с инфузией NaCl 0,9 %) начинают сразу после введения бензодиазепинов, доза 15-20 мг/кг в/в за 20 мин. (максимальная скорость введения 1 мг/кг в мин). Поддерживающая доза 5 мг/кг в сутки. Наиболее тяжелые побочные эффекты - нарушения ритма сердца и снижение АД, поэтому необходим непрерывный мониторинг ЭКГ. Инфузия не должна быть слишком быстрой.

Судорожный синдром

Лекарственная терапия судорожного синдрома

- - **Лоразепам** - быстродействующий противосудорожный препарат. Начальная доза 0,05-0,1 мг/кг (максимально 4 мг) в течение 1-4 мин. При неэффективности вводят дозу 0,1 мг/кг;
- - **Фенитоин** - эффективное противосудорожное средство с относительно длительным действием, его назначают в сочетании с бензодиазепинами. Способствует активному выведению из нервных клеток ионов натрия, что снижает возбудимость нейронов и препятствует их активации при поступлении к ним импульсов из эпилептогенного очага. Не оказывает общего угнетающего действия на ЦНС. Начинает действовать через 10-30 мин. Инфузию (вместе с инфузией NaCl 0,9 %) начинают сразу после введения бензодиазепинов, доза 15-20 мг/кг в/в за 20 мин. (максимальная скорость введения 1 мг/кг в мин). Поддерживающая доза 5 мг/кг в сутки. Наиболее тяжелые побочные эффекты - нарушения ритма сердца и снижение АД, поэтому необходим непрерывный мониторинг ЭКГ. Инфузия не должна быть слишком быстрой.

Отек головного мозга

Это неспецифическая реакция тканей головного мозга на воздействие повреждающих факторов травматического, гипоксического, токсического или метаболического характера.

В результате развивается внутричерепная гипертензия и нарушения перфузии мозга.

Возрастает количество внутриклеточной и/или внеклеточной жидкости, приводящей к увеличению объема мозга и дальнейшему прогрессированию внутричерепной гипертензии.

Отечные клетки оказывают механическое давление на соседние клетки (масс-эффект), и отек распространяется на интактные клетки.

Компрессия капиллярно-пиального сегмента сосудистой стенки головного мозга нарушает микроциркуляцию, вызывает ишемию в зонах несвязанных с первичным повреждением, увеличивает объем поражения.

Используется резерв церебрального комплайнса и свободных пространств внутри черепной коробки. Включается резерв вазодилатации. Смещаются отечные структуры мозга по градиенту давления в направлении низкого давления – вклинение и ущемление мозговой ткани.

Отек головного мозга

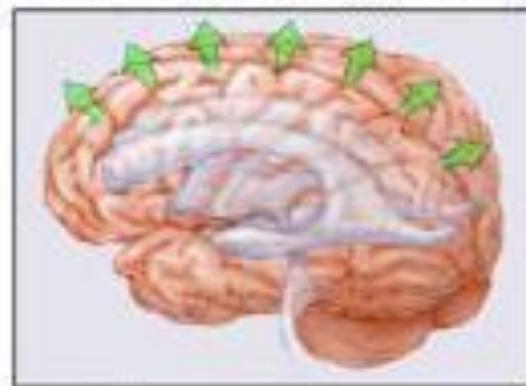
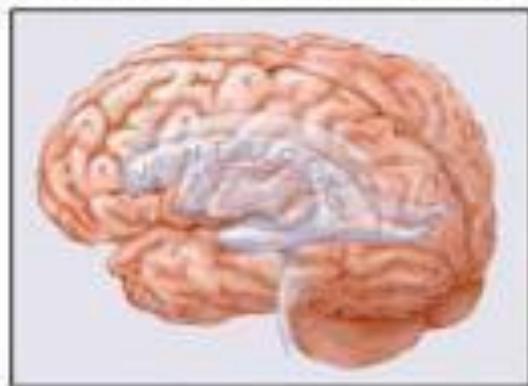
Механизмы развития отека головного мозга:

- **Клеточный (цитотоксический)**, вследствие гипоксии мозга нарушение $K^+ Na^+$ - АТФазной помпы с дефицитом энергии, переходом Na^+ и H_2O в клетку, генерализованный отек клеток;
- **Вазогенный**, поражение сосудистой стенки (травма мозга, опухоль, гипоксия), где жидкость из русла переходит в периваскулярное пространство с усилением гидрофильности тканей мозга – свободная диффузия Na^+ ;
- **Гидростатический (интерстициальный)**, при гидроцефалии нарушение соотношения притока и оттока крови к головному мозгу – затруднение оттока ЦСЖ;
- **Осмотический**, при контузии и повреждении клеток мозга нарушение проницаемости ГЭБ и повышение осмотического градиента в зоне поражения мозга (осмоляльность тканей выше, чем крови). Привлекается H_2O в зону ушиба мозга.



Гидроцефалия

Нормальные желудочки Расширенные желудочки



Отек головного мозга (диагностика)

Отек головного мозга можно заподозрить при появлении признаков нарушения сознания у ребенка (дезориентация - кома);

У грудных детей: выбухающий, пульсирующий большой родничек, увеличение размеров головы, расхождение швов черепа, набухание подкожных вен головы, тахикардия, артериальная гипертензия;

У детей старше 2 лет: предвестники ВЧД в виде головной боли, усиливающейся по утрам, рвоты, сонливости, эпизодов брадикардии;

Очень высокое повышение ВЧД ведет децеребрационной ригидности и стволовым расстройствам дыхания;

Можно спутать с картиной развития менингита и проведение люмбальной пункции позволяет дифференцировать – давление ликвора > 300 мм вод.ст. при отсутствии признаков воспалительной реакции в ликворе;

Вклинение мозга в большое затылочное пространство (бульбарный синдром) – мидриаз, фиксация взора, децеребрационная ригидность, тахикардия, колебания АД, гипертермия, потеря акта глотания.

- * НСГ – увеличение размеров желудочков;
- * Рентгенография – расхождение черепных швов, истончение костей;
- * КТ – подробная картина размеров желудочков, распространенность и выраженность отека;
- * МРТ – дифференциация отека.

Отек головного мозга (неотложные мероприятия)

- Снижение внутричерепной гипертензии – придание головного конца под углом 15 – 30 – 40 градусов;
- После данных КТ установка желудочкового катетера для контролируемого сброса ЦСЖ;
- Коррекция гипертермии (подъем Т на 1С увеличивает метаболическую активность мозга и приводит к нарастанию отека и повышению ВЧД) лекарственным и физическим методами охлаждения – снижение Т на 1С приводит к значимому уменьшению ВЧД;
- Седация (защита головного мозга) и обезболивание прерывают восходящий поток болевой импульсации, купируют формирование дополнительных очагов возбуждения в подкорковых структурах мозга, снижают метаболизм и потребность в кислороде в поврежденных и состоятельных зонах. Используются диазепам, мидазолам, пропофол, анальгетики ненаркотического и наркотического профиля;

Отек головного мозга (лечение)

- салуретики (фуросемид) удаляет избыток воды из организма повышая осмоляльность плазмы, осмотические диуретики (маннитол), глицерол (per os, in venue) создают временный градиент осмотического давления между плазмой и интерстициальным пространством мозга;
- Кортикостероиды обладают мощным мембраностабилизирующим эффектом: дексаметазон 2 мкг/кг через 2 часа 1 мкг/кг, затем в течение суток по 2 мкг/кг через 6 часов;
- ИВЛ с барбитуратами - снижение мозгового кровотока, метаболизма, взаимно уменьшение внутричерепного объема крови;
- ИВЛ с поддержанием $p_aO_2 = 100-130$ мм рт.ст., режим умеренной гипервентиляции с поддержанием p_aCO_2 на уровне 28-30 мм рт.ст., что обеспечивает сдвиг рН из зоны ацидоза. PIP не более 18 мм вод.ст.;
- Показаны растворы *Альбумина*, *ГЭК*, избегать *5% раствор Глюкозы*, *раствор Рингера* (гипоосмоляльные);
- Умеренная гипотермия головы (краниоцеребральная)
- Ангиопротекторы.



Спасибо
за
внимание!