

**№ Пед-15**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации**



**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ**  
**оказания скорой медицинской помощи детскому населению**  
**на догоспитальном этапе**  
**(Учебное пособие для студентов)**

**(часть II)**

**Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях**

**Владикавказ. 2018 г.**

УДК

Учебное пособие **"Клинические протоколы оказания скорой медицинской помощи детскому населению на догоспитальном этапе. (Часть II) Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях»** для студентов педиатрического и лечебного факультетов

Кафедра детских болезней №2 ФГБОУ ВО СОГМА Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Составители:**

- Созаева З.Ю.- к.м.н., доцент кафедры детских болезней №2, ФГБОУ ВО СОГМА Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Калоева З.Д. д.м.н., проф., заведующая кафедрой детских болезней №2, ФГБОУ ВО СОГМА Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Дзилихова К.М.- к.м.н., доцент кафедры детских болезней №2, ФГБОУ ВО СОГМА Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Гуссоева И.Г.- к.м.н., доцент кафедры детских болезней №2, ФГБОУ ВО СОГМА Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Дзгоева М.Г.- д.м.н. заведующая кафедрой стоматологии №1, ФГБОУ ВО СОГМА Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Рецензенты:**

зав.кафедрой детских болезней №1 ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет», д.м.н., профессор Дудникова Э.В.

зав. кафедрой пропедевтики детских болезней ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет», д.м.н., профессор Калмыкова А.С.

***Гриф УМО РАЕ (протокол №729 от 20.12.2018)***

## ОГЛАВЛЕНИЕ

	<b>стр.</b>
Введение	<b>4</b>
Неотложные состояния при острых инфекционных состояниях.....	<b>6</b>
1. Инфекционно- токсический шок.....	<b>6</b>
2. Нейротоксикоз.....	<b>21</b>
3. Токсикоз с эксикозом при острых кишечных инфекциях у детей раннего возраста.....	<b>24</b>
4. Острый стенозирующий ларинготрахеит.....	<b>38</b>
5. Лихорадка.....	<b>41</b>
6. Судорожный синдром.....	<b>45</b>
7. Острая печеночно- клеточная недостаточность.....	<b>47</b>
8. Острая почечная недостаточность.....	<b>59</b>
9. Гемолитико- уремический синдром.....	<b>60</b>
Ситуационные задачи.....	<b>61</b>
Тестовый контроль.....	<b>67</b>
Эталоны ответов к тестовому контролю.....	<b>73</b>
Список литературы.....	<b>73</b>
Приложения.....	<b>77</b>

## ВВЕДЕНИЕ

Острые инфекционные болезни, несмотря на успехи в этой области медицинской науки и практики, по-прежнему, остаются одной из актуальных проблем педиатрии. В настоящее время в структуре заболеваемости и детской смертности они занимают ведущее место.

Удельный вес инфекционных заболеваний в структуре младенческой смертности в различных регионах страны не одинаков и чем выше ее показатель, тем чаще инфекционная патология является причиной смерти. Среди прочих причин смерти от инфекционных болезней неотложные состояния привлекают особое внимание. Быстро прогрессирующее течение патологического процесса, трудность диагностики, от которой зависит успех экстренных мероприятий, особенно на догоспитальном этапе и в условиях непрофильных стационаров, требуют соответствующих знаний от врача любого профиля. Неотложные состояния, как правило, возникают при гипертоксических, злокачественных формах, чаще встречающихся у детей, и в силу возрастных особенностей требуют особые подходы к диагностике и лечению. Например, при генерализации инфекционного процесса у детей с менингококковой инфекцией развиваются гипертоксические формы. Эти формы сопровождаются инфекционно токсическим шоком и отеком головного мозга. Инфекционно- токсический шок при менингококковой инфекции, при отсутствии адекватной терапии, заканчиваются смертью больного в течение первых двух суток с момента заболевания ребенка.

Инфекционно- токсический шок развивается при остром инфекционном процессе почти любой этиологии, в том числе при дифтерии.

Острые кишечные инфекции по распространенности среди детей уступают лишь группе острых респираторных заболеваний. Основной причиной смертности детей грудного возраста от острых кишечных инфекций является развитие кишечного токсикоза.

Уделом детей, преимущественно грудного возраста, является вирусный

гепатит В, дающий злокачественные формы с высоким риском развития острой печеночной недостаточности.

Успех лечения детей с острыми инфекционными заболеваниями зависит в том числе от своевременной диагностики угрожающих жизни состояний и своевременно оказанной неотложной помощи как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах лечения.

# НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

## 1. ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК

Шоком принято обозначать неотложное состояние, характеризующееся острым нарушением кровообращения, что вызывает быстрое уменьшение кровотока в тканях, нарушение кровоснабжения различных органов и их дисфункцию, угрожающих жизни больного.

**Инфекционно-токсический шок (септический шок)** – крайне тяжелая реакция организма на массивное, генерализованное воздействие распадающихся в сосудистом русле микроорганизмов, их токсинов с повреждающим действием на эндотелий сосудов и последующей гипоксией жизненно важных органов и тканей, которая проявляется каскадным комплексом патологических сдвигов деятельности всех физиологических систем и нарушения жизненно важных функций организма – системного кровообращения, дыхания, деятельности центральной нервной системы, свертывания крови, эндокринной регуляции.

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) может возникнуть у больных инфекционными заболеваниями вирусной и бактериальной природы (преимущественно грамотрицательные возбудители). Чаще всего инфекционно-токсический шок развивается при менингококковой инфекции (молниеносной форме менингококцемии), стафилококковом и грибковом сепсисах, а также при других острых инфекционных заболеваниях с тяжелым течением (дифтерия, скарлатина и другие).

Частота развития инфекционно-токсического шока при различных инфекционных заболеваниях не одинакова, широко варьирует при одной и той же болезни в зависимости от возраста и преморбидного состояния больного, методов лечения и ряда других обстоятельств.

**Патогенез.** В основе патогенеза ИТШ лежит первично-сосудистый характер поражения, при котором возбудитель заболевания и его токсины вызывают нарушения вазомоторных механизмов.

Под *системой микроциркуляции* понимают физиологический комплекс, состоящий из микрососудов диаметром 15 мкм, движущейся по ней крови и гуморальных факторов, регулирующих сосудистый тонус, их проницаемость и транскапиллярный обмен. Роль системы микроциркуляции сводится к обмену веществ на тканевом уровне. Микрососуды, через которые происходит обмен веществ в ходе его регуляции, постоянно меняют свой тонус и проницаемость. Нервной системой тонус сосудов регулируется лишь до артериол и вновь осуществляется на уровне венул. Состояние капилляров в основном определяется тканевыми гуморальными факторами, важнейшими из которых являются катехоламины, серотонин, гистамин, кинины. Большое значение при этом имеет рН среды. Помимо сосудистого тонуса на движение крови в системе микроциркуляции оказывает влияние сердечный выброс и реологические свойства крови. Реология крови зависит от ее вязкости, состояния стенки сосудов и микроциркуляторного гемостаза. Важным фактором текучести крови является несмачиваемость стенки сосудов, которая обеспечивается целостью эндотелия и плазменно-тромбоцитарным пристеночным слоем.

Для возникновения ИТШ необходимо, по крайней мере, наличие двух факторов повреждающего (возбудитель болезни и его токсины) и повышенная чувствительность к нему организма больного.

Роль пускового механизма при ИТШ отводится массивному проникновению в кровь возбудителя или его токсинов. При этом особое значение приобретает их тропизм к эндотелию сосудов и центральной нервной системе, который проявляется независимо от этиологии инфекционного заболевания. Различные отделы центральной нервной системы проявляют разную чувствительность к инфекционному фактору: она выше со стороны головного мозга, где особенно выделяется диэнцефальная

область (гипоталамус) центр вегетативной нервной системы (где нет ГЭБ).

Гиперчувствительность организма заболевшего к возбудителю и его токсинам, как постоянный фактор развития ИТШ, не вызывает каких-либо возражений, хотя и изучена относительно слабо. Применительно к патогенезу токсикоза, который является одним из ведущих моментов развития ИТШ, существующая в настоящее время концепция базируется на представлении о формировании гиперчувствительности в результате врожденной или приобретенной иммунной недостаточности. Иммунодефицит ведет к накоплению в организме продуктов распада инфекционного происхождения и обуславливает сенсibilизацию. Сенсibilизация реализуется различными механизмами: по типу гиперергической реакции или протекает как параллергия. В первом случае образуются иммунологические комплексы, циркулирующие в крови и повреждающие клеточные мембраны (феномен Артюса). Параллергические реакции по типу Санарелли-Шварцмана чаще являются результатом повторного поступления в организм различных токсинов инфекционного происхождения. При реализации гиперчувствительности (независимо от ее вида) в конечном итоге развиваются нервно-сосудистые расстройства, лежащие в основе токсикоза. Различные виды повышенной чувствительности больных предрасполагают к лавинообразному нарастанию патологического процесса с высвобождением большого количества биологически активных веществ, лизосомальных ферментов и прогрессирующим поражением новых участков сосудистого русла. Распространенность и интенсивность вовлечения сосудистой и нервной систем в ответную реакцию сенсibilизированного организма придает ей генерализованный, шокоподобный характер.

Катастрофа кровообращения преимущественно в зоне микроциркуляции и вследствие этого критическое падение объема циркулирующей крови (ОЦК) является сутью инфекционно-токсического (циркуляторного) шока. Вследствие поражения периферических сосудов и нервной системы



происходит нарушение метаболизма в тканях и накопление в зоне микрососудов биологически активных веществ (гистамина, серотонина), вызывающих выраженную вазодилатацию. Увеличивается емкость сосудистого русла, особенно в зоне микроциркуляции, что приводит к выключению из общего кровотока значительной части крови. Другими словами, отмечается уменьшение венозного возврата, происходит падение ОЦК, развивается острая недостаточность, прежде всего периферического кровообращения, сопровождающаяся критическим снижением перфузии и глубокими нарушениями метаболизма в тканях.

В динамике расстройств микроциркуляции удается проследить определенную стадийность.

На первом этапе, из-за уменьшения периферического кровотока и нарушения метаболизма в тканях, происходит стимуляция диэнцефальной области и надпочечников, что сопровождается большим выбросом в кровь катехоламинов, вызывающих закрытие прекапиллярных сфинктеров и увеличение сердечных сокращений. Повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы ведет к спазму метартериол (предкапиллярных артериол). Закрытие прекапиллярных сфинктеров и сужение метартериол ведет к открытию прямых артериоло-веноулярных шунтов. Все эти процессы по существу носят компенсаторно-защитный характер: прессорная реакция, обеспечивающая периферическое сопротивление, способствует сохранению минимального уровня артериального давления. Открытие артериоло-веноулярных шунтов также ведет к восполнению ОЦК за счет централизации кровообращения. Централизация кровообращения, помимо этого, обеспечивает в экстремальных для организма условиях кровоснабжение и функцию жизненно важных органов, но за счет резкого ухудшения перфузии тканей других органов. Недостаток кислорода вызывает переход аэробного окисления в анаэробный гликолиз, в тканях при этом уменьшается содержание АТФ и идет накопление молочной кислоты.

Дальнейшее развитие патологического процесса создает ситуацию, когда компенсаторный эффект катехоламинов становится недостаточным, а нарастающий ацидоз еще больше снижает их активность. В этих условиях и по ряду других причин наступает парез капилляров, они раскрываются и происходит застой в зоне микроциркуляции. Наступающий капилляростаз стимулирует агрегацию форменных элементов крови и образование микротромбов, ведущих к микроциркуляторному блоку ("сладж-синдрому"). В результате резко падает ОЦК, критически (на 25-30%) уменьшается венозный возврат, что ведет к прогрессирующему падению артериального давления и нарушению перфузии жизненно важных органов.

Снижение величины венозного возврата вызывает падение систолического объема крови (синдром малого выброса). Включение дополнительных компенсаторных механизмов увеличивает число сердечных сокращений, реабсорбции, провизорного фильтрата в почечных канальцах ведет к временному восполнению ОЦК. Дальнейшее нарастание депонирования крови ставит под угрозу функционирования жизненно важных органов. В этих условиях происходит все большая централизация кровообращения, направленная на поддержание АД в зоне сохраняющейся циркуляции. Данная компенсация достигается дорогой ценой: прекращается перфузия и без того ишемизированных органов, что приводит к накоплению в организме метаболитов. Прогрессируют гипоксия и ацидоз. В условиях кислого рН, способствующего раскрытию прекапилляров, усугубляется процесс депонирования крови. Ацидоз в этих условиях частично компенсируется гипервентиляцией и выведением углекислоты через легкие. При этом могут возникнуть биполярные изменения в КОС дыхательный алкалоз в системе малого круга кровообращения и сохранение ацидоза в большом.

Нарушения микроциркуляции сопровождаются изменениями реологических свойств крови. Генез изменений текучих свойств крови при ИТШ достаточно сложен, где существенную роль играет замедление

кровотока и повышенная проницаемость капилляров, а также связанный с ним выход жидкой части крови из сосудистого русла. Немаловажное при этом значение имеют повреждения эндотелия и изменения в свертывающей системе крови. Активация системы гемостаза и развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания характерная особенность ИТШ в связи с преимущественным поражением сосудистой стенки, что обуславливает почти закономерное развитие ДВС-синдрома.

Изменения в системе гемостаза при ИТШ носят фазовый характер.

На первой стадии- в *фазе гиперкоагуляции* отмечается высвобождение и накопление в крови тромбопластического материала. Под воздействием токсинов происходит разрушение, активация и агрегация тромбоцитов с высвобождением 3 и 4 факторов. Повреждение сосудистой стенки вызывает, в частности, активацию XII фактора (фактор Хагемана). В этих условиях активизируется каскад реакций, конечным результатом которых является превращение протромбина в тромбин, что в свою очередь стимулирует переход фибриногена в фибрин. Увеличивающийся множественный микротромбоз ведет к ухудшению микроциркуляции в тканях и нарушению функции, прежде всего почек, легких («органы-мишени»).

В связи с возрастающим процессом потребления плазменных и тромбоцитарных факторов свертывания наступает их дефицит, что соответствует 2-ой стадии ДВС коагулопатии потребления. В этой стадии происходит «истощение» тромбоцитов, развивается их функциональная неполноценность и убыль из кровотока наиболее активных кровяных пластинок, наступает тромбоцитопатия и тромбоцитопения. В стадии коагулопатии продолжается и даже может прогрессировать процесс микротромбоза, но развивающаяся неполноценность с нарушением тромбоцитарного гемостаза определяет нарастающую трансформацию тромботического процесса в геморрагический, что проявляется в виде кровоточивости и геморрагий.

В 3-й стадии на первое место выступают процессы *фибринолиза*.

Распространенный микротромбоз вызывает вторичную активацию фибринолитической системы, направленную на ликвидацию микротромбов. Поступление в кровь продуктов фибринолиза и их активаторов сопровождается нейтрализацией и дальнейшим истощением факторов свертывания. Конечным итогом данного процесса является развитие прогрессирующего геморрагического синдрома, недостаточность гемостаза вплоть до его полного паралича и неуправляемая кровоточивость.

### **Клинические проявления шока.**

Клинически ИТШ характеризуется острой циркуляторной недостаточностью, развивающейся на фоне основного заболевания, и широко варьирует в зависимости от этиологии, стадии, темпов своего развития.

На первых этапах шока сознание сохранено, имеет место короткий период возбуждения, сменяющийся апатией, сопором, наконец, прострацией и комой. Столь же характерна динамика симптомов со стороны кожных покровов, сердечно-сосудистой системы, дыхания, мочеотделения. Если вначале кожные покровы сохраняют обычную окраску, а иногда даже гиперемированы (особенно на лице), сухие, теплые на ощупь, то в дальнейшем они становятся серовато-синюшными, мраморными, холодными, покрываются холодным липким потом. Дыхание с самого начала учащено. Пульс очень быстро становится слабым, в дальнейшем нитевидным, неопределяемым на периферических сосудах. Нарастает тахикардия, следующая чаще всего за падением артериального давления. Сокращается разница между показателями максимального и минимального давления. Последнее в поздних фазах не определяется. Наружные яремные вены из-за дефицита венозного возврата спадаются. Прогрессивно до анурии снижается диурез. Для ориентировочной оценки недостатка объема циркулирующей крови рекомендуется рассчитывать «индекс шока» отношение частоты пульса к максимальному артериальному давлению. В норме он равен 0,6, повышается при шоке, достигая 1,2-1,5 и более.

В своем развитии ИТШ последовательно проходит 3 стадии:

1. компенсированного или раннего обратимого шока – шок 1 степени
2. субкомпенсированного или позднего обратимого шока – шок 2 степени
3. рефрактерного или необратимого шока – шок 3 степени.

***Шок 1-ой степени (компенсированный или ранний обратимый шок, фаза теплой нормотонии).***

Жалобы на головную боль, боли в суставах, мышцах. Состояние больного тяжелое, сознание сохранено. Отмечается возбуждение, беспокойство, общая гиперестезия, гиперрефлексия, у детей грудного возраста судорожная готовность. Кожные покровы бледные, но лицо розовое, игра вазомоторов. Кожа сухая, теплая, похолодание отмечается на конечностях, возможен озноб. У части больных обильное потоотделение. Температура повышена до 38,5-40°C. Сыпь мелкая, быстро подсыпает и укрупняется, иногда единичные геморрагические элементы. Единичные кровоизлияния в слизистые глаз. Одышка умеренная. Пульс удовлетворительного наполнения, ритмичный, учащен. Артериальное давление нормальное. Диурез удовлетворительный.

Результаты лабораторных исследований свидетельствуют о метаболическом ацидозе, частично компенсированном респираторным алкалозом. Со стороны системы гемостаза гиперкоагуляция, гиперфибриногенемия. Содержание калия в плазме нормальное или снижено.

***Шок 2-й степени (субкомпенсированный или поздно обратимый шок, фаза теплой гипотонии).***

Жалобы больных на резкую слабость. Состояние очень тяжелое. Сознание у детей старших возрастных групп сохранено, отмечается вялость, заторможенность, общая гипоестезия; у детей раннего возраста помрачение сознания. Кожные покровы бледные с серым оттенком, отмечается акроцианоз, мраморность. Кожа холодная, влажная, возможен озноб. Температура тела близка к норме. Сыпь крупная с некрозами. Множественные кровоизлияния в слизистые. Одышка выражена. Резкая тахикардия, пульс слабого наполнения, ритмичный, тоны сердца глухие.

Артериальное давление снижено до 50% должствующей по возрасту нормы, центральное венозное давление низкое. Олигурия.

Лабораторно- метаболический ацидоз, гипокоагуляция, тромбоцитопения, гипокалиемия.

***Шок 3-й степени (декомпенсированный, рефрактерный или необратимый шок).***

***Фаза холодной гипотонии.***

Жалобы при наличии сознания, которое в большинстве случаев отсутствует, на чувство холода, нехватку воздуха. Состояние крайне тяжелое. Отмечается прострация, спутанность сознания, анестезия, судороги с переходом в кому. Кожа синюшно-серого цвета, тотальный цианоз с множественными геморрагическо-некротическими элементами, на отлогих частях тела темно-лиловые "трупные" пятна (венозные стазы). Множественные кровоизлияния в слизистые и кровоточивость. Кожа холодная на ощупь, влажная. Гипотермия тела. Резко выражена одышка. Пульс частый, нитевидный или не определяется, возможна аритмия, тоны сердца глухие. Артериальное давление ниже 50% возрастных показателей или нулевое, центральное венозное давление низкое. Анурия. Гипертония мышц, нередко маскообразное лицо, застывание в одной позе. Гиперрефлексия, обнаруживаются стопные патологические рефлексы. Зрачки сужены, реакция на свет ослаблена. Иногда косоглазие, положительные менингеальные симптомы, судороги. Возможно развитие отека легких, мозга, метаболического мио- и эндокардита.

Лабораторно- признаки декомпенсированного метаболического ацидоза, гипокоагуляции, фибринолиза.

***Терминальное или агональное состояние.***

Сознание отсутствует, мышечная атония, сухожильная арефлексия, зрачки расширены, реакция на свет отсутствует, тонические судороги, выражено нарушение дыхания и сердечно-сосудистой деятельности с прогрессированием отека легких и мозга. Диффузные кровотечения

(желудочные, маточные, носовые).

Последовательность развития шока удается отметить далеко не всегда. Ранняя фаза ИТШ нередко просматривается, особенно при молниеносной его форме, при которой она кратковременна и практически отсутствует.

Таблица 2

Клинико-лабораторная характеристика различных фаз (степеней)  
ИТШ при менингококковой инфекции у детей

<b>Клинико - лабораторные показатели</b>	<b>Шок I степени (компенсированный шок)</b>	<b>Шок II степени (субкомпенсированный шок)</b>	<b>Шок III степени (декомпенсированный шок)</b>
1	2	3	4
<b>Оценка общего состояния больного</b>	тяжелое	очень тяжелое	крайне тяжелое
<b>Жалобы</b>	озноб, головная боль, боли в мышцах и суставах	резкая слабость	у детей старших возрастов, в случае сохранения сознания, на чувство холода, на нехватку воздуха
<b>Температура тела</b>	38,5-40,5°C	близка к норме	ниже нормы
<b>Температура кожи</b>	похолодание конечностей	снижена (холодная на ощупь)	снижена
<b>Окраска кожи</b>	лицо розовое, другие участки бледные, "игра вазомоторов", цианоз губ, ногтей	бледные с сероватым оттенком, акроцианоз	синюшно-серая, тотальный цианоз, венозные стазы («трупные пятна»)

1	2	3	4
<b>Сыпь</b>	полиморфная, мелкая, быстро подсыпает и укрупняется	геморрагическая, крупная, обильная с некрозами	крупная, обильная, гегеморрагическо-некротическая, в т.ч. на лице, шее, туловище
<b>Геморрагические проявления</b>	могут иметь место единичные кровоизлияния в слизистую глаз	множественные кровоизлияния	множественные кровоизлияния
<b>Одышка</b>	умеренная	выраженная	резкая
<b>Пульс</b>	удовлетворительного наполнения, ритмичный	слабого наполнения, ритмичный	нитевидный, возможна аритмия, на периферии не определяется
<b>ЧСС</b>	тахикардия умеренная	выраженная тахикардия	резкая тахикардия
<b>АД</b>	нормальное	снижено до 50% возрастной нормы	снижено более чем на 50% возрастной нормы
<b>ЦВД</b>	нормальное или снижено	снижено	снижено
<b>САД</b>	снижено	снижено	снижено
<b>Диурез</b>	сохранен	олигурия	анурия



1	2	3	4
<b>Нервно-психический статус</b>	сознание помрачено, вялость, заторможенность, гипестезия	сознание в большинстве случаев отсутствует или спутано, анестезия,	гипертония мышц; гиперрефлексия, затем арефлексия; зрачки сужены со слабой реакцией на свет, затем расширены; при отеке-набухании мозга - судороги, кома
<b>КОС</b>	ацидоз, частично компенсированный респираторным алкалозом	метаболический ацидоз	метаболический ацидоз
<b>Содержание калия в плазме</b>	нормальное или снижено	снижено	разнонаправленные изменения
<b>Состояние гемостаза</b>	гиперкоагуляция	гипокоагуляция	гипокоагуляция, фибринолиз

#### **Лабораторная диагностика ИТШ:**

- **Общий анализ крови:** лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, повышение СОЭ, анэозинофилия, лимфопения, тромбоцитопения;
- **Биохимический анализ крови:** гипер- или гипокоагуляция, увеличение креатинина, мочевины, метаболический ацидоз, электролитные нарушения.
- **Цереброспинальная жидкость:** мутная, нейтрофильный плеоцитоз, повышение белка

## **Дифференциальная диагностика ИТШ.**

Дифференциальный диагноз необходимо проводить между генерализованной формой менингококковой инфекции в виде менингококкемии, стафилококковым сепсисом, гриппом, гипертоксической дифтерией, острым обезвоживанием при кишечных инфекциях, острой циркуляторной недостаточностью при иммунопатологической реакции (анафилактический шок). Ключевую роль играют данные анамнеза и анализ клинических симптомов неотложного состояния.

*При менингококкемии ИТШ* развивается после появления сыпи. Сыпь вначале может носить пятнисто-папулезный характер с последующим появлением геморрагий, которые всегда носят звездчатый характер и не исчезают при растягивании кожи. Сыпь появляется через несколько часов от начала лихорадки и практически всегда в течение первых суток. Неблагоприятным прогностическим признаком является быстрое нарастание сыпи с тенденцией к слиянию и увеличению ее, а также появление сыпи на лице и животе. Менингеальный синдром обычно присоединяется на фоне менингококкемии. Особую трудность для диагностики представляет инфекционно-токсический шок без сыпи и поэтому всем детям с инфекционным токсикозом необходимо проводить измерение артериального давления.

*Острое обезвоживание (дегидратационный шок)* является результатом потери жидкости, в частности, при острых кишечных инфекциях, сопровождающихся профузным поносом и повторной обильной рвотой. К характерным признакам обезвоживания следует отнести сухость слизистых оболочек, падение тургора кожи, западение глазных яблок, большого родничка, нарастание дефицита массы тела. В отличие от ИТШ шоковая реакция развивается менее остро, признаки гемодинамических расстройств усиливаются по мере нарастания дегидратации. Из лабораторных признаков следует обратить внимание на резкое повышение относительной плотности плазмы крови, гематокрита, а также нередкие

изменения показателей электролитов крови (натрия и калия) (табл.1).

Таблица 1

Клинические критерии разграничения разных форм острой циркуляторной недостаточности, встречающихся при инфекционных болезнях

(Бунин К.В., Соринсон С.Н.,1983)

<b>Признак</b>	<b>Инфекционно-токсический шок</b>	<b>Дегидратационный шок</b>	<b>Анафилактический шок</b>
<b>Профузная диарея</b>	-	+	-
<b>Обильная повторная рвота</b>	-	+	-
<b>Признаки обезвоживания</b>	-	+	-
<b>Сгущение крови</b>	-	+	-
<b>Токсикоз</b>	+	+	-
<b>Высокая температура</b>	+	+	-
<b>Бронхоспазм, отек гортани</b>	-	-	++
<b>Острая дыхательная недостаточность</b>	-	-	++

*Анафилактический шок (АШ)* развивается стремительно во время или сразу после парентерального введения больному лекарственных препаратов преимущественно белковой природы гетерогенные (из крови животных) лечебные сыворотки, антибиотики (пенициллин) и др. В анамнезе у таких больных нередко имеются сведения об аллергических реакциях. Одновременно с нарастающей острой сосудистой недостаточностью больные отмечают чувство онемения губ, языка, лица, покалывание и зуд кожи головы, ладоней, подошв. Быстро наступают признаки удушья нехватка

воздуха, чувство сдавления в груди, кашель, свистящее дыхание, одышка смешанного типа. Развивается отек Квинке, крапивница. АШ может протекать по асфиксическому варианту (с преобладанием симптомов дыхательной недостаточности), гемодинамическому (боли в области сердца, резкая гипотензия, тахикардия, мраморность кожи), абдоминальному (боли в животе, симптомы раздражения брюшины) и центральному типу (нарушение вегетативной и центральной иннервации, судороги и потеря сознания). В некоторых случаях АШ развивается столь бурно, что через несколько минут после появления беспокойства, страха, головокружения, головной боли, тошноты и рвоты могут наступить потеря сознания, судороги и смерть больного. В отличие от ИТШ температурная реакция и ДВС при АШ не выражены.

Геморрагический синдром *при гриппе* проявляется петехиальными высыпаниями, которые не достигают той формы выраженности, как при менингококкемии, и сыпь локализуется преимущественно на лице и верхней половине туловища.

ИТШ *при дифтерии* характеризуется наличием пленчатых налетов на миндалинах и отеком мягких тканей в зеве и подкожной клетчатки в области шеи.

#### **Неотложная помощь.**

1. Ввести при ИТШ, развившемся на фоне менингококкемии, хлорамфеникол (левомецетина сукцинат) в дозе 30 мг/кг в/м.

#### ***При компенсированном состоянии больного:***

1. ввести *преднизолон* из расчета 3-5 мг/кг в/м;
2. ввести при наличии отека головного мозга 1% раствор *фуросемида* из расчета 1-2 мг/кг в/м;
3. ввести при выраженном психомоторном возбуждении и судорогах 0,5% раствор *диазепама* в разовой дозе 0,1 мл/кг массы тела (не более 2 мл на введение) в/в или в/м;

4. ввести при гипертермии: 50% раствор анальгина в комбинации с
5. 1% раствором димедрола в дозе 0,1-0,15 мл на год жизни в/м.

***При ИТШ II степени (субкомпенсированном шоке):***

1. оксигенотерапия через маску;
2. обеспечить доступ к вене;
3. ввести **преднизолон** из расчета до 10 мг/кг массы тела в/в, при отсутствии эффекта и невозможности транспортировки больного необходимо провести повторное введение преднизолона в тех же дозах;
4. **инфузионная терапия** с использованием растворов электролитов в/в капельно до нормализации АД (ориентировочное количество 15 мл/кг массы тела).

***При декомпенсированном шоке (ИТШ III степени):***

1. оксигенотерапия через маску;
2. обеспечить доступ к вене (желательно к двум);
3. ввести **преднизолон** из расчета до 25-30 мг/кг массы тела разово, а при отсутствии эффекта повторное введение в тех же дозах через час в/в;
4. ввести в/в струйно 0,9% раствор хлорида натрия в разовой дозе 20 мл/кг для повышения систолического давления до 80 мм.рт.ст. (клинически проявляется появлением отчетливого пульса на лучевой артерии), при отсутствии эффекта повторное болюсное введение в прежней дозе через 15-20 мин.

***Госпитализация в стационар.*** Дети с декомпенсированным ИТШ госпитализируются реанимационной бригадой скорой помощи.

## 2. НЕЙРОТОКСИКОЗ

**Нейротоксикоз (НТ)** - остroteкущая реакция на внедрение в сосудистое русло микробных или вирусных токсинов с нейротопным действием, совместно повреждающих эндотелий сосудов и приводящих к развитию токсического отека мозга, гипертермии, судорог.

**Причины.** Вирусно-бактериальные инфекции (грипп, аденовирусная инфекция, пневмонии), острые кишечные инфекции (дизентерия).

**Клинические проявления.** Беспокойство, гипертермия, различной степени выраженности нарушение сознания (сопор, сомноленция, кома), отчетливые общемозговые (многократная рвота, головная боль, у детей раннего возраста – напряжение и выбухание большого родничка, «мозговой» (продолжительный, монотонный) крик, срыгивания) и менингеальные (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского) симптомы, судороги (клонические и тонико-клонические), тахипноэ, тахикардия, умеренное повышение или снижение АД, бледность с акроцианозом, при выраженных нарушениях – цианоз, положительный симптом «белого» пятна, пастозность, олигурия, гипоксия, гипоксемия, гипокапния, смешанный ацидоз, парез кишечника II-III степени, анурия, кровоточивость из мест инъекций, гипоксемия, гиперкапния, метаболический ацидоз.

### **Лабораторная диагностика.**

- Общий анализ крови: лейкопения или лимфоцитоз, тромбоцитопения, увеличение СОЭ,
- Биохимический анализ крови: признаки гипер- или гипокоагуляции, метаболический ацидоз, электролитные нарушения.

### **Лечение на догоспитальном этапе.**

1. При необходимости: кислородотерапия через маску.
2. Динамическое наблюдение (контроль температуры, АД, пульса, ЧД, ЧСС, сознания, диуреза).
3. *При субфебрильной и фебрильной лихорадке* - парацетамол 10-15 мг/кг

или ибупрофен (детям старше 3 месяцев) 5-10 мг/кг внутрь, или per rectum.

4. При *гипертермическом синдроме*:

- анальгин 50% раствор (из расчета 0,1-0,2 мл на 10 кг) + димедрол 1% раствор, или супрастин 2% раствор (из расчета: для детей до 7 лет – 0,1 мл на 1 год жизни, старше 7 лет – 1 мл) + 2% раствор папаверина или нош-пы (при спазме периферических сосудов) из расчета 0,1 мл/год жизни детям от 6 месяцев до 6 лет, по 2,0 мл для детей старше 6 лет. Детям до 6 месяцев папверин, но-шпа не водятся

или

- литическая смесь: 1 мл 2,5% раствора аминазина, 2 мл 2,5% раствора дипразина (пипольфена), 8 мл 0,25-0,5% раствора новокаина, вводится в дозе 0,1 мл/год жизни.
- физические методы охлаждения:
  - очистительная клизма с прохладной водой ( $t$  воды = 26-30°C)
  - прохладная мокрая повязка на лоб
  - холод на область крупных сосудов
  - обтирание водой ( $t$  воды = 24-30°C)
  - обдувание тела вентилятором.

5. При *судорожном синдроме*:

- в 20 мл 5% раствора глюкозы 0,5% раствор сибазона (диазепам, реланиум, седуксен) из расчета 0,2 мл/год жизни в/в медленно,
- оксибутират натрия 0,5 мг/кг в/в медленно,
- тиопентал натрия в разовой дозе 10 мг/кг под контролем ЧД, ЧСС, пульса на управляемой ИВЛ.

### 3. ТОКСИКОЗ С ЭКСИКОЗОМ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

**Острые кишечные инфекции (ОКИ)** - полиэтиологичная группа инфекционных заболеваний желудочно-кишечного тракта, сопровождающаяся учащением актов дефекации и возникновением рвоты при некоторых формах ОКИ.

Токсикоз с эксикозом (дегидратация) - значительные декомпенсированные потери жидкости (рвота, патологический стул), приводящие к ухудшению центральной и периферической гемодинамики, нарушениям всех видов обмена, накоплением токсических метаболитов и их вторичным воздействием на органы и ткани. Таким образом, токсикоз это неспецифическая ответная реакция организма на внедрение инфекционного агента, которая характеризуется расстройством микроциркуляции, водно-электролитного обмена, кислотно-щелочного состояния и функции центральной нервной системы.

Большое значение для развития кишечного токсикоза имеют врожденные заболевания обмена веществ, наследственный и приобретенный иммунодефицит и связанная с ним сенсбилизация в результате повторных инфекционных заболеваний, хронические расстройства питания, дефекты вскармливания.

Причины развития токсикоза с эксикозом: острые кишечные инфекции (шигеллы, ротавирусная инфекция, эшерихиозы, стафилококки, иерсинии, сальмонеллы). Заметно реже токсикоз с эксикозом развивается при синдроме мальабсорбции.

**Патогенез.** При токсикозе наблюдается абсолютная или относительная недостаточность элиминирующей функции ретикуло-эндотелиальной системы, что приводит к лавинообразному накоплению биологически активных аминов, продуктов и медиаторов воспаления, лизосомальных ферментов, которые повреждают сосудистую стенку, клеточные мембраны и



вызывают развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Процесс протекает в 3 стадии.

- **1 стадия-** преимущественные интракапиллярные расстройства, спазм периферических сосудов с нарушением реологии крови.
- **2 стадия-** преимущественные экстракапиллярные расстройства с повышением проницаемости сосудистой стенки, возрастающей гидрофильностью коллагена соединительной ткани и интерстициальным отеком, внутрисосудистое свертывание крови и появлением первых признаков повышенной кровоточивости.
- **3 стадия-** преимущественное повреждение клеточных мембран из-за энергодефицита и нарушения мембранного транспорта, вызывающие отек и гибель клеток.

Кишечному токсикозу всегда сопутствует нарушение водно-электролитного баланса, лежащего в основе возникновения и поддержания как неврологических, так и гемодинамических нарушений. Основная масса воды и электролитов при этом теряется с диареей, дополнительными путями потерь является рвота, перспирация и гипертермия. Происхождение диареи в настоящее время объясняют угнетением транспорта воды и солей через клеточную мембрану слизистой кишечника.

В зависимости от времени, прошедшего с начала заболевания, превалирования рвоты или поноса, а также характера температурной реакции и частоты дыхания, обуславливающих изменения содержания воды и электролитов как вне-, так и внутри клеток, различают три типа обезвоживания.

При **вододефицитном (гипертоническом)** типе обезвоживании потери воды идут, прежде всего, за счет внеклеточного сектора, где возникает относительный рост концентрации солей и, как следствие, увеличение осмотического давления, что приводит к выходу воды из клеток. Этому способствует и экономия солей, которая обеспечивается рядом

физиологических механизмов (натриевый насос, выброс альдостерона) и преобладанием симпатической нервной системы. Возникает снижение способности тканей задерживать воду, а развивающаяся гипернатриемия обеспечивает переход воды в кровяное русло, что является механизмом защиты организма от снижения ОЦК. Вместе с тем гипернатриемия приводит к неврологическим нарушениям в результате воздействия натрия на нервно-мышечную возбудимость.

Клинически этот вид сопровождается двигательным беспокойством, жаждой, гипертермией, сухостью кожных покровов и слизистых, снижением тургора мягких тканей и олигурией.

Лабораторно: повышение гематокрита, увеличение эритроцитов, гипокалиемия, гипонатриемия, декомпенсированный метаболический ацидоз.

**Изотонический тип** обезвоживания развивается в тех случаях, когда количество и темп потерь воды и солей не слишком велики, концентрации натрия в плазме на уровне 135-145 ммоль/л. В этой ситуации организм за счет сопряженного действия компенсаторных механизмов длительно сохраняет изотонию.

Лабораторно: повышение гематокрита, натрий и калий в норме, компенсированный метаболический ацидоз.

**Соледефицитный (гипотонический) тип** развивается исподволь. В результате потери с рвотными массами или с патологическим стулом при диарее солей, снижается концентрация натрия, других электролитов и воды во внеклеточной жидкости. Дефицит электролитов воспринимается осморцепторами и информация поступает в гипоталамус, который тормозит выделение гипофизом антидиуретического гормона. Снижается осмолярность плазмы и вода проникает в клетку, вызывая ее набухание. Наиболее чувствительными к этому являются клетки мозга, при этом даже незначительный отек вызывает рвоту. В результате отека клеток возобновляется секреция альдостерона, который способствует задержке натрия почками и выделению калия. В итоге возникает тяжелый

энергодефицит с развитием трансминерализации клетки. Конечным результатом поражения клеток являются глубокие изменения со стороны органов и тканей, особенно центральной нервной системы и ретикулоэндотелиальной системы, возникает опасность «водного отравления» отека мозга и легких. Клинически этот вид характеризуется адинамией, нарушением сознания, гипотонией, гипорефлексией, нарушением периферического кровообращения, снижением диуреза.

Лабораторно: повышение гематокрита, увеличение эритроцитов, гипокалиемия, гипонатриемия, декомпенсированный метаболический ацидоз.

### **Клинические проявления.**

Клиника кишечного токсикоза характеризуется последовательной сменой ряда патологических синдромов. Первоначально превалирует нарушение функций желудочно-кишечного тракта. По мере увеличения дефицита воды и электролитов на первый план выступают симптомы обезвоживания и поражения ЦНС. Если процесс прогрессирует, появляются признаки недостаточности кровообращения, которые при токсикозе и эксикозе чаще всего имеют клинику гиповолемического шока.

Начало кишечного токсикоза обычно острое. Реже может диагностироваться продромальный период, продолжительность которого варьирует от нескольких часов до 2-3 суток. У ребенка появляется вялость или раздражительность, снижение аппетита, поверхностный сон. Иногда начальные симптомы могут оставаться незамеченными. В этих случаях токсикоз развивается внезапно, состояние ухудшается, появляется гипертермия, судороги, нарушение сознания. В последующем неврологическая симптоматика отходит на второй план и преимущественное значение приобретают симптомы обезвоживания, реологические и обменные нарушения.

*Клинически важно выделить степень кишечного токсикоза с обезвоживанием, которая базируется на показателях острого дефицита*

***массы тела (за 1-2 дня) и характерных симптомах.***

Из клинических признаков оценивается *общее состояние* (хорошее, «возбужденное, беспокойное» или наоборот ребенок без сознания, вялый, сонливый), *состояние глаз* (нормальные, запавшие, очень запавшие и сухие), слезы (есть или нет, когда ребенок плачет), *состояние слизистой языка и рта* (влажные, сухие, очень сухие), *наличие жажды* (пьет нормально, имеется жажда, пьет плохо или не может пить) и *состояние кожной складки* (расправляется быстро, расправляется медленно (не более 1-2 сек) и расправляется очень медленно (более 2 сек.).

На основании этих параметров выделяют 3 степени обезвоживания (табл.3).

***Токсикоз с эксикозом I степени*** характеризуется психомоторным возбуждением. Сознание сохранено. Температура 38-39°C. Большой родничок не западает. Сухожильные рефлексy не изменены или повышены. Жажда. Кожные покровы обычной окраски или бледные, эластичность сохранена. Слизистые оболочки влажные или слегка суховаты. Тоны сердца громкие, ритмичные, тахикардия до 160 ударов в мин. Пульс хорошего наполнения и напряжения. АД нормальное или повышенное. Олигурия. Острый дефицит массы тела (за 1-2 дня) составляет 1-5 %. Тромбирование игл во время венеопункции.

***При токсикозе с эксикозом II степени*** отмечается вялость, адинамия, может развиваться сомнолентное или сопорозное состояние, но реакция на прикосновение сохранена. Имеет место гипертермия и похолодание конечностей, западение большого родничка, снижение сухожильных рефлексов. Выражена бледность, «мраморность» кожи, не исчезающая после введения сосудорасширяющих препаратов. Эластичность кожи снижена (складка расправляется в течении 1-2 сек.). Цианоз ногтевых лож. Слизистые суховаты, слюна вязкая. Тоны сердца приглушены, систолический шум, тахикардия до 180 ударов в минуту. Пульс слабого наполнения и напряжения. АД нормальное или пониженное. Олигурия с признаками

токсического поражения почек. Острый дефицит массы тела 6-10 %.  
Тромбирование игл во время венопункции, микро- или макрогематурия.

Таблица 3

Сравнительная характеристика различных степеней эксикоза

Признаки	Степень эксикоза		
	I степень	II степень	III степень
<b>Потеря массы тела</b>	До 5%	5-10%	Более 10 %
<b>Стул</b>	Нечастый (4-6 раз в сутки)	До 10 раз в сутки	Частый (более 10 раз в сутки) водянистый
<b>Рвота</b>	Однократная	Повторная (3-4 раза в сутки)	Множественная
<b>Жажда</b>	Умеренная	Резко выраженная	Отказ от питья
<b>Тургор тканей</b>	Сохранен	Снижен, складка не расправляется более 1 с	Снижен, складка не расправляется более 2 с.
<b>Слизистые оболочки</b>	Влажные или слегка суховаты	Суховаты	Сухие, яркие
<b>Цианоз</b>	Отсутствует	Умеренный	Резко выраженный
<b>Большой родничок</b>	Норма	Слегка запавший	Втянутый -
<b>Глазные яблоки</b>	Норма	Мягкие	Западают
<b>Голос</b>	Норма	Ослаблен	Часто афония
<b>Тоны сердца</b>	Громкие	Слегка приглушены	Глухие
<b>Тахикардия</b>	Отсутствует	Умеренная	Выраженная
<b>Диурез</b>	Сохранен	Снижен	Значительно снижен

*Для III степени токсикоза с эксикозом* характерна адинамия, нарушение сознания, клоникотонические судороги. На инъекции ребенок не реагирует. Может иметь место гипертермия, но чаще гипотермия. Большой родничок втянут; глазные яблоки мягкие, западают; черты лица заострены. Нередко наблюдается афония, плач без слез. Кожные покровы серые, «мраморные». Холодные, влажные и часто цианотичные конечности. Снижение эластичности кожи (складка не расправляется более 2 секунд). Слизистые цианотичные, сухие, шпатель прилипает к языку. Тоны сердца глухие, систолический шум, тахикардия более 180 ударов в минуту. Пульс пальпируется лишь на крупных сосудах. АД менее 50% от возрастной нормы. Токсическая одышка. В легких жесткое дыхание с рассеянными хрипами. Метеоризм. Олигоанурия. Острый дефицит массы тела более 10%.

Кровоточивость из всех мест инъекций, гематурия, рвота 2кофейной гущей», экхимозы, петехиальная сыпь.

Основным и наиболее достоверным критерием степени эксикоза является острый дефицит массы тела, но часто необходимо учитывать и другие симптомы обезвоживания жажду, тургор мягких тканей, состояние кожных покровов и слизистых, сердечно-сосудистой системы, олигоанурию, особенно с учетом частого незнания родителями веса ребенка к началу заболевания.

### **Особенности клиники кишечного токсикоза у новорожденных детей.**

Организм новорожденного содержит 80-85% воды. Такое высокое содержание воды адекватно физиологическим потребностям организма ребенка. Ежедневное увеличение массы тела происходит за счет более интенсивного обмена веществ и требует постоянного пополнения запасов воды и электролитов. При недостаточном приеме жидкости здоровый новорожденный может потерять до 8% массы тела без симптомов обезвоживания.

При снижении массы тела (в течение 2-5 дней) *в пределах 8-12%*

наблюдаются симптомы ***I степени обезвоживания***, при этом отмечаются беспокойство, жадность сосания, кратковременный субфебрилитет, умеренное снижение тургора тканей, урежение мочеиспускания. Со стороны внутренних органов и цвета кожи изменений нет.

При снижении массы тела ***от 13 до 20%*** (за 2-5 дней) наблюдаются симптомы ***II степени эксикоза***, которые сводятся к болезненному крику, снижению аппетита, стойкому субфебрилитету, западению большого родничка и глазных яблок, олигурии. Кожная складка мелкая, медленно расправляется. Кожные покровы бледно-серые, выражен акроцианоз; слизистые оболочки яркие, суховатые. Тахикардия и тахипноэ.

При снижении массы тела ***до 21-30%*** (за 2-5 дней) наблюдаются симптомы ***III степени эксикоза***: адинамия, арефлексия, анорексия, стойкий фебрилитет и холодные конечности. Черты лица заострены, большой родничок и глазные яблоки западают. Кожные покровы бледно-серые, сухие, выражен акроцианоз, "мраморность" и геморрагический синдром. Слизистая оболочка рта сухая, склеры тусклые. Тахикардия, тоны сердца глухие. Дыхание глубокое, токсическое. Анурия.

**Дифференциальный диагноз.** Клиническая диагностика токсикоза с эксикозом не представляет затруднений в связи с выраженными проявлениями клиники на фоне диареи и рвоты. Диагностические трудности возникают в редких случаях, когда начало токсикоза протекает за счет токсинемии в виде нейротоксикоза

**Нейротоксикоз** токсическая энцефалопатия, при которой доминируют неврологические расстройства на фоне прогрессирующей недостаточности периферической гемодинамики. Начало острое с повторной рвоты не связанной с приемом пищи, головной боли, возбуждения и гипертермии (39°C и выше). Опорными пунктами для постановки диагноза являются:

1. Различная степень неврологических расстройств в сочетании с признаками полисистемного поражения (легкие, печень, почки,

миокард).

2. При появлении комы наличие клинико-лабораторных признаков отека-набухания головного мозга.
3. Обязательное присутствие клинико-лабораторных признаков недостаточности периферического кровообращения.
4. Стойкая, плохо поддающаяся терапии гипертермия.
5. Обратное развитие неврологической симптоматики тесно связано с ликвидацией расстройств периферической гемодинамики.

#### **Показания к госпитализации детей с ОКИ в стационар.**

- выраженный токсикоз (лихорадка, судорожный синдром, нарушение сознания)
- клинические признаки эксикоза у детей раннего возраста
- снижение диуреза или отсутствие достоверных сведений о характере диуреза;
- повторная рвота в течение последних 8-12 часов, что не позволяет полноценно проводить оральную регидратацию
- обильный жидкий стул больше 5 раз за последние 12 часов.

#### **Неотложная помощь на догоспитальном этапе.**

Лечение больных с кишечным токсикозом должно быть комплексным и экстренным. При первичном осмотре больного уточняются: предположительный этиологический диагноз, давность заболевания, выраженность интоксикации, степень и вид дегидратации.

#### **Дегидратация I степени**

1. Динамическое наблюдение (контроль температуры, АД, пульса, ЧД, ЧСС, сознания, диуреза).
2. Промывание желудка 0,9% раствором натрия хлорида, 2% раствором бикарбоната натрия.
3. Оральная регидратация проводится глюкозо-солевыми растворами (оралит, глюкосолан, регидрон, гастролит, электролоит) внутрь в 2этапа



- 1 этап- регидратация из расчета 50 мл/кг. в течение 4 часов, дробно.
- 2 этап- поддерживающая терапия, адекватная продолжающимся потерям. Ребенок каждые последующие 6 часов получает столько растворов, сколько он потерял жидкости за это время. При невозможности точного учета потерь жидкости, ребенку в возрасте до 2-х лет следует давать по 50 мл глюкозо-солевого раствора после каждой дефекации в течение 1 часа, а детям старше 2-х лет по 100-200 мл. Средний объем жидкости — 80 мл/кг в сутки до прекращения потерь. Помимо рекомендованного количества лечебного глюкозо-солевого раствора больные при желании могут получать дополнительный объем питьевой воды, чая, изюмного отвара или отвара шиповника.

4. Симптоматическая терапия (купирование гипертермического синдрома, противосудорожная терапия) – описана в соответствующих разделах.

#### **Дегидратация II степени**

1. При необходимости: кислородотерапия через маску, носовые катетеры или интубация перевод на ИВЛ.
2. Динамическое наблюдение (контроль температуры, АД, пульса, ЧД, ЧСС, сознания, диуреза).
3. Обеспечение сосудистого доступа (катетеризация).
4. Постановка желудочного зонда.
5. Промывание желудка 0,9% раствором натрия хлорида, 2% раствором бикарбоната натрия.
6. Оральная регидратация (оралит, глюкосолан, регидрон, электролит) внутрь из расчета 100-140 мл/кг.
  - **1 этап-** регидратация из расчета 100 мл/кг. в течение 6 часов, дробно.
  - **2 этап-** поддерживающая терапия, адекватная продолжающимся потерям. Ребенок каждые последующие 6 часов получает столько растворов, сколько он потерял жидкости за это время. При

невозможности точного учета потерь жидкости, ребенку в возрасте до 2-х лет следует давать по 50 мл глюкозо-солевого раствора после каждой дефекации в течение 1 часа, а детям старше 2-х лет по 100-200 мл. Средний объем жидкости — 100-140 мл/кг в сутки до прекращения потерь. Помимо рекомендованного количества лечебного глюкозо-солевого раствора больные при желании могут получать дополнительный объем питьевой воды, чая, изюмного отвара или отвара шиповника.

7. Симптоматическая терапия (купирование гипертермического синдрома, противосудорожная терапия) – описана в соответствующих разделах.
8. Госпитализация в инфекционный стационар.

### **Дегидратация III степени**

1. При необходимости: кислородотерапия через маску, носовые катетеры или интубация с переводом на ИВЛ.
2. Динамическое наблюдение (контроль температуры, АД, пульса, ЧД, ЧСС, сознания, диуреза).
3. Обеспечение сосудистого доступа (катетеризация).
4. Постановка желудочного зонда.
5. Госпитализация в инфекционный стационар.
6. Промывание желудка 0,9% раствором натрия хлорида, 2% раствором бикарбоната натрия.
7. Оральная регидратация (оралит, глюкосолан, регидрон, электролит) внутрь из расчета 100-140 мл/кг.
  - **1 этап**- регидратация из расчета 100 мл/кг. в течение 6 часов, дробно.
  - **2 этап**- поддерживающая терапия, адекватная продолжающимся потерям. Ребенок каждые последующие 6 часов получает столько растворов, сколько он потерял жидкости за это время. При невозможности точного учета потерь жидкости, ребенку в возрасте до 2-х лет следует давать по 50 мл глюкозо-солевого раствора после

каждой дефекации в течение 1 часа, а детям старше 2-х лет по 100-200 мл. Средний объем жидкости — 100-140 мл/кг в сутки до прекращения потерь. Помимо рекомендованного количества лечебного глюкозо-солевого раствора больные при желании могут получать дополнительный объем питьевой воды, чая, изюмного отвара или отвара шиповника.

8. Инфузионная терапия: 5%, 10% раствор глюкозы, 0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера – Локка, соотношение солей и глюкозы 1:2.
9. Стабилизация гемодинамики: дофамин (допамин, допмин) 0,5% раствор в стартовой дозе 5-7 мкг/(кг в минуту).
10. ДВС – синдром: стадия гиперкоагуляции (трентал, гепарин), стадия гипокоагуляции (свежезамороженная плазма, донорская кровь), стадия гипокоагуляции с активацией фибринолиза (контрикал, трасилол, свежезамороженная плазма).
11. Антибиотикотерапия: цефалоспорины (цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, цефепим), амикацин, гентамицин.
12. Симптоматическая терапия (купирование гипертермического синдрома, противосудорожная терапия) – описана в соответствующих разделах.

### **Примечания к проведению оральной регидратации!**

Регидратация проводится дробно: по 1/2 чайной - 1 столовой ложке каждые 5-10 мин.

Глюкозо-солевые растворы следует сочетать с бессолевыми (чай, вода, рисовый отвар, отвар шиповника, каротиновая смесь) в соотношении:

- 1:1— при изотоническом типе;
  - 2:1 — при соледефицитном типе;
  - 1:2 — при воддефицитном типе эксикоза.
1. Если при проведении оральной регидратации возникает рвота у ребенка, необходимо сделать паузу на 15-20 минут.
  2. При затрудненном глотании или отказе от воды растворы можно

вводить через назо-гастральный зонд (расчет тот же, но вводить со скоростью 10-20 мл/кг в час).

3. При проведении оральной регидратации у детей с перинатальным поражением ЦНС, гипотрофией и у детей первых 3-х месяцев жизни глюкозо-солевые растворы необходимо развести кипяченой водой в 2 раза.

Если на фоне оральной регидратации (через 4-6 часов) усиливаются симптомы кишечного токсикоза и эксикоза, сохраняются повторная рвота, отказ от еды и воды, олигурия в течение 8 и более часов и гипертермия, не поддающаяся действию жаропонижающих препаратов, то показано проведение инфузионной терапии. Она направлена на своевременную и адекватную коррекцию водно-электролитного баланса, гипопроотеинемии, ускоренную элиминацию токсинов из организма.

#### **Показания для парентеральной регидратации:**

- Эксикоз II-III степени.
- Сочетание с ИТШ.
- Олигурия или анурия, не исчезающие в ходе пероральной регидратации.
- Неукротимая рвота.
- Нарастание объема стула во время проведения пероральной регидратации.
- Сохранение клинических признаков обезвоживания на фоне пероральной регидратации.

Для парентеральной регидратации используют кристаллоидные растворы, подогретые до 38-39 °С (солевые растворы: лактасоль, трисоль, квартасоль, хлосоль, ацесоль, раствор Рингера), и 5-10 % раствор глюкозы в соотношении

- 1:3 при вододефицитном типе эксикоза
- 2:1 при соледефицитном типе эксикоза
- 1:1 при изотоническом типе эксикоза.

Важнейшей составной частью лечения детей с кишечным токсикозом

является назначение рациональной диеты. При острых кишечных инфекциях нет оснований для «покоя» кишечника во время острого периода заболевания, так как значительная его часть сохраняет способность всасывать большинство питательных веществ. Учитывая это, диетотерапия у детей различна и зависит от характера вскармливания и возраста.

При *естественном вскармливании* водно-чайную паузу не проводят. При наличии кишечного токсикоза I степени детей кормят по аппетиту через 3-3,5 часа, II степени в 1-й день лечения ребенка прикладывают к груди на 5 минут с интервалом в 2 часа. На 2-й день, если усвоение пищи идет хорошо (нет рвоты или срыгивания, не усиливается диарея, нет отказа от пищи), питание дают в полной возрастной норме и с обычным временным интервалом.

При *смешанном вскармливании* водно-чайная пауза не проводится. Детей с кишечным токсикозом I степени кормят только грудным молоком через 3-3,5 часа (то есть докорм исключается из питания). При токсикозе II степени ребенка прикладывают к груди на 5 минут с интервалом 2 часа. На 2-3-й день, если усвоение пищи идет хорошо, вводится докорм, восстанавливается возрастной объем питания и временной интервал между кормлениями.

При *искусственном вскармливании* детям с кишечным токсикозом независимо от степени назначается водно-чайная пауза на 4-6 часов, а затем адаптированные молочные или кисло-молочные смеси в половинной от обычной нормы дозе. С 3-4 дня, если усвоение пищи идет хорошо, восстанавливается возрастной объем, временной интервал питания и если ребенку по возрасту положен прикорм, то его назначают также с 3-4 дня.

Детям от 1 до 3 лет назначают водно-чайную паузу на 6 часов, после чего кисло-молочные смеси по 50 мл через 2 часа; на 2-й день по 100-150 мл через 3-3,5 часа, с последующим переходом на стол N16. Детям старше 4 лет после 6-часовой водно-чайной паузы назначается стол N2 (объем по аппетиту).

#### 4. ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ

Острый стеноз гортани (синдром крупа, стенозирующий ларинготрахеит) – быстро возникающее затруднение дыхания через гортань в результате сужения ее просвета, характеризующееся появлением грубого «лающего» кашля, шумного стенотического дыхания, осиплостью голоса.

Причины: грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, респираторно-синцитиальная инфекция, корь, ветряная оспа.

Клиническими проявлениями синдрома крупа являются триада симптомов:

- грубый «лающий» кашель
- шумное стенотическое дыхание
- изменение тембра голоса - от незначительной осиплости до полной утраты звучности (афонии).

Дыхательная недостаточность (ДН) является ведущим критерием оценки тяжести синдрома крупа (стеноза).

Различают четыре степени стеноза гортани:

***I степень (компенсации)*** – повышение температуры, «лающий» кашель, шумное дыхание с затрудненным вдохом появляющиеся при плаче и беспокойстве, осиплость голоса, без признаков ДН даже при беспокойстве ребенка, КЩС и  $PO_2$ -норма или снижено.

***II степень (неполной компенсации или субкомпенсации)*** – гипертермия, появляется стойкая бледность кожных покровов, признаки дыхательной недостаточности при беспокойстве: участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, присоединение втяжения податливых мест грудной клетки (подложечной области, яремной ямки, надключичных пространств), цианоз носогубного треугольника, дыхание шумное, инспираторная одышка, тахикардия, дети беспокойны, КЩС-компенсированный метаболический цианоз и  $PO_2$ -норма или снижено.

***III степень (декомпенсации)*** – состояние очень тяжелое, нарушение

сознания, резкое беспокойство ребенка, судорожная готовность, резкая бледность, стойкий цианоз носогубного треугольника, конечностей, признаки ДН в покое, западение податливых мест грудной клетки, в том числе и нижнего края грудины, напряжение кивательных мышц, потливость, одышка в покое, выдох укорочен, пульс частый, слабого наполнения, выпадение пульсовой волны на вдохе, границы сердца расширены, тоны сердца приглушены или глухие, олигурия, КЩС – смешанный ацидоз и  $PO_2$ -снижено.

***IV степень (терминальная, асфиксия)*** - крайне тяжелое состояние, потеря сознания, адинамия, кожные покровы бледно-серые, цианотичные, втяжение всех податливых мест грудной клетки и эпигастрия, конечности холодные, дыхание поверхностное, прерывистое, патологическое, в легких едва прослушивается, цианоз сменяется выраженной бледностью, тахикардия - брадикардией, нарушение ритма дыхания с апноэ и периодическими глубокими вдохами, нитевидный пульс, низкое АД, остановка сердца и дыхания, непроизвольные дефекация и мочеиспускание КЩС – выраженный метаболический ацидоз и  $PO_2$  - низкое.

#### **Лабораторно:**

- ***Общий анализ крови:*** лейкопения, лимфоцитоз, тромбоцитопения, СОЭ- норма или незначительное увеличение
- ***Биохимический анализ крови:*** метаболический ацидоз, гипоксия, гиперкапния

#### **Неотложная помощь на догоспитальном этапе**

1. Успокоить ребенка.
2. Обеспечить доступ свежего воздуха.
3. Закапать в нос сосудосуживающие капли: ксилометазолин (називин, нафтизин, галазолин, ринонорм и др.).
4. Отвлекающие процедуры (горячие ванны для ног, рук при фебрильной температуре и гипертермическом синдроме – противопоказаны).
5. Увлажнение воздуха в помещении.

6. Обильное щелочное питье: минеральная вода, теплое молоко (при переносимости)
7. Динамическое наблюдение (контроль температуры, АД, пульса, ЧД, ЧСС, сознания, диуреза).
8. При наличии ингалятора (компрессионный или ультразвуковой небулайзер): **беродуал** (раствор для ингаляции)
  - детям до 6 лет: 1 капля на кг/массы тела или 0,5 мл (10 капель) до 3 раз/сутки;
  - детям от 6 до 12 лет- 0,5-1,0 мл (10-20 капель).
9. **Преднизолон** в/м, в/в медленно
  - при II степени стеноза - 2-3 мг/кг
  - при III степени стеноза - 5-10 мг/кг,
  - при IV степени стеноза - 10-20 мг/кг.
10. Купирование гипертермического синдрома:

анальгин 50% раствор (из расчета 0,1-0,2 мл на 10 кг) + димедрол 1% раствор, или супрастин 2% раствор (из расчета: для детей до 7 лет – 0,1 мл на 1 год жизни, старше 7 лет – 1 мл) + 2% раствор папаверина или но-шпы (при спазме периферических сосудов) из расчета 0,1 мл/год жизни детям от 6 месяцев до 6 лет, по 2,0 мл для детей старше 6 лет.

Детям до 6 месяцев папаверин, но-шпа не водятся.
11. При судорожном синдроме:
  - 0,5% раствор сибазона (диазепам, реланиум, седуксен) из расчета 0,2 мл/год жизни в/в медленно, *или*
  - оксибутират натрия 50-100 мг/кг в/в медленно, *или*
  - тиопентал натрия в разовой дозе 3-5 мг/кг под контролем ЧД, ЧСС, пульса на управляемой ИВЛ.



## 5. ЛИХОРАДКА

Лихорадка – защитно-приспособительная реакция организма на действие патогенных раздражителей, выражающаяся в перестройке терморегуляции на поддержание большего чем в норме уровня теплосодержания и температуры тела  $> 37.2$  оС ( $>37.8$  о с в прямой кишке).

По *степени повышения температуры* тела различают лихорадку:

- субфебрильная - не выше  $37,9^{\circ}\text{C}$
- умеренная фебрильная -  $38,0-39,0^{\circ}\text{C}$
- высокая фебрильная -  $39,1-41,0^{\circ}\text{C}$
- гипертермическая - более  $41,0^{\circ}\text{C}$

### **Клинические варианты лихорадки:**

#### 1. «Красная» («розовая») лихорадка:

- адекватная реакция ребенка на повышение температуры тела, поведение ребенка практически не изменено
- самочувствие нормальное
- кожа розовая или умеренно гиперемирована, влажная и теплая на ощупь
- усиление потоотделения
- тахикардия и учащение дыхания соответствуют уровню температуры тела
- отсутствуют признаки централизации кровообращения.

#### 2. «Белая» («бледная») лихорадка:

- неадекватная реакция ребенка на повышение температуры тела (теплоотдача существенно меньше теплопродукции)
- выраженное нарушение состояния и самочувствия, озноб
- кожа бледная, мраморная, ногтевые ложе и губы с цианотичным оттенком (акроцианоз), холодные стопы и ладони
- ощущение холода, озноб
- выраженные признаки централизации кровообращения
- стойкое сохранение гипертермии. Чрезмерная тахикардия, одышка, возможны бред, судороги

3. Гипертермический синдром – повышение температуры тела выше 39°C и характеризуется:

- Быстрым и неадекватным повышением температуры тела
- Нарушением микроциркуляции, метаболическими расстройствами
- Прогрессивно нарастающей дисфункцией жизненно важных органов и систем.

В группу риска по развитию осложнений при лихорадочных реакциях должны быть включены дети:

- в возрасте до 2 месяцев жизни при наличии температуры выше 38°C;
- с фебрильными судорогами в анамнезе;
- с заболеваниями ЦНС;
- с хронической патологией органов кровообращения;
- с наследственными метаболическими заболеваниями.

### **Показания для начала терапии лихорадки**

Лихорадка не является показанием для назначения жаропонижающих средств. В большинстве случаев достаточно понизить температуру тела на 1-1,5°C, что сопровождается улучшением самочувствия ребенка. Снижение температуры не должно быть критическим.

Показания к назначению антиперетиков:

1. Все случаи «белой» лихорадки
2. Ранее здоровым:
  - при  $t^{\circ}\text{C} > 39,0^{\circ}$
  - при  $t^{\circ}\text{C} > 38,0^{\circ}$ , сопровождающейся мышечной ломотой и головной болью
3. Судороги в анамнезе:
  - $t^{\circ}\text{C} > 38,0^{\circ}$
4. Тяжелые хронические заболевания (ВПС, болезни ЦНС: эпилепсия, судорожный синдром, гипертензионный синдром, перинатальная энцефалопатия и др.):

- $t^{\circ}\text{C} > 38,5^{\circ}$

5. Первые 3 месяца жизни:

- $t^{\circ}\text{C} > 38,0^{\circ}$

**Неотложная помощь на догоспитальном этапе**

**«Красная» («розовая») лихорадка**

1. Физические методы охлаждения

- Раздеть ребенка, учитывая температуру воздуха в помещении
- Обтереть тело водой комнатной температуры (24-30°C), но НЕ холодной водой или водкой!!!
- На лоб, в паховые, подмышечные области положить «холод»
- Очистительная клизма с водой комнатной температуры (24-30°C).
  - для детей до 3-х месяцев – 30 мл,
  - для детей до 2-х лет – 10 мл/месяц жизни,
  - далее – 250 мл+30 мл на 1 год жизни

2. Медикаментозная помощь

I. Парацетамол внутрь или ректально в разовой дозе 10-15 мг/кг.

Ибупрофен детям старше 1 года в разовой дозе 5-10 мг/кг.

Физические методы охлаждения в течение 30-40 мин

При отсутствии эффекта:

II. 50% раствор Анальгина 0,01 мл/кг- детям 1-го года жизни,

0,1 мл/год- детям старше года

+

2,5% раствор Пипольфена/ Тавегил/ Супрастин

0,01 мл/кг детям первого года жизни,

0,1 мл/год (не более 1 мл)- старше 1 года.

Физические методы охлаждения - обтирание- сразу после назначения жаропонижающих препаратов

**При отсутствии эффекта в течение 20-30 мин неотложные мероприятия проводить так же, как при «бледной» лихорадке.**

## **«Белая» («Бледная») лихорадка**

### 1. Физические методы

- Укрыть ребенка одеялом
- **Обтирать ребенка категорически нельзя!!!**
- Тепло к конечностям (теплые грелки)
- Теплое питье

### 2. Внутримышечное введение

50% р- р Анальгина 0,1 мл/год+

2% раствора папаверина 0,1-0,2 мл детям до года,

0,1-0,2 мл на 1 год жизни старше 1 года

или

р-ра дротаверина («Но-шпа») 0,1 мл на 1 год жизни +

2,5% р-р Пипольфена/

Тавегил/Супрастин 0,1 мл на 1 год жизни

- ### 3. При наличии «судорожной готовности» или судорожного синдрома лечение лихорадки, независимо от её варианта, начинают с введения 0,5% раствора диазепама 0,1 мл/кг массы тела, но не более 2 мл однократно.

## ***Гипертермический синдром***

### 1. Физические методы охлаждения

- Раздеть ребенка, учитывая температуру воздуха в помещении
- Обтереть тело водой комнатной температуры (24-30°C), но НЕ холодной водой или водкой!!!
- На лоб, в паховые, подмышечные области положить «холод»
- Обдувание тела вентилятором
- Очистительная клизма с водой комнатной температуры (24-30°C).
  - для детей до 3-х месяцев –30 мл,
  - до 2-х лет –10 мл/месяц жизни,
  - далее –250 мл+30 мл на 1 год жизни.

## 2. Медикаментозная помощь

50% р-р Анальгина 0,1-0,2 мл на 10 кг +

1% раствор Димедрола,

или 2% раствор Супрастина для детей до 7 лет – 0,1 мл / год жизни,

старше 7 лет – 1 мл

+

2% раствор папаверина/нош-па

детям от 6 месяцев до 6 лет-0,1 мл/год жизни,

детям старше 6 лет- 2,0 мл

**Детям до 6 месяцев паверин, но-шпу вводить нельзя!**

При отсутствии эффекта- литическая смесь в/м

2,5% р-ра аминазина-1,0 мл + 2,5% р-ра пипольфена-2,0 мл+0,25-0,5% р-ра новокаина- 8,0 мл.

Вводится в дозе 0,1 мл/год жизни

В случае наличия «судорожной готовности» или судорожного синдрома лечение лихорадки, независимо от её варианта, начинают с введения 0,5% раствора диазепама 0,1 мл/кг массы тела, но не более 2 мл однократно.

## 6. СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ

**Судороги** – внезапные произвольные приступы тонико-клонических сокращений скелетных мышц, нередко сопровождающиеся нарушениями сознания разной степени выраженности.

Причины: вирусно-бактериальные инфекции (грипп, аденовирусная инфекция, пневмонии, нейротоксикоз), фебрильные судороги, черепно-мозговая травма, эпилепсия, опухоли, аномалии ЦНС, гипокальциемические судороги. Клиника: двигательное возбуждение, угнетение сознания, плавающие движения глазных яблок, зрачки широкие, нет реакции на свет, запрокидывание головы, подергивания мимической, скелетной мускулатуры, тоническое напряжение мышц лица, разгибателей конечностей, мышц туловища, лица, челюсти сжаты, прикусывание языка и губ, бледность,

брадикардия, остановка дыхания, цианоз кожи, непроизвольное мочеиспускание, дефекация.

Лабораторно: в зависимости от этиологического фактора - воспалительные изменения в общем анализе крови, гипокальциемия, гипомagneмия, гипогликемия.

### **Неотложная помощь на догоспитальном этапе:**

1. Уложить больного на ровную поверхность (пол), голову повернуть на бок, обеспечить доступ кислорода.
2. Восстановить проходимость дыхательных путей (ротовую полость, глотку).
3. Вставить роторасширитель или зафиксировать язык.
4. Противосудорожная терапия
  - диазепам 0,5% раствор (1 мл=5 мг) ввести 0,1 мл/кг жизни (0,5 мг/кг массы тела) в/в (при затруднении внутривенного введения диазепам можно ввести в/м под язык из расчета 0,5 мг/кг), но не более 2 мл 0,5% раствора;
  - ↓ нет эффекта/ недостаточный эффект в течение 15 мин
  - повторно ввести 0,5% раствор диазепам (суммарная доза не более 15 мг);
  - оксигенотерапия;
  - ↓ нет эффекта в течение 5 мин
  - натрия оксибутират 20% р-р (1 мл=200 мг) в/в 0,5-1,0 мл/кг
  - при стойком нарушении сознания ввести 1% раствор фуросемида 1-2 мг/кг и преднизолон 3-5 мг/кг в/м или в/в;
  - при гипокальциемических судорогах ввести кальция глюконат 10% р-р - 1 мл/год жизни в/в медленно после предварительного разведения его раствором 10% глюкозы в 2 раза, а также магния сульфат 25% - 0,2 мл/кг
  - при гипогликемических судорогах ввести 10% раствор глюкозы 2-4 мл/кг в/в струйно с последующей госпитализацией больного в

эндокринологическое отделение.

- при дефиците витамина В6 – 10-20 мг в/в.

**Показания к госпитализации:**

- возраст ребенка до 1 года;
- фебрильные судороги;
- судороги неясного генеза;
- судороги на фоне инфекционного заболевания.

Можно оставить дома ребенка при условии купирования судорог и при подтвержденном диагнозе эпилепсии или другого хронического органического поражения ЦНС.

## **7. ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

**Острая печеночно-клеточная недостаточность (ОПН)** клиническое понятие, эквивалентное морфологическому понятию «массивный» или «субмассивный некроз печени». Печеночно клеточная недостаточность обычно характеризуется энцефалопатией расстройством сознания, изменением консистенции и сокращением размеров печени, геморрагическим синдромом, нередко прогрессирующей желтухой.

В литературе термины «гепатодистрофия», «злокачественная» или «фульминантная» формы употребляются как синонимы. Основным морфологическим субстратом этих состояний является ранний острый массивный некроз печени.

К основным этиологическим факторам ОПН у детей относят вирусный гепатит В. Важным коматогенным фактором является суперинфекция Д вирусом. Подтверждена провоцирующая роль присоединения ВГА и ВГС. Последние годы большое внимание в литературе привлекли указания о преимущественной частоте обнаружения у больных фульминантным ВГВ мутантных штаммов HBV.

**Патогенез.** Важнейшими факторами, обуславливающими острый массивный некроз печени при вирусных гепатитах, являются: высокая

иммуногенность возбудителя, массивность инфицирующей дозы, генетически детерминированный сильный тип реакции иммуноцитов. Развивается бурный, сверхинтенсивный синтез и секреция в избыточном количестве антител. Формирующиеся комплексы антиген-антитело обуславливают массивный иммунный цитолиз, а также могут способствовать повышенной ломкости лизосомальных мембран гепатоцитов, высвобождению протеолитических ферментов, массивному некрозу гепатоцитов.

**Печеночная кома** является наиболее ярким проявлением острой печеночно клеточной недостаточности, ее конечной стадией и клинически характеризуется нарушением психической деятельности вплоть до полного выпадения сознания. Расстройство сознания возникает в результате накопления в сыворотке крови многочисленных церебротоксических веществ, образующихся вследствие прогрессирующей функциональной неполноценности печени и аутолитического распада печеночной паренхимы. Среди непосредственных церебротоксических веществ важное значение имеют продукты свободно-радикального окисления мембран гепатоцитов, которые способны повышать проницаемость мембран мозговых клеток и оказывать прямое токсическое действие на ЦНС. Токсическим действием обладают также продукты белкового обмена (фенилпируват, аммиак и др.), углеводного (пировиноградная, молочная, альфа-кетоглутаровая кислоты), жирового (низкомолекулярные жирные кислоты масляная, валериановая, капроновая). Резкое падение дезинтоксикационной функции печени лежит и в основе значительного повышения содержания в крови токсинов кишечного происхождения фенола, индола, скатола, индикана, меркаптана и ряда других.

В качестве непосредственной причины печеночной комы определяющее значение придают угнетению процессов окислительного фосфорилирования с резким снижением синтеза макроэргических связей фосфорных соединений и падением биоэнергетического потенциала церебральных клеток. Это



сопровождается нарушением окислительных процессов, снижением потребления глюкозы и кислорода, развитием церебральной гипоксии и гипогликемии. Гипогликемия, связанная с угнетением глюконеогенеза в печени, может усугубить функциональные расстройства ЦНС (дефицит основного субстрата энергообразования). Повышение проницаемости мембран нейронов ведет к накоплению в субклеточных структурах Na и Ca и уменьшению содержания K. Накопление внутри нейронов ионов водорода, пировиноградной, молочной и трикарбоновых кислот цикла Кребса ведет к развитию внутриклеточного метаболического ацидоза. Итогом этих процессов является отек-набухание мозговых клеток.

При острой печеночной энцефалопатии (ОПЭ) истощается коагуляционный потенциал крови, уменьшается синтез факторов свертывания, активизируются ферменты протеолиза и фибринолиза, катастрофически снижается активность их ингибиторов. Реализация различных форм патологии гемостаза происходит при наличии гипокоагуляции и истощения факторов свертывания крови, приводит к нарушению микроциркуляции в печени с образованием внутрисосудистых тромбов и возникновению геморрагического синдрома. Синергизм токсических веществ усиливается в связи с нарушением КОС, перераспределением электролитов и способствует развитию печеночной комы.

***Клинические проявления.*** Клиническая картина ОПН далеко не однозначна и варьирует в широких пределах в зависимости от сроков болезни, темпов прогрессирования процесса.

Проявления печеночной недостаточности принципиально те же, что и при тяжелой форме болезни, но отличаются более значительной степенью выраженности и быстрой динамикой развития: резкая слабость, головные боли, анорексия, постоянная тошнота, повторная рвота. Прогрессирует геморрагический синдром кожные петехии, экхимозы, а иногда обильная геморрагическая сыпь, мелена, кровавая моча, кровоточивость из мест

инъекций, рвота «кофейной гущей». Отмечается быстрое нарастание желтухи. Характерны гипотония, глухость сердечных тонов, уменьшение диуреза, замедление СОЭ.

Для ОПН обязательно наличие клинических признаков массивного некроза печени. Они характеризуются быстро прогрессирующим уменьшением размеров печени (симптом «таяния печени» или «пустого подреберья»); консистенция печени становится дряблой, тестоватой, перестает прощупываться нижний край. Появляется отчетливый печеночный запах изо рта. Повторный учет размеров печени по данным перкуссии и пальпации, проводимые через короткие интервалы времени, позволяет оценить темпы прогрессирования некротического процесса. Косвенными признаками начинающегося массивного некроза печени являются спонтанные боли и болезненность при пальпации в правом подреберье за счет некроза и аутолитического распада печеночной паренхимы. Характерны тахикардия, выраженная температурная реакция ( $T$  38-39 $^{\circ}$ C), нейтрофильный лейкоцитоз, лейкомоидные реакции.

Параллельно клиническим признакам ОПН и массивного некроза печени нарастает неврологическая симптоматика печеночная прекома-кома, которая является высшим проявлением печеночно-клеточной недостаточности. Развитие прекомы-комы характеризует трансформацию «чистой» печеночной недостаточности в гепатобилиарную. Именно возникновение и быстрое прогрессирование нарушения сознания служат основным критерием разграничения тяжелых некомпозных форм ВГВ циклического течения от фульминантного варианта болезни (раннего острого массивного некроза печени).

Выделяют 4 последовательных стадии прогрессирующих нервно - психических нарушений: острую печеночную энцефалопатию (ОПЭ) I-II (прекома); ОПЭ III-IV (кома). Это деление представляет большой практический интерес, так как позволяет более объективно оценивать эффективность проводимой терапии и судить о прогнозе. Каких либо

патогномичных симптомов, указывающих на угрозу развития печеночной комы, не существует. Информативна совокупность клинических данных, особенно при обеспечении динамического наблюдения за больными.

**ОПЭ I (прекома I)** у детей старшего возраста характеризуется изменением поведения ребенка и обычно начинается постепенно: часто наблюдается эйфория, в других случаях отмечается чувство тревоги, тоска, депрессия или апатия, «провалы» памяти, расстройство почерка, ухудшение ориентации во времени и пространстве. Довольно рано выявляется замедление мышления (замедленные ответы на простые вопросы). Важный симптом расстройство сна. Больной может дремать днем и становится шумным в ночное время. Нарушение почерка следует рассматривать как объективный и, что особенно важно, рано появляющийся признак острой печеночной недостаточности. Изменения на ЭЭГ непостоянны, слабо выражены.

**ОПЭ II (прекома II)** проявляется более выраженными нарушениями сознания: спутанность становится более отчетливой, наблюдается дезориентация во времени, пространстве, личности. Речь замедлена. Приступы возбуждения, иногда с бредом, сменяются депрессией и сонливостью. Реакция на болевые раздражители сохранена. Сохранен также контроль за сфинктерами. Одним из наиболее характерных двигательных нарушений является хлопающий тремор. В прекоме II могут появиться клинические признаки, свидетельствующие об отеке мозга: гиперемия и потливость лица, икота, галлюцинации, зевота, повышение артериального давления. Простейшие команды больные выполняют с трудом, периодически полностью «отключаются», что соответствует повторной кратковременной потере сознания. По ЭЭГ регистрируется нарастание амплитуды, замедление ритма.

**ОПЭ III (кома I)** соответствует неглубокой коме. Сознание отсутствует, однако реакция на сильные раздражители (боль, холод, тепло) сохранена. В неврологическом статусе характерны широкие зрачки с почти полным

отсутствием реакции на свет, симптом "плавающих" глазных яблок; выраженные патологические рефлексы Бабинского, Гордона, клonus мышц стопы. Лицо становится амимичным, конечности ригидны, наблюдаются приступообразные клонические судороги. Парез гладкой мускулатуры приводит к атонии кишечника с прогрессирующим вздутием живота, прекращению мочеотделения при полном мочевом пузыре. ЭЭГ-изменения характеризуются снижением амплитуды при редком ритме. Продолжительность ОПЭ III 1-2 суток.

**ОПЭ IV (кома II)** глубокая кома, отличается от предыдущей стадии полной арефлексией, потерей реакции на любые раздражители. В неврологическом статусе регистрируются в основном те же отклонения. Зрачки широкие, исчезает их реакция на свет, угасают роговичные рефлексы, наступает паралич сфинктеров. Характерно появление периодического дыхания типа Куссмаула или Чейн Стокса. ЭЭГ показывает снижение церебральной активности вплоть до ее полного отсутствия. Продолжительность ОПЭ IV от нескольких часов до суток, в среднем 17 часов.

По характеру начальных проявлений печеночной недостаточности, темпу развития клинических симптомов массивного некроза печени принято различать острое и подострое течение ОПН. Морфологически это соответствует острому и подострому массивному некрозу печени. Кроме того, выделяют еще молниеносный вариант течения острой печеночной недостаточности это наиболее редко встречающаяся форма. Особенностью молниеносного течения является развитие массивного некроза печени, острой печеночной недостаточности с летальным исходом в продромальном периоде, еще до появления отчетливой желтухи (обычно в первые 3-4 дня от начала заболевания). При остром течении клинические проявления те же, что и при тяжелой форме болезни, но отличаются более значительной степенью выраженности. Признаки массивного некроза печени и печеночной комы развиваются обычно на 5-6 день желтушного периода. Подострое течение

ОПЭ характеризуется постепенным, волнообразным прогрессирующим клиническим симптомам печеночной недостаточности и развитием массивного некроза печени, печеночной комы на 3-5 -ой неделе заболевания. При формировании макронодулярного цирроза печени, печеночная кома возникает в более поздние сроки (через 3-6 месяцев).

Особенности фульминантных форм вирусного гепатита у детей первого года жизни. ОПЭ чаще встречается у детей 1-го года жизни (до 20%). Развитие острой печеночной недостаточности с летальным исходом у них в 6 раз выше, чем у детей старше года.

У детей первого года жизни на первых этапах развития болезни клиническая диагностика ОПЭ затруднительна. Интоксикация нередко длительное время слабо выражена. Аппетит чаще сохранен, срыгивание, рвота носят эпизодический характер. Определенную информацию дает изменение поведения ребенка немотивированное беспокойство, вялость, смена ритма сна. Объективным критерием тяжести заболевания является интенсивная желтуха, особенно в сочетании с малыми размерами печени. Вместе с тем следует помнить о возможном несоответствии степени иктеричности кожи и билирубинемии, а также о начальных этапах острой печеночной недостаточности у некоторых детей при невысоком уровне билирубина в крови. В этот период для детей 1-го года жизни также как и в старшей возрастной группе, характерно нарастание геморрагического синдрома в виде петехиальной сыпи, экхимозов, кровоточивости из мест инъекций, носовых кровотечений. Отмечается тахикардия, глухость сердечных тонов, уменьшение диуреза, лейкоцитоз, замедление СОЭ.

Дальнейшее развитие массивного некроза печени, как и у старших детей, характеризуется быстро прогрессирующим уменьшением ее размеров, болезненностью при пальпации, тестоватой консистенцией, печеночным запахом изо рта. Нарастает интоксикация, усиливается геморрагический синдром, что вместе ведет к учащению рвоты «кофейной гущей». Наряду с этим, повышается температура тела до фебрильных цифр, тахикардия,

токсическая одышка, нередко развивается олигоанурия, отечно асцитический синдром. Существенным показателем тяжести состояния является метеоризм, сменяющийся парезом кишечника.

Оценить степень психических нарушений у детей первого года жизни весьма затруднительно, у них можно выделить ОПЭ II (прекому), ОПЭ III (кому I) и ОПЭ IV (кому II). Кроме того, не всегда удается отметить постепенное нарастание тяжести болезни и четкий переход из одной стадии комы в другую.

**ОПЭ II (прекома)** состояние с преобладанием симптомов нарушения центральной нервной системы. Приступы психомоторного возбуждения сменяются приступами адинамии, сонливости, дети не могут фиксировать взгляд на игрушках, периодически не узнают мать, но на болевые раздражители реагируют плачем. Реакция зрачков на свет сохранена, брюшные рефлексы обычно не вызываются. У 50% детей отмечаются судорожные подергивания в отдельных мышечных группах, иногда дрожание верхних конечностей, у части детей клонико-тонические судороги. Постоянными симптомами являются клинические проявления массивного некроза печени, описанные выше.

**ОПЭ III (кома I)** характеризуется стойким отсутствием сознания, ребенок беспокойный, не реагирует на осмотр, зрачки сужены, с вялой реакцией на свет, усиливается тремор, учащаются судороги. Однако в этой стадии сохраняется реакция на сильные болевые раздражители, глотание не нарушено.

Через 1-2 суток ОПЭ III переходит в **ОПЭ IV (кома II)**, отличительными признаками которой являются полное отсутствие реакции на болевые раздражители, расширенные зрачки без реакции на свет, исчезновение корнеального рефлекса, расстройство дыхания по типу Куссмауля или Чейн Стокса, периодически возникающие судороги.

**Осложнения ОПЭ.** Клиническая картина ОПЭ в значительной мере видоизменяется при наложении дополнительных патологических процессов.

К ним относятся развитие отека головного мозга, почечной недостаточности, массивных желудочно-кишечных кровотечений, присоединение вторичной инфекции. Данные патологического состояния в своем большинстве лишь условно могут быть отнесены к категории осложнений. Речь скорее идет о разных вариантах особо тяжелого течения гепатита В. Исключение составляет генерализованная вторичная инфекция, являющаяся подлинным осложнением основного заболевания. Их развитие в еще большей степени осложняет и без того крайне тяжелый прогноз. Своевременное распознавание этих состояний необходимо для проведения адекватной интенсивной терапии.

Наиболее частое осложнение ***отек головного мозга***. Клинически это проявляется симптомами церебральной гипертензии и раздражения мозговых оболочек интенсивными головными болями, головокружением, повторной «церебральной» рвотой, не приносящей облегчения; характерны гиперемия и потливость лица, судорожные подергивания, появление глазодвигательных расстройств, повышение артериального давления, прогрессирующие нарушения ритма дыхания.

***Массивные желудочно-кишечные кровотечения***, клинически проявляются рвотой «кофейной гущей», сгустками крови, темными дегтеобразными испражнениями, иногда с наличием неизменной крови. Прогрессивно нарастает анемия.

***Острая почечная недостаточность***. Для раннего распознавания почечной недостаточности и последующего наблюдения за больными важно учитывать почасовой диурез. Диурез менее 35-45 мл/час соответствует олигоурии, менее 15-20 мл/час олигоанурии. При таком объеме мочи даже при максимальной ее концентрации не обеспечивается полная экскреция продуктов метаболизма. Несмотря на столь значительное снижение диуреза, относительная плотность мочи резко снижена (1003-1010), что подтверждает нарушение концентрационной функции почек. Характерно быстрое увеличение массы тела за счет отека легких и головного мозга.

**Вторичная инфекция.** Чаще всего возникает пневмония, может присоединиться септический процесс, чему способствует длительная катетеризация венных сосудов. У больных фульминантным гепатитом резко снижена сопротивляемость организма, что облегчает присоединение вторичной инфекции.

**Диагностика.** Основными клиническими критериями фульминантных форм вирусных гепатитов являются сочетанное развитие двух симптомокомплексов печеночной комы и массивного некроза печени. Интенсивность желтухи диагностически мало информативна, поскольку при подлинно молниеносном течении не успевает достигнуть максимального развития. Основные трудности диагностики возникают на раннем этапе, до наступления комы и при отсутствии классических признаков массивного некроза печени.

Клинико лабораторные признаки предвестники раннего острого массивного некроза печени фульминантного гепатита.

- прогрессирующее нарастание тяжести состояния больного;
- боли и болезненность в правом подреберье;
- прогрессирующее уменьшение размеров печени; температурная реакция;
- проявление геморрагического синдрома;
- появление легкого печеночного запаха в зоне дыхания больного;
- тахикардия;
- учащение дыхания и повышение артериального давления (при развитии отека набухания головного мозга);
- нейтрофильный лейкоцитоз;
- изменение нервно-психического статуса с последовательным развитием фазы возбуждения и фазы заторможенности;
- в фазу возбуждения эйфория, головные боли, вегетативные расстройства, рвота;



- на фоне сонливости, вялости приступы психомоторного возбуждения;
- нарушение координации мелких движений (проба "автографа", нарушение почерка);
- ошибки при счете вслух;
- изменение в позе Ромберга, «хлопающий тремор»;
- изменение ЭЭГ с увеличением амплитуды зубцов и тенденция к урежению ритма.
- В общем анализе крови у больных ОПН имеются признаки анемии, особенно резкие при геморрагическом синдроме, лейкоцитоз от умеренного до выраженного. СОЭ нормальная или сниженная, но отмечается и ускорение в отдельных случаях.

**Биохимические исследования** занимают исключительное место в диагностике ОПН. Из многочисленных тестов наибольшую информативность имеют так называемые билирубин- протеидная и билирубин- ферментная диссоциации. Их сущность заключается в том, что при высоком содержании билирубина в сыворотке крови уровень белковых комплексов и активность ферментов резко снижаются. Уровень общего билирубина повышается за счет прямой фракции в первые дни, затем при прогрессировании процесса, нарастает удельный вес непрямой фракции вследствие нарушения билирубинообразовательной функции печени.

Весьма важным в диагностике массивного некроза печени является показатель свертывания крови протромбин. Особенно ценно исследование уровня проакцелерина и проконвертина, снижение которых предшествует проявлениям массивного некроза печени. В результате резкого нарушения белково-синтетической функции гепатоцитов снижается содержание бета-липопротеидов, общего белка за счет альбуминовой фракции, падает сулемовый титр. Активность ферментов (АЛТ, АСТ) различна на разных стадиях острой печеночной недостаточности. В ранних периодах обычно отмечается значительное повышение активности трансаминаз. В дальнейшем

при нарастании печеночно клеточной недостаточности, активность ферментов снижается. При наблюдении за больными с тяжелыми формами вирусного гепатита необходим динамический контроль за показателями кислотно основного состояния (КОС) и водноэлектролитного баланса. Характерно снижение содержания калия и, наоборот, увеличение натрия. Закономерные изменения имеют место в соотношении КОС. В стадии прекомы и комы выявляется внеклеточный алкалоз и внутриклеточный ацидоз, что способствует повышению содержания свободного аммиака в тканях головного мозга, нарушает метаболизм нейроцитов и способствует углублению комы.

Для выявления этиологического фактора необходимо исследование крови больного на маркеры вирусных гепатитов (HBsAg, HBeAg, антиHBcor IgM, антиHBs, антиHBe, антиHCV, антиHDV), информативна ПЦР (полимеразная цепная реакция), с помощью которой можно выявить ДНК HBV, РНК HCV. Учет клинических данных и динамики маркеров HBV позволяют разграничить гипериммунный (гиперреактивный) и иммунотолерантный (репликативный) варианты фульминантного гепатита В. Раннее (в первые 7-10) появление антиHBe, антиHBs характерно для гипериммунного варианта, а продолжающаяся циркуляция HBeAg, HBsAg, антиHBcor IgM (без указанной выше сероконверсии в эти же сроки) для репликативного.

Для раннего распознавания острой почечной недостаточности имеет значение учет уровня мочевины, креатинина.

#### **Лечение на догоспитальном этапе**

1. Кислородотерапия через маску, при необходимости перевод на ИВЛ.
2. Обеспечение сосудистого доступа (катетеризация).
3. Динамическое наблюдение (контроль АД, пульса, ЧД, ЧСС, сознания, диуреза).
4. Очистительная клизма, промывание желудка 2% раствором соды.
5. Энтеросорбенты:

- полисорб МП в дозе 100-150 мг/кг/сут, 1 чайная ложка содержит 1 г препарата, *или*
  - энтеросгель 3 раза в день для детей до 5 лет в дозе 1 ч.л. (5,0г), для детей от 5 до 14 лет по 10,0 г, для детей старше 14 лет – 15,0г., *или*
  - фильтрум-СТИ в дозе для детей до 1 года 1/2 таб., от 1 года до 3-х лет – 1/2 -1 таб., от 4-х до 12 лет - 2 таб., старше 12 лет – 2-3 таб.
6. Инфузионная терапия с форсированным диурезом: 5% раствор глюкозы, 0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера–Локка + 1% раствор фуросемида (лазикс) в дозе 1-2мг/кг, 1 ампула 2 мл = 20 мг.

## 8. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Острая почечная недостаточность** - острое, потенциально обратимое нарушение функций почек, обусловленное гипоксией почечной ткани, характеризующееся нарушением водно-электролитного, кислотно-основного баланса, регуляции артериального давления, азотемией.

**Причины:** резкое снижение почечного кровотока, шок любой этиологии, дегидратация, токсическое или иммунное повреждение клубочков, канальцев или интерстиция, кортикальный некроз почек, гемолитико-уремический синдром, аномалия развития почки, обструкция оттока мочи, поражения спинного мозга.

**Клиника:** олигоурия, анурия, уремическая интоксикация, отеки, нарушения сердечного ритма, артериальная гипертензия, 79 заторможенность, кома, судороги, психозы, боли в животе, острая дыхательная и сердечная недостаточность.

**Параклиника:** уменьшение плотности мочи, анемия, лейкоцитоз, лимфопения, гипостенурия, мочевины сыворотки - более 6,6 ммоль/л, креатинин - более 145 мкмоль/л, гиперкалиемия - более 5,5 ммоль/л, гипонатриемия - менее 135 ммоль/л, диспротеинемия, метаболический ацидоз.

## **Лечение на догоспитальном этапе:**

1. Устранение причины, госпитализация в профильное отделение.

## **9. ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

**Гемолитико-уремический синдром (синдром Гассера)** - тромботическая микроангиопатия с признаками коагулопатии потребления, протекающая с гемолитической анемией, тромбоцитопенией и острой почечной недостаточностью.

**Причины:** вирусно-бактериальные инфекции (энтеро-, аденовирусы, вирусы гриппа, эшерихиозы, пневмококк, иерсинии, клостридии); характерна связь с кишечной инфекцией, сопровождающейся токсикозом и эксикозом; медикаменты, системная красная волчанка, системная склеродермия, злокачественная артериальная гипертензия.

**Клиника:** чаще у детей до 3 лет, предшествует острая инфекция, острое начало, слабость, сонливость, озноб, боли в животе, рвота, олигурия, судороги, лихорадка, у 1/3 больных - гепатолиенальный синдром, гемолитическая анемия с желтухой, с кровотечениями и геморрагическими элементами, острая почечная недостаточность (анурия с азотемией), нарушение церебральной микроциркуляции, неврологические расстройства, артериальная гипертензия, сердечная, дыхательная недостаточность.

**Параклиника:** нормо- или гиперхромная анемия, лейкомоидные реакции, тромбоцитопения (наиболее выражена в начале заболевания), гемолитическая анемия с ретикулоцитозом и отрицательной реакцией Кумбса, гипербилирубинемия, повышение активности АЛТ, АСТ, увеличение креатинина, мочевины, гипокальциемия, гиперкалиемия, признаки гипер- или гипокоагуляции.

В моче - выраженная протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия.

**Лечение** на догоспитальном этапе не проводится.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача № 1

Патронажная сестра при посещении ребенка 9 месяцев обнаружила у него повышение температуры тела до 39,2°C. Кожные покровы гиперемированы, кисти и стопы горячие на ощупь.

#### Задания

1. Определите состояние пациента.
2. Составьте алгоритм действий медицинской сестры.
3. Продемонстрируйте технику применения физических методов охлаждения детям раннего возраста.

### Задача № 2

Мать 9-месячного ребенка рассказала патронажной медсестре, что у него со вчерашнего дня наблюдаются насморк, повышение температуры тела до 37,2°C. Ночью ребенок проснулся, был беспокоен, плакал.

При осмотре температура тела 38,5°C, голос осипший, появился громкий «лающий» кашель, ребенок начал задыхаться, затруднен вдох, в легких прослушиваются сухие хрипы.

#### Задания

1. Определите состояние пациента.
2. Составьте алгоритм действий медицинской сестры.
3. Продемонстрируйте технику измерения температуры тела у детей раннего возраста.

### Задача № 3

Патронажная медицинская сестра посетила на дому ребенка 8 мес. Болен со вчерашнего дня, появились срыгивания, многократная рвота, частый, водянистый стул с примесью слизи. Состояние ребенка тяжелое. Температура 38,0°C, вялый, адинамичный. Кожа бледная, сухая, эластичность снижена. Видимые слизистые сухие, яркие. Большой родничок

запавший, черты лица заострились. Частота дыхания 52 в 1 мин., пульс 120 уд/мин. слабого наполнения, тоны сердца глухие. Живот умеренно вздут, мочится редко.

### **Задания**

1. Определите состояние пациента.
2. Составьте алгоритм действий медицинской сестры.
3. Провести расчет количества жидкости, которое необходимо вводить ребенку?

### **Задача № 4**

Патронажная медицинская сестра посетила на дому ребенка 8 месяцев. Болен 2-й день. Беспокоит сухой кашель, обильные выделения из носа слизистого характера. Температура вчера днем 37,8°C, вечером – 38,8°C.

При осмотре: температура 39,2°C. Вялый, капризный. Кожа сухая, розовая, горячая на ощупь, на щеках – яркий румянец. Частота дыхания 40 в мин., пульс 150 уд./мин. По органам: яркая гиперемия в зеве, жесткое дыхание, тоны сердца приглушены.

### **Задания**

1. Определите состояние пациента.
2. Составьте алгоритм действий медицинской сестры.
3. Продемонстрируйте на фантоме методы физического охлаждения ребенка.

### **Задача №5**

Девочка 2 лет, заболела накануне вечером, когда впервые повысилась температура тела до 38°C, появились катаральные явления (гиперемия ротоглотки и конъюнктив, насморк). К ночи температура повысилась до 40,1°C. Кожа стала бледной, дистальные части рук и ног холодные на ощупь. Родители дали ребенку парацетамол, но температура не понизилась. Вызвали врача скорой медицинской помощи.

### **Задания**

1. Ваш предполагаемый клинический диагноз с указанием синдрома,

определяющего тяжесть состояния больной.

2. Составьте алгоритм интенсивной терапии этого синдрома.

### **Задача №6**

Девочка 2 лет, заболела накануне вечером, когда впервые повысилась температура тела до 38°C, появились катаральные явления (гиперемия ротоглотки и конъюнктив, насморк). После снижения температуры на фоне приема парацетамола, температура тела вновь повысилась до 40,2°C и внезапно развился приступ генерализованных судорог тонико-клонического характера, продолжавшихся около 3 мин. Во время транспортировки ребенка в стационар приступ судорог повторился и продолжался уже в приемном отделении.

Объективно: сознание угнетено до степени сопора, кожа бледная, с мраморным рисунком на ногах, акроцианоз. Тоны сердца приглушены, ЧСС 162 в минуту. Дыхание везикулярное, ЧД 80 в минуту. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены в размерах.

#### **Задания**

1. Определите неотложное состояние, развившееся у пациента?
2. Составьте алгоритм неотложной помощи на догоспитальном этапе.
3. Нужна ли госпитализация? Если да, что таковы условия транспортировки?

### **Задача №7**

Вызов врача «неотложной помощи» в 4 часа утра к мальчику 4 лет.

Жалобы: повышение температуры до 38,5°C, насморк, «лающий» кашель, осиплость голоса, затрудненное, шумное дыхание.

Из анамнеза известно, что ребенок заболел остро, накануне. Заболевание началось с лихорадки, сухого кашля, насморка, ухудшения самочувствия. До настоящего времени ребенок рос и развивался соответственно возрасту. Острыми заболеваниями болел не более 2-3 раз в

год. В 1,5 года перенес обструктивный бронхит. На первом году жизни страдал пищевой аллергией в виде атопического дерматита. На диспансерном учете не состоит. Организованный коллектив не посещает.

При осмотре: ребенок возбужден. Кожа чистая, на лице румянец. Слизистые оболочки чистые, зев гиперемирован. Периодически появляется цианоз носогубного треугольника. Небные миндалины II степени. Из носовых ходов серозное отделяемое. Дыхание затруднено, шумное, вдох слышен на расстоянии, отмечается «лающий» кашель, осиплость голоса. Выраженное участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, западение уступчивых мест грудной клетки. Тоны сердца громкие, ритмичные, шумов нет. ЧД - 35 в минуту. ЧСС - 126 ударов в мин. АД - 85/45 мм рт.ст. Живот мягкий, болезненности нет. Печень +1 см из-под края реберной дуги.

**Задание:**

1. Определите неотложное состояние, развившееся у пациента?
2. Составьте алгоритм неотложной помощи на догоспитальном этапе.
3. Нужна ли госпитализация? Если да, что каковы условия транспортировки?

**Задача №8**

У ребенка 1 года (исходная масса тела 10 кг) развились симптомы дегидратации в результате повторной рвоты и жидкого стула. Потеря массы за последние сутки 500г (5%).

Объективно: состояние тяжелое, ребенок вялый. Температура тела 37,6°C. Кожа бледная, без сыпи, пониженной эластичности. Глаза запавшие. Язык сухой, обложен желтоватым налетом. ЧД 48 в минуту, ЧСС 144 в минуту. Пульс - ритм правильный, слабого наполнения. АД 95/55 мм рт. ст. Живот слегка вздут газами, мягкий. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги. Определяется грубое урчание по ходу тонкой и толстой кишок. Стул обильный, водянистый, без патологических примесей, до 10 раз в сутки. Мочится редко.



### **Задание**

1. Поставьте клинический диагноз с указанием типа и степени нарушений водно-электролитного обмена.
2. Проведите расчет общего количества жидкости для регидратационной терапии, составьте план оральной регидратации.

### **Задача №9**

Ребенок 2 лет, заболел остро, с повышения температуры тела до 39,4°C. Катаральные явления скудные. В семье имеются больные гриппом. Ночью ребенок проснулся - испуган, дыхание шумное, слышное на расстоянии. Одышка смешанного типа. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, западают все податливые места грудной клетки и грудина. Волосистая часть головы и лицо мокрые от пота. Акроцианоз. ЧД 48 в минуту, ЧСС 168 в минуту.

### **Задание**

1. Определите неотложное состояние, развившееся у пациента?
2. Составьте алгоритм неотложной помощи на догоспитальном этапе.
3. Нужна ли госпитализация? Если да, что таковы условия транспортировки?

### **Задача №10**

Ребенок 6 лет, болен в течение 2 дней: субфебрильная температура, скудный насморк, кашель, одышка экспираторного типа. В легких с обеих сторон прослушиваются рассеянные сухие хрипы.

Рентгенограмма органов грудной клетки: усиление легочного рисунка на фоне эмфизематозного вздутия легких.

На 3-й день почувствовал себя плохо, появились острая боль в груди, цианоз кожи, ЧД до 52 в минуту, тахикардия - ЧСС до 144 в минуту. Границы сердца сместились влево на 2 см. Перкуторно справа определяется коробочный оттенок звука, дыхание практически не проводится. Верхушечный толчок сместился влево. АД 95/65 мм.рт. ст.

### **Задание**

1. Определите неотложное состояние, развившееся у пациента?
2. Составьте алгоритм неотложной помощи на догоспитальном этапе.
3. Нужна ли госпитализация? Если да, что таковы условия транспортировки?

## ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

1. Для изотонической дегидратации при эксикозе у детей характерно:
  - 1) кожные покровы сухие, холодные на ощупь
  - 2) гипервентиляция
  - 3) полиурия
  - 4) рвота
  - 5) артериальное давление в пределах нормы
  - 6) диарея
  
2. Для соледефицитной дегидратации при эксикозе у детей характерно:
  - 1) кожные покровы со сниженным тургором, цианотичные
  - 2) брадикардия
  - 3) высокие цифры АД
  - 4) частый обильный стул
  - 5) гипертонус
  - 6) влажные хрипы при аускультации легких
  - 7) многократная рвота
  - 8) гипертермия
  
3. Определите характер регидратационной терапии в зависимости от степени тяжести токсикоза с эксикозом:  
I- ; II- ; III-
  - 1) пероральная регидратация
  - 2) инфузионная терапия I-1.II-1.2 III-2
  
4. Ребенок вял, сонлив, судорожный синдром, выбухание большого родничка, положительные с-мы Кернига, Брудзинского, «мраморность»кожи, брадикардия. Какой степени нейротоксикоза соответствует данное описание?
  - 1) I степени
  - 2) II степени

5. У больного лёгкий цианоз губ, умеренные жажда и сухость слизистых, небольшая лабильность пульса, жидкий стул 3-10 раз в сутки. Укажите степень дегидратации:
- 1) I, потеря жидкости 1-3% от массы тела
  - 2) II, потеря жидкости 4-6% от массы тела
  - 3) III, потеря жидкости 7-10% от массы тела
  - 4) IV, потеря жидкости более 10% от массы тела
6. У больного цианоз губ, сухость кожи и слизистых, осиплость голоса, тахикардия, снижение АД, судороги икроножных мышц, рвота до 10 раз/сутки стул до 10-20 раз/сут. Укажите степень дегидратации:
- 1) I, потеря жидкости 1-3% от массы тела
  - 2) II, потеря жидкости 4-6% от массы тела
  - 3) III, потеря жидкости 7-10% от массы тела
  - 4) IV, потеря жидкости более 10% от массы тела
7. Назовите клинические признаки стеноза гортани 2-й степени при крупе.
- 1) Одышка в покое
  - 2) Экспираторная одышка
  - 3) Инспираторная одышка
  - 4) Тахикардия
  - 5) Акроцианоз
  - 6) Тотальный цианоз
  - 7) Холодные конечности
  - 8) Угнетение сознания
8. Назовите средства помощи при крупе:
- 1) Топические глюкокортикоиды
  - 2) Адреналин ингаляционно
  - 3) Антибиотикотерапия
  - 4) Очистительная клизма

- 5) Системные глюкокортикоиды
  - 6) Противосудорожные средства
9. Какие из перечисленных препаратов необходимо применять при менингококцемии на догоспитальном этапе?
1. Цефтриаксон
  2. Левомецетина сукцинат
  3. Преднизолон
  4. Димедрол
  5. Дикарб
  6. Пенициллин
10. Для каких вирусных инфекций наиболее характерен менингеальный синдром?
- 1) Грипп.
  - 2) Аденовирусная инфекция.
  - 3) Энтеновирусная инфекция.
  - 4) Риновирусная инфекция.
11. Назовите симптомы компенсированного инфекционно-токсического шока:
- 1) Бледность кожи
  - 2) Гипертермия
  - 3) Олигурия
  - 4) Гипотермия
  - 5) Потеря сознания
  - 6) Возбуждение
  - 7) Тахикардия
  - 8) Снижение АД

12. Выберите симптом не характерный для декомпенсированного инфекционно-токсического шока:

- 1) Акроцианоз
- 2) Тотальный цианоз
- 3) Венозные стазы
- 4) Гипертермия
- 5) Нарушение сознания
- 6) Брадикардия
- 7) Снижение АД

13. Укажите наиболее характерные признаки отека мозга:

- 1) Судороги
- 2) Гипотермия
- 3) Гипертермия
- 4) Нарушение сознания
- 5) Олигурия
- 6) Венозные стазы
- 7) Повышение АД
- 8) Выбухание большого родничка

14. Какие симптомы характеризуют токсикоз-эксикоз 1 степени у детей раннего возраста?

- 1) Вялость
- 2) Неизменная влажность кожи
- 3) Сухие слизистые оболочки
- 4) Сухая кожа
- 5) Жажда
- 6) Сиплый голос
- 7) Западение большого родничка
- 8) Нормальный диурез

15. Какие симптомы характеризуют токсикоз-эксикоз 2-й степени у детей раннего возраста?
- 1) Потеря сознания
  - 2) Сухость кожи
  - 3) Сухость слизистых оболочек
  - 4) Олигурия
  - 5) Акроцианоз
  - 6) Западение большого родничка
  - 7) Нормальный диурез
  - 8) Снижение тургора тканей
16. Для нейротоксикоза характерны следующие симптомы, за исключением:
- 1) Судорог
  - 2) Нарушения сознания
  - 3) Гипертемии
  - 4) Акроцианоза
  - 5) Олигурии
  - 6) Западения большого родничка
  - 7) Гиперпноэ
17. Какой из нижеприведенных растворов используется для оральной регидратации?
- 1) Глюкоза (5%-ный р-р)
  - 2) Раствор Рингера
  - 3) Натрия гидрокарбонат
  - 4) Регидрон
  - 5) Дисоль

18. Укажите состояния, при которых возможно развитие токсикоза с эксикозом:

- 1) диарея при острой кишечной инфекции
- 2) рвота при острой кишечной инфекции
- 3) ОРВИ
- 4) острая почечная недостаточность
- 5) гипоксемическая кома
- 6) пневмония

19. Показания к переходу на парентеральную регидратацию являются:

- 1) Тяжелы формы эксикоза с признаками гиповолемического шока
- 2) Эксикоз + тяжелая интоксикация
- 3) Неукротимая рвота
- 4) Олигурия/анурия не исчезающие в ходе первого этапа регидратации
- 5) Неэффективность оральной регидратации в течение суток
- 6) Все перечисленное



## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВОМУ КОНТРОЛЮ

1. 2,3
2. 1,2,4,6,7,8
3. I-1, II-1,2, III-2
4. 2
5. 1
6. 2
7. 1,3,4,5,7
8. 1,2,5
9. 1,2
10. 1,3
11. 1,2,6,7
12. 4
13. 4
14. 2,3,8
15. 3,4,8
16. 6
17. 4
18. 1,2,3,6
19. 6

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., Гордеев В.И.. Интенсивная терапия критических состояний у детей: пособие для врачей– СПб, издательство Научная литература, 2014. – 967 с.
2. Афанасьев В.В. Неотложная токсикология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 384 с.
3. Вельтищев Ю.Е., Шаробаро В.Е. - Неотложные состояния у детей. Справочник - Бином, 2016. – 608 с.
4. Вишнева М. Неотложная помощь детям. Универсальный справочник. – М. : RUGRAM / Научная книга, 2017. – 600 с.
5. Клиническая аллергология детского возраста с неотложными состояниями/ под ред. И.И. Балаболкина, В.А. Булгаковой – М.: – 2011. – 259 с.
6. Незабудкин С.Н., Незабудкина А.С., Погорельчук В.В. Неотложная помощь при угрожающих состояниях у детей. - СПб, 2017. Сер. Библиотека педиатрического университета
7. Неотложная педиатрия. Национальное руководство / под ред. Б.М. Блохина – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 832 с.
8. Папаян Е.Г., Ежова О.Л. Оказание неотложной медицинской помощи детям на догоспитальном этапе. Серия Спец. Лит. – Лань, 2018. – 116 с.
9. Поликлиническая педиатрия: учебник/ под ред. Профессора А.С. Калмыковой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 624 с.
10. Российский национальный педиатрический формуляр /под ред. А.А.Баранова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 912 с.
11. Скорая медицинская помощь: национальное руководство/ под ред. С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутя, А.Г. Мирошниченко, И.П. Минуллина. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2015. – 888 с.
12. Тактика оказания экстренной помощи в педиатрии /под ред.Чернышева В.Н. - Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. – 256 с.

13. Учайкин В. Ф., Молочный В. П. Инфекционные токсикозы у детей. - М.: Изд-во РАМН, 2002. - 248 с.
14. Учайкин В.Ф., Молочный В.П. Неотложные состояния в педиатрии: практическое руководство. - М.: ГЭОТАРМедиа, 2008. - 256 с.
15. Учебное пособие по оказанию скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе/Авторский коллектив Гусаров А.М., Папаян Е.Г, Захарова О.В., Щуров А.Ю. / СПб 2016. – 129 с.
16. Цыбулькин, Э. К. Угрожающие состояния в педиатрии: экстренная врачебная помощь. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 224 с.
17. Шайтор В.М. Судороги у детей. Учебное пособие. СПб.: СЗГМУ им.И.И. Мечникова, 2016. – 48 с.
18. Шайтор, В. М. Скорая и неотложная медицинская помощь детям: краткое руководство для врачей – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 416 с.

**СУТОЧНАЯ ПОТРЕБНОСТЬ В ЖИДКОСТИ  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА РЕБЕНКА**

<i>от 1 мес. до 12 мес.</i>	- 120 мл на кг массы тела
<i>от 1 года 1 мес. до 3 лет</i>	- 100 мл на кг массы тела
<i>от 3 лет 1 мес. до 6 лет</i>	- 90 мл на кг массы тела
<i>от 6 лет 1 мес. до 9 лет</i>	- 80 мл на кг массы тела
<i>от 9 лет 1 мес. до 12 лет</i>	- 75 мл на кг массы тела
<i>старше 12 лет</i>	- 70 мл на кг массы тела

**ВОЗРАСТНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЧАСТОТЫ ПУЛЬСА, ДЫХАНИЯ,****ВЕЛИЧИНЫ АД И ДИУРЕЗА У ДЕТЕЙ****(средние величины)****(по Э.К.Цибулькину, 1987)**

Возраст	Частота пульса уд/мин	АД мм.рт.ст.	Частота дыхания в мин	Частота мочеиспусканий в сутки	Почасовой диурез в мл
1 мес.	120-140	80/40	40-60	20-25	10-15
6 мес.	130	85/45	35	20-25	20-25
1 год	120	90/50	30	15	30-40
5 лет	100	100/50	25	10	40-50
10 лет	80	110/65	20	-	75-90
14 лет	70	120/70	20	-	100-120

**Примечание:** при измерении пружинными монотрами и стандартными наборами манжеток АД у детей первых 2-х лет жизни определяется на 20-25 мм. рт.ст. выше.