

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПЕДИАТРИИ

Владикавказ, 2017 г.

**Министерство здравоохранения РСО – Алания
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия Минздрава России»**

КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ № 3

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПЕДИАТРИИ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

**«Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и
фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия
для системы послевузовского и дополнительного образования врачей».**

Протокол № 010 от 20.04.2017г.

Регистрационный № 121 ЭКУ

ВЛАДИКАВКАЗ 2017

УДК 616-053.2

Касохов Т.Б., Цораева З.А., Павловская Л.В., Кусова А.Р.

Неотложные состояния в педиатрии: Учебное пособие. – 2017. - 258 с.

Авторы:

Т.Б. Касохов, д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней №3 ФПДО ГБОУ ВПО СОГМА Минздрава РФ;

З.А. Цораева, к.м.н., доцент кафедры детских болезней №3 ФПДО ГБОУ ВПО СОГМА Минздрава РФ;

Л.В. Павловская, к.м.н., доцент кафедры детских болезней №1 ГБОУ ВПО СОГМА Минздрава РФ;

Кусова А.Р., д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей гигиены ГБОУ ВПО СОГМА Минздрава РФ

Рецензенты:

С.М. Безроднова д.м.н., профессор заведующая кафедрой педитатрии ФПДО ГБОУ ВПО СГМА Минздрава РФ

Дудникова Э.В. д.м.н., профессор кафедры детских болезней №4 с курсом неонатологии, детской нефрологии, пульмонологии, ФПК и ППС РГМУ

В учебном пособии представлена современная информация о методах оказания неотложной помощи у детей при критических состояниях, тяжелых соматических и инфекционных заболеваниях, отравлениях, а также несчастных случаях. Приводятся сведения об этиологии, патогенезе и клинике патологических синдромов и заболеваний. Большое внимание уделено лекарственным средствам, применяемым при неотложной помощи и интенсивной терапии.

Пособие предназначено для врачей-интернов, неонатологов, интернов, клинических ординаторов.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД – артериальное давление
- АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада
- АКТГ – адренокортикотропный гормон
- АлАТ – аланинаминотрансфераза
- АсАТ – аспарагинаминотрансфераза
- АТ – антитело
- ВВЛ – вспомогательная вентиляция легких
- ВЭО – водно-электролитный обмен
- ГГТ – гамма-глутамилтрансфераза
- ГОТ – глутаминоксалазная трансаминаза
- ГПТ – глутаминпируватная трансаминаза
- Нб – гемоглобин
- Нк – гематокрит
- ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- КОС – кислотно-основное состояние
- КТ – компьютерная томография
- КФК – креатинфосфокиназа
- ЛДГ – лактатдегидрогеназа
- НПД – непрерывное положительное давление в легких
- НСТ – тест с нитросиним тетразолием
- ОЦК – объем циркулирующей крови
- ПДКВ – положительное давление в конце выдоха
- РАСТ – радиоаллергосорбентный тест
- СВЛ – спонтанная вентиляция легких
- СРБ – С-реактивный белок

ТТГ – тиреотропный гормон

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЦНС – центральная нервная система

ЧМН – черепно-мозговые нервы

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ЭЭГ – электроэнцефалограмма

HLA – human lymphocyte antigen – главный комплекс гистосовместимости

LGL-синдром – Lown-Ganong-Levine (= синдрому CLC-Clerc-Levy-Cristesco) – синдром Клерка-Леви-Кристеско

MLC – mixed lymphocyte culture – метод биологической оценки клеточной совместимости

PPSB – концентрат факторов II, VII, IX, X протромбинового комплекса

Rh-фактор – резус-фактор

T₃ – общий трийодтиронин

T₄ – общий тиронин

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	4
Глава 1 НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.....	8
1.1. Острый стенозирующий ларинготрахеит.....	8
1.2. Бронхообструктивный синдром.....	12
Глава 2 НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ.....	16
2.1. Первичная сердечно-легочная реанимация у детей.....	16
2.2 Острая сердечная недостаточность.....	25
2.2.1 Острая левожелудочковая сердечная недостаточность.....	27
2.2.2 Острая правожелудочковая сердечная недостаточность.....	32
2.3 Острая сосудистая недостаточность.....	47
2.4 Кардиогенный шок.....	52
2.5 Хроническая сердечная недостаточность.....	54
Глава 3 НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ.....	64
3.1 Острая почечная недостаточность.....	64
3.2. Гемолитико-уремический синдром (ГУС).....	72
3.3. Острый постинфекционный гломерулонефрит.....	77
3.4. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит.....	79
3.5. Неотложные состояния, обусловленные заболеваниями почечных сосудов.....	80
3.5.1. Тромбоз почечных вен.....	80
3.5.2. Заболевания артерии.....	82
3.6. Гипертензивный криз.....	82
3.7. Хроническая почечная недостаточность (ХПН).....	84
Глава 4. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ.....	87
4.1.1. Острые аллергические реакции.....	87
4.1.2. Крапивница.....	89
4.1.3. Отек Квинке.....	90
4.1.4. Бронхообструктивный синдром.....	91
4.1.5. Анафилактический шок.....	92
Глава 5. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ СИСТЕМЫ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ.....	102
5.1. Гипертермический синдром (лихорадка).....	102
5.2. Гипертермический синдром.....	104
5.3. Фебрильные судороги.....	111
Глава 6. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЭНЦЕФАЛИТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ.....	113
6.1. Энцефалитическая реакция (нейротоксикоз).....	113
6.2. Отек мозга.....	118

6.3. Комы.....	125
Глава 7. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СУДОРОЖНОМ СИНДРОМЕ.....	133
7.2. Эпилептический приступ.....	141
7.3. Фебрильные судороги.....	142
7.4. Аффективно-респираторные судороги.....	144
7.5. Гипокальциемические судороги.....	145
Глава 8. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ.....	150
8.1. Токсикоз с эксикозом (синдром дегидратации).....	152
8.2. Лечение токсикоза с эксикозом.....	158
8.2.1. Показания и методика проведения пероральной регидратации.....	158
8.2.2. Программа проведения парентеральной регидратации.....	163
8.2.3. Этапы инфузионной терапии.....	165
8.2.4. Коррекция дефицита калия.....	167
8.2.5. Коррекция КОС.....	167
8.2.6. Контроль за проведением парентеральной регидратационной терапии.....	168
8.3. Инфекционно-токсический шок.....	169
8.3.1. Гиповолемический шок.....	171
Глава 9. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ АСФИКСИИ.....	174
9.1. Асфиксия.....	174
9.2. Первичная помощь новорожденному в родильном зале.....	183
9.3. Алгоритм первичной медицинской помощи в родильном зале.....	185
9.4. Реанимационные мероприятия в родильном зале.....	187
9.5. Принципы реанимации «А, В, С».....	188
9.6. Восстановление внешнего дыхания.....	190
9.7. Восстановление кровообращения.....	193
Глава 10. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ.....	197
Глава 11. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ В СЛУЧАЯХ ДЕТСКОГО ТРАВМАТИЗМА.....	203
11.1. Механические повреждения.....	205
11.1.1. Переломы.....	205
11.1.2. Вывихи.....	221
11.2. Повреждения органа зрения.....	229
11.3. Электротравмы.....	234
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	238
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	249
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	258

Глава 1

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

1.1 Острый стенозирующий ларинготрахеит (ложный круп, стеноз гортани)

— воспаление слизистой оболочки гортани и трахеи с явлениями стеноза за счет отека в подсвязочном пространстве и рефлекторного спазма мышц гортани. Чаще развивается у детей до 3 лет.

Основные причины:

1. Острые респираторно-вирусные заболевания (парагрипп, грипп, аденовирусная инфекция, риносинцитиальная инфекция и др.).
2. Бактериальные инфекции (стрептококковая, стафилококковая и др.).
3. Аллергические реакции немедленного типа (отек Квинке, анафилактический шок).

Клиническая картина стенозирующего ларинготрахеита характеризуется триадой симптомов:

- кашель
- дисфония
- инспираторный стрidor.

Симптомы ларинготрахеита появляются внезапно, в ночное время:

- при отечной форме - в 1-3 сутки ОРВИ на фоне повышенной температуры и катаральных явлений;
- при обтурационной форме — на 3-5 день острого респираторного заболевания, вызванного бактериальной флорой.

Тяжесть состояния ребенка обусловлена степенью стеноза подсвязочного пространства и дыхательной недостаточностью.

Степени тяжести стеноза

Выделяют четыре степени тяжести стеноза:

I степень (компенсированный стеноз). Состояние средней тяжести. Сознание ясное. Ребенок беспокоен, не находит удобного положения в постели.

Периодически при беспокойстве отмечается инспираторная одышка и лающий кашель. В покое — дыхание ровное, нет втяжения податливых участков грудной клетки. Голос осипший. Кожные покровы обычной окраски. ЧСС превышает возрастную норму на 5-10%.

II степень (субкомпенсированный стеноз). Общее состояние тяжелое. Ребенок возбужден, беспокоен, сон нарушен. Стридорозное шумное дыхание прерывается приступами грубого лающего кашля. Инспираторная одышка нарастает с втяжением уступчивых участков грудной клетки, яремной ямки, раздуванием носа. Голос хриплый или сиплый. Кожные покровы бледные с периоральным цианозом. ЧСС ↑ на 10-15%.

III степень (декомпенсированный стеноз). Состояние ребенка очень тяжелое. Ребенок возбужден, заторможен, возможна спутанность сознания. Вдох резко затруднен, с западением грудины и вспомогательной мускулатуры, выдох укорочен. Кожа и слизистые бледные, иногда землистые, акроцианоз, холодный пот. Выражены симптомы недостаточности кровообращения: мраморный рисунок кожи, тахикардия - ЧСС превышает норму более чем на 15%, глухость тонов сердца, частый слабый аритмичный пульс, увеличение печени.

IV степень (асфиксия). Состояние крайне тяжелое. Сознание отсутствует, зрачки расширены, могут быть судороги. Дыхание поверхностное, бесшумное (состояние мнимого «благополучия»). Кожа цианотична. Тоны сердца глухие, брадикардия - как грозный симптом приближающейся остановки сердца - пульс нитевидный или полностью отсутствует. Затем наступает остановка дыхания и сердечной деятельности.

Дифференциальная диагностика стенозирующего ларинготрахеита

Проводится с истинным крупом дифтерийной этиологии, аллергическим

отеком гортани, заглоточным абсцессом, эпиглотитом, отеком гортани, обструктивным бронхитом и ларингоспазмом при спазмофилии

NB! Диагноз принципиален для выбора лечебной тактики.

Для **истинного дифтерийного крупа** характерно: постепенное нарастание стеноза, афония, субфебрильная температура тела, катаральные явления отсутствуют, на миндалинах пленчатые налеты серого цвета, гнилостный запах изо рта, увеличение подчелюстных лимфоузлов, выраженный отек клетчатки, при ларингоскопии – на голосовых связках плотные фибриновые наложения.

Для **заглоточного абсцесса** типично острое начало с фебрильной температурой, выраженные симптомы интоксикации, нарастающая инспираторная одышка, переходящая в удушье, храпящее дыхание, вынужденное положение ребенка - с головой, запрокинутой назад и в больную сторону, при фарингоскопии – выпячивание задней стенки глотки и симптом флюктуации.

При **эпиглотите** отмечается острое начало с фебрильной температурой при быстром нарастании симптомов стеноза, выраженная дисфагия, вынужденное положение ребенка — сидя, при осмотре зева - вишневая инфильтрация корня языка, при прямой ларингоскопии - отек надгортанника.

Неотложная помощь

Цели терапии:

Уменьшение воспалительного отека слизистой.

Освобождение дыхательных путей от слизи.

Уменьшение спазма мускулатуры верхних дыхательных путей.

Посиндромная терапия.

Терапия

1. Вызов скорой помощи для последующей госпитализации.

2. Мероприятия начинаются с создания охранительного режима для ребёнка,

применения седативных препаратов.

Придать возвышенное положение в постели.

Обеспечить доступ свежего воздуха (по возможности увлажненного).

Обильное теплое щелочное питье.

При I степени стеноза

Отвлекающие процедуры - горчичные ножные ванны (1 столовая ложка на ведро воды) или горчичники наикроножные мышцы, полуспиртовой согревающий компресс на область шеи и грудной клетки. в носовые ходы закапать сосудосуживающие капли (0,05% раствор нафтизина или галазолина); ультразвуковые ингаляции с 0,025% раствором нафтизина (1:10) 2-3 раза в день, чередуя их при отечной форме сингаляциями с соком подорожника (1:10) и/или раствором лазолвана для ингаляций (1:10), при обтурационной форме — с гипертоническим раствором натрия хлорида и соком подорожника или паракислородные ингаляции в следующей последовательности: со спазмолитиками и сосудосуживающими препаратами (0,1 % раствор адреналина); со щелочными растворами (2 % раствор гидрокарбоната натрия, минеральная вода типа «Боржоми»); со скаркивающими и противовоспалительными травами (мать – и- мачеха, ромашка, чабрец и др.); с 0,5 % суспензией гидрокортизона (12,5 - 25 мг на ингаляцию), паракислородные ингаляции при I степени стеноза повторяют каждые 2 часа; применяют спазмолитики: папаверин 2 % раствор (или но-шпа) в дозе 0,1 мл/год жизни, эуфиллин 2,4 % - 0,1 - 0,15 мл/кг 3 раза в сутки в/в.

При нарастании явлений стеноза

При нарастании явлений стеноза (I-II степень, II-III степени):

Оксигенотерапия;

Ультразвуковые ингаляции при I-II степени - 3 раза в день, при II-III степени - постоянно в паракислородной палатке: при отечной форме проводить ингаляции

аэрозоля с кортикостероидами (гидрокортизон - 12,5-25 мг в ингалируемом составе); При обтурационной форме – ингаляцией гипертоническим раствором натрия хлорида, при отсутствии эффекта с химотрипсином;
преднизолон в дозе 2-3 мг/кг в сут в/м;
При явно выраженном беспокойстве — 0,5 % раствор седуксена 0,02 мл/кг (0,1 мг/кг) в/м.

При III-IV степени стеноза:

Оксигенотерапия в условиях паракислородной палатки;
Преднизолон в дозе 5-7 мг/кг в/м или в/в;
Вызов реанимационной бригады для проведения прямой ларингоскопии и Интубации трахеи;
При отсутствии эффекта от вышеперечисленных мероприятий обеспечить ИВЛ.
Госпитализация детей со стенозирующим ларинготрахеитом обязательна после оказания неотложной помощи: при I-II степени стеноза - в инфекционное отделение, при III-IV степени - в реанимационное отделение.

1.2 Бронхообструктивный синдром

Синдром бронхообструкции обусловлен поражением нижних отделов бронхиального дерева за счет бронхоспазма, отека слизистой и гиперсекреции.

Основные клинические формы бронхообструктивного синдрома у детей:

1. Инфекционный обструктивный бронхит.
2. Бронхиолит.
3. Бронхообструктивный синдром вследствие инородного тела бронхов.
4. Бронхиальная астма.

Таблица 1 Оценка степени дыхательной недостаточности

Клиническая картина	I Степень ДН	II Степень ДН	III Степень ДН
----------------------------	---------------------	----------------------	-----------------------

Сознание	Сохранено, возбуждение	Возбуждение	Угнетение, сопор
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Резко снижена, вынужденное положение
Частота дыхания	Нормальное или повышение до 30% от нормы	Выраженная экспираторная одышка 30 – 50% от нормы	Резко выраженная одышка смешанного характера 50% от нормы или брадипное
Участие вспом-й мускулатуры	Нерезко выражено	Выражено	Резко выражено
Кожные покровы	Бледные, при физ. нагрузке – цианоз носог-го треугольника, параорбитальный цианоз	Бледные, цианоз носог-го треугольника, параорбитальный цианоз	Серые, мраморные, диффузные цианоз
Частота пульса	Норма или увеличена	Увеличена	Резко увеличена или брадикардия
Газовые параметры крови	Ра₀₂ – 80-71 мм рт. ст., нормакапния, Рн – 7,39 – 7,36	Рн менее 7,35, Ра₀₂– 70-61 мм рт. ст., РаС₀₂ – 31-40 мм рт. ст.	Ра₀₂– менее 60 мм рт. ст., РаС₀₂ – 41-50 мм рт. ст., Рн крови до 7,2

Неотложная помощь при остром обструктивном бронхите и бронхиолите

1. С целью разжижения мокроты: обильное теплое питье, ингаляции с муколитиками (20% р-р ацетилцистеина, мукалтин, растворы панкреатина, трипсина), солутан внутрь: 1-2 капли на год жизни разовая доза, 3% раствор йодистого калия по 1 чайной ложке;

С целью удаления мокроты: отсасывание слизи, дренажное положение, стимуляция кашля, вибрационный массаж и др.

2. При возможности провести ингаляцию с бронхолитиком (беродуал, атровент, беротек, сальбутамол (вентолин):

1-2 ингаляционных дозы, через спейсер или аэроchамбер до 3-4 раз в день;

Более эффективная доставка препаратов в бронхиальное дерево достигается с помощью небулайзера.

Таблица 2 Разовые дозы бронхолитиков для небулайзерной терапии

Название препаратов и их преимущества		Возраст детей	
		0-6 лет	6-14 лет
Беротек	Стимулирует β -адренорецепторы бронхиального дерева и показан при неэффективности беродуала	5-10 капель*	10-20 капель
Атровент	M – холиноблокатор, блокирует M – холинорецепторы бронхов, применяется преимущественно у детей раннего возраста и при признаках ваготонии	10 капель	20 капель
Беродуал	Комбинированный препарат: беротек + атровент. Препарат выбора детей раннего возраста, так как основными механизмами развития гиперреактивности бронхов в этом возрасте являются высокая активность M - холинорецепторов	10 капель	20 капель

*Примечание: в 1 мл раствора содержится 20 капель

Неотложная помощь при бронхообструктивном синдроме

1. Эффективность лечения оценивается по частоте дыхания через 20 мин после ингаляции с бронхолитиками: частота должна уменьшиться на 10-15 дыхательных движений в минуту от исходной.
2. При неэффективности данной ингаляционной терапии или при отсутствии ингаляционных бронхолитиков ввести 2,4 % раствор эуфиллина в разовой дозе 4 мг/кг (0,15 мл/кг) в/в струйно медленно или капельно на 0,9% растворе натрия хлорида до 3 раз в сутки (максимальная суточная доза составляет 15 мг/кг).
3. При отсутствии возможности в/в введения на догоспитальном этапе можно назначить эуфиллин внутрь в той же дозе или в ингаляции на физиологическом растворе натрия хлорида.
4. Улучшение дренажной функции бронхиального дерева: ингаляция лазолвана через небулайзер или внутрь лазолван, бромгексин или ацетилцистеин в возрастных дозах в сочетании с вибрационным массажем и постуральным дренажем.

Неотложная помощь при дыхательной недостаточности II – III степеней

Оксигенотерапия увлажненным кислородом через маску или носовой катетер; вместе с (β-агонистом внутримышечно вводят один из кортикостероидных препаратов - **преднизолон** (6 мг/кг - из расчета 10-12 мг/кг/сут) или предпочтительно, **дексаметазон** (0,6 мг/кг из расчета 1-1,2 мг/кг/сут). при выраженной экссудации возможно назначение гидрокортизона в/в капельно в дозе 5 мг/кг;

Инфузионная терапия с целью восполнения объема циркулирующей крови, способствующая разжижению мокроты: глюкозо-солевые растворы (10 % глюкоза и 0,9 % раствор натрия хлорида) в соотношении 1:1 в суточном объеме 30 - 50 мл/кг со скоростью введения 10 -15 капель в мин; возможно использование реополиглюкина в дозе 10 - 15 мл/кг при соотношении коллоидов/кристаллоидов 1:2.

Перевод на ИВЛ при симптомах дыхательной недостаточности III степени.

Показаниями к ИВЛ являются:

- ослабление дыхательных шумов на вдохе;
- сохранение цианоза при дыхании 40 % кислорода;
- снижение болевой реакции;
- падение P_{aO_2} ниже 60 мм рт. ст.;
- увеличение $P_a CO_2$ выше 55 мм рт. ст.

Этиотропное лечение противовирусными (интерферон, виферон, рибавирин и др.) и/или антибактериальными препаратами по показаниям - при средней и тяжелой степени выраженности обструкции, при микоплазменной и хламидийной этиологии процесса.

Госпитализация при явлениях дыхательной недостаточности I-II степени в отделение острых респираторных инфекций, при III степени — в реанимационное отделение.

Об эффективности лечебных мер судят по снижению частоты дыхания (на 15 и более в 1 минуту), уменьшению втяжений межреберий и интенсивности экспираторных шумов.

Глава 2 НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

2.1 Первичная сердечно-легочная реанимация у детей

Сердечно-легочная реанимация (СЛР) – комплекс специальных мероприятий по восстановлению и поддержанию нарушенных функций дыхания и кровообращения.

Показания к проведению СЛР

Основные признаки клинической смерти:

- потеря сознания
- отсутствие пульса на сонных артериях (АД менее 30 мм рт.ст.)
- отсутствие дыхания или подвздохи (агональное дыхание).
- широкие зрачки, без реакции их на свет (дополнительный признак).

Принципы проведения СЛР

- Оживление ребенка с признаками остановки кровообращения и дыхания надо начинать немедленно, сразу после установления диагноза клинической смерти, не теряя времени на выяснение причин его наступления, аускультацию, измерение АД. От момента остановки сердца до начала базовой СЛР должно пройти не более 2 минут!
- Зафиксировать время наступления клинической смерти и момент начала реанимационных мероприятий;
- Подать сигнал тревоги, обеспечить достаточное количество помощников (позвать на помощь, вызвать реанимационную бригаду);

- Непрерывное проведение в строгой последовательности до восстановления кровообращения и дыхания;
- Постоянный контроль за эффективностью СЛР (пульс на сонной артерии, экскурсия грудной клетки, сужение зрачков).

Реанимационные мероприятия выполняются по порядку согласно ABC-правилу Сафара. Основные положения первичной сердечно-легочной реанимации сформулированы в 1984г. P.Safar (концепция «цепочки выживания»).

A (Airways) – восстановление проходимости дыхательных путей.

B (Breath) – восстановление дыхания (искусственная вентиляция легких).

C (Circulation) – восстановление кровообращения (сердечная реанимация).

Последовательность реанимационных мероприятий

A (Airways) – восстановление проходимости дыхательных путей.

1. Уложить больного на твердую поверхность (стол, пол, асфальт) лицом вверх, голова повернута набок.
2. Провести тройной прием Сафара:
 - слегка разогнуть голову в шейном отделе позвоночника, выпрямляя дыхательные пути (если нет подозрения на травму шейного отдела), под шею кладут мягкий валик;
 - выдвинуть нижнюю челюсть вперед и вверх, (подбородок должен занимать самое возвышенное положение), что предупреждает прилегание языка к задней стенке глотки и облегчает доступ воздуха.
 - одновременно открыть рот и ввести по возможности воздуховод
3. Очистить механически ротовую полость и глотку от слизи и рвотных масс (с помощью пальца, обернутого платком).

При наличии соответствующего оборудования – санирование ВДП с помощью электроотсоса, прямой ларингоскопии или интубации трахеи. При первой возможности проходимость дыхательных путей осуществляется введением различных воздухопроводов и назофарингеальной трубки, при необходимости интубировать пациента (самый надежный способ избежать аспирации). В исключительных случаях проводится коникотомия.

В (Breath) – восстановление дыхания (ИВЛ).

Существуют несколько основных методов вентиляции легких.

1. Методы непосредственного вдувания воздуха или обогащенной кислородом смеси газов в дыхательные пути больного.

А) Экспираторные методы без применения специальных устройств – методы «изо рта в рот» и «изо рта в нос и рот». ИВЛ у детей до 1 года проводится методом «изо рта в нос» или «изо рта в нос и рот», у детей старшего возраста используется экспираторный метод «изо рта в рот».

Предварительно лицо больного (рот, нос) следует покрыть марлевой салфеткой или носовым платком. При использовании метода «изо рта в нос и рот» положить левую руку под шею больного, подтянуть его голову и после глубокого вдоха обхватить губами рот и нос ребенка, вдвухать воздух до приподнимания грудной клетки. После этого отвести рот от лица ребенка, давая ему возможность пассивно выдохнуть. При дыхании «изо рта в рот» губами обхватить рот больного, а нос зажать правой рукой. Соотношение вдоха и выдоха 1:2. Процедуру повторяют с частотой, равной возрастной частоте дыхания.

Возможное осложнение – попадание вдвухаемого воздуха в желудок, его раздувание, регургитация желудочного содержимого в ротоглотку и аспирация.

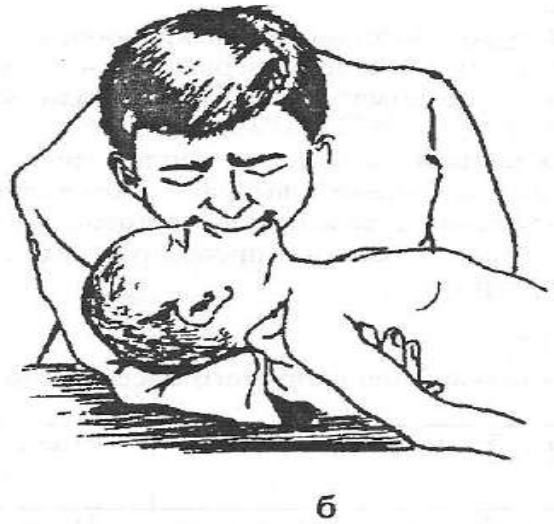
Б) Методы с применением специальных устройств – введение воздуховода, применение дыхательных мешков через маску (кратковременная ИВЛ) через интубационную или трахеотомическую трубку (длительная ИВЛ).

Введение S-образного воздуховода или прилегающей ротоносовой маски облегчает проведение ИВЛ. К ним подключают ручные дыхательные аппараты (мешок Амбу). При использовании ручных дыхательных аппаратов реаниматор левой рукой плотно прижимает маску: носовую часть большим, а подбородочную – указательным пальцем, одновременно (остальными пальцами) подтягивая подбородок больного кверху и кзади, чем достигается закрытие рта под маской. Правой рукой сдавливается мешок до появления экскурсии грудной клетки. Это служит сигналом необходимости прекращения давления для обеспечения выдоха.

При необходимости проведения интубации трахеи она проводится опытным специалистом (в идеале каждый врач СП должен владеть техникой) после появления первых вдохов и проведения премедикации.

2. Аппаратные методы ИВЛ.

Методы экспираторного искусственного дыхания: а – «изо рта в рот», б – изо рта в рот и нос».



Методы экспираторного искусственного дыхания:
а – «изо рта в рот», б – «изо рта в рот и нос».

Техника ИВЛ

- Голову удерживать в разогнутом положении, обеспечивая проходимость дыхательных путей.
- Частота дыхания (приблизжена к возрастной норме ЧД):
 - новорожденные – 40/мин;
 - грудные дети – 30-40/мин;
 - дети младшего возраста – 20-30/мин;
 - школьники (до 12 лет) – 20/мин
 - подростки и взрослые – 12-15/мин.
- Дыхательный объем при ИВЛ:
 - грудные дети – 50-100 мл;
 - дети младшего возраста – 100-200 мл;
 - школьники (6-12 лет) – 200-400 мл;
 - взрослые – 400-500 мл.

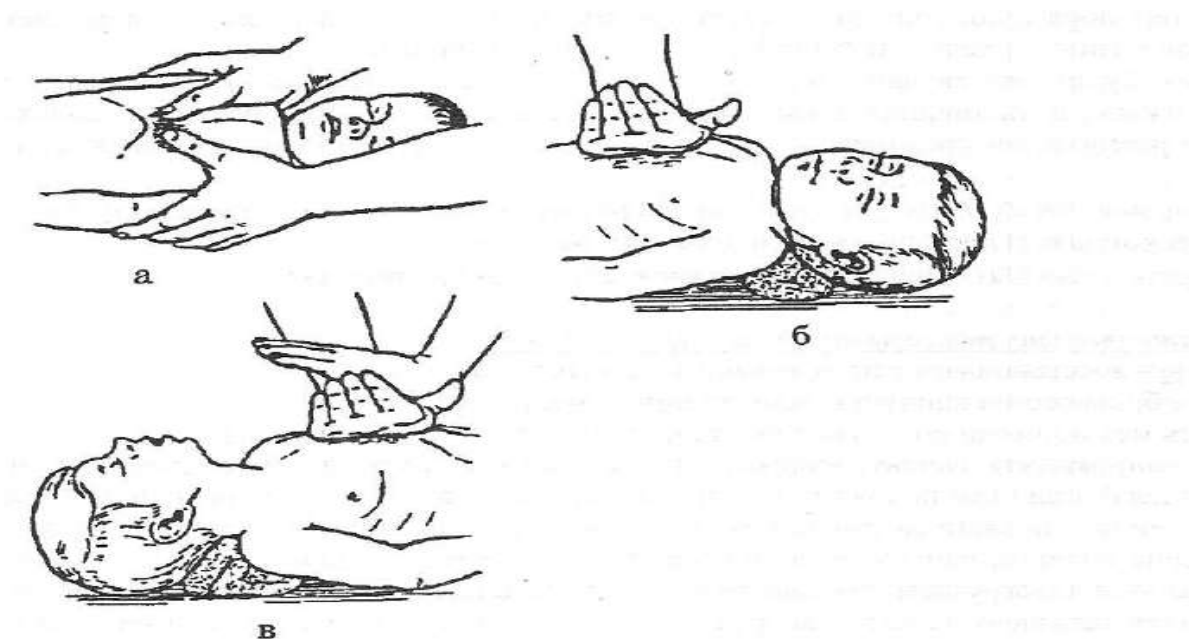
- Соотношение вдоха и выдоха 1 : 2.
- Вдох обычный, не форсированный.
- При каждом искусственном вдохе должны соблюдаться два принципа:
 - проходимость дыхательных путей
 - герметичность системы: источник вдыхаемого воздуха – дыхательные пути пациента.
- Контроль ИВЛ – видимая экскурсия грудной клетки и живота.

Оксигенотерапия проводится через носовой катетер, лицевую маску, интубационную трубку, воздуховод, трахеостому.

Скорость подачи кислорода - 4-6 л/мин. Концентрация кислорода – 40-60%. Для увлажнения воздушно-кислородной смеси используются специальные увлажнители.

С (Circulation) – восстановление кровообращения.

После того, как проведены первые 3-4 инсуффляции воздуха, при отсутствии пульса на сонной или бедренной артериях, следует начать немедленное комбинированное применение ИВЛ и непрямого массажа сердца (НМС).



Метод закрытого массажа сердца у детей в зависимости от возраста:
 а – у детей до одного года, б – у детей 1-7 лет, в – у детей старше 10 лет.

Методика непрямого (наружного) массажа сердца.

Уложить больного на твердую поверхность, врач стоит стоя сбоку (чаще справа) или у детей до года – за головой.

Точка нажатия – на середину грудины.

Максимальная компрессия должна приходиться на нижнюю треть грудины.

Глубина нажатия – 1,5 -2,5-3 см.

Частота компрессий – приближается к возрастной норме.

Сжатие грудины осуществляется в фазу выдоха.

Время надавливания и отпускания составляет 1 сек., интервал между компрессиями – 0,5-1 сек.

Соотношение вентиляция : массаж = 1:5 (одно вдувание через каждые 4-5 сжатий грудной клетки или два вдувания подряд, а затем 10-12 сжатий грудной клетки).

Реанимацию прерывают не более чем на 5-10 секунд для выполнения каких-либо мероприятий.

Состояние ребенка повторно оценивается через 1 мин после начала реанимации и затем каждые 2-3 мин.

Массаж сердца проводится до полного восстановления сердечного ритма, пульса на периферических артериях.

Осложнениями НМС могут быть переломы ребер, пневмоторакс, разрыв печени, регургитация желудочного содержимого.

Техника проведения НМС в зависимости от возраста ребенка.

Техника НМС детям до 1 года

- надавливать на грудину одним или концами двух пальцев;

- точка нажатия – на 1 см ниже сосковой линии;
- эпицентр давления – середина грудины;
- глубина нажатия – 1,5 – 2 см;
- частота надавливаний 100-120 в мин;
- соотношение вдох/нажатие = 1/3

Техника НМС детям 1-7 лет

- надавливать на грудину основанием одной кисти;
- точка нажатия – 2 поперечных пальца вверх от прикрепления мечевидного отростка;
- глубина нажатия – 3-4 см;
- частота надавливаний 100 в мин;
- соотношение вдох/нажатие = 1/5

Техника НМС детям 8-14 лет

- надавливать на грудину кистями обеих рук (одна - на нижней трети грудины по средней линии, вторую упирают в тыльную поверхность первой крест-накрест);
- точка компрессии – 2 поперечных пальца вверх от прикрепления мечевидного отростка;
- глубина нажатия – 4-5 см;
- соотношение вдох/нажатие = 2/15.

Критерии эффективности СЛР:

- появление пульсовых толчков на сонных артериях;
- уменьшение степени цианоза кожи и слизистых;
- сужение ранее расширенных зрачков и появление реакции на свет;
- повышение АД до 50-70 мм рт.ст.
- возобновление самостоятельных вдохов и сердечных сокращений.

Дальнейшие мероприятия по поддержанию жизни

1. Если сердцебиение не восстанавливается, не прекращая проведения ИВЛ и НМС, обеспечить доступ к вене и ввести в/в:

- 0,1% р-р эpineфрина (адреналин) 0,01 мл/кг (0,01 мг/кг);

- 0,1% р-р атропина сульфата 0,01-0,02 мл/кг (0,01-0,02 мг/кг);

При необходимости повторить введение препаратов через 5 минут.

В условиях продолжительной СЛР при условии адекватной вентиляции легких вводится 4% р-р натрия бикарбоната 2 мл/кг (1 ммоль/кг).

2. Оксигенотерапия 100% кислородом через лицевую маску или носовой катетер.

3. При фибрилляции желудочков показана дефибрилляция (электрическая или медикаментозная).

Если признаки восстановления кровообращения есть, но отсутствует самостоятельная сердечная деятельность, непрямой массаж сердца проводят до восстановления эффективного кровотока или до стойкого исчезновения признаков жизни с развитием симптомов мозговой смерти.

Отсутствие признаков восстановления сердечной деятельности при проведении реанимационных мероприятий не менее, чем в течение 20 минут (30-40 мин) является показанием к прекращению реанимации.

Методика проведения непрямого массажа сердца у детей

Таблица 3

Возраст ребенка	Техника проведения	Положение рук реаниматора	Глубина вдавления грудной	Частота сдавления гр.клетки в
------------------------	---------------------------	----------------------------------	----------------------------------	--------------------------------------

		на груди ребенка	клетки, см	мин
До 1 года	Концами двух пальцев	На ширину 1 пальца ниже сосковой линии	1 - 2	100
1 - 7 лет	Одна ладонь	Нижняя треть грудины	2 - 3	80-100
Старше 10 лет	Кисти обеих рук	То же	4 - 5	80

2.2 Острая сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность — патологическое состояние, развивающееся в связи с недостаточностью сердца как насоса, обеспечивающего адекватное кровообращение, т. е. когда сердце не в состоянии перекачать столько крови, сколько необходимо организму, или когда оно неспособно перевести венозный, возврат в адекватный сердечный выброс.

Взяв за основу **классификации сердечной недостаточности** Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко (1935), В. Х. Василенко (1966), Н. М. Мухарлямова (1978), Ф. З. Меерсона (1981) , мы разработали рабочую классификацию острой и хронической сердечной недостаточности, которую можно использовать при диагностике и лечении заболеваний у детей. Согласно этой классификации острая сердечная недостаточность у детей может иметь течение первично острое и подострое. Острая сердечная недостаточность может быть левожелудочковой (сердечная астма, отек легких), правожелудочковой и аритмогенной (пароксизмальная тахикардия).

Первично острая сердечная недостаточность отмечается быстрым развитием, выраженной тяжестью.

Подострое течение характеризуется более медленным развитием клинических проявлений.

2.2.1 Острая левожелудочковая сердечная недостаточность

Основными причинами острой левожелудочковой сердечной недостаточности являются заболевания миокарда — острый миокардит, врожденный кардит, кардиомиопатии, острый ревмокардит. Остро возникшее ослабление сократительной способности миокарда левого желудочка вызывает уменьшение ударного и минутного объемов сердца. Сердце не в состоянии перекачать необходимый объем крови в периферические области тела. Усугубляет течение острой левожелудочковой сердечной недостаточности то обстоятельство, что непораженный правый желудочек перекачивает кровь к левому, который не способен перевести венозный возврат крови в адекватный сердечный выброс. В полости левого желудочка остается остаточный диастолический объем крови, и по мере увеличения этого объема повышается диастолическое давление в левом желудочке. Повышение давления в полости левого желудочка ведет к повышению давления в левом предсердии и развитию застоя в венозной сосудистой части малого круга кровообращения (пассивная, венозная, ретроградная гипертензия в малом круге кровообращения). В переполненных кровью легочных венах и капиллярах резко повышается гидростатическое давление.

Патофизиологическими предпосылками к возникновению острой левожелудочковой сердечной недостаточности являются неблагоприятные условия кровотока по коронарным сосудам левого желудочка, когда он осуществляется только в фазу диастолы и имеет прерывистый характер, в отличие от кровотока по коронарным сосудам правого желудочка. В результате этого любое снижение сердечного выброса вызывает выраженное уменьшение коронарного кровотока и еще большее ослабление сократительной способности миокарда.

Развившийся синдром «малого выброса» левого желудочка обуславливает уменьшение системного кровотока и увеличение связанной с ним циркуляторной гипоксии, что служит пусковым механизмом активации

симпатико-адреналовой системы, представляющей собой защитно-приспособительную реакцию на стрессовую ситуацию. Активация симпатико-адреналовой системы вызывает увеличение образования катехоламинов, в результате чего возникает генерализованная вазоконстрикция (повышается АД), усиливается сократительная способность миокарда, развивается тахикардия (компенсация уменьшенного минутного объема сердца). Все это обеспечивает поддержание кровообращения на определенном уровне. Этот защитный механизм обладает малыми резервными возможностями и быстро истощается.

Гипоксия не только является пусковым механизмом симпатико-адреналовой системы, но и активизирует высвобождение биологически активных веществ (гистамина, серотонина, кининов, простагландинов), под влиянием которых возникает спазм сосудов малого круга кровообращения, что еще больше повышает гидростатическое давление в них и увеличивает проницаемость капилляров.

Повышение гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения способствует развитию сердечной астмы и отека легких.

Не менее важным защитным компенсаторным механизмом при острой и подострой сердечной недостаточности является увеличение сокращения миокарда согласно закону Франка — Старлинга, сущность которого заключается в том, что сила сердечных сокращений зависит от исходной длины миофибрилы, т. е. сила сокращения миокарда определяется степенью растяжения ее непосредственно перед началом сокращения. Большое значение имеет этот механизм при увеличении преднагрузки (повышенном венозном возврате к сердцу).

Клиника острой левожелудочковой сердечной недостаточности. Отмечаются резкая бледность кожи (вазоконстрикция периферических сосудов), тахикардия. Пульс нитевидный, легко сжимаемый или вообще плохо определяется. Одышка при левожелудочковой сердечной недостаточности характеризуется учащением дыхания (тахипноэ) без заметных изменений его

глубины и ритма. Как правило, одышка бывает сердечного происхождения — инспираторная, но при левожелудочковой сердечной недостаточности присоединяется экспираторный компонент.

Перкуторно выявляют увеличение размеров сердца за счет левого желудочка (смещение левой границы сердца), что подтверждается рентгенологически. Аускультативно устанавливают резкое ослабление тонов, а над верхушкой сердца I тон не выслушивается. Исчезновение I тона происходит за счет ослабления его мышечного и клапанного компонентов, что связано с уменьшением сократительной способности миокарда, и значительного увеличения полости левого желудочка и растяжения фиброзного кольца левого атриовентрикулярного отверстия. Появление систолического шума с эпицентром над верхушкой обусловлено развитием относительной недостаточности митрального клапана. Отмечается акцент II тона на основании сердца. Как правило, выслушивается протодиастолический (желудочковый) ритм галопа, что связано с появлением III тона в начале диастолы. Патологический ритм галопа возникает в тот момент, когда кровь быстро поступает в левый желудочек, который увеличен и у него значительно снижена сократительная способность.

Клинический опыт показывает, что у детей первого года жизни выявление III тона (протодиастолический ритм галопа), как правило, — показатель наличия миокардита. Физиологический III тон встречается у детей более старшего возраста (5-10 и более лет), причем он выслушивается только в горизонтальном положении ребенка и исчезает при переходе в вертикальное. Важный дифференциально - диагностический показатель функциональной природы III тона зависимость его появления и исчезновения от фаз дыхания (вдоха и выдоха).

ЦВД при острой левожелудочковой сердечной недостаточности остается в пределах нормы или несколько повышается.

Для острой левожелудочковой сердечной недостаточности характерно увеличение ОЦК, которое обусловлено:

- 1) перемещением жидкости из интерстициального пространства (повышением гидростатического давления);
- 2) выбросом дополнительного объема крови из депо;
- 3) повышением реабсорбции натрия и воды в проксимальных отделах почечных канальцев.

Увеличение ОЦК в определенной мере можно рассматривать как защитный компенсаторный механизм, возникающий в ответ на недостаточный выброс левого желудочка. Вместе с тем, чем больше ОЦК, тем больше нагрузка на пораженное сердце.

На ЭКГ вольтаж может быть снижен, но в большинстве случаев он высокий; отмечается левограмма, часто отрицательный остроконечный зубец Т в левых грудных отведениях, а также во II классическом, aVF. При этом постепенное исчезновение отрицательного зубца Т может быть критерием благоприятного течения миокардита и эффективности проводимой терапии.

Клиника сердечной астмы. По мере прогрессирования сердечной недостаточности давление повышается не только в легочных венах и капиллярах, но и в артериальных капиллярах. Повышенное гидростатическое давление при наличии увеличенной проницаемости капилляров приводит к пропотеванию жидкой части крови в интерстициальное пространство (интерстициальный отек). Выпотевание жидкости начинается, когда гидростатическое давление в легочных капиллярах достигает 28—30 мм рт. ст. (при норме 5—11 мм рт. ст.), т. е. когда оно уравнивается с онкотическим давлением крови. В продромальный период сердечной астмы больные отмечают общую слабость, головную боль, стеснение в груди, нарастание одышки, сухой кашель. При этом в легких хрипы не прослушиваются. Клиника сердечной астмы характеризуется приступами инспираторного удушья, возникающими на фоне инспираторной сердечной одышки. Причиной возникновения приступа удушья является интерстициальный отек.

Во время приступа удушья больной становится беспокойным, покрывается холодным потом, отмечается страдальческое выражение лица.

Приступ часто начинается с кашля, затем нарастает одышка, переходящая в удушье. Во время приступа удушья повышается АД, наблюдаются нарастающая тахикардия и диспноэ, усиливается функция дыхательных и вспомогательных мышц. Присасывающее действие форсированного вдоха ведет к еще большему кровенаполнению сосудов малого круга. Все эти изменения повышают нагрузку на сердце и еще больше снижают эффективность его работы. Усиливается центральный цианоз.

Пульс слабого наполнения; может определяться альтернирующий пульс (правильное чередование слабых и сильных ударов). АД чаще снижено; изменения ЦВД не характерны, хотя может быть некоторая тенденция к его повышению. Нарастающая гипоксия и ацидоз в свою очередь еще больше отягощают работу сердца и снижают эффективность медикаментозной терапии. Приступ сердечной астмы может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. Он чаще начинается в ночное время, что объясняется несколькими причинами: 1) снижением чувствительности центральной и вегетативной нервной системы во время сна, что ухудшает газообмен в легких, не вызывая компенсаторной гипервентиляции; в результате, ночью резко увеличивается застой крови, развиваются спазм бронхиол и происходит транссудация жидкой части сначала в интерстициальное пространство, а затем и в альвеолы; 2) повышением тонуса блуждающего нервов ночью; 3) увеличенной гиперволемией в горизонтальном положении, что сопровождается увеличением ОЦК. и притока крови к ослабленному левому желудочку.

Дальнейшее прогрессирование сердечной недостаточности приводит к повышению проницаемости не только капилляров, но и альвеолокапиллярных мембран, что на фоне сниженного онкотического давления крови обуславливает пропитывание жидкой части крови, белков и даже форменных элементов крови в альвеолы. Проникновение белков крови в альвеолы способствует образованию пенистой жидкости, состоящей из пузырьков, покрывающих всю поверхность альвеол. Все это приводит к уменьшению

жизненной емкости легких, нарушению альвеолярно-капиллярного газообмена и активности сурфактанта, развитию ателектазов. Описанные патофизиологические механизмы обуславливают развитие острой дыхательной недостаточности на фоне уже возникшей сердечной недостаточности и клинически проявляются отеком легких.

Отек легких — высшая степень тяжести клинических проявлений левожелудочковой сердечной недостаточности. При этом состояние больных резко ухудшается, нарастает одышка, появляется клокочущее дыхание (пропотевание жидкой части крови в альвеолы). У больных возникает чувство страха (результат тяжелой общей гипоксии и гипоксии миокарда), они покрываются холодным потом (усиление влияния парасимпатической части вегетативной нервной системы). На этом этапе к циркуляторной гипоксии присоединяется гипоксия, вызванная ухудшением газообмена в легких, т. е. гипоксическая гипоксия. Резкое ухудшение газообмена в легких вызывает уменьшение образования оксигемоглобина и повышение содержания восстановленного гемоглобина в крови, что приводит к увеличению центрального цианоза.

Появляется упорный влажный кашель с отделением мокроты(жидкости из альвеол). Над легкими выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. Пенообразование в альвеолах резко ухудшает воспроизводство и активность сурфактанта. Эта стадия острой левожелудочковой сердечной недостаточности требует комплекса реанимационных мероприятий, направленных на улучшение сократимости миокарда, увеличение сердечного выброса, устранение или уменьшение гипоксии, улучшение коронарного кровотока.

Острая правожелудочковая сердечная недостаточность возникает в результате патологических состояний, вследствие которых быстро и внезапно ограничивается кровоток в малом круге кровообращения.

2.2.2 Острая правожелудочковая сердечная недостаточность

Наиболее частыми причинами, вызывающими такое патологическое состояние, являются: тяжелый приступ бронхиальной астмы, ателектаз легкого, гидроторакс, обтурация трахеи и бронхов инородным телом, тромбоэмболия ствола легочной артерии и ее ветвей, синдром дыхательных расстройств у новорожденных, т. е. все патологические состояния, сопровождающиеся острой дыхательной недостаточностью.

Развитие острой правожелудочковой сердечной недостаточности характерно для пороков сердца с уменьшенным легочный кровотоком.

Острая правожелудочковая сердечная недостаточность может возникнуть при быстром переливании цитратной крови, если одновременно не введены кальций и новокаин, а также в результате быстрого внутривенного введения гипертонических растворов или рентгеноконтрастных веществ, вызывающих спазм сосудов малого круга кровообращения и повышающих их сопротивление.

Клинически острая правожелудочковая сердечная недостаточность характеризуется внезапностью развития, ощущением удушья, одышки, при которой нарушаются частота, ритм, глубина дыхания. Больные жалуются на стеснение за грудиной, боль в сердце, резкую слабость. Отмечается быстрое нарастание центрального цианоза. Кожа покрывается холодным потом.

Значительно повышается ЦВД и появляются признаки застоя крови в большом круге кровообращения: набухают шейные вены, быстро увеличивается печень, она становится болезненной за счет растяжения глиссоновой капсулы. Пульс слабого наполнения, развивается тахикардия. Тоны сердца ослабленные, размеры сердца увеличены вправо, акцент II тона над легочной артерией.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки обнаруживаются увеличение правого желудочка и расширение конуса легочной артерии.

На ЭКГ выявляются признаки острой перегрузки правых отделов сердца: повышение амплитуды зубца Р и его заостренность, отклонение

электрической оси вправо, повышение амплитуды зубца R, снижение сегмента ST и амплитуды зубца T в отведениях III, a VR и в правых грудных отведениях. Иногда зубец T в этих отведениях становится отрицательным. Может отмечаться картина неполной блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка.

В результате остро развившихся застойных явлений в большом круге кровообращения быстро возникает функциональная недостаточность почек. Биохимические исследования сыворотки крови подтверждают нарушения функции почек и печени.

Прогноз при острой правожелудочковой сердечной недостаточности крайне серьезен. Внезапно может наступить летальный исход, поэтому оказание неотложной помощи имеет первостепенное значение.

Неотложная помощь и лечение при сердечной недостаточности

I. Мероприятия, направленные на восстановление проходимости дыхательных путей.

1. При выраженной тяжести состояния и угрозе остановки сердца и дыхания: переводят в отделение реанимации, производят интубацию трахеи и искусственное (аппаратное) управляемое дыхание.
2. В более легких случаях: ребенку придают возвышенное положение с опущенными ногами.
3. Оксигенотерапия (30 % кислород через маску или катетер, введенный в нос).
4. Для устранения пены в дыхательных путях и прекращения ее образования кислород подают через увлажнитель с 30 % спиртом.
5. Применяют также поверхностно-активное вещество антифомсилан в виде 10 % спиртового или эфирного раствора. В увлажнитель добавляют 2—3 мл. Дети раннего возраста антифомсилан переносят плохо.

II. Мероприятия, направленные на разгрузку малого круга кровообращения, борьбу с отеками и уменьшением ОЦК.

Для снижения притока крови к правому желудочку необходимо депонировать кровь на периферии. Это возможно таким образом:

1. Накладывают на конечности на 20—30 мин венозные жгуты, или манжетки аппарата Рива-Роччи, в которых создается давление 30—40 мм рт. ст.
2. Назначают мочегонные препараты (это более эффективно) внутривенно: лазикс — 2—5 мг/кг массы тела. Назначают также спиролактоны — препараты, задерживающие калий в организме (антагонисты альдостерона). Альдоктон (верошпирон) уменьшает выведение калия, увеличивая выведение натрия и воды, не влияет на почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. Установлено, что 1 мкг альдоктона блокирует действие 1 мкг альдостерона. Назначают 50—200 мг в сутки. Препарат оказывает положительное инотропное действие на миокард.
3. Вводят внутривенно капельно 2,4 % раствор эуфиллина: 1 мг на 1 год жизни, но не более 5 мл.
4. Используют ганглиоблокирующие препараты. Они блокируют Н-холинорецепторы вегетативных узлов и в связи с этим тормозят передачу нервного возбуждения с преганглионарных на постганглионарные волокна вегетативной нервной системы.

При этом происходит снижение АД. Применяют 5 % раствор пентамина (0,1—0,2 мл), разведенного в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. Вводят медленно под контролем АД.

III. Мероприятия, направленные на улучшение обменных процессов в миокарде.

Используют кофакторы синтеза и предшественники нуклеиновых кислот:

1. Витамины: тиамин, цианокобаламин.
2. Следующие анаболические средства.

Калия оротат. Применяют при заболеваниях сердца, нарушениях сердечного ритма, дерматозах, алиментарной и алиментарно-инфекционной гипотрофии, заболеваниях печени и желчных путей. Детям назначают от 0,1- 0,25 до 0,5 г за 1 ч до еды или через 4 ч после еды 2 раза в день. Курс лечения — 20-30 дней. При необходимости через 1 мес курс лечения можно повторить.

Рибоксин. Проникает через мембрану в клетку; повышает активность ряда ферментов цикла Кребса, стимулирует синтез нуклеотидов, улучшает коронарное кровообращение. Как нуклеотид проникает в миофибриллы, повышает их энергетический потенциал. Применяют при хронической коронарной недостаточности, миокардиодистрофии, нарушениях ритма сердца, связанных с применением сердечных гликозидов, заболеваниях печени (цирроза и гепатитах). Детям рибоксин назначают на 2-3 нед. Курс лечения можно повторить.

Рибоксин выпускают в таблетках по 0,2 г.

Ретаболил. Препарат, попадая в ядро клеток органов-мишеней, угнетает специальные гены, что приводит к увеличению выработки ДНК и РНК. В результате этого возрастает синтез структурных и ферментных белков, активизирующих многие синтетические процессы в организме. Активируется деятельность дыхательных ферментов тканей, преимущественно цитохромов. Благодаря накоплению гликогена, АТФ, креатинфосфата, креатина, внутриклеточного калия улучшается тканевое дыхание, усиливается окислительное фосфорилирование, повышается работоспособность мышечной ткани. Возрастает транспорт аминокислот в клетки органов-мишеней. Под влиянием рибоксина уменьшается катаболическая активность глюкокортикоидов, увеличивается секреция соматотропного гормона и его уровень в крови, что способствует преобладанию процессов синтеза белков над их распадом, усиливаются пластические процессы, увеличивается масса тела. Ретаболил отличается от других анаболических стероидов наименьшим андрогенным и вирилизующим действием.

Применяют при хронических заболеваниях с явлениями повышенного расщепления белка (новообразования , остеомиелит, туберкулез и др.), при заболеваниях, сопровождающихся отрицательным азотистым балансом (инфекционные болезни, длительные лихорадочные состояния), при миокардитах, дистрофиях миокарда, хронической сердечной недостаточности, при длительном использовании цитостатических средств и глюкокортикоидов. Вводят внутримышечно; детям 1 раз в 3—4 нед: при массе тела 10 кг — 0,005 г (5 мг) , 10—20 кг — 0,0075 г (7,5 мг) , 20—30 кг — 0,01 г (10 мг) , 30—40 кг — 0,015 г (15 мг) , 40—50 кг — 0,02 г (20 мг) , выше 50 кг — 0,025 г (25 мг). Ретаболил выпускают в ампулах по 1 мл 5 % раствора (0,05 г или 50 мг) в масле.

Фемоболин. Является активным, длительно действующим анаболическим стероидом. После однократной инъекции эффект сохраняется 7—15 дней. Оказывает слабый андрогенный эффект, мало токсичен. Показания для назначения такие же, как ретаболила. Вводят внутримышечно. Детям назначают из расчета 1 —1,5 мг/кг в месяц. Курс лечения— 1,5—2 мес. Фемоболин выпускают в ампулах по 1 мл 1 % и 2,5 % раствора (10 и 25 мг) в масле.

Метандростенолон (неробол). Из-за частых побочных эффектов и необходимости ежедневного приема используется реже, чем ретаболил. Назначают внутрь перед едой; детям в возрасте до 2 лет из расчета 0,00005—0,0001 г/кг, 2—5 лет — 0,001—0,002 г в сутки, 6- 14 лет — 0,003—0,005 г (в 1—2 приема). Курс лечения 4—8 нед. Метандростенолон выпускают в таблетках по 0,005 г-

Метйландростендиол. Таблетки для сублингвального применения по 0,01 и 0,025 г. Не разрушается ферментами пищеварительного тракта, поэтому сохраняет активность при приеме внутрь. Детям и больным с задержкой роста назначают 1 —1,5 мг/кг, но не более 0,05 г в сутки.

Панангин - комплексный препарат, содержащий калия аспаргинат и магния аспаргинат. Аспаргинат осуществляет перенос ионов калия и магния внутрь

клетки, а сам включается в метаболизм клетки. Назначают при нарушениях ритма, пароксизмальной тахикардии, стенокардии. Обычно назначают внутрь от 0,5 до 2 драже 2—3 раза в сутки. Во время приступа пароксизмальной тахикардии вводят внутривенно капельно. Для этого из содержимого ампулы (10 мл панангина) берут возрастную дозу, которую разводят в 50—100 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. Вводят капельно с добавлением 1 ЕД инсулина на 3—4 г глюкозы. Одно драже содержит 0,158 г калия аспаргината (36,2 мг иона калия) и 0,14 г магния аспаргината (11,8 мг иона магния). Одна ампула (10 мл) содержит 0,452 г калия аспаргината (103,3 мг иона калия) и 0,4 г магния аспаргината (33,7 мг иона магния).

Калия хлорид. При приеме внутрь быстро всасывается в кишках. Повышение концентрации калия в крови сохраняется в течение недели в связи с быстрым поступлением внутрь клетки и длительным выведением из организма почками. При нарушениях сердечного ритма назначают внутрь от 0,025 до 1 г или инъекции 10 % раствора по 3—5 мл 3—4 раза в день. Внутривенно раствор калия хлорида вводят в 5—10 % растворе глюкозы с инсулином (1 ЕД на 3—4 г сухой глюкозы) — поляризующая смесь. Препараты калия противопоказаны при полной блокаде сердца, при нарушении предсердно-желудочковой проводимости, выделительной функции почек. Токсичность препаратов калия увеличивается при недостаточности надпочечников. Калия хлорид выпускают в порошках, таблетках по 0,5 г, в виде 4 % и 10 % растворов для инъекций в ампулах.

Фосфаден (АМФ) — основная часть коферментов, регулирующих окислительно-восстановительные процессы в организме. Фосфаден предупреждает снижение содержания адениловых нуклеотидов, креатинфосфата в окислительных форм НАД-коферментов в миокарде и печени на фоне гемической гипоксии. АМФ легко проникает через клеточную мембрану и активирует биохимические реакции, благодаря которым увеличивается количество макроэргических фосфорных соединений. АМФ

оказывает кардиотропное, коронаролитическое и сосудорасширяющее действие. При заболеваниях сердца детям назначают внутримышечное введение фосфагена по 0,5 — 1 мл 2—3 раза в сутки на протяжении 2 нед. Затем переходят на прием фосфагена внутрь по 0,025—0,05 г 2 раза в сутки, 2—3 нед.

Неотложная помощь при острой правожелудочковой недостаточности.

1. Устранение причин, вызвавших острую правожелудочковую сердечную недостаточность,— интенсивное лечение заболеваний, обусловивших острую дыхательную недостаточность (ликвидация пневмоторакса, удаление инородного тела из дыхательных путей, снятие бронхоспазма и др.).
2. При остром повышении сопротивления в малом круге кровообращения медленно струйно вводят 2,4 % раствор эуфиллина (1 мл на год жизни, но не более 5 мл).
3. В целях снижения давления в малом круге кровообращения проводят оксигенотерапию.
4. Применяют диуретики (лазикс), способствующие уменьшению ОЦК.
5. Сердечные гликозиды необходимо использовать с большой осторожностью, так как они могут усугубить клинические проявления правожелудочковой сердечной недостаточности и ухудшить прогноз.
6. При пороках сердца, сопровождающихся уменьшением легочного кровотока, назначают миотропные спазмолитические средства (но-шпа, атропин) и β -блокаторы (анаприлин, тразикор и др.). Под влиянием указанных препаратов устраняется спазм выносящего тракта правого желудочка, что способствует уменьшению его перегрузки.
7. Острая тромбоэмболия требует назначения гепарина и фибринолитических средств.

8. При угрозе остановки дыхания и сердца больного переводят на ИВЛ и при необходимости проводят реанимационные мероприятия.

Применение сердечных гликозидов.

Сердечная недостаточность требует использования комплекса мероприятий и различных лекарственных препаратов. Среди лекарственных средств главное место занимают сердечные гликозиды. Сердечные гликозиды повышают сократительную способность миокарда без заметного увеличения потребления кислорода (благодаря урежению сердечных сокращений), стимулируют анаэробный обмен, увеличивают скорость тканевого дыхания, нормализуют образование АТФ, улучшают использование богатых энергией фосфатов. Под влиянием сердечных гликозидов клинические проявления недостаточности кровообращения уменьшаются или исчезают. Терапевтические дозы сердечных гликозидов оказывают ряд специфических эффектов на функцию сердечно-сосудистой системы:

1. Положительное инотропное действие (повышают сократительную способность миокарда). Сердечные гликозиды оказывают прямое влияние на сократительные белки миокарда. Они нормализуют белковый и углеводный обмены, электролитный баланс в миокарде. Считают, что положительное инотропное действие сердечных гликозидов связано с блокированием сульфгидрильных групп транспортной $\text{Na}^+ / \text{K}^+ \text{-ATP-азы}$ мембраны миокардиальной клетки, что тормозит переход калия в клетку и выход натрия из нее. Изменения в обмене калия и натрия сопровождаются дополнительным освобождением из саркоплазматического ретикулума связанных ионов кальция. Повышение содержания кальция внутри клетки способствует активации процесса сокращения миофибрилл. Благодаря положительному инотропному действию сердечных гликозидов улучшается внутрисердечная и периферическая гемодинамика, что обусловлено: а) увеличением силы и скорости сокращения миокарда (систола становится

короче, диастола длиннее); б) снижением конечного диастолического давления в полости сердца; в) увеличением ударного и минутного объемов сердца; г) уменьшением массы циркулирующей крови; д) увеличением скорости кровотока; е) снижением венозного давления; ж) увеличением почечного кровотока (повышается фильтрация, тормозится реабсорбция натрия в проксимальных канальцах, увеличивается диурез; з) нормализацией периферического АД.

2. Отрицательное хронотропное действие. Сердечные гликозиды оказывают прямое влияние на синусно-предсердный узел и действуют опосредованно через блуждающий нерв, угнетая автоматизм и уменьшая частоту ритма сердца. В результате уменьшается тахикардия, удлиняется диастола, что способствует восстановлению энергетических ресурсов в миокарде, уменьшается потребность миокарда в кислороде.
3. Отрицательное дромотропное действие. Сердечные гликозиды, оказывая непосредственное влияние на проводящую систему сердца и повышая тонус парасимпатической части вегетативной нервной системы, замедляют проводимость. Замедляется проведение импульса через предсердно-желудочковый узел, возникает блокада импульсов в нем. Могут вызвать нежелательный эффект — атриовентрикулярную блокаду различной степени. Замедляя проведение импульса в синусно-предсердном узле, сердечные гликозиды могут вызвать синоаурикулярную блокаду. Положительное дромотропное действие сердечные гликозиды оказывают при тахисистолической форме мерцательной аритмии, переводя ее в более благоприятную форму — брадисистолическую.
4. Положительное батмотропное действие. Сердечные гликозиды повышают автоматизм различных отделов мышц предсердий и желудочков, что может приводить к возникновению различных форм аритмий сердца. Чаще аритмия развивается при применении больших доз сердечных гликозидов. Увеличивая мощность сокращения миокарда, сердечные гликозиды повышают его потребность в кислороде. Но так как одновременно

уменьшается количество сердечных сокращений, происходит компенсация расхода кислорода.

Влияние на тонус сосудов. Сердечные гликозиды оказывают прямое периферическое вазоконстрикторное действие и увеличивают посленагрузку.

У здоровых лиц данный механизм

может нивелировать положительное инотропное действие. Минутный объем сердца может не только не увеличиваться, а даже несколько уменьшаться. При сердечной недостаточности периферические сосуды находятся в состоянии констрикции (за счет катехоламинов и ангиотензина II в ответ на сниженный сердечный выброс) и ухудшения почечной гемодинамики. В таких случаях сосудосуживающий эффект сердечных гликозидов значительно ослабевает, а уменьшение количества катехоламинов и ангиотензина II в результате увеличения сердечного выброса сопровождается вазодилатацией, уменьшением после нагрузки, увеличением ударного и минутного объемов сердца.

В последние годы сведения о коронаросуживающем действии сердечных гликозидов не подтвердились, под влиянием терапевтических доз сердечных гликозидов коронарные сосуды не изменяют свой тонус и суживаются лишь при гликозидной интоксикации.

Улучшение почечной гемодинамики. Увеличение диуреза после назначения сердечных гликозидов связано в основном с возрастанием фильтрации в клубочках и почечного кровотока. Положительный диуретический эффект приводит к уменьшению ОЦК, венозного возврата, снижению давления в легочной артерии и давления наполнения левого желудочка.

Влияние на потребление кислорода миокардом. С одной стороны, сердечные гликозиды увеличивают сократимость, следовательно, возрастает потребность миокарда в кислороде. С другой стороны, сердечные гликозиды уменьшают пред- и посленагрузку, размеры левого желудочка и частоту сердечных сокращений, что при сердечной недостаточности приводит к

суммарному снижению потребности кислорода миокардом (или этот показатель не изменяется).

Благодаря такому многогранному действию сердечные гликозиды являются незаменимыми в лечении сердечной недостаточности. Установлено, что только 1 % от общего количества введенного сердечного гликозида концентрируется в миокарде. Этот факт подтверждает, что кардиотонический эффект сердечных гликозидов обусловлен не количеством препарата, а специфическим действием на рецепторный аппарат сердца. Наибольшее накопление сердечных гликозидов определяется в почках, желчном пузыре и кишках. В клинической практике используются различные сердечные гликозиды, выпускаемые в таблетках и ампулах .

В настоящее время используются химически чистые сердечные гликозиды, что позволяет точно их дозировать. Механизм действия и химическая структура различных гликозидов сходны. Отличаются они в основном различной способностью всасывания в пищеварительном канале, степенью разрушения в организме, экскрецией, выраженностью связи с белками крови, путями введения, длительностью действия и выраженностью ваготонического эффекта.

Действие сердечных гликозидов не наступает сразу же после введения их в организм. Признаки действия сердечных гликозидов выявляются через определенный латентный период. У различных групп сердечных гликозидов латентный период разный по времени, что определяется физико-химическими свойствами препаратов. По своим свойствам все сердечные гликозиды разделяют на 3 группы.

Содержание сердечных гликозидов в препаратах

Таблица 4

Препарат	Форма выпуска	Содержание сердечного гликозида
----------	---------------	---------------------------------------

Коргликон	Ампулы по 1 мл 0,06% раствора	0,6
Строфантин К	Ампулы по 1 мл 0,05% раствора	0,5
Изоланид	Таблетки по 0,25 мг, ампулы по 2 мл	0,4
Дигоксин	Таблетки по 0,25 мг, ампулы по 2 мл	0,5
Дигитоксин	Таблетки по 0,1 мг, капли-10 капель	ОД

В первую группу сердечных гликозидов относят полярные, или гидрофильные (водорастворимые), препараты. Полярность сердечных гликозидов определяется главным образом числом сульфгидрильных групп углеводного компонента молекулы: чем больше в молекуле сульфгидрильных групп, тем полярнее препарат. В первую группу сердечных гликозидов включены строфантин К, конваллатоксин. Эти препараты не растворимы в липидах, плохо всасываются в пищеварительном канале, применяются парентерально, оказывают быстрый и непродолжительный эффект (он наступает через 5—10 мин, максимально — через 25—30 мин), выводятся главным образом почками (период полувыведения препарата — 2—3 ч). При заболеваниях почек дозу уменьшают и подбирают строго индивидуально. Сердечные гликозиды этой группы не связываются с белками, т. е. они циркулируют в крови в свободном состоянии. Этим объясняется их быстрое и короткое время действия (большой скоростью проникновения внутрь клетки и высокой степенью выведения из организма).

Вторую группу сердечных гликозидов составляют неполярные, или липофильные, препараты. Главным представителем этой группы является дигитоксин. Он хорошо растворяется в липидах и хорошо всасывается в пищеварительном канале, быстро связывается с белками крови. Значительная часть всосавшегося дигитоксина поступает в печень, выделяется с желчью и

снова реабсорбируется в пищеварительном канале. Действие препарата наступает через 2—4 ч при приеме внутрь и достигает максимума через 8—12 ч. Период полувыведения дигитоксина из плазмы крови составляет в среднем 5 дней, действие его полностью прекращается через 14—21 день. Дигитоксин выделяется с мочой. Неполярные сердечные гликозиды можно вводить ректально в свечах. Жирорастворимые сердечные гликозиды связываются с белками крови. Они медленно проникают через мембраны миокардиальных клеток, т. е. действие их наступает через длительный латентный период с момента поступления в организм. Благодаря связи жирорастворимых сердечных гликозидов с белками крови замедляется также выведение их через почки, поэтому препараты длительно циркулируют в крови. Липофильные сердечные гликозиды фиксируются в печени и медленно подвергаются биотрансформации. Образующиеся метаболиты выводятся почками.

В третью группу, или промежуточную, входит дигоксин. Он хорошо всасывается в пищеварительном канале, относительно мало связывается с белками крови. Значительная часть (до 30 %) всосавшегося дигоксина выводится почками. При внутривенном введении эффект наступает через 5—20 мин, а при приеме внутрь — через 20—30 мин.

Показания для назначения сердечных гликозидов:

1. Острая и хроническая сердечная недостаточность.
2. Нарушения ритма сердца: мерцательная тахикардия, трепетание предсердий, наджелудочковая пароксизмальная тахикардия.
3. Тяжелое течение заболеваний у детей (пневмония, токсикоз и др.).

При назначении сердечных гликозидов важно учитывать их фармакодинамическую характеристику.

Противопоказания для назначения сердечных гликозидов:

Абсолютные: интоксикация сердечными гликозидами, гипертрофическая кардиомиопатия, в том числе у новорожденных, детей, матери которых болели сахарным диабетом.

Относительные: выраженное нарушение атриовентрикулярной проводимости, резкая брадикардия, приступы синдрома нестабильной стенокардии, групповые экстрасистолы, значительная гипокалиемия, гиперкальциемия, митральный стеноз с брадиаритмией, амилоидоз, синдром WPW

Риск интоксикации увеличивается при наличии почечной или печеночной недостаточности .

Таблица 5.

Фармакодинамическая характеристика сердечных гликозидов

Препарат	Всасывание	Латентный период, мин	Время максимального действия, ч	Коэффициент элиминации, %	Кумулятивное действие
Строфантин К	3-5	5	0,5-1,5	40-50	Слабое
Пеланид	20-40	60-120	2-3	20	Умеренное
Дигоксин	40-60	60-120	4-6	20	Более выраженное
Дигитоксин	100	120-240	4-12	7	Сильное
Ацетилдигитоксин (ацедоксин)	60-80	120-240	4-12	10	Менее сильное

Пути введения сердечных гликозидов. Через рот назначают хорошо всасывающиеся сердечные гликозиды — дигитоксин, дигоксин, ацедоксин и др. Условия, ухудшающие всасывание сердечных гликозидов из

пищеварительного канала, прием сердечных гликозидов во время еды или вскоре после нее, мальабсорбция, резекция кишок, общие нарушения гемодинамики, почечная недостаточность, одновременное назначение других лекарственных препаратов (альмагель, мезатон, тетрациклины, слабительные, др.), наличие балластных веществ в галеновых препаратах.

Ректально сердечные гликозиды назначают редко, так как они медленно всасываются и интенсивно раздражают слизистую оболочку.

Внутримышечное назначение малорационально, так как сердечные гликозиды медленно всасываются, инъекции болезненны, возможны деструктивные изменения в мышце.

Внутривенно сердечные гликозиды вводят при острой сердечной недостаточности и в случаях, когда нарушено всасывание из пищеварительного канала.

2.3 Острая сосудистая недостаточность

Различают 3 клинических варианта острой сосудистой недостаточности: обморок, коллапс и шок.

Обморок (syncope; синкопе) — внезапно возникающая кратковременная утрата сознания в результате острой гипоксии мозга на фоне вегетативного пароксизма (острого приступа заболевания). Различают несколько разновидностей обмороков. В результате возникшей временной ишемии (гипоксии) мозга у ребенка отмечаются внезапно развившаяся общая слабость, звон в ушах, «мелькание мушек» перед глазами, тошнота, позывы на рвоту при сохраненном сознании. Такая симптоматика характерна для продромы обморока, причем, если ребенок находится в этот промежуток времени в горизонтальном положении, то приступ может оборваться.

В дальнейшем возникает резкая бледность кожи, тело покрывается холодным потом, зрачки расширяются, зрачковые и корнеальные рефлексы значительно снижены. Периферическое давление резко падает или вовсе не определяется.

Тоны сердца резко ослаблены, пульс становится нитевидным или не прощупывается. Иногда могут отмечаться остановка дыхания и тонико-клонические судороги. Продолжительность потери сознания — от нескольких секунд до нескольких часов. При обмороке больной не причиняет себе ранений и в отличие от больных эпилепсией не прикусывает язык, не отмечается непроизвольного отхождения кала и мочи.

Оказание неотложной помощи при обмороке:

1. Необходимо обеспечить приток свежего воздуха в помещение (открыть окно, двери), расстегнуть воротник, пояс, снять стягивающую одежду.

2. Уложить ребенка, при этом голова должна быть с легким наклоном назад; приподнять ноги, что увеличит приток крови к голове.

3. Дать вдохнуть пары нашатырного спирта или уксуса.

4. Опрыскать лицо и грудную клетку холодной водой или смочить эти части тела мокрым полотенцем.

5. Растереть тело или обложить больного грелками.

6. При необходимости вводят кофеин или кордиамин.

Кофеин возбуждает деятельность ЦНС, усиливает сердечную деятельность при коллаптоидных состояниях. АД под влиянием кофеина повышается. Однако существенного влияния на АД, при его нормальных показателях, кофеин не оказывает, так как одновременно с возбуждением сосудодвигательного центра под влиянием этого препарата расширяются кровеносные сосуды

скелетных мышц, головного мозга, почек. В то же время сосуды органов брюшной полости сужаются (за исключением сосудов почек).

Кофеин-бензоат натрия назначают детям по 0,025—0,1 г внутрь на прием; под кожу вводят 0,25— (мл 10 % растворов зависимости от возраста).

Кордиамин (25 % раствор диэтиламида никотиновой кислоты) стимулирует ЦНС, возбуждает дыхательный и сосудодвигательный центры. Прямого стимулирующего действия на сердце и сосудосуживающего эффекта не оказывает. В больших дозах может вызвать клонические судороги.

Кордиамин детям внутрь назначают в каплях — на прием столько капель, сколько лет ребенку; под кожу вводят 0,1—0,5 мл в зависимости от возраста. Инъекции кордиамина безболезненные.

При затянувшейся клинической картине, выраженной брадикардии производят непрямой массаж сердца, искусственную вентиляцию легких. Показана госпитализация.

Коллапс (collapsus — внезапно падать, падать в обморок -остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и уменьшением массы циркулирующей крови; проявляется резким снижением артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга и угнетением жизненно важных функций.

В зависимости от причины, вызвавшей коллапс, выделяют следующие виды его:

1. Гипоксический — результат острой недостаточности кислорода.
2. Инфекционный — развивающийся на пике инфекционного процесса или при критическом снижении температуры.
3. Ортостатический — возникающий при резком переходе из горизонтального положения в вертикальное или при длительном стоянии у лиц с пониженным сосудистым тонусом.
4. Токсический — результат отравления веществами общетоксического действия.
5. Панкреатический — развивающийся при травме или остром воспалении поджелудочной железы.

Кроме того, выделяют пароксизмальный коллапс Семерау — Семяновского, который сопровождается внезапным оцепенением и резкой

слабостью без потери сознания и закаушвается полиурией или поносом. Наблюдается у женщин с гипофункцией яичников.

Патогенез.

Главным механизмом развития коллапса является снижение тонуса артериол и вен в результате действия инфекционных, токсических и гипоксических факторов на сосудистую стенку, сосудистые рецепторы или сосудодвигательный центр. При этом возникает несоответствие между объемом сосудистого русла (резко увеличивается) и ОЦК. Кровь депонируется в сосудах на периферии, венозный приток к сердцу уменьшается, снижается АД, развивается тахикардия, при этом сердце фактически сокращается вхолостую.

Другой механизм развития коллапса связан с истинным уменьшением ОЦК в результате кровопотери или обезвоживания.

Кроме того, в зависимости от тонуса сосудов и клинических проявлений различают 3 разновидности коллапса: симпатикотонический, ваготонический и паралитический.

Симпатикотонический коллапс характеризуется спазмом периферических сосудов, в результате чего кровь скапливается в полостях сердца и крупных магистральных сосудах. Спазм артериол приводит сначала к повышению систолического АД, которое в дальнейшем несколько снижается. Отмечаются выраженная тахикардия и бледность кожи. Ваготонический коллапс сопровождается активным расширением артериол и артериовенозных анастомозов, резким падением АД и, как следствие, ишемией мозга. Чаще такой коллапс развивается при гипогликемической коме, анафилактическом шоке, обмороке, острой коронарной недостаточности. Паралитический коллапс возникает вследствие истощения регуляторных механизмов кровообращения при далеко зашедших патологических состояниях, когда капилляры пассивно расширяются и кровоток в них практически не осуществляется. Отмечаются

значительное снижение АД, нитевидный пульс.

Клиника

Характерно внезапно развивающееся ухудшение состояния: возникает резкая бледность кожи, тело покрывается холодным потом, кожа приобретает мраморный рисунок, появляется цианоз губ. Температура тела снижена, сознание сопорозное или отсутствует. Дыхание частое, поверхностное, отмечается тахикардия. Тоны сердца громкие, хлопающие, вены спадаются. Тяжесть состояния соответствует степени снижения АД.

Неотложная помощь и лечение:

1. При ортостатическом коллапсе обычно достаточно мероприятий, проводимых при обмороке
2. Центральное место в терапии коллапсов занимают методы восстановления ОЦК. С этой целью внутривенно вводят полиглюкин, реополиплюкин, изотонический раствор натрия хлорида в объеме до 20 мл/кг. Весь объем жидкости вводят за 24 ч.
3. Наряду с инфузионной терапией назначают глюкокортикоиды в дозировке 1—5 мг/кг массы (внутривенно или внутримышечно) .
4. Одновременно подкожно вводят 0,1 % раствор адреналина (0,2—0,7 мл в зависимости от возраста) или 0,2—0,5 мл 5 % раствора эфедрина.
5. При недостаточной эффективности указанных мероприятий можно назначить 1 % раствор мезатона в дозе 0,2—0,8 мл подкожно.
6. Иногда необходимо назначить 1 % раствор норадреналина, 1 мл которого разводят в 250 мл 5 % раствора глюкозы; вводят внутривенно капельно под постоянным контролем АД.
7. При коллапсе, развившемся у больных с инфекционными заболеваниями, необходимо включить в комплекс мероприятий лечебные меры, направленные на ликвидацию основного заболевания или отравления.

8. При токсическом или панкреатическом коллапсе в схему лечения включают мероприятия, направленные на борьбу с коллапсом и основным заболеванием.

2.4 Кардиогенный шок

Причиной развития кардиогенного шока считают резкое снижение насосной функции сердца, т. е. следствие неспособности сердца выбросить в период систолы достаточный объем крови в результате уменьшения сократительной функции сердца (инфаркт миокарда, острый диффузный миокардит, кардиомиопатия). К развитию кардиогенного шока могут привести и другие факторы: нарушение внутрисердечной гемодинамики из-за механических причин (разрыв клапанов, хорд, папиллярных мышц, межжелудочковой перегородки, тромб предсердий, выраженные формы тахикардии и брадикардии), невозможность адекватного наполнения полостей сердца в период диастолы вследствие развившейся тампонады перикарда (выпотной перикардит).

У детей наиболее частой причиной кардиогенного шока является острый диффузный миокардит, при котором отмечается уменьшение ударного и минутного объемов сердца. Пароксизмальная тахикардия, выраженная брадикардия и выпотной перикардит также приводят к уменьшению ударного и минутного объемов сердца.

Выделяют 3 фазы кардиогенного шока: компенсированную, декомпенсированную и терминальную.

Однако такое деление в большинстве случаев условно, так как одна фаза быстро переходит в другую и за время доставки больного в реанимационное отделение может возникнуть терминальная фаза, когда развивается недостаточность всех органов и систем.

Неотложная помощь.

— Укладывают больного в кровать с приподнятым изголовьем.

- Обеспечивают подачу увлажненного кислорода и контроль АД, пульса, ЦВД, КОС и функции почек, других показателей.
- При уровне pO_2 ниже 50 мм рт. ст. и pCO_2 выше 80 мм рт.ст. производят интубацию и искусственную вентиляцию легких.
- Используют препараты, оказывающие положительное инотропное действие и, в первую очередь, катехоламины. Нордреналин в низких дозах оказывает преимущественно инотропное действие на миокард, а в высоких — сосудосуживающее. Обычно 0,5—1 мл 0,2 % раствора нордреналина гидротартрата разводят в 200 мл 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно, доведя АД до субнормальных величин, затем скорость инфузии регулируют так, чтобы АД поддерживать на достигнутом уровне — 3—8 мкг/(кг-мин). Допамин оказывает выраженное инотропное действие на миокард, уменьшает сопротивление коронарных, мозговых, почечных и мезентериальных сосудов. С этой же целью применяют алулент.
- Выраженный инотропный эффект вызывают сердечные гликозиды. Внутривенно вводят быстродействующие сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), используя метод быстрой дигитализации.
- Обязательно назначение глюкокортикоидов от 5—10 мг до 30 мг/кг по преднизолону. Они оказывают стабилизирующее влияние на клеточные мембраны, инотропное действие, способствуют повышению АД и централизации кровообращения. Стимулирующий эффект на клеточные мембраны лизосом препятствует выходу из лизосом протеолитических ферментов, которые вызывают повреждение миокарда и снижение его сократительной способности.
- Эффективность применения вазодилататоров при кардиогенном шоке оценивается неоднозначно, но считают, что они в сочетании с катехоламинами способствуют быстрой нормализации кровообращения.
- Проводят коррекцию нарушений КОС.

— При развитии ДВС-синдрома назначают гепарин и фибринолитические средства.

— В случаях аритмического шока применяют антиаритмические препараты. Если не удастся нормализовать частоту желудочковых сокращений, то при тахиаритмиях проводят электро-

импульсную терапию, при брадиаритмиях — электрическую стимуляцию.

— При шоке, вызванном перикардитом, необходимо произвести пункцию перикарда и отсасывание жидкости.

2.5 Хроническая сердечная недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – это синдром различных заболеваний ССС, приводящих к снижению насосной функции сердца (нарушению сокращения и, в меньшей степени, расслабления), хронической гиперактивации нейрогормональных систем и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме.

Основные причины ХСН:

- ИБС (→ кардиосклероз);
- АГ (каждый 3-ий житель Земли);
- заболевания миокарда, не связанные с ИБС (миокардиты, миокардиодистрофия);
- пороки сердца;
- кардиомиопатии;
- другие причины.

Диагноз ХСН возможен лишь при наличии 2-х ключевых критериев:

- 1: симптомы ХСН (одышка или утомляемость при физической нагрузке или в покое, отеки лодыжек);
- 2: объективные доказательства дисфункции сердца в покое (например, ЭХО-КГ, определение ФВ);
- к сожалению, нет ни одного объективного теста, чтобы можно было объективно доказать степень ХСН (в цифрах).

Классификация ХСН по Стражеско-Василенко:

- I стадия (начальная) – скрытая сердечная недостаточность, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышкой, тахикардией, быстрой утомляемостью);
- II стадия (выраженная) – длительная недостаточность кровообращения, нарушения гемодинамики (застой в большом и малом круге кровообращения), нарушение функций органов и обмена веществ выражены и в покое:
 - период А – начало длительной стадии, характеризуется слабовыраженными нарушениями гемодинамики, нарушениями функций сердца или только их части;
 - период Б – конец длительной стадии, характеризуется глубокими нарушениями гемодинамики, в процесс вовлекается вся сердечно-сосудистая система;
- III стадия (конечная, дистрофическая) – тяжёлые нарушения гемодинамики, стойкие изменения обмена веществ и функций всех органов, необратимые изменения структуры тканей и органов.

Недостаток: не дает возможности оценить функцию больного.

Классификация ХСН по NYHA:

- I класс – ограничения отсутствуют: обычная (привычная) физическая нагрузка не вызывает выраженной утомляемости, одышки или сердцебиения (но есть заболевание сердца!);
- II класс – легкое (незначительное) ограничение физической активности: удовлетворительное самочувствие в покое, но привычная физическая нагрузка вызывает утомление, сердцебиение, одышку или боли;

- III класс – выраженное (заметное) ограничение физической активности: удовлетворительное самочувствие в покое, но нагрузка менее обычной приводит к появлению симптоматики;

- IV класс – невозможность выполнения какой-либо физической нагрузки без ухудшения самочувствия (появления дискомфорта): симптомы сердечной недостаточности имеются даже в покое и усиливаются при любой физической нагрузке.

Тест с шестиминутной ходьбой максимально быстрым шагом:

- ФК I: 525-550 м;
- ФК II: 425-300 м;
- ФК III: 300-150 м;
- ФК IV: менее 150 м.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения больных ХСН:

- устранение симптомов заболевания (одышки, сердцебиения, повышенной утомляемости, задержки жидкости в организме);
- замедление прогрессирования болезни путем защиты органов-мишеней (сердца, почек, мозга, сосудов, мускулатуры);
- улучшение качества жизни;
- снижение числа госпитализаций;
- продление жизни больного (улучшение прогноза).

Общие мероприятия при лечении больных ХСН:

- резкое ограничение (при возможности – исключение) употребления алкоголя (1 его молекула удерживает 5 молекул воды; это мощный индуктор апоптоза кардиомиоцитов);
- снижение массы тела у тучных пациентов;

- коррекция гипертензии, гиперлипидемии и СД;
- ограничение потребления соли и жидкости (до 1-1,5 л/сут);
- ежедневное взвешивание для выявления скрытых отеков;
- регулярные умеренные физические нагрузки (лучше всего ходьба);
- избегать приема антиаритмических средств (обладают кардиодепрессивным эффектом), большинства антагонистов кальция (верапамил: кардиодепрессивный эффект, ДГП: активируют симпатическую нервную систему), НПВП (большинство их задерживает жидкость в организме, повышает АД, снижает активность ИАПФ и в-АБ).

Лекарственная терапия ХСН

«Негативные» нейрогуморальные изменения при ХСН:

- повышение симпатической активности (повышение концентрации адреналина и норадреналина);
- повышение активности ренина и ангиотензина II;
- повышение активности альдостерона;
- повышение уровня ФНОб;
- повышение уровня эндотелина, вазопрессина, вазоконстрикторных простагландинов;
- и ряд других эффектов.

Три группы препаратов:

- основные;
- дополнительные;
- вспомогательные.

Основные препараты: 5 групп. Степень доказанности А.

Препараты №1 в лечении ХСН – ингибиторы АПФ.

Основные эффекты АТ_{II}:

- потенцирует активность других нейрогормональных систем (симпатоадреналовой, АДГ, эндотелина, альдостерона);

- ишемия почек, задержка натрия и воды;
- коронарная и системная вазоконстрикция;
- токсическое повреждение самих кардиомиоцитов, стимуляция их апоптоза;
- гиперплазия и дифференциация фибробластов и др.

Роль циркулирующей и тканевой РААС:

РААС плазмы (10%) – кратковременные эффекты:

- сердце: положительный хронотропный и аритмогенный эффект;
- почки: задержка натрия и воды;
- сосуды: вазоконстрикция.

Тканевая РААС (90%) – долговременные эффекты:

- сердце: гипертрофия миокарда;
- почки: клубочковая гипертензия;
- сосуды: гипертрофия гладкомышечных клеток.

Доказано:

- включение в комплекс терапии ИАПФ не только улучшает клиническое течение заболевания, но и снижает риск смерти;
- применение ИАПФ даже при начальной дисфункции ЛЖ позволяет замедлить прогрессирование ХСН и наступление декомпенсации.

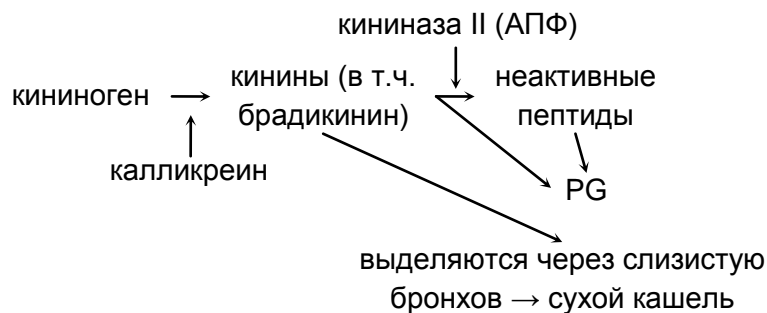
Обычно используются при ХСН:

- каптоприл 50-85 мг;
- эналаприл 10-20 мг/сут;

Побочные эффекты: кашель, слабость.

Мифы:

- больше доза – больше осложнения;
- частый кашель (реально – 4-8%).



Возможно ускользание эффекта за счет образования АТ_{II} из ангиотензиногена в обход АПФ.

Правила назначения ИАПФ:

- не назначать при исходном АД менее 90 мм рт. ст.;
- при исходной гипотонии необходима стабилизация АД перед назначением ИАПФ (полупостельный режим, небольшие дозы ГКС, дигоксин 0,25 мг внутрь или в/в и/или допамин 2-5 мкг/кг/мин, альбумин в/в);
- избегать одновременного назначения в-АБ и вазодилататоров);
- перед применением ИАПФ избегать большого диуреза и чрезмерного обезвоживания больного);
- дозирование ИАПФ начинать с очень малых доз и очень медленными титрами;
- первую дозу – на ночь.

Дозы ИАПФ для ХСН (в мг)

Таблица 6

Препарат	Стартовая доза	Оптимальная	Максимальная
Каптоприл	6,25 Ч 2-3 раза/сут	25 Ч 2-3 раза/сут	150
Эналаприл	2,5 Ч 1 раз/сут	10 Ч 2 раза/сут	40

Сравнительная эффективность:

- ренитек – 12 мг = 1;
- энап – 15,0 мг = 1,25;

- эднит – 15,6 мг = 1,3;
- энам – 33,6 мг = 2,8.

Вывод:

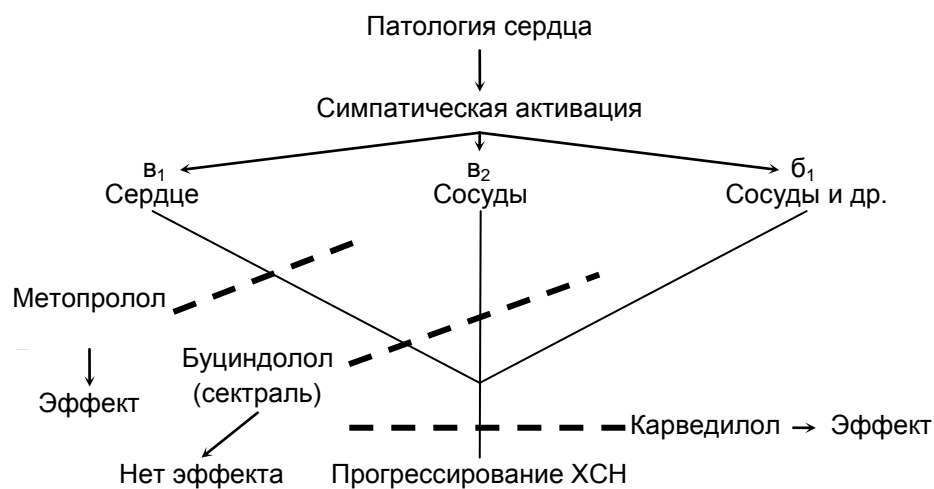
• не назначение ИАПФ при ХСН не может считаться оправданным и сознательно ведет к повышению риска смерти больных.

Препараты №2 – в-адреноблокаторы

Негативное влияние повышенного содержания адреналина и норадреналина:

- увеличение пейсмейкерной активности клеток миокарда (рост ЧСС, проаритмогенный эффект);
- перегрузка кардиомиоцитов кальцием (их гибель путем НЕКРОЗА);
- рост гипертрофии миокарда;
- провокация ишемии миокарда;
- и др.

САС: активация при ХСН



Различные исследования показали:

- длительное лечение в-АБ снижает риск обострения декомпенсации и продляет жизнь пациентов;
- длительное применение в-АБ при ХСН приводит к росту ФВ и насосной функции сердца.

Двухфазность влияния в-АБ на миокард больных ХСН:

- в первые 2 недели лечения СВ может снижаться и течение ХСН даже несколько ухудшается;
- затем в результате уменьшения тахикардии и потребления миокардом кислорода гибернированные (спящие) кардиомиоциты восстанавливают свою активность и СВ начинает расти.

Длительная терапия в-АБ:

- тормозит и вызывает регресс патологического ремоделирования;
- улучшает функцию миокарда (снижение тахикардии, торможение анаболизма);
- снижает электрическую нестабильность;
- косвенно уменьшает активность другим нейрогормональных систем (РААС).

N.B. У больных в сердце меньше в-адренорецепторов.

БАБ снижают смертность на 29% (показатель больше, чем у ИАПФ).

Лучше всего для лечения ХСН подходят:

- метопролол-SR – начинаем с 5-12,5 – до 100 мг/сут;
- карведилол – 3,125 – до 50 мг/сут;
- бисопролол – 1,25 – до 10 мг/сут.

Титровать суточные дозы!

Требования к терапии в-АБ:

- нельзя начинать, если у больного нестабильное состояние (если требуется введение диуретиков, средств с инотропным действием);
- стартовый период терапии БАБ должен занимать от 2 до 6 недель (15-30% пациентов отмечают в этот период значимые побочные эффекты);
- начинать с малых доз (1/8 лечебной дозы);
- пожизненно;
- лучше назначать дополнительно к ИАПФ.
-

Препараты №3 – диуретики

- самые неисследованные;
- показаны лишь при клинических признаках и симптомах задержки жидкости в организме (т.е. при застойной СН);
- преимущественно вместе с ИАПФ;
- критерий достаточной дозы – уменьшение массы тела на 0,5-1 кг/сут;
- петлевые: повышают экскрецию натрия на 20-25%, повышают выведение свободной воды;
- тиазидные: повышают экскрецию натрия на 5-10%, не увеличивают клиренс свободной воды.

Препараты №4 – сердечные гликозиды

При ХСН применяют только ДИГОКСИН.

Эффекты:

- кардиальные («+»: ино- и батмотропный, «-»: хроно- и дромотропный);
- экстракардиальные (снижение активности РААС, уровня катехоламинов, ПНФ);
- небольшие дозы СГ в основном влияют на экстракардиальные механизмы.

Нецелесообразно назначать СГ при следующих состояниях:

- нарушение диастолического наполнения ЛЖ (митральный стеноз, рестриктивные поражения сердца, гипертрофия ЛЖ без признаков дилатации);
- СН с высоким выбросом (тиреотоксикоз, анемии);
- легочное сердце.

Основные эффекты :

- общая смертность: + 1%;
- смертность от СС заболеваний: +3%;
- смертность от ХСН: -10%;
- желудочковые аритмии: +12%;
- госпитализация (ХСН): -28%.

Выводы:

- осторожное применение невысоких доз у больных с минусовым ритмом, особенно при низкой ФВ, оправдано с клинической точки зрения: это не улучшает прогноз и не замедляет прогрессирования, но улучшает качество жизни;

- при мерцательной аритмии может применяться в качестве средства первой линии;

- при минусовом ритме дигоксин – IV препарат после ИАПФ, БАБ и мочегонных.

Препарат №5 – спиронолактон

- снижает риск общей смертности на 29%;

- в т.ч. по сердечным причинам – 31%;

- средняя доза – 27 мг/кг.

Дополнительные препараты: эффективность и безопасность требуют уточнения. Степень доказанности В:

- антагонисты АТ_{II} – используют при непереносимости ИАПФ (лозартан, ирбесартан);

- кардиопротекторы (милдронат, триметазидин и др.) – короткими курсами для усиления сократительной способности сердца:

- милдронат ограничивает транспорт через мембраны митохондрий длинноцепочечных жирных кислот, в то время как короткоцепочечные могут свободно проникать и окисляться;

- предуктал (триметазидин) тормозит в митохондриях в-окисление всех жирных кислот, это не мешает накоплению активированных жирных кислот в митохондриях.

Вспомогательные средства: эффекты не известны. Степень доказанности С:

- периферические вазодилататоры (нитраты) – только при сопутствующей стенокардии и отеке легких;

- блокаторы кальциевых каналов (только амлодипин) – «сверху» на ИАПФ при выраженной клапанной регургитации, высокой артериальной и/или легочной гипертензии;

- антиаритмики (только III группы) – только при жизнеопасных аритмиях;

- ГКС (преднизолон, метилпреднизолон) – при упорной гипотонии и в качестве «терапии отчаяния» при неэффективности других препаратов;
- негликозидные инотропные стимуляторы (допамин, добутамин) – короткими курсами при обострении и ХСН с упорной гипотонией;
- ацетилсалициловая кислота – применяют больным после перенесенного инфаркта миокарда;
- непрямые антикоагулянты (только варфарин) – при дилатации сердца, внутрисердечном тромбе, мерцательной аритмии, после операций на клапанах сердца.

Глава 3 НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

3.1 Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность (ОПН) — внезапное выключение экскреторной функции почек различной этиологии, чаще всего обратимого характера. Нарушение выделения мочи, накопление в крови продуктов метаболизма, дисбаланс кислотно-основного состояния и электролитов сыворотки крови приводят к значительным изменениям в организме.

Олигурия — снижение диуреза < 300 мл/м/сут или $< 0,5$ мл/кг/ч. Однако первично возможна стадия полиурии (количество мочи > 1500 мл/м²/сут).

Этиология и патогенез. ОПН является следствием различных заболеваний и может возникать в любом возрасте (табл. 7). Патогенетически и клинико-терапевтически оправдано выделение *преренальной, постренальной и ренальной форм* ОПН. Если своевременно не устранить причины преренальной и постренальной ОПН, развивается манифестная почечная недостаточность.

В основе *преренальной, или функциональной, ОПН* лежит уменьшение почечного кровотока вследствие внепочечных нарушений. Она характеризуется снижением клубочковой фильтрации без патоморфологических изменений самого клубочка. Функция канальцев сохранена. Поэтому, с одной стороны, наблюдается уменьшение диуреза, а с другой — продукция концентрированной, насыщенной

мочевиной и креатинином мочи с низким содержанием натрия, как при почечной недостаточности, обусловленной поражением паренхимы почек (важный отличительный признак!). При устранении причины заболевания прerenальная ОПН претерпевает быстрое обратное развитие. Это происходит при так называемой шоковой почке в тех случаях, когда нет длительных расстройств гемодинамики.

Постренальная ОПН может возникнуть при обструкции нижних (полный мочевой пузырь), реже — верхних мочевыводящих путей при наличии единственной почки или двустороннем поражении почек (пустой мочевой пузырь). Возросшее внутриканальцевое давление передается на капилляры клубочка и приводит к уменьшению клубочковой фильтрации. После устранения препятствия на пути оттока мочи состояние быстро нормализуется.

Ренальная (органическая) ОПН характеризуется повреждениями структуры почек различной этиологии, при этом полного восстановления почечной паренхимы не происходит. Патогенетически выделяют четыре группы причин ОПН, возникающей вследствие ишемического повреждения канальцев типа шоковой почки при своевременных не ликвидированных нарушениях центральной и периферической гемодинамики

- токсического повреждения канальцев
- заболеваний паренхимы почек
- поражений почечных сосудов.

Нередко к развитию ОПН приводят несколько факторов.

Табл. 7. Наиболее частые причины ОПН

Преренальные	<p>Гиповолемия вследствие кровотечения, обезвоживания и большой потери электролитов, при различных видах шокa, например асфиксии, синдроме дыхательных расстройств, сепсисе, ожогах, интоксикациях, гемолизе, травмах, операциях, вследствие массивного отека при нефротическом синдроме</p> <p>Артериальная гипотензия при сердечной недостаточности, периферической вазодилатации</p>
Ренальные	<p>Ишемическое повреждение канальцев (шоковая почка) как следствие неликвидированной преренальной почечной недостаточности при нарушениях центральной и периферической гемодинамики</p> <p>Токсическое повреждение канальцев эндо- и экзогенными ядами: например, мочевой кислотой (синдром распада опухоли), гемоглобином, миоглобином (краш-синдром, рабдомиолиз при диабетической коме), бактериальными токсинами, солями тяжелых металлов, четыреххлористым углеродом, змеиным ядом и токсинами ядовитых грибов, лекарствами, контрастными веществами</p> <p>Заболевания паренхимы почек врожденные пороки развития обеих почек, гломерулонефриты (постстрептококковый гломерулонефрит, быстро прогрессирующий гломерулонефрит, обострение хронического гломерулонефрита), острый интерстициальный нефрит, пиелонефрит</p> <p>Поражения почечных сосудов гемолитико-уремический синдром, билатеральный кортикальный некроз, тромбоз почечных артерий или вен (возможен при катетере в пупочной артерии, диабетической фетопатии)</p>
Постренальные	<p>Нарушение оттока мочи при клапанах и сриктурах уретры, синдроме мегацистис – мегауретер, двустороннем стенозе устья мочеточников или сужении лоханочно-мочеточникового сегмента, нейрогенном мочевом пузыре, вследствие закупорки мочевыводящих путей сгустками крови, камнями, опухолями, в результате травм</p>

Клиника. Клиническая картина ОПН варьирует от незначительных проявлений до тяжелой комы. В начальной стадии на передний план выступают симптомы основного заболевания. Признаки поражения могут выявляться не сразу. Характерны снижение диуреза, нарастание массы тела, азотемия и метаболический ацидоз (глубокое учащенное дыхание). В дальнейшем на фоне олиго-, анурии развиваются гиперкалиемия, гипергидратация и уремическая интоксикация с угрозой для жизни больного.

Тошнота и рвота, понос, геморрагический синдром, повышение нервно-мышечной возбудимости, беспокойство или сонливость являются уже поздними симптомами. Вследствие гипергидратации возникают гипертензия и тонико-клонические судороги. Отек мозга и легких может развиваться раньше, чем станут заметными периферические отеки.

Дифференциальный диагноз. При любой ОПН в первую очередь с помощью ультразвукового исследования должна быть исключена обструктивная уропатия. Дифференциально-диагностические критерии преренальной (функциональной) и ренальной почечной недостаточности указаны в табл. 8. Наиболее информативными являются индекс почечной недостаточности (ИПН) и индекс экскреции натрия (Э_{Na}).

$$\text{ИПН} = \frac{M_{\text{Na}} \times P_{\text{кр}}}{P_{\text{Na}} \times M_{\text{кр}}} \times 100$$

где M_{Na} и p_{Na} — содержание натрия в моче и плазме
 $M_{\text{кр}}$ и $P_{\text{кр}}$ — концентрация креатинина в моче и плазме
 Все концентрации даны в ммоль/л.

Табл. 8. Дифференциально-диагностические критерии острой почечной недостаточности у новорожденных и грудных детей с олигурией

Критерий	Преренальная ОПН	Ренальная ОПН
Относительная плотность мочи	> 1,018 (> 1,015)	~ 1,010 (< 1,010)
Осмолярность мочи (мосм/кг H ₂ O)	> 500 (> 400)	< 350 (< 400)
Натрий мочи (ммоль/л)	< 20	> 40

Осмолярность мочи/плазмы (осмолярный клиренс)	> 1,3 (> 1)	< 1,3 (< 1)
Индекс почечной недостаточности (ИПН)	< 1 (< 3)	> 1 (> 3)
<u>Индекс экскреции натрия Q_{Na}, %</u>	<u>< 1 (< 2,5)</u>	<u>> 3 - (> 2,5)</u>

Их расчет осуществляется после получения данных анализа крови и мочи. В практической работе дифференциальная диагностика все-таки трудна, поскольку в начальной стадии характерные для ОПН признаки могут еще отсутствовать. Об острой декомпенсации латентно протекающей хронической нефропатии свидетельствуют маленькие почки (сонография), высокое содержание креатинина в сыворотке крови, анемия, гипертензия с изменениями на глазном дне, гипертрофия левых отделов сердца, остеопатия, дистрофия и небольшой рост.

Диагностика. Минимальная программа клинико-диагностических исследований при почечной недостаточности и угрожающих жизни осложнениях включает оценку клинических данных: цвета кожи, пульса, артериального давления, результатов исследования сердца, легких, массы тела и ее динамики, частоты и типа дыхания, состояния гидратации, сознания, рефлексов, моторики;

лабораторную диагностику: определение содержания креатинина, мочевины, калия, параметров КОС, гематокрита, тромбоцитов, группы крови;

рентгенографию органов грудной клетки (признаки отека легких, размеры сердца);

дополнительные исследования для диагностики основного заболевания: почасовой диурез (катетеризация мочевого пузыря!); анализ мочи с определением белка, клеток, бактериурии, уровня натрия, креатинина, мочевины, относительной плотности, осмолярности; общий анализ крови с лейкоцитарной формулой; скорость оседания эритроцитов и гемокультура; определение в сыворотке уровня электролитов, фосфатов, мочевой кислоты, общего белка и белковых фракций

методом электрофореза, комплемента; исследования для исключения гемолитико-уремического синдрома; УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства (диагностика постренальной почечной недостаточности, определение размера почек); ЭКГ, ЭЭГ и исследование глазного дна.

Расширение диагностической программы необходимо для решения специальных вопросов, например, проведение токсикологических исследований при подозрении на отравления, ангиографии при подозрении на васкулярные причины ОПН или биопсии и познания быстро прогрессирующего гломерулонефрита

Лечение. ОПН, развившаяся вне стационара, часто выявляется очень поздно либо не распознается вообще. Однако чаще всего пациенты находятся на лечении в клинике по поводу основного заболевания.

Лечение прerenальной ОПН

возмещение объема циркулирующей крови и стабилизация гемо-динамики путем внутривенного введения изотонического раствора хлорида натрия — 20 мл/кг и/или 5% раствора альбумина в зависимости от клинической ситуации в течение первого часа заболевания,

в конце инфузии — внутривенное введение фуросемида — $\sim 4 \text{ мг/кг}$. Значительное увеличение диуреза (2 мл/кг/ч) свидетельствует о прerenальной почечной недостаточности;

если диурез не восстанавливается, необходимо продолжать регидратацию в объеме 5—10 мл/кг/ч с ежечасной коррекцией и введением фуросемида через 2 и 4 ч;

- одновременное введение допамина в дозе 2-4 мкг/кг/мин (потенцирует диуретический эффект фуросемида). Если эти мероприятия безуспешны; ОПН носит органический характер.

Лечение ренальной ОПН

Олигурическая стадия. Манифестная ОПН до сих пор не имеет этиотропной терапии, поэтому ограничиваются симптоматическими мероприятиями:

- поддержание водного баланса путем введения жидкости в количестве $400 \text{ мл/м}^2/\text{сут}$, плюс перспирационные потери за предыдущие сутки (количество выделенной мочи, потери со рвотой, стулом, секретами), плюс $100 \text{ мл/м}^2/\text{сут}$ на каждый градус повышения температуры свыше $37,5^\circ\text{C}$;

- высококалорийная диета с целью подавления белкового катаболизма из расчета $70\text{—}100 \text{ ккал/кг/сут}$, при полном парентеральном питании — $50\text{—}60 \text{ ккал/кг/сут}$ через катетер в центральной вене;

- коррекция ацидоза введением бикарбоната натрия (повышение уровня бикарбоната плазмы крови до 20 ммоль/л);

- профилактика и лечение гиперкалиемии (содержание калия в сыворотке крови $> 6 \text{ ммоль/л}$; у недоношенных и новорожденных учитывать возрастные нормы!) соответственно табл. 9. Неотложные мероприятия, предусматривающие перераспределение калия из внеклеточного сектора во внутриклеточный, приводят к быстрому, преходящему падению его уровня в сыворотке крови. При гиперкалиемии, не поддающейся консервативной терапии, показан срочный диализ;

- заместительная терапия. Применение методов активной детоксикации (гемодиализа, перитонеального диализа, гемофильтрации) до появления симптомов уремии улучшает прогноз ОПН. Показания к экстренному диализу приведены в табл. 31. При оценке результатов лабораторных исследований следует принимать во внимание динамику клинической картины. Выбор метода диализа определяется особенностями клинического течения ОПН (например, гиперкатаболизм, опасность кровотечения), возрастом ребенка и возможностью удобного доступа к сосудам.

Следует заблаговременно связаться с центром детского диализа. Для врача, производящего диализ, необходима следующая информация: возраст пациента, основное заболевание, клиническое состояние, баланс жидкости (динамика массы тела, отеки, проводимая инфузионная терапия), время последнего мочеиспускания,

артериальное давление, основные лабораторные показатели (мочевина, креатинин, калий, кислотно-основное состояние, общий анализ крови, группа крови);

- дальнейшие мероприятия: при гипокальциемии внутривенное введение 10% раствора глюконата кальция в дозе 0,5—1,0 мл/кг или 0,5—1,0 г кальция в сутки внутрь. Антибиотикотерапия при наличии инфекционных осложнений ОПН (уменьшение дозы выводимых почками лекарств).

Стадия полиурии. С появлением диуреза начинается восстановление функционального состояния почек. Некоторые пациенты поступают в стационар лишь в этой стадии без предшествующей олиго-, анурии. Выделение большого количества мочи на фоне еще нарушенной концентрационной функции почек приводит к постепенному уменьшению азотемии, однако сопровождается потерей воды и электролитов (прежде всего натрия и калия). Коррекцию нарушений водно-электролитного баланса в этой стадии проводят путем введения суточного объема жидкости через рот (по возможности) с учетом количества выделенной мочи и показателей ионограммы сыворотки крови и мочи.

Лечение постренальной ОПН:

- устранение препятствия оттоку мочи путем поэтапной хирургической коррекции обструктивной уропатии;

- при тяжелой почечной недостаточности установить диагноз основного заболевания нередко можно только по окончании диализной терапии. Показания к диализу — см. табл. 10.

Таблица №9. Консервативное лечение гиперкалиемии

Препарат	Доза	ДД = длительность действия НД = начало действия
----------	------	---

Неотложные мероприятия		
1. Кальция глюконат – 10% раствор	0,5-1,0 мл/кг в/в в течение 5-10 мин, 3-4 раза в день (осторожно при лечении препаратами наперстянки!)	НД через несколько минут ДД до 2 ч
2. Натрия гидрокарбонат – 8,4% раствор	2-3 ммоль/кг развести в 10% растворе глюкозы в соотношении 1:2, в/в в течение 10-20 мин	НД ~ через 30 мин ДД 1-2 ч
3. Инфузия 20% раствора глюкозы с инсулином	0,5 г/кг в течение 30 мин (1 ЕД инсулина на 4 г глюкозы)	НД ~ через 1 ч ДД 5-6 ч
Энтеросорбция калия с помощью ионообменных смол: ResoniumA, Sorbisterit, Elutit-Na	0,5-1,5 (-2,0) г/кг/сут внутрь или в виде клизмы с 30-50 мл 10% раствора глюкозы	НД через 2-4 ч Медленное снижение уровня калия ДД 6-8 ч

Таблица 10. Показания к диализу при острой почечной недостаточности

Клинические признаки уремии

анурия > 24 ч

олигурия > 36—48 ч

мочевина сыворотки крови > 30 ммоль/л (180 мг/дл)

креатинин сыворотки крови > 350 мкмоль/л (4 мг/дл)

гиперболическая ОПН > 10 ммоль/л/сут (6 мг/дл/сут)

с повышением уровня мочевины

Не поддающиеся консервативной терапии

гипергидратация (отек легких, отек мозга, гипертензия, перикардит)

гиперкалиемия > 6 ммоль/л

метаболический ацидоз \leq 12—15 ммоль/л

со снижением стандартного бикарбоната

гипонатриемия < 120 ммоль/л

гипернатриемия > 165 ммоль/л

3.2. Гемолитико-уремический синдром (ГУС)

Гемолитико-уремический синдром объединяет гетерогенную группу заболеваний и характеризуется гемолитической анемией, тромбоцитопенией и

поражением почек с развитием ОПН.ГУС—наиболее частая причина ОПН у детей. Сопутствующая патология других органов (ЦНС, кишечника, печени, миокарда, поджелудочной железы) усугубляет течение гемолитико-уремического синдрома.

Этиология и патогенез. Причины возникновения ГУС до сих пор неизвестны. Предполагается участие как экзогенных, так и эндогенных факторов. Важнейшие формы клинического течения болезни у детей следующие.

- *Классическая постинфекционная форма ГУС*

Характерно наличие продромального периода за 2—4 дня до разгара клинических проявлений; в 70% случаев предшествует гастроэнтерит (часто патогенетическую роль играют энтероколиты, вызванные *E. coli* 0157 : Н7), нередко с кровавым стулом и рвотой; реже — респираторная инфекция; очень редко — профилактическая прививка. Неспецифический воспалительный процесс способствует активизации кишечной микрофлоры, продуцирующей токсины. Пик заболеваемости приходится на конец 1-го года жизни, прогноз благоприятный.

- **Параинфекционно-токсическая форма ГУС**

Продромальный период отсутствует. Этиологическим фактором являются микроорганизмы, вырабатывающие энтеротоксин и нейраминидазу, либо ГУС обусловлен прямым токсическим воздействием (например, лекарств, змеиного яда). Встречается у детей любого возраста, прогноз плохой.

- **Иммунологически индуцированные формы ГУС**

Могут встречаться у взрослых и детей на фоне коллагеновых заболеваний, например системной красной волчанки. Прогноз также неблагоприятный.

Наследственные формы ГУС

Характерны отягощенная наследственность и рецидивирующее течение. Предполагается, что причиной является дефицит простациклина. Поражаются дети

более старшего возраста, прогноз плохой. Основной патогенетический механизм — повреждение бактериальными токсинами и другими экзогенными ядами эндотелия мелких почечных сосудов с последующей адгезией тромбоцитов, локальным внутрисосудистым свертыванием и сужением просвета сосудов. Эндогенные факторы вызывают агрегацию тромбоцитов, активацию комплемента или дефицит простациклина.

Следствием тромботической микроангиопатии являются повышенное потребление тромбоцитов, их деструкция и ускоренное разрушение в селезенке, деструкция эритроцитов (фрагментоциты), гемолиз и анемия. Поражение почек проявляется уменьшением клубочковой фильтрации, артериальной гипертензией и развитием кортикального некроза.

Описанный патогенез не позволяет, однако, объяснить весь полиморфизм клинических проявлений ГУС. Тяжелый гемолитико-уремический синдром может протекать также без грубых морфологических нарушений.

Клиника. У грудных детей и детей раннего возраста после инфекции, гастроэнтерита или симптомов дизентерии внезапно ухудшается состояние, возникает выраженная бледность, субиктеричность кожных покровов, развивается картина шока, гепатомегалия и склонность к кровотечениям. К этому времени уже имеется почечная недостаточность с олиго-, анурией, первые признаки которой часто просматривают. Нередко наблюдаются церебральные судороги и помрачение сознания, хотя периферические отеки еще не видны.

Быстро развивается угрожающая жизни гипергидратация жидкости (отек мозга и/или легких, гипертензия, кардиомегалия). Манифестация желудочно-кишечных проявлений ГУС может симулировать картину острого живота и привести к ненужному оперативному вмешательству.

У более старших детей чаще наблюдается нефритический синдром, а ОПН развивается реже.

Дифференциальный диагноз: сепсис, лейкоemia, печеночная кома, другие формы гемолитических анемий, интоксикации, острые заболевания почек.

Диагностика ГУС представлена в табл. 11. Некоторые общеклинические исследования (общий анализ крови, определение количества тромбоцитов, содержания креатинина, учет диуреза, анализ мочи) могут подтвердить диагноз. Они должны всегда выполняться при энтеритах с кровавым стулом у детей раннего возраста для исключения ГУС. Другие параметры служат для дифференциальной диагностики.

Таблица №11. Программа диагностических исследований при подозрении на ГУС

- общий анализ крови с подсчетом числа тромбоцитов, ретикулоцитов и лейкоцитарной формулой (обратить внимание на наличие фрагментоцитов)
- анализ мочи и контроль за диурезом
- кислотно-основное состояние
- коагулограмма с определением антитромбина III, продуктов деградации фибриногена, растворимого фибрина, тромбинового времени, парциального тромбопластического времени, протромбинового времени Квика
- определение группы крови, реакция Кумбса
- определение уровня мочевины, креатинина, электролитов, комплемента, трансаминаз, ЛДГ, гаптоглобина, билирубина (прямого и непрямого), белка и белковых фракций методом электрофореза, иммуноглобулинов
- бактериологические исследования кала, мочи, мазка из зева; многократные исследования гемокультуры
- УЗИ почек

Характерные лабораторные данные: быстрое падение содержания гемоглобина и гематокрита, анизоцитоз, эритроциты в форме яичной скорлупы (фрагментоциты) в мазке периферической крови, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ретикулоцитоз. Кроме того, отмечается тромбоцитопения — чаще всего в пределах $(20—50) \times 10^9 / л = 20\ 000—50\ 000 / мкл$, определяются продукты деградации фибрина, однако содержание фибриногена в норме, парциальное тромбопластиновое время, протромбиновое время Квика и тромбиновое время неизменены, редко выявляется дефицит антитромбина III. Позже обнаруживаются гемоглобинурия и гемоглобинемия, в крови повышен уровень

трансаминаз и непрямого билирубина, значительно увеличен —ЛДГ, снижен — гаптоглобина и гемопексина, прямая реакция Кумбсчаще всего отрицательная.

При исследовании мочи выявляют гематурию и протеинурию, в сыворотке крови повышена концентрация креатинина, мочевины и мочевой кислоты, снижена — альбумина, комплемента и его фракций. Имевшаяся сначала гипокалиемия при нарастающей почечной недостаточности сменяется гиперкалиемией. Развивается гипонатриемия и метаболический ацидоз.

Лечение. Перед началом лечения необходимо произвести катетеризацию мочевого пузыря с целью точного учета часового диуреза, в дальнейшем — контроль динамики массы тела каждые 6 часов.

-Коррекция ацидоза и нарушений водно-электролитного баланса.

Возмещение эритроцитов при снижении гематокрита $< 0,25$, на фоне анурии часто возможно только при проведении гемодиализа.

При молниеносном течении ГУС с признаками развивающейся почечной недостаточности (повышение уровня креатинина >150 мкмоль/л $\geq 1,7$ мг/дл) — перевод ребенка в центр детского диализа.

Показания к диализу, как при ОПН, — табл. 10.

Инфузия свежемороженой совместимой по группе плазмы: 1-е

сутки - 30 мл/кг, затем ежедневно по 15 мл/кг при содержании тромбоцитов $< 100 \times 10^9 / л < 100 000 / мкл$. Механизм действия ее до конца не выяснен: возмещение недостающих плазменных факторов (антитромбина III, простагландинов, иммуноглобулинов)?

- Проведение плазмафереза при вариантах течения ГУС, отличающихся от классической формы (ГУС у более старших детей, параинфекционно-токсическая форма, иммунологически индуцированные и наследственные формы ГУС). Замещение плазмы пациента раствором альбумина и электролитов (элиминация циркулирующих иммунных комплексов, комплексов, эндотоксинов, ингибиторов синтеза простагландинов?). Замещение плазмы свежемороженой плазмой

(элиминация и возмещение). Плазмаферез и введение свежемороженой плазмы может чередоваться с гемолизом. Эффективность плазмафереза при ГУС пока остается спорной.

- Антибиотикотерапия при бактериальной инфекции и сепсисе.

3.3. Острый постинфекционный гломерулонефрит

Определение. Острый постинфекционный гломерулонефрит — иммунологически индуцированное поражение клубочкового аппарата почек, развивающееся преимущественно после перенесенной стрептококковой инфекции и характеризующееся острым началом.

Этиология и патогенез. Первые признаки болезни появляются через 2—3 нед после инфекции верхних дыхательных путей, тонзиллита, отита или кожного заболевания. Возбудителем является, как правило, β -гемолитический стрептококк группы А, реже — стафило-, пневмококки или вирусы.

Наблюдается диффузное поражение обеих почек.
Гистологическая картина: интракапиллярное, экссудативно-пролиферативное воспаление с сужением просвета капилляров клубочков по типу иммунореактивного нефрита. Наличие экстракапиллярных изменений ухудшает прогноз. Поражение гломерулярного аппарата почек приводит к уменьшению клубочковой фильтрации; кровоток вначале усилен, а затем снижается.

Клиника. Обращает внимание бледность кожи, пастозность или выраженные отеки в области лица (особенно век), конечностей. Наряду с ними выявляется нефритический синдром: гематурия, протеинурия, цилиндрурия, олиго-, анурия, гипертензия, азотемия. Моча концентрированная, с низким содержанием натрия, отмечается изотоническая гипергидратация. Острая стадия длится 2-3 нед. При тяжёлом течении в этой стадии могут развиваться угрожающие жизни больного

осложнения: ОПН (3-е место по частоте среди причин ОПН), гипертензионная энцефалопатия, сердечная недостаточность и отёк легких.

Если удастся предупредить возникновение этих осложнений, прогноз чаще всего хороший.

Диагностика. Выявляются возможные очаги инфекции. Выполняются следующие лабораторные исследования: анализ мочи, определение ее относительной плотности, суточной протеинурии, белка и белковых фракции сыворотки крови методом электрофореза, комплемента, уровня мочевины, креатинина, ионограмма, общий анализ крови, скорость оседания эритроцитов, бактериологические исследования и ЭКГ.

У большинства больных наблюдается олигурия, относительная плотность мочи в этой фазе >1020 . В мочевом осадке выявляются эритроциты, возможны лейкоциты, зернистые и гиалиновые цилиндры. Протеинурия — 0,5—2 г/м поверхности тела в сутки. СОЭ значительно ускорена. Характерна диспротеинемия за счёт увеличения альфа₁- и гамма-глобулинов. Уровень комплемента и его фракций в сыворотке крови снижен (C₃ и C₄), АсАТ – увеличен. Концентрация мочевины и креатинина повышена с последующей быстрой нормализацией, содержание калия крови - в норме или увеличено, натрия - в норме, но общая концентрация натрия повышена.

Лечение. Должно учитывать особенности клинического течения заболевания, принимая во внимание возможность развития острой почечной недостаточности. Необходимо:

- избегать длительного постельного режима;
- при назначении питьевого режима учитывать жидкость, выделенную накануне почками, и экстраренальные потери путем постоянного контроля динамики массы тела;
- при олиго-, анурии в связи с угрозой развития почечной недостаточности своевременное проведение гемодиализа;
- лечение артериальной гипертензии нифедипином и фуросемидом, при угрозе развития или манифестации гипертензионной энцефалопатии;

- антибиотикотерапия показана только в первые 10 дней при наличии рецидива инфекции;
- длительное лечение с профилактической целью не имеет смысла.

3.4 Быстропрогрессирующий гломерулонефрит

Определение. Быстропрогрессирующий гломерулонефрит – острый нефритический синдром, который в течение от нескольких дней до нескольких месяцев приводит к терминальной стадии почечной недостаточности.

Этиология и патогенез. Причины неясны, существует идиопатическая форма, как и при остром постстрептококковом гломерулонефрите, кроме того, заболевание может встречаться при синдроме Гудпасчера, системной красной волчанке и болезни Шенлейна – Геноха. Патоморфология: почти во всех клубочках имеются преимущественно экстракапиллярные разрастания в виде полулуний (> 50%) и некрозы.

Выделяют позитивный (иммунокомплексный или аутоиммунный с наличием антител к базальной мембране гломерулы) и иммунонегативный типы быстропрогрессирующего гломерулонефрита. Вследствие запустевания клубочков, атрофии канальцев и интерстициального фиброза наступает быстрая гибель почечной ткани.

Клиника. Характеризуется выраженными проявлениями нефритического синдрома: тяжёлым общим состоянием, злокачественной, резистентной к терапии артериальной гипертензией, прогрессирующей азотемией, быстронарастающей олиго-, анурией с угрозой развития острой почечной недостаточности.

Диагностика. Необходимые исследования перечислены в разделе 3.3. Дополнительные исследования включают: определения антител к базальной мембране гломерулы. Показаны неотложная биопсия почек для своевременной оценки прогноза и проведение целенаправленных лечебных мероприятий.

Лечение. Уже при подозрении на быстро прогрессирующий гломерулонефрит необходимо начинать интенсивную терапию:

- ранний диализ при угрозе развития ОПН;
- лечение гипертензии;
- в фазе полиурии – терапия ударными дозами глюкокортикоидов и/или плазмаферез.

Рекомендуется 3-6 внутривенных введений метилпреднизолона (10-30 мг/кг, максимум 1 г на введение) через день в сочетании в течение 3-6 мес, постоянно снижая дозу.

Одновременно цитостатическая терапия циклофероном – 2 мг/кг/сут в течение 8 нед.

Лечение в олиго-, анурической стадии малоэффективно.

3.5. Неотложные состояния, обусловленные заболеваниями почечных сосудов

3.5.1. Тромбоз почечных вен

Определение. Редкое заболевание с одно- или двусторонней обтурацией просвета почечных вен тромбом. Тромбообразование может начинаться в малых внутрипочечных венах и распространяться центрально – в более крупные вены либо, наоборот, исходить из нижней полой вены и простирается на периферию – например, при катетере в центральной вене, нефротическом синдроме.

Этиология и патогенез. Около 2/3 пациентов, преимущественно мальчики, заболевают в периоде новорожденности или в раннем грудном возрасте (пик заболеваемости приходится на 2-ю нед жизни).

Факторы риска: переносимость, родовая травма, сахарный диабет у матери, перинатальная гипоксия, полиглобулия при врожденном пороке сердца синего типа, сепсис, состояния, сопровождающиеся эксикозом, токсическое поражение сосудов и травмы почек.

Полная или частичная обтурация почечных вен приводит к венозному полнокровию, отеку интерстициальной ткани, геморрагическому инфаркту почек с исключением их функции. При двустороннем тромбозе почечных вен отмечается высокая летальность.

Клиника. Общее состояние тяжелое, вплоть до явлений шока.

При пальпации – болезненная припухлость в области почек. При тромбозе нижней полой вены – отек мошонки, отек и цианоз нижних конечностей, расширение поверхностных вен передней брюшной стенки. Затем появляется макрогематурия, повышается артериальное давление, возможна лихорадка. При двустороннем поражении развивается олиго- и анурия с угрозой возникновения ОПН.

Дифференциальный диагноз. Опухоль Вильмса, нейробластома, разрыв почки, инфицирование кист почек.

Диагностика. Лабораторная диагностика включает: анализ мочи, суточную протеинурию, СОЭ, общий анализ крови с подсчетом числа тромбоцитов, коагулограмму, уровень мочевины и креатинина, ионограмму. Для верификации диагноза проводят УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства и экскреторную урографию при необходимости - венокавографию или компьютерную томографию.

Характерны гематурия и протеинурия. В общем анализе крови: анемия, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения. В тяжелых случаях развивается коагулопатия потребления. В сыворотке крови значительно повышено содержание креатинина и мочевины. При УЗИ выявляется двух-, трехкратное увеличение размеров почек с участками пониженной эхогенности почечной паренхимы. Эхоструктура почек сглажена. Всегда должна производиться визуальная оценка состояния нижней полой вены.

На экскреторной урограмме — картина "немой" почки.

Лечение. В основном такое же, как при ОПН:

- возмещение объема циркулирующей крови, коррекция ацидоза и анемии;
- антибиотикотерапия при септических процессах

лечение гипертензии

- ранний диализ при угрозе развития почечной недостаточности и двустороннем поражении почек;
- фибринолитическая и антикоагулянтная терапия, хотя вопрос об их эффективности остается спорным;
- при тромбозе нижней полой вены — хирургическое лечение;
- при прогрессирующей артериальной гипертензии на фоне одностороннего поражения почек показана нефрэктомия.

3.5.2. Заболевания артерии

Заболевания почечных артерий у детей встречаются очень редко. Тромбоэмболия почечной артерии может наблюдаться при бактериальном эндокардите, пороках сердца, а также после хирургических вмешательств на сердце и крупных сосудах. Тромбоз почечной артерии является осложнением аневризмы или следствием тяжелой травмы живота.

Клинически проявляется шоком, болями в левой или правой половине живота и эпигастральной области, гематурией, протеинурией. Тактика — как при тромбозе почечных вен.

3.6. Гипертензивный криз

Определение. Гипертензивный криз - внезапный, резкий подъем артериального давления, который сопровождается клиническими признаками энцефалопатии или сердечной недостаточности. При этом абсолютная величина систологического и диастолического артериального давления не имеет решающего значения.

Этиология и патогенез. Критический подъем артериального давления бывает молниеносным или молниеносном гломерулонефрите, стенозе почечных артерий, как осложнение

после трансплантации почек и прежде всего при хронических заболеваниях почек с почеч-ной недостаточностью или без нее, а также при феохромоцитоме.

Вследствие тотального поражения капиллярного русла, спазма сосудов и повышения проницаемости сосудистой стенки быстро развиваются мозговые нарушения (гипоксия, отек мозга), ретинопатия, при перегрузке давлением — сердечная недостаточность и отек легких,

Клиника. Головная боль, тошнота, рвота, головокружение, расстройства зрения вплоть до амавроза. Кроме того, может наблюдаться помрачение сознания, кома, судороги, выпадение неврологических функций. Величина систолического и диастолического артериального давления, как правило, на 50% выше 95-й перцентили. Пульс напряженный, отмечается брадикардия, развивается диспноэ, боль в груди, на глазном дне — отек диска зрительного нерва, возможны кровоизлияния.

Дифференциальный диагноз. Почечные и внепочечные формы гипертензий (стеноз перешейка аорты, феохромоцитомы, синдром Кушинга и синдром Конна, эссенциальная гипертензия).

Диагностика. Немедленное измерение артериального давления, катетеризация мочевого пузыря для контроля за диурезом, оценка внеклеточного объема жидкости (отеки, наполнение яремных вен), ЭКГ, исследование глазного дна, рентгенография органов грудной клетки. Определение уровня креатинина, мочевины и электролитов. Дополнительные исследования: УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, почечная ангиография, эндокринологические исследования, при необходимости – компьютерная томография черепа.

Лечение. При уровне артериального давления $> 180/120$ мм рт.ст. или $170/110$ мм рт.ст. у детей до 6 лет необходимо немедленное снижение артериального давления в среднем в течение 60 мин.

- Неотложные мероприятия до госпитализации:

- нифедипин _ $0,5$ мг/кг сублингвально, при необходимости - повторить через 15 мин.

• Неотложные мероприятия в клинике:

- диазоксид — 2 мг/кг, внутривенно в течение 30 с (не раз-водить).

Сосудорасширяющий эффект наступает уже через несколько минут и может сохраняться до 12 ч. При отсутствии эффекта — повторить введение через 30 мин в максимальной дозе 6 мг/кг или

- клонидин, особенно при тахикардии, в дозе 3—6 мкг/кг подкожно, внутримышечно или внутривенно медленно, а также капельно (10 мкг/кг/4 ч) или

- дигидралазин внутривенно в дозе 0,15—0,5 (до 0,8) мг/кг и

- фуросемид внутривенно — 2—5 мг/кг.

Эти препараты оказывают достаточный гипотензивный эффект.

При развитии судорог — диазепам или фенobarбитал.

С целью регуляции уровня артериального давления после криза необходима комбинированная терапия.

При прогрессирующей почечной недостаточности с задержкой жидкости и электролитов чаще всего удается достичь нормализации артериального давления только после проведения диализа.

3.7. Хроническая почечная недостаточность (ХПН)

Определение. Хроническая почечная недостаточность — прогрессирующее, необратимое нарушение функции обеих почек, характеризующееся стойким повышением уровня креатинина сыворотки крови > 177 мкмоль/л (> 2 мг/дл) в течение не менее 3 мес.

Этиология и патогенез. ХПН — терминальная стадия различных прогрессирующих заболеваний почек. Наиболее частые причины: гломерулопатии, врожденные и приобретенные нефропатии, а также хронические пиелонефриты, развивающиеся на фоне врожденных аномалий развития мочевой системы.

Выключение экскреторной функции почек приводит к нарушению водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния. Накопление в крови

азотистых шлаков вызывает поражение многих органов (желудочно-кишечного тракта, нервной системы, костного мозга, миокарда, желез внутренней секреции кожи, иммунной системы, нарушение обмена веществ в костях).

Эндокринные расстройства являются следствием выключения инкреторной функции почек (дефицит эритропоэтина и 1,25-дигидрохоле-кальциферола) и нарушения регуляторных механизмов (например, вторичный гиперпаратиреозидизм).

Ранняя стадия почечной недостаточности представляет собой угрожающее жизни состояние. Различные провоцирующие факторы (например, острые инфекции, нефротоксические вещества, нарушение диеты и др.) могут в любое время перевести ее в терминальную почечную недостаточность — уремию, при которой эффективен только диализ или трансплантация почек.

Клиника. Ранние симптомы: снижение аппетита, бледность кожных покровов, рвота, рецидивирующие боли в животе, полидипсия, полиурия, энурез, снижение интенсивности нарастания массы тела и роста, головные боли, мышечная слабость, расстройства сна, высокая подверженность инфекциям и низкая работоспособность.

Поздние симптомы: запах мочевины изо рта, икота, афты на * слизистой оболочке полости рта, геморрагический колит, склонность к кровоизлияниям, боли в суставах, деформация костей, нарушения зрения и кожный зуд.

С нарастанием олигурии развивается артериальная гипертензия, сердечная недостаточность и отек легких, перикардит, внезапное помрачение сознания, церебральные судороги и, наконец, уремическая кома.

Дифференциальный диагноз. Острая почечная недостаточность, синдром гипохлоремии, другие коматозные состояния, обусловленные нарушениями обмена веществ.

Диагностика. Лабораторная диагностика начинается с исследования мочи (суточный диурез, относительная плотность мочи, бактериологическое и микроскопическое исследование), крови и сыворотки крови (общий анализ крови с подсчетом числа тромбоцитов, определение уровня мочевины, креатинина, мочевого

кислоты, фосфатов, ионограмма, содержание щелочной фосфатазы, кислотно-основное состояние).

Затем производится осмотр глазного дна, ЭКГ, рентгенография грудной клетки и УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Лабораторные данные: в моче — относительная плотность < 1010 , протеинурия, возможна эритроцитурия, лейкоцитурия, бактериурия. В анализе крови — нормохромная анемия, повышение уровня фосфатов, мочевины, креатинина, мочевой кислоты. В терминальной стадии развивается гиперкалиемия, гипокальциемия, метаболический ацидоз и повышение содержания щелочной фосфатазы.

При УЗИ выявляются маленькие, плохо отграниченные от окружающих тканей почки с узкой полоской паренхимы.

Лечение. Этиотропной терапии нет. Симптоматические мероприятия зависят от стадии заболевания и должны проводиться в центре диализа или в непосредственном контакте с ним.

- Поддержание водного баланса

При достаточном диурезе объем принимаемой жидкости устанавливается так, чтобы диурез составил около 1,5 л/сут. Увеличение его не приводит к существенному повышению выведения азотистых шлаков.

- Высококалорийное питание

Необходимо обеспечить 90—100 ккал/кг/сут, в том числе белка 1,0—1,5 г/кг/сут. При синдроме потери натрия — прием внутрь поваренной соли, но при отеках и гипертензии — ограничение ее до 1,0—1,5 г/сут.

- Коррекция ацидоза введением гидрокарбоната натрия (повышение уровня бикарбоната плазмы крови до 20 ммоль/л).

- Предупреждение гипокальциемии

Вследствие дефицита витамина D уже на ранней стадии почечной недостаточности всасывание кальция в кишечнике уменьшено.

Возмещение уровня кальция производится с помощью 10% раствора глюконата кальция внутривенно, в дозе 0,5—1,0 мл/кг (3—4 раза в день) или

карбоната кальция — внутрь 0,5—1,0 г/сут. При уровне сывороточного креатинина от 200 до 250 мкмоль/л (2,8 мг/дл) назначается 1,25-дигидрохолекальциферол. Его доза подбирается индивидуально, чтобы содержание сывороточного кальция составляло 2,4—2,6 ммоль/л.

При сопутствующей гиперфосфатемии следует сначала уменьшить уровень фосфатов.

- Снижение содержания фосфатов

Его можно достичь с помощью диеты или/и веществ, связывающих фосфаты. При низком и нормальном уровне кальция предпочтительнее использовать карбонат кальция в дозе 40—80 (150) мг/кг/сут 3—4 раза в день до еды. Гидроксид алюминия применяется редко, например, при неэффективности карбоната кальция, гипер-кальциемии и очень высоком уровне фосфатов. Максимальная концентрация фосфатов в сыворотке крови — 1,9—2,0 ммоль/л.

- Профилактика и лечение гиперкалиемии — см. 19.3.4.

- Лечение анемии рекомбинантным человеческим эритропоэтином, трансфузиями эритроцитарной массы при уровне гематокрита < 0,20 (20 об.%).

- Антигипертензивная терапия.

- Показания к проведению программного диализа: повышение уровня креатинина > 1060 мкмоль/л (12,0 ~мг/дл), снижение клубочковой фильтрации < 3 мл/мин, гиперкалиемия > 6,5 ммоль/л, гипергидратация с угрозой развития отека легких или отека мозга, резистентная к медикаментозному лечению артериальная гипертензия > 180/130 мм рт. ст., развитие перикардита, энцефалопатии или тяжелой остеопатии. Выбор срока начала диализа определяется клинической ситуацией в целом, степень азотемии без учета клинических данных не имеет решающего значения.

Глава 4. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ

4.1.1. Острые аллергические реакции - непосредственной их причиной является сенсibilизация к экзоаллергенам (инфекционным и неинфекционным) и

реже - к эндо- (ауто-) аллергенам. Под действием аллергенов в "шоковом" органе или ткани развиваются реакции I-IV типов. Наиболее изученными являются аллергические реакции I типа гиперчувствительности (немедленные) и IV типа гиперчувствительности (замедленные). Неотложной помощи чаще всего требуют аллергические реакции немедленного типа. Наиболее часто эти реакции имеют лекарственную этиологию (бензилпенициллин, местные анестетики, салицилаты и др.). Помимо медикаментов аллергическую реакцию могут вызвать белковые кровезаменители, вакцины. Нередко причинами являются пищевые аллергены (рыба, яйца, коровье молоко, цитрусовые) или яды жалящих насекомых.

Часто аллергические реакции развиваются при воздействии ингаляционных аллергенов жилищ, эпидермальных, пыльцевых, пищевых аллергенов, лекарственных средств, антигенов паразитов, а также при укусах насекомых. Лекарственная аллергия чаще всего развивается при применении анальгетиков, сульфаниламидов и антибиотиков из группы пенициллинов, реже цефалоспоринов (при этом следует учитывать риск перекрестной сенсибилизации к пенициллину и цефалоспорином, составляющий от 2 до 25%). Кроме того, в настоящее время возросло число случаев развития латексной аллергии.

Патогенез аллергических реакций на сегодняшний день достаточно полно изучен. Центральная роль в реализации иммунопатологических реакций принадлежит иммуноглобулинам класса E (IgE), связывание которых с антигеном приводит к выбросу из тучных клеток медиаторов аллергии (гистамина, серотонина, цитокинов и др.). В основе патогенеза лежит массивный выброс биологически активных веществ (прежде всего гистамина) из сенсибилизированных тучных клеток и базофилов периферической крови при их разрешающем контакте с антигенами. Освободившиеся БАВ, циркулирующие иммунные комплексы воздействуют на капиллярные и клеточные мембраны, резко увеличивая их проницаемость. Кроме того, БАВ вызывают спазм мышц бронхов и бронхиол, а также бронхорею. Это приводит к развитию бронхообструктивного синдрома и дыхательной недостаточности.

Клиническая картина, классификация и диагностические критерии

С точки зрения определения объема необходимой лекарственной терапии на догоспитальном этапе оказания помощи и оценки прогноза острые аллергические заболевания можно подразделить на легкие (аллергический ринит — круглогодичный или сезонный, аллергический конъюнктивит — круглогодичный или сезонный, крапивница), средней тяжести и тяжелые (генерализованная крапивница, отек Квинке, острый стеноз гортани, среднетяжелое обострение бронхиальной астмы, анафилактический шок).

Все острые аллергические реакции, требующие экстренной помощи, делят на две группы: локализованные - кожные (*крапивница, отек Квинке*) и респираторные (у детей раннего возраста - бронхообструктивный синдром), а также генерализованные (анафилактический шок и токсико-аллергические дерматиты).

4.1.2. Крапивница

Крапивница чаще возникает внезапно. На коже (преимущественно в области живота, шеи, бедер и груди) и слизистых оболочках появляются волдыри, окруженные зоной гиперемии, возвышающиеся над уровнем кожи, иногда с отеком. Элементы сыпи могут иметь различную форму, а иногда, сливаясь между собой, они образуют причудливые узоры. При надавливании на них ямки не остаются. Высыпания на слизистой оболочке пищеварительного канала могут сопровождаться болью в животе, симулируя "острый живот". Крапивница сопровождается мучительным зудом, иногда повышением температуры. В анализе крови - эозинофилия.

Крапивница и отек Квинке.



4.1.3. Отек Квинке

Отек Квинке (ограниченный отек кожи или слизистых оболочек) развивается остро, может сопровождаться повышением температуры тела. Наиболее типичная локализация - лицо, конечности, слизистая оболочка рта, мягкое небо. Отеки вызывают неприятное ощущение растирания, безболезненны. Отек на слизистой оболочке кишечника может имитировать клинику острого хирургического заболевания. Особо опасен отек Квинке, локализирующийся в области голосовых связок - аллергический отек гортани.

Крапивница и отек Квинке.



4.1.4. Бронхообструктивный синдром

Бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста развивается не только при аллергически измененной реактивности, но и на фоне вирусной (респираторно-синцитиальной, аденовирусной, парагриппозной, гриппозной, риновирусной) или бактериальной (пневмококковой, стафило-, стрептококковой) инфекции. Возможна сочетанная вирусно-бактериальная инфекция.

Бронхообструктивный синдром представляет собой диффузное воспалительное заболевание бронхов (с участием в процессе мелких бронхов и бронхиол), клинически характеризующееся симптомами нарушения бронхиальной проходимости вследствие бронхоспазма или закупорки просвета бронхов фибринозным экссудатом. Следует помнить, что в бронхах при этом происходит отек и набухание слизистой оболочки, а в бронхиолах - гиперсекреция мокроты. Бронхоспазм при первых эпизодах болезни выражен умеренно (в отличие от бронхиальной астмы). При повторных эпизодах бронхообструктивного синдрома повышается роль бронхоспазма. Рецидивирующий обструктивный бронхит

рассматривается как состояние преагмы. В клинике бронхообструктивного синдрома характерны: приступообразный, мучительный, поначалу малопродуктивный кашель. Затем появляется вязкая, густоватая мокрота, которую ребенок заглатывает, что приводит к рвоте. Появляется и нарастает одышка преимущественно экспираторного типа, цианоз губ и носогубного треугольника, затем цианоз лица, конечностей. При осмотре определяются: вздутие грудной клетки, участие в акте дыхания вспомогательных мышц, втяжение податливых мест грудной клетки, на всем протяжении легких тимпанический или коробочный перкуторный звук.

Обструктивный бронхит характеризуется наличием сухих хрипов - свистящих, жужжащих, "музыкальных", "хрипов-писков". Хрипы слышны не только при аускультации, но и на расстоянии (дистантные), что делает дыхание ребенка шумным и свистящим. Для бронхиолита характерны мелкопузырчатые влажные хрипы над всей поверхностью легких. При тяжелом течении болезни отмечаются ослабленность сердечных тонов, тахикардия, увеличение печени и селезенки. При усугублении бронхообструкции возможно развитие гиповентиляции, гиперкапнии и гипоксии, картины "немого" легкого, судороги, симптомы глюкокортикоидной недостаточности и обезвоживание организма.

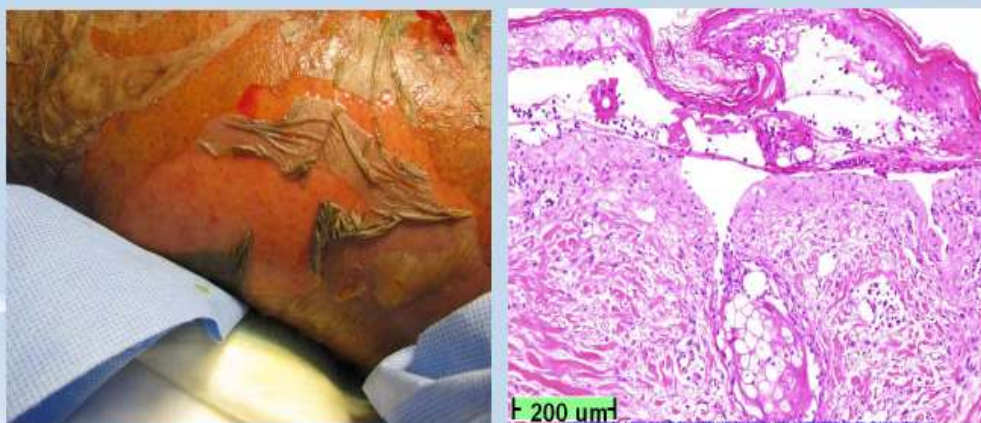
4.1.5. Анафилактический шок

Анафилактический шок - обычно развивается бурно, через несколько минут после воздействия аллергена. Быстро развивается затруднение дыхания, острая сердечно-сосудистая недостаточность (тахикардия, артериальная гипотензия, нитевидный пульс, цианоз). Нередко присоединяются бронхообструктивный синдром, судороги, нарушения сознания. Как правило, во всех случаях на коже имеются полиморфные аллергические сыпи, возможен отек Квинке.

Токсико-аллергические дерматиты развиваются под действием аутоаллергенов как аллергические реакции III типа с участием преципитирующих антител (IgG) и комплемента (C3, C5). Клинически при этом выявляют полиморфную эритему (буллезная и буллезно-геморрагическая сыпь) - I стадия; синдром Стивенса-

Джонсона (фебрильная температура, буллезная сыпь на коже, эрезии вокруг естественных отверстий, сравнительно редко токсические поражения паренхиматозных органов) - II стадия; синдром Лайелла - наиболее тяжелый вариант аллергического буллезного дерматита с почти тотальной отслойкой эпидермиса, распространенными эрозиями и токсико-аллергическими поражениями сердца, печени, почек, наличием высокой лихорадки и тяжелой интоксикации - III стадия токсико-аллергического дерматита.

Отслоение эпидемиса при синдроме Лайелла



Классификация и клиническая картина острых аллергических заболеваний представлены в табл. 1.

Таблица 12. Классификация и клиническая картина острых аллергических заболеваний

Аллергические заболевания	Клинические проявления
---------------------------	------------------------

Аллергический ринит	Затрудненность носового дыхания или заложенность носа, отек слизистой оболочки носа, выделение обильного водянистого слизистого секрета, чихание, чувство жжения в глотке
Аллергический конъюнктивит	Гиперемия, отек, инъектированность конъюнктивы, зуд, слезотечение, светобоязнь, отечность век, сужение глазной щели
Крапивница	Внезапно возникающее поражение части кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся выраженным зудом. Сыпь может сохраняться в течение 1-3 суток, не оставляя пигментации
Генерализованная крапивница	Внезапно возникающее поражение всей кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся резким зудом. Возможно появление новых высыпаний в течение последующих 2-3 суток
Отек Квинке	Локальный отек кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек. Чаще развивается в области губ, щек, век, лба, волосистой части головы, мошонки, кистей, дорсальной поверхности стоп. Одновременно с кожными проявлениями могут отмечаться отеки суставов, слизистых оболочек, в том числе гортани и ЖКТ. Отек гортани проявляется кашлем, осиплостью голоса, удушьем, стридорозным дыханием, возможна смерть от асфиксии. Отек слизистой желудочно-кишечного тракта сопровождается кишечной коликой, тошнотой, рвотой(причина диагностических ошибок и необоснованных оперативных вмешательств)
Анафилактический шок	Артериальная гипотензия и оглушенность (при нетяжелом течении), коллапс и потеря сознания (при тяжелом течении), нарушение дыхания вследствие отека гортани с развитием стридора или бронхоспазма, боль в животе, крапивница, кожный зуд. Клиника развивается в течение часа после контакта с аллергеном (чаще в течение первых 5 минут)

При анализе клинической картины аллергической реакции врач должен получить ответы на следующие вопросы (табл. 2).

Таблица 13. Перечень вопросов, обязательных при диагностике аллергических заболеваний

Вопрос	Примечания
Были ли в анамнезе аллергические реакции?	Сбор аллергологического анамнеза необходимо проводить перед началом любой лекарственной терапии (в том числе глюкокортикоидами и антигистаминными средствами)
Что их вызывало?	Бытовые, эпидермальные, пыльцевые, пищевые аллергены, лекарственные средства, укусы насекомых и др.
Как проявлялись аллергические реакции?	В виде высыпаний на коже (например, крапивницы) - локальных или генерализованных, с зудом или без, приступов затрудненного дыхания или удушья, отечности губ, век, лба, щек, стоп, мошонки и т. д., осиплости голоса, падения АД или похолодевших конечностей. Анамнестические данные сравниваются с данными, полученными при осмотре
Что предшествовало аллергической реакции на этот раз (продукты питания, не входящие в обычный рацион, лекарственные средства, укусы насекомых, введение рентгеноконтрастных препаратов, вакцин, контакт с латексом, физическая нагрузка и т. п.)?	Необходимо выявить возможный аллерген и путь его попадания в организм
Эффективность предшествующей терапии (в том числе антигистаминных препаратов, глюкокортикоидов, эпинефрина)	Уточняется эффективность лечения при купировании предыдущего эпизода (если отмечается рецидивирующее течение аллергического заболевания) и при купировании данного эпизода (до приезда "скорой помощи")

При начальном осмотре на догоспитальном этапе следует оценить наличие стридора, диспноэ, свистящего дыхания, одышки или апноэ; гипотензии или синкопе; изменений на коже (высыпаний по типу крапивницы, отека Квинке, гиперемии, зуда);

гастроинтестинальных проявлений (тошноты, болей в животе, диареи); изменений сознания. Если у больного отмечаются стридор, выраженная одышка, гипотензия, аритмия, судороги, потеря сознания или шок, то данное состояние рассматривается как угрожающее жизни.

Лечение острых аллергических заболеваний

При острых аллергических заболеваниях на догоспитальном этапе неотложная терапия строится по следующим направлениям:

Прекращение дальнейшего поступления в организм предполагаемого аллергена: в случае реакции на лекарственный препарат, введенный парентерально, или при укусах насекомых — наложение жгута выше места инъекции (или укуса) на 25 мин (каждые 10 мин необходимо ослаблять жгут на 1-2 мин); к месту инъекции или укуса прикладывается лед или грелка с холодной водой на 15 мин; обкалывание в 5-6 точках и инфильтрация места инъекции или укуса 0,3-0,5 мл 0,1%-ного раствора адреналина с 4,5 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Противоаллергическая терапия (антигистаминными препаратами или глюкокортикостероидами): введение антигистаминных препаратов (блокаторов H₁-гистаминовых рецепторов) показано при аллергическом рините, аллергическом конъюнктивите, крапивнице. Выделяют классические антигистаминные препараты (например, супрастин, димедрол) и препараты нового поколения (семпрекс, телфаст, кларотадин и др.). Необходимо отметить, что для классических антигистаминных препаратов в отличие от препаратов нового поколения характерно короткое время воздействия при относительно быстром наступлении клинического эффекта; многие из этих средств выпускаются в парентеральных формах. Антигистаминные препараты нового поколения лишены кардиотоксического действия, конкурентно влияют на гистамин, не метаболизируются печенью (например, фармакокинетика семпрекса не меняется даже у больных с нарушенными функциями печени и почек) и не вызывают тахифилаксии. Эти препараты обладают длительным воздействием и предназначены для приема внутрь.

При анафилактическом шоке и при отеке Квинке (в последнем случае — препарат выбора) внутривенно вводится преднизолон (взрослым — 60-150 мг, детям — из расчета 2 мг на 1 кг массы тела). При генерализованной крапивнице или при сочетании крапивницы с отеком Квинке высокоэффективен бетаметазон (дипроспан в дозе 1-2 мл внутримышечно), состоящий из динатрия фосфата (обеспечивает быстрое достижение эффекта) и дипропионата бетаметазона (обуславливает пролонгированное действие). Для лечения бронхиальной астмы, аллергического ринита, аллергического конъюнктивита разработаны топические формы глюкокортикостероидов (флутиказон, будесонид). При отеке Квинке для предупреждения влияния на ткани гистамина необходимо комбинировать антигистаминные препараты нового поколения (семпрекс, кларитин, кларотадин) с глюкокортикостероидами (ГКС).

Побочные эффекты системных ГКС — артериальная гипертензия, повышенное возбуждение, аритмия, язвенные кровотечения. Побочные эффекты топических ГКС — осиплость голоса, нарушение микрофлоры с дальнейшим развитием кандидоза слизистых, при применении высоких доз — атрофия кожи, гинекомастия, прибавка массы тела и др. Противопоказания: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, тяжелая форма артериальной гипертензии, почечная недостаточность, повышенная чувствительность к глюкокортикоидам в анамнезе.

Неотложная помощь при крапивнице и отеке Квинке заключается в следующем: прекращение дальнейшего поступления аллергена (если его удастся выявить по данным анамнеза). Назначаются антигистаминные препараты в обычных дозировках внутрь, внутримышечно или внутривенно. Способ введения зависит от тяжести состояния и ситуации, в которой оказывают помощь, но парентеральное введение препаратов (особенно внутривенное) наиболее эффективно. Назначаются глюкокортикоидные гормоны (преднизолон от 1-2 мг/кг до 3-5 мг/кг в тяжелых случаях). При попадании аллергена через пищеварительный канал делают промывание желудка и очистительную клизму. Для уменьшения зуда пораженные места нужно протирать спиртовыми растворами или смазывать мазями,

содержащими гормональные препараты. Назначаются сорбенты (активированный уголь или другие препараты из группы сорбентов). При развитии бронхообструктивного синдрома назначаются бронхолитики (эуфиллин) и миоспазмолитики (но-шпа). Если состояние ребенка очень тяжелое и есть признаки обтурационной дыхательной недостаточности, показана интубация.

При развитии бронхоспазма показано ингаляционное введение β_2 -агонистов и других бронхолитических и противовоспалительных препаратов (беродуала, атривента, вентолина, пульмикорта) через небулайзер. Коррекцию артериальной гипотонии и восполнение объема циркулирующей крови проводят с помощью введения солевых и коллоидных растворов (изотонического раствора хлорида натрия — 500-1000 мл, стабизола — 500 мл, полиглюкина — 400 мл). Применение вазопрессорных аминов (допамина — 400 мг на 500 мл 5%-ной глюкозы, норадреналина — 0,2-2 мл на 500 мл 5%-ного раствора глюкозы, доза титруется до достижения уровня систолического давления 90 мм рт. ст.) возможно только после восполнения ОЦК. При брадикардии допускается введение атропина в дозе 0,3-0,5 мг подкожно (при необходимости инъекцию повторяют каждые 10 мин). При наличии цианоза, диспноэ, сухих хрипов показана также кислородотерапия.

Неотложная помощь при бронхообструктивном синдроме сходна с купированием астматических приступов. Наиболее эффективно назначение эуфиллина в суточной дозе 15-20 мг/кг, в тяжелых случаях до 30 мг/кг в 3-4 приема, желательно в виде в/в капельных инфузий. Широко используют бета-адреностимуляторы - беротек, сальбутамол, алуцент, астмопент, реже - изадрин, новодрин, эуспиран - в ингаляциях, в/м, в/в. Показано назначение но-шпы, папаверина, платифиллина, галидора. Хорошее действие оказывают муколитики (калия йодид 2% раствор, бисольвон, бромгексин или лазолван, ацетилцистеин, протеолитические ферменты, отвары и настои мать-и-мачехи, алтея, трехцветной фиалки). Параллельно проводят массаж грудной клетки, постуральный дренаж. Назначаются антигистаминные препараты (в основном при аллергическом генезе обструкции). Муколитический и одновременно бронхолитический эффект оказывают

комбинированные препараты (йодистые микстуры, бронхолитин). В случае прогрессирования бронхообструкции и тяжести состояния назначаются глюкокортикостероиды (преднизолон по 3-5 мг/кг в/в, дезинтоксикационная терапия, сердечные гликозиды). Крайне редко приходится прибегать к бронхоскопической санации.

Параллельно назначается этиотропная терапия (противовирусные препараты или антибиотики). Перспективно применение ингаляционных кортикостероидов местного действия (бекотид, беклометазон). Показано назначение мембраностабилизаторов (интал в ингаляциях) и задитен (кетотифен) в разовой дозе по 0,025 мг/кг 2 раза в день длительно.

Анафилактический шок - обычно развивается бурно, через несколько минут после воздействия аллергена. Быстро развивается затруднение дыхания, острая сердечно-сосудистая недостаточность (тахикардия, артериальная гипотензия, нитевидный пульс, цианоз). Нередко присоединяются бронхообструктивный синдром, судороги, нарушения сознания. Как правило, во всех случаях на коже имеются полиморфные аллергические сыпи, возможен отек Квинке. При анафилактическом шоке проводится неотложная помощь по международному стандарту, включающему следующие компоненты: кислородно-терапия, горизонтальное положение с приподнятым головным концом; адреналин 0,1% раствор по 5 мкг/кг и для поддержки гемодинамики 1 мкг/кг в мин.; в/в введение глюкозы и кристаллоидных (не белковых!) кровезаменителей; в/в димедрол 1% по 0,5-1 мкг/кг в случае сохраняющейся гипотензии; преднизолон по 3-5 мг/кг.

Лечение токсико-аллергических дерматитов заключается в: элиминации аллергенов, назначении антигистаминных препаратов в/в, глюкокортикостероидов (преднизолон 3-5 мг/кг или больше) внутривенно. Местно (на кожу и слизистые оболочки) назначаются гормональные мази (не содержащие антибиотиков) и аэрозоль пантенол. Проводится дезинтоксикационная, кардиотрофная и очень взвешенно и осторожно - антибактериальная терапия (для профилактики септических осложнений и пневмонии). В настоящее время с успехом применяется кларитин

(неседативное длительнодействующее антигистаминное средство) в дозе по 1/3-1/2 таблетки или 1/2-1 чайной ложке сиропа 1 раз в день детям раннего возраста.

Противошоковые мероприятия (см. рисунок).



При анафилактическом шоке больного следует уложить (голова ниже ног), повернуть голову в сторону (во избежание аспирации рвотных масс), выдвинуть нижнюю челюсть (при наличии съемных зубных протезов их нужно удалить).

Адреналин вводят подкожно в дозе 0,1-0,5 мл 0,1%-ного раствора (препарат выбора), при необходимости инъекции повторяют каждые 20 мин в течение часа под контролем уровня АД. При нестабильной гемодинамике с развитием непосредственной угрозы для жизни возможно внутривенное введение адреналина. При этом 1 мл 0,1%-ного раствора адреналина разводится в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводится с начальной скоростью 1 мкг/мин (1 мл в минуту). При необходимости скорость может быть увеличена до 2-10 мкг/мин. Внутривенное введение адреналина проводится под контролем частоты сердечных сокращений, дыхания, уровня артериального давления (систолическое артериальное давление необходимо поддерживать на уровне более 100 мм рт. ст. у взрослых и более 50 мм рт. ст. у детей).

Побочные эффекты адреналина — головокружение, тремор, слабость; сильное сердцебиение, тахикардия, различные аритмии (в том числе желудочковые), появление болей в области сердца; затруднение дыхания; увеличение потливости; чрезмерное повышение артериального давления; задержка мочи у мужчин, страдающих аденомой предстательной железы; повышение уровня сахара в крови у больных сахарным диабетом. Описаны также случаи развития некрозов тканей при повторном подкожном введении адреналина в одно и то же место вследствие местного сужения сосудов. Противопоказания — артериальная гипертензия; выраженный церебральный атеросклероз либо органическое поражение головного мозга; ишемическая болезнь сердца; гипертиреоз; закрытоугольная глаукома; сахарный диабет; гипертрофия предстательной железы; неанафилактический шок; беременность. Однако даже при этих заболеваниях возможно назначение адреналина при анафилактическом шоке по жизненным показаниям и под строгим врачебным контролем.

Типичные ошибки, допускаемые на догоспитальном этапе

Изолированное назначение H₁-гистаминовых блокаторов при тяжелых аллергических реакциях, равно как и при бронхообструктивном синдроме, не имеет самостоятельного значения, и на догоспитальном этапе это лишь приводит к неоправданной потере времени; использование дипразина (пипольфена) опасно усугублением гипотонии. Использование таких препаратов, как глюконат кальция, хлористый кальций, вообще не показано при острых аллергических заболеваниях. Ошибочным следует считать также позднее назначение ГКС, необоснованное применение малых доз ГКС, отказ от использования топических ГКС и b₂-агонистов при аллергическом стенозе гортани и бронхоспазме.

Глава 5. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ СИСТЕМЫ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

5.1. Гипертермический синдром (лихорадка) – повышение температуры тела.

Лихорадка - рассматривается как защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на воздействие патогенных раздражителей и характеризующаяся перестройкой процессов терморегуляции, приводящих к повышению температуры тела и стимулирующих естественную реактивность организма.

Наиболее частые причины гипертермического синдрома

- Инфекционно-токсические состояния
- Тяжелые метаболические расстройства
- Перегревание
- Аллергические реакции
- Посттрансфузионные состояния
- Эндокринные расстройства

ВИДЫ ЛИХОРАДКИ

Таблица 14

По длительности	По степени повышения температуры	По типу температурной кривой
<i>Острая</i> (до 2-х недель)	<i>Субфебрильная</i> (37,2° - 38°С)	<i>Постоянная</i> (суточные колебания температуры до 1°С)
<i>Подострая</i>	<i>Умеренная</i> или	<i>Послабляющая</i>

(до 6-ти недель)	<i>фебрильная</i> (38,1° - 39°С)	(суточные колебания до 2°С)
<i>Хроническая</i> (свыше 6-ти недель)	<i>Высокая</i> (39,1° до 41°С)	<i>Неправильная или атипичная</i> (суточные колебания различны и незакономерны)
	<i>Гипертермическая</i> (свыше 41°С)	<i>Изнуряющая</i> , представляющая собой сочетание послабляющей и неправильной лихорадки с суточным размахами более 2-3 °С. <i>Перемежающаяся</i> (кратковременные периоды высокой температуры тела сочетаются с периодами апиреksии). <i>Возвратная</i> (чередование лихорадочных приступов от 2 до 7 дней с периодами апиреksии)

Клиническая классификация лихорадки

- 1. «Красная» («розовая») лихорадка или теплая гипертермия, или лихорадочная реакция:** лихорадка без клинических признаков централизации периферического кровообращения. У детей встречается чаще, имеет более благоприятное течение и прогноз. Отмечается относительно короткий подъем температуры, не сопровождающийся существенным нарушением самочувствия. Характерно: кожа гиперемирована, теплая, может быть влажная (повышено потоотделение). Учащение пульса и дыхания соответствует повышению температуры тела (на

каждый градус более 37° ЧД увеличивается на 4 и более дыхания в минуту, ЧСС – на 20 ударов в минуту). Хорошая реакция на жаропонижающие средства.

2. «Белая» лихорадка (холодная гипертермия): лихорадка, сопровождающаяся признаками централизации кровообращения. Характерны признаки: кожа бледная, мраморная, симптом «бледного пятна». Конечности холодные на ощупь, наличие акро- и дистального цианоза. Несоответствие между повышением температуры тела и увеличением пульса и частотой дыхания (чрезмерная тахикардия и одышка). Нарушено самочувствие и состояние, возможны вялость, безучастность или бред, галлюцинации, судороги. Приступу высокой лихорадки предшествует озноб.

Наиболее объективным признаком, характеризующим тяжесть состояния больного и выраженность централизации кровообращения является увеличение разницы между аксиллярной и ректальной температурой более, чем на 1 градус по Цельсию.

5.2. Гипертермический синдром

Одним из клинических вариантов неблагоприятного течения лихорадки является гипертермическое состояние («гипертермический синдром»), которое у детей раннего возраста в большинстве случаев обусловлено инфекцией и сопровождается выраженным токсикозом.

Гипертермический синдром – состояние, при котором отмечается быстрое и неадекватное повышение температуры тела с нарушением микроциркуляции, метаболическими расстройствами и прогрессивно нарастающей дисфункцией жизненно важных органов и систем.

При этом отмечается стойкое (6 ч и более) и значительное (выше 40°C) повышение температуры тела, сопровождающееся нарушением микроциркуляции,

метаболическими расстройствами и прогрессивно нарастающей дисфункцией жизненно важных органов и систем. Развитие лихорадки на фоне острых микроциркуляторных обменных нарушений, лежащих в основе токсикоза, приводит к декомпенсации терморегуляции с резким нарастанием теплопродукции, неадекватно сниженной теплоотдачей. Все это связано с высоким риском развития метаболических нарушений и отека мозга и требует срочного применения комплексной неотложной терапии.

Чем меньше возраст ребенка, тем опаснее для него быстрый и значительный подъем температуры тела в связи с ухудшением витальных функций и возможным развитием прогрессирующих метаболических нарушений, отека мозга. При наличии у ребенка серьезных болезней сердечно-сосудистой, дыхательной систем лихорадка может привести к развитию их декомпенсации.

У детей с патологией ЦНС (перинатальная энцефалопатия, эпилепсия) на фоне повышенной температуры возможно развитие судорог.

Признаки гипертермического синдрома:

- повышение температуры выше 40 °С в течение 3-6 час у новорожденных и свыше 6 час у детей раннего возраста;
- пестрая, серовато-лиловая, «мраморная» окраска кожи;
- холодные конечности, несмотря на жар;
- нарушения гемодинамики.

Терапия гипертермического синдрома:

- Незамедлительно ввести парентерально жаропонижающие препараты (литическая смесь);
- Ввести диазепам 0,5% (0,2-0,4 мг/кг каждые 8 час);
- Энергично растереть кожу водой до покраснения с целью восстановления теплоотдачи;

- Применить физические методы охлаждения – растирания, обертывания, охлаждение головы и магистральных сосудов.

Принципы лечения лихорадки

1. Патогенетическая терапия:

- жаропонижающие препараты
- спазмолитические средства
- литические препараты
- препараты, улучшающие микроциркуляцию

2. Физические методы охлаждения.

3. Питьевой режим – увеличение суточной возрастной нормы на 0,5 – 1 л.

4. Особенности ухода

Показания к проведению жаропонижающей терапии

(Рекомендации ВОЗ)

- Исходно здоровым детям жаропонижающую терапию следует проводить при температуре тела 38,5 – 39°C
- Детям из группы риска по развитию осложнений на фоне лихорадки показаниями к симптоматической терапии являются: $T > 38^{\circ}\text{C}$ при «красной» лихорадке, при «белой» лихорадке - даже субфебрильная температура.

К группе риска по развитию осложнений на фоне лихорадки относят:

- ранний возраст ребенка (до 3х месяцев);
- судороги (в том числе фебрильные) в анамнезе;

- острые неврологические заболевания;
 - заболевания сердца и легких;
 - наследственные метаболические заболевания.
- Независимо от степени выраженности гипертермии, если у ребенка на фоне лихорадки отмечается ухудшение состояния, озноб, миалгии, бледность кожи и другие проявления токсикоза, антипиретическая терапия должна быть начата незамедлительно.

Неотложная помощь при лихорадке

«Розовая» лихорадка

1. Раскрыть ребенка, обеспечить доступ свежего воздуха, избегая сквозняков.
2. Назначить обильное питье (часто и дробно).
3. Использовать мягкие методы физического охлаждения: холод на крупные сосуды, обертывание во влажную простыню (Т воды не $<25^{\circ}$), обдувание вентилятором, клизмы с водой 20°C , обтирание кожи всего туловища, конечностей до покраснения (повторять после обсыхания 2-3 раза) смесью равных количеств 40° спирта, воды и столового уксуса,
4. Назначить внутрь парацетамол или нурофен:
 - парацетамол (панадол, колпол, тайлинол, эффералган) в дозе 10 мг/кг детям до года и 15 мг/кг детям более старшего возраста или ректально 15-20 мг/кг;
 - ибупрофен (нурофен, бруфен, ибуфен) в разовой дозе 5-10 мг/кг.
5. Если в течение 30-45 мин температура не снижается, то повторить парацетамол или ввести в/м антипиретическую смесь: метамизол (аналгин) 50% в дозе 0,01 мл/кг – детям до года и старше – 0,1 мл/кг в комбинации с дипразином (пипольфен) 2,5% в тех же дозах. Аналгин может быть введен в комбинации с пипольфеном, новокаином, дроперидолом.

6. При отсутствии эффекта через 30-60 мин можно повторить введение антипиретиков.

«Белая» лихорадка

1. Согреть ребенка (грелки к рукам и ногам).
2. Внутрь горячее питье.
3. Основное внимание – устранение сосудистого спазма: В/В струйно или В/М один или два сосудорасширяющих препарата:
 - папаверин 2% 0,1 мл/год жизни
 - но-шпа 0,1-0,2 мл/год жизни
 - дибазол 1% 0,1-0,2 мл/год жизни
 - никотиновая кислота 0,1-0,15 мл/год жизни.
4. Одновременно с сосудорасширяющими (в одном шприце) – антипиретик аналгин 50% 0,1 мл/год жизни.
5. Препараты, улучшающие микроциркуляцию в/м, пить: эуфиллин 2,4% 2-3 мг/кг, никотиновая кислота 0,02-0,05 мг/кг, трентал 2-5 мг/кг/с, компламин 5-10 мг/кг/с.
6. При отсутствии эффекта – в/в струйно медленно дроперидол 0,25% 0,05-0,1 мл/кг или пентамин 5% 0,02 мл/кг
7. При труднокупируемой (злокачественной) гипертермии ввести преднизолон 1-3 мг/кг в/в или в/м.
8. Если кожные покровы порозовели и стали теплыми – физические методы охлаждения.
9. Оксигенотерапия.
10. Температуру тела контролировать каждые 30-60 мин и после снижения до 37,5 лечебные мероприятия прекратить.

Жаропонижающие средства

В соответствии с рекомендациями ВОЗ и отечественными рекомендациями жаропонижающие препараты следует назначать, когда температура у ребенка превышает 39°C (измеренная ректально) или 38,5°C (измеренная субаксиллярно). Антипиретики при более низкой температуре назначают в случаях судорог в анамнезе, раннего возраста ребенка (первых 2 мес жизни), дети с тяжелыми заболеваниями легочной или сердечно-сосудистой системы, с перинатальной энцефалопатией.

При выборе анальгетиков-антипиретиков для детей особенно важно ориентироваться на высокоэффективные препараты с наименьшим риском возникновения побочных явлений. В настоящее время только парацетамол и ибупрофен (Нурофен для детей) полностью отвечают критериям высокой эффективности и безопасности и официально рекомендуются ВОЗ и национальными программами в педиатрической практике в качестве жаропонижающих средств.

Рекомендуются также аналоги парацетамола (Панадол, колпол, эффералган и др.) и комплексные препараты, включающие парацетамол (Колдрекс, Фервекс, АнтиФлю).

Неопиоидные анальгетики (анальгетики-антипиретики) до настоящего времени остаются одними из наиболее применяемых ЛС, в том числе и в педиатрии. Эта группа препаратов обладает уникальным сочетанием жаропонижающего, противовоспалительного, анальгезирующего, а также антитромботического механизмов действия, которые потенциально позволяют контролировать основные симптомы многих заболеваний. Несмотря на некоторые общие свойства, препараты из группы анальгетиков-антипиретиков различаются как по эффективности, широте терапевтического спектра, так и по степени вероятности развития нежелательных реакций.

Неопиоидные анальгетики разделяют на нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и «простые анальгетики» (ацетаминофен). Ацетаминофен (парацетамол) не входит в группу НПВП, так как не обладает противовоспалительным свойством.

Применение *ацетилсалициловой кислоты* (аспирин) при вирусных инфекциях у детей может сопровождаться развитием синдрома Рея (токсическая энцефалопатия и жировая дегенерация внутренних органов, преимущественно печени и головного мозга). Кроме того, аспирин повышает риск развития воспалительных изменений со стороны ЖКТ, нарушает свертываемость крови, повышает ломкость сосудов, у новорожденных может вытеснять билирубин из его связи с альбуминами и провоцирует развитие гипербилирубинемии и билирубиновой энцефалопатии. Эксперты ВОЗ не рекомендуют применение ацетилсалициловой кислоты как жаропонижающего средства до 12 лет. Приказом Фармакологического комитета РФ от 25.03.99 назначение ацетилсалициловой кислоты при ОРВИ разрешено с 15-летнего возраста. Вместе с тем под строгим контролем ацетилсалициловая кислота у детей может применяться при ревматических заболеваниях.

Амидопирин из-за своей высокой токсичности был исключен из номенклатуры лекарственных препаратов.

Анальгин (метамизол, дипирон) может угнетать кроветворение вплоть до развития фатального агранулоцитоза, что привело к резкому ограничению его использования во многих странах мира. Однако в urgentных ситуациях, таких как гипертермический синдром, острые боли в послеоперационном периоде и других, не поддающихся иной терапии, допустимо парентеральное использование анальгина и метамилсодержащих препаратов. При гипертермическом синдроме используется литическая смесь, содержащая раствор анальгина, сосудорасширяющие препараты (папаверин, Но-шпа, новокаин и др.) и раствор аминазина.

Использование *нимисулида* (Найз и Нимулид) для лечения лихорадочного и болевого синдромов в педиатрической практике недопустимо, так как риск развития

серьезных побочных реакций намного выше, чем у ибупрофена и парацетамола. В европейских странах нимусилид не разрешен для использования у детей моложе 12 лет. Применение нимусилида в России возможно по рекомендации врача (рецептурный отпуск) у детей старше 2 лет, назначение целесообразно при необходимости осуществления длительной противовоспалительной терапии (обычно в ревматологии).

Таким образом, ибупрофен и парацетамол являются препаратами выбора в качестве жаропонижающих средств у детей, а ибупрофен также широко используется с противовоспалительной целью. При наличии у ребенка боли умеренной интенсивности (отит, ангина, фарингит и др.) или при сочетании лихорадки и болевого синдрома, а также при развитии поствакцинальных реакций предпочтение следует отдать ибупрофену. Парацетамол и ибупрофен могут назначаться детям с первых месяцев жизни (с 3-месячного возраста – без рецепта). Рекомендованные разовые дозы: парацетамол 15 мг/кг, ибупрофен – 7,5-10 мг/кг (в лекарственных формах, предназначенных для детей). Повторное использование антипиретиков возможно не ранее, чем через 4-5 часов (Нурофен суспензия для детей действует до 8 часов), но не более 4 раз в сутки.

5.3. Фебрильные судороги

Фебрильные (гипертермические) судороги (ФС) – судороги, возникающие при быстром подъеме температуры тела свыше 37,8 °С – 38,5 °С во время инфекционного заболевания чаще при вирусной инфекции (ОРЗ, грипп, отит, пневмония, кишечные и капельные инфекции). Наблюдаются, как правило, у детей до 5 лет, пик заболевания приходится на первый год жизни. Чаще всего к их возникновению предрасполагает перинатальное поражение ЦНС. В настоящее время подтверждается генетическая предрасположенность к фебрильным судорогам.

Особенности клиники при типичных ФС :

- судороги отмечаются на высоте температуры и прекращаются вместе с их падением;
- продолжительность судорог недлительная – от нескольких секунд до нескольких минут (до 15 минут);
- характерны генерализованные тонико-клонические приступы с потерей сознания, отсутствуют очаговые неврологические нарушения;
- показатели психомоторного развития ребенка соответствуют возрастным нормам, нет характерных изменений на ЭЭГ;
- противосудорожные препараты требуются редко, хороший эффект оказывают антипиретики.

При атипичных фебрильных судорогах продолжительность приступа составляет более 15 минут (до нескольких часов), имеется генерализация (возможен фокальный компонент) и латерализация; иногда – постиктальная гемиплегия, на ЭЭГ – фокальные изменения. При атипичных ФС в анамнезе велика частота перинатального поражения ЦНС и черепно-мозговых травм.

Лечение при фебрильных судорогах: проводить одновременно противосудорожную и антипиретическую терапию.

Антипиретики. При типичных ФС используют ибупрофен (5-10 мг/кг – 4 р/сут), парацетамол (10-15 мг/кг – 4 р/сут), напроксен (5 мг/кг -2 р/с).

При атипичных ФС – литическую смесь или 50% раствор анальгина (0,01 мл/кг до года или 0,1 мл/год старше года жизни).

Противосудорожная терапия - диазепам (седуксена) 0,5% раствор 0,1 мл/кг (0,2-0,5 мг/кг/сут) в/м или лоразепам 0,005-0.2 мг/кг/сут. При отсутствии эффекта через 15-20 мин введение седуксена повторить в/в. При возобновлении судорог назначить 20 % р-р ГОМК в дозе 0,25-0,5 мл/кг (50-100 мг/кг) в/м или в/в медленно.

После приступа фебрильных судорог ребенку назначают фенobarбитал 1-2 мг/кг/сут внутрь длительно на 1-3 мес.

Превентивное лечение: в первые 2 дня лихорадки детям, у которых ранее отмечались ФС, с профилактической целью назначают диазепам (0,3-0,4 мг/кг через каждые 8 часов) или клобазам (0,5 мг/кг/сут в 2 приема). Целесообразность медикаментозной профилактики дискутируется.

Глава 6. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЭНЦЕФАЛИТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ

Энцефалитические реакции: отек и набухание головного мозга.

Коматозные состояния при энцефалитах, менингитах, менингококкцемии, при черепно-мозговой травме.

6.1. Энцефалитическая реакция

(нейротоксикоз)

Энцефалитическая реакция (токсический синдром, нейротоксикоз, острый инфекционный токсикоз).

Энцефалитическая реакция (нейротоксикоз) – ответная, тяжелая реакция организма – гиперергическая – на инфекцию (чаще вирусно-бактериальную). Нейротоксикоз представляет собой сочетание инфекционно-токсического шока и поражения мозга.

Нейротоксикоз обычно развивается у детей грудного возраста. Клинические синдромы энцефалитического синдрома развиваются остро, чаще – в первые часы заболевания (при токсических формах гриппа, кишечных инфекциях). Судорожная форма чаще возникает у детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет.

Патогенез.

Вирусы обладают тропностью к гипоталамической области, т.е. к центрам вегетативной иннервации. Это вызывает гиперсимпатикотонию, поддерживает централизацию кровообращения, типичную для шока.

Комплексное воздействие биологически активных веществ на ССС и ЦНС способствует централизации кровообращения, гипоксии тканей, возникновению токсического отека и набухания головного мозга и патологической нервной импульсации, которая приводит к неадекватной стимуляции сердца, легких, надпочечников, других органов и систем. Развивается генерализованная воспалительная реакция с чрезмерной стимуляцией иммунной и свертывающей систем.

На первых этапах развития нейротоксикоза преобладает симпатикотония, в дальнейшем, наряду с глубокими неврологическими расстройствами, доминируют признаки недостаточности кровообращения. С учетом этого должна строиться неотложная помощь и интенсивная терапия.

Клиника.

Характерно очень тяжелое состояние больного, преимущественно за счет поражения нервной системы – расстройство сознания разной степени выраженности (от sopora до глубокой комы), нарушения дыхания и кровообращения, глубокие расстройства метаболизма и водно-электролитного равновесия. В клинике выделяют 4 фазы: возбуждение (ирритативная фаза), угнетение (сопорозная фаза), кому, астенический синдром. В прекоматозном периоде выделяют две фазы, которые могут сменять друг друга – ирритативная и сопорозная.

1 фаза – возбуждение (ирритативная). Характерны резко выраженные признаки перевозбуждения симпатической части вегетативной нервной системы. Ребенок возбужден, отмечается двигательное беспокойство, тремор рук, судорожная готовность и/или кратковременные судороги. Гипертермия - температура тела 39-

39,5°С. Сознание нарушено незначительно, явления менингизма минимальные. Бледность кожных покровов или легкая гиперемия. Тахикардия, АД несколько повышено. Может развиваться тромбогеморрагический синдром, ДВС-синдром.

2 фаза – угнетение (сопорозная фаза). Более выражены признаки поражения ЦНС - угнетение сознания до сомноленции, сопора. Ребенок реагирует только на боль – некоординированными движениями. Отмечается двигательная заторможенность, маскообразное лицо, застывает в одной позе (кататония). Отмечаются общемозговые симптомы (рвота, головная боль) и менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, Брудзинского), нестойкие очаговые знаки. Характерно развитие судорожного синдрома, что обусловлено гипоксией мозга, водно-электролитными нарушениями (отек-набухание мозга), нарушениями кровоснабжения мозга. Судороги носят генерализованный тонико-клонический характер.

Нарастают признаки нарушения микроциркуляции (спазм сосудов!) и признаки недостаточности кровообращения до 2-3 степени. Тахипноэ до 60-80 в 1 мин. Снижение или повышение АД. Бледность кожных покровов с локальным цианозом, акроцианоз. Пастозность в области бедер, передней брюшной стенки. Олигурия менее 1 мл/кг в 1 час. Умеренная гипоксемия, гипокапния.

3 фаза - кома. Приступы судорог с нарушением дыхания, сердечной деятельности. Температура тела очень высокая или субнормальная. Резкая бледность или диффузный цианоз, положительный симптом «белого» пятна. Менингеальные симптомы исчезают или резко выражены. Сознание нарушено до комы I, II, III. Мышечная гипотония, адинамия. Тахикардия или брадикардия. Снижение АД. Парез кишечника II –III степени. Анурия. Кровоточивость из мест инъекций, желудочное кровотечение, ДВС-синдром.

4 фаза- астенический синдром. Астенический синдром развивается после перенесенного отека мозга, характеризуется повышенной утомляемостью, эмоциональной лабильностью, трудностями обучения.

Лечение энцефалитической реакции (нейротоксикоза)

На догоспитальном этапе нейротоксикоза

При нейротоксикозе на ранних стадиях (при выявлении признаков симпатотонии, злокачественной гипертермии и начинающихся признаках ирритативной фазы) применяется нейровегетативная блокада препаратами из *группы малых транквилизаторов*: седуксен (диазепам) в/м или в/в 0,3-0,5 мг/кг в сочетании с антипиретиками (аналгин) и сосудорасширяющими препаратами (дибазол, папаверин, но-шпа, новокаин).

Гипертермия, наличие судорожного синдрома на фоне исчезающих нарушений микроциркуляции и нарастающих явлений отека-набухания мозга требует назначения *больших транквилизаторов*: аминазин 2,5% 1 мг/кг/сут, дроперидол 0,25% 0,5 мг/кг осторожно! - снижает АД, угнетает дыхание), вводят дробно, через 4-6-8 часов; 20% ГОМК 100 мг/кг (вызывает глубокий сон, усиливает и пролонгирует действие наркотических и анальгетических препаратов, повышает устойчивость мозга к гипоксии).

Широко используются средства, улучшающие реологию крови (пентоксифиллин 2% раствор по 0,25 мл/кг, никотиновая кислота по 1 мл внутривенно). Показано применение ноотропила, кавинтона. В лечение включают кортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон). Инфузионная терапия – обязательный компонент лечения токсикоза 2-3 степени.

Патогенетическая и симптоматическая терапия нейротоксикоза

Нейровегетативная защита:

- литическая смесь: 2,5% аминазин 1,0 мл + 2,5% пипольфен 1,0 + новокаин 0,5% до 10 мл. Р.Д. 0,1-0,15 мл/кг х 4 р/сут. (развести 5% глюкозой или дистиллированной водой) в/в.

- 50% анальгин 0,1-0,2 мл/10 кг массы;
- дроперидол 0,25% 0,1 мг/кг;
- допамин в/в 3-5 мкг/кг в мин.

Для нормализации тонуса периферических сосудов – сосудорасширяющие средства (усиливают действие антипиретиков):

- папаверин 2% 1-2 мг/год
- дибазол 0,5% 1-2 мг/год
- новокаин 0,25-0,5%
- эуфиллин 2,4% (осторожно при отеке мозга, гипоксии!)

Борьба с отеком мозга:

- манитол 15% р-р 0,5-1 г/кг или сульфат магния 25% р-р 0,2 мл/кг или лазикс 2% р-р 1 мг/кг;
- глюкокортикоиды 10 мг/кг по преднизолону коротким курсом до улучшения состояния.

Купирование возбуждения, судорог:

- диазепам 0, 5% р-р 0,1-0,2 мг/кг (максимально – 0,6 мг/кг за 6 часов) или натрия оксибутират 20% р-р (ГОМК) 100 мг/кг в/в.

С целью предупреждения последующих приступов судорог - фенобарбитал 3-5 мг/кг/сут.

Противошоковая терапия: внутривенно кристаллоиды и коллоиды, плазмозаменители, кардиотоники (допамин, адреналин), гормоны.

Инфузионная терапия из расчета половины объема физиологической потребности в жидкости (изотонический раствор натрия хлорида, 10% раствор глюкозы с инсулином и препаратами калия, реополиглюкин, альбумин), коррекция электролитных расстройств и КОС.

Лечение и профилактика ДВС-синдрома

6.2. Отек мозга

Отек головного мозга — наиболее тяжелый синдром неспецифического поражения мозга, клинически характеризующийся нарушением сознания и судорожными приступами.

Под отеком понимают избыточное скопление жидкости в межклеточном пространстве.

Увеличение объема внутриклеточной жидкости называют набуханием головного мозга. Термины отек и набухание мозга можно считать однозначными, потому что патогенетические механизмы этих состояний в основном едины.

Характерные особенности отека мозга: отсутствие этиологической специфичности, широкий диапазон клинических проявлений, исход без очагового дефекта.

Этиология.

Этиология отека мозга неспецифична и многообразна.

Отек мозга может возникнуть при:

- общих инфекциях;
- токсических и гипоксических состояниях;
- острых нейроинфекциях;
- черепно-мозговых травмах;
- эпилептическом статусе;
- нарушениях мозгового кровообращения;
- опухолях головного мозга;
- соматических заболеваниях.

Патогенез.

По патогенезу выделяют вазогенный, цитотоксический, осмотический и гидростатический отек мозга.

Отек мозга возникает в результате скопления свободной жидкости в мозговой ткани и межструктурных пространствах. Набухание мозга развивается при увеличении количества связанной биокolloидами структурных элементов мозга воды. Как известно, деятельность мозга определяется мозговым кровотоком, который поддерживается в здоровом организме на постоянном уровне и не зависит даже от значительных колебаний системного АД. Система саморегуляции мозгового кровообращения осуществляется под влиянием АД, количества кислорода и CO_2 , поступающего в мозг. Так, при высоком АД, гипоксии и избыточном поступлении кислорода в мозг тонус прекапиллярных артериол повышается. Обратная ситуация — снижение АД, ограниченное поступление кислорода в мозг, избыточное количество CO_2 , а также увеличение в мозговой ткани содержания молочной кислоты и уменьшение pH сопровождаются снижением тонуса прекапиллярных артериол. Важным условием для нормальной деятельности мозга является также сохранение постоянства внутричерепного давления. Повышение последнего ведет к уменьшению периферического давления, которое представляет собой разность между средним АД и средним внутричерепным давлением. Отеку-набуханию мозга способствует увеличение сосудистой проницаемости капилляров вследствие повреждающего действия токсинов на их стенку. Под влиянием возбудителей заболевания и выделяемых токсинов подвергаются дегрануляции сегментоядерные нейтрофильные гранулоциты, что сопровождается выделением высокоактивных протеаз (катепсина, коллагеназ, эластаз и др.). Эти вещества вызывают повреждение сосудистых мембран и эндотелия сосудов, что еще больше увеличивает сосудистую проницаемость. Она повышается также под влиянием биологически активных веществ: гистамина, серотонина, фибринолизина, брадикинина и других метаболитов калликреин-кининовой системы. Биологически активные вещества способствуют образованию щелей между эндотелиальными клетками капилляров, нарушают целостность базальных

мембран и вследствие этого повышают проницаемость гематоэнцефалического барьера. Таким образом, среди патогенетических факторов, приводящих к развитию отека-набухания мозга, выделяют в основном 2 главные группы — сосудистые и тканевые (паренхиматозные) факторы. Как правило, отмечаются два параллельно влияющих патогенетических фактора, которые вызывают отек-набухание головного мозга. В одних ситуациях может преобладать отек, а в других — набухание головного мозга.

Повышение количества спинномозговой жидкости приводит к внутричерепной гипертензии. Клинический симптом внутричерепной гипертензии — сильная головная боль. У детей грудного возраста внутричерепная гипертензия проявляется монотонным криком; ребенок морщит лоб, могут возникать менингеальные знаки, выбухание большого родничка, рвота, гиперестезия, ригидность мышц затылка. При поднимании ребенка за подмышечные ямки он подтягивает ноги к животу (симптом Лесажа). По данным В. Н. Фрейдкова, для дифференциальной диагностики менингизма и менингита большое значение имеет выявление диссоциации менингеального синдрома: при этом отмечается наличие ригидности затылочных мышц и верхнего симптома Брудзинского (при отсутствии нижнего симптома Брудзинского). При нейротоксикозе в результате воздействия токсических веществ на рецепторы сосудистого сплетения мозга при наличии повышенной проницаемости сосудов возникает гиперпродукция спинномозговой жидкости. Усиленное образование спинномозговой жидкости на первом этапе носит защитно-компенсаторный характер (снижается концентрация токсина). Но при значительном накоплении спинномозговой жидкости повышается внутричерепное давление; это приводит к нарушению церебрального кровообращения, в связи с тем, что для нормального оттока крови из головного мозга необходимо, чтобы давление в мозговых венах было выше давления спинномозговой жидкости. В части случаев может развиваться внутричерепная гипотензия. Когда при отеке мозга происходит сдавление мелких церебральных сосудов, ещё больше ухудшается доставка кислорода к тканям мозга, нарастает гипоксия, и как бы замыкается патологический

круг, который способствует ещё большему нарастанию отека-набухания головного мозга. Важное значение в развитии отека-набухания головного мозга имеет трансминерализация, в результате которой при гипоксии клетку покидает K^+ , а в клетку поступают Na^+ и H^+ . В результате в нейронах повышается осмотическое давление, что приводит к перемещению жидкости во внутриклеточное пространство, и, как следствие, развиваются набухание головного мозга и внутриклеточный ацидоз.

По мере увеличения отека головного мозга нарастают нарушения сознания, достигающие развития коматозного состояния различной степени. При сопоре отсутствует речевой контакт, но сохраняются чувствительность и рефлексы. Для среднемозговой комы характерны угнетение корковых функций, отсутствие реакции на внешние раздражения, нарушения движения, чувствительности и рефлексов. Распространение отека-набухания головного мозга в ниже лежащие отделы приводит к развитию вялой или нижнестволовой комы, при которой сохраняется регуляция на уровне продолговатого мозга. Этой коме свойственны снижение мышечного тонуса, исчезновение рефлексов, расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет, угнетение симпатической иннервации со сменой последней на ваготонию. Судороги, как правило, имеют гипоксическое происхождение и носят тонический характер. При повышении внутричерепного давления до уровня АД возникает гипоксия центров продолговатого мозга. Клинически это состояние соответствует терминальной коме. При терминальной коме автоматизм кровообращения и дыхания сохраняется только за счет периферических отделов вегетативной нервной системы. У больных отмечается роторный компонент нистагма, полное отсутствие роговичных и других рефлексов (арефлексия). Последним исчезает глотательный рефлекс. При попытке напоить ребенка жидкость непроизвольно вытекает изо рта. Таким образом, при определении уровня поражения мозгового ствола ориентирами могут быть следующие клинические проявления: для поражения верхних отделов характерны децеребрационная ригидность, спонтанно возникающее расходящееся косоглазие, вертикальный нистагм, расширение зрачков; при распространении отека-набухания вниз по мозговому стволу косоглазие становится вертикальным или сходящимся, а

нистагм — горизонтальным, могут возникать судороги взора. Поражение дыхательного центра сопровождается развитием брадипноэ и дыхательной аритмии. При этом наблюдается определенная фазность. Вначале отмечается биотовское дыхание (равномерные дыхательные движения с периодическими паузами), которое сменяется дыханием Чейна — Стокса, а затем агональным дыханием в виде редких дыхательных движений большой амплитуды (дыхание Куссмауля). При нарастании внутричерепного давления может возникнуть дислокация мозга с ущемлением стволовых отделов в тенториальной вырезке большого затылочного отверстия, вследствие чего наступает остановка дыхания. Поражение сосудодвигательного центра характеризуется снижением АД, развитием коллаптоидных состояний, тахикардии (свидетельство блокады блуждающего нерва), легко снижаемым пульсом, мраморностью кожи, цианозом, ослаблением тонов сердца.

По данным Е. С. Бондаренко, В. И. Фрейдкова (1986), при несвоевременных диагностике и терапии отека мозга могут возникать апаллический, декортикационный или децеребрационный синдром. Апаллический синдром чаще развивается у детей, перенесших гипоксию в перинатальный период. Возникновение апаллического синдрома у этой группы детей объясняют высокой чувствительностью головного мозга к повторному действию гипоксии.

Декортикационный синдром характеризуется снижением реакции на окружающее, утратой приобретенных психических и двигательных навыков, появлением редуцированных по возрасту рефлексов (оральный автоматизм, тонические рефлексы стволовой локализации), умственной отсталостью, задержкой физического развития. У детей старшего возраста могут развиваться деменция (различной степени выраженности), двигательная расторможенность, гиперкинезы. Из всех симптомов наиболее стабильным является умственная отсталость.

Децеребрационный синдром характеризуется выраженной умственной отсталостью, стойкой децеребрационной ригидностью, косоглазием, наличием патологических рефлексов.

Клиника отека мозга

Характерные клинические проявления отека мозга:

- общее беспокойство, «мозговой крик», рвота, мышечные подергивания, вздрагивания, которые переходят в судороги, чаще тонического или тонико-клонического характера;
- нарушение сознания от оглушенности до сопора и комы, иногда психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации;
- менингизм с наличием положительных симптомов ригидности затылочных мышц, Кернига, Брудзинского, гиперестезия к свету, звукам, тактильным воздействиям;
- гипертермия неуправляемая, чаще до 38-40°C, связанная с нарушением центральной терморегуляции;
- гемодинамические расстройства: сначала повышение, а затем понижение артериального давления, коллапс, брадикардия, нарушение дыхания;
- «застойные диски зрительных нервов» на глазном дне (границы ступенчаты, диск грибовидно выпячивается в стекловидное тело, могут быть кровоизлияния по краю диска);
- при компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии - снижение плотности мозгового вещества, чаще в перивентрикулярной зоне.

Исходом отека головного мозга являются:

1. Полное выздоровление.
2. Постгипоксическая энцефалопатия с нарушением высших корковых функций, легким интеллектуально-мнестическим церебральным дефектом.

3. Декортикационный синдром - исчезновение приобретенных двигательных, речевых, психических навыков. Появление угасших симптомов орального автоматизма (сосательного, хватательного), умственная отсталость.

4. Децеребрационный синдром — стойкая децеребрационная ригидность мышц (разгибательная установка конечностей, запрокинутая голова), косоглазие, патологические рефлекс и рефлекс орального автоматизма. Грубый умственный дефект.

5. Летальный исход.

Неотложная помощь при отеке/набухании мозга:

1. Поднять голову под углом 30°, санация верхних дыхательных путей, интубация и ИВЛ, оксигенация, катетером спустить мочу с последующим контролем диуреза.

2. Противоотечная и дегидратационная терапия:

- дексаметазон в дозе 0,5-2 мг/кг каждые 4 часа в/м или в/в или гидрокортизон 20 мг/кг веса (или преднизолон 5 мг/кг);

- маннитол (1 флакон содержит 10 г сухого вещества) в дозе 0,5-1 г/кг массы в/в капельно в 15% растворе; начальная доза должна составлять около половины суточной. Первая треть дозы вводится струйно медленно или капельно быстро (100 капель в мин), в дальнейшем скорость введения замедляется до 30-40 капель в мин. Через 2 часа после введения маннитола следует ввести лазикс, поскольку возникает феномен «отдачи». Кроме маннитола можно использовать глицерин внутрь в дозе 0,5-1,5 г/кг в 10% растворе через зонд 3 раза в день;

- альбумин в 20% растворе в/в капельно;

- 1% раствор лазикса в дозе 0,2 мл/кг (2 мг/кг) в/в струйно в 2-4 приема.

3. Противосудорожная терапия: 0,5% раствор седуксена в дозе 0,05-0,1 мл/кг (0,3-0,5 мл/кг) в/м или в/в на 10% глюкозе. При неэффективности - барбитуровый или ингаляционный наркоз.

4. С целью купирования злокачественной гипертермии:

- краниocereбральная гипотермия (холод на голову);
- 20% раствор ГОМК в дозе 0,25-0,35 мл/кг (50-80 мг/кг) в сутки в/в струйно медленно на 10% глюкозе.

5. С целью нормализации микроциркуляции, церебральной и системной гемодинамики введение растворов реополиглюкина, эуфиллина, трентала, инстенона, актовегина в возрастных дозировках.

6. С целью улучшения метаболизма мозга парентеральное назначение витаминов группы В, аскорбиновой кислоты в возрастных дозировках, АТФ по 1,0 мл 1-2 раза в сутки в/м, кокарбоксилазы 25-100 мг в сутки в/в или в/м, ноотропов (20% раствор пирацетама по 50-100 мг/кг в сутки в/в капельно).

7. Коррекция электролитного гомеостаза под контролем ионограммы сыворотки крови.

Госпитализация в отделение реанимации.

6.3. Комы

Кома (греч. Кома – глубокий сон) – глубокое расстройство функции ЦНС, характеризующееся нарушением сознания, психической деятельности, нарушением двигательных, чувствительных и соматовегетативных функций организма.

В зависимости от главного повреждающего фактора различают:

1. метаболические комы: при заболеваниях внутренних органов – диабетические, гипогликемическая, печеночная, уремическая;
2. неврологические комы: апоплексическая, травматическая, термическая, при электротравме, эпилептическая;
3. инфекционные неврологические комы: при менингите и энцефалите.

Клиническая картина комы

Несмотря на многообразие этиологических факторов, многие патологические и клинические аспекты комы носят универсальный характер, особенно степени нарушения уровня сознания. Тем не менее, возникающие при отдельных заболеваниях коматозные состояния имеют свои патогенетические и клинические особенности, темпы развития комы, данные анамнеза также специфичны при разных вариантах комы.

Практически важно определить степень выраженности комы у ребенка и ориентировочно установить ее причину.

Для оценки глубины комы используют различные бальные шкалы, наиболее практичная и удобная – шкала Глазго – она позволяет определить глубину комы, давая оценку в баллах каждому симптому и подсчитывать их общую сумму.

Развернутая шкала использует 7 клинических признаков: 1 – открывание глаз; 2 – двигательные реакции; 3 – речевая функция; 4 – фотореакция зрачков; 5 – реакция черепных нервов; 6 – судороги; 7 – спонтанное дыхание.

При общей сумме: 35 баллов – отсутствие комы; 35 – 15 баллов – ясное сознание; 13 – 14 баллов – оглушение, сомноленция; 12 – 9 баллов – сопор; менее 8 баллов – кома.

Прогноз комы оценивается по шкале Глазго: при сумме баллов 13-15 – прогноз благоприятный, при сумме баллов 9 – 12 – сомнительный, а при сумме баллов 8 и менее - неблагоприятный.

Шкала Глазго не применяется при оценке сознания при алкогольном и лекарственном отравлениях (наркотическая кома).

Таблица 16 Оценка коматозных состояний по шкале Глазго

Признаки	Характеристика	Оценка, баллы
Открывание глаз	Произвольное	4
	На окрик	3
	На боль	2
	Отсутствует	1
Двигательные реакции	Команды выполняются	6
	Отталкивание	5
	Отдергивание	4
	Сгибание	3
	Разгибание	2
	Отсутствует	1
Речевая функция	Правильная	5
	Спутанная	4
	Выкрики	2
	Отсутствует	1
Фотореакция зрачков	Нормальная	5
	Замедленная	4
	Неравномерная	3
	Анизокория	2
	Отсутствует	1
Реакция черепных нервов	Сохранена	5
	Отсутствуют рефлексы:	4
	ресничный	3
	роговичный	2
	«кукольных глаз» с трахеи	1
Судороги	Нет	5
	Локальные	4
	Общие преходящие	3
	Общие непрерывные	2
	Полное расслабление	1
Спонтанное дыхание	Нормальное	5
	Периодическое	4
	Гипервентиляция	3
	Гиповентиляция	2
	Апноэ	1

Примечание. Суммарно 35 баллов — отсутствие комы, 35—15 баллов — ясное сознание, 13—14 баллов — оглушение, сомноленция, 12—9 баллов — сопор, менее 8 баллов — кома.

В зависимости от глубины повреждения ЦНС выделяют четыре уровня нарушения сознания: оглушение, сомнолентность, сопор (или неполная кома), кома.

Оглушение (14 баллов по шкале Глазго) – заторможенное состояние бодрствования, основными признаками являются выраженная сонливость, снижение внимания, утрата связанности мыслей или действий.

Сомнолентность (13 баллов) – легкое или умеренное нарушение сознания, сопровождающееся повышенной сонливостью, при которой больной реагирует на словесные и тактильные раздражения лишь временно.

Сопор (9 – 12 баллов) – глубокий патологический сон, который можно прервать частично и лишь на короткое время только путем настойчивого, повторяющегося раздражения. Сопор – это глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открыванием глаз на сильные раздражители (болевые, звуковые). Пациенты могут совершать автоматические стереотипные движения, локализовать источник боли.

Кома – состояние полного отсутствия сознания.

Кома I степени – легкая (7-8 баллов по шкале Глазго). Больной без сознания, произвольные движения отсутствуют, реакции на звуки и свет нет, но сохранена реакция на запах нашатырного спирта и болевые раздражения без локализации боли; кожные и сухожильные рефлексы снижены; реакция зрачков вялая; сохранены корнеальные рефлексы.

Кома II степени – умеренная (5-6 баллов по шкале Глазго). Реакция на внешние раздражители отсутствует; корнеальные рефлексы резко снижены, функция глотания нарушена; патологическое дыхание; функции тазовых органов расстроены.

Кома III степени – атоническая (3 - 4 балла по шкале Глазго). Атония мышц, корнеальные рефлексы исчезают, дыхание аритмичное, возможны нарушения сердечно-сосудистой системы.

Кома IV степени – запредельная (менее 3 баллов по шкале Глазго). Арефлексия, зрачки расширены, самостоятельное дыхание отсутствует, выражены

нарушения сердечно-сосудистой системы, грубое нарушение гемодинамики, артериальное давление резко падает и поддерживается только вазопрессорами.

Кома IV степени расценивается как терминальная стадия. В тех случаях, когда невозможно восстановить функции мозга, в том числе, стволовые, диагностируется смерть мозга.

Диагностика коматозных состояний.

Чрезвычайно важно ориентировочно выяснить причину комы.

Оценить анамнестические данные (у родственников или очевидцев события):

- наличие любых хронических заболеваний (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, заболевания печени и почек, эпилепсия, ЧМТ и инсульт в анамнезе);
- наличие злоупотреблений алкоголем или интоксикацией наркотическими средствами;
- прием лекарственных средств, отмена которых может проявиться комой (глюкокортикоиды, гормоны щитовидной железы, антиконвульсанты);
- наличие инфекций или травмы (падение, ушиб)
- обстоятельства, предшествовавшие потере сознания (жажда, полиурия и полидипсия, перегревание, нарушение координации, употребление алкоголя, судорожный приступ);
- скорость развития коматозного состояния.

Тщательное физикальное обследование:

- состояние кожных покровов (окраска, отечность, выявление сыпи, особенно – геморрагической);
- сухость кожи, изменение тургора кожи и глазных яблок;
- обнаружение внешних признаков травмы (ссадины, кровоподтеки, переломы);

- наличие прикуса языка;
- оценить запах выдыхаемого воздуха (ацетон, мочеви́на);
- определение температуры (обязательна термометрия);
- состояние зрачков;
- оценка функции дыхания: ЧД (менее 10 в минуту – высокий риск остановки дыхания, более 30 в минуту – состояние критическое), при аускультации – выявление хрипов, стридора, свиста и т.д.
- исследование сердечно-сосудистой системы: определение частоты и наполненности пульса на лучевой артерии, измерение АД, исследование заполнения капилляров (симптом «бледного пятна»);
- оценка неврологического статуса: ширина зрачков и фотореакция, наличие очаговой симптоматики, поза больного, наличие судорог.

Инструментальные исследования (минимальные):

- ЭКГ
- определение уровня гемоглобина с помощью анализатора;
- определение уровня гликемии с помощью анализатора и тест- системы;
- выявление кетонурии с помощью визуальной тест-полоски;
- исследование наличия психотропных средств в моче и этанола в слюне с помощью тест-полоски.

Тактика ведения:

Всех больных срочно госпитализируют в отделение реанимации и интенсивной терапии. При подозрении на ЧМТ или кровоизлияния – в специализированное нейрохирургическое отделение.

Транспортировка осуществляется в горизонтальном положении с приподнятым ножным концом, голова ребенка должна быть повернута набок. Обязательна подготовка к возможности проведения в/в инъекций (доступ к вене!) и проведения сердечно-легочной реанимации.

Неотложная помощь

Неотложную помощь при всех видах комы проводят по общим принципам интенсивной терапии. Вне зависимости от причины комы, необходимо выполнить незамедлительно мероприятия, направленные на стабилизацию состояния больного, включая восстановление витальных функций.

1. Организовать срочную госпитализацию в отделение реанимации.
 - Транспортировка в горизонтальном положении с приподнятым ножным концом, положение больного на боку, голову повернуть набок, очистить ротоглотку.
 - иммобилизация шейного отдела позвоночника при подозрении на травму;
 - катетеризировать вену – все лекарственные средства при коме вводятся внутривенно;
 - установление гастрального или назогастрального зонда – показано при интубации и продленной ИВЛ.
2. Нормализация температуры тела: при гипотермии (температура ниже 35°C) – согревание ребенка (укутать в пленку, в/в введение подогретых растворов, без использования грелок!); при гипертермии (температура выше 38,5°C) - введение антипиретиков (аналгин), но без использования литических смесей, физические методы охлаждения.
3. Восстановление и поддержание адекватного дыхания и кровообращения, При остановке сердца и дыхания - выполнить комплекс сердечно-легочной реанимации.
4. Оксигенотерапия.

5. При прогрессирующей дыхательной недостаточности (диспноэ, гиповентиляция, цианоз) – проведение интубации и перевод на ИВЛ.
6. Коррекция гемодинамики – при выраженной артериальной гипотензии проводят инфузионную терапию кристаллоидными растворами (изотонический раствор натрия хлорид) со скоростью 20-40 мл/кг/час под контролем ЧСС, АД, диуреза.
7. Коррекция гипогликемии: вне зависимости от уровня гликемии болюсно ввести в/в 20-40% раствор глюкозы в дозе 2 мл/кг. При получении эффекта, но недостаточной выраженности его, дозу глюкозы увеличивают.
8. Купирование судорог – введение протисудорожных препаратов (диазепам в/в).
9. Купирование внутричерепной гипертензии, отека и набухания мозга:
 - при отсутствии высокой осмолярности крови (при гипертермии или гипергликемии) и угрозы развития или усиления кровотечения (при травме, геморрагическом инсульте) для дегидратации вводят маннитол 20% в дозе 1-2 г/кг болюсно в течение 10-20 минут. После инфузии маннитола в/в вводят фуросемид (лазикс) для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга;
 - глюкокортикоиды: дексаметазон в/в (хотя до сих пор не доказано его антиоксидантное и противоотечное действие);
 - ограничение введения гипотонических растворов (5% глюкоза, 0,9% натрия хлорид), за исключением ком, протекающих на фоне гемоконцентрации (гипергликемическая, гипертермическая, алкогольная).
10. Мероприятия по прекращению поступления токсинов в организм (при подозрении на отравления):
 - промывание желудка через зонд и введение сорбента (при поступлении яда через рот или выведение яда слизистой оболочкой желудка);

- обмывание кожи и слизистых оболочек водой (при поступлении яда через покровные ткани);

11. Лечебно-диагностическое применение антидотов:

- налоксон в/в или эндотрахеально показан при подозрении на интоксикацию наркотиками (опиатами);
- при подозрении на отравление препаратами бензодиазепинового ряда (диазепам, реланиум, седуксен, оксазепам, тазепам, медазепам) – в/в струйно ввести флумазенил 0,2 мг, при необходимости по 0,1 мг каждую минуту до дозы 1 мг.

12. Нейропротекция и повышение уровня бодрствования:

- при поверхностной коме – глицин сублингвально или за щеку в дозе 1гр; семакс по 3 капли 1% раствора в каждую ноздрю; мексидол до 30 мг в/в за 5-7 минут;
- при глубокой коме: мексидол и семакс.

Глава 7. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СУДОРОЖНОМ СИНДРОМЕ

7.1. Судороги – это внезапные приступы непроизвольных сокращений мышц, часто сопровождающиеся изменениями сознания.

Судорожный синдром – это клинические проявления неспецифической аномальной реакции мозга на различные эндо- и экзогенные факторы, проявляющиеся в виде повторяющихся приступов судорог или их эквивалентов, часто сопровождающиеся нарушениями сознания.

Судорожный статус – судорожный припадок продолжительностью более 30 мин или повторяющиеся приступы судорог без полного восстановления сознания

между приступами, сопровождающиеся нарушением дыхания и развитием отека мозга.

Частота судорог

По статистике судороги отмечаются в среднем у 17-20 из 1000 детей (1,7-2%), а распространенность эпилепсии составляет 5-10 случаев на 1000. Частота судорог в зависимости от возраста:

- у доношенных новорожденных - 1,5 – 15 %;
- у недоношенных новорожденных - до 25 %;
- у детей до 2-х лет – 4-5 %;
- у взрослого населения – 0,05 – 1 %.

Причины судорог

1. Инфекционные заболевания.

- менингит, менингоэнцефалит;
- нейротоксикоз на фоне ОРВИ;
- фебрильные судороги.

2. Метаболические нарушения.

- гипогликемия;
- гипокальциемия.

3. Гипоксические судороги.

- аффективно-респираторные;

- при гипоксической энцефалопатии;
- при дыхательной недостаточности;
- при недостаточности кровообращения;
- при коме III любой этиологии.

4. Структурные судороги – на фоне органических поражений ЦНС (аномалии, опухоли, кровоизлияния, ДЦП).

5. Эпилепсия.

У детей раннего возраста судорожный синдром встречается в основном при нейроинфекциях, токсических формах ОРВИ и КИ, реже – при спазмофилии и эпилепсии.

Классификация

1. Судороги, являющиеся неспецифической реакцией головного мозга в ответ на различные повреждающие факторы – лихорадку, инфекции ЦНС, интоксикации, травмы, метаболические нарушения и др.
2. Симптоматические судороги – проявление заболеваний головного мозга (опухоли, абсцессы, врожденные аномалии, кровоизлияния).
3. Эпилептические – судороги как основной симптом эпилепсии.

Характер судорог

По характеру мышечного сокращения судороги подразделяются на клонические, тонические и смешанные.

Клонические судороги – это следующие друг за другом короткие сокращения отдельных мышц, чередующие с их расслаблением и приводящие к стереотипным движениям, имеющим различную амплитуду.

Тонические судороги – проявляются длительным (3 и более минут) напряжением мышц туловища и конечностей, в результате которых создается вынужденное положение туловища и конечностей. Смешанные судороги, в зависимости от преобладания того или иного компонента, определяются как клонико-тонические или тонико-клонические.

Миоклонические судороги – быстрые ритмические клонические сокращения группы мышц или отдельных мышц. При симметричном сокращении возможен значимый локомоторный эквивалент судорог – сгибание конечностей и туловища («складной нож», «кивки» и др.).

Бессудорожные эквиваленты: апноэ; приступы кратковременной потери сознания и атонии; психомоторное возбуждение.

Бессудорожные эквиваленты могут проявляться как в «составе» судорожных приступов, так и самостоятельно.

В раннем детском возрасте судорожный синдром в основном проявляется генерализованными клонико-тоническими судорогами, что обусловлено склонностью ЦНС к общемозговым реакциям («физиологическая незрелость» нейронов). У детей первых 3-4 месяцев жизни преобладает тонический компонент судорог.

Формы судорожных припадков

По распространенности судороги подразделяют на локализованные и генерализованные.

- *Парциальные* (фокальные, локальные) – судороги, локализованные в одной мышце или группе мышц. Сознание, как правило, сохранено. Поражается определенная область одного полушария.
- *Генерализованные* – судороги охватывают все тело, сознание нарушено. Характеризуются вовлечением в патологический процесс обоих полушарий головного мозга и билатеральной эпилептической активностью на ЭЭГ. Делятся на первично-генерализованные - двухстороннее вовлечение коры

головного мозга и вторично-генерализованные – локальное вовлечение коры г.м. с последующим двухсторонним распространением.

Генерализованные приступы бывают: абсансы, миоклонические, клонические, тонические, тонико-клонические, атонические.

- *Мультифокальные клонические судороги.*

Чаще встречаются у недоношенных детей при ВЖК 1-2 степени; у доношенных детей – при полицитемии. Лечение: сернокислая магнезия + витамин В6 + глицин, без фенобарбитала.

Характеристика судорог

Приступ тонических судорог, независимо от этиологии заболевания, характеризуется внезапным началом, двигательным возбуждением, при котором отмечается частичное или общее проявление судорог. В период приступа у ребенка внезапно прерывается контакт с окружающей средой. Взгляд его становится блуждающим, а затем глазные яблоки фиксируются вверх или в сторону. Голова запрокидывается назад, туловище коченеет, верхние конечности сгибаются в суставах, нижние конечности выпрямляются, челюсти смыкаются. Дыхание на короткое время останавливается, пульс замедляется. Появляется цианоз кожи. Приступ длится до 1-3 минут, после чего ребенок делает глубокий вдох.

Приступ клонических судорог начинается подергиванием мышц лица, затем судороги быстро возникают в конечностях и генерализуются. Дыхание становится шумным. Кожные покровы бледные. Пульс ускоряется.

После окончания судорог ребенок находится в состоянии забытья или впадает в сон.

Парциальные припадки

- Сокращение отдельных мышечных групп, в некоторых случаях только с одной стороны.
- Судорожная активность может вовлекать новые участки тела.
- Нарушение чувствительности отдельных областей тела.
- Автоматизмы (мелкие движения кистей, чавканье, нечленораздельные звуки и др.)
- Сознание чаще сохранено (нарушается при сложных парциальных припадках).
- Пациент на 1-2 мин теряет контакт с окружающими (не понимает речь и иногда активно сопротивляется оказываемой помощи).
- Спутанность сознания продолжается 1-2 мин после завершения припадка.
- Могут предшествовать генерализованным припадкам.
- В случае нарушения сознания больной о припадке не помнит.

Генерализованные припадки

- Могут начинаться с ауры (зрительные, слуховые и обонятельные галлюцинации, непроизвольные движения головы и др.).
- Начальный вскрик.
- Потеря сознания.
- Падение на пол, часто травмы.
- Как правило, расширенные, не чувствительные к свету зрачки.
- Тонические судороги в течение 10-30 сек, сопровождающиеся остановкой дыхания, затем клонические судороги (1-5 мин) с ритмическими подергиваниями рук и ног.
- Прикусывание языка.
- В некоторых случаях – непроизвольное мочеиспускание.
- Иногда – пена вокруг рта.

- После припадка – спутанность сознания (дезориентация, сопор), завершающий глубокий сон, головная и мышечная боль; может быть тахикардия, брадикардия, гипертензия.
- Больной о припадке не помнит.

Длительность судорог, чаще всего, не превышает 10-15 минут; при приступе более 20-30 минут говорят об эпилептическом статусе. Эпилептический статус часто возникает при менингите, энцефалите, гипоксии, отеке головного мозга, пороках его развития.

Наиболее часто возникают простые – кратковременные, генерализованные, тонические и тонико-клонические фебрильные судороги. У детей грудного и раннего возраста судороги, как правило, имеют клонико-тонический характер. Длительные, повторные или фокальные фебрильные судороги требуют углубленного обследования после их купирования.

Клиническая картина судорог типична, и диагноз, как правило, не вызывает сомнений. Однако этиологический диагноз труден и требует подробного анамнеза, тщательного общего и неврологического обследования, проведения лабораторных (уровня кальция, сахара, анализа спинномозговой жидкости) и инструментальных исследований (осмотр глазного дна, электроэнцефалография, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография).

Алгоритм оказания неотложной помощи при генерализованных судорогах един, но в зависимости от этиологии оказание экстренной помощи при судорожных состояниях имеет свои особенности.

Неотложная помощь при судорогах

1. Уложить больного на спину (слегка повернуть тело на бок), положив под голову мягкий валик. Освободить от стесняющей одежды, обеспечить доступ

воздуха. Повернуть голову на бок, выдвинуть нижнюю челюсть, ввести роторасширитель, зафиксировать язык.

2. Восстановить проходимость дыхательных путей.
3. Оксигенотерапия (масочная ингаляция 100% кислородом).
4. При нарушении витальных функций – провести комплекс СЛР.
5. Диазепам (сибазон, реланиум, валиум) 0,5% 0,05-0,1 мл/кг (0,3 мг/кг) в/м, под язык. Можно ввести диазепам ректально (в тубе по 5 и 10 мг).
6. При отсутствии эффекта через 10-15 минут можно повторить в той же дозе внутривенно (не больше 2-3 раз).
7. При возобновлении судорог и продолжительном приступе (эпистатус) обеспечить доступ к вене и ввести 0,5% р-р диазепама в той же дозе.
8. При отсутствии эффекта ввести натрия оксибутират (ГОМК) 20% 0,25-0,5 мл/кг (50-100 мг/кг) в/м или в/в медленно на 10% р-ре глюкозы (возможна остановка дыхания).
9. При тяжелых некупируемых судорогах – преднизолон 3% 2-3 мг/кг в/в
10. При условии доказанной гиперволемии – 1% р-р лазикса 0,1-0,2 мл/кг (1-2 мг/кг) в/в или в/м с целью профилактики и лечения отека головного мозга.
11. При гипокальциемических судорогах вводят 10% р-р кальция глюконата из расчета 1,0 мл/кг в/в медленно. Раствор предварительно разводят раствором глюкозы в два раза.

Фенобарбитал внутрь в дозе 1-5 мг/кг не дает быстрого насыщения, поэтому его можно использовать с расчетом на длительное лечение. В растворе для в/в применения фенобарбитал используют в дозе насыщения 10 мг/кг (максимально 30 мг/кг), а в поддерживающей дозе – 3 мг/кг/сут.

В зарубежных странах фенобарбитал для в/в введения используют как стартовый препарат при экстренной терапии судорог.

Дополнительные мероприятия

При судорожном синдроме со стойким нарушением сознания для предупреждения отека мозга, а также при наличии врожденной гидроцефалии или выраженного гипертензионно-гидроцефального синдрома вводят лазикс 1-2 мг/кг и преднизолона 3-5 мг/кг в/м или в/в.

Тактика: Доставка в стационар, если судорожный припадок произошел в общественном месте; впервые в жизни; при эпилептическом статусе. Обязательная госпитализация – дети до 1 года, фебрильные судороги, судороги неясного генеза, дети с судорогами на фоне инфекционного заболевания. При некупируемых судорогах, при эписпадусе – госпитализация в реанимационное отделение.

Госпитализации не требуется при подтвержденном диагнозе эпилепсии или другого органического поражения ЦНС при условии купирования судорог.

7.2. Эпилептический приступ

Эпилепсия – хроническое прогрессирующее заболевание, проявляющееся повторными пароксизмальными расстройствами сознания и судорогами, а также нарастающими эмоционально-психическими изменениями.

Основными клиническими формами являются: большой судорожный припадок и малые эпилептические приступы. Большой судорожный припадок включает продром, тоническую и клоническую фазы, постприступный период.

Продром – различные клинические симптомы, проявляющиеся за несколько часов или дней до возникновения приступа: двигательное беспокойство, лабильное настроение, повышенная раздражительность, нарушения сна.

Приступ обычно начинается с крика ребенка (начальный крик), после которого наступает потеря сознания (может до комы) и судороги. Тоническая фаза длится 10-20 с и проявляется напряжением мышц лица, разгибанием скелетных мышц, тризмом,

отклонением глазных яблок вверх и в сторону. Цвет лица вначале бледный, затем – гиперемия и цианоз. Зрачки широкие, не реагируют на свет. Дыхание отсутствует. Тоническая фаза сменяется клонической, длящейся от 30 с до нескольких мин. В обеих фазах может возникнуть прикусывание языка по бокам и губ. В дальнейшем судороги урежаются, дыхание восстанавливается, мышцы расслабляются. После приступа характерна спутанность сознания, рефлексы угнетены, часто возникают мочеиспускание и дефекация. Через 15-30 мин наступает сон или ребенок приходит в сознание, не помня произошедшее.

Характерные признаки эпилептического приступа: возникновение приступа лежа, сидя, во сне; возможны предвестники; начальный крик; потеря сознания; во время падения часты повреждения; характерны тонико-клонические судороги; тризм и прикусывание языка; могут быть симптомы поражения черепных нервов; непроизвольное мочеиспускание; спутанность сознания после приступа; амнезия всего периода припадка.

Эпилептический статус – состояние, при котором наблюдаются непрерывные повторные припадки, в период между приступами не наступает полного восстановления сознания. Эпистатус всегда представляет ургентное состояние и характеризуется нарастанием глубины нарушенного сознания с формированием отека головного мозга и появлением расстройства витальных функций (дыхания и гемодинамики).

Особенности лечения при приступе эпилепсии: стандарт неотложной помощи при генерализованных судорогах.

Если судороги продолжаются более 3-5 мин, ввести 0,5% р-р диазепама в дозе 0,05 мл/кг (0,3 мг/кг) в/м, в мышцы дна полости рта. Параллельно ввести магния сульфат 25% 0,1-0,2 мл/кг до 1 года и 1мл/год после года жизни или 1% р-р лазикса в дозе 0,1-0,2 мл/кг в/м, в/в. При возобновлении судорог и эпистатусе обеспечить доступ к вене и ввести 0,5 % р-р седуксена в дозе 0,05 мл/кг (0,3 мг/кг). При

отсутствии эффекта ввести раствор оксibuтирата натрия (ГОМК) 0,5 мл/кг (100 мг/кг) на 10 % растворе глюкозы в/в медленно во избежание остановки дыхания.

7.3. Фебрильные судороги

Фебрильные (гипертермические) судороги – судороги, возникающие при быстром подъеме температуры тела свыше 38-39°C во время инфекционного заболевания чаще при вирусной инфекции (ОРЗ, грипп, отит, пневмония, кишечные и капельные инфекции).

Наблюдаются, как правило, у детей до 5 лет, пик заболевания приходится на первый год жизни. Чаще всего к их возникновению предрасполагает перинатальное поражение ЦНС.

Особенности клиники:

- судороги отмечаются на высоте температуры и прекращаются вместе с их падением;
- продолжительность судорог недлительная – от нескольких секунд до нескольких минут;
- характерны генерализованные тонико-клонические приступы с потерей сознания, реже развиваются односторонние и парциальные, отсутствуют очаговые неврологические нарушения;
- противосудорожные препараты требуются редко, хороший эффект оказывают антипиретики.

Судороги при нейроинфекции (менингите, энцефалите).

Судороги обычно сопровождают развернутую клиническую картину с менингеальными симптомами (Кернига и Брудзинского), ригидностью затылочных мышц, гиперестезией. Выявление в ранние сроки очаговой симптоматики (может

отсутствовать при менингите): локальные судороги, парезы, параличи, расстройства чувствительности, симптомы поражения черепно-мозговых нервов; постепенное развитие комы. При менингоэнцефалите пик судорожного синдрома, как правило, не связан с гипертермией, часто требуются повторные введения противосудорожных препаратов.

Лечение при фебрильных судорогах: проводить одновременно противосудорожную и антипиретическую терапию. Ввести 50% раствор анальгина 0,01 мл/кг или 0,1 мл/год и 2,5 % раствор пипольфена в/м в дозе 0,01 мл/кг – до года и 0,1 мл/год – старше года жизни. Противосудорожная терапия - 0,5% раствор диазепама (седуксена) 0,1 мл/кг в/м; при отсутствии эффекта через 15-20 мин введение седуксена повторить в/в. При возобновлении судорог назначить 20 % р-р ГОМК в дозе 0,25-0,5 мл/кг (50-100 мг/кг) в/м или в/в медленно. Госпитализация ребенка в инфекционное отделение.

После приступа фебрильных судорог ребенку назначают фенobarбитал 1-2 мг/кг/сут внутрь длительно на 1-3 мес.

Госпитализация ребенка с фебрильными судорогами, развившимися на фоне инфекционного заболевания, осуществляется в инфекционное отделение.

7.4. Аффективно-респираторные судороги

Аффективно-респираторные судороги – приступы апноетических судорог, возникающих при плаче ребенка.

Характерны для детей в возрасте от 6 мес до 3 лет с повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью.

Судороги обычно провоцируются испугом, гневом, сильной болью, радостью, насильственным кормлением на фоне плача. Во время плача или крика наступает задержка дыхания на вдохе, развивается цианоз кожных покровов и слизистой рта, голова запрокидывается назад, зрачки расширяются. Возможна кратковременная

потеря сознания (на несколько секунд). Вследствие развившейся гипоксии возникает генерализованный судорожный припадок. Судороги обычно имеют клонико-тонический или тонический характер. Сознание возвращается вместе с глубоким вдохом, ребенок засыпает.

Лечение при респираторно-аффективных судорогах: создать вокруг ребенка спокойную обстановку. Принять меры для рефлекторного восстановления дыхания: похлопать по щекам; обрызгать лицо холодной водой; дать подышать парами раствора аммиака (тампон, смоченный нашатырным спиртом) с расстояния 10 см.

Аффективно-респираторные судороги можно предупредить переключением внимания ребенка в момент крика.

Госпитализация обычно не требуется. Рекомендуется консультация невропатолога и назначение препаратов, улучшающих метаболические процессы в нервной системе, оказывающих седативное действие (фенибут, глицин). Предпочтение отдается фитотерапии, гомеопатии. Воспитание и правильный режим для ребенка – главное в профилактике приступов.

7.5. Гипокальциемические судороги

Гипокальциемические судороги (тетанические судороги, спазмофилия) – обусловлены снижением концентрации в крови общего кальция ниже 1,75 ммоль/л (норма 2,25-2,5) или ионизированного кальция ниже 0,75 ммоль/л (норма 0,8-1,1 ммоль/л).

Чаще встречаются у детей в возрасте от 5-6 мес до 1,5 лет при рахите (обычно весной), а также при гипофункции паращитовидных желез, при заболеваниях, сопровождающихся длительной диареей и рвотой.

Выделяют явную и скрытую форму спазмофилии.

Явная форма спазмофилии начинается с локальных тонических судорог: тоническое напряжение мимической мускулатуры лица (спазм взора вверх или в сторону, «рыбий» рот), судороги мышц кистей и стоп - карпопедальный спазм (кость в виде «руки акушера», стопа и пальцы в положении сгибания), ларингоспазм (звучный выдох, напоминающий петушиный крик). Вслед за этими локальными тоническими проявлениями могут развиваться генерализованные тонические судороги с утратой сознания до нескольких минут. Судороги могут повторяться по типу эпилептического статуса. Судороги прекращаются с нормализацией ионного состава.

Симптомы скрытой спазмофилии:

Симптом Хвостека – сокращение мимической мускулатуры в области рта, носа, века на соответствующей стороне при поколачивании молоточком между скуловой дугой и углом рта.

Симптом Труссо – судорога кисти («рука акушера»), возникающая при сдавливании сосудисто-нервного пучка в области плеча (при наложении эластического жгута).

Симптом Люста – непроизвольное тыльное сгибание стопы с ротацией ноги кнаружи при поколачивании по малоберцовому нерву (ниже головки малоберцовой кости).

Симптом Маслова – кратковременная остановка дыхания на вдохе при небольшом покалывании кожи ребенка.

При гипокальциемических судорогах вводить 10% раствор кальция глюконата 1,0 мл/год жизни или хлористого кальция в дозе 0,5 мл/кг в/в медленно в разведении с глюкозой 1:2 (мониторинг сердечного ритма); 25 % р-р магния сульфат в дозе 0,2 мл/кг массы тела в/м. При продолжающихся судорогах ввести 0,5% р-р седуксена 0,05 мл/кг (0,3 мг/кг) в/м.

Ребенок подлежит госпитализации после купирования судорог.

Терапия судорожного синдрома у новорожденных

Парентеральные препараты

- ГОМК
- Тиопентал натрия
- Дифенин
- Бензодиазепины
- 25% магния сульфат (антагонист кальция, стабилизирует кл. мембрану)

ГОМК (чаще при клонических судорогах)

- в/в капельно или микроструйно 30-40 мг/кг/час (до 60 при массе > 4000)
- в/в струйно или внутримышечно 50-200 мг/кг (разовая доза каждые 4-6 часов)

Тиопентал Натрия (при клонико-тонических судорогах, при отсутствии эффекта от ГОМКа,; действие аналогично в/в фенобарбиталу)

- в/в микроструйно или капельно по 0,5-2,0 (до 4,0) мг/кг/час в течение 3-5 дней

Дифенин (при генерализованных тонических судорогах у доношенных)

- в/в микроструйно или капельно первые сутки 20 мг/кг/сут
- поддерживающая доза 5-12 мг/кг/сут в два введения

Возможно сочетание:

- Дифенин + ГОМК
- Дифенин + Тиопентал Натрия

Бензодиазепины

Реланиум – в/в струйно или микроструйно, внутримышечно 0,2-0,5 мг/кг разовая доза

Магnezия 25 % раствор

- в/в или в/м недоношенным 0,2-0,3 мг/кг, доношенным – до 0,4 мг/кг - разовая доза 1-2 раза в сут

Энтеральные препараты:

- Фенобарбита
- Дифенин
- Карбамазепины(Финлепсин)
- Вальпроаты (Депакин, Конвулекс)
- Диакарб
- Ламиктал
- Топамакс
- Антилепсин (Клоназепам)
- Бензонал

Фенобарбитал

-1-е сутки 20 мг/кг/сут

-Поддерживающая доза 4-15 мг/кг/сут в 2-3 приема

Дифенин

- в 1-е сутки 20 мг/кг/сут

- поддерживающая доза 5-12 мг/кг/сут

Возможно сочетание Фенобарбитал + Дифенин (доза у обоих снижается вдвое)

Карбамазепины (Финлепсин)

- 5-30(40) мг/кг/сут в 2-3 приема

Возможно сочетание Карбамазепин + Фенобарбитал

Вальпроаты (Депакин, Конвулекс) – не является препаратом выбора, назначается позже

- 20-30 мг/кг/сут увеличивая до 50-100 мг/кг/сут в 2-3 приема

Диакарб (стабилизирует мембраны)

- 20-30 мг/кг/сут 1 раз в день по мягким схемам 1-2 месяца

Ламиктал (со 2 месяца жизни при резистентных судорогах)

- 0,5-1,0 (до 5,0) мг/кг/сут в 1-2 приема + к базовой противосудорожной терапии

Топамакс (без побочных эффектов, назначается с 2-х месяцев)

- 10-12 мг/кг/сут 1-2 раза в день + к базовой противосудорожной терапии

Антилепсин (Клоназепам)

- 1-3 мг разовая доза 1-3 раза в сутки, обычно в сочетании с карбамазепином

Бензонал

- 1-3 мг разовая доза 1-3 раза в сут, обычно в сочетании с карбамазепином

- 1-3 мг разовая доза, 3-5 раз в день

Гормональная терапия – используется для лечения резистентных судорог и рано манифестирующей эпилепсии

- Дексаметазон – 0,3-0,5 мг/кг/сут в/м или через рот. Решение о длительности принимается через 3-5 дней после начала в зависимости от эффективности
- АКТГ – препарат Синоктен-Депо назначают по 0,3-0,5 мл в/м каждые 3-5 дней № 5-10

Выбор противосудорожного препарата в зависимости от судорог

Таблица 17

Вид судорог	Препарат выбора	Препарат резерва или
-------------	-----------------	----------------------

		дополнительное средство
Генерализованные тоники-клонические судороги	Фенобарбитал Фенитоин Карбамазепин	Вальпроевая кислота
Простые парциальные судороги	Фенобарбитал Фенитоин Карбамазепин	Вальпроевая кислота
Сложные парциальные судороги	Карбамазепин Фенитоин	Фенобарбитал Вальпроевая кислота
Абсансы	Вальпроевая кислота	Клоназепам Фенобарбитал
Фебрильные судороги	Фенобарбитал	Вальпроевая кислота

Глава 8. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Токсикозы у детей были и остаются одной из актуальных проблем в клинике детских инфекций. В мире ежегодно болеют острыми кишечными инфекциями (ОКИ) более 1 млрд. человек, из которых 65-70% составляют дети. Среди всех инфекционных заболеваний ОКИ у детей занимают 4-е место в России. Высокой остается смертность от токсикозов, особенно, в группе детей раннего возраста. Высокая заболеваемость и смертность от токсикозов у детей, отсутствие

эффективных вакцин для проведения активной иммунопрофилактики при кишечных инфекциях, быстрое распространение устойчивости возбудителей ОКИ к новым антибактериальным препаратам ставит на повестку дня знание интернами/ординаторами современных методов лечения токсикозов при инфекционных заболеваниях.

Терминология

Токсический синдром при острых инфекциях у детей может быть в виде токсикоэксикозом (дегидратация), шока (инфекционно-токсического или гиповолемического), нейротоксикоэксикоза (энцефалитической реакции).

Токсикоз – это неспецифическая генерализованная ответная реакция организма на инфекционный агент и/или его токсические субстанции (эндо-, экзотоксины и др.). В основе этой реакции лежит триада симптомокомплексов: изменения со стороны терминального отдела сосудистого русла (капилляров), обменные нарушения, приводящие к интоксикации, эксикоза и наличие обязательных расстройств со стороны ЦНС.

Типичными проявлениями инфекционного токсикоэксикоза (токсического синдрома) служат нарушения сознания, судороги, гемодинамические расстройства.

Интоксикация - первичное нарушение внутриклеточных обменных процессов в сочетании с недостаточностью функционального состояния физиологических систем дезинтоксикации и элиминации токсических продуктов обмена, в том числе микробных токсинов печенью, почками, РЭС и др. В основе интоксикации лежит генерализованный воспалительный процесс (пневмония, гепатит, ОКИ и др.) и/или нарушение функции органов и систем (сахарный диабет и др.).

Инфекционно-токсический шок – неспецифическая генерализованная реакция организма на массивное внедрение в кровь токсических продуктов с развитием декомпенсированной полиорганной недостаточности, быстро прогрессирующей декомпенсации системного кровообращения, тканевой гипоксии и интоксикации.

Синдром нейротоксикоза – первичная неспецифическая реакция мозга на массивное внедрение в сосудистое русло микробных и/или вирусных токсических субстанций с развитием токсического отека мозга, гипертермии, судорог и нарушением функции сердца и легких.

8.1. Токсикоз с эксикозом (синдром дегидратации).

Кишечный токсикоз с эксикозом (синдром дегидратации) – патологическое состояние, являющееся результатом действия на макроорганизм токсических продуктов и сопровождающееся нарушениями микроциркуляции, водно-электролитного обмена и кислотно-основного резерва.

Клиника

Типичными проявлениями инфекционного токсикоза служат нарушения сознания, судороги, гемодинамические расстройства. Токсический синдром при острых инфекциях у детей может быть в виде нейротоксикоза (энцефалитической реакции), шока (инфекционно-токсического или гиповолемического), токсикоза с эксикозом (дегидратация).

Явлениями токсикоза с эксикозом чаще осложняются сальмонеллез, ротавирусная инфекция, ишерихозы, стафилококковая инфекция и кишечные инфекции, вызванные условно-патогенной флорой (клебсиеллез, протеез). Из-за профузной диареи, рвоты организм больного за короткие сроки теряет большое количество жидкости со снижением ОЦК, вплоть до появления клиники гиповолемического шока.

Клинические критерии диагностики токсикоза с эксикозом:

- Наличие патологических потерь воды и электролитов (рвота, жидкий стул и др.);

- Сухость кожного покрова, слизистых оболочек полости рта, гортани (осиплость голоса или афония), пищевода (нарушение глотания), сухость склер;
- Западение глазных яблок, большого родничка (или его выбухание);
- Заостренные черты лица;
- Гемодинамические нарушения (тахикардия, гипотония, бледность, цианоз и др.);
- Менинго-энцефалитический синдром (нейротоксикоз);
- Олиго- или анурия;
- Потеря массы тела от 5% -1 степень до 10% и более – 3 степень.

Эксикоз (обезвоживание организма) развивается у большинства больных с ОКИ, часто определяя тяжесть заболевания. Различают изотонический, соледефицитный (гипотонический) и вододефицитный (гипертонический) типы обезвоживания (Таблица 19).

Таблица 18.

Клинические признаки дегидратации

Система, орган, показатель	Вид обезвоживания		
	Изотоническое	Соледефицитное (гипотоническое)	Вододефицитное (гипертоническое)
Нервная система	Вялость, сомнолентность	Сопор, кома, судороги	Общее беспокойство, жажда
Температура тела	Субфебрильная	Тенденция к гипотермии	Гипертермия
Кожа	Холодная, сухая, пониженной эластичности	Дряблая, холодная, с цианотичным оттенком	Эластичная, теплая

Слизистые оболочки	Сухие	Нередко покрыты слизью	Очень сухие, запекшиеся
Мышцы	Мягкие, тестообразные	Мышечные подергивания, низкий тонус	Без изменений
АД	Снижено или повышено	Низкое	Долго остается нормальным
Дыхание	Без особенностей	Медленное дыхание, в легких – влажные хрипы	Гипервентиляция, внезапные апноэ
ЖКТ	Анорексия, изредка рвота, стул со слизью	Рвота застойным содержимым, водянистый стул, парез кишечника	Частый, жидкий стул, изредка рвота
Диурез	Уменьшен	Уменьшен	Вначале нормальный
Относительная плотность мочи	Нормальная или слегка увеличена	Вначале высокая (выше 1025), затем 1010 и ниже	1001-1018, позднее 1025-1035
Кол-во эритроцитов (при отсутствии анемии)	Нормальное	Повышенное	Повышенное
Гематокрит (при отсутствии анемии)	Нормальный или повышенный	Повышенный	Нормальный

Изотонический тип дегидратации – наиболее легкий и часто встречающийся у детей вариант обезвоживания. Характеризуется пропорциональной потерей воды и электролитов. Симптомы интоксикации выражены умеренно. Клинически наблюдаются вялость, сонливость. Кожа и слизистые оболочки сухие, тургор тканей снижен. Потери массы тела не превышают 5%. Нарушения гемодинамики имеют компенсированный характер. Диурез сохранен или умеренно снижен. Гематокрит бывает повышен. Концентрация натрия и калия в плазме крови сохраняется нормальной. КОС - компенсированный метаболический ацидоз. При этом варианте дегидратации потери воды пропорциональны потерям солей.

Гипертонический (соледефицитный) тип обезвоживания. При данном варианте потеря воды превышает потери солей. Чаще развивается в том случае, если в клинике преобладает выраженный диарейный синдром, особенно в сочетании с гипертермией и одышкой.

Клинически отмечается тяжелое состояние: резкое моторное возбуждение больного, повышение сухожильных рефлексов, снижение мышечного тонуса. Резко выражена жажда. Кожные покровы и слизистые рта сухие, кожа холодная, бледная с мраморным рисунком. Потеря массы тела, как правило, составляет 7-10%. Гемодинамические нарушения умеренно выражены. Диурез уменьшен, артериальное давление низкое, тоны сердца приглушены, дыхание редкое. Резко выражено сгущение крови – гематокрит значительно повышен. Уровень калия в крови снижен. Содержание натрия в плазме крови повышено незначительно. Отмечается субкомпенсированный респираторно-метаболический ацидоз.

Гипотонический (вододефицитный) тип дегидратации. При этом типе дегидратации потери солей превышают потери воды, что приводит к снижению осмолярности плазмы и перемещению жидкости из сосудистого русла в клетки (внутриклеточный отек). Клинически характеризуется резкой слабостью, вялостью, снижением тургора тканей, сухожильных рефлексов. Отмечается сухость слизистых рта, кожи, отказ от питья, упорная рвота. Потери массы тела превышают 10-15%. Ведущими симптомами являются гемодинамические нарушения. Диурез резко

снижен вплоть до олигоанурии. Лабораторные показатели характеризуются повышением гематокрита, относительным увеличением количества эритроцитов, лейкоцитов в результате сгущения крови. Снижено содержание натрия в плазме крови. Отмечается декомпенсированный метаболический ацидоз.

В таблице 2 представлены критерии диагностики типа дегидратации (гипотонический и гипертонический эксикоз).

Таблица 19.

Критерии диагностики типа дегидратации (эксикоза)

Гипотонический	Гипертонический
Вялость, сонливость, адинамия.	Беспокойство, нарушение ритма сна
Жажда отсутствует	Выраженная жажда
Тенденция к гипотермии	Тенденция к гипертермии
Рефлексы снижены или отсутствуют	Рефлексы нормальные или повышены
Тахикардия с гипотонией (приглушение тонов, падение АД)	Тахикардия с гипертонией (тоны звучные, АД повышено)
Признаки гипокалиемии (мышечная гипотония, парез кишечника и др.)	Признаки гипернатриемии (выбухание большого родничка, гипертермия, кожа влажная, пастозность и др.)
Микроциркуляторные нарушения (бледность, мраморный рисунок, холодные конечности, акроцианоз и др.)	Микроциркуляция не нарушена

Анализ причин и путей потери жидкости дает возможность предположить характер расстройств водно-электролитных нарушений. Рвота, диарея, парез кишечника, тяжелая механическая травма, ожоги, сочетание потерь из ЖКТ с усиленной перспирацией, а также избыточное применение диуретиков приводит к содедефицитному или изотоническому обезвоживанию. Гипертермия и гипервентиляция любого происхождения, а также гипотоничная моча – к вододефицитному обезвоживанию.

Большое значение для проведения адекватной терапии помимо установления типа эксикоза, имеет значение степени выраженности дегидратации по уменьшению потери массы тела в процентах по сравнению с исходной массой до заболевания. Различают 3 степени токсикоза с эксикозом. Каждая из трех степеней обезвоживания имеет характерные симптомы (таблица 3).

Таблица 20.

Клиническая характеристика различных степеней токсикоза с эксикозом

Клиника	I степень	II степень	III степень
Потеря массы тела	До 5%	До 10%	Более 10%
Поражение ЦНС	Возбуждение	Вялость, адинамия	Нарушение сознания
Температура тела	38-39°C	Норма	Гипотермия
Кожные покровы:			
- окраска	бледность	акроцианоз	цианоз
- влажность	не изменена	снижена	сухая кожа
- эластичность	не нарушена	не нарушена	собирается в складки
Тургор тканей	Не изменен	Снижен	Резко снижен
Саливация	Норма	Снижена	Отсутствует

Большой родничок	Не изменен	Западает	Втянут
Дыхание	Норма	Тахипноэ	Патологическое
Сердечно-сосудистая система	Тахикардия, АД – норма или повышено	Тахикардия, АД - снижено	Брадикардия, АД – не определяется
Диурез	Олигурия	Олигоанурия	Анурия
Электролиты плазмы крови	Норма	Гипокалиемия	Гипокалиемия
КОС	Норма	Компенсированный ацидоз	Декомпенсированный ацидоз

8.2. Лечение токсикоза с эксикозом

8.2.1. Показания и методика проведения пероральной регидратации.

Показанием к проведению оральной регидратации являются начальные проявления диареи, умеренное (1-2 степени) обезвоживание, не тяжелое общее состояние больного.

Растворы для регидратации. Для борьбы с обезвоживанием рекомендуется использовать глюкозо-солевые растворы: регидрон, глюкосолан, оралит, гастролит (табл. 4). Перед употреблением порошок разводится в 1 л кипяченой воды и в разведенном виде хранится не более суток. Недостатком этих растворов, рекомендованных ВОЗ, является их гиперосмолярность (330 ммоль/л) за счет высокого содержания натрия. При кишечных инфекциях «осмотического» типа предпочтение следует отдать гипоосмолярному (осмолярность 240 ммоль/л) глюкозо-солевому раствору с экстрактом ромашки «Гастролит». Электролитный состав этого препарата разработан в соответствии с последними рекомендациями Европейского Общества Детской гастроэнтерологии и питания. Экстракт ромашки оказывает противовоспалительное, антисептическое и спазмолитическое действие на кишечник,

обладает умеренно выраженными антидиарейными свойствами. Порошок разводится в горячей воде!

Таблица 21.

Состав глюкозо-солевых растворов для оральной регидратации

Состав	Вид раствора			
	Регидрон	Глюкосолан	Оралит	Гастролит
Натрия хлорид, г	3,5	3,5	3,5	1,75
Натрия бикарбонат, г	-	2,5	-	2,5
Натрия цитрат, г	2,9	-	4,0	-
Калия хлорид, г	2,5	1,5	2,5	1,5
Глюкоза, г	10,0	20,0	40,0	14,5
Экстракта ромашки				0,5
Питьевая вода	1 л	1 л	1 л	1 л

Методика расчета жидкости для пероральной регидратации

При наличии обезвоживания 1-2 степени пероральная регидратация проводится в два этапа до прекращения потерь жидкости.

1-й этап: первые 6 часов от начала лечения – направлен на ликвидацию водно-солевого дефицита, имеющегося к началу лечения.

Объем жидкости, необходимый на этом этапе рассчитывается по формуле:

$$\text{мл/час} = (M \times P \times 10) : 6$$

где, мл/час – объем жидкости, вводимый больному за 1 час,

М – фактическая масса тела ребенка в кг,

Р – процент острой потери массы тела за счет эксикоза,

10 – коэффициент пропорциональности.

Приблизительное количество необходимой жидкости на этом этапе: от 50 мл/кг (при 1 степени) до 80-100 мл/кг (при 2 степени эксикоза).

Можно пользоваться *ориентировочными данными об объеме жидкости*, необходимом больному за первые 6 часов регидратации, с учетом массы тела и степени обезвоживания, представленном в таблице 5:

Таблица 22

Количество жидкости (мл), необходимой на первые 6 часов регидратации

Масса тела, кг	Эксикоз		
	1-й степени	2-й степени	3-й степени
5	250	400	500
10	500	800	1000
15	750	1200	1500
20	1000	1600	2000
25	1250	2000	2500
30	1500	2400	3000
40	2000	3200	3500

2-й этап – поддерживающая терапия в количестве продолжающихся потерь жидкости и солей с рвотой и испражнениями. Ориентировочный объем раствора для поддерживающей терапии в последующие 18 часов первых суток оральной регидратации равен 80-100 мл/кг массы тела в сутки.

Общий объем жидкости в последующие дни (до прекращения жидкого стула) равен объему физиологической потребности ребенка данного возраста + объему патологических потерь с рвотой и стулом, который ориентировочно составляет 10 мл/кг на каждое испражнение.

Техника проведения пероральной регидратации.

Регидратационная терапия может проводиться в стационаре, начиная с приемного отделения, в поликлинике, а при соответствующих обстоятельствах и даже на дому. Выпаивание может проводить медсестра или мать (после соответствующего инструктажа). Рассчитанное врачом количество жидкости на 1 час наливают в специальную посуду и выпаивают ребенка по 1-2 чайной ложки или из пипетки каждые 5-10 минут. При невозможности глотания – раствор вводят капельно через назогастральный зонд. При наличии одно-, двухкратной регидратация не прекращается, а прерывается на 5-10 минут и затем вновь продолжается. Оральная регидратация не должна прекращаться и ночью, во время сна ребенка, тогда жидкость удобно вводить через соску, шприцем или пипеткой.

У детей раннего возраста (до 3 лет) глюкозо-солевые растворы целесообразно сочетать с бессолевыми (чай, кипяченая вода, компот без сахара, рисовый отвар, отвар шиповника и др.). Соотношение растворов: 1:1 – при выраженной водянистой диарее, 2:1 – при потере жидкости преимущественно со рвотой, 1:2 – при потере жидкости с перспирацией (при гипертермии и умеренно выраженном диарейном синдроме, при синдроме энтероколита). Введение солевых и бессолевых растворов чередуется (их не смешивать!). При использовании раствора «Гастролит» необходимый объем жидкости можно восполнять только этим раствором.

Во время проведения оральной регидратации обязательно проводится учет потерь жидкости со стулом, мочой и рвотными массами (взвешивать сухие и использованные пеленки, памперсы), измерение температуры и количества выделенной мочи. Все данные заносятся в лист пероральной регидратации, который ведется медсестрой или матерью ребенка, а затем клеивается в историю болезни.

Врач подсчитывает объем суточных потерь и количество полученной путем регидратации и питания жидкости за сутки.

Эффективность пероральной регидратации оценивается: по уменьшению объема потерь жидкости (с рвотой и жидким стулом), исчезновению клинических симптомов обезвоживания, прекращению водянистой диареи, прибавке массы тела, улучшению общего состояния.

Осложнения пероральной регидратации.

Осложнения обычно не возникают, если соблюдены все правила ее проведения (показания, дробность введения, количество). При неправильном проведении могут возникнуть:

- рвота – при слишком быстром отпаивании большим количеством раствора (особенно через соску); в этом случае пероральную регидратацию на время прекращают;
- отеки – при избыточном введении раствора, неправильном соотношении солевых растворов и воды в зависимости от вида эксикоза (солевой вододефицитный). В этих случаях регидратацию с введением растворов, содержащих натрий, прекращают и вводят диуретики в возрастных дозах.

Оральная регидратация прекращается:

- при отсутствии эффекта, что проявляется нарастанием потерь жидкости со стулом и рвотой;
- при развитии осложнений, связанных с несоблюдением правил ее проведения (повторная обильная рвота, отеки).

Оральная регидратация не показана:

1. При тяжелых формах обезвоживания (3-й и 2-3-й степени) с признаками гиповолемического шока;
2. При развитии инфекционно-токсического шока;
3. При сочетании эксикоза (любой степени) с тяжелой интоксикацией;

4. При наличии «неукротимой» рвоты, олигурии и анурии.

В этих случаях сразу назначается парентеральная инфузионная терапия, которая может сочетаться с оральной регидратацией, если нет противопоказаний: при эксикозе 2 степени – 50% внутривенно + 50% внутрь; при эксикозе 3 степени – 80% в/в + 20% внутрь.

Показания к проведению парентеральной регидратации:

- Тяжелые формы обезвоживания (2-3 степени) с признаками гиповолемического шока;
- Инфекционно-токсический шок;
- Сочетание эксикоза (любой степени) с тяжелой интоксикацией;
- Олигурия или анурия, не исчезающая после первого этапа регидратации;
- Неукротимая рвота;
- Нарастание объема стула во время проведения пероральной регидратации в течение 2-х дней лечения – эти явления могут быть обусловлены врожденными или приобретенными в период заболевания нарушением всасывания глюкозы (встречается редко);
- Неэффективность пероральной регидратации в течение суток.

8.2.2. Программа проведения парентеральной регидратации

А) Расчет необходимого объема жидкости на первые сутки:

$V_{сут.} (мл) = ФПЖ + ЖТПП + ДЖ$, где:

ФПЖ – суточная физиологическая потребность в жидкости;

ЖТПП – жидкость текущих патологических потерь (со рвотой, жидким стулом, перспирацией и др.)

ДЖ – дефицит жидкости, с которым ребенок поступает в стационар

Физиологическая потребность в воде:

- для детей с массой тела до 10 кг – 4 мл/кг/час или 100 мл/кг/сут + 2 мл/кг/час на каждый кг сверх массы тела 10 кг или + 50 мл/кг/сут + 1 мл/кг на каждый кг сверх массы тела 20 кг или + 20 мл/кг/сут

Расчет патологических потерь:

- неутраченные потери со стулом и рвотой – 20 мл/кг/сут;

- при диарее: умеренной – добавляют 30 мл/кг/с жидкости; при сильной – 60-90 мл/кг/с жидкости; профузной – 120-140 мл/кг/с жидкости.

- при рвоте, обильных срыгиваниях – добавляют 20 мл/кг/с жидкости.

- при парезе кишечника I степени (единичные перистальтические шумы, нечастая рвота) – добавляют 20 мл/кг/с жидкости.

- при парезе кишечника III степени (отсутствие перистальтики, обильная рвота с примесью кишечного содержимого) – добавляют 40 мл/кг/с жидкости.

- при тахипноэ - на каждые 10 дыханий выше возрастной нормы – 10 мл/кг/сут;

- при гипертермии - на каждый градус выше 37°C – 10 мл/кг/сут

Б) Качественный состав регидратационных растворов.

Соотношение глюкозо-солевых растворов для проведения инфузионной терапии зависит от типа эксикоза и возраста ребенка (табл.6).

Таблица 23

Соотношение глюкозо-солевых растворов

Возраст	Вид эксикоза		
	Вододефицитный	Изотонический	Соледефицитный

0 – 6	4(3):1	2:1	2:1
6 мес. – 1 год	4(3):1	2:1	2:1
Старше 1 года	2 (3):1	1:1	1:2

В качестве основного инфузионного раствора при гипертонической и изотонической дегидратации используют 5% раствор глюкозы, при гипертонической – 10% раствор глюкозы.

Коллоидные растворы при всех типах дегидратации любой степени тяжести не должны превышать $\frac{1}{4}$ части рассчитанного количества инфузионной жидкости и должны вводиться после восполнения ОЦК из расчета 10-20 мл/кг.

В основной раствор вводится расчетное количество главных электролитов (суточная потребность и коррекция имеющегося дефицита).

8.2.3. Этапы инфузионной терапии (синдром дегидратации II – III степени)

Распределение объема жидкости на сутки:

- при II степени эксикоза за первые 6 часов вводится 50% от рассчитанного объема, за вторые 6 часов – 25% и последующие 12 часов – 25%;
- при состоянии гиповолемического (ангидремического шока) инфузионные сутки делятся на три периода.

Первый этап: фаза экстренной коррекции - неотложная терапия гиповолемического шока: 1-й час с момента поступления:

- *жидкость* вводится в количестве 20-40 мл/кг;
- *преднизолон* 5-10 мг/кг/сут: $\frac{1}{2}$ суточной дозы вводится в/в струйно;
- *коллоидные растворы* 10-20 мл/кг в/в со скоростью 60-80 капель в минуту (что соответствует 180-200 мл/час);

- *коррекция метаболического ацидоза* – в/в струйно (16-20 капель в минуту) вводится $\frac{1}{2}$ необходимого количества 4-5% бикарбоната натрия (рассчитывается по показателю ВЕ);

затем -

- *для предупреждения развития почечной недостаточности* вводится 10% глюкоза с инсулином в объеме 5% фактической массы тела.

Критерии эффективности неотложной терапии шока:

- повышение АД до 80-90 мм рт.ст.
- восстановление диуреза

Второй этап: поддерживающая терапия – последующие 2-8 часов:

- *глюкозо-солевые растворы* (5-10% глюкоза, солевые растворы: лактасоль, дисоль, трисоль, квартасоль и др.) в соотношении 2:1 в объеме $\frac{1}{2}$ возрастной суточной потребности в жидкости, включая перелитый объем за I период. Скорость введения глюкозо-солевых растворов 16-20 капель в минуту, что соответствует 50-70 мл/час.
- *коррекция дефицита калия* (в первую капельницу назначается $\frac{1}{2}$ его дефицита в организме, рассчитанного по формуле, а при отсутствии лабораторных данных – возрастная суточная потребность – 2-5 ммоль/кг/сут)

Третий этап: поддерживающая терапия – последующие 9-24 часа

- *глюкозо-солевые растворы* в/в в объеме патологических потерь + $\frac{2}{3}$ физиологической потребности в воде. Скорость введения 16-20 капель в минуту.
- при улучшении состояния больного и прекращения рвоты – переходят на пероральную регидратацию в объеме патологических потерь жидкости со стулом и рвотой (80-100 мл/кг).

8.2.4. Коррекция дефицита калия

Коррекция калия проводится с учетом физиологической суточной потребности организма в калии (1-2 ммоль/кг) с восполнением предполагаемых потерь (с жидким стулом, рвотой, при применении мочегонных и др.) под контролем ионограммы.

а) Дефицит калия рассчитывается по формуле:

$$\text{Моль калия} = (4,5 - \text{калий больного}) \times \text{М (кг)} \times 0,4$$

б) При отсутствии лабораторных данных: при 2 степени соледефицитного эксикоза – 4 ммоль/кг/сут; при 3 степени – 6 ммоль/кг/сут.

в) Для внутривенного капельного введения готовится глюкозо-солевая смесь – необходимое количество мл 7,5% или 5% хлорида калия разводится в 10% глюкозе до концентрации 0,5% - 1% раствора калия хлорида;

- 100 мл 1% калия хлорида содержат 13.4 ммоль калия;
- 1 ммоль калия содержится в 1 мл 7,5% раствора калия хлорида или в 1,5 мл 5% раствора калия хлорида;
- Оптимальная скорость введения глюкозо-калиевого раствора – 6-8 капель в минуту
- в течение 1 часа можно вводить внутривенно не более 10-15 ммоль калия;
- Препараты калия противопоказаны при анурии и брадикардии!

Коррекция гипокальциемии и гипомагниемии проводится с учетом суточной потребности в кальции – 0,5 ммоль/кг и в магнии – 0,1 ммоль/кг.

8.2.5. Коррекция КОС

При наличии подтвержденного лабораторно декомпенсированного метаболического ацидоза назначают 4% раствор бикарбоната натрия под контролем показателей КОС.

Формула расчета необходимого количества 4% бикарбоната натрия в мл:

$$\text{Vсут. натрия бикарбоната (мл)} = \text{BE} \times \text{M} \times 0,5$$

где, BE – дефицит оснований, M – масса тела в кг

При невозможности лабораторного контроля за состоянием КОС, 4% раствор бикарбоната натрия вводится только при тяжелых формах ОКИ и при наличии признаков метаболического ацидоза: мраморность и цианоз кожного покрова, шумное токсическое дыхание, спутанное сознание и др. В этих случаях 4% раствор бикарбоната натрия вводится из расчета 5-7 мл/кг массы тела ребенка.

8.2.6. Контроль за проведением парентеральной регидратационной терапии:

- взвешивание больного 4 р/сут (оптимальной прибавкой в весе к концу 1-х суток следует считать 3-6% от исходной массы);
- оценка гемодинамики (стабилизация АД, положительное ЦВД при наличии катетера в центральной вене, адекватный диурез);
- устранение ацидоза за I – II этапы регидратации;
- восстановление диуреза;
- контроль за уровнем электролитов плазмы плазмы, общим белком, мочевиной, остаточным азотом, глюкозой, гематокритом – ежедневно до выхода из эксикоза.

Госпитализация детей при инфекционной диарее при I и II степени обезвоживания в инфекционное отделение, при эксикозе III степени – в реанимационное отделение инфекционного стационара после оказания экстренной помощи. Амбулаторное лечение возможно (при отсутствии других противопоказаний) при эксикозе I степени с проведением оральной регидратации.

8.3. Инфекционно-токсический шок

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) – неспецифическая генерализованная ответная реакция организма на массивное внедрение в кровь токсических начал:

- распадающихся в сосудистом русле бактерий и/или их токсинов, поступающих из очага воспаления (ЖКТ при ОКИ) и повреждающих эндотелий сосудов с развитием:

- декомпенсированной полиорганой недостаточности,

- быстро прогрессирующей декомпенсацией системного кровообращения, тканевой гипоксии и интоксикации.

Ведущую роль в развитии ИТШ отводится образованию иммунных комплексов на поверхности клеток крови, эндотелия сосудов, что приводит к их распаду. Клиническую картину шока определяют выраженные нарушения гемодинамики, обусловленные эндотоксемией, изменением проницаемости клеточных мембран, перемещением воды, альбумина, солей натрия в межклеточную жидкость и клетки, спазм артериол и парез капилляров, депонирование крови в сосудах брюшной полости, а также нередко развивающиеся – острая почечная, надпочечниковая, сердечно-сосудистая недостаточность, вплоть до кардиогенного шока, ДВС-синдрома и поражения ЦНС.

Шок - стадийно протекающий патологический процесс, возникающий вследствие расстройств нейрогуморальной регуляции ССС, обусловленных экстремальными воздействиями (боль, токсины, обезвоживание), и характеризующийся резким уменьшением кровоснабжения тканей, гипоксией и угнетением функций органов.

Шок является, прежде всего, клиническим диагнозом. Симптомы шока развиваются вследствие критического уменьшения капиллярного тока в пораженных органах, что приводит к недостаточному снабжению тканей кислородом. Следствием этого является нарушение или утрата нормальной функции клеток, в крайних случаях - гибель клеток.

В клинике шока различают *эректильную, торpidную и терминальную стадии*, характеризуя тем самым шок как стадийно развивающийся процесс.

Клинические критерии диагностики ИТШ:

- Быстрое нарастание признаков сосудистой недостаточности и микроциркуляторных нарушений у больного тяжелой формой ОКИ бактериальной этиологии:
 - бледность кожи, мраморный рисунок, сероватый цвет, акроцианоз, похолодание конечностей, гипотермия, появление пятен гипостаза, симптома «белого пятна», цианоза;
 - тахикардия, глухость тонов, падение АД!
- Угнетение нервной деятельности вплоть до развития комы (сомноленция, сопор, снижение двигательной активности).
- Снижение диуреза с постепенным нарастанием азотемии (признак органического повреждения почек).
- Развитие полиорганной недостаточности (шоковое повреждение легких, почек, печени, надпочечниковая, ССС и др.);
- Появление признаков геморрагического синдрома (петехий, кровотечения и др.);
- Температура тела может быть как высокой, так и сниженной до гипотермии;
- Анализ крови: лейкоцитоз или лейкопения, дефицитная анемия ($Hb < 100 \text{ г/л}$), тромбоцитопения ($< 100 \times 10^9 / \text{л}$), палочкоядерный сдвиг до 30% и более;
- Признаки дегидратации могут быть как выраженными, так и отсутствовать;
- Клиническая картина напоминает сепсис.

В обычной клинической практике для диагностики шока достаточно измерение ЧСС, АД и ЦВД. Целесообразно использовать индекс Алговера (соотношение ЧСС/АД).

8.3.1. Гиповолемический шок – клинический синдром, развивающийся при изотоническом или гипотоническом типе дегидратации (эксикозе 2-3 степени) в

результате быстрой потери воды и электролитов при кишечных инфекциях, протекающих в тяжелой форме по типу энтерита или гастроэнтерита.

Критерии диагностики гиповолемического шока:

- выраженный цианоз кожного покрова
- гипотермия, похолодание конечностей
- тахикардия
- возможны остановки дыхания,
- сухость кожи и слизистых
- падение АД (ниже 60 мм рт.ст.)
- большой родничок западает
- потеря сознания, судороги

Лечение больных в острой стадии шока предусматривает ряд общих мероприятий:

- Нейровегетативная блокада для уменьшения влияния патологической афферентной импульсации, включая воздействие боли.
- Восстановление и поддержание ОЦК (прежде всего ОЦП), нормализацию КОС.
- Улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции.
- Поддержание жизненно важных функций (работы сердца и легких), профилактика и лечение ПОН.
- Дезинтоксикация.
- Мониторинг основных клинических показателей.

Принципы интенсивной терапии инфекционно-токсического шока

- Первоочередным мероприятием для восстановления перфузии следует считать коррекцию внутрисосудистого объема.
- Может потребоваться инфузия больших объемов жидкости.

- Объем инфузии ориентировочно равен ФП (физиологической потребности), по показаниям прибавляются ЖВО (жидкость возмещения обезвоживания) и ЖТПП (жидкость текущих патологических потерь)
- Эффективным является применение растворов кристаллоидов и коллоидов.
- Стартовый раствор: 6% ГЭК (Инфукол, Волювен, Стабизол, Рефортан) в дозе 10-20 мл/кг болюсно за 30 минут. Затем – равномерно с одновременным применением других методов интенсивной терапии.
- Плазму и альбумин (по показаниям) – вводят в дозе 10-20 мл/кг, чередуя их с растворами глюкозы.
- При $Ht < 30\%$ и $Hb < 90-100\text{г/л}$ – показана гемотрансфузия.
- Коррекция электролитного баланса начинается только после купирования клинических проявлений шока и восстановления диуреза.
- В случае неэффективности ИТ дальнейшая терапия должна проводиться с учетом состояния кровообращения.
- Необходим постоянный мониторинг показателей Ht и Hb , АД, ЦВД, почасового диуреза.

Неотложная помощь при шоке

- Уложить больного в горизонтальном положении с приподнятыми под углом 15-20° нижними конечностями.
- Обеспечить свободную проходимость дыхательных путей.
- Дать увлажненный 100% кислород через плотно прилегающую маску или носовой катетер.
- При признаках декомпенсации кровообращения обеспечить доступ к вене и при отсутствии признаков отека легкого и низком ЦВД начать проведение инфузионной терапии.
- Стартовая инфузия - кристаллоидные (раствор Рингера, 0,9% р-р натрия хлорида) и коллоидные растворы (инфукол, волювен, альбумин) в дозе 15 мл/кг болюсно в течение 30 минут.

- *Выбор стартового препарата, объем и соотношение растворов определяются патогенетическим вариантом шока и основным заболеванием.*
- Инфузионная терапия проводится под контролем ЧСС, АД, диуреза, аускультации легких.
- Если эти параметры улучшились, в/в ведение жидкости следует продолжить.
- Если в процессе инфузионной терапии появляются хрипы в легких, нарастают тахикардия и одышка – немедленно прекратить инфузию и провести коррекцию отека легких.
- После начала инфузионной терапии при артериальной гипотензии назначить в/в титрованно допамин в дозе 4-6-8-10 мкг/кг/мин под контролем АД и ЧСС.
- Проводить коррекцию сопутствующих состояний: гипогликемии (20% р-р глюкозы в дозе 2 мл/кг), метаболического ацидоза, надпочечниковой недостаточности.
- Глюкокортикостероиды в/в: 3% преднизолон до 1 года 2-5 мг/кг/с, старше года – 1-2 мг/кг/с. или гидрокортизон 10-20 мг/кг в/в струйно; при положительной динамике – повторно через 4-6 часов вводится ½ первоначальной дозы.
- При необходимости - проведение комплекса мероприятий СЛР.

Неотложные мероприятия при гиповолемическом шоке:

- Волемиическая нагрузка: 0,9% р-р хлорида натрия в дозе 20-40 мл/кг за 30-60 мин. При использовании коллоидных растворов доза составляет 10-20 мл/кг. В случае ухудшения – прекратить и начать инотропную поддержку.
- При отсутствии эффекта повторить волемиическую нагрузку в половинном объеме раствором ГЭК.
- Если и после повторного введения препаратов с волемиическим действием эффект отсутствует необходимо оценить ЦВД.
- ЦВД >8 см вод. ст. – назначение инотропных средств.

- ЦВД <4 см вод. ст. – исключить надпочечниковую недостаточность (гидрокортизон в/в).
- При отсутствии эффекта необходимо продолжить волемическую нагрузку.

Глава 9. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ АСФИКСИИ

- **9.1. Асфиксия** – клинический синдром, проявляющийся у ребенка в первые минуты жизни полным отсутствием или затруднением дыхания (судорожные, нерегулярные, поверхностные вдохи).
- Независимо от причины, выраженные нарушения маточно-плацентарного кровообращения в родах и/или нарушения механизма первого вдоха сопровождаются развитием гипоксемии и гиперкапнии, которые проявляются в первые минуты жизни кардиореспираторной депрессией и угнетением нервно-рефлекторной деятельности. Это состояние обозначается термином «асфиксия новорожденных» - по определению РАСПМ, 2002 г.

Классификация

Согласно МКБ выделяют:

P20 - Внутриутробная гипоксия.

P20.0 - Внутриутробная гипоксия, отмеченная до начала родов (т.е. антенатальная).

P20.1 - Внутриутробная гипоксия, отмеченная во время родов и родоразрешения (т.е. интранатальная)

P21.0 Тяжелая асфиксия при рождении («белая»). Метаболический ацидоз с рН в пупочной артерии менее 7,0. Тяжелая или средне-тяжелая энцефалопатия.

P21.1 Средняя или умеренная («синяя») асфиксия. Метаболический ацидоз с рН в пупочной артерии менее 7,0 – 7,2. Легкая или средне-тяжелая энцефалопатия.

Выделяют острую асфиксию и хроническую гипоксию плода. Асфиксию новорожденного делят на первичную, когда только что родившийся младенец после перевязки пуповины самостоятельно не дышит, и вторичную, возникающую в последующие часы и дни жизни ребенка. Вторичная гипоксия может развиваться вследствие аспирации, родовой травмы головного и спинного мозга, инфекционного и неинфекционного поражения легких, врожденных пороков сердца, мозга, легких.

Этиология и патогенез

Причина асфиксии – острая или хроническая гипоксия плода, развивающаяся как до родов, так и во время родов.

Возможные причины апноэ новорожденного при рождении:

- В 80 % случаев постнатальное апноэ вызвано внутриутробной асфиксией
- В некоторых случаях угнетение дыхательного центра происходит из-за:
 - медикаментов, которые получала мать, кесарева сечения;
 - врожденных аномалий ЦНС;
 - недоношенности;
 - внутриутробных инфекций.

Аntenатальные факторы риска развития асфиксии:

- Поздний гестоз
- Гипертоническая болезнь матери
- Сахарный диабет
- Резус-сенсбилизация матери плодом
- Инфекция
- Кровотечение во II или III триместрах беременности
- Многоводие
- Маловодие
- Перенашивание

- Многоплодная беременность
- Задержка внутриутробного развития плода
- Употребление матерью наркотиков, алкоголя и некоторых лекарств во время беременности.

Интранатальные факторы риска развития асфиксии:

- Преждевременные роды
- Запоздалые роды
- Кесарево сечение
- Патологические предлежания и положение плода
- Предлежание плаценты или отслойка плаценты
- Выпадение петель пуповины
- Применение общего обезболивания
- Аномалии родовой деятельности (дискоординация, затянувшиеся, быстрые и стремительные роды)
- Наличие мекония в околоплодных водах
- Инфекция в родах

Острые или хронические нарушения деятельности дыхательной, сердечно-сосудистой и кровеносной системы матери, изолированные нарушения маточно-плацентарного кровообращения или сочетание нескольких патологических изменений в организме беременной женщины приводят к ограничению поступления кислорода через плаценту к плоду.

В ответ на это в организме плода развиваются компенсаторные реакции: при снижении парциального напряжения кислорода в крови происходит повышение ЧСС и увеличение сердечного выброса, что способствует ускорению кровообращения и поддержанию на достаточном уровне обмена веществ в мозге и сердце. В то же время снижается кровоток через сосуды почек, кишечника и кожи, который обозначают как «централизация кровообращения».

Если плод испытывает лишь кратковременные приступы гипоксии, благодаря компенсаторным реакциям ССС значительных изменений клеточного метаболизма не происходит. В случаях сохраняющегося дефицита кислорода в клетках включается анаэробный гликолиз, в кровь из тканей выделяется большое количество недоокисленных продуктов, в том числе молочная кислота. Накопление в крови избыточного количества органических кислот до определенной степени компенсируется буферными системами крови, состоящими из гемоглобина эритроцитов и слабых оснований плазмы.

Длительное поступление в кровь недоокисленных продуктов метаболизма приводит к уменьшению концентрации анионов в плазме и развитию дефицита оснований. При этом происходит патологическое снижение рН крови.

Таким образом, различные причины приводят к единому патогенетическому механизму: развивается недостаток кислорода в крови (гипоксемия) и тканях (гипоксия), накопление в организме углекислоты (гиперкапния) и других кислых продуктов обмена веществ, что приводит к развитию метаболического ацидоза. Недоокисленные продукты обмена веществ, циркулирующие в крови, угнетают биохимические процессы в клетках и вызывают тканевую гипоксию; клетки организма теряют способность поглощать кислород. Патологический ацидоз увеличивает проницаемость сосудистой стенки и клеточных мембран, что влечет за собой расстройство кровообращения, нарушение процессов свертывания крови, кровоизлияния в различные органы. Сосуды утрачивают тонус и переполняются кровью, жидкая часть крови выходит в окружающие ткани, развивается отек и дистрофические изменения в клетках всех органов и систем. Указанные изменения неблагоприятно влияют на функциональное состояние физиологических систем плода, снижают их компенсаторные возможности в процессе родов.

Маркеры внутриутробной гипоксии

- Метаболический ацидоз в пуповинной артериальной крови при рождении: рН < 7,0 и ВЕ > -12 ммоль/л.

В настоящее время определение рН крови рекомендуется при всех родах высокого риска.

- Кардиотокография.
- Лактат выше 4-5 ммоль/л
- Повышение количества нормобластов (через 24 часа гипоксии)
- Тромбоцитопения (через 20-28 часов гипоксии)
- Повышение лимфоцитов (через 25 минут гипоксии)
- Повышение концентрации медиаторов воспаления.

Оценка по шкале Апгар

- 1953 год – Виржиния Апгар предложила оценивать новорожденных по шкале, характеризующей степень тяжести асфиксии.
- Оценка по Апгар через 1 и 5 минут после рождения должна обязательно документироваться в истории родов и карте развития новорожденного, независимо от исходного состояния ребенка.
- Оценка 7 баллов и более через 1 мин после рождения свидетельствует об отсутствии асфиксии
- Оценка 4-6 баллов через 1 минуту после рождения является признаком умеренной асфиксии.
- Оценка 1-3 балла – признак тяжелой асфиксии.
- Низкая оценка по шкале Апгар через 1 минуту – не синоним асфиксии, оценка на 5 минуте менее 5 бал говорит в пользу асфиксии.
- Низкие значения (менее 4 баллов) через 5 минут на фоне проводимых реанимационных мероприятий свидетельствуют о том, что отсутствие дыхания

связано с терминальным апноэ, и свидетельствует о неблагоприятном ближайшем и отдаленном прогнозе.

- Прогностическая значимость оценки по шкале Апгар существенно возрастает, если оценка 0-3 балла сохраняется на 10, 15, 20 минутах жизни (B.S. Carteretal., 1993).
- У доношенных новорожденных, имеющих оценку 0-3 балла через 1 минуту, неонатальная смертность составляет – 5,6%
- Оценка состояния только что родившегося новорожденного является основным элементом оказания неотложной помощи, определяющим всю дальнейшую лечебную тактику.

Табл.24

Шкала АПГАР

Признак	0 баллов	1 балл	2 балла
ЧСС	Отсутствует	Меньше 100/мин	Больше 100/мин
Дыхательные движения	Отсутствует	Редкие, нерегулярные, отдельные вдохи	Хорошие, громкий крик
Мышечный тонус	Низкий (ребенок вялый)	Умеренно снижен (слабые движения)	Высокий (активные движения)
Реакция на носовой катетер	Отсутствует	Гримаса	Крик, кашель
Цвет кожи	Синий или бледный	Тело розовое, акроцианоз	Весь розовый, красный

Клиническая картина

Признаки дезадаптации новорожденного, обусловленные перинатальной гипоксией: цианоз или бледность кожи, брадикардия, депрессия дыхания, низкое АД, низкий мышечный тонус.

Согласно МКБ X пересмотра, в зависимости от тяжести состояния ребенка при рождении выделяют асфиксию тяжелую и средней тяжести.

Тяжелая асфиксия описана в МКБ следующим образом: пульс при рождении менее 100 ударов в минуту, замедляющийся или установившийся, дыхание отсутствует или затруднено, кожа бледная, мышцы атоничны. Оценка по шкале Апгар 0-3 балла. «Белая асфиксия».

Состояние ребенка при рождении расценивают как тяжелое или очень тяжелое. Мышечный тонус, спонтанная двигательная активность, реакция на осмотр и болевое раздражение снижены или отсутствуют. Физиологические рефлексы новорожденных в первые часы жизни не вызываются. Цвет кожных покровов цианотично-бледный или бледный и восстанавливается при активной оксигенации (чаще ИВЛ) до розового цвета медленно. Меконий отходит до родов или во время рождения.

Умеренная (средней тяжести) асфиксия при рождении в МКБ описана так: нормальное дыхание не установилось в течение первой минуты после рождения, но частота сердцебиений 100 и более в минуту; мышечный тонус незначительный, слабая реакция на раздражение. Оценка по шкале Апгар через минуту – 4-6 баллов. «Синяя асфиксия».

Состояние ребенка при рождении средней тяжести. В первые минуты жизни ребенок вялый, реакция на осмотр и раздражения слабая, физиологические рефлексы новорожденного угнетены. Кожные покровы цианотичные, но при оксигенации быстро розовеют, остается акроцианоз. При аускультации – тахикардия, тоны сердца звучные ли приглушены. Дыхание с подвздохами, характерны повторные кратковременные апноэ.

Кардиореспираторная депрессия при рождении – синдром, характеризующийся выявлением при рождении и в первые минуты жизни угнетения основных жизненных функций, включая брадикардию, гипотонию, неэффективное дыхание, но при отсутствии в крови гипоксемии, гиперкапнии. У ребенка имеется 1 или 2 вышеупомянутых симптома угнетения жизнедеятельности и оценка по шкале Апгар через 1 минуту после рождения 4-6 баллов. Обычно этим детям нужна оптимальная организация условий окружающей среды и временная дыхательная поддержка, и через 5 минут оценка становится 7 баллов и выше.

Обследование

- КОС – гипоксемия, гиперкапния, смешанный или метаболический ацидоз.
- Электролиты – гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия.
- Концентрация глюкозы в сыворотке крови – гипогликемия.
- Нейросонография.

Мониторинг

- КОС
- Артериальное давление.
- Центральное венозное давление.
- ЧСС, ЧД, температура тела
- Пульсоксиметрия
- Контроль диуреза и учет баланса жидкости
- Уровень глюкозы и электролитов
- Неврологический статус (уровень сознания, мышечный тонус, судороги, рефлексы).

Проблемы постнатального периода

Ранние осложнения, развившиеся в первые часы и сутки жизни:

- поражения мозга (отек, внутрочерепные кровоизлияния, некрозы);
- нарушения гемодинамики (ишемия миокарда, легочная гипертензия, сердечная недостаточность, артериальная гипотензия и др.);
- почечные осложнения (олигурия, острая почечная недостаточность);
- легочные (отек легких, ателектазы, аспирация);
- кишечная недостаточность (парез кишечника, ЯНЭК);
- геморрагические (анемия, тромбоцитопения, ДВС-синдром)

Поздние осложнения, проявившиеся с конца первой недели и позднее:

- инфекционные (пневмония, менингит, сепсис);
- неврологические (НГИЭ, судороги, гидроцефалия).

Неонатальная гипоксически-ишемическая энцефалопатия (НГИЭ)

Американская ассоциация педиатров и ассоциация перинатологов рекомендует термин ГИЭ, так как именно он корректно описывает клиническое состояние, т.е. энцефалопатию после асфиксии, без предположительного времени повреждения мозга. Рекомендуют не применять термин «перинатальная асфиксия», так как трудно идентифицировать время повреждения мозга и почти невозможно определить, был ли мозг «нормальным» до этого повреждения.

Обязательные критерии НГИЭ (США, 2003):

- Очевидный метаболический ацидоз в пуповинной артериальной крови при рождении ($\text{pH} < 7,0$ и $\text{BE} \geq -12$ ммоль/л);
- Раннее начало тяжелой или средне-тяжелой неонатальной энцефалопатии у новорожденного с 34 недели гестации и старше;
- ДЦП в виде спастической квадриплегии или дискенезии;

- Исключение энцефалопатии другой этиологии: травма, нарушение коагуляции, инфекционные состояния или генетические нарушения.

9.2. Первичная помощь новорожденному в родильном зале

Проведение комплекса первичных и реанимационных мероприятий проводится в соответствии с алгоритмом, изложенным в Приложении 1 к приказу МЗ РФ № 372 от 28 декабря 1995 г. «О совершенствовании первичной и реанимационной помощи новорожденным в родильном зале».

Показания к реанимации: Согласно приказу № 372 первичная и реанимационная помощь в родовом зале оказывается всем живорожденным детям, если у них отмечается хотя бы один из признаков живорождения, независимо от гестационного возраста (от 22 нед) и массы тела (от 500г). Признаками живорождения являются: самостоятельное дыхание, сердцебиение (частота сердечных сокращений), пульсация пуповины, произвольные движения мышц.

Противопоказания к реанимации: вес новорожденного менее 400 грамм; гестационный возраст менее 23 недель; ВПР ЦНС – анэнцефалия; наличие трисомии по 13 хромосоме; мертворожденный ребенок.

Прекращение реанимации: реанимационные мероприятия прекращают, если продолжительность асистолии составляет более 20 минут.

Кто должен проводить реанимацию новорожденного в родзале?

- Врач неонатолог-реаниматолог в условиях перинатального центра;
- Врач неонатолог в родильном доме;
- Анестезиолог-реаниматолог или акушер – специалист, имеющий наибольший опыт и необходимые знания в реанимации новорожденных.

Первичная реанимация в родильном зале

- Организация рабочего места
- Необходимое оборудование
- Взаимодействие врачей и среднего медицинского персонала
- Медикаментозная терапия

Организация рабочего места

- Место для реанимации
- Источник лучистого тепла
- Пройодимость дыхательных путей
- Оксигенотерапия и ИВЛ
- Мониторинг
- Все необходимое должно быть под рукой (в пределах досягаемости), исправно, и лишний раз проверено!

Источник лучистого тепла

- ИЛТ – может быть отдельным или в составе реанимационного стола
- Оптимально подходит для проведения реанимационных мероприятий, транспортировки новорожденного в ПИТ и дальнейшей терапии универсальный комплекс GiraffeOmnibed (OhmedaMedicalInc., USA)

Дополнительное оборудование

- Источник света
- Апгар таймер
- Электроотсос с набором катетеров (5Fr – 10Fr) и желудочных зондов (№8)
- Оборудование для интубации трахеи:
- Ларингоскопы типа Miller №00; №0; №1
- Эндотрахеальные трубки №2,5 - №4,0
- Стиллет для трудной интубации

- Набор запасных лампочек и батареек
- Саморасправляющийся дыхательный мешок для проведения ИВЛ

Мониторинг в родильном зале

- Глаза, уши, руки → Опыт врача
- Секундомер
- Фонендоскоп
- Кардиомонитор с пульсоксиметром

Основные принципы оказания первичной и реанимационной помощи новорожденному

- Плановость, превентивность реанимационного пособия
- «Температурная защита» новорожденного
- Не ожидать оценки по Апгар – оказание реанимационного пособия на первой минуте
- Асептика при проведении всех мероприятий
- Неврологическая направленность
- Минимизация медикаментозной терапии
- Осторожное отношение к инфузионной терапии
- Мониторинг (клинический, аппаратный, лабораторный).

9.3. Алгоритм первичной медицинской помощи в родильном зале

А. Последовательность мероприятий при отсутствии факторов риска

1. При рождении ребенка зафиксировать время.

2. Сразу после пересечения пуповины поместить ребенка под источник лучистого тепла (температура окружающего воздуха для доношенных должна быть не ниже 24-25°C, для недоношенных – не ниже 27-28° С).
3. Насухо вытереть ребенка теплой пеленкой.
4. Убрать влажную пеленку со столика.
5. Придать ребенку положение со слегка запрокинутой головой на спине с валиком под плечами или на правом боку.
6. При выделении большого количества патологического отделяемого (слизи, околоплодных вод, крови и др.) из верхних дыхательных путей (ВДП) отсосать сначала содержимое ротовой полости, затем носовых ходов. Отсасывание проводится с помощью баллончика или специального катетера для санации ВДП, подключенного через трехходовой переходник (тройник) к электроотсосу, при разрежении не более 100 мм рт.ст. (0,1 атм.). При санации ВДП катетером нельзя касаться задней стенки глотки.
7. Если после санации ВДП ребенок не дышит, произвести легкую тактильную стимуляцию путем 1-2-кратного похлопывания его по стопам.
8. Обеспечить подачу воздушно-кислородной смеси (увлажненной и подогретой до 30-32 °С).
9. Весь процесс проведения начальных мероприятий должен занимать не более 20 секунд.

Б. Последовательность мероприятий при наличии факторов риска асфиксии и патологических примесей в околоплодных водах

1. При рождении головы (еще до рождения плечиков) отсосать содержимое ротовой полости и носовых ходов катетером диаметром не < 10 Fr (№10).

2. Зафиксировать время рождения.
3. В первые секунды после рождения наложить зажимы на пуповину и пересечь ее, не дожидаясь прекращения пульсации.
4. Поместить ребенка под источник тепла.
5. Придать новорожденному положение на спине с валиком под плечами со слегка запрокинутой головой и опущенным на 10-15° головным концом.
6. Повторно отсосать содержимое ротовой полости и носовых ходов с помощью катетера для санации ВДП.
7. В случае отсутствия или затрудненного самостоятельного дыхания под контролем прямой ларингоскопии выполнить санацию трахеи интубационной трубкой (не катетером!) соответствующего диаметра, подключенной через тройник к электроотсосу при разрежении не более 0,1 атм. (100 мм рт.ст.)
8. Насухо вытереть ребенка теплой пеленкой и убрать влажную пеленку со столика, ребенка прикрыть сухой пеленкой.
9. Весь процесс первичных мероприятий не должен занимать более 40 с.

Дальнейшие действия будут зависеть от выраженности трех основных признаков, характеризующих состояние жизненно важных функций новорожденного ребенка: наличия самостоятельного дыхания, ЧСС, цвета кожных покровов. Если на фоне первичных мероприятий ребенок имеет бледный цвет кожи или разлитой цианоз, у него выявляют брадикардию или он не делает первого вдоха, сердечно-легочная реанимация должна быть начата до окончания первой минуты жизни, т.е. до проведения первой оценки по шкале Апгар.

9.4. Реанимационные мероприятия в родильном зале

Оценка состояния новорожденного

Решение о необходимости и объеме реанимационных мероприятий должно базироваться на оценке наличие дыхания, частоты сердечных сокращений (ЧСС) и цвета кожных покровов в первые 20 секунд жизни (алгоритм «оценка – решение – действие»).

1. Оценка дыхания:

- а) отсутствует – начать масочную ИВЛ воздушно-кислородной смесью с концентрацией кислорода 60-100%;
- б) самостоятельное, но неадекватное (судорожное, или нерегулярное, поверхностное) – начать масочную ИВЛ;
- в) самостоятельное, регулярное – оценить ЧСС.

2. Оценка частоты сердцебиений:

- а) ЧСС менее 100 уд/мин – проводить масочную ИВЛ кислородом до восстановления нормальной ЧСС;
- б) если после 30-60 с вентиляция через лицевую маску неэффективна и ЧСС продолжает снижаться, показана интубация трахеи и выполнение ИВЛ через ЭТТ;
- в) снижение ЧСС менее 60/мин требует начала НМС на фоне ИВЛ;
- г) ЧСС более 100 уд/мин – оценить цвет кожных покровов.

3. Оценка цвета кожных покровов:

- а) полностью розовые или розовые с цианозом кистей и стоп – наблюдать. Если все нормально – приложить к груди матери;
- б) цианотичные кожа и видимые слизистые оболочки – проводить ингаляцию кислорода через лицевую маску до исчезновения цианоза.

9.5. Принципы реанимации «А, В, С»

- ABC – правило реанимации, сформулированное Сафаром в 1980 г.

A (airways) – обеспечение проходимости дыхательных путей

B (breath) – обеспечение адекватного внешнего дыхания

C (circulation) – обеспечение адекватной циркуляции

ПРИНЦИП А:

- Обеспечение правильной позиции новорожденного;
- Отсасывание содержимого изо рта, носа и в некоторых случаях – из трахеи (при аспирации обструкции дыхательных путей);
- Проведение эндотрахеальной интубации и санации нижних дыхательных путей (если необходимо).

Примечание:

- Рутинное отсасывание слизи из рото- или носоглотки не показано всем новорожденным детям;
- Отсасывайте в первую очередь изо рта, а потом – из носовой полости;
- Отсасывать осторожно, стараясь избежать стимуляции n. vagus!

ПРИНЦИП В:

- Проведение тактильной стимуляции;
- Кислородотерапия;
- Проведение ИВЛ (если необходимо) с помощью мешка и маски или мешка и эндотрахеальной трубки (ЭТТ).

Тактильная стимуляция

- Вытирание ребенка полотенцем;
- Растирание спины, туловища или конечностей;

- Пощелкивание стоп;
- НЕ ТЕРЯТЬ ВРЕМЯ на тактильную стимуляцию, если ребенок вялый и не дышит!

Меконий в околоплодных водах:

- Отсасывание содержимого ротоглотки при рождении головы или сразу после рождения (до начала самостоятельного дыхания);
- Если используете катетер, он должен иметь достаточно большой диаметр;
- НЕ ИНТУБИРОВАТЬ, если:
 - ребенок доношенный, родившийся натуральным путем;
 - ребенок активный и плачет
- ИНТУБИРОВАТЬ, если
 - густой меконий,
 - ребенок вялый,
 - недоношенный,
 - имеется апноэ или/и брадикардия

Оксигенотерапия и ИВЛ:

- Лицевая маска и саморасправляющийся мешок (Ambu, Penlon, Laerdal, BlueCross) или система Айра с контролем давления вдоха
- Воздуховоды
- Ларингеальная маска.

ПРИНЦИП С:

- непрямой массаж сердца;
- введение медикаментов.

Контроль эффективности реанимации

Частота сердечных сокращений (ЧСС) является самым важным показателем

- До и после рождения ЧСС отражает газообмен;
- ЧСС < 100 ударов/мин. = недостаточность газообмена;
- ЧСС > 120 ударов/мин. = достаточный газообмен;
- Нормальное сердцебиение после рождения составляет 150-200 ударов/мин.;
- Таким образом, ЧСС является для нас самым хорошим индикатором состояния ребенка и эффективности проводимых реанимационных мероприятий.

9.6. Восстановление внешнего дыхания

Искусственная вентиляция легких показана во всех случаях неэффективного дыхания. Проведение ИВЛ осуществляет саморасправляющимся мешком (Ambu, Penlon, Laerdal ит.п.) либо через лицевую маску, либо через ЭТТ. В большинстве случаев эффективный результат дает масочная вентиляция. Противопоказание к масочной ИВЛ – подозрение на диафрагмальную грыжу.

ИВЛ через лицевую маску в родильном зале

1. Перед началом ИВЛ необходимо выполнить следующие мероприятия:
 - проверить исправность дыхательного мешка;
 - подключить его к источнику кислорода, оптимально через специальный увлажнитель/подогреватель воздушно-кислородной смеси;
 - выбрать лицевую маску необходимого размера в зависимости от предполагаемой массы тела (лучше маску с мягким obturatorом);
 - уложить ребенка на спину с валиком под плечами со слегка запрокинутой головой.
2. Наложить маску на лицо ребенка так, чтобы она верхней частью obturatorа легла на переносицу, а нижней – на подбородок. Необходимо проверить герметичность накладывания маски, сжав мешок 2 раза всей кистью и наблюдая при этом за

экскурсией грудной клетки. Зонд в желудок вводить не следует, так как герметичности дыхательного контура при этом добиться не удастся.

3. Убедившись в том, что экскурсия грудной клетки удовлетворительная, следует провести начальный этап вентиляции, соблюдая при этом следующие требования:

- частота дыхания – 40 в мин (10 вдохов за 15 с);
- концентрация кислорода в газовой смеси – 90 - 100%;
- количество пальцев, участвующих в сжатии мешка – минимальное для обеспечения адекватной экскурсии грудной клетки;
- длительность начального этапа вентиляции – 15 секунд.

Введение желудочного зонда при масочной ИВЛ.

Введение зонда в желудок показано в том случае, если проведение масочной ИВЛ продолжается более 2 мин. Используется разовый стерильный зонд № 8. Зонд вводится через рот на глубину, равную расстоянию от переносицы до мочки уха и далее – до мечевидного отростка (длина катетера измеряется приблизительно, без снятия лицевой маски и прекращения ИВЛ). К зонду присоединяется шприц объемом 20 мл, быстро, но плавно отсасывается содержимое желудка, после чего зонд фиксируется на щеке лейкопластырем и оставляется открытым на весь период масочной ИВЛ. При сохранении вздутия живота после окончания ИВЛ зонд оставляется в желудке до ликвидации признаков метеоризма.

ИВЛ через эндотрахеальную трубку в родильном зале

Показания к интубации трахеи и эндотрахеальной ИВЛ:

- Подозрение на диафрагмальную грыжу;
- Аспирация околоплодных вод, потребовавшая санации трахеи;
- Неэффективность масочной ИВЛ в течение 1 минуты;
- Апноэ или неадекватное самостоятельное дыхание у ребенка с гестационным возрастом менее 28 нед.

1. *Перед проведением интубации трахеи следует:*

- Проверить исправность дыхательного мешка;
- Подключить его к источнику кислорода;
- Приготовить ларингоскоп и эндотрахеальную трубку;
- Уложить ребенка на спину с валиком под плечами и слегка запрокинутой головой.

2. *Выполнить интубацию трахеи. Убедиться в удовлетворительной экскурсии грудной клетки.*

3. *Провести начальный этап вентиляции с параметрами:*

- Частота дыхания – 40 дых/ мин (10 вдохов за 15 с) при соотношении времени вдоха и выдоха 1:1 (время вдоха 0.7 с);
- Концентрация кислорода в газовой смеси на начальном этапе 90-100%
- Если в процессе ИВЛ есть возможность контролировать давление в дыхательных путях с помощью манометра, следует первые 2 вдоха выполнить с максимальным давлением в конце вдоха (PIP) 30 см вод. ст., а при последующих – поддерживать его в пределах 15 см вод. ст. при здоровых легких и 20 см вод. ст. – при аспирации мекония или РДСН. Положительное давление в конце выдоха (PEEP) – 2 см вод.ст.
- При применении объемного респиратора дыхательный объем (ДО) необходимо задавать из расчета 6 мл/кг;

4. *Длительность начального этапа вентиляции - 15 с, в дальнейшем она будет зависеть от восстановления самостоятельного дыхания.*

После проведения начального этапа вентиляции (масочная или эндотрахеальная) в течение 15 с производится оценка ЧСС.

- При ЧСС выше 80 уд/мин следует продолжить ИВЛ до восстановления адекватного самостоятельного дыхания, после чего оценивается цвет конных покровов.

- При ЧСС менее 80 уд/мин после ИВЛ в течение 15-30 с, продолжая ИВЛ, следует начать непрямой массаж сердца.
- Через 30 с от начала НМС оценивают ЧСС (НМС прекращают на 6 с).
- При ЧСС выше 80 уд/мин НМС прекращается, а ИВЛ продолжается до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.
- При ЧСС ниже 80 уд/мин НМС продолжается на фоне ИВЛ (если проводилась через лицевую маску, выполнить интубацию трахеи) и начинается лекарственная терапия.

9.7. Восстановление кровообращения

Показания к непрямому массажу сердца и введению медикаментов:

- остановка сердечной деятельности;
- ЧСС ниже 80 уд/мин после начального этапа ИВЛ в течение 15-30 с.

Техника непрямого массажа сердца

1. Ребенка уложить на твердой поверхности лицом вверх.
2. Проводится одним из двух способов:
 - с помощью двух пальцев (указательного и среднего или среднего и безымянного) одной кисти;
 - с помощью больших пальцев обеих кистей путем охватывания ими грудной клетки.
3. Надавливание осуществляется по средней линии грудины на границе средней и нижней трети грудины
4. Компрессия осуществляется с амплитудой 1,5 – 2 см и частотой 120 в минуту (2 сжатия в секунду).

5. Во время НМС частота дыхания при ИВЛ сохраняется 40 в мин.
6. Сжатия грудины осуществляются только в фазу выдоха при соотношении «вдох : сжатия грудины» = 1:3.
7. В случае проведения НМС на фоне масочной ИВЛ необходимо введение желудочного зонда для осуществления декомпрессии.
8. Через 30 с от начала НМС проводится оценка ЧСС. При этом НМС прекращают на 6 с и оценивают ЧСС. В дальнейшем ребенку, который хорошо откликается на реанимационные мероприятия, необходимо определять ЧСС каждые 30 с, чтобы прекратить НМС, как только ЧСС установится на уровне выше 80 уд/мин.
 - При ЧСС выше 80 уд/мин НМС прекращается, а ИВЛ продолжается до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.
 - При ЧСС ниже 80 уд/мин НМС продолжается на фоне ИВЛ (если ИВЛ проводилась через лицевую маску, выполняется интубация трахеи) и начинается лекарственная терапия.

Медикаментозная терапия

➤ Лекарства

- Адреналина гидрохлорид в разведении 1:10 000 (0,01%)
- Изотонический раствор NaCl
- Альбумин 5% или «Инфукол» 6%
- Гидрокарбонат натрия 4%
- Налоксон (необязательно)

➤ Расходные материалы

- Шприцы, иглы, пупочные катетеры
- Стерильные шарики, перчатки, ножницы
- Лейкопластырь, шовный материал

Табл.25

Показания, дозирование и способ введения лекарственных средств, используемых при первичной реанимации новорожденных

Препарат	Показания	Лекарственная форма	Доза Путь введения
Адреналин	Отсутствие сердцебиений, брадикардия	1мл 0,1 % р-ра У нов-х используется 0,01% р-р или 1:10000 (необходимо развести в 10 раз)	0,01-0,03 мг/кг в/в 0,1 мг/кг эндотрахеально 0,1-0,3 мл/кг 0,01% в/в струйно быстро Вводится 3-кратно каждые 5 мин
Натрия хлорид	Признаки гиповолемии	0,9% раствор	10-15 мл/кг В/в медленно за 10-30 минут
Препараты ГЭК	Признаки острой кровопотери, шока	6% «Инфукол»	10-15 мл/кг В/в за 30 мин, при шоке за 5-10 мин
Налоксон	Кардиореспираторная депрессия на фоне введения наркотических препаратов матери за 4 ч до	0,05% раствор	0,005-0,01 мг/кг В\в, в\м, п\к, эндо-трахеально

	родов		
Натрия гидрокарбонат	Признаки ацидоза (рН< 7,0; ВЕ< 12); неэффективность ИВЛ, НМС, введения адреналина и восполнителей ОЦК	4,2% раствор (0,5 ммоль/мл)	1-2 ммоль/кг (4 мл/кг), в/в за 2 мин на фоне ИВЛ

Всем новорожденным, родившимся в асфиксии в родзале *вводят витамин К*

Реанимационные мероприятия прекращают, если продолжительность асистолии составляет более 20 мин (Пр. № 372) на фоне адекватных реанимационных мероприятий.

Если реанимационные мероприятия оказались эффективными, дальнейшее комплексное лечение проводится по общим принципам интенсивной терапии у новорожденных на посту индивидуального наблюдения в ОРН или ПИТН.

Глава 10. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Терминальное или критическое или угрожающее состояние – внезапно, остро развившиеся патологические изменения функций организма человека, угрожающие его жизни и здоровья и предполагающие проведение экстренных неотложных лечебных мероприятий.

Угрожающее состояние – это состояние, при котором существует декомпенсация жизненно важных функций организма ребенка (дыхания, кровообращения, нервной системы) или есть опасность его возникновения.

Оказанием помощи при угрожающих состояниях занимаются врачи догоспитального этапа (детской поликлиники, скорой помощи) и дежурный медицинский персонал приемных отделений стационаров. В деятельности врача-педиатра оказание неотложной помощи является не только наиболее ответственной стороной его работы, но и требует быстроты реакции, основанной на знании часто встречающихся неотложных состояний в детском возрасте.

Врач-педиатр, оказывающий первую медицинскую помощь, должен решить три основных задачи:

1. Диагностика угрожающего состояния
2. Оказание неотложной помощи, позволяющей стабилизировать состояние ребенка
3. Принятие тактического решения о необходимости и месте госпитализации больного.

Диагностика угрожающего состояния сводится к выявлению прогностически более неблагоприятных симптомов, объединению их в патологические синдромы, оценке их степени тяжести, решению вопросов об экстренности лечебно-тактических мероприятий. В критических ситуациях рациональнее использовать синдромальные принципы диагностики и лечения.

Этапы диагностического поиска при угрожающих состояниях

I. Первичный осмотр с оценкой витальных функций – не более 2 минут!

Поиск причины, представляющий непосредственную угрозу жизни: нарушение проходимости дыхательных путей; наружное кровотечение; признаки клинической смерти (отсутствие сознания, отсутствие дыхания, отсутствие пульса на сонной артерии).

II. При наличии признаков клинической смерти незамедлительно начать базовую сердечно-легочную реанимацию – СЛР.

III. Вторичный осмотр по органам и системам – не более 10-ти минут!

1. Оценить состояние пациента, уровень сознания по шкале Глазго, РS, ЧД, АД.
2. Оценить величину зрачков и реакцию их на свет.
3. Выяснить величину травмы.
4. Определить время, прошедшее с момента начала заболевания или с момента травмы.
5. Собрать анамнез: событие, предшествовавшее травме/болезни; чем болел и когда в последний раз; какие медикаменты принимает постоянно; наличие аллергических реакций.
6. Стандартный клинический осмотр по схеме

IV. Суммарная оценка состояния и синдромальный диагноз. Физикальное обследование должно завершиться выявлением ведущего патологического синдрома и/или постановкой нозологического диагноза. На первое место выходит определение тяжести угрожающих состояний и ведущего патологического синдрома.

V. Выбор тактического решения. Тяжесть угрожающего состояния диктует необходимость принятия экстренных лечебно-тактических решений, а тяжесть ведущего патологического синдрома – содержание мероприятий первой помощи.

Основная цель неотложной терапии на догоспитальном этапе – оказать минимально достаточный объем помощи, то есть проведение только тех мероприятий, без которых жизнь больных и пострадавших остается под угрозой. Объем неотложной помощи на догоспитальном этапе зависит от уровня оказания помощи, от медикаментозного и технического оснащения (дежурный педиатр с укомплектованной врачебной сумкой или педиатр станции «Скорой помощи» или бригада специализированной реанимационной помощи).

Признаки угрожающих состояний

Первичный осмотр ребенка при развитии угрожающих состояний проводится в условиях ограничения времени, должен быть целенаправленным и решать три основные задачи: оценка адекватности дыхания, оценка кровообращения, выяснение степени угнетения ЦНС.

Признаки декомпенсации дыхания

- полное отсутствие дыхательных движений (апноэ);
- брадипноэ или патологические типы дыхания (судорожное, поверхностное, глубокое редкое);
- чрезмерная одышка с участием вспомогательной мускулатуры;
- затруднение вдоха или выдоха (инспираторная или экспираторная одышка);
- изменение окраски кожи – цианоз на фоне бледности.

Признаки декомпенсации кровообращения

- потеря сознания;
- отсутствие пульса на сонных артериях;
- отсутствие сердечных тонов при аускультации;
- остановка дыхания;
- расширение зрачков и отсутствие фотореакции;
- изменение цвета кожных покровов (серая или синюшная, мраморность, гипостазы).

Для подтверждения остановки кровообращения достаточно первых двух признаков.

Оценка нарушения центральной и периферической гемодинамики.

Нарушение центральной гемодинамики отражает измерение АД и пальпация пульса (частота, ритм, наполнение, проведение на периферию). Пульс на лучевой артерии исчезает при АД ниже 50-60 мм рт. ст., в локтевых сгибах – при АД менее 40 мм рт.ст., на сонной артерии – ниже 30 мм рт.ст. Частота пульса – достаточно информативный показатель тяжести состояния больного. Необходимо учитывать, что

чем более выражена гипоксия, тем с большей вероятностью тахикардия может сменяться брадикардией, аритмией. Для оценки гемодинамики рассчитывают «шоковый индекс» - соотношение частоты пульса и уровня артериального давления. У детей до 5 лет о шоке свидетельствует индекс более 1,5, у детей старше 5 лет – более 1. На нарушение периферического кровотока указывают такие косвенные признаки, как окраска кожи – бледная, распространяющийся цианоз, «мраморность» кожных покровов, «гипостазы» и положительный симптом «бледного пятна» (более 3 секунд).

Признаки угнетения ЦНС

- широкие зрачки, отсутствие фотореакции (признак глубокого угнетения ЦНС);
- различные степени нарушения сознания;
- при сохранении сознания – возбуждение или угнетение разной степени выраженности – признаки интоксикации и гипоксии ЦНС;
- снижение или повышение мышечного тонуса;
- наличие судорог;
- понижение температуры тела.

Оценка степени выраженности нарушения сознания - проводится с использованием клинической шкалы Глазго.

Ясное сознание (15 баллов по шкале Глазго) – бодрствование: способность к активному вниманию, полный речевой контакт, полная ориентация, быстрое выполнение команд.

Оглушение (13-14 баллов по шкале Глазго) характеризуется сонливостью, нарушением внимания, утратой связанности мыслей или действий. При оглушении больной находится в состоянии бодрствования, но не может выполнить задания, требующие устойчивого внимания (отнимать 7 от 100).

Сопор (9-12 баллов по шкале Глазго) – глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз на сильные

раздражители (болевые и др.). Пациенты могут совершать автоматические стереотипные движения, локализовать источник боли.

Кома поверхностная – I степени (7-8 баллов по шкале Глазго): разбудить больного невозможно, на болевые раздражители он реагирует простейшими, беспорядочными движениями, не локализуя боль.

Кома глубокая - II степени (5-6 баллов по шкале Глазго): ребенок без сознания, не реагирует на санацию ротоглотки; пациент не отвечает двигательными реакциями на болевые раздражения.

Кома запредельная, атоническая - III степени (3-4 балла по шкале Глазго): полное отсутствие реакции больного даже на очень сильное болевое раздражение. Атония, арефлексия, нарушено или отсутствует дыхание, возможно угнетение сердечной деятельности, АД на периферии отсутствует.

У детей старшего возраста определение степени утраты сознания не представляет трудностей. Оценка сознания осложняется при осмотре грудных детей. У детей раннего возраста, особенно первых месяцев жизни ориентиром для оценки сознания могут служить реакции сосредоточения (на звуковые, зрительные раздражения) и эмоциональный ответ на положительные и отрицательные воздействия. Если сознание утрачено, то необходимо обратить внимание на ширину зрачков и наличие их реакции на свет. Широкие, не реагирующие на свет зрачки – один из симптомов глубокого угнетения ЦНС. У таких больных обязательно нужно проверить реакцию на боль и рефлексы с гортани и глотки, которые позволяют определить глубину комы.

При судорогах учитывают их сочетание с расстройствами дыхания, состоянием мышечного тонуса (гипер- или гипотония) и характер судорог (клонические или тонические).

Терминальные состояния включают 3 стадии развития: преагония, агония, клиническая смерть.

При развитии терминальных состояний своевременное и правильное проведение первичной СЛР позволяет спасти жизнь ребенка..

Овладение элементами экстренной диагностики терминальных состояний, твердое знание методики первичной реанимации, четкое, «автоматическое» выполнение всех манипуляций в строгой последовательности является неременным условием успеха.

Первичная СЛР должна выполняться любым лицом, который первым обнаружил пострадавшего (приемами ИВЛ и НМС должны владеть все люди, независимо от образования и специальности).

От врача первичного звена здравоохранения зависит правильная организация процесса реанимации и своевременное применение средств как медикаментозной, так и инструментальной терапии, а также правильная транспортировка ребенка в ближайший стационар. Естественно, что параллельно (но не вместо) должен обеспечиваться диагностический процесс, динамическое, мониторинговое наблюдение всеми доступными средствами.

Основные признаки клинической смерти:

1. Отсутствие дыхания, сердцебиения и сознания;
2. Исчезновение пульса на сонной и других артериях;
3. Бледный или серо-землистый цвет кожи;
4. Зрачки широкие, без реакции их на свет.

Неотложные мероприятия при клинической смерти

Оживление ребенка с признаками остановки кровообращения и дыхания надо начинать немедленно, с первых секунд констатации этого состояния, быстро, не теряя времени на выяснение причин его наступления, аускультацию и измерение АД;

Зафиксировать время наступления клинической смерти и момент начала реанимационных мероприятий; подать сигнал тревоги, вызвать помощников и реанимационную бригаду;

По возможности выяснить, сколько минут прошло с предполагаемого момента

развития клинической смерти.

Если точно известно, что этот срок более 10 мин., либо у пострадавшего отмечаются ранние признаки биологической смерти (симптомы «кошачьего глаза» - после надавливания на глазное яблоко зрачок принимает и сохраняет веретенообразную горизонтальную форму и «тающей льдинки» - помутнение зрачка), то необходимость проведения сердечно-легочной реанимации сомнительна.

Глава 11. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ В СЛУЧАЯХ ДЕТСКОГО ТРАВМАТИЗМА

При анализе многочисленных случаев детского травматизма можно заметить его зависимость от пола (мальчики подвергаются воздействию различных травмирующих агентов чаще, чем девочки) и возраста: здесь подразумевается качественный состав всех случаев травматизации. Так, установлено, что у детей первого полугодия жизни значительно чаще, чем у детей других возрастов, отмечаются случаи попадания в дыхательные пути инородных тел и ранения тканей ротовой полости; это объясняется тем, что в этот период рецепторный аппарат слизистой оболочки ротовой полости является доминирующим, и ребенок тянет в рот все, что ему попадает под руку. В годовалом возрасте большинство детей начинает самостоятельно ходить, что создает предпосылки для падений с невысоких предметов и на ровном месте. В позднем дошкольном возрасте с развитием некоторой самостоятельности и повышением уровня любопытства значительно возрастает и вероятность не только механических травм, но и электрических, термических, химических ожогов, а также ранений. В младшем школьном возрасте с изменением образа жизни (школа, прогулки на улице без присмотра родителей) повышается риск попадания ребенка в дорожно транспортные происшествия, падения с большой высоты.

По характеру обстоятельств получения травм и в зависимости от их причин, уместно деление детского травматизма на следующие виды.

1. Родовой травматизм — повреждения костей и мягких тканей новорожденного в процессе родов: часто при неправильном положении, тазовом предлежании плода, наличии у матери общеравномерно суженного таза, наложении акушерских щипцов, выполнении ручных пособий, реанимационных мероприятий.

Наиболее часто в ходе патологических родовых актов имеют место переломы ключиц, черепа, плечевых и бедренных костей, может пострадать и головной мозг. Предотвращение родовых травм является задачей врачей родильных домов и акушеров.

2. Бытовой травматизм — повреждения, получаемые в домашних условиях (дом, квартира, лестничная площадка, двор); этот вид травматизма у детей лидирует по частоте и составляет 70% от всего количества случаев травматизации. Основная ответственность за предотвращение повреждений в быту лежит на родителях ребенка; рациональная организация ухода за детьми, осторожность, ответственность, самодисциплина должны играть ведущую роль в сохранении, укреплении здоровья и предупреждении опасных ситуаций.

3. Уличный травматизм — подразделяется также на транспортный и нетранспортный.

4. Школьный травматизм — получение ребенком повреждений в школе во время перемен из-за нарушения правил внутреннего порядка.

5. Спортивный травматизм — развивается во время спортивных мероприятий; в профилактике этих повреждений особое место занимает организация проведения занятий по физической культуре, соревнований, соблюдение техники безопасности, обучение правилам падения, организация страховки, надежное и исправное состояние спортивного оборудования и инвентаря, благоприятные условия в помещениях для занятий.

6. Прочий травматизм (последствия контакта с взрывоопасными веществами и предметами).

По патофизиологическому принципу можно выделить механические поражения (переломы, ушибы, вывихи, растяжения, ранения и т.д.), термические поражения (ожоги и отморожения), электротравмы и отравления.

11.1. Механические повреждения

11.1.1. Переломы

Одними из самых частых повреждений в детском возрасте являются переломы, они составляют, по разным данным, от 20 до 25% среди всех поражений, с которыми пациенты поступают в травматологические пункты. Природой предусмотрены некоторые механизмы предохранения ребенка от переломов: это и развитый, плотный покров мягких тканей, который, как подушка, ослабляет силу удара при падении, и более гибкая и эластичная, чем у взрослых, структура костной ткани из-за меньшего содержания в ней минеральных солей, и некоторые особенности надкостницы, и расположение между метафизом и эпифизом кости эластичного росткового хряща, служащего своего рода амортизатором. В структуре переломов у детей преобладают нарушения целостности верхней конечности, они составляют 52—57% всех случаев, за ними следуют повреждения нижних конечностей — 40—45%, около 10% составляют переломы костей черепа, 5% приходится на кости туловища (грудину, ребра и позвоночник). Кроме того, перечисленные выше анатомические особенности костной системы ребенка обуславливают возникновение повреждений, встречающихся исключительно в детском возрасте.

На амбулаторное лечение направляются дети с переломами без смещения отломков либо с небольшим смещением, а также с вколоченными переломами. В случае травмы со значительным смещением отломков, повреждением сосудисто-нервных пучков, наличием открытых ранений, тяжелыми повреждениями суставов, множественными и сочетанными повреждениями, пострадавшие подлежат госпитализации в профильное отделение. Важное внимание уделяется адекватному

проведению мобилизации и противошоковым мероприятиям при транспортировке ребенка.

В лечении переломов у детей предпочтение отдается консервативному методу ведения, и только в тяжелых случаях прибегают к оперативным вмешательствам. Основным принципом при оказании помощи пострадавшим является скорейшая и максимально точная репозиция отломков. Затем выполняется их фиксация с помощью повязок, гипсовых лангет, возможно применение скелетного вытяжения.

Переломы ключицы возникают чаще в ее наружной или средней трети. Как правило, в более раннем возрасте встречаются поднадкостничные переломы, обычно без значительного смещения отломков. У детей старше ясельного возраста чаще происходят полные переломы, и отломки (особенно наружный) под действием мышц и тяжести плечевой кости смещаются. В месте повреждения может отмечаться небольшой отек и покраснение, чтобы уменьшить болевые ощущения или избежать их, ребенок старается щадить руку на стороне повреждения. Первая помощь при переломе ключицы заключается в наложении косыночной или бинтовой повязки для поддержания руки с целью обездвижения ключицы. После проведения репозиции отломки фиксируются восьмиобразной повязкой на 7—10 дней для детей младшего возраста, на 2—3 недели для детей старшего возраста. Манипуляция проводится под местной анестезией. Как правило, заживление и восстановление функций проходит без осложнений. Примерно 1/5 всех переломов верхней конечности составляют повреждения плечевой кости. Они локализуются преимущественно под бугорком, т.е. в области хирургической шейки плеча, что не характерно для аналогичных переломов у взрослых. Травма сопровождается большой болью, конечность может быть укорочена, чаще практически не двигается, хотя некоторые движения возможны при вколоченных переломах. Для определения характера и тяжести повреждения важное диагностическое значение имеет рентгенография в двух проекциях.

Суть лечения — фиксация поврежденной конечности с помощью задней гипсовой лонгеты, накладываемой на всем протяжении от лопатки на здоровой

стороне до пальцев на пораженной руке. Имobilизирующая повязка снимается через 2 недели у дошкольников и через 2,5—3 недели у детей старшего возраста.

Эпифизиолиз возникает только до срока завершения окостенения, обычно у детей младшего возраста. При действии повреждающего фактора эпифиз отрывается и смещается из-за наличия в этом месте зоны рыхлого росткового хряща. Характерно развитие тех же симптомов и признаков, что наблюдаются в случае подбугорковых переломов плечевой кости. В ходе лечения конечность фиксируется гипсовой повязкой Турнера на срок до 2,5—3 недель. В случае значительного смещения отломков их сопоставление проводится в стационаре под общим обезболиванием. На более длительный срок — до 3,5 недель — иммобилизуется конечность при переломе диафиза, который, впрочем, встречается редко; по клинике он схож с эпифизиолизом, однако смещение отломков обычно более резко выражено и представляет большие трудности для их сопоставления и фиксации. На конечность накладывается тыльная гипсовая лонгета от надплечья до основания пальцев. При оказании помощи пострадавшим с переломами верхней и средней трети плечевой кости необходимо предусмотреть возможность травматизации сосудисто-нервных пучков, в частности, лучевого нерва.

С этой целью при осмотре, наложении повязок и в ходе дальнейшего ведения обязательно следует проверить пульс, подвижность и чувствительность всей конечности.

Три четверти всех переломов плечевой кости составляют повреждения ее дистального конца. Анатомия локтевого сустава, наличие хряща осложняют диагностику и представляют некоторые трудности в лечении. Для уточнения характера повреждения нередко требуется производить дополнительно рентгенограмму здорового сустава. Мышечковые переломы сопровождаются всеми характерными признаками (боль, отечность, покраснение), но более ярко выраженными, активные движения в этом случае невозможны, пассивные — минимальны.

Для лечения накладывается фиксирующая повязка по верхней поверхности плеча до его верхней трети на срок до трех недель, при этом предплечье должно быть согнуто под прямым углом. В течение всего периода лечения важно проведение физиотерапевтических процедур — «соллюкс», УВЧ терапия, массаж (противопоказан в области локтевого сустава) и лечебная гимнастика для пальцев рук.

Часто, у детей встречаются переломы головчатого возвышения плечевой кости, они сопровождаются теми же признаками и симптомами, что и мышечковые повреждения, поэтому заключительным аргументом в постановке диагноза является рентгенологическое исследование. Весьма важным элементом лечения в этих случаях становится точное сопоставление костных фрагментов, так как даже незначительное их смещение чревато впоследствии развитием множества осложнений: аваскулярный некроз, псевдоартроз, воспаления локтевого нерва, деформация сустава, наличие в нем боковой подвижности, артроз. Если осложнение все же развилось, то необходимо проводить оперативное вмешательство, но не ранее полутора лет после получения травмы. Распространенным видом повреждений является отрыв внутреннего надмыщелка, часто сопровождающийся подвывихом или вывихом в локтевом суставе.

Обычно, в этом случае боль умеренная, внешне область сустава не изменена, при ощупывании отмечается острая боль и подвижность отломка. Особую осторожность необходимо проявлять при вправлении вывиха: недопустимо ущемление отломка в щель сустава. Лечение — наложение гипсовой лангеты на 2—2,5 недели с последующим назначением физиотерапевтических процедур и лечебной физкультуры.

Распространенным осложнением переломов в локтевом суставе являются повреждения нервов, ведущие к нарушению кровоснабжения, питания и развития соответствующих зон и тканей конечности. В 17—20% случаев при переломах области локтевого сустава отмечается развитие контрактуры Фолькмана: нарушение подвижности пальцев, чувствительности, наличие болезненности и отека.

Контрактуру Фолькмана лечат консервативно и рассматривают ее как подготовку к оперативному вмешательству, назначают физиотерапевтические процедуры, занятия лечебной физкультурой, массаж, внутримышечное введение витаминов группы В, АТФ, галантамина, прозерина; для удержания кисти в положении максимальной коррекции используют наложение специальных шин. Если восстановить форму и функциональную активность кисти таким образом не удается, то прибегают к хирургическим методам лечения: операции Чаклина, Эпштейна—Розова, пластике нервов, укорочению локтевой кости и др. В последующем продолжают применение физиопроцедур, массажа.

Переломы диафизов костей предплечья являются самыми распространенными — 40% среди всех переломов. В большинстве случаев повреждаются сразу обе кости (около 70%).

Диагностика таких переломов не представляет особых затруднений: имеют место все характерные признаки повреждения — боль, патологическая подвижность (может отсутствовать при поднадкостничном переломе), хруст.

Лечение: под местной анестезией (подкожно введение 10мл 2%ного раствора новокаина) проводится сопоставление отломков и иммобилизация на три недели. При качественно проведенной репозиции отломков и фиксации места перелома, постоянном наблюдении за ребенком, контроле пульса, чувствительности и подвижности кисти осложнения развиваются редко.

При изолированных повреждениях лучевой кости клиника существенно не меняется, характерно смещение кисти относительно оси предплечья, конечность перегибается в дистальном отделе и принимает форму штыка, вращения кисти вокруг оси предплечья ограничены или невозможны. После сопоставления отломков осуществляется фиксация гипсовой лонгетой в течение 2—3 недель.

Перелом вывих Монтеджа отличается сочетанием перелома локтевой кости и вывихом головки лучевой кости, который очень часто остается незамеченным и распознается только на рентгенограммах локтевого сустава. Репозиция отломков

кости и вправление вывиха осуществляются под общим обезболиванием в условиях стационара.

В случае развития деформаций, ограничения подвижности что наблюдается нередко, и при выявлении давнего невправленного вывиха головки лучевой кости необходимо хирургическое вмешательство, которое должно проводиться не ранее, чем через полтора-два года после получения травмы. В течение времени до операции ребенок должен находиться на диспансерном наблюдении с целью отслеживания самопроизвольной коррекции.

Травматические повреждения кисти встречаются в 5—6% случаев у детей и расцениваются специалистами как легкие повреждения, однако отношение к ним недостаточно серьезно, дефекты в оказании помощи могут явиться причиной потери функциональности органа. Повреждение возникает, как правило, при падении с упором на ладонь и затрагивает обычно полулунную и ладьевидную кости, нередко поражаются и пястные кости. Ввиду особенностей кровоснабжения кисти иммобилизация при переломах запястья должна продолжаться 5,5—6 недель. При повреждении пястных костей после проведения сопоставления под местной анестезией проводится фиксация от 2 до 3 недель.

Для переломов бедренной кости характерны практически те же признаки, что и для повреждений верхней конечности, диагностика их не представляет сложности, однако к лечению их следует подходить очень серьезно, так как при таких травмах часто наблюдаются осложнения в виде аваскулярного некроза, деформаций, артроза тазобедренного сустава. Поэтому лечение проводится длительно (иммобилизация скелетным вытяжением или гипсовой повязкой), после выписки из стационара ребенок должен находиться на диспансерном наблюдении и проходить осмотр специалиста через каждые три месяца в течение первого года после травмы и через каждые четыре месяца в течение второго года. Клиническое течение и диагностика переломов берцовых костей аналогичны вышеописанным случаям повреждений, распознавание их не представляет затруднений, принципы лечения совпадают с таковыми при травмах бедренной кости, и при грамотном их соблюдении

осложнений и деформаций не возникает. Исключение составляют остеоэпифеолизы лодыжек, при которых крепитации и отека не отмечается, и они часто не диагностируются. В этом случае происходит неправильное срастание отломков, что влечет за собой деформацию стопы из-за неправильного распределения нагрузки на нее.

Травмы позвоночника у детей можно встретить нечасто, однако малая распространенность этой патологии компенсируется тяжестью возможных последствий. Поздняя диагностика переломов, нарушение правил транспортировки, выраженная тяжесть травмы являются причинами развития тяжелых осложнений вплоть до инвалидизации. Наибольшей опасностью при переломе позвоночника является возможная травма (перезжатие или разрыв) спинного мозга. Прежде всего больного следует уложить на ровную, твердую поверхность и обеспечить ему покой. Категорически противопоказано положение больного сидя и тем более стоя. Транспортировку таких больных необходимо осуществлять с особой осторожностью. Наиболее подходящая и безопасная транспортировка пострадавшего — в положении на животе, под голову и плечи следует подкладывать подушки. Можно перевозить его и в положении на спине на ровном деревянном щите или досках. Перекладывание пострадавшего должны осуществлять одновременно 3—4 человека, стараясь удерживать туловище на одном уровне во избежание травматизации спинного мозга. При компрессионных переломах позвоночника клинические признаки могут развиваться с опозданием на несколько суток, поэтому целесообразно наблюдение пациента и проведение рентгенологического исследования. Лечение повреждений позвоночника проводится только в условиях стационара, для уменьшения нагрузки на мышцы спины больному придают положение рекликации (исправление деформации позвоночника воздействием силы), назначают также физиотерапевтические процедуры, массаж. По окончании основного курса лечения ребенок должен в течение двух лет находиться на диспансерном учете у травматолога, соблюдать предписанный ему ортопедический режим.

Повреждения костей таза часто встречаются при падении с высоты, а также при дорожно-транспортных происшествиях. Выделяют травмы костей таза без повреждения тазового кольца, травмы с повреждением тазового кольца: переломы переднего его отдела, заднего отдела, двойные переломы; травмы вертлужной впадины, травмы с вывихом в лонном или крестцово-подвздошном сочленении. Травмы с вовлечением органов малого таза расцениваются как особо тяжелые. Первые признаки - боль и отечность в месте перелома, ко второму дню может появиться кровоподтек, ребенок не может приподнять пятку над кроватью, попытка сжать гребни подвздошных костей сопровождается резкой болезненностью в месте перелома. В случае повреждения тазового кольца присоединяются признаки шока: падение артериального давления, учащение пульса, ребенок бледнеет, его начинает мучить жажда. Для уточнения локализации и характера повреждения необходимо выполнение рентгенограммы костей таза и тазобедренных суставов. Основная задача при оказании пострадавшему первой помощи — придание ему такого положения, при котором, с одной стороны, его меньше всего будут беспокоить болевые ощущения, с другой — уменьшится возможность повреждения отломками костей внутренних органов. Необходимо уложить ребенка на спину на ровную твердую поверхность, ноги следует согнуть в коленях и тазобедренных суставах, бедра несколько развести в стороны — такую позу называют положением «лягушки», под колени нужно подложить валик из подручной материи. В таком же положении на твердом щите осуществляют транспортировку. Лечение должно проводиться только в стационаре. Больному рекомендуется постельный режим длительностью от 3 до 5 недель на жесткой кровати, ему придается «положение лягушки», под подколенные и тазобедренные суставы подкладывается валик. Если перелом неосложненный, то к 25му дню наблюдается его консолидация. В тяжелых случаях с вовлечением органов малого таза необходимо проведение противошоковых мероприятий, инфузионной терапии, введение обезболивающих средств, витаминов и других препаратов. При выраженной болезненности проводят блокаду по Школьникову—Селиванову. При разрывах симфиза, переломах с большим расхождением отломков, нарушениях целостности внутренних органов прибегают к оперативному вмешательству.

В списке травм, при которых необходима скорейшая госпитализация ребенка, на первом месте стоит черепно-мозговая травма. В младенчестве еще не выработана координация движений, недостаточно развиты защитные рефлексy, поэтому ребенок во время перемещений часто падает, не успевая сгруппироваться, вниз головой, тяжелой относительно тела. В младшем школьном возрасте возможно получение черепно-мозговой травмы при падении с большой высоты (дерево, окно), во время подвижных игр, в дорожно-транспортных происшествиях.

Среди анатомических особенностей, играющих роль в состоянии ребенка, получившего такую травму, можно отметить эластичность костей черепа в связи с низкой минерализацией, наличие родничков и резервных пространств в черепе, большой объем субарахноидального пространства и другие. Характерной особенностью при получении ребенком травмы головы является то, что его организм реагирует на повреждение более выражено по сравнению с организмом взрослого, поэтому после воздействия травмирующего фактора состояние ребенка быстро возвращается к норме, через несколько часов симптомы неврологических нарушений перестают проявляться.

Закрытые черепно-мозговые травмы: к этой группе относят травмы без повреждения мягких тканей головы или с повреждениями, не совпадающими проекционно с переломом костей черепа. 80% всех черепно-мозговых травм у детей приходится на сотрясение головного мозга — одну из наиболее легко протекающих травм. Обязательным признаком сотрясения мозга является нарушение сознания от нескольких секунд до нескольких минут тотчас после воздействия травмирующего фактора.

Степень нарушения сознания может быть разной — от легкой оглушенности до сопорозного состояния. В этот период ребенок бледнеет, покрывается потом, нередко бывает рвота (в младенческом возрасте — многократная). Когда сознание восстанавливается, пострадавшие отмечают слабость, головокружение, головную боль, жалуются на сонливость, звон и шум в ушах, при воздействии яркого света появляется или усиливается имеющаяся боль в глазных яблоках, сохраняется

тошнота. Потеря памяти на события, предшествовавшие травме, встречается чаще, чем амнезия на события после нее. Чаще отмечается тахикардия и повышение артериального давления, температура остается нормальной. Неврологическая симптоматика переменчива. Чем меньше возраст ребенка, тем сложнее выявить признаки, подтверждающие наличие сотрясения мозга. При госпитализации (если есть возможность, то сразу же) к месту травмы прикладывают лед, назначают увлажненный кислород, димедрол, витамины группы В, аскорбиновую кислоту. Измеряется давление цереброспинальной жидкости, если оно превышает 180 мм рт. ст., то люмбальную пункцию повторяют через день и проводят дегидратацию. Для этого используют петлевые диуретики (фуросемид), гипертонические растворы, назначают также 25%ный раствор магнезии. В течение всего времени пребывания в стационаре должен проводиться контроль гемодинамических показателей. Если через неделю после нагрузки в виде нескольких приседаний не отмечается их отклонения от нормальных ортостатических показателей и состояние пострадавшего не ухудшается, то ребенка выписывают домой и рекомендуют полупостельный режим еще на неделю. Посещение школы разрешается после соответствующего заключения невропатолога. На несколько месяцев ребенок освобождается от посещения уроков физической культуры, также должны быть исключены любые другие тяжелые нагрузки. От 12 до 15% черепно-мозговых травм составляют очаговые ушибы головного мозга. При этой форме поражения в головном мозге микроскопически определяются очаги размозжений и кровоизлияний.

Первое проявление очагового ушиба головного мозга — продолжительная потеря сознания в среднем до часа. Так как фактически развитию признаков ушиба мозга предшествует его сотрясение, то клинические проявления сходны с таковыми при сотрясении головного мозга, только выражены значительнее. Так, при ушибе легкой степени после восстановления сознания в течение недели сохраняются слабо выраженные неврологические симптомы, имеется риск развития субарахноидального кровотечения, деятельность жизненно важных органов не нарушена. При ушибе средней степени тяжести отмечается выраженная неврологическая симптоматика,

они сопровождаются легким периодическим нарушением функций жизненно важных органов, острый период протекает тяжело. При ушибе тяжелой степени сознание угнетено вплоть до коматозного состояния, может не восстанавливаться несколько суток, характерны грубые нарушения дыхания, кровообращения и других витальных функций, мозговая симптоматика ярко выражена. При этом часто наблюдается подергивание глаз и головы в сторону, противоположную пораженной стороне, возможно развитие моторной афазии, слуховые галлюцинации и сенсорная афазия встречаются при поражении височной доли головного мозга.

При оказании неотложной помощи необходимо обеспечить больному максимальный покой: транспортировать его следует исключительно в положении лежа, нелишним будет назначение успокоительных средств, например, валерианы в таблетированной форме; к голове необходимо приложить холод (грелку со льдом, пакет со снегом, влажную холодную ткань). Если пострадавший без сознания, необходимо освободить полость рта от слизи, рвотных масс, инородных тел. При нарушении дыхания и сердечной деятельности необходимо незамедлительно начать проведение искусственного дыхания. Во время транспортировки возможна повторная рвота, за которой может последовать аспирация рвотных масс и асфиксия, поэтому в течение всего времени транспортировки должен проводиться постоянный контроль состояния ребенка. Транспортировать пострадавших следует в положении лежа, голову нужно обложить ватно-марлевыми подушками или использовать транспортные шины. Иногда пострадавших детей, которые находятся в бессознательном состоянии, фиксируют к носилкам, чтобы предупредить их смещение и вторичную травматизацию во время транспортировки.

Другой разновидностью ушиба головного мозга является его диффузно-аксональное повреждение, при этом на микроскопии биоптата можно увидеть разрывы аксонов нейроцитов белого вещества, подкорковых структур, что часто сопровождается точечными кровоизлияниями. Такая травма отличается грубыми и длительными нарушениями сознания (коматозные состояния могут продолжаться несколько суток с момента получения повреждения), тяжелым течением и

выраженными симптомами повреждения ствола мозга: может нарушаться реакция зрачков на свет, глаза могут находиться на разном уровне по вертикальной оси. Нередко этим проявлениям сопутствуют нарушения деятельности жизненно важных органов и систем различной степени выраженности: расстройства дыхания (нарушения частоты, ритма и глубины), дисфункция сердечно-сосудистой системы может проявляться гипертензией, отмечается повышенное потоотделение, слюнотечение, нарушается терморегуляция. Коматозное состояние сменяется затем вегетативным: ребенок открывает глаза, но не фиксирует взор на чем-либо, отсутствует слежение за передвижением объектов; эта стадия продолжается несколько месяцев, после чего постепенно наступает некоторое восстановление функций. Тем не менее даже при благоприятном течении могут наблюдаться апатия и безразличие к происходящему вокруг, бездеятельность, неопрятность, нарушения памяти, эмоциональная лабильность, проявляющаяся внезапными вспышками гнева, раздражительностью.

Нарушения в экстрапирамидной системе проявляются гиперкинезиями или скованностью, нарушением координации движений.

При ушибах головного мозга проводится патогенетическое лечение, направленное на восстановление функций жизненно важных органов, борьбу с шоком. Для устранения явлений дыхательной недостаточности проводится оксигенотерапия, возможно, с интубацией трахеи, сердечную деятельность восстанавливают введением строфангина при сердечной недостаточности. Введение оксибутирата натрия в дозе 50—100 мг/кг показано при психомоторном возбуждении ребенка, возможно также применение 2%ного раствора хлоралгидрата per rectum в виде клизмы (15—50 мл, в зависимости от возраста).

Отек головного мозга устраняется введением гипертонических растворов глюкозы, магнезии, хлорида кальция или диуретическими препаратами (лазикс — 3—5 мг/кг, новурит — 0,1 мл на каждый год жизни пострадавшего, маннитол для внутривенного введения — 20%ный раствор), действие которых более продолжительно. С целью стабилизации гемодинамики и достижения

ангиопротективного эффекта сосудов мозга парентерально вводят глюкокортикостероиды (преднизолон — 2 мг/кг, гидрокортизон — 3—5 мг/кг), растворы антигистаминных препаратов: 1%ный раствор димедрола, 2%ный раствор супрастина, 2,5%ный раствор дипразина. Нарушения обменных процессов в тканях головного мозга корригируют применением витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, кокарбоксилазы, аденозинтрифосфата. Тщательно контролируется количество полученной (не более одного литра в остром периоде) и выделенной жидкости. Для снижения внутричерепного давления и с диагностической целью периодически выполняется люмбальная пункция. Так как чаще сознание у пострадавшего отсутствует, то питание проводится через зонд.

Первые 3—4 недели больной находится на строгом постельном режиме, потом ему разрешается сидеть на кровати, затем через неделю — ходить. Общая продолжительность лечения составляет до полутора месяцев.

Распространенным посттравматическим осложнением является сдавление мозга гематомами, течение которых по времени появления клинических признаков разделяют на острое — появление симптомов в течение 3 суток с момента травматизации;

подострое — манифестация на 4—14 день с момента получения травмы;

хроническое — клинические признаки развиваются в срок от 2 недель до нескольких лет после травмы.

Течение сдавления головного мозга тесно связано с предшествующей травмой и требует пристального внимания. Если после временного улучшения и удовлетворительного самочувствия пациента вновь отмечается потеря сознания, возобновляются и прогрессируют неврологические симптомы, следует заподозрить наличие гематомы и тщательно контролировать состояние ребенка, чтобы своевременно принять соответствующие лечебные меры. При разрыве крупных сосудов головного мозга кровь может изливаться в пространство между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой, где, накапливаясь, она

будет поджимать вещество мозга — такие гематомы называют эпидуральными. Они проявляются распирающими головными болями, головокружением, тошнотой и рвотой, затем присоединяются нарушения сознания, неврологическая симптоматика, параллельно нарастают явления геморрагического шока, снижается выраженность рефлексов, в том числе зрачкового. При эпидуральных гематомах пожизненным показаниям выполняется хирургическое вмешательство.

При разрыве вен мягкой оболочки и кровоизлиянии в пространство между твердой и паутинной мозговыми оболочками формируется субдуральная гематома. Она может формироваться также при патологии свертываемости крови, резких колебаниях внутричерепного давления после совсем, на первый взгляд, легких повреждений. От эпидуральной гематомы субдуральная отличается более продолжительным периодом восстановления сознания после травмы. Отдифференцировать эти два типа гематом помогают такие методы диагностики, как электро и эхоэнцефалография, компьютерная томография и каротидная ангиография.

Лечением является экстренное оперативное вмешательство.

Если наличие или локализация гематомы вызывает сомнения, то для уточнения выполняют фрезерные отверстия. После операции в течение месяца должен соблюдаться постельный режим, в это время проводятся дегидратационная терапия диуретическими препаратами, противовоспалительные мероприятия, коррекция гемодинамических, кислотноосновных, водноэлектролитных нарушений, антибактериальная терапия для предупреждения инфекционных осложнений. Кровоизлияния под паутинную оболочку (субарахноидальные) развиваются при разрывах мелких сосудов в месте ушиба мозга о кость, вен субарахноидального пространства, которые идут к продольному синусу. Травма проявляется выраженными менингеальными симптомами, психомоторным возбуждением, спутанностью сознания; при повышении давления спинномозговой жидкости нарастает головная боль, появляется рвота, нарушается деятельность дыхательной и сердечнососудистой систем.

Лечение проводят в условиях строгого постельного режима, начинают с прикладывания холода к голове. Затем проводят гемостатические мероприятия — парентеральное введение викасола, 10% раствора хлорида кальция, эндолюмбальное введение кислорода по 5, затем 10 и 15 мл через 2 дня. Для уменьшения болевых ощущений назначают парентеральное введение от 20 до 30 мл 0,25—0,5% раствора новокаина. С целью предупреждения инфекционных осложнений применяют антибактериальные препараты.

Клинические проявления переломов свода черепа у детей переменны и могут даже не манифестировать, однако чаще они выражаются в нарастании неврологической симптоматики, особенно сопровождаемые разрывами сосудов и формированием гематом. Особую опасность представляет внутричерепное смещение костных отломков, наличие которых подтверждается только рентгенологически. Поэтому при констатации у ребенка перелома необходима его срочная госпитализация и операция (срочная в случае смещения отломков в полость черепа более, чем на 1 см, отсроченная на 3 дня с целью обследования и санации цереброспинальной жидкости при смещении отломков от 0,5 до 1 см). При переломах основания черепа, кроме общемозговых симптомов вследствие повреждения твердой мозговой оболочки, имеет место кровотечение и выделение ликвора из носовых и ушных ходов, жидкость накапливается в передней черепной ямке и клетчатке глазницы, образуются гематомы. Такой признак получил название «симптома очков». Проведение рентгенографии в двухнедельный период с момента травмы противопоказано из-за опасности развития стволовых нарушений. Лечение проводится в стационаре консервативными методами: дегидратация, антибиотики широкого спектра. Длительность лечения составляет до полутора месяцев с последующим освобождением от физических нагрузок на срок от 6 до 8 месяцев.

Если при травме область нарушения целостности мягких тканей соответствует месту повреждения костей черепа, то такую травму называют открытой; при повреждении только костей она является непроникающей, в случае же травмы твердой мозговой оболочки она будет являться проникающей. Открытые

черепноомозговые травмы возникают чаще при падении с большой высоты головой вниз, в дорожно-транспортных происшествиях, при воздействии самодельного взрывного оружия. Состояние ребенка при такой травме чаще всего тяжелое, сознание отсутствует, жизненно важные функции угнетены, наблюдаются расстройства глотания, терморегуляции, снижены рефлексы. Оказание помощи начинается с первичной хирургической обработки раны, иссечения нежизнеспособных тканей; это мероприятие не проводится в случае коматозного состояния больного, шока, наличия повреждений, несовместимых с жизнью.

Затем рану ушивают и на двое суток оставляют резиновый выпускник. Проводится антибактериальная, инфузионная, противовоспалительная терапия. Лечение продолжается в течение 1,5—2,5 месяцев. Затем необходимо длительное диспансерное наблюдением с обязательным посещением невропатолога, окулиста, нейрохирурга и других специалистов.

11.1.2. Вывихи.

В целом вывихи у детей встречаются редко. Чаще всего это повреждение затрагивает локтевой сустав в силу его анатомии. Область сустава деформирована, отечна, болезненна при ощупывании, часто определяется гематома. Необходимо уделять внимание контролю пульса и чувствительности кисти ввиду возможного пережатия между костями сосудисто-нервных пучков. Вправление неосложненного вывиха не представляет для специалиста трудностей, проводится после введения внутрь сустава 1%ного раствора новокаина. Если в течение двух недель после получения травмы вывих не вправлен, то ввиду наличия уже сформировавшихся рубцовых изменений в капсуле сустава эффективной может быть только хирургическая помощь в условиях стационара.

Вывих плечевого сустава встречается редко, его осложнением может стать эпифизиолиз. Клинические проявления этого состояния аналогичны симптомам при

вывихах других локализаций. Вправление вывиха лучше проводить под общим обезболиванием, возможно применение 1%ного раствора промедола.

После манипуляции рекомендуется произвести рентгенологический контроль и на 2,5—3 недели иммобилизовать руку с помощью гипсовой лонгеты в среднефизиологическом положении. По истечении этого срока показаны физиотерапевтические процедуры и посещение занятий лечебной физкультурой, физические упражнения с упором на руки следует исключить на несколько месяцев.

Наряду с вывихом локтевого сустава в возрасте до 5 лет также широко распространен подвывих головки лучевой кости.

При этом рука свисает пассивно, попытка активных или пассивных движений вызывает резкую болезненность, чего не наблюдается при ощупывании, внешне область сустава мало изменена. Вправление сложности не представляет и может быть выполнено без обезболивания, в течение 2 дней рекомендуется носить руку на косынке.

Вывихи пальцев встречаются редко, чаще всего страдает I палец. Вывих сопровождается сглаженностью контуров сустава, движения минимальны и болезненны. Вправление такого вывиха не представляет сложности и дополнительных манипуляций.

Также редко наблюдаются и вывихи в суставах нижних конечностей. Среди наиболее частых — травматический вывих бедренной кости. По направлению смещения головки бедра выделяют передневерхний (надлонный) вывих, задневерхний (подвздошный), передненижний (запирательный), задненижний (седалищный). Основным симптомом является резкая боль, усиливающаяся при пассивных движениях, активные движения невозможны.

Для подвздошного и надлонного вывихов характерен симптом «прилипшей пятки» (больной не в состоянии оторвать пятку от плоскости кровати). При подвздошном и седалищном вывихах нижняя конечность ротирована кнутри, при

надлонном — кнаружи. При подвздошном вывихе за счет смещения головки относительно укорачивается бедро. При надлонном вывихе существует риск пережатия головкой бедра сосудистого пучка, проходящего в пупартовой связке. После вправления вывиха под общей анестезией на 2—3 недели проводится иммобилизация с лейкопластырным вытяжением с применением функциональной шины Балера. Затем в течение полутора лет необходим контроль травматолога для выявления возможного некроза головки бедра.

Грудная клетка у детей повреждается только в 3% всех случаев травматизма. Выделяют закрытые и открытые повреждения (по тому же принципу, что и при классификации черепно-мозговых травм), с преимущественным поражением внутренних органов или костных структур. При падении с большой высоты, в уличных и дорожно-транспортных происшествиях наиболее вероятно получение ребенком травмы грудной клетки и ее органов; в иных случаях такие повреждения имеют место значительно реже. Вследствие нарушения целостности плевры при проникающем ранении грудной клетки острыми предметами либо при сильном ударе о тупую поверхность во время падения, происходит ее разгерметизация. При этом внутрь плевральной полости поступает воздух, легкое на пораженной стороне сжимается и выключается из акта дыхания, что в значительной степени осложняет состояние пострадавшего и может привести к летальному исходу.

Такое осложнение называется пневмотораксом. Если раневой канал прямой, воздух свободно поступает внутрь в плевральную полость и наружу, то такой пневмоторакс называют открытым. Его характерные симптомы — кашель (при этом из раны выбрасывается пенная кровь), синюшность из-за дыхательной недостаточности, дыхание частое, с вовлечением вспомогательной мускулатуры, сердечный ритм сначала урежается, потом с падением артериального давления сменяется тахикардией. Закрытым пневмотораксом называют состояние, когда воздух, проникший в плевральную полость при ранении грудной клетки, из-за плотного спадения внешних тканей не может выйти наружу, при этом характерные признаки выражены неярко. В случае, если направление раневого канала имеет косой

ход и воздух проникает в плевральную полость с каждым вдохом, а из-за смыкания тканей при выдохе не может выйти наружу, развивается открытый клапанный пневмоторакс. Опасность его состоит в прогрессивном накоплении воздуха, что приводит к все большему спадению легкого на пораженной стороне и даже смещению органов средостения в сторону здорового легкого, что является весьма неблагоприятным прогностическим признаком. При целостности внешних покровов, но с повреждением тканей легкого и стенки бронха может развиваться аналогичное состояние, называемое закрытым клапанным пневмотораксом. При всех видах пневмоторакса во время объективного обследования будет отмечаться в той или иной степени ослабление дыхания над легочными полями с пораженной стороны, перкуторно гулкий коробочный оттенок или тимпанит.

При оказании помощи пострадавшим с открытым пневмотораксом необходимо в первую очередь остановить поступление воздуха в плевральную полость извне, т. е. перевести его в закрытый. Для этого края раны стягивают и плотно смыкают с помощью лейкопластыря, тугого бинтования, накладывают асептическую повязку.

Возможно также устремление воздуха в подкожно-жировую клетчатку — такое состояние называется подкожной эмфиземой. Оно определяется при ощупывании, которое сопровождается крепитацией. Неблагоприятным прогностическим признаком является распространение подкожной эмфиземы на область средостения, шеи и лица, что может говорить о поступлении воздуха из травмированного бронха.

Нередко в плевральную полость поступает кровь из поврежденных сосудов. Скапливаясь в ней, она также выключает легкое из акта дыхания. Такое состояние называется гемотораксом, характеризуется также ослаблением дыхания в нижних отделах легких (если выслушивание проводится в положении стоя), и, в отличие от пневмоторакса, притуплением перкуторного тона в этой же области. Наряду с характерными явлениями дыхательной недостаточности, свойственными и пневмотораксу, при гемотораксе имеются и признаки нарушения кровообращения в силу уменьшения объема циркулирующей крови при продолжающемся кровотечении. К ним относятся: падение артериального давления, частый

нитевидный пульс слабого наполнения, цианоз губ, бледность кожных покровов, головокружение и тошнота, жажда, снижение температуры конечностей.

Все вышеописанные проявления, характерные как для пневмо и гемоторакса, так и для их сочетанной формы (гемопневмоторакса), при яркой степени выраженности в совокупности формируют состояние, называемое плевропульмональным шоком.

Редко при мощном воздействии тяжелых предметов исключительно в область грудины возможен ее перелом, затрагивающий обычно место соединения ее рукоятки и тела. Отмечается выраженная острая болезненность в области грудины, подвижность отломков, отечность кожи над местом повреждения; уточняет локализацию и характер поражения рентгенологическое исследование грудной клетки. После местной анестезии 2%ным раствором новокаина проводят сопоставление отломков, как правило, без последующей фиксации повязками. В тяжелых случаях, осложненных ранением внутренних органов отломками, значительным их смещением, прибегают к хирургическому вмешательству и скреплению костных фрагментов скобами или шовным материалом.

Переломы ребер, в силу их эластичности и упругости благодаря наличию неокостеневшей хрящевой ткани, случаются чрезвычайно редко и являются следствием приложения очень большой силы (падение крупного тяжелого предмета на ребенка, падение ребенка с большой высоты, автомобильные инциденты). В основном, при прорыве сломанным ребром плевры развивается пневмо или гемоторакс, симптомы которых в клинической картине травмы выходят на первый план, сопровождаемые резкой локальной болезненностью в месте поражения, боль усиливается во время движения, глубокого вдоха, чихания и кашля, поэтому ребенок инстинктивно щадит пораженную половину грудной клетки, пальпация ее тоже болезненна. Все спорные вопросы относительно локализации, характера и тяжести поражения позволяет разрешить рентгенография грудной клетки.

При неосложненном варианте течения лечение сводится к купированию боли введением спиртоновокаиновой смеси или проведением межреберной блокады новокаином. Для устранения явлений плевропульмонального шока проводят вагосимпатическую блокаду по А. В. Вишневному. Если травма осложнена пневмо или гемотораксом, необходимо проведение плевральной пункции для эвакуации содержимого. В зависимости от пневмоторакса лечение может быть различным. Во избежание развития поздних осложнений повязки не накладывают. Полное выздоровление наступает через несколько недель.

Сдавление грудной клетки наблюдается при стихийных бедствиях и других чрезвычайных происшествиях, когда ребенок оказывается зажатым (на уровне грудной клетки) между предметами огромной массы и не может самостоятельно выбраться.

В этом случае при сильном давлении на грудь и невозможности сделать нормальный вдох на фоне выраженных явлений стресса отмечается повышение давления в грудной полости и развивается легочная гипертензия. Вследствие этого повышается кровяное давление в венах верхней половины грудной клетки, шеи и головы, часто наблюдаются их разрывы: мелкие кровоизлияния появляются на слизистых оболочках, конъюнктиве глаз, в барабанной перепонке. Не исключено развитие пневмо и/или гемоторакса, которые в совокупности с асфиксией, стрессовым состоянием могут привести к развитию проявлений шока. При этом необходимо скорейшее оперативное вмешательство.

При повышении внутрибрюшного давления может происходить разрыв диафрагмы. Чаще это повреждение возникает с левой стороны, так как справа под диафрагмой расположена плотно фиксированная собственным связочным аппаратом печень. Неосложненный разрыв диафрагмы проявляется, как правило, сильными болями неопределенной локализации, выраженными признаками дыхательной недостаточности. Однако в диафрагмальном дефекте нередко могут быть ущемлены петли тонкого кишечника и даже желудок. Такое состояние сопровождается усилением болей, развитием кишечной непроходимости.

Рентгенологическими признаками, помогающими установить топику поражения, являются: нечеткость контуров диафрагмы, смещение органов средостения в сторону здорового легкого, наличие петель кишечника в плевральной полости. Такое состояние требует экстренной операции по низведению поврежденных органов в брюшную полость и устранению дефекта в диафрагме.

Закрытая травма органов брюшной полости встречается у детей в 3% случаев обычно при падении с большой высоты, столкновением с крупным тяжелым объектом, сильном ударе по животу. Такое повреждение при несвоевременной диагностике может стать причиной нарушения функционирования жизненно важных органов, развития перитонита, возникновения внутреннего кровотечения с последующим развитием шока, и привести к летальному исходу. Повреждения могут встречаться в форме: подкапсульных и капсульных разрывов, внутриорганных гематом, размозжения или отрывов органов частично или целиком.

Ведущим клиническим симптомом является боль, которая может быть разлитой в случае кровоизлияния в брюшную полость (такое состояние называют гемоперитонеум) или локализованной (в этом случае по ее проекции можно косвенно определить пораженный орган).

Для повреждения того или иного органа характерна соответствующая картина: при поражении поджелудочной железы боли носят опоясывающий характер, положителен симптом Мюсси—Георгиевского слева, при разрыве желчного пузыря этот симптом наблюдается справа, возникает болезненная рвота с примесью желчи, при поражении селезенки имеет место признак Вейнерта (локальная болезненность и ригидность мышц в левом боку), при повреждении печени надавливание на пупок резко болезненно из-за натяжения в этот момент круглой связки печени (симптом пупка), при внутреннем кровотечении отмечается бледность кожных покровов, прогрессирующее снижение артериального давления, учащение пульса, сухость языка, при нарушении целостности брюшины и развитии гемоперитонеума отмечаются перитонеальные симптомы (положительный симптом Щеткина—Блюмберга), притупление тонов в отлогах местах живота во время перкуссии,

отсутствие перистальтических шумов. Частым общим признаком является снижение подвижности грудной клетки при дыхании и принятие ребенком положения, в котором наименее выражена боль. Необходимо проведение рентгенологического исследования органов брюшной полости с целью определения локализации и характера повреждения, данные лабораторных анализов в первые часы после травмы малоинформативны.

Если конкретный диагноз не оставляет сомнений, то незамедлительно проводят оперативное вмешательство. В случае необходимости уточнения диагноза пациент остается под наблюдением, во время которого проводятся противошоковые мероприятия, на живот помещается грелка со льдом.

Реже при падениях и столкновениях встречаются повреждения почек, они могут быть проникающими (с разрывами чашечно-лоханочной системы, паренхимы и капсулы), в этом случае моча изливается в прилежащее к поврежденной почке пространство, и непроникающими (капсула не повреждается). Поражение почек характеризуется тремя основными симптомами: болью тупого приступообразного характера по типу колики, появлением крови в моче (гематурия), что может сохраняться до полутора недель после травмы, и припухлость области поясницы.

Как можно быстрее при подозрении на повреждение почек следует выполнить внутривенную урографию, почечную ангиографию, если эти методы оказались неинформативными, выполняют ультразвуковое исследование почек. В общем анализе крови в первые часы можно обнаружить увеличение количества лейкоцитов, которое значительно увеличивается при развитии урогематомы (излитии мочи и крови в близлежащие ткани).

При непроникающих травмах с сохранением целостности капсулы почки лечение консервативное с назначением постельного режима, проведением гемостатической терапии и применением антибактериальных препаратов для предупреждения присоединения инфекции. При проникающих повреждениях почек необходимо хирургическое вмешательство с целью ликвидации урогематомы,

иссечения нежизнеспособных тканей и ушивания органа с обязательным дренированием паранефральной клетчатки.

При разрывах мочевого пузыря мочеиспускание чаще отсутствует, больной испытывает сильнейшую боль. При внебрюшинных разрывах, возникающих в основном вторично при переломах костей таза, может наблюдаться выбухание над лоном и в паху, обусловленное излитием мочи в полость малого таза и забрюшинное пространство. При внутрибрюшинных разрывах мочевого пузыря, встречающихся чаще при столкновениях и падениях и полном пузыре, к боли присоединяются явления перитонита: напряжение мышц брюшной стенки, положительные симптомы раздражения брюшины. Перед операцией проводят цистографическое исследование; после ушивания стенки пузыря и санации брюшной полости (если имелся перитонит) проводят постановку уретрального катетера для отвода мочи или накладывают цистостому.

Разрывы уретры случаются чаще у мальчиков, когда сила удара или столкновения приходится на область промежности.

Если произошел разрыв только слизистой оболочки, а внешние слои уретры не повреждены, то такой разрыв называют непроникающим, для него характерны частые позывы к мочеиспусканию, которое сопровождается болью; при нем показано консервативное лечение: постельный режим и пункционное опорожнение пузыря, либо капиллярная цистостомия. Для проникающих повреждений уретры, когда разрыв происходит по всей толщине ее стенки, кроме сильной боли, типично выделение крови из нее (уретроррагия), наличие гематомы в промежности и задержка мочи. Излитие мочи в клетчатку малого таза чревато развитием флегмоны. Для предотвращения этого осложнения после ушивания уретры и наложения цистостомы проводят дренирование близлежащих клетчаточных пространств.

11.2. Повреждения органа зрения

Глаза в силу своего поверхностного расположения чрезвычайно уязвимы, а тяжесть их поражения во многом определяется потребностью их постоянного функционирования. Если у пострадавшего имеется большое количество различных повреждений, но ни одно из них не может быть признано непосредственно угрожающим жизни, травмы, потенциально влекущие за собой потерю зрения, определяются как основные ввиду того, что слепота — наиболее тяжелая форма инвалидности.

Повреждения глаз по степени тяжести разделяются на три категории.

К поражениям легкой степени относятся:

- 1) попадание инородного тела на конъюнктиву или в поверхностные слои роговицы;
- 2) ожоги век и глазного яблока I—II степеней;
- 3) гематомы и несквозные ранения век (без повреждения свободного края);
- 4) миотическая форма легкого поражения ФОВ;
- 5) нерезко выраженный конъюнктивит после действия отравляющих или радиоактивных веществ;
- 6) временное ослепление или офтальмия при воздействии светового излучения ядерного взрыва, лазерных дальномеров.

Поражениями средней тяжести считают:

- 1) поражения отравляющими веществами с явлениями резко выраженного конъюнктивита и незначительным помутнением роговицы;

- 2) разрыв или частичный отрыв века без большого дефекта ткани;
- 3) непрободное ранение глазного яблока;
- 4) ожоги век и глазного яблока II—IIIА степени;

К категории поражений тяжелой степени относят:

- 1) прободное ранение глазного яблока;
- 2) контузия глазного яблока со значительным повреждением (более 50%), понижением зрения (из-за повреждения хрусталика, разрывов внутренних оболочек, отслойки сетчатки, внутриглазных кровоизлияний);
- 3) ранения век со значительным дефектом ткани;
- 4) ранение глазницы с повреждением костей и экзофтальмом;
- 5) ожог глазного яблока со значительным помутнением роговицы (по типу матового стекла, фарфоровой пластинки) или поражением дренажной системы глаза и глазного дна;
- 6) тяжелое поражение роговицы отравляющими веществами;
- 7) ожог век и конъюнктивы IIIБ—IV степеней.

Первая медицинская помощь

1. При поражениях глаз различными отравляющими веществами, техническими жидкостями необходимо быстро, обильно промыть глаза водой. Во время промывания необходимо раскрыть глазную щель.

2. При механических повреждениях на раненый глаз следует наложить повязку. Если имеет место прободное ранение либо тяжелое поражение глазного яблока, то с помощью повязки необходимо закрыть не только пострадавший, но и здоровый глаз.

Подобная бинокулярная повязка, которая выключает из зрительного процесса здоровый глаз, обеспечивает покой поврежденному глазу.

Врачебная помощь

1. Необходимо определить, нет ли деформации глазного яблока, кровоизлияний по конъюнктиву, раневых дефектов в роговице или склере, измельчения или углубления передней камеры, примеси крови к камерной влаге, деформации зрачка; если такие повреждения есть, необходимо незамедлительное оперативное лечение, которое заключается в устранении обнаруженных дефектов, устранении из глаза и полости глазницы инородных тел, некротизированных тканей (размозженный хрусталик, полувывтекшее стекловидное тело), ушивании дефектов склеры и роговицы микрошвами, накладываемыми через всю их толщу. Ни в коем случае нельзя вправлять оторванные внешние оболочки в глаз спустя 6 ч после их отрыва и более — эти ткани не приживутся, кроме того, это утяжелит состояние пострадавшего из-за присоединения вторичной инфекции. Для предотвращения инфекционных осложнений целесообразно как можно более раннее местное применение антибактериальных средств, для рационального выбора препарата с учетом чувствительности к нему микроорганизмов желательно выполнение посевов из раны в ранние сроки. Эти мероприятия предотвратят нагноительные явления и будут способствовать заживлению ран.

Основным методом лечения при ожогах глазного яблока является удаление нежизнеспособных тканей, в случае тяжелых ожогов — скорейшая операция по пересадке роговицы, склер или выполнение пластики собственными тканями. Отечные явления при ожоговом хемозе снимаются при надсечении конъюнктивы по косым меридианам. Неотъемлемой составляющей лечения больных с поражениями глазного яблока является терапия антибиотиками.

В силу сложностей строения и функционирования зрительного анализатора, тяжести возможных последствий, ведение больных с различными травмами глазного

яблока представляется нелегкой и ответственной задачей, поскольку необходимо учитывать множество факторов. Поэтому для совместного ведения пациентов целесообразно приглашать оториноларингологов, неврологов и челюстнолицевых хирургов.

2. Для извлечения инородного тела после капельной анестезии 0,2%ным раствором дикаина хирург пробует снять инородное тело тампончиком, смоченным 0,2%ным раствором левомицетина, а если это не удастся, подкапывается под него иглой от шприца. Если в роговице имеются множество инородных тел, то удаляют только самые поверхностные. После извлечения инородных тел закладывают 5%ную левомицетиновую мазь. Делают монокулярную повязку на 1—2 дня.

3. В случае попадания в глаза различных химических веществ тактика будет меняться в зависимости от агента по принципу нейтрализации: ожоги кислотами промывают не менее получаса с помощью 2%ного раствора бикарбоната натрия, при попадании в глаза щелочи пользуются 2%ным раствором борной кислоты. Если в глаза попали частицы фосфора, их удаляют с помощью пинцета или вымывают струей воды, затем в конъюнктивальный мешок закапывают несколько капель 1%ного раствора медного купороса, а примочки из его 5% ного раствора прикладываются на кожу век. Запрещается наложение мазей при ожогах фосфором. Для повышения эффективности промываний после предварительной капельной анестезии (0,25%ным раствором дикаина) веки разводят, а струю воды (или нейтрализатора) из резинового баллона или шприца направляют поочередно то в верхний, то в нижний свод конъюнктивы.

4. В случае поражения органа зрения ультрафиолетовой радиацией (офтальмии) для устранения светобоязни в глаза закапывают 0,25%ный раствор дикаина или 1—

2%%ный раствор новокаина, процедуру повторяют несколько раз, на веки накладывают примочки с холодной водой, на 1—2 дня больному выписываются темные очки для защиты от ультрафиолетовых лучей. По истечении этого срока при правильном лечении зрение нормализуется.

11.3. Электротравмы

Электротравма — это поражение человека электрическим током, вызывающее глубокие функциональные изменения центральной нервной системы, дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что сочетается с местным повреждением.

Поражение электрическим током напряжением выше 50 В провоцирует тепловой и электролитический эффект.

Чаще всего оно появляется вследствие несоблюдения ребенком техники безопасности при работе с электрическими приборами как в быту, так и на производстве.

Тяжесть и исход поражения во многом определяются сопротивлением тела и предметов, находящихся между пострадавшим и источником электрического тока, а также общим состоянием организма (утомление, истощение, возраст). Наиболее электроуязвимы дети с хроническими заболеваниями нервной, эндокринной (гипертиреоз) и сердечно-сосудистой систем. Особенности расстройств при электротравме зависят от характера тока (постоянный, переменный), величины напряжения в точках контакта, силы тока, сопротивления кожи пострадавшего в зоне контакта, пути прохождения электрического тока в организме (петля тока) и длительности его воздействия, метеорологических (влажность воздуха) и гигиенических факторов.

Электропроводность кожи имеет основное значение в механизме поражения электрическим током.

Она выявляется ее целостью, толщиной, влажностью, кровоснабжением, количеством сальных и потовых желез.

Наиболее уязвимыми частями тела являются лицо, ладони, зона промежности, наименее уязвимыми — поясничная область, область голеностопного сустава.

Контакт при царапинах, ссадинах повышает электроуязвимость ребенка. Местно электрический ток обычно вызывает повреждения в виде «меток тока», имеющих вид беловатых или коричневых пятен, на месте которых формируется плотный струп.

Особенностью электроожогов является некроз тканей по ходу прохождения тока.

Постоянный ток напряжением до 40 В не вызывает смертельных поражений. При воздействии тока напряжением 220—380 В частота смертельно опасных поражений увеличивается до 20—30%, при 1000 В — до 50%.

Воздействие тока напряжением 3000 В и более практически всегда смертельно. Переменный ток напряжением 127—220—380 В и частотой 50 Гц более опасен, чем постоянный.

Наиболее опасны верхние петли тока (рука — рука, рука — голова) или полная петля (две руки — две ноги), но электрический ток может фатально воздействовать на жизненно важные органы и рефлексорным путем.

Паралич жизненно важных центров продолговатого мозга может наступить не сразу, а вследствие так называемого электрического шока в течение ближайших 2—3 ч после получения травмы.

В остром периоде после электротравмы отмечается резкое похолодание, синюшная окраска, пятнистость кожных покровов.

При продолжительном воздействии электрического тока, не приводящем вначале к расстройству дыхания и сердечной деятельности, возможны разрывы легочных сосудов, перфорация полых органов желудочно-кишечного тракта.

Симптомы

Чем выше напряжение и продолжительнее действие тока, тем тяжелее поражения, вплоть до летальных исходов. В местах входа и выхода тока (чаще всего на руках и ногах) наблюдаются тяжелые электроожоги вплоть до обугливания. В более легких случаях имеются так называемые метки тока — округлые пятна от 1 до 5—6 см в диаметре, темные внутри и синеватые по периферии. В отличие от термических ожогов волосы не опалены. Большое значение имеет то, через какие органы проходит ток, что можно выявить, соединяя мысленно места входа и выхода тока.

Особенно опасно прохождение тока через сердце, головной мозг, так как это может вызвать остановку сердца и дыхания.

Вообще, при любой электротравме имеется поражение сердца.

В тяжелых случаях формируется картина, напоминающая кардиогенный шок. При этом отмечается частый мягкий пульс, низкое артериальное давление, ребенок бледен, испуган, отмечается одышка. Нередко наблюдаются судороги, остановка дыхания.

Диагноз основывается на факте контакта с электротоком, метках тока, общих явлениях поражения электротоком, последствиях электрического разряда в окружающей среде (повреждение проводов или кабелей, оборудования, запах гари).

Неотложная помощь

Прежде всего, пострадавшего освобождают от контакта с электротоком (если это не сделано ранее), соблюдая при этом правила безопасности.

Ликвидируют источник электропитания, а если это невозможно, то сбрасывают оборванный провод деревянной сухой палкой.

Если оказывающий помощь одет в резиновые сапоги и резиновые перчатки, то можно оттащить пострадавшего от электропровода.

Накладывают стерильную повязку на электроожоговую рану.

Лечебная тактика зависит от характера поражения электрическим током. Необходимо немедленно определить наличие дыхания и кровообращения.

При остановке дыхания проводят искусственную вентиляцию легких изо рта в рот или изо рта в нос, вводят сердечные и сердечнососудистые средства (0,1%ный раствор адреналина — 1 мл, 10%ный раствор кофеина — 1 мл подкожно), средства, стимулирующие дыхание (1%ный раствор лобелина — 1 мл внутривенно медленно или внутримышечно). В случае прекращения кровообращения помимо искусственной вентиляции легких проводится наружный массаж сердца.

Искусственное дыхание не прекращают в течение продолжительного времени. При внезапной смерти здорового человека, как это часто бывает при случайном поражении электрическим током, реанимационные мероприятия могут оказаться эффективными даже спустя 8—10 мин после наступления остановки сердца и дыхания.

Если самостоятельное дыхание не восстанавливается в течение 30 мин, по прибытии бригады скорой помощи интубируют трахею и продолжают искусственную вентиляцию легких, отсасывают содержимое дыхательных путей и транспортируют ребенка в стационар.

Транспортировка осуществляется в положении лежа на носилках в ожоговое или хирургическое отделение.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В СЛЕДУЮЩИХ МЕРОПРИЯТИЯХ, КРОМЕ:

- 1) витаминотерапии
- 2) восстановления объема циркулирующей крови
- 3) коррекции кислотно—щелочного равновесия
- 4) оксигенотерапии
- 5) ликвидация дыхательной недостаточности

2. ПРИ АСТМАТИЧЕСКОМ СТАТУСЕ НАЗНАЧАЕТСЯ:

- 1) внутривенное введение эуфиллина
- 2) оксигенотерапия
- 3) седативные препараты
- 4) все перечисленное
- 5) ингаляционные кортикостероиды

3. ПЕРВЫМ ПРИЗНАКОМ ПЕРЕДОЗИРОВКИ ЭУФИЛЛИНА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) падение артериального давления
- 2) головная боль, боли в животе, тошнота, рвота
- 3) нарушение сердечного ритма
- 4) одышка
- 5) коллапс

4. ПРИ ОСТРОМ СТЕНОЗИРУЮЩЕМ ЛАРИНГОТРАХЕИТЕ НЕ ОТМЕЧАЕТСЯ:

- 1) изменение голоса
- 2) грубый лающий кашель
- 3) втяжение уступчивых мест грудной клетки
- 4) удлинение вдоха
- 5) дыхательная недостаточность

5. ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОДСВЯЗОЧНЫМ ОТЕКОМ ГОЛОСОВЫХ СВЯЗОК ЛУЧШИЙ ЭФФЕКТ ДАЕТ ПРИМЕНЕНИЕ:

- 1) диуретиков
- 2) гормонов
- 3) симпатомиметиков
- 4) парокислородных ингаляций
- 5) ингаляционных β -2-агонистов

6. ПРИ КРУПЕ III СТЕПЕНИ ИНГАЛЯЦИИ СЛЕДУЕТ ПРОВОДИТЬ:

- 1) 30 мин
- 2) 2 ч
- 3) до появления продуктивного кашля
- 4) 15 минут
- 5) каждые 3 часа по 10 минут

7. ОСНОВНАЯ ЗАДАЧА НАЧАЛЬНОГО ЭТАПА ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ БОЛЬШИНСТВЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В:

- 1) Ивосстановлении объема экстрацеллюлярной жидкости
- 2) восстановлении объема циркулирующей плазмы
- 3) дезинтоксикации
- 4) восстановлении объема циркулирующих эритроцитов
- 5) устранении дефицита калия

8. УВЕЛИЧИВАЕТ ТЕКУЧЕСТЬ КРОВИ В БОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ПРЕПАРАТ:

- 1) 5% раствор альбумина
- 2) 10 % раствор альбумина
- 3) рингер — лактат
- 4) нативная плазма
- 5) реополиглюкин

9. ОПТИМАЛЬНЫМ РАСТВОРОМ ДЛЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОРГАНИЗМА ИОНАМИ КАЛИЯ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) 0,3 % раствор хлорида калия;
- 2) 1% раствор хлорида калия;
- 3) раствор фосфата калия;
- 4) смесь 20% раствора глюкозы и 7,5% раствора хлорида калия;
- 5) 10% раствора хлористого калия.

10. ОПТИМАЛЬНЫМ РАСТВОРОМ ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ ПОТЕРЬ ЖИДКОСТИ ИЗ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА НА НАЧАЛЬНОМ ЭТАПЕ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) 10% раствор хлорида натрия
- 2) 9% раствор хлорида натрия
- 3) раствор Рингера

- 4) маннитол
- 5) декстран 40

11. КАКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВОЗНИКАЕТ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ВЕНОЗНЫХ КАТЕТЕРОВ:

- 1) флебит
- 2) травма катетером сердца
- 3) эмболия
- 4) пневмоторакс
- 5) сепсис

12. МАЛЬЧИК 6 ЛЕТ, ВЯЛЫЙ, БЛЕДНЫЙ, РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ОТЕКИ. ВРАЧ "СКОРОЙ ПОМОЩИ" ДОЛЖЕН ВЫЯСНИТЬ:

- 1) снижен ли аппетит
- 2) сколько выделяет мочи
- 3) контакты с корью
- 4) какие перенес детские инфекции
- 5) какая температура в течение последней недели

13. ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СТАДИИ ОЛИГУРИИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО РАЗВИВАЕТСЯ:

- 1) гипокалиемия
- 2) гиперкалиемия
- 3) гипернатриемия
- 4) гиперкальциемия
- 5) гипонатриемия

14.К НАИБОЛЕЕ РАННИМ ПРИЗНАКАМ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) повышение мочевины крови
- 2) увеличение плотности мочи
- 3) повышение кальция крови
- 4) повышение калия крови
- 5) повышение натрия в крови

15.НОРМАЛЬНОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ У ДЕТЕЙ ПОДДЕРЖИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВСЕГО ПЕРЕЧИСЛЕННОГО, КРОМЕ:

- 1) перераспределения крови
- 2) сосудистого спазма
- 3) гиперфункции симпатического отдела ЦНС
- 4) снижения температуры
- 5) интенсификации работы сердца

16.МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ КУПИРУЕТСЯ, ПРЕЖДЕ ВСЕГО ПУТЕМ:

- 1) проведения искусственной вентиляции легких
- 2) проведения оксигенотерапии
- 3) адекватного обезболивания
- 4) ликвидации дефицита ОЦК
- 5) введения раствора гидрокарбоната натрия

17.ДОЗИРОВАНИЕ ОБЩЕГО ОБЪЕМА ЖИДКОСТИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ С УЧЕТОМ:

- 1) состояния и функции органов кровообращения
- 2) наличия патологических потерь воды и ионов из организма
- 3) состояния функций систем выделения, кровообращения, физиологических потребностей наличия дефицита и патологических потерь воды
- 4) физиологических потребностей организма в воде
- 5) всего перечисленного

18. НАИМЕНЕЕ ИНФОРМАТИВЕН ДЛЯ ОЦЕНКИ ПРОТИВОШОКОВОЙ ТЕРАПИИ ПОКАЗАТЕЛЬ:

- 1) нормализации артериального давления
- 2) устранение тахикардии
- 3) нормальный уровень центрального венозного давления
- 4) ликвидация метаболического ацидоза
- 5) нормализация диуреза

19. НАИБОЛЕЕ ПРОСТОЯ МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ БАЛАНСА ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ:

- 1) в регулярном взвешивании ребенка
- 2) в измерении почасового диуреза
- 3) в сборе суточной мочи
- 4) в определении величины гематокрита
- 5) в определении ОЦК

20. ПРИ ОТРАВЛЕНИИ БЛЕДНОЙ ПОГАНКОЙ РАЗВИВАЕТСЯ:

- 1) судорожный синдром
- 2) отек легких

- 3) острая почечная недостаточность
- 4) острая печеночная недостаточность
- 5) геморрагический синдром

21.ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЛАТЕНТНОГО ПЕРИОДА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ БЛЕДНОЙ ПОГАНКОЙ СОСТАВЛЯЕТ:

- 1) 15 - 30 мин
- 2) 1 - 2ч
- 3) 5 - 6 ч
- 4) 12-24ч
- 5) 24-48 часов

22.ПРИ ОТРАВЛЕНИИ АТРОПИНОПОДОБНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ НАБЛЮДАЕТСЯ:

- 1) саливация, бронхоспазмы, сужение зрачков
- 2) угнетение сознания, сужение зрачков
- 3) гиперемия кожи, сухость слизистых, расширение зрачков
- 4) тонико-клонические судороги
- 5) неукротимая рвота

23.КАКИМ РАСТВОРОМ ЦЕЛЕСООБРАЗНЕЕ ПРОВОДИТЬ ПРОМЫВАНИЕ ЖЕЛУДКА В ПЕРВЫЕ ЧАСЫ ПОСЛЕ ОТРАВЛЕНИЯ КИСЛОТАМИ:

- 1) 4 % раствором гидрокарбоната натрия
- 2) 2 % раствором окиси магния
- 3) теплой водой
- 4) 0,1 % раствором марганцовокислого калия
- 5) раствором Рингера

24. КАКИЕ ЯДОВИТЫЕ РАСТЕНИЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ПРИВОДЯТ К ГИПЕРЕМИИ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ, ГАЛЛЮЦИНАЦИИ, РАСШИРЕНИЮ ЗРАЧКОВ:

- 1) ландыш майский
- 2) дурман (белена)
- 3) вех ядовитый
- 4) горицвет
- 5) наперстянка

25. У РЕБЕНКА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ НЕИЗВЕСТНОЙ ЭТИОЛОГИИ ПРОМЫВАТЬ ЖЕЛУДОК СЛЕДУЕТ:

- 1) чистой водой
- 2) раствором марганца
- 3) раствором соды
- 4) водой с добавлением активированного угля
- 5) раствором соляной кислоты

26. У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ПРИМЕНЯТЬ В КАЧЕСТВЕ ЖАРОПОНИЖАЮЩЕГО ПРЕПАРАТА:

- 1) анальгин
- 2) диклофенак
- 3) ацетилсалициловую кислоту
- 4) парацетамол
- 5) ибупрофен

27. РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА ВКЛЮ-

ЧАЮТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ:

- 1) подачи сигнала тревоги
- 2) непрямого массажа сердца
- 3) укладывания пострадавшего на твердую поверхность
- 4) ИВЛ "рот в рот"
- 5) прикладывания холода на магистральные сосуды

28. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА:

- 1) гнойный менингит
- 2) острое отравление
- 3) энцефалитические реакции при вирусных инфекциях
- 4) эпилепсия
- 5) травма головного мозга

29. ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ В ОРГАНИЗМЕ РЕБЕНКА ПРОИСХОДИТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ:

- 1) снижения эффекта адреналина
- 2) расширения капилляров
- 3) спазма капилляров
- 4) снижения сократительной способности капилляров
- 5) нарушения проницаемости капилляров

30. ПРИ ЭФФЕКТИВНОМ НЕПРЯМОМ МАССАЖЕ СЕРДЦА МОЖЕТ ОТСУТСТВОВАТЬ:

- 1) пульс на периферических сосудах
- 2) пульс на крупных артериях

- 3) сужение зрачков
- 4) улучшение цвета кожи и слизистых
- 5) восстановление работы сердца

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

- 1 - 1
- 1 - 2
- 2 - 2
- 3 - 4
- 4 - 4
- 5 - 3
- 6 - 2
- 7 - 5
- 8 - 4
- 9 - 3
- 10 - 1
- 11 - 2
- 12 - 2
- 13 - 1
- 14 - 4
- 15 - 4
- 16 - 5
- 17 - 1
- 18 - 1
- 19 - 4
- 20 - 4
- 21 - 3
- 22 - 1
- 23 - 2
- 24 - 4
- 25 - 3
- 26 - 5
- 27 - 3
- 28 - 2
- 29 - 1
- 30 - 4

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача №1

Ребенок, девочка 7 мес. (масса тела 6,7кг), больна 4-е сутки. Температура тела в пределах 37,7 -38,5 °С. Рвота 4-5 раз, жидкий стул с зеленью и слизью (типа «болотной тины»), в большом количестве с частотой от 13-17 раз, потеря массы тела за последние сутки составила 600 г.

При поступлении в стационар состоянии крайне тяжелое, сознание угнетено до сопора. Кожа сухая, серого цвета. Конечности холодные на ощупь. Большой родничок и глазные яблоки западают. В легких прослушиваются рассеянные сухие хрипы. ЧД 52 в минуту. Тоны сердца глухие. Пульс слабый нитевидный, ЧСС 162 в минуту, ритм правильный, АД 50/20 рт.ст. Живот вздут, метеоризм II степени. Олигурия - выделяется около 100 мл мочи за сутки. Анализ крови: Ht 0,48 л/л, Hb 136г/л, содержание натрия 108 ммоль/л, калия 3,1 ммоль/л, хлора 82 ммоль/л.

Задание:

1. Поставьте клинический диагноз и укажите степень, характер нарушений ВЭО и синдром, угрожающий жизни больной.
2. Каковы клинические критерии диагностики этого синдрома у больной?
3. Проведите расчет общего количества жидкости для регидратационной терапии, потребности в ионах калия, натрия, определите объем и состав растворов для ИТ.

Задача №2.

Мальчик 5 месяцев. Болен в течение 3 дней: повысилась температура тела до 37,5-38,6 градусов, ухудшился аппетит, появилась слабость, срыгивания, затем рвота (2-3 раза в сутки), жидкий стул (5-6 раз в сутки). На третий день состояние ухудшилось, выросла адинамия, сонливость, отказался от еды, стул участился до 12

раз в сутки (жидкий, обильный, водянистый, с большим количеством слизи и зелени, в некоторых порциях примесь крови).

На 4-й день болезни госпитализирован в тяжелом состоянии: резкая бледность, вялость, адинамия, отказ от еды, температура тела 38,8 градусов. Кожа сухая, бледная, с мраморным рисунком, периоральный цианоз, конечности холодные. Тургор снижен. Язык сухой, обложен налетом. Дыхание пузырьное, ЧД 46¹. Тоны сердца приглушены, ритмичны, ЧСС 150¹. Живот умеренно вздут газами, при пальпации урчание и болезненность во всех отделах. Сигмовидная кишка не спазмирована, анус сомкнут, кожа вокруг ануса мацерирована. Печень + 2,5 см, селезенка +21 см, стул за прошедшие сутки 10 раз, энтероколитного характера, сохраняется примесь слизи, зелени, крови. Накануне заболевания ел творог, хранившийся в холодильнике 3 дня, манную кашу на молоке. В семье есть стера 4-х лет, посещает детсад, где были случаи сальмонеллеза.

Клинический анализ крови: Нв -120 г/л, Эр-3,5,х10¹² /л, лейкоц-12,5х 10⁹ /л, п/я-10 %, с/я – 60%, л-28 %, м-2 %, СОЭ-25 мм/час.

КОС: Ph крови-7,32, РСО₂ -30 мм рт. Ст., ВЕ- (-8,0), РО₂ -78 мм.

Электролиты крови: калий плазмы-2,5 ммоль/л, натрий-130 ммоль/л.

Общий анализ мочи: удельный вес-1010, белок-0,033 %, глюкоза-нет, ацетон (++) , лейкоциты-3-5 п/з.

1. Поставьте предварительный клинический диагноз с указанием ведущего клинического синдрома, определяющего тяжесть состояния больного.

2. Предполагаемая этиология, и с какими заболеваниями следует дифференцировать в первую очередь?

3. Какой тип диареи и патогенетические механизмы развития диарейного синдрома при этом заболевании имеют место?

4. Назначьте диету ребенку на день поступления в стационар при искусственном вскармливании.

5. Из чего будет складываться суточный объем жидкости, необходимый данному ребенку? Какой процент от суточного объема введете внутривенно капельно? Укажите соотношение коллоидов и кристаллоидов. Вы берите стартовый раствор для проведения инфузии внутривенно капельно.

Задача №3

Девочка 7 лет госпитализирована с жалобами на отечность, изменения цвета мочи, болеет 2 день

Из анамнеза: за 2 недели до появления выше указанных жалоб, перенесла фолликулярную ангину. Родилась в срок от 3 нормально протекавшей беременности. Редко болеет.

Объективно состояние тяжелое, выражены отека на лице, нижних конечностях. Над легкими везикулярное дыхание, прослушивается на всем протяжении. Ритм сердечных сокращений правильный, тоны сердца приглушены. АД-130/80 мм.ртст. Зев чистый. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличена. Моча красноватая, мучная.

Анализ крови: Эр. $4,2 \cdot 10^9$ /л ; Гб- 130 г/л ; лейкоц- $8,5 \cdot 10^9$ /л; э-5%; п-4%, с/я-67%, лим-20%, моп-6%, СОЭ-25мм/час.

Биохимический анализ крови: общий белок-58 г/л, креатинин-90 мкмоль/л, мочевины-6,2 ммоль/л

Клубочковая фильтрация- 50 мл/мин, канальцевая реабсорбция воды- 98,9%,)-

липопротеиды 45 ед (норм 50)

Анализ мочи : удельный вес- 1020, белок-1,2г/л, лейкоциты 7-8 в п/з, эритроциты сплошь.

Вопросы:

1. Поставьте диагноз по классификации.
2. Обоснуйте диагноз.
3. Назначьте лечение.

Задача №4

Девочка 5 лет от второй беременности, протекавшей с токсикозом, роды вторые в срок. Масса при рождении 3.800. Находилась на грудном вскармливании до 2х месяцев. Перенесла краснуху и гепатит А. ОРВИ редко. Настоящее заболевание началось с появления рвоты, жидкого стула, субфебрильной температуры. На следующий день появилась резкая боль в поясничной области, озноб, температура тела 39, 2х кратная рвота. Желтушность кожи, моча темного цвета.

При поступлении состояние тяжелое, в сознании, вялая. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком, общая пастозность. Над легкими хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм не нарушен. АД – 110/50. Живот мягкий, безболезненный.

Печень +4 см из под края ребер. Селезенка не пальпируется. Синдром Пастернацкого положителен с обеих сторон. Стул жидкий, с прожилками крови. Олигоанурия. На следующий день – анурия.

Общий анализ крови: НВ – 100 г/л, Эр. – $3.5 \cdot 10^{12}$ /л, Ретик. – 8%, Тромб. – $70,0 \cdot 10^9$ /л, Лейк. – $15,7 \cdot 10^9$ /л, п/я – 2%, С – 70%, л- 19%. М – 9%, СОЭ – 25 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет темно-коричневый, относительная плотность – 1008, белок – 0,66%, лейкоциты 4-6 в п/з, эритроциты до 100 в п/з.

Биохимический анализ крови: общий белок 68 г/л, общий билирубин 40 мкмоль/л, (прямой 3,5 мкмоль/л, не прямой 36,5 мкмоль/л), глюкоза – 4.5 ммоль/л, мочевины 38,6 ммоль/л, креатинин 673 мкмоль/л, (норма до 100), калий 6,2 ммоль/л, натрий 140 ммоль/л.

Клиренс по эндогенному креатинину : 18 мл/мин.

УЗИ почек: почки располодены правильно, увеличены в размерах,

отечность паренхимы, ЧЛС не расширена.

Задание.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Перечислите причины приводящие к развитию данного состояния и его патогенез.
3. Ваша тактика лечения.

Задача №5

Новорожденная 1350 г, длина 39 см, кожные покровы красно-цианотичные, выражен цианоз ног, рук. Гиподинамия, гипотония мышц, арефлексия, крик слабый. Грудная клетка расправлена неравномерно, уплощена, на вдохе выявляется втяжение межреберных промежутков. ЧДД 38-72 в мин, периодически апноэ по 5-7 сек. Перкуторно звук над легкими пестрый: местами укорочен, местами с коробочным оттенком, границы сердца расширены больше вправо. Аускультативно: дыхание ослаблено, рассеянные крепитирующие и мелкие влажные незвучные хрипы. Тоны сердца приглушены, ЧСС – 120/МИН.

Задание:

1. Предположительный диагноз?
2. Причина состояния?
3. Методы респираторной терапии.

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача №1

1. Диагноз: ОКИ, тяжелая форма, энтероколит, токсикоз с эксикозом III степени по гипотоническому типу. Гиповолемический шок.

2. Клинические критерии шока: низкое АД, тахикардия, нитевидный пульс, резкая бледность, похолодание конечностей. Степень дегидратации $= (0,6 \cdot 6,7 \cdot 100 = 10,5\%$ III степень).

3. Расчет общего количества жидкости: ОЖ=ДВО (600мл +ТПП (600))=1200 мл. Внутривенно за первые сутки желателно вводить не больше 2/3 жидкостей (800 мл). Оставшееся количество (400 мл) вводят внутрь с питанием и путем оральной регидратации. При лечении шока обязательно введение в первые 2-3 часа ИТ волевических (коллоидных) препаратов в объеме 10-20 мл/кг. За сутки их количество может достигать 30 мл/кг или 1/3 объема жидкостей, предназначенной для ИТ. Этот объем должен учитываться в составе солевых растворов, т.к. все коллоидные препараты содержат соль натрия в «физиологических параметрах». В данном примере количество коллоидов = 30 мл · 6,7 кг=210 мл/сутки. **Таким образом, в состав капельницы входят:**

200 мл коллоидных препаратов (по 10 мл/кг 5 % р-ра альбумина СЗП и реополиглюкина), 170 мл р-ра Рингера, 28 мл 7,5 % р-ра хлорида калия, 400 мл 10 % р-ра глюкозы, 30 мл жидкости для разведения лекарств. Всего 800 мл.

Задача №2

1. Клинический диагноз: кишечная инфекция, гастроэнтероколит, тяжелая форма, токсикоз с эксикозом II степени, соледефицитный тип дегидратации.

2. Можно подумать о желудочно-кишечной форме сальмонеллеза (данные эпидемиологического анамнеза-контакт с сестрой из очага сальмонеллеза, выраженность и стойкий характер интоксикации, гепатоспленомегалия, болезненный

кишечник, энтероколитный характер стула с патологическими примесями в виде слизи, зелени, крови, воспалительные изменения в анализе крови). Надо дифференцировать с кишечными инфекциями другой патологии.

3. Инвазивный (экссудативная диарея) тип диареи, в основе патогенетических механизмов развития диарейного синдрома лежит адгезия.

4. Диета: разгрузка в питании до 50 % от суточной потребности, с последующим дозированным кормлением адаптированной молочной смесью по 40,0 через 2 часа (10 раз) с соблюдением ночного перерыва, с последующим расширением объема питания при наличии положительной динамики.

5. Суточный объем жидкости рассчитывается по формуле: $V=N+D+C$, где V- суточный объем жидкости, необходимый ребенку, N- физиологическая потребность, D- дефицит жидкости, C-продолжающиеся патологические потери. При дегидратации II степени объем в/в капельно вводимой жидкости составляет 40 % от суточного объема. Соотношение коллоидов и кристаллоидов- 1:1. Принимая во внимание гипотонический тип дегидратации, отчетливо выраженные нарушения гемодинамики с целью восстановления ОЦК в качестве стартового р-ра надо использовать коллоидный раствор (реополюглокин, альбумин).

Задача №3

1. Острый гломерулонефрит с нефритическим синдромом, почечная недостаточность острого периода.

2. В анамнезе стрептококковая инфекция (ангина), ограниченное распространение отеков, мочевого синдром: выраженная гематурия-эритроциты сплошь, умеренная протеинурия.

3. Неотложная терапия почечной недостаточности острого периода:

Безсолевая и безбелковая диета

Олигоанурия:

- Лазикс- 1-3-5 мг в\в или в\м;
- Реополиглюкин- 50-100-200 мл в\в
- Глюкоза -10-20 % в\в
- Эуфилин – 2,4 % 0,12-0,18 мл\кг
- Гепарин – 200-500 ЕД кг в\в или п\к

Азотемия: инфузионная терапия- глюкоза, реополиглюкин, диуретики, щелочное питье, солевые свечи, промывание желудка содовым раствором

Гиперкалиемия: инфузионная терапия – 20-40% р-р глюкозы с инсулином 10% хлористый кальций и 10% глюканат кальция в\в медленно.

Диуретики: гипотиазид, лазикс, фуросемид.

Гипертензионный синдром: гипотензивные средства - энап, диуретики.

Инфузионную терапию проводить строго с учетом предыдущего диуреза

+неучтенные потери со стулом и рвотой, одышки и температуры.

Одновременно курантил и антибиотики.

Задача №4

1. Гемолитико-уремический синдром
2. Кишечная инфекция, токсическое действие веротоксина на эндотелий сосудов, наиболее выражено в микроциркуляции почек в связи с тропностью эндотоксина. В результате происходит внутрисосудистая активация свертывания, с последующим микротромбированием.
3. В данном случае перитониальный гемодиализ, одновременно гепарин, курантил, лечение основного заболевания.

Задача №5

1. СДР средней тяжести. Первичные ателектазы легких.

Фон: недоношенность 3 степени.

2. Дефицит сурфактанта; незрелость легких и дыхательного центра.

3. Наиболее эффективен СРАР, при отсутствии эффекта – перевод на ИВЛ, введение сурфактанта; щадящее, комфортное выхаживание и адекватное питание.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Практическое руководство по детским болезням. Кардиология под ред. В.Ф. Коколиной, А.Т. Румянцевой. М.,2004.
2. Вельтищев, Ю. Е. Неотложные состояния у детей: Справочник / Ю. Е. Вельтищев, В. Е. Шаробар, Т. Г. Степина. - М.: Медицина, 2004. - 352 с.
3. Руководство по практическим умениям педиатра. Под ред. Быкова В.О., Калмыковой А.С. Ростов н/Д: Феникс, 2009.
4. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Реанимация и интенсивная терапия новорожденных. Пособие для врачей. Изд. 2-е, дополненное и переработанное. СПбГПМА. – 2008. – 68с.
5. Актуальные проблемы неонатологии / Под ред. Н.Н.Володина. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.
6. Интенсивная терапия в педиатрии:практ. рук. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 552 с.
7. Практическое руководство по неонатологии / Под ред. Г.В. Яцык. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008.
8. Письмо Минздрав соцразвития РФ от 21.01.10. № 15-4/10/2-3204 «О порядке оказания первичной и реанимационной помощи новорожденным детям »
9. Анестезиология и интенсивная терапия в педиатрии/В. А. Михельсон. – 3-е изд., перераб. и дополн.- М.: МЕДпресс – информ., 2009.-512 с.
10. Неотложные состояния у детей. Неонатология, кардиология, гематология: учеб. пособие /ред.В.Н.Тимошенко. – Ростов н/Д: Феникс,2007.
11. Педиатрия: Нац. руководство: в 2-т. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009
12. Неотложные состояния у детей / Под ред. Петрушиной А.Д. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2010. – 216 с.