

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Оренбургский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской педиатрии, эндокринологии

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Оренбург – 2016

УДК 616-053.2-036.11(07)

А.А. Вялкова, Л.С. Зыкова, Л.М. Гордиенко, О.В. Мотыженкова, И.В. Зорин, М.В. Добролюбова, А.И. Мещерякова, Т.Н. Игнатова, О.К. Любимова, Т.В. Космович, В.П. Булатов, Т.П. Макарова, И.И. Калмыкова, Е.П. Кулагина, С.В. Тарасов, В.В. Тырсин

Неотложные состояния у детей. Учебное пособие. Издание 3-е дополненное, переработанное. Оренбург, 2016.- 219 с.

Под общей редакцией д.м.н., профессора А.А. Вялковой

В учебном пособии изложен алгоритм оказания неотложной помощи, диагностика и экстренная врачебная помощь при угрожающих состояниях у детей в неонатальный период, грудном и раннем возрасте: нарушение терморегуляции, бронхообструктивный синдром, острый стенозирующий ларинготрахеит, приступ бронхиальной астмы, астматический статус, острая сердечно-сосудистая недостаточность, шок, острая сердечная недостаточность, отек легких, нарушение ритма сердца, гипертонический криз, кома, гипотиреоз, судорожный синдром, отек мозга, острый аллергические реакции, токсикоз, острая и хроническая почечная недостаточность, кровотечения из желудочно-кишечного тракта, синдром портальной гипертензии, синдром рвоты, отравления.

Учебное пособие предназначено для аспирантов, обучающихся по специальности 14.01.08 «Педиатрия»

Рецензенты:

Болотова Н.В. – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии ГБОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России

Попова Л.Ю. – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой детских болезней ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АБ – антибактериальный препарат
- АД – артериальное давление
- АлАТ - аланинаминотрансфераза
- АНА – антинуклеарные антитела
- АнтиМПО – антимиелопероксидазные антитела
- АнтиPR₃ – антипротелиазные-3-антитела
- АНЦА – антинейтрофильные цитоплазматические антитела
- АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
- АС – астматический статус
- АсАТ - аспаратаминотрансфераза
- АТФ - аденозинтрифосфат
- АХЭ - ацетилхолинэстераза
- АЦЦ - ацетилцистеин
- АШ – анафилактический шок
- БА – бронхиальная астма
- БАБ - -адреноблокатор
- БЛД – бронхолегочная дисплазия
- БОС – бронхообструктивный синдром
- ВЖК – внутрижелудочковой кровоизлияние
- ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
- ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
- ВПС – врожденные пороки сердца
- ВЧД – внутричерепное давление
- ГКС - глюкокортикостероиды
- ГЛПС – геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
- ГОМК – гамма-оксимасляная кислота
- ГУС – гемолитико-уремический синдром
- ГЭК – гидроксид-этилированный крахмал

ДАД – диастолическое артериальное давление
ДВС – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДКА – диабетический кетоацидоз
ДМЖП – дефект межпредсердной перегородки
ДМПП – дефект межпредсердной перегородки
ДО – дыхательный объем
ДП – дыхательные пути
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ЖТПП – жидкость текущих патологических потерь
ЗСН – застойная сердечная недостаточность
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИЗСД – инсулинзависимый сахарный диабет
ИНЗСД – инсулиннезависимый сахарный диабет
ИЭЛ – интерстициальная эмфизема легких
КОС – кислотно-основное состояние
КФ – клубочковая фильтрация
ЛЖСН – левожелудочковая сердечная недостаточность
ЛПУ – лечебные учреждения
МЖП – межжелудочковая перегородка
МОВ – минутный объем вентиляции
НМС – непрямой массаж сердца
ОАК – общий анализ крови
ОАМ – общий анализ мочи
ОАП – открытый артериальный проток
ОАС – общий артериальный ствол
ОВО – объем регидратации
ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОНМТ – очень низкая масса тела
ОНН – острая надпочечниковая недостаточность
ОП – объем потерь

ОПН – острая почечная недостаточность
ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция
ОРЗ – острое респираторное заболевание
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ОСН – острая сердечная недостаточность
ОТПП – объем текущих патологических потерь
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПЖК – подкожно-жировая клетчатка
ПЖСН – правожелудочковая сердечная недостаточность
ПЛГ – персистирующая легочная гипертензия
ПОЛ – перекисное окисление липидов
ПРН – первичная реанимация новорожденных
ПТ – пароксизмальная тахикардия
РНК – рибонуклеиновая кислота
РО – реанимационное отделение
РС-вирус – риносинцитиальный вирус
САД – систолическое артериальное давление
СДППД – спонтанное дыхание с постоянным положительным давлением в дыхательных путях
СДР – респираторный дистресс-синдром
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СМА – синдром аспирации мекония
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СП – сердечная патология
СРБ – С-реактивный белок
СРАР – постоянное положительное давление в дыхательных путях
ССС – сердечно-сосудистая система
ТТН – транзиторное тахипноэ новорожденного
ТШП – тепловые шоковые протеины
УЗИ – ультразвуковое исследование

УФО – ультрафиолетовое облучение
ФКГ - фонокардиография
ХПН – хроническая почечная недостаточность
ЦВД – центральное венозное давление
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС – центральная нервная система
ЦРБ – центральная районная больница
ЧД – частота дыхания
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ - электрокардиограмма
ЭЛД – эко легкое дыхание
ЭНМТ – экстремально низкая масса тела
ЭхоКГ - эхокардиография
ЭЭГ – электроэнцефалограмма
А/С – вспомогательная/контролируемая вентиляция
СРАР – постоянное положительное давление в дыхательных путях
СV – стандартная вентиляция
Ig A – иммуноглобулин А
Ig G – иммуноглобулин G
Ig M – иммуноглобулин M
IMV – перемежающаяся принудительная вентиляция
IPRV – принудительная вентиляция
F – частота дыхания
 FiO_2 – фракция кислорода во вдыхаемой смеси воздуха
Flow – скорость потока
МАР – среднее давление в дыхательных путях
 $PaCO$ – парциальное давление угарного газа в артериальной крови
 $PaCO_2$ – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
 PaO_2 – парциальное давление кислорода в артериальной крови
РЕЕР – положительное давление в конце выдоха

pH – водородный показатель

PiP – пиковое давление вдоха

SaO₂ – насыщение гемоглобина кислородом артериальной крови

Sat - сатурация

SIMV – синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция

T_{ex} – время выдоха

T_{in} – время вдоха

TORCH - T — токсоплазмоз (toxoplasmosis) O — другие инфекции (others) R

— краснуха (rubella) C — цитомегаловирусная инфекция (cytomegalovirus) H

— герпес (herpes simplex virus)

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	11
Структура и организация работы педиатрической службы по оказанию неотложной помощи	12
Диагностика и экстренная врачебная помощь при угрожающих состояниях у детей.....	17
Ошибки при оказании неотложной помощи и их предупреждение	19
Первичная и реанимационная помощь при асфиксии новорожденных	21
Нарушение терморегуляции. Лихорадка	31
<i>«Розовая» лихорадка.....</i>	34
<i>«Бледная» лихорадка.....</i>	36
Бронхообструктивный синдром	38
Острая дыхательная недостаточность	46
Острый стенозирующий ларинготрахеит.....	54
Приступ бронхиальной астмы	55
Астматический статус	59
Искусственная вентиляция легких	62
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	67
<i>Обморок</i>	68
<i>Коллапс</i>	71
Шок	73
<i>Анафилактический шок</i>	77
<i>Травматический шок</i>	81
<i>Гиповолемический шок</i>	82
<i>Ожоговый шок</i>	85
<i>Септический шок</i>	86
Острая сердечная недостаточность	88
Сердечная недостаточность при врождённых пороках сердца ...	92
<i>Одышечно-цианотический приступ</i>	94
Отек легких.....	95
Нарушения ритма сердца	97
<i>Пароксизмальная тахикардия</i>	98
<i>Синдром удлиненного интервала QT</i>	102
<i>Синдром Морганьи-Эдамса-Стокса</i>	104
Гипертонический криз	105
Недостаточность коры надпочечников	106
Кома	109
Гипогликемическая кома	114
Гипергликемическая кома	116
Гипотиреоз	122
Тиреотоксический криз	123

Судорожный синдром	124
<i>Фебрильные судороги</i>	129
<i>Гипокальциемические судороги</i>	131
Отек мозга	133
Острые аллергические реакции	135
<i>Крапивница</i>	136
<i>Отек Квинке</i>	137
<i>Синдром Лайела (эпидермальный токсический некролиз)</i>	138
Токсикоз	139
Нейротоксикоз	150
Острая почечная недостаточность	151
Хроническая почечная недостаточность	159
Почечная колика	170
Кровотечения из желудочно-кишечного тракта	171
Синдром портальной гипертензии	173
Синдром рвоты	174
Неотложная помощь детям с заболеваниями лор-органов	177
Отравления у детей	179
Тестовые задания.....	186
Ситуационные задачи	191
Приложение.....	210
Рекомендуемая литература	218

Введение

Учебное пособие составлено в соответствии с программой для подготовки аспирантов, обучающихся по специальности 14.01.08 «Педиатрия», посвящено актуальной проблеме педиатрии – диагностике угрожающих жизни состояний и оказанию неотложных мероприятий на догоспитальном и госпитальном этапах.

Развитие угрожающих жизни состояний в детском возрасте обусловлено многими факторами, в том числе анатомо-физиологическими особенностями, несовершенством нейрогуморальной регуляции функций организма, а также отягощенным преморбидным фоном.

Оказанием помощи при угрожающих состояниях занимаются врачи догоспитального этапа (детской поликлиники, скорой помощи) и дежурный медицинский персонал отделений стационаров. Успех в оказании экстренной помощи во многом зависит от правильной диагностики и выбора необходимых лечебных мероприятий. В критических ситуациях рациональнее использовать синдромальные принципы диагностики и лечения. Синдромный принцип оказания неотложной помощи отодвигает остальные виды терапии (этиотропную, симптоматическую) на второй-третий план, поскольку необоснованные ожидания их быстрого эффекта и существующий дефицит времени чреваты возможным летальным исходом еще на самых ранних этапах лечения.

Врач, оказывающий неотложную помощь, должен решить следующие задачи: диагностика угрожающего состояния → оказание неотложной помощи, позволяющей стабилизировать состояние ребенка → принятие тактического решения о необходимости и месте госпитализации пациента.

При описании неотложных лечебных мероприятий у детей для удобства использования приводятся разовые, а в некоторых случаях суточные дозы лекарственных препаратов. Приведенные рекомендации не являются единственно возможными методами лечения. В каждой конкретной ситуации выбор лекарственных препаратов и методов лечения должен осуществляться с учетом особенностей клинической картины у пациента, наличия у него сопутствующей патологии.

Структура и организация работы педиатрической службы по оказанию неотложной помощи

Неотложная помощь, интенсивная терапия и реанимация осуществляются на всех этапах медицинского обслуживания детского населения. Нормативной базой организации оказания скорой и неотложной помощи являются:

- приказ МЗ РФ №151 от 07.05.98г. «О временных отраслевых стандартах объема медицинской помощи детям»;
- письмо МЗ РФ № 22-01-765 от 16.07.91г.;

- приказ МЗ РФ № 100 от 26.03.99г. «О совершенствовании организации скорой медицинской помощи населению Российской Федерации».

Интенсивная терапия – ведение больных, у которых критическое состояние связано с утяжелением имеющейся патологии, внезапным заболеванием или тяжелой механической или иной травмой. Как комплекс медицинских действий интенсивная терапия – это методы искусственного замещения жизненных функций при критических состояниях. Главной структурной единицей интенсивной терапии в лечебных учреждениях являются отделения интенсивной терапии, которые в нашей стране часто называются реанимационными.

Реаниматология - наука об оживлении. Реанимационной помощью называют также оживление внезапно умерших людей; а ведение больных, находящихся в критических состояниях, - интенсивной терапией.

Неотложная медицина – ведение больных с критическими состояниями на догоспитальном этапе или предупреждение развития критических состояний при острой патологии.

Экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе состоит из двух последовательных уровней: «неотложная помощь» и «скорая помощь».

Задача *участкового педиатра* при оказании неотложной помощи состоит в лечении угрожающих состояний, не сопровождающихся острой декомпенсацией функций жизненно важных органов и систем. При этом врач-педиатр не занимается непосредственно госпитализацией больного. При ее необходимости в зависимости от тяжести состояния ребенка он вызывает санитарный транспорт, оставляя направление на стационарное лечение, или скорую помощь, обеспечивая тем самым транспортировку в сопровождении врача. При наличии у больного декомпенсации витальных функций педиатр должен начать первичную терапию и одновременно вызвать специализированную бригаду скорой помощи с тем, чтобы передать ей ребенка «с рук на руки».

Работа *педиатрической службы скорой помощи* должна проводиться с учетом трех принципов:

- все вызовы к детям осуществляются педиатрами;
- каждая педиатрическая бригада интенсивной терапии должна быть реанимационно автономна;
- при госпитализации необходима максимально точная сортировка больных по степени тяжести.

Функции линейного педиатра скорой помощи:

- неотложная помощь при состояниях, не сопровождающихся декомпенсацией функций организма;
- госпитализация больных по направлению участкового педиатра или самостоятельно, если состояние не требует проведения интенсивной терапии на дому или во время транспортировки;

- при наличии у больного декомпенсации витальных функций педиатр линейной бригады должен начать первичную терапию имеющимися у него средствами и одновременно вызвать педиатрическую бригаду интенсивной терапии.

Лечебные функции бригады интенсивной терапии:

- первая врачебная помощь при несчастных случаях;
- экстренная терапия больных детей, если родители формулируют поводы к вызову как «умирает», «посинел», «задыхается», «потерял сознание», «судороги», «отравление» и т.д.;
- содействие в оказании реанимационных мероприятий и проведение интенсивной терапии по вызову врача линейной бригады.

Основная цель терапии на догоспитальном этапе – «оказание минимально достаточного объема помощи». Под этим термином понимают проведение только тех мероприятий, без которых жизнь больных и пострадавших остается под угрозой.

Кроме того, перед врачом стоит задача – принять правильное тактическое решение о месте госпитализации. При этом необходимо, чтобы врач мог предположить, возможно ли дальнейшее ухудшение состояния больного и, при необходимости подготовиться к транспортировке.

Каждой степени тяжести угрожающего состояния должны соответствовать достаточно определенные ответы на следующие вопросы:

- показана ли больному экстренная госпитализация;
- требуется ли госпитализация в отделение интенсивной терапии;
- нужны ли предварительные мероприятия первой помощи, подготавливающие ребенка к транспортировке.

Показания к экстренной госпитализации зависят от множества факторов. Ведущим из которых является степень декомпенсации функции жизненно важных органов и систем. При ее наличии необходимость госпитализации несомненна.

При отсутствии явных клинических признаков декомпенсации следует учитывать направленность патологического процесса и динамику его развития. Эти характеристики определяются возрастом ребенка и причиной угрожающего состояния. В частности, обязательна госпитализация детей первых месяцев жизни с пневмонией, гнойно-воспалительными заболеваниями, при которых характерна склонность к быстрому прогрессированию и генерализации. Этиологический фактор как повод для госпитализации в наибольшей степени необходимо учитывать при неотложных состояниях и травмах (острое отравление, укусы змей, насекомых, кровотечения и др.).

Существенную группу показаний к экстренной госпитализации составляют угрожающие состояния у больных и пострадавших с полной компенсацией функций жизненно важных органов и систем. Неотложная специализированная госпитальная помощь необходима по следующим показаниям:

- хирургические: подозрение на «острый живот», травма конечностей,
- отоларингологические и офтальмологические: инородные тела и повреждение уха, носа, глаз и т.д.
- эпидемические и бытовые.

Показания к госпитализации в отделение интенсивной терапии делятся на три группы:

- наличие у больного или пострадавшего прогностически неблагоприятных угрожающих симптомов и синдромов на фоне компенсированных функциональных расстройств;
- отсутствие эффекта от лечебных мероприятий первой помощи при недостаточности функции жизненно важных органов и систем;
- перенесенное или прогрессирующее терминальное состояние.
-

Немедленное оказание медицинской помощи для устранения угрожающего жизни состояния по алгоритму!

не позднее 1 часа

Передача оперативной информации заместителю главного врача по медицинской части или районному педиатру

Стойкое улучшение состояния

Сохраняется угроза жизни
Отсутствует врач-специалист

Звонок в РКЦ или врачу-консультанту по профилю для уточнения объема обследования и лечения в плановом порядке

Нет эффекта от терапии
Трудности в диагностике
Организационные сложности

Необходимость в спец.помощи
Экстренное обращение в ОЭМП (санитарная авиация)

8 (3532) 31-47-44, 8 (3532) 31-47-45

Состояние

Лечение на месте, ДИН не требуется
стабильное

Состояние
не стабильное

Лечение на месте

ДИТ

(периодичность определяет дежурный по РКЦ, консультантом или РКБ)

Выезд РКБ с привлечением специалистов по профилю, лечение, подготовка
к транспортировке

Состояние
стабильное,
улучшается

Транспортировка в профильный стационар на III уровень
специализированной медицинской помощи

При необходимости перевод силами ЛПУ на III уровень
специализированной медицинской помощи

не транспортабельный

транспортабельный

Схема 1. Алгоритм действий дежурного врача при оказании помощи тяжело
больному ребенку в лечебных учреждениях Оренбургской области



Диагностика и экстренная врачебная помощь при угрожающих состояниях у детей

Угрожающее состояние — это состояние, при котором существует декомпенсация жизненно важных функций организма ребенка (дыхания, кровообращения, нервной системы) или есть опасность ее возникновения.

Оказанием помощи при угрожающих состояниях занимаются врачи догоспитального этапа (поликлиники, скорой помощи) и дежурный медицинский персонал приемных отделений стационаров. Перед врачом-педиатром, оказывающим первую медицинскую помощь, стоят следующие основные задачи:

- Диагностика угрожающего состояния.
- Оказание неотложной помощи, позволяющей стабилизировать состояние ребенка.
- Принятие тактического решения о необходимости и месте госпитализации.

Диагностика угрожающих состояний у детей включает:

- выявление прогностически неблагоприятных симптомов;
- объединение их в патологические синдромы;
- оценка степени тяжести больного;
- решение вопросов об экстренности лечебно-тактических мероприятий (чем тяжелее угрожающее состояние, тем более экстренная медицинская помощь нужна больному).

Анамнез заболевания в экстренной ситуации собирать очень трудно ввиду ограниченности во времени. В первую очередь выясняют те сведения, которые позволяют определить причину угрожающего состояния, остроту ситуации и факторы, влияющие на прогноз. Из анамнеза важно получить ответ на вопросы: какие обстоятельства предшествовали его началу; в чем первоначально проявилось ухудшение состояния ребенка; сколько времени прошло с этого момента? (чем больше времени прошло с момента ухудшения состояния, тем неблагоприятнее прогноз и тем интенсивнее должны быть лечебные мероприятия).

В анамнезе жизни необходимо выяснить наличие отягощающих факторов: осложненное течение беременности и родов у матери, энцефалопатия, сопутствующие заболевания сердца и почек, лекарственная аллергия, реакции на прививки и др. Обязателен учет социального статуса семьи.

Физикальное обследование детей в экстренной ситуации должно быть направлено на поиск признаков угрожающих состояний. Первоначально выявляют признаки декомпенсации дыхания, кровообращения и степень угнетения ЦНС.

О неадекватности дыхания свидетельствуют его отсутствие, брадипное или патологические типы дыхания.

Центральную гемодинамику отражает характеристика пульса при пальпации и непосредственное измерение АД (пульс на лучевой артерии исчезает при АД ниже 50-60 мм рт. ст., на сонной артерии - ниже 30 мм рт. ст.

Чем больше выражена гипоксия, тем с большей вероятностью тахикардия сменяется брадикардией, аритмией). Рассчитывается «шоковой индекс» — соотношение частоты пульса и уровня систолического АД (у детей до 5 лет о шоке свидетельствует уровень индекса более 1,5; у детей старше 5 лет — более 1).

Нарушение периферического кровотока оценивается по комплексу показателей, в том числе прогностически неблагоприятным признакам: «мраморность» кожных покровов, цианоз и «гипостазы».

У детей старше года определяется степень утраты сознания: при осмотре грудного ребенка ориентиры для оценки сознания - реакции сосредоточения на звуковые, зрительные раздражители и эмоциональный ответ на положительные и отрицательные воздействия (мать, рожок с молоком, пошлепывание по щекам и др.). При утрате сознания обращают внимание на ширину зрачков и наличие реакции их на свет (широкие, не реагирующие на свет зрачки без тенденции к сужению - один из симптомов глубокого угнетения ЦНС). Если сознание сохранено, обращают внимание насколько ребенок возбужден или заторможен. При судорогах учитывают их сочетание с расстройствами дыхания, состоянием мышечного тонуса (гипертония или гипотония) и характером судорожного синдрома (преобладание клонического или тонического компонента). Отсутствие мышечного тонуса и тонический компонент судорог чаще всего свидетельствуют о стволовых расстройствах.

После первичной оценки состояния дыхания, кровообращения, нервной системы и оказания, при необходимости, реанимационного пособия следует детально осмотреть ребенка по органам и системам, при этом больной должен быть полностью раздет. Чем тяжелее состояние ребенка, тем больше необходимость первоочередного осмотра места (области) повреждения (заболевания). Физикальное обследование должно завершиться выявлением ведущего патологического синдрома и/или постановкой нозологического диагноза. Тяжесть Угрожающего состояния диктует необходимость принятия экстренных лечебно-тактических решений, а тяжесть ведущего патологического синдрома — содержание мероприятий первой помощи.

Основная цель неотложной терапии на догоспитальном этапе и при поступлении ребенка в стационар - оказать минимально достаточный объем помощи, то есть те мероприятия, без которых жизнь больных и пострадавших остается под угрозой. При применении лекарственных средств в неотложных случаях важно выбрать оптимальный путь их введения, который зависит как от свойств назначаемых препаратов, так и от состояния больного.

Ошибки при оказании неотложной помощи и их предупреждение

К ошибкам при оказании неотложной помощи относятся неправильные действия или бездействие медперсонала, которые вызвали или могли вызвать ухудшение состояния или смерть больного.

Условно ошибки можно разделить на диагностические, лечебные, тактические и деонтологические. Диагностические ошибки проявляются в том, что основное и сопутствующее заболевания, а также их осложнения установлены неверно или неполно. В неотложной педиатрии диагностические ошибки могут быть обусловлены тяжестью состояния ребенка, необычным течением обычного заболевания, отсутствием условий, а главное - времени для обследования, динамического наблюдения и консультаций специалистов.

К неправильному диагнозу могут привести следующие факторы:

- Незнание.
 - Недостаточное обследование вследствие:
 - недостаточных возможностей;
 - недостатка времени;
 - плохой техники.
 - Ошибки в суждении вследствие:
 - нетипичного течения заболевания;
 - сложившихся стереотипов;
 - установки на безошибочность своего диагноза;
 - предвзятости мнения;
 - самолюбия и тщеславия;
 - нелогичности выводов;
 - нерешительности характера;
 - стремления ставить особо «интересные» диагнозы;
 - стремления не выходить за рамки «избитых» диагнозов и др.
- Ошибки в проведении неотложного лечения проявляются в том, что:
- не назначены лекарственные препараты и лечебные манипуляции, которые показаны;
 - показанные лекарственные средства или лечебные манипуляции применены неверно (несвоевременно, неправильные доза, способ, скорость, кратность введения либо техника исполнения);
 - назначены противопоказанные лекарственные препараты или лечебные манипуляции;
 - использованы нерациональные сочетания лекарственных средств или лечебных манипуляций и др.

Основные причины ошибок в неотложном лечении - субъективные. Определенное значение может иметь отсутствие необходимых лекарственных средств, растворов, аппаратов или инструментов. Самыми

частыми ошибками в неотложном лечении являются: назначение лекарственных препаратов или лечебных манипуляций без достаточных показаний, полипрагмазия, использование пресловутых лекарственных «коктейлей», чрезмерно быстрое внутривенное вливание сильнодействующих препаратов.

Тактические ошибки при оказании неотложной помощи - это ошибки определения преимущества лечения, т. е. несвоевременная или непрофильная передача больного специалистам на месте оказания помощи или при госпитализации. Тактические ошибки обычно вытекают из диагностических и приводят к лечебным.

Деонтологические ошибки заключаются в неумении врача найти контакт с больным ребенком, его родителями и близкими, недооценке значения психотерапевтических методов лечения при оказании неотложной помощи. Деонтологические ошибки остаются одной из основных причин претензий к качеству медицинской помощи.

С целью предупреждения ошибок при оказании неотложной помощи следует учитывать:

- тяжесть состояния больного;
- вероятность возникновения опасных для жизни осложнений;
- основное и сопутствующее заболевания и их осложнения;
- непосредственную причину и механизм возникновения неотложного состояния;
- возраст больного ребенка;
- предшествующее лечение и реакцию на лекарственные препараты в прошлом.

Анализ случаев оказания неотложной помощи позволяет предотвратить ошибки и их повторы, а также отдаленных результатов лечения («Если мы будем требовательны к себе, то не только успехи, но и ошибки станут источником знаний», Гиппократ).

Одним из методов предупреждения диагностических и лечебных ошибок в условиях жесткого дефицита времени является использование алгоритмов оказания помощи и схем лечения, таблиц по дифференциальной диагностике. Их применение ограничено ввиду многообразия клинических проявлений заболевания и реакции организма больного ребенка на проводимую терапию. Поэтому в экстренных случаях лечение должно основываться на клиническом подходе и быть направлено на больного, а не только на болезнь, синдром или симптом.

Первичная и реанимационная помощь при асфиксии новорожденных

Гипоксия плода и асфиксия новорожденного (*перинатальная асфиксия*) — патологические состояния, развивающиеся вследствие острой или хронической кислородной недостаточности и метаболического ацидоза,

проявляющиеся расстройствами деятельности жизненно важных систем (ЦНС, кровообращения, дыхания).

Перинатальная асфиксия является одной из основных причин перинатальной смертности, составляя в ее структуре от 20 до 50%. Основные причины перинатальной асфиксии:

- Хроническая внутриутробная гипоксия плода при гестозах, фетоплацентарной недостаточности, заболеваниях беременной, сопровождающихся гипоксемией и гипоксией.

- Острая гипоксия (асфиксия) плода в родах в результате нарушения маточно-плацентарного кровообращения при преждевременной отслойке плаценты, гипотензии, выпадении петель пуповины, обвитии пуповины, дискоординированной родовой деятельности.

- Асфиксия новорожденного в большинстве случаев является следствием гипоксии (асфиксии) плода.

- Основные причины постнатальной асфиксии: острая тяжелая анемия (массивное кровотечение у новорожденного, гемолитическая болезнь), шок (кровоизлияние в надпочечники, генерализованная инфекция и др.), врожденные пороки сердца с декомпенсацией, диафрагмальная грыжа, атрезия хоан, гипоплазия легких, наркотическая депрессия вследствие наркоза у роженицы.

По приказу МЗ РФ № 372 от 28.12.1995 г. «О совершенствовании первичной и реанимационной помощи новорожденному в родильном зале» первичная и реанимационная помощь в родильном зале оказывается всем живорожденным детям, если у них отмечается хотя бы один из признаков живорождения, независимо от гестационного возраста ребенка (от 22 недель) и массы тела (от 500 г).

Признаки живорожденности:

- самостоятельное дыхание;
- сердцебиение;
- пульсация пуповины;
- произвольное движение мышц.

При отсутствии всех четырех признаков ребенок считается мертворожденным (приказ МЗ РФ № 318 от 04.12.1992 г. «О переходе на рекомендованные критерии ВОЗ. Критерии живорождения и мертворождения») и реанимации не подлежит.

Клиническая диагностика

При развитии асфиксии у новорожденных вначале отмечается нерегулярное дыхание или появление отдельных «вздохов» на фоне регулярного дыхания. Если гипоксия не купируется, то дыхание прекращается (первичное апное), после чего оно может возобновиться в виде отдельных вдохов или слабого, нерегулярного дыхания. При продолжающейся гипоксии у ребенка, как правило, наступает повторная более глубокая остановка дыхания (вторичное апное), что значительно увеличивает риск повреждения мозга. Из состояния вторичного апное новорожденного может вывести лишь вентиляция легких под

положительным давлением. Практически невозможно отдифференцировать первичное апное от вторичного. Наряду с нарушением дыхания асфиксия новорожденного характеризуется тахи- или брадикардией (более 180 или менее 120 сокращений в мин соответственно), бледностью кожных покровов, локализованным или распространенным цианозом.

Диагностика асфиксии при рождении основывается на следующих признаках:

- низкой оценке по шкале Апгар на 1 и 5-10 мин (приложение 2): оценка 0-3 балла указывает на тяжелую асфиксию, 4-5 баллов — на асфиксию средней тяжести и 6-7 баллов - на легкую асфиксию;
- обнаружении гипоксемии, гиперкапнии, метаболического или смешанного ацидоза в крови, взятой из пупочной артерии.

Быстрая и эффективная первичная реанимационная помощь новорожденному при асфиксии может быть оказана только при наличии готового оборудования и хорошо обученного, опытного персонала. При любых родах необходимо присутствие хотя бы одного специалиста, владеющего навыками проведения искусственной вентиляции легких с помощью мешка и маски, эндотрахеальной интубации, непрямого массажа сердца, знанием показаний к использованию медикаментов.

Первичная помощь новорожденному в родильном зале:

- ребенок должен быть принят в теплые пеленки, помещен под источник лучистого тепла;
- необходимо освободить дыхательные пути от содержимого (с помощью резинового баллончика, разового аспиратора или катетера, соединенного с электрическим отсосом), причем сначала изо рта, а затем из носа во избежание вторичной аспирации; при подозрении на аспирацию мекониальными околоплодными водами действия иные (см. ниже);
- провести тактильную стимуляцию дыхания путем вытирания кожных покровов, мягкого (щадящего) поглаживания туловища, конечностей или головы; если после этих процедур новорожденный не дышит, необходимо провести тактильную стимуляцию путем 1-2-кратного (но не более) пошлепывания или пощелкивания по подошве или трения по спине.

Приемы тактильной стимуляции, которые могут навредить новорожденному, представлены в таблице 1.

Таблица 1

Приемы тактильной стимуляции, которые могут навредить новорожденному

Манипуляции	Возможные последствия
Похлопывание по спине	Ушибы
Надавливание на грудную клетку	Переломы, пневмоторакс
Грубые надавливания на живот	Разрыв печени или селезенки, кровотечение
Расширение анального сфинктера	Разрыв сфинктера
Использование горячих или холодных компрессов, ванн, горчичников	Гипотермия, гипертермия, ожог
Обдувание холодным кислородом или	Гипотермия

Мероприятия по оказанию первичной помощи новорожденному должны занимать не более 20 сек.

Оценка состояния новорожденного

Необходимость проведения реанимационных мероприятий основывается на оценке следующих параметров: дыхания, частоты сердечных сокращений, цвета кожи.

Оценка дыхания (возможные варианты):

- самостоятельное, регулярное;
- самостоятельное, но неадекватное дыхание (судорожное, нерегулярное, поверхностное);
- дыхание отсутствует (первичное или вторичное апное).

Оценка частоты сердечных сокращений (возможные варианты):

- ЧСС более 100 ударов в мин;
- ЧСС менее 100 ударов в мин.

Оценка цвета кожных покровов (возможные варианты):

- полностью розовые или розовые с цианозом кистей и стоп;
- цианотичные кожа и видимые слизистые.

Если после оказания первичной помощи новорожденный самостоятельно дышит, дыхание достаточно глубокое и регулярное, ЧСС более 100 ударов в мин, цвет кожных покровов розовый - его состояние ближе к удовлетворительному, ребенка можно одеть, приложить к груди матери и затем поместить в кроватку.

Решение о начале и объеме реанимации базируется на оценке дыхания, ЧСС и цвета кожи в первые 20 сек жизни. В настоящее время оценка по шкале Апгар не является основанием для решения вопроса о необходимости реанимации, так как с ее помощью оценивается состояние новорожденного в конце 1 и 5 мин жизни. Однако если ждать до конца 1 мин, время будет потеряно, особенно у детей, рожденных в тяжелой асфиксии. Шкала Апгар может быть использована при оценке эффективности реанимационных мероприятий в конце 1 мин жизни. Если оценка по шкале Апгар в конце 1 мин менее 7 баллов, то она должна проводиться каждые 5 мин, пока не достигнет 8 баллов и выше (до 20 мин жизни).

Первичная реанимация новорожденного в родовом зале (ПРН).

В зависимости от гестационного срока и массы тела при рождении 10%- 20% новорожденных могут нуждаться в том или ином объеме реанимационных мероприятий. Реанимация новорожденного ребенка в родовом зале должна быть заранее **спрогнозирована**, на основании материнского анамнеза и анамнеза течения беременности, она **не должна быть импровизированной**, всегда должна быть **своевременной**, проводиться в **полном объеме, хорошо оснащена и материально-технически обеспечена**, проводить ее должен **обученный и хорошо подготовленный персонал**, умеющий скоординировано работать в команде.

Оснащенность места новорожденного в родовом зале.

- Реанимационный столик с подогревом (лучистое тепло, матрас с подогревом).
- Централизованная подача кислорода с возможностью его увлажнения и подогрева
 - Набор для санации верхних дыхательных путей (электро-или пневмоотсос с разряжением не более 0,1атм., или пневматическая груша).
 - Набор для проведения искусственного дыхания с помощью мешка и маски.
 - Набор для интубации и санации трахеи: зонды, интубационные трубки без манжетки, ларингоскоп с клинками № 0 и 1, элементы питания, запасные лампочки для ларингоскопа.
 - Часы-таймер для учета продолжительности реанимационных мероприятий.
 - Отпечатанный список пре - и интранатальных факторов риска, связанных с потребностью в реанимации новорожденных, алгоритм ПРН, дозы медикаментов, применяемых при ПРН.
 - Расходные материалы необходимые для оказания ПРН:
 - эндотрахеальные трубки без манжетки № 2,5; 3,0; 3,5; 4,0;
 - зонды для санации № 6,8,10;
 - мешок саморасправляющийся (Амбу) или проточно-наполняющийся с кислородным шлангом;
 - желудочные зонды № 8 и 10;
 - лицевые маски № 0, 2, 3;
 - увлажнитель-распылитель кислорода;
 - пупочные катетеры № 5, 6, 8;
 - шприцы объёмом 2 мл.-2 шт., 10 мл.- 2 шт;
 - полоски пластыря шириной 1.5 см;
 - медикаменты: адреналина гидрохлорид 0,1% - 1 амп. по 1мл;
 - раствор натрия хлорида 0,9% - 1 фл. по 100мл;
 - налоксон - 1 амп. по 1мл;
 - карта первичной реанимации новорождённого.

Решение о начале реанимационных мероприятий принимается сразу после рождения живого ребенка, при наличии хотя бы одного признака живорождения: самостоятельное дыхание, сердцебиение, пульсация пуповины, произвольные движения мышц.

К оказанию «того или иного» объема реанимационной помощи следует приступить при рождении - недоношенного ребенка, при наличии мекония в околоплодных водах, если ребёнок вялый и у него плохой мышечный тонус, при слабых дыхательных усилиях, отсутствии крика и дыхания (асфиксия).

Принципы реанимационной помощи новорожденным общепринятые правила реанимации «А, В, С, D».

А- обеспечение проходимости дыхательных путей

В- обеспечение дыхания

С- поддержание циркуляции крови

D- введение медикаментов

Начальные этапы реанимации **блок А** (первые 20с жизни, после отсечения пуповины) включают в себя:

- выкладывание ребенка на столик с подогревом головой к специалисту, оказывающему помощь, для хорошей визуализации лица, грудной клетки и брюшной полости;
- обсушивание головы, груди, протирается спинка ребёнка (мокрая пеленка удаляется для уменьшения потери тепла), для стимуляции дыхания дополнительно по ходу процедуры обсушивания производят 1-2 постукивания по пяточкам;
- придание правильного положения со слегка запрокинутой головой, для облегчения свободного дыхания;
- санация верхних дыхательных путей, при отсутствии самостоятельного регулярного дыхания в первые 10 секунд жизни и большом количестве отделяемого, начинают с ротоглотки, затем носовых ходов, чтобы избежать аспирации содержимым ротоглотки при активации дыхания, продолжительность санации не более 5 секунд.

Подсчитывается частота сердечных сокращений (ЧСС) за 6 сек, результат умножается на 10, если ЧСС = 100 уд. в мин. и более никаких специальных действий не производится, ведётся наблюдение, стандартный уход. **Если ЧСС менее 100 уд. в мин.** немедленно начинают вентиляцию легких под положительным давлением с помощью мешка и маски, обеспечивая искусственное дыхание – **блок В**.

Лицевая маска, соответствующего размера, накладывается на личико, плотно закрывая край подбородка, рот и носик ребенка, она должна обеспечивать хорошую герметичность между лицом и мешком, не давить на глазки. Вентиляцию необходимо проводить с частотой 40-60 вдохов в минуту, соблюдая соотношение «вдоха» (сжатие мешка) и «выдоха» (расправление мешка) 1:2, по формуле: «вдох»- «два»- «три», «вдох»- «два»- «три», «вдох»- «два»-«три» и т.д. Первые 2-3 сжатия мешка необходимо сделать энергично, до срабатывания предохранительного клапана на мешке, т.е. создать давление в дыхательных путях до 40 см. H₂O столба, для расправления легких. В последующем глубину вентиляции контролируют по экскурсиям грудной клетки ребенка, она не должна быть чрезмерной или недостаточной. Если в оказании помощи принимают участие два специалиста, второй может проводить аускультацию. В последующем через 30 сек. вентиляции, после 20-30 сжатий мешка, производят подсчет ЧСС за 6 сек., как описано выше, для оценки реакции новорожденного на проводимые реанимационные мероприятия. **Своевременная и правильно проводимая вентиляция легких с помощью мешка и маски улучшает состояние у большинства новорожденных.** При повышении ЧСС более 100 уд. в мин., исчезновении цианоза кожи, появлении самостоятельных, достаточных дыхательных усилий прекращают проведение ИВЛ, дают ребенку кислород «свободным доступом». Необходимо помнить, что конструкция саморасправляющегося мешка не позволяет осуществлять подачу кислорода

«свободным доступом». Вентиляция с помощью мешка и маски с положительным давлением может осуществляться сколько угодно долго, если ребенок самостоятельно не дышит, а сердцебиение не страдает. Однако, через 2-3 мин. такой вентиляции следует поставить зонд в желудок и оставить его открытым для предотвращения чрезмерного вздутия желудка. Следует в такой ситуации также подумать о возможной интубации трахеи, для большей надежности проведения ИВЛ и переводе на аппаратную вентиляцию.

Если же вентиляция с помощью мешка и маски с положительным давлением не приводит к улучшению состояния, это может быть обусловлено:

-недостаточной герметичностью маски вследствие её неправильного положения или неправильного размера,

-обтурацией дыхательных путей мокротой или при неправильном положении ребенка,

-недостаточным давлением, создаваемым на вдохе.

Для устранения этих причин необходимо немедленно сделать следующее:

- изменить положение маски – создать герметичность;
- изменить положение ребенка – разогнуть шею;
- повторно санировать дыхательные пути;
- увеличить давление на вдохе.

И следует исключить аномалию развития такую как: атрезия хоан, синдром Пьера-Робена, опухолевидные образования носоглотки и ротовой полости. При этом возможно улучшение проходимости дыхательных путей с помощью постановки воздуховода или интубации трахеи.

Вентиляцию с помощью мешка и маски с положительным давлением при необходимости проводить реанимационные мероприятия, не проводят детям с пренатально установленной диафрагмальной грыжей или подозрением на ее наличие после рождения. Таким детям, на данном этапе реанимационных мероприятий, показана сразу интубация трахеи для обеспечения вентиляции. Необходимо повысить концентрацию кислородно-воздушной смеси до 60-100%.

Если ЧСС 60 уд. в мин. и ниже сразу после рождения или снизилась до такой в процессе реанимации, необходимо немедленно начать непрямой массаж сердца (НМС) для обеспечения циркуляции крови - блок С.

Вентиляцию с помощью мешка и маски не прекращают или начинают одновременно и проводят параллельно скоординировано с непрямой массажем сердца. При этом в неонатологии приняты два технических приема закрытого массажа сердца, сердце сдавливается между грудиной и позвоночником:

- Два больших пальца обеих рук расположены рядом или друг на друге чуть ниже точки пересечения срединной линии тела и линии, проведенной между сосками (но не на мечевидном отростке), ладони охватывают грудную клетку по бокам, пальцы лежат под спинкой. Компрессионные

усилия от больших пальцев направлены строго перпендикулярно навстречу среднему и безымянному пальцам рук.

- Используются два пальца одной руки (указательный и средний или средний и безымянный), другая рука подкладывается под спинку, таким образом, чтобы достигнуть наиболее эффективного сдавления сердца между грудиной и позвоночником. Этот способ предпочтителен при проведении катетеризации пупочной вены, если у специалиста маленькие ладони и ими не удастся обхватить грудную клетку ребенка.

Глубина компрессий должна равняться $1/3$ от переднезаднего размера грудной клетки ребенка.

В проведении реанимации участвуют 2 специалиста. Тот, который проводит массаж, берет на себя обязанности координатора реанимационных действий, громко и четко отдавая команды. После начального 1-2 вдохов проводит 3 компрессии грудной клетки по формуле «один - и - два - и - три» командует:- «вдох», далее поддерживается такая же схема «один - и - два, - и - три - вдох», «один - и - два, - и - три - вдох», «один - и - два, - и - три - вдох» и т.д. Продолжительность цикла «один - и - два, - и - три - вдох» = 2сек. Для сохранения циркуляции, проводится 90 сжатий грудной клетки и 30 вдохов мешком, всего 120 событий в минуту. Через каждые 30сек. оценивают реакцию ребенка на проводимые мероприятия, сосчитывая ЧСС за 6сек., прекращая на это время массаж, но продолжая вентиляцию с помощью мешка и маски. Следует подумать об интубации трахеи и катетеризации пупочной вены, т.к. массаж сердца лишь на время улучшает состояние пациента и потребуются **введение медикаментов**, проведение развернутых реанимационных мероприятий - **блок D**.

Лекарства при оказании реанимационной помощи новорожденным вводятся через катетер в пупочную вену или через эндотрахеальную трубку (адреналин гидрохлорид). Если ребенок заинтубирован, препарат вводят эндотрахеально, но внутривенный способ введения предпочтителен, т.к. именно такой способ обеспечивает лучшую доставку препарата в точку приложения - миокард.

Адреналина гидрохлорид вводят в разведении 1:10000 (1мл 0,1% адреналина гидрохлорида разводится изотоническим 0,9% раствором хлорида натрия до 10мл), берётся 1 мл этого раствора и из него вводится расчетная доза 0,1- 0,3 мл/кг (что соответствует 0,01-0,03 мг/кг) массы ребенка. Препарат вводится быстро, одномоментно, вслед за ним катетер промывается 1-2мл 0,9% раствора хлорида натрия. Проведение закрытого массажа сердца и вентиляция легких не прекращаются и через 30сек. подсчетом ЧСС за 6сек. контролируется реакция на введение препарата. Если ЧСС возрастает > 60 уд. в мин., прекращают массаж сердца, продолжая вентиляцию легких под положительным давлением. Если ребенок не был заинтубирован, можно произвести интубацию трахеи. При сохранении брадикардии < 60 уд. в мин. продолжают закрытый массаж сердца. Для устранения гиповолемии нужно подумать о введении в/в изотонического 0,9% раствора хлорида натрия. Если адреналина гидрохлорид вводился

эндотрахеально через интубационную трубку, необходимо произвести катетеризацию пупочной вены.

0,9% раствор хлорида натрия или раствор Рингера, или при кровопотере кровь 0(I)Rh(-) вводятся из расчета 10мл/кг в/в за 5-10мин. Если ситуация не улучшается, для коррекции декомпенсированного метаболического ацидоза ($pH < 7,0$), при хорошо налаженной искусственной вентиляции легких, так же в/в вводится 4% раствор бикарбоната натрия в дозе 4мл/кг, в течение 2 минут.

Если у ребенка восстановилось хорошее сердцебиение, мышечный тонус, цвет кожи, но он не дышит, и есть указание на введение родильнице наркотических анальгетиков для обезболивания родов хотя бы за 4 часа до родов, для стимуляции дыхания ребенку в/в или эндотрахеально может потребоваться введение налоксона гидрохлорида 0,1 мг/кг.

Если медикаменты введены, а улучшения нет и ЧСС < 60 или отсутствует, перепроверьте эффективность непрямого массажа сердца, интубации трахеи, вентиляции, введения адреналина гидрохлорида. Рассмотрите еще раз возможность устранения гиповолемии и тяжелого метаболического ацидоза.

Подумайте об исключении таких состояний, как: пневмоторакс, диафрагмальная грыжа, врожденный порок сердца.

Окончание реанимационных мероприятий.

Реанимационные мероприятия в родильном зале прекращают, если в течение первых 20 мин после рождения на фоне проведенных адекватных реанимационных мероприятий у ребенка не восстанавливается сердечная деятельность (сердцебиение отсутствует).

Особенности реанимационных мероприятий в родовом зале при мекониальной аспирации.

Если есть указание на мекониальное окрашивание околоплодных вод, на родах должно присутствовать 2 специалиста, один из них должен владеть техникой интубации трахеи. При рождении вялого ребенка (скомпрометированного), который не кричит, не дышит или делает слабые дыхательные усилия, независимо от характера мекония в околоплодных водах (густой или жидкий), ребенка выкладывают на реанимационный столик, осторожно, быстро «промакивающими» движениями обсушивают, не предпринимая энергичных растираний и стимуляции дыхания, придают правильное положение, saniруют ротоглотку максимально широким катетером и с помощью ларингоскопа, под контролем глаза, интубируют трахею, затрачивая на эту манипуляцию не более 20сек. Отсос присоединяют непосредственно к интубационной трубке, saniруют трахею удаляя её содержимое вместе с трубкой. Подсчитывают ЧСС за 6 сек., если ЧСС > 100 уд. в мин., манипуляцию можно повторить до полной санации, если ЧСС < 100 , то следует начать вентиляцию легких мешком, сделать хотя бы 5-6 вдохов через интубационную трубку или с помощью маски, если трубка удалена из трахеи. После восстановления ЧСС > 100 уд. в мин. можно вновь saniровать трахею методом её интубации.

Если, несмотря на наличие мекония в околоплодных водах, ребенок активный, дышит или кричит, интубации трахеи производить не надо. Санируют только ротоглотку и нос, дают дышать кислородом, наблюдают за ЧСС. Обсушивают. Удаляют содержимое желудка.

Особенности реанимационных мероприятий в родовом зале при рождении недоношенного ребенка с очень (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ).

Родившегося ребенка при сроке гестации < 29 недель помещают в пластиковый пакет, не обсушивая, оставляя голову снаружи, на голову надевают шапочку. Основные медицинские манипуляции направлены на сбережение тепла и стабилизацию объема легких. Выслушивают ЧСС фонендоскопом, при ЧСС <100уд. в мин. начинают масочную вентиляцию легких воздухом, у детей с ЭНМТ приемлема концентрация кислорода 30-40%. Необходимо измерять насыщение гемоглобина кислородом артериальной крови (SaO₂) пульсоксиметрическим методом. Если требуется катетеризация пуповины, её производят через отверстие, вырезанное в пластиковом мешке. Если у ребенка не восстанавливается самостоятельное дыхание, производят интубацию трахеи и продолжают ИВЛ мешком через интубационную трубку. Если самостоятельное дыхание ритмичное, с родового зала налаживают СРАР через носовые канюли. Ребенка перемещают в палату или отделение реанимации, где должен быть готов кувез, разогретый до достаточной температуры. Поместив ребенка в пространство кувеза, можно вынуть его из пластикового пакета. Решить вопрос о заместительной терапии сурфактантом можно после того, как убедиться в отсутствии легочного кровотечения, отека легких, артериальной гипотензии или шока, гипотермии, декомпенсированного ацидоза. Обязательные условия для применения препаратов сурфактанта:

- сурфактант должен назначаться специально обученным врачом;
- во время введения сурфактанта должен проводиться тщательный мониторинг функции дыхания и гемодинамики;
- в каждом медицинском учреждении должен существовать протокол введения препаратов сурфактанта, утвержденный администрацией ЛПУ.

Характеристика препаратов, используемых при реанимации новорожденного.

- Адреналина гидрохлорид вводят обязательно одновременно с началом ИВЛ и непрямого массажа сердца.

Дозировка и способ введения: адреналина гидрохлорида в разведении 1:10000 необходимо набрать в шприц в количестве 1,0 мл и вводить 0,1-0,3 мл/кг в/в или через эндотрахеальную трубку струйно быстро.

Ожидаемый эффект: через 30 сек после введения ЧСС должна достигнуть 60 ударов в мин и более.

Дальнейшие действия, если ЧСС остается менее 60 ударов в мин:

- повторить введение адреналина гидрохлорида;
- при необходимости можно это делать каждые 5 мин (не более 3 введений);

- необходимо ввести восполнители ОЦК, если есть признаки острой кровопотери и гиповолемии.

- Восполнители объема циркулирующей крови (5% альбумин, изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера).

Показания к введению:

- гиповолемия;
- геморрагический шок, возникающий у новорожденных сразу после рождения при острых кровотечениях у матери (отслойка плаценты), разрыве сосудов пуповины, плодово-материнской и плодово-плодовой трансфузии, при разрывах паренхиматозных органов.

При потере 20% и более от ОЦК наблюдаются симптомы декомпенсации кровообращения:

- бледность, несмотря на оксигенацию;
- слабый пульс при хорошем сердечном ритме;
- артериальная гипотония;
- мышечная гипотония;
- синдром «белого пятна» 3 сек и более;
- отсутствие эффекта от проводимых реанимационных мероприятий.

Дозировка и способ введения: выбранный препарат вводят в дозе 10 мл на 1 кг массы тела в вену пуповины в течение 5-10 мин.

Ожидаемый эффект:

- уменьшение бледности;
- повышение ЧСС;
- повышение АД;
- снижение ацидоза путем улучшения микроциркуляции в тканях
 - Натрия бикарбонат.

Показания к введению:

- подтвержденный декомпенсированный метаболический ацидоз ($pH < 7,0$; $BE > -12$);
- отсутствие эффекта от ИВЛ, непрямого массажа сердца, введения адреналина и восполнения ОЦК.

Дозировка и способ введения: 4% раствор бикарбоната натрия вводят в вену в течение 2 мин в дозе 4 мл/кг на фоне ИВЛ (применения не оправдано при острой интранатальной гипоксии).

Ожидаемый эффект: ЧСС должна увеличиться до 100 ударов в мин. и более в течение 30 сек после окончания инфузии.

При отсутствии эффекта необходимо:

- продолжая ИВЛ и непрямым массаж сердца, повторно ввести адреналина гидрохлорид (при необходимости это можно делать каждые 5 мин);
- при сохранении признаков гиповолемии ввести один из растворов для восполнения ОЦК.

Нарушение терморегуляции. Лихорадка

При сборе анамнеза врач должен установить:

- основное и предшествующее заболевания;
- состояние преморбидного фона;
- температуру окружающей среды, в которой находился больной;
- прямое воздействие солнечных лучей;
- нарушения питьевого режима;
- длительность подъема температуры и эффективность применяемых антипиретиков.

При клиническом осмотре врач должен определить:

- состояние кожных покровов: температура, цвет, эластичность, влажность, нарушение периферического кровообращения; наличие или отсутствие сыпей;
- температуру тела;
- потоотделение;
- неврологические расстройства: изменение сознания, появление бреда, галлюцинаций; сухожильные рефлексы; мышечный тонус; двигательная активность; судорожная готовность и судорожные пароксизмы; очаговая неврологическая симптоматика; менингеальные симптомы; состояние большого родничка;
- нарушения гемодинамики: частоту пульса, величину артериального давления, тоны сердца;
- состояние дыхательной системы: частота, ритм, глубина дыхания; признаки гипоксии и гипоксемии;
- нарушение функции органов желудочно-кишечного тракта диспепсические нарушения, перистальтика кишечника.

Лихорадка

Лихорадка — защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на воздействие патогенных раздражителей и характеризующаяся перестройкой процессов терморегуляции, приводящей к повышению температуры тела, стимулирующей естественную реактивность организма.

В зависимости от степени повышения температуры тела у ребенка выделяют: субфебрильную температуру - 37,2-38,0°C; фебрильную 38,1-39,0°C; гипертермическую - 39,1°C и выше.

Наиболее частыми причинами лихорадки у детей являются:

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

- Применение миорелаксантов у предрасположенных детей;
- Эндокринные расстройства.

Гипертермический синдром следует считать патологическим вариантом лихорадки, при котором отмечается быстрое и неадекватное повышение температуры тела, сопровождающееся нарушением микроциркуляции, метаболическими расстройствами и прогрессивно нарастающей дисфункцией жизненно важных органов и систем.

Клиническая диагностика

В процессе диагностики у ребенка с лихорадкой практически важно различить «красную» и «белую» гипертермию, а также выяснить ее причину.

Для дифференцированного подхода к лечению лихорадки у детей целесообразно в зависимости от клинико-anamnestических особенностей выделить две группы – группу исходно здоровых и группу риска по развитию осложнений. В группу риска по развитию осложнений при лихорадочных реакциях должны быть включены дети первых двух месяцев жизни при наличии температуры выше 38⁰С; с фебрильными судорогами в анамнезе; с заболеваниями ЦНС (наличие перинатальной энцефалопатии); с хронической патологией органов кровообращения (наличие врожденного порока сердца); с наследственными метаболическими заболеваниями.

Госпитализации подлежат дети с лихорадкой в следующих случаях: наличие нарушений периферического кровообращения, наличие неврологических признаков токсикоза (нарушения поведения, судорожная готовность), такие предположительные диагнозы, как менингококковая инфекция (менингококкцемия), менингит, дифтерия, малярия, хирургические заболевания (септическое состояние) и т.д.

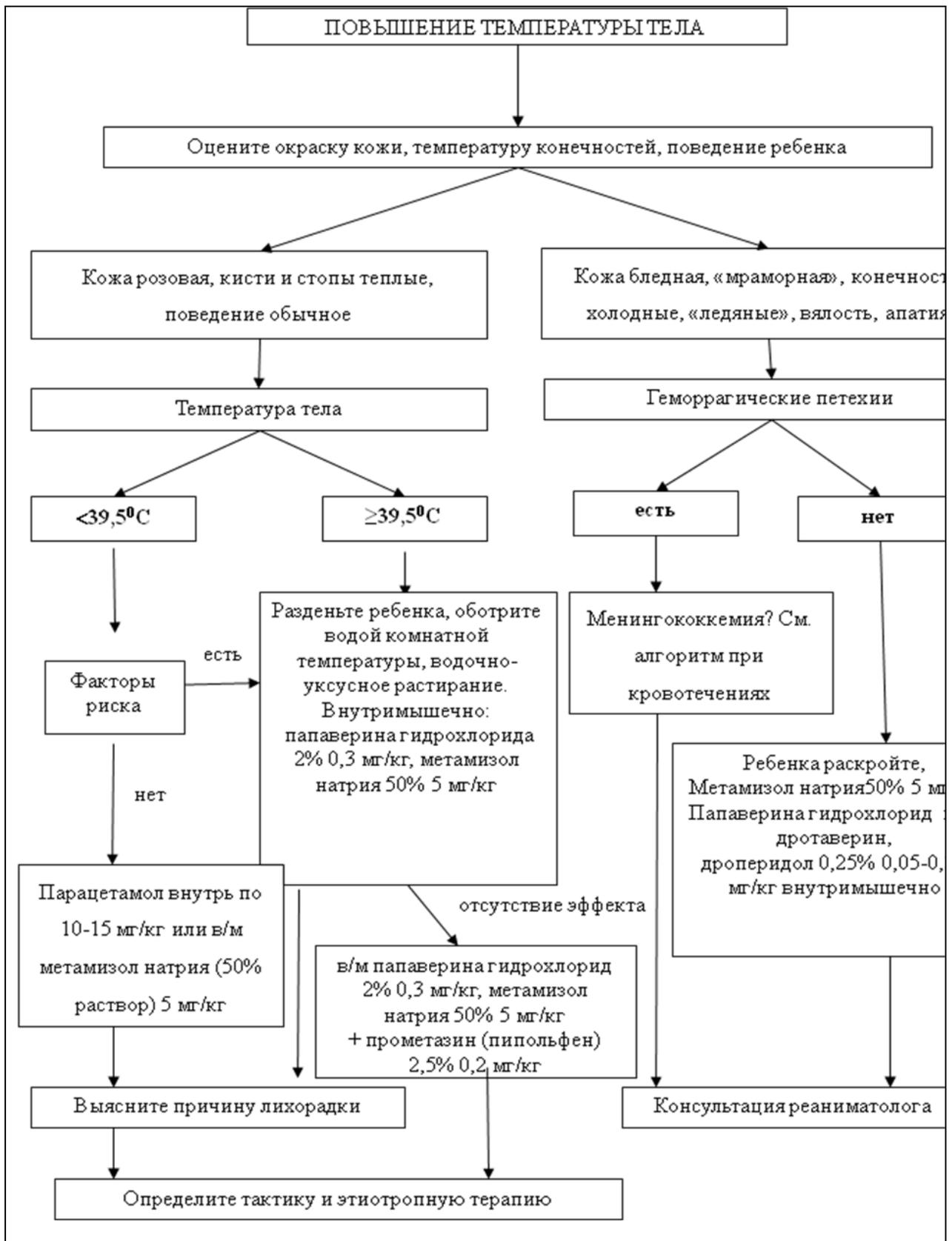


Схема 3. Алгоритм неотложной помощи при острой лихорадке

«Розовая» лихорадка

Кожные покровы умеренно гиперемированы, горячие, влажные, конечности теплые, учащение пульса и дыхания соответствует повышению температуры (на каждый градус свыше 37⁰С ЧД становится больше на 4 дыхания в минуту, ЧСС – на 20 ударов в минуту). Поведение ребенка, как правило, практически не изменяется.

Показания к назначению антипиретиков у детей:

Согласно рекомендациям специалистов ВОЗ, жаропонижающую терапию исходно здоровым детям следует проводить при температуре тела не ниже 39-39,5⁰С. Однако, если у ребенка на фоне лихорадки независимо от степени выраженности гипертермии отмечаются ухудшение состояния, озноб, миалгия, бледность кожных покровов и другие проявления токсикоза, антипиретическая терапия должна быть назначена незамедлительно.

Жаропонижающие средства могут быть применены уже при температуре 38⁰С у детей из группы риска:

- с хроническими заболеваниями легких;
- с хроническими заболеваниями сердца;
- с хроническими заболеваниями нервной системы;
- судорогами в анамнезе в возрасте до 2 – х месяцев жизни.

Алгоритм оказания помощи при «розовой» лихорадке:

Общепризнано, что если у ребенка с неотягощенным преморбидным фоном температурная реакция имеет благоприятный характер, не превышает 39⁰С и не оказывает отрицательного влияния на состояние ребенка, то от использования лекарственных средств следует воздержаться.

На догоспитальном этапе:

1. Ребенка раскрыть, максимально обнажить, обеспечить доступ свежего воздуха, не допуская сквозняков.

2. Назначить обильное питье дробно (на 0,5-1л больше возрастной нормы жидкости в сутки).

3. Использовать физические методы охлаждения:

- обдувание вентилятором
- холод (лед) на область крупных сосудов (в паховые, подмышечные области, на сосуды шеи);
- можно усилить теплоотдачу водочно-уксусными обтираниями – этиловый спирт 40%, 9% столовый уксус и воду смешивают в равных объемах. Обтирают тело ребенка влажным тампоном, дают ребенку обсохнуть, повторяют 2-3 раза.

1. Назначение антипиретиков.

Антипиретическая терапия показана при нарушениях периферического кровотока, ранних клинических признаках поражения ЦНС, температуре тела выше 39⁰С.

Парацетамол (фервекс, панадол, эффералган упса и др.) в разовой дозе 10-15 мг/кг на прием (до 60 мг/кг в сутки) внутрь (сироп, суспензия) или

ректально в свечах. У детей удобно использовать панадол «Беби», «Инфант» и «Джуниор» в возрастных дозах.

Хороший эффект дает ибупрофен (сироп, суспензия) в разовой дозе 5-10 мг/кг на прием для детей с 6 месяцев.

На госпитальном этапе

1. При сохраняющейся гипертермии - физические методы охлаждения.

2. Для быстрого снижения температуры тела детям с 6-го месяца жизни можно ввести внутримышечно 50% раствор метамизола натрия в дозе 5 мг/кг (или 0,1 мл на 10 кг массы) - одновременно не более 1 мл.

Одновременно с целью нормализации тонуса периферических сосудов назначают сосудорасширяющие средства (2% раствор папаверина гидрохлорида по 0,3 мг/кг (0,1-0,2 мл/год жизни) или 0,5% раствор бендазол в/м в дозе 1-2 мг/год жизни). Можно использовать в/в 2,4% раствор аминофиллина по 1-3 мг/кг.

Если в течение 30-45 минут температура тела не снижается, то введение антипиретиков повторяют, но уже в сочетании с нейролептиками: с 2,5% раствором прометазина из расчета 1-2 мг/кг/сут. В дальнейшем антипиретики вводят при необходимости 4-6 раз в сутки, т.к. их терапевтическое действие продолжается 4-6 ч.

1. Детоксикация – внутрь растворы регидрона, глюкосалана, оралита из расчета 100-120 мл/кг/сутки при удовлетворительном или среднетяжелом состоянии ребенка.

2. 4.Лечение основного заболевания.

«Бледная» лихорадка

У детей с «белой» гипертермией кожные покровы бледные, «мраморный» рисунок, с цианотичным оттенком ногтевых лож и губ, положительный симптом «белого пятна», холодные конечности. Характерна чрезмерная тахикардия, одышка, бред, развитие судорог. Возможно появление мелкоочечной геморрагической сыпи.

Показания к назначению антипиретиков у детей: При «бледной» лихорадке жаропонижающие средства следует назначать при повышении аксиллярной температуры свыше 38°C , детям из группы риска – при температуре выше $37,5^{\circ}\text{C}$.

Алгоритм оказания интенсивной помощи при «бледной» лихорадке

На догоспитальном этапе

Противопоказаны физические методы охлаждения (охлаждение усилит теплопродукцию с появлением озноба и мышечной дрожи).

1. Сосудорасширяющие препараты:

- папаверина гидрохлорида или дротаверина 1 мг/кг внутрь
- или в/м 2% раствор папаверина гидрохлорида детям до года 0,1-0,2 мл, старше года – 0,1-0,2 мл /год
- или в/м раствор дротаверина 0,1 мл/год
- или в/м 1% раствор бендазол 0,1 мл/год.

1. Антипиретики:

- Парацетамол (фервекс, панадол, эффералган упса и др.) в разовой дозе 10-15 мг/кг на прием (до 60 мг/кг в сутки) внутрь (сироп, суспензия) или ректально в свечах. Ибупрофен (сироп, суспензия) в разовой дозе 5-10 мг/кг на прием для детей с 6 месяцев.

- При неэффективности пероральных антипиретиков - 50% раствор метамизола натрия в/м 0,1 мл на 10 кг массы (одномоментно не более 1 мл) с 1% раствором дифенгидрамин – 0,1 мл /кг массы.

1. Глюкокортикоиды: преднизолон по 1-2 мг/кг/сут, гидрокортизона ацетат по 3-5-8 мг/кг/сут.

На госпитальном этапе

- Сосудорасширяющие препараты: в/м 2% раствор папаверина гидрохлорида детям до года 0,1-0,2 мл, старше года – 0,1-0,2 мл/год или раствор дротаверина 0,1 мл/год или 1% раствор бендазола 0,1 мл/год.

- При недостаточной эффективности терапии ее усиливают применением дроперидола (в/в, в/м 0,25% раствор 0,3-0,5 мг/кг, но не более 15 мг, т.к. возможно угнетение дыхания и значительное снижение АД), ганглиоблокаторов (пентамин, бензогексоний).

- Улучшение микроциркуляции:

- В/в капельно 0,25% раствор прокаина + 10% декстроза в соотношении 1:1 из расчета 5 мл/кг

- В/в 2,4% раствор аминофиллин по 1-3 мг/кг
- Антипиретики:
 - 50% раствора метамизола натрия в/м 0,1 мл на 10 кг массы (одномоментно не более 1 мл).
- Глюкокортикоиды: преднизолон по 1-2 мг/кг/сут, гидрокортизона ацетат по 3-5-8 мг/кг/сут.
- Инфузионная терапия:
 - стартовый раствор гидроксиэтилкрахмала 6% 10 мл/кг в/в капельно, декстрозы 10% раствор с физиологическим раствором 2:1 - 10–15 мл/кг (разовая доза) в/в капельно + жидкость текущих патологических потерь – на каждый градус свыше 37⁰С при длительности более 8 часов – 10 мл/кг/сутки.
- Коррекция нарушений жизненно важных функций включает мероприятия по устранению дыхательных нарушений и сердечно-сосудистой недостаточности, ацидоза и др. Проводят лечение основного заболевания.

При белой гипертермии температура тела контролируется каждые 30-60 минут. При снижении до 37,5⁰С – лечебные гипотермические мероприятия прекращаются.

Бронхообструктивный синдром

Бронхообструктивный синдром (БОС) - это собирательный термин, включающий симптомокомплекс нарушения бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения и проявляющийся приступообразным кашлем, экспираторной одышкой, приступами удушья.

Варианты БОС:

Инфекционный, развивающийся в результате вирусного и (или) бактериального воспаления в бронхах и бронхиолах.

Аллергический, развивающийся вследствие спазма и аллергического воспаления бронхиальных структур с преобладанием спастических явлений над воспалительными.

Обтурационный, наблюдающийся при аспирации инородного тела, при сдавлении бронхов.

Гемодинамический, возникающий при сердечной недостаточности по левожелудочковому типу.

Механизмы возникновения БОС:

- дистония бронхиальной стенки;
- гипертрофия мышечной ткани;
- гиперкриния и дискриния;
- бронхоспазм;
- нарушения мукоцилиарного клиренса;
- отек;
- воспалительная инфильтрация;
- гиперплазия и метаплазия слизистой оболочки;
- сдавление, обтурация и деформация бронхов;
- дефекты местного и системного иммунитета;
- дефекты макрофагальной системы.

В патогенезе инфекционного варианта (обструктивный бронхит) основную роль имеют 3 механизма:

- воспалительные изменения слизистой бронхов и бронхиол в результате воздействия вирусов;
- гиперпродукция слизи в результате воспаления;
- бронхоспазм.

Обструктивные формы бронхитов у детей

Термином «обструктивный бронхит» обозначают острое поражение бронхов, сопровождающееся клиническими признаками бронхиальной обструкции.

Термин «бронхиолит» используется для обозначения тех форм обструктивного бронхита, при котором процесс локализуется в бронхиолах и мелких бронхах.

Механизм развития бронхиальной обструкции при обструктивных бронхитах. В развитии бронхиальной обструкции при этом заболевании основную роль играют 3 механизма - воспалительные изменения слизистой оболочки бронхов и бронхиол, во многом специфичные для вызывающих заболевание вирусов. Это приводит к резкому сужению просвета мелких бронхов - увеличению продукции слизи, что является следствием воспалительного процесса в слизистой. Скопление слизи еще в большей степени сужает просвет бронха - бронхоспазм, который в значительно меньшей степени выражен при первом эпизоде и играет все большую роль при повторных эпизодах обструкции.

Эти формы бронхитов встречаются у детей первых четырех лет жизни, вызываются в 80% случаях риносинтициальными вирусами или вирусами парагриппа 3 типа. У детей старше 4-х лет в развитии обструктивного бронхита играют роль также микоплазменная инфекция и респираторные хламидиозы.

Бронхиальную обструкцию можно рассматривать как реакцию, защищающую легкие от попадания бактерий из верхних дыхательных путей в нижние, но как всякая болезнь адаптации, она может быть источником серьезных расстройств.

Основные клинические проявления БОС:

- Одышка
- Положение ортопноэ
- Прерывистая речь
- ЧДД >30:
 - <2 мес. - >60
 - 2-12 мес - >50
 - 1-5 лет - >40
 - 6-8 лет - >30
- Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания
- Громкое, свистящее дыхание или полное отсутствие дыхательных шумов
- Гиподинамия
- Нарушение сознания: возбуждение, оглушенность
- ЧСС >120 или брадикардия
 - 2-12 мес. - >160
 - 1-5 лет >120
 - 6-8 лет >110
- ПСВ после приема бронходилататоров <60%
 - P_{aO_2} - 60 мм.рт.ст.
 - P_{aCO} - 45 мм.рт.ст.
 - Sat - <90%

Клинические формы обструктивных бронхитов

Бронхиолит. Развивается чаще как первый эпизод бронхообструкции на фоне ОРВИ, Чаще болеют дети первого полугодия, редко, более старшего

возраста. Отмечается сезонность заболевания в период эпидемических вспышек (весна, осень). В клинике бронхиолита ведущим является бронхообструктивный синдром, который характеризуется выраженной одышкой (до 70-80 дыханий в минуту) с затрудненным выдохом и вдохом, дистанционными хрипами, участием в дыхании вспомогательной мускулатуры и кашлем. Обструктивный синдром при бронхиолите обусловлен инфекционно-воспалительным отеком слизистой оболочки, гиперсекрецией и закупоркой бронхиол и бронхов слизистым секретом, в меньшей степени бронхоспазмом. Бронхообструктивный синдром развивается, как правило, на 3-4 день от начала ОРВИ, постепенно, протекает с катаральными явлениями в носоглотке и сопровождается субфебрильной или фебрильной температурой тела. Параллельно одышке отмечается кашель - частый мучительный, приступообразный, сухой или влажный. Нередко выражена интоксикация. Тяжесть состояния обусловлена степенью дыхательной недостаточности. Ребенок бледен, выражен цианоз губ, носогубного треугольника, отмечается «кряхтящее» дыхание, слышны оральные хрипы. Перкуторный звук над легкими с коробочным оттенком. При аускультации на фоне ослабленного дыхания с удлиненным, реже свистящим выдохом, выслушивается по всем легочным полям масса мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов, как на вдохе, так и на выдохе. На рентгенограмме органов грудной клетки определяется вздутие легких, усиление бронхососудистого рисунка, снижена структурность корней. В периферической крови выявляется ускоренное СОЭ, умеренный лейкоцитоз, может быть нейтрофилез, но не характерна эозинофилия. При иммунологическом обследовании может быть выявлено снижение количества и функции Т-лимфоцитов, дисбаланс иммуноглобулинов А, М, G, однако уровень общего иммуноглобулина Е, как правило, нормальный. Течение заболевания в большинстве случаев благоприятное.

Острый обструктивный бронхит. Заболевание чаще развивается у детей второго-третьего года жизни, чаще весной и осенью в период эпидемических вспышек острых респираторных вирусных инфекций. В клинике ведущим симптомом является бронхообструктивный синдром основным механизмом которого является бронхоспазм, который развивается постепенно на 3-4 день от начала ОРВИ, на фоне катаральных явлений в носоглотке, часто сопровождается субфебрильной или фебрильной температурой тела. Клинически дыхательные расстройства характеризуются одышкой экспираторного или смешанного типа (число дыханий 50-60 в минуту), свистящими хрипами, слышимыми на расстоянии («дистанционные хрипы»). Отмечается сухой приступообразный кашель. Грудная клетка вздута, перкуторно определяется коробочный оттенок легочного звука, при аускультации выслушивается с обеих сторон, по всем легочным полям, на фоне удлиненного выдоха масса сухих свистящих хрипов, часто в сочетании со средне- и крупнопузырчатыми. Тяжесть состояния определяется степенью дыхательной недостаточности при слабо выраженных симптомах интоксикации. На рентгенограмме органов грудной клетки определяются

признаки вздутия легких. В периферической крови слегка ускоренная СОЭ, может быть лейкоцитоз, нейтрофилез, число эозинофилов обычно нормальное. При иммунологическом обследовании возможно снижение активности гуморального и клеточного иммунитета, однако уровень общего иммуноглобулина Е не повышен. Течение обструктивного бронхита благоприятное.

Критерии тяжести обструктивных бронхитов

Оценка тяжести больного с обструктивным бронхитом или бронхиолитом включает как характеристику общетоксических симптомов, обусловленных видом вируса, вызвавшего заболевание, так и определение степени нарушения бронхиальной проходимости. Наиболее частые РС-вирусная и парагриппозная инфекции протекают обычно в среднетяжелой форме с умеренной температурой (38-39°C) длительностью 2-3 дня, без выраженного токсикоза. Наличие токсикоза и изменений ЦНС более типично для гриппа и аденовирусной инфекции.

О тяжести обструкции можно судить по частоте дыхания и степени втяжения межреберий и эпигастрия. При наличии сильной одышки (более 70 дыханий в 1 мин) может уменьшаться выраженность свистящего дыхания за счет его поверхностного характера, что является неблагоприятным симптомом. О неблагоприятии говорит и нарастание цианоза.

Нарушение бронхиолярной проходимости и дыхательная недостаточность при синдроме острой бронхиальной обструкции могут быть трех степеней, для определения которых применяют шкалу (Приложение 3).

Клинические признаки синдрома острой бронхиальной обструкции оценивают по баллам, полученные величины суммируют. Сумма отражает тяжесть приступа.

$\Sigma = 0-3$ – I степень: респираторной терапии не требует;

$\Sigma = 4-7$ – II степень: $F_iO_2 = 0,5$ самостоятельное дыхание под постоянным положительным давлением, дыхание с положительным давлением конца выдоха;

$\Sigma = 8-10$ – III степень: ИВЛ.

Алгоритм оказания интенсивной помощи при бронхообструктивном синдроме:

На догоспитальном этапе:

1. Укладка больного с приподнятым головным концом;
2. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей;
3. Оксигенотерапия;
4. Ингаляции **β_2 -агонистов** короткого действия (сальбутамол) через небулайзер или (в случае невозможности использовать небулайзер) в виде аэрозолей по 1 ингаляции 2-4 раза в день. При отсутствии небулайзера - Саламол Эко Легкое Дыхание (сальбутамол) – у детей с 4-х лет.

У детей младшего возраста возможно использование спейсера, при этом доза препарата увеличивается в 3 раза.

Возможно применение **холинолитиков**: ипратропиума бромид и тровентола по 1 дозе 2-4 раза в день.

ипратропиума бромид+фенотерол – каждые 20 минут в течение часа 3-хкратно через небулайзер, при эффективности далее 4 раза в сутки:

- у детей до года – 5 капель на ингаляцию.
- у детей до 6 лет (вес до 22 кг) – 0,5мл (10 капель) на ингаляцию.
- у детей старше 6 лет (вес более 22 кг) – 0,5-1,0 мл (10 – 20 капель) на ингаляцию.

1. Глюкокортикостероиды:

ингаляционно – будесонид (пульмикорт или буденит) по 0,25мл на ингаляцию через небулайзер, детям с 4-х лет - беклазон ЭЛД по 100мкг 2-3 раза/сутки (при отсутствии небулайзера); парентерально – дексаметазон, дексон – 0,5 мг/кг, в/в струйно.

- **Муколитическая терапия** при получении положительного эффекта на бронхолитики:

амброксола гидрохлорид (лазолван, амбробене и т.д.):

- у детей до 6 лет (вес до 22 кг) по 2 мл 1-2 раза в сутки ежедневно через небулайзер
- у детей старше 6 лет (вес 22 - 44 кг) по 2 - 3 мл 1-2 ингаляции в сутки ежедневно через небулайзер.

Дети со среднетяжелым и тяжелым бронхообструктивным синдромом подлежат госпитализации.

На госпитальном этапе:

- Укладка больного с приподнятым головным концом;
- Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей;
- Оксигенотерапия;
- Ингаляции β_2 -агонистов короткого действия в сочетании с М-холинолитиками через небулайзер, или (в случае невозможности использовать небулайзер) применять вышеперечисленные препараты в виде аэрозолей.

У детей младшего возраста возможно использование спейсера, при этом доза препарата увеличивается в 3 раза.

Фенотерол+ипратропиума бромид – каждые 20 минут в течение часа 3-хкратно через небулайзер, при эффективности далее 4раза в сутки:

- у детей до года – 5 капель на ингаляцию
- у детей до 6 лет (вес до 22 кг) – 0,5мл (10 капель) на ингаляцию.
- у детей старше 6 лет (вес более 22 кг) – 0,5-1,0 мл (10 – 20 капель) на ингаляцию.
- При отсутствии небулайзера - **Саламол Эко Легкое Дыхание** (Сальбутамол) – у детей с 4-х лет
- При отсутствии эффекта на β_2 – агонисты - **Аминофиллин**- в/в капельное введение 2,4% раствора 4 раза в сутки или титрование на изотоническом растворе хлорида натрия или 5% растворе декстрозы в разовой дозе 4 мг/кг (20 мг/кг/сутки). При титровании в/в капельно, ежечасно 0,5 – 0,75 – 1 мг/кг/час до купирования бронхообструктивного синдрома.

- **Глюкокортикостероиды** парентерально – дексаметазон, дексон – 3-5 мг/кг/сут в/м или в/в струйно или в капельницу с аминофиллином.
- **Инфузионная терапия** – проводится детям с признаками обезвоживания организма или при отказе от питья – стартовый раствор декстрозы 5% или физиологический раствор - 10 мл/кг в/в капельно. Далее декстроза 5% - 10–15 мл/кг (разовая доза) в/в капельно с физиологическим раствором 10–15 мл/кг (разовая доза) в/в капельно - в соотношении 1:1.
- Общий суточный объем в/в вводимой жидкости рассчитывается по номограмме Абердина с учетом жидкость физиологических потерь + жидкость текущих патологических потерь – на каждые 20 дыханий выше нормы – 15мл/кг/сутки. У старших детей рекомендуемый суточный объем в/в инфузии - 50 мл/кг/сутки, у младших - 20 мл/кг/сутки. Скорость инфузии – 30-45 мл/час.
 - **Коррекция по электролитам** - калия хлоридом 7,5% - 1-2 мл/кг/сутки
 - **Муколитическая терапия** при получении положительного эффекта на бронхолитики для улучшения дренажной функции бронхиального дерева: амброксола гидрохлорид (лазолван, амбробене и т.д.):
 - у детей до 6 лет (вес до 22 кг) по 2 мл 1-2 раза в сутки ежедневно через небулайзер
 - у детей старше 6 лет (вес 22 - 44 кг) по 2 - 3 мл 1-2 ингаляции в сутки ежедневно через небулайзер
 - или внутрь амброксол, бромгексин, карбоцистеин или ацетилцистеин в возрастных дозах в сочетании с вибрационным массажем и постуральным дренажем.

При воспалительном характере БОС используется противовирусная терапия, в тяжелых случаях, для защиты от внутрибольничной инфекции антибактериальная терапия

Противовирусная терапия при бронхообструктивном синдроме вирусной этиологии:

Химиотерапия:

- Римантадин - противовирусное действие основано на способности ингибировать специфическую репродукцию вируса на ранней стадии после проникновения в клетку и до начала транскрипции РНК. Римантадин назначается в следующих дозах:
 - 7-10 лет по 50 мг 2 раза в сутки в течение 5 суток
 - Старше 10 лет - 50 мг 3 раза в сутки в течение 5 .суток
 - Для детей раннего возраста римантадин используют в смеси с альгинатом - альгирем (римантадин) - 0,2% сироп. Используется в следующих дозах:
 - 1-3 года - 10 мл
 - 3-7 лет - 15 мл первый день 3 раза, 2-3 день - 2 раза, 4 день - 1 раз в сутки, доза римантадина не более 5 мг/кг/сутки.

Интерфероны:

- Нативный лейкоцитарный интерферон (1000 Ед/мл) связывается со специфическими рецепторами на поверхности клеточной мембраны, стимулирует специфические рецепторы и блокирует репликацию вирусной РНК. Вводится 4-6 раз в сутки в нос в общей дозе 2 мл в 1 - 3 дни болезни.

- Анаферон – иммуномодулятор с противовирусной активностью, применяемый у детей с 6 мес.

- 1 день болезни: до 8 приемов в сутки. Первые 5 приемов с интервалом 30 мин., последующие три приема – через каждые 2-3 часа, сублингвально.

- Со 2 по 5 дни болезни - 3 приема в сутки по 1 таблетке в день.

- *С целью профилактики* – по 1 таблетке 1 раз в день. Длительность курса 1-3 мес.

- Рибавирин - используется при TORCH - синдроме, тяжелой респираторно-синцитиальной инфекции, протекающей с явлениями бронхоолита и пневмонии. Вводится ингаляционно через небулайзер в течение 18 часов в дозе до 20 мг/мл/сутки (6 г препарата на 300 мл стерильной воды) - 3 - 7 дней.

Комбинированные препараты (индукторы интерферона с противовирусной активностью):

- Амиксин (телорон) - старше 7 лет 250 мг/сутки в течение первых двух суток, далее по 125 мг/сутки 3-4 дня.

Индуктор интерферона:

- Меглюмина акридоацетат - способствует синтезу эндогенных альфа, бета и гамма интерферонов. В крови циркулирует до 24 ч. Применяется в суточной дозе 6-10 мг/кг. Для лечения тяжелых вирусных инфекций используется парентерально 1 раз в сутки, желателно в/м в первую половину дня, не более 250 мг.

Меглюмина акридоацетат в таблетках используется по следующей схеме: один раз в сутки - 1. 2. 4. 6. 8. 11 дни лечения. Детям до 7 лет по 2 таблетки/сутки одномоментно, от 7 до 11 лет по 3 таблетки/сутки одномоментно, старшим детям (более 11 лет) по 4 таблетки/сутки одномоментно.

Иммуномодулятор:

- Азоксимера бромид (Полиоксидоний) - иммуномодулятор, обладающий эффектом детоксикации, мембраностабилизации, антиоксидантной защитой. Применяется у детей старше 6 месяцев в/м по 0,1 - 0,15 мг кг -5-7 инъекций.

Иммуноглобулины:

- Иммуноглобулин нормальный человеческий для в/в введения содержит преимущественно IgG антитела против аденовирусов, вирусов Коксаки, эпидемического паротита, ветряной оспы, гриппа типов А и В, гепатита А и В. пневмококков, коклюша, кишечной палочки. Однократная доза -3-4 мл/кг, но не более 25 мл в сутки в течение 3-5 суток.

- Интраглабин (Иммуноглобулин человека нормальный) - содержит преимущественно до 90% IgG антитела. Для лечения тяжелых вирусных и

бактериальных инфекций применяется в дозе 3 мл/кг/сутки (150 мг/кг/сутки) на 2-й и 3-й дни лечения в комплексе с антибиотиками.

- Октагам (Иммуноглобулин человека нормальный)- содержит до 99% IgG антитела. Для лечения тяжелых вирусных инфекций применяется в дозе 2 г/кг/сутки в течение 6 дней.

- Пентаглобин (Иммуноглобулин человека нормальный) - препарат, обогащенный человеческим поликлональным IgM. Благодаря повышенному содержанию IgM и IgA количество противобактериальных антител увеличивается в 32 раза. Показан при тяжелых бактериальных инфекциях в дозе 5 мл/кг в течение 3-х дней подряд.

Особенности противовирусной терапии при тяжелых обструктивных бронхитах у детей

Нами была проведена оценка эффективности циклоферона при обструктивных бронхитах у детей в разных возрастных группах при стандартной муколитической, бронхолитической терапией без использования других иммунокорректоров. Лечение БОС заключалось в использовании β_2 – агонистов (фенотерола гидробромид, фенотерол+ипратропиума бромид) через небулайзер, а также аминофиллина 4-6 мг/кг через рот в среднем в течение 5 суток. Муколитическая терапия проводится препаратами амброксол гидрохлорид (ингаляционно или через рот 1-2 мг/кг/сутки) или ацетилцистеин (ингаляционно или через рот 30 мг/кг/сутки).

Острая дыхательная недостаточность

Под острой дыхательной недостаточностью (ОДН) понимают состояние, при котором усиленная функция аппарата внешнего дыхания не может обеспечить адекватный газообмен (потребление кислорода и выделение углекислоты).

Основная задача, которую должен решить врач при оценке неотложного состояния у больного с дыхательной недостаточностью, сводится к выявлению признаков нарушения газообмена, а при их наличии определить характер ОДН.

Диагностика вида и степени дыхательной недостаточности позволяет резко сузить дифференциальный диагноз заболеваний и состояний, требующих эффективных лечебно-тактических мероприятий. Из большого количества классификаций ОДН наибольшую практическую значимость имеет ее деление, учитывающее ведущий патофизиологический механизм дыхательных расстройств и вытекающий отсюда вид нарушений газообмена.

Каждый из этих механизмов ответствен за какую-либо одну составляющую газообмена.

Гиповентиляционная ОДН – расстройство регуляции дыхания и нарушение функции компонентов дыхательной помпы приводят к

снижению минутной альвеолярной вентиляции и к задержке углекислоты в организме.

Наиболее частые причины: угнетение ЦНС (кома любой этиологии, ЧМТ, менингит или энцефалит, острые отравления), нарушение нервно-мышечной регуляции дыхания (судорожный статус, столбняк, ботулизм, полиомиелит, полирадикулоневрит, миастения), процессы, ограничивающие растяжимость грудной клетки (сухой плеврит, боль, переполненный желудок, парез кишечника).

О вентиляционной дыхательной недостаточности обычно свидетельствует сохраненная реакция на 45%-е содержание кислорода во вдыхаемом воздухе.

Обструктивная ОДН – нарушение проходимости дыхательных путей, их сужение обуславливают снижение вентиляции и экспираторное закрытие на уровне мелких бронхов. Причины: западение языка, острый эпиглоттит, ларингоспазм, острый ларинготрахеит, инородное тело гортани и трахеи, острый эндобронхит, острый бронхиолит, приступ бронхиальной астмы, инородное тело бронхов.

Шунто-диффузионная ОДН – ухудшение диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану, внутрилегочное и внелегочное шунтирование крови из малого в большой круг кровообращения. Причины: ДН при шоке любой этиологии, вирусные и пневмоцистные пневмонии, кардиогенный отек легких, отравления бензином, керосином, синдром дыхательных расстройств взрослых. Для нарушения диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану характерна положительная реакция на 100% содержание кислорода во вдыхаемой газовой смеси. А при внутрилегочном артериовенозном шунтировании эффекта от этой концентрации кислорода нет.

Смешанная ОДН – крупноочаговая пневмония, экссудативный плеврит, пневмоторакс, гидроторакс, долевые или тотальный ателектаз легкого, отравления фосфорорганическими соединениями.

Клиническая картина острой дыхательной недостаточности

Симптомы изменения функции аппарата внешнего дыхания: тахипноэ и одышка, аускультативные изменения в легких – распространенные разнокалиберные влажные хрипы или «влажное» легкое. При субкомпенсации усиленная работа дыхания проявляется «включением» вспомогательных мышц – шейных и глубоких межреберных. На вдохе западают уступчивые места грудной клетки: над- и подключичные области, яремная ямка, межреберья, грудина. У детей раннего возраста могут быть кивательные движения головы в такт с дыханием. При декомпенсации возникает брадиаритмия дыхания, его патологические типы, признаки распада дыхательного центра.

Ранние и поздние признаки гиперкапнии и гипоксемии: цианоз, тахикардия, артериальная гипертензия, признаки централизации

кровообращения. Поздняя реакция сердечно-сосудистой системы проявляется брадикардией, расстройствами сердечного ритма, артериальной гипотензией. Нарастает рефрактерность цианоза к высоким концентрациям кислорода во вдыхаемой газовой смеси.

Симптомы тканевой гипоксии: самыми угрожающими являются признаки гипоксического повреждения ЦНС (двигательное и психическое беспокойство ребенка, заторможенность, кома и судороги). В финале возникают декомпенсированные нарушения дыхания, заканчивающиеся его остановкой.

При ОДН, в отличие от хронической, в организме не успевают включиться механизмы долговременной компенсации, поэтому для этого состояния характерна четкая зависимость между уровнями $PaCO_2$ и PaO_2 артериальной крови и клинической картиной. Считают первыми клиническими признаками гипоксемии цианоз, тахикардию, нарушение поведения, которые проявляются при снижении PaO_2 до 70 мм рт.ст. Неврологические расстройства характерны для больного при PaO_2 ниже 45 мм рт.ст. Смерть наступает, когда PaO_2 достигает 2 мм рт.ст. Для $PaCO_2$ крови эта взаимосвязь такова. Глубокие шейные и межреберные мышцы начинают участвовать в дыхании при $PaCO_2$ выше 60 мм рт.ст., а признаки декомпенсации дыхания свидетельствуют о повышении $PaCO_2$ более 90 – 120 мм рт.ст.

Принципы лечения и тактические решения при ОДН у детей

Принципы лечения ОДН определяются степенью тяжести.

Компенсация, присущая I степени ОДН, позволяет до госпитализации отказаться от каких-либо лечебных мероприятий.

Симптоматика II степени ОДН (субкомпенсация) требует поддерживающей терапии, предотвращающей прогрессирование гипоксии и гиперкапнии.

Клинические признаки III степени ОДН являются показанием для реанимации, так как декомпенсация функции жизненно важных органов и систем может привести к смерти в течение нескольких минут.

Реализация этих принципов требует сочетания диагностики с первой врачебной помощью и оценкой ее эффективности. Оценивая эффективность помощи, врач должен принять решение о применении дополнительных лечебных мероприятий или о переходе на поддерживающую терапию. Одновременно необходимо выяснить и лечить конкретную причину ОДН.

Для восстановления и поддержания свободной проходимости дыхательных путей проводят туалет полости рта и носоглотки, при необходимости вводят воздуховод или проводят оротрахеальную интубацию, трахеотомию, осуществляют санацию трахеобронхиального дерева.

Оксигенотерапия показана при гипоксии любого генеза, кроме гистотоксической. В каждой конкретной ситуации необходимо стремиться достичь эффекта минимальной концентрацией кислорода. Процентное

содержание кислорода во вдыхаемой смеси зависит от метода оксигенотерапии.

Кислород, применяемый для оксигенотерапии, должен быть обязательно увлажнен и согрет. Самый простой метод увлажнения – пропустить кислород через банку Боброва, оптимальный метод – подача кислорода через увлажнитель от аппарата ИВЛ.

Оксигенация из кислородной подушки через мундштук практически неэффективна, так как не позволяет достичь стойких терапевтических концентраций кислорода во вдыхаемом воздухе.

При использовании носовых или носоглоточных катетеров их следует смазывать глицерином для уменьшения раздражения слизистой оболочки дыхательных путей. Носоглоточный катетер вводят через нижний носовой ход на глубину, равную расстоянию между крылом носа и козелком уха. В этом случае он располагается ниже язычка. Более высокое его расположение ведет к снижению кислорода во вдыхаемом воздухе. А более низкое – к аэрофагии и перерастяжению желудка.

При отеке легких, астматическом статусе, когда обычные методы оксигенотерапии неэффективны, а в генезе дыхательной недостаточности преобладают шунто-диффузионные расстройства, положительный результат дают методы самостоятельного дыхания под постоянным положительным давлением. При проходимости дыхательных путей используют самостоятельное дыхание под постоянным давлением в пластиковом мешке, в остальных случаях – через эндотрахеальную трубку. Положительное давление на выдохе должно быть 4 – 8 см. вод. ст.

Показания к переводу больного на ИВЛ

Важно предугадать необходимость в применении ИВЛ прежде, чем состояние больного ухудшится настолько, что это станет неизбежной процедурой.

Наибольшую практическую значимость имеют клинические критерии:

- резко увеличенная работа дыхания с активным участием вспомогательной мускулатуры,
- выраженные втяжения уступчивых мест грудной клетки и эпигастральной области или дыхания типа «качелей»,
- повторяющиеся приступы апноэ, сопровождающиеся усилением цианоза, тахикардии или брадикардии,
- судорожный синдром с вовлечением дыхательной мускулатуры,
- шок или тяжелая артериальная гипотония.

Дополнительными критериями могут служить показатели КОС и газового состава артериальной крови:

- $PaO_2 < 50$ мм рт.ст. или $SaO_2 < 90$ % на фоне оксигенации 80 – 100% кислородом,
- $PaCO_2 > 60$ мм рт.ст.,
- $pH < 7,2$.

Причины дыхательной недостаточности в неонатальном периоде, которые могут потребовать проведения ИВЛ:

1. Заболевания воздухоносных путей:

- пороки развития с обструкцией дыхательных путей (атрезия и гипоплазия хоан, передние мозговые; грыжи, макроглоссия, микрогнатия, гигромы и другие опухоли шеи, перепонки гортани, ларинготрахеомалация, врожденные стенозы гортани, трахеи, бронхов, трахеопищеводные свищи и тд.);

- приобретенные заболевания (отеки носа медикаментозного и инфекционного генеза, респираторные вирусные, бактериальные инфекции различных отделов дыхательных путей, аспирация);

2. Заболевания альвеол и/или паренхимы лёгких:

- болезнь гиалиновых мембран (синдром дыхательных расстройств - СДР 1 тип);

- транзиторное тахипное новорождённого (ТТН) (СДР 2 тип, влажное лёгкое);

- синдром аспирации мекония;

- ателектазы;

- постасфиктическая пневмопатия (ARDS- СДР взрослого типа);

- отёк лёгких;

- кровоизлияния в лёгкие;

- свободный воздух в грудной клетке (пневмоторакс, пневмомедиастинум, интерстициальная эмфизема);

- пневмонии;

3. Заболевания легочных сосудов:

- врождённые пороки развития сердечно-сосудистой системы;

- лёгочная гипертензия.

4. Пороки развития лёгких.

5. Приступы апноэ.

6. Хронические заболевания лёгких (бронхолёгочная дисплазия, синдром Вильсона-Микити, хроническая дыхательная недостаточность недоношенных).

7. Внелёгочные причины расстройства дыхания:

- застойная сердечная недостаточность;

- повреждения головного и спинного мозга;

- метаболические нарушения (ацидоз, гипогликемия, гипокальциемия, гипомагниемия);

- шок;

- миопатии (болезнь Вернига-Гофмана);

- синдром отмены лекарств, влияющих на ЦНС ребёнка.

Ингаляционная терапия.

Проведение ингаляций – необходимый компонент терапии состояний, сопровождающихся нарушением проходимости дыхательных путей. Применение противовоспалительных, отхаркивающих препаратов необходимо при лечении острых воспалительных заболеваний органов дыхания. В комплекс терапии бронхообструктивных состояний включают аминофиллин и глюкокортикоиды. Ацетилцистеин и другие муколитики

применяют при густой, плохо эвакуирующейся мокроте. Химопсин и ацетилцистеин назначают не более 2-х раз в сутки. Необходимо помнить, что больным с острым воспалительным процессом в дыхательных путях нельзя разжижать мокроту и увеличивать ее количество, а надо делать ее более «скользящей», чтобы облегчить ее эвакуацию из трахеобронхиального дерева (не назначать мать- и- мачеху, ацетилцистеин, нужно - алтейный корень, анисовые, ментоловые, содовые ингаляции, иодид калия).

Алгоритм оказания интенсивной помощи при ОДН при токсических формах пневмонии

1. Срочная госпитализация в отделение интенсивной терапии.

2. Антибактериальное лечение эмпирически:

Внебольничная пневмония: цефалоспорины II – III поколения в/в (цефуроксим – 100 мг/кг/сутки; цефоперазон, цефотаксим, 100 мг/кг/сутки + макролиды (эритромицин 40 – 50 мг/кг/сутки) или защищенные пенициллины в/в (амоксциллин – 45 – 90 мг/кг/сутки) или тиенам – 60 – 100 мг/кг/сутки.

- в/в или меропенем – 20 мг/кг/разовая – 3 раза в сутки или имипенем + циластатин 15 мг/кг/разовая – 3 раза в сутки – 60 – 100 мг/кг/сутки в/в.
- Внутрибольничная пневмония – защищенные пенициллины или цефалоспорины II – III поколения в/в + аминогликозиды III поколения (нетилмцин – 4 – 7 мг/кг/сутки, амикацин – 15 – 20 мг/кг/сутки, или Имипенем + Циластатин – 60 – 100 мг/кг/сутки в/в или меропенем – 20 мг/кг/разовая – 3 раза в сутки или имипенем+циластатин 15 мг/кг/разовая – 3 раза в сутки – 60 – 100 мг/кг/сутки в/в.
- Аспирационные и вентиляционные пневмонии – цефалоспорины III поколения (фортум) + метронидазол (7,5 мг/кг/разовая – 3 раза в сутки в/в или карбопенымы + метронидазол в/в.
- Атипичные пневмонии – макролиды (эритромицин) в/в капельно + метронидазол в/в и акридонуксусная кислота (циклоферон) в/м – 6 – 10 мг/кг/разовая 1 раз в сутки №3 или карбопенымы.
- Определение эффективности антибактериальной терапии через 48 часов по снижению температуры тела, уменьшению симптомов интоксикации, положительной динамике общего анализа крови (уменьшение нейтрофильного лейкоцитоза).

- При малой эффективности антибактериальной терапии в/в капельно иммуноглобулины (иммуновенин, иммуноглобулин нормальный донорский человеческий, октагам, интраглобин, пентаглобин – 3 мл/кг/разовая, но не более 25 мл одномоментно.



Схема 4. Алгоритм оказания интенсивной помощи при ОДН при токсических формах пневмонии

1. Инфузионная терапия с целью детоксикации и восполнения ОЦК, коррекция гемоциркуляторных нарушений:

- Суточный объем в/в вводимой жидкости не должен превышать 30 – 50 мл/кг
- Соотношение коллоиды/кристаллоиды 1:2 – коллоиды – гидроксипроксиэтилкрахмал – 10 мл/кг, одноклеточная свежезамороженная плазма – 10 мл/кг, 10% альбумин – 10 мл/кг; кристаллоиды - 10% или 5% раствор декстрозы и 0,9% раствор натрия хлорида в соотношении: у детей в возрасте до 2 месяцев – 4:1; 3 месяца – 1 год – 3:1; 1 – 3 года – 2:1; старше 3-х лет – 1:1.

- Допамина гидрохлорид 2-20 мкг/кг/мин (через центральный катетер) – 2 – 5 мкг/кг/мин – диуретический эффект; 6 – 9 мкг/кг/мин – кардиостимулирующий эффект; свыше 10 мкг/кг/мин – повышает системное АД
 - Скорость инфузии 10 – 15 капель в минуту
 - Проведение инфузионной терапии под контролем диуреза: при снижении объема мочи – 1% раствор фуросемида – 1 – 2 мг/кг в/в струйно.
 - Коррекция по электролитам: кальция глюконат 10% - 1 мл/кг/сутки и калия хлоридом 7,5% - 1-2 мл/кг/сутки
- 1. Коррекция острой дыхательной недостаточности:**
- Поддержание проходимости дыхательных путей
 - Оксигенотерапия
 - С целью улучшения бронхиальной проходимости 2,4% раствор аминофиллин – 4 мг/кг в/в капельно
 - Ингаляционная терапия с муколитиками: ацетилцестеин, амброксола гидрохлорида через небулайзер; ультразвуковые ингаляции с физиологическим раствором натрия.
 - При ОДН III степени перевод на ИВЛ

Особенности лечения «атипичных» поражений легких - хламидийной, микоплазменной, пневмоцистной этиологии

1. Этиотропная антибактериальная терапия:

Макролиды

- эритромицин - 30 - 40 мг/кг сутки в/в капельно на физиологическом растворе - 3 раза в сутки - 3 дня с переходом на дачу азитромицина
- азитромицин (сумамед), рокситромицин (рулид)

Сульфаниламиды

- ко-тримаксазол (бисептол, гросиптол, бактрим, септрин).

Предлагается несколько способов назначения антибактериальной терапии:

- 7-14 дней постоянного введения (эритромицин, сумамед)
- метод прерывистой терапии - 3 цикла приема антибиотиков по 7 - 10 дней с перерывами между циклами 7-10 дней
- непрерывный прием в течение 21-28 дней

2. Иммунокоррекция:

- Интерфероны - реаферон (интерферон альфа-2), виферон (интерферон альфа-2b)
- Индукторы интерферона - акридонуксусная кислота, оксидигидроакридинилацетат натрия, тилорон
- Метод аутоотрансфузий ультрафиолетоблученной крови
- Метод в/в лазерного облучения крови

3. Энзимотерапия

- Креон (панкреатин)
- Панкреатин

4. Биокоррекция

5. Витаминотерапия

Острый стенозирующий ларинготрахеит

Острый стенозирующий ларинготрахеит (синдром ложного крупа) — воспаление слизистой оболочки гортани и трахеи с явлениями стеноза за счет отека в подсвязочном пространстве, рефлекторного спазма мышц гортани, экссудата в подсвязочном пространстве. Чаще развивается у детей до 3 лет.

Этиология

- Острые респираторно-вирусные заболевания (парагрипп, грипп, аденовирусная инфекция, риносинцитиальная инфекция и др.).

- Бактериальные инфекции (стрептококковая, стафилококковая и др.).

Вирусная инфекция (чаще всего парагриппозная) протекает с нарушением дыхания инспираторного типа, обычно на фоне невысокой лихорадки. Критерии диагностики: афония, лающий кашель, инспираторный стрidor; признаки тяжести — выраженное втяжение яремной ямки и межреберий, десатурация. Круп 1-2 степени лечится консервативно, круп 3-й степени требует неотложной интубации.

Клиническая диагностика.

Симптомы ларинготрахеита появляются внезапно, чаще в ночное время: при отечной форме - в 1-3 сутки ОРВИ на фоне повышенной температуры и катаральных явлений; при обтурационной форме - на 3-5 день острого респираторного заболевания, вызванного бактериальной флорой. Тяжесть состояния ребенка обусловлена степенью стеноза подсвязочного пространства и дыхательной недостаточностью. Выделяют четыре степени тяжести стеноза.

I степень (компенсированный стеноз). Состояние средней тяжести. Сознание ясное. Ребенок беспокоен, не находит удобного положения в постели. Периодически при беспокойстве отмечается инспираторная одышка и «лающий» кашель. В покое - дыхание ровное, нет втяжения податливых участков грудной клетки. Голос осипший. Кожные покровы обычной окраски. ЧСС превышает возрастную норму на 5-10%.

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

III степень (декомпенсированный стеноз). Состояние ребенка очень тяжелое. Ребенок возбужден или заторможен, возможна спутанность сознания. Инспираторная одышка. Кожа и слизистые бледные, иногда землистого цвета, акроцианоз, холодный пот. Выражены симптомы недостаточности кровообращения: «мраморный» рисунок кожи, тахикардия,

глухость тонов сердца, частый слабый аритмичный пульс, увеличение печени. Ослабление дыхания.

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

Обследование: измерение сатурации O₂ - пульсоксиметрия. Тяжесть крупа иногда оценивают по шкале Westley. Следует исключить эпиглоттит.

Лечение: Антибиотики не показаны. Стеноз гортани разрешается под действием кортикостероидов:

- Будесонид (Пульмикорт) в ингаляциях 500-1000 мкг на 1 ингаляцию (возможно, вместе с сальбутамолом, фенотерол+ипратропиума бромид).
- Ниморазол 0,6 мг/кг в/м (в более тяжелых случаях).

В 85% достаточно 1 процедуры, при отсутствии эффекта назначения повторяют. По эффективности оба метода одинаковы, однако, детям до 2 лет проще ввести дексаметазон. При необходимости используют кислород увлажненный, сосудосуживающие капли в нос.

Таблица 2

Шкала оценки степени тяжести крупа по шкале Westley

Выраженность симптома	Баллы*
Стридор	
Отсутствует	0
При возбуждении	1
В покое	2
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	
Отсутствует	0
Легкое	1
Умеренно выраженное	2
Резко выраженное	3
Проходимость дыхательных путей	
Нормальная	0
Нарушена умеренно	1
Значительно снижена	2
Цианоз	
Отсутствует	0
При двигательной активности	4
В покое	5
Сознание	
Без изменений	0
Нарушения сознания	5
*Оценка: легкой степени соответствует сумма баллов меньше 3, средней степени – 3-6 баллов, тяжелой степени – более 6.	

Эпиглоттит

Возбудитель - *H. influenzae b*, реже пневмококк или *S. aureus*. Его отличают от вирусного крупа отсутствие катара, кашля, афонии, характерны высокая лихорадка и интоксикация, боль в горле, тризм, поза «треножника», гиперсаливация, широко открытый рот, быстрое развитие стридора, западение надгортанника в положении на спине, лейкоцитоз $>15 \cdot 10^9/\text{л}$. Стероиды в ингаляциях и системно не приносят существенного облегчения.

Обследование. Осмотр ротоглотки проводится только в условиях операционной в полной готовности интубировать ребенка. Рентгенография шеи в боковой проекции, рекомендуемая рядом авторов, оправдана только при неуверенности в диагнозе, т.к. в 30-50% она патологии не выявляет. Газы крови для диагностики нежелательны, как и: любые манипуляции кроме жизненно важных. Достаточно сделать анализ крови, СРБ, пульсоксиметрию.

У больного со стенозом гортани важно сразу исключить эпиглоттит. Вирусный круп хорошо поддается лечению ГКС и больших терапевтических проблем не представляет.

Лечение: в/в цефотаксим 150 мг/кг/сут (или цефтриаксон 100 мг/кг/сут) + аминогликозид, при неэффективности (стафилококк!) в/в клиндамицин 30 мг/кг/сут или ванкомицин 40 мг/кг/сут. Ранняя интубация (профилактика внезапной асфиксии). Экстубация безопасна после нормализации температуры, прояснения сознания и стихания симптомов, обычно через 24-48 ч. Эпиглоттит часто сопровождается бактериемией, что увеличивает длительность лечения.

Запрещается: ингалировать, осуществлять седацию, провоцировать беспокойство!

Приступ бронхиальной астмы

Приступ бронхиальной астмы – *остро развившееся и/или прогрессивно ухудшающееся экспираторное удушье, затрудненное и/или свистящее дыхание, спастический кашель или сочетание этих симптомов при резком снижении показателя пиковой скорости выдоха.*

При оценке состояния больного с приступом бронхиальной астмы (БА) необходимо выделять три степени тяжести.

Легкий приступ: физическая активность и разговорная речь сохранены; иногда возбуждение; дыхание учащенное; не резко выраженное участие вспомогательной мускулатуры, при аускультации свистящее дыхание отмечается обычно в конце выдоха.

Среднетяжелый приступ: физическая активность и разговорная речь ограничены; возбуждение; выражены экспираторная одышка и участие вспомогательной мускулатуры в дыхании; тахикардия.

Тяжелый приступ: вынужденное положение; возбуждение, испуг; «дыхательная паника»; резко выражены свистящее дыхание, участие вспомогательной мускулатуры; тахикардия.

При легком приступе.

Ингаляция одного из бронхоспазмолитиков с помощью дозирующего аэрозольного ингалятора (у детей через спейсер) или небулайзера:

- дозирующий аэрозоль - β_2 -агонистов по 2-4 ингаляции каждые 20 мин в течение часа, затем по 2-4 дозы каждые 3-4 часа при легких приступах;
- ипратропиума бромид;
- комбинированный бронхоспазмолитик (комбинация β_2 -агонистов и ипратропиума бромида) – беродуал.

Если нет эффекта, следует продолжить такое же лечение, как при среднетяжелом приступе; если эффект достигнут, то продолжить ингаляции β_2 -агонистов каждые 4-6 часов в течение 1-2 дней или назначить метилксантины (короткого действия); если ребенок получал базисную терапию, продолжить прием препаратов.

При среднетяжелом приступе.

Используется один из приведенных ниже вариантов терапии:

Назначают 2-4 ингаляции β_2 -агониста короткого действия каждые 20 минут в течение первого часа, затем требуется применять по 6-10 доз каждые 1-2 часа. Эффект можно усилить добавлением ипратропиума бромида или комбинированного препарата беродуала.

При отсутствии дозирующего аэрозольного ингалятора или небулайзера возможно введение 2,4% раствора эуфиллина в/в струйно медленно по 4-5 мг/кг в течение 10-15 мин на изотоническом растворе хлорида натрия.

Оценить эффект через 20 мин.

При неудовлетворительном эффекте добавить системные глюкокортикоиды парентерально или внутрь в дозе 0,5-1 мг/кг. Оценить эффект через 20 мин. При неудовлетворительном эффекте госпитализировать в стационар, продолжать лечение как при тяжелом обострении.

После ликвидации среднетяжелого обострения продолжить применение бронхоспазмолитиков короткого действия из дозирующего ингалятора или через небулайзер 4 раза в день в течение 1-2 дней, затем использовать пролонгированные бронхолитики до нормализации клинических и функциональных показателей. Продолжить базисную терапию, увеличив дозу препарата в 1,5-2 раза на 7-10 дней.

При тяжелом приступе.

Проводят оксигенотерапию через маску или носовой катетер.

При отсутствии признаков передозировки β_2 -агонистов назначается 2-4 ингаляции дозирующего аэрозоля β_2 -агониста через спейсер каждые 20 мин в течение часа, затем требуется применять по 6-10 доз каждые 1-2 часа. Если

состояние не улучшается, можно добавить ипратропиума бромид или беродуал.

Если пациент не может создать пик потока на выдохе, подкожно вводится адреналина гидрохлорид 0,01 мл/кг доза или 1:1000 (1 мг/мл) (максимальная доза до 0,3 мл).

Системные глюкокортикоиды 2 мг/кг парентерально или внутрь вводятся одновременно с бронхоспазмолитиками. При недостаточном эффекте глюкокортикоиды применяют каждые 6 часов.

Возможно введение аминофиллина 2,4% 4-5 мг/кг в/в струйно медленно в течение 20-30 мин, затем при необходимости в/в капельно по 0,5-1 мг/(кг*ч) под контролем его концентрации в крови. Аминофиллин в/в может быть альтернативной терапией при отсутствии ингаляционной техники; или вводиться при недостаточном эффекте от ингаляционных методов.

После достижения эффекта продолжить применение β_2 -агонистов короткого действия в течение 3-5 дней (в форме ДАИ или небулайзера), затем перевести пациента на пролонгированные бронхолитики (метилксантины).

Продолжать применение системных кортикостероидов парентерально или внутрь в течение 3-5 дней в дозе 1-2 мг/(кг*сут) до купирования бронхиальной обструкции.

Если ребенок получает базисную противовоспалительную терапию (ингаляционные стероиды), продолжить их прием в течение 7-10 дней, увеличив дозу препарата в 1,5-2 раза. При неэффективности терапии перевести ребенка в реанимационное отделение.

Показаниями для госпитализации в отделение интенсивной терапии являются: не купирующийся более 6 ч приступ; резистентность к симпатомиметикам; другие признаки астматического состояния.

Препараты и методы, которые не следует использовать при приступе бронхиальной астмы:

- Антигистаминные препараты (дифенгидрамин, хлоропирамин, прометазин, клемастин и другие);
- Седативные препараты;
- Фитопрепараты;
- Горчичники, банки;
- Препараты кальция, сульфата магния;
- Муколитики;
- Антибиотики (могут быть показаны только при наличии пневмонии или другой бактериальной инфекции);
- Пролонгированные бронхолитики (метилксантины и β_2 -агонисты).

Астматический статус

Астматический статус – затяжной приступ бронхиальной астмы, не купирующийся введением бронхоспазмолитиков, в основе которого лежит рефрактерность β_2 -адренорецепторов бронхиального дерева.

Критериями астматического статуса являются: продолжительность некупирующегося приступа более 6 ч, наблюдается нарушение дренажной функции бронхов (полное прекращение выделения мокроты), резистентность к симпатомиметикам, развитие полиорганной недостаточности.

Стадия относительной компенсации: рецидивирующие приступы удушья, между которыми сохраняются симптомы бронхиальной обструкции. Бронходилататоры дают кратковременный и неполный эффект. Кашель не эффективен. Одышка с участием вспомогательной мускулатуры. Бронхолегочный симптом: дыхание мозаичное, обилие низкотембровых свистящих хрипов.

Стадия декомпенсации: удушье становится постоянным. Ответа на бронходилататоры нет. Физикальная картина в легких: дыхание ослаблено, хрипы становятся высокотембровыми, количество их уменьшается. Появляются признаки экстракардиальной тампонады: снижение систолического артериального давления, признаки недостаточности кровообращения. Развивается цианоз, гипоксическое возбуждение.

Стадия гипоксической комы: на фоне нарастающей легочно-сердечной недостаточности появляется гипоксия мозга, судороги, утрачивается сознание.

Квалифицированный уровень оказания помощи.

- оксигенотерапия с поддержанием насыщения гемоглобина кислородом (SaO_2) более 94%;
- продолжение терапии β_2 -агонисты;
- метилксантины (аминофиллин) в/в 4,5 мг/кг в течение 20-30 минут, в последующем непрерывная инфузия в дозе 0,6-0,8 мг/кг/час или дробно в соответствующих дозах через каждые 4-5 часов под контролем концентрации теофиллина в крови;
- инфузионная терапия. В качестве базисных растворов при проведении инфузионной терапии используется гидрокси-этилированный крахмал второго поколения гидроксиэтилкрахмал (ГЭК) 6%, а также изотонический раствор хлорида натрия и 5% раствор декстрозы (1:1), объем жидкости не менее физиологических потребностей и потерь в режиме достижения гемодилюции - снижение гематокрита до 35%;
- мониторинг жизненно важных функций: ЧСС, АД, ЭКГ, пульсоксиметрия, PaO_2 , PaCO_2 , гематокрит;
- госпитализация в отделение интенсивной терапии.

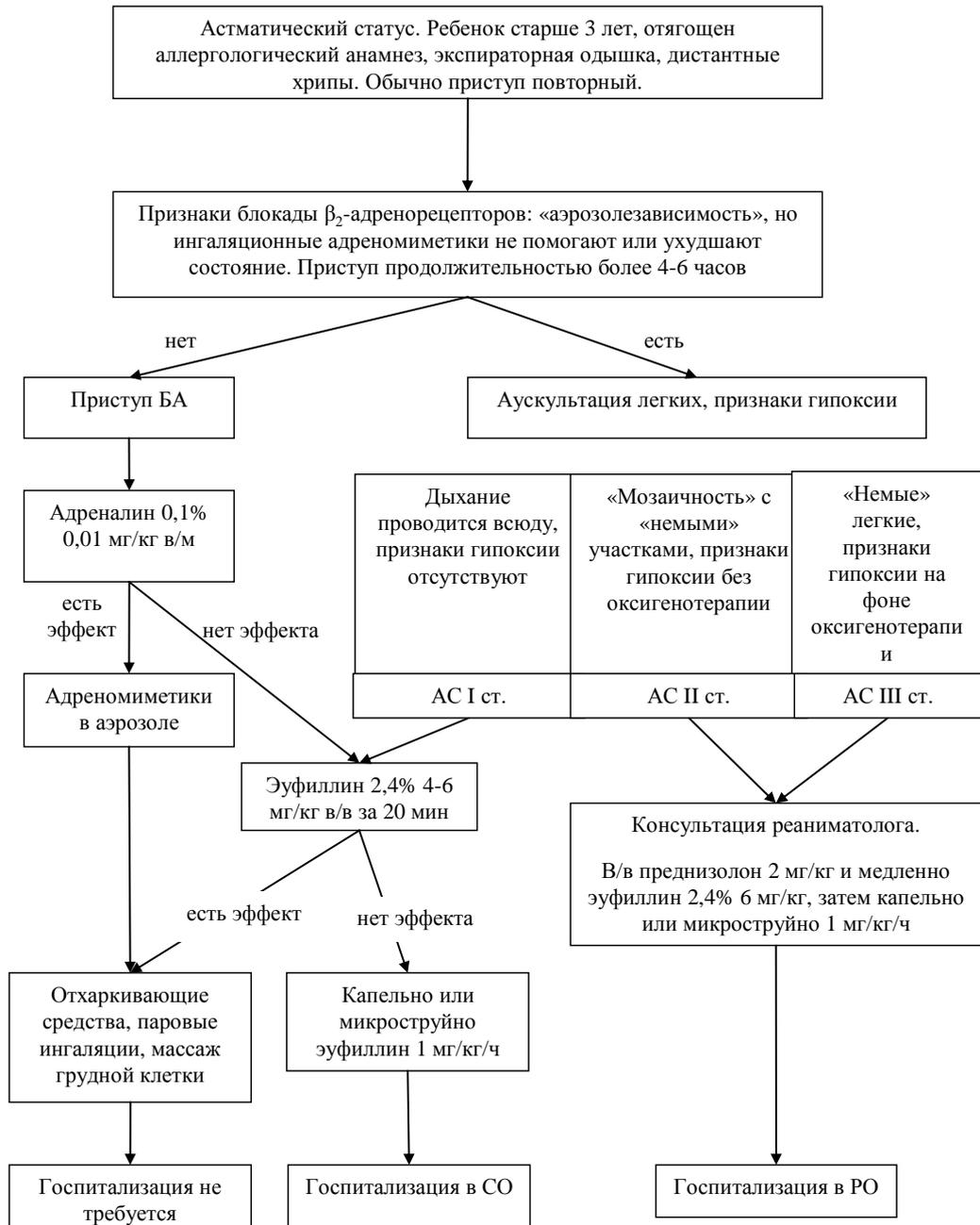


Схема 5. Алгоритм оказания неотложной помощи при астматическом статусе

Искусственная вентиляция легких

Типы респираторов

- Объемные респираторы производят вдыхание заданного объема газов (РО-6, Вита)
 - Респираторы, работающие по давлению. Данные респираторы переключаются с вдоха на выдох при достижении заданного давления. В настоящее время такие респираторы не производятся.
 - Респираторы, регулируемые по давлению и переключающиеся по времени /тайм-циклические с постоянным потоком/BEER, SECHRIST/
 - Аппараты для вспомогательной вентиляции /триггерной, синхронизированной/
 - Высокочастотные вентиляторы

Преимущества, недостатки и показания к применению различных типов респираторов:

Объемные респираторы:

Преимущества:

- гарантированный дыхательный объем;
- автоматическое изменение пикового давления в зависимости от растяжимости легких.

Недостатки:

- Работа с респиратором требует больших практических навыков;
- Потеря части дыхательного объема при негерметичности системы.

Показания:

- Имеются преимущества у пациентов с быстро меняющейся растяжимостью легких.

Тайм циклические респираторы с постоянным потоком

Преимущества

- Постоянный поток обеспечивает возможность спонтанного дыхания между аппаратными вдохами
 - Стабильное поддержание и контроль максимального давления на вдохе
 - Независимая регуляция времени вдоха и выдоха

Недостатки

- Плохо регулируется дыхательный объем
- Аппарат не реагирует на изменение растяжимости легких
- При несинхронном дыхании возможно существенное ухудшение вентиляции
 - Увеличивается риск развития баротравмы

Показания

Используются при лечении любых форм легочной патологии, преимущественно у новорожденных и детей младшего возраста

Аппараты для вспомогательной ИВЛ /триггерной, синхронизированной/

Преимущества:

- Обеспечивают синхронность дыхания
- Уменьшают потребность в седативной терапии
- Облегчают перевод на спонтанное дыхание
- Устранение несинхронизированных вдохов уменьшает частоту развития ВЖК

Недостатки:

- Высокая вероятность неадекватной работы триггерной системы
- Неадекватная вентиляция у недоношенных новорожденных с нерегулярным дыханием

Показания:

Умеренно тяжелые формы легочной патологии. Перевод на спонтанное дыхание

Высокочастотные вентиляторы

Преимущества

- При вентиляции практически не меняется объем легких, что уменьшает вероятность развития синдромов утечки воздуха
- Высокое MAP /среднее давление в дыхательных путях/ позволяет улучшать вентиляционно-перфузионные отношения и поддерживать удовлетворительную оксигенацию у пациентов с тяжелой дыхательной недостаточностью.

Недостатки

- Нет достоверных подтверждений высокой эффективности метода, полученных в рутинной практике
- Есть сообщения об увеличении частоты развития ВЖК у новорожденных детей

Показания

- Неэффективность традиционных методов ИВЛ,
- Пациенты с синдромами утечки воздуха из легких.

Показания к ИВЛ:

Показания к ИВЛ у новорожденных и детей младшего возраста делятся на две основных группы, которые могут встречаться у одного и того же ребенка

1. Неадекватность оксигенации, которая встречается при PO_2 менее 50 мм. рт. ст. (пневмония, пневмопатия)

2. Неадекватная вентиляция, которая встречается при длительных апноэ, респираторном ацидозе. PCO_2 более 50 мм.рт.ст. /постгипоксическая и посттравматическая энцефалопатия/

Основные параметры ИВЛ:

PIP - пиковое давление вдоха

PEEP – положительное давление в конце выдоха

F – частота дыхания

FiO₂ – фракция кислорода во вдыхаемой смеси воздуха

Flow – скорость потока

T_{in} – время вдоха

T_{ex} – время выдоха

МАР – среднее давление в дыхательных путях

ДО – дыхательный объем

МОВ – минутный объем вентиляции

Таблица 3

Влияние изменений параметров ИВЛ на содержание O₂ и CO₂ в крови

параметры	уровень PaO ₂	уровень PaCO ₂	примечание
FiO ₂ повышение	+++	+/-	> 0,6 опасно
PIP повышение	++	++	риск баротравмы
ДО	++	+	-“-, гипокапния
PEEP	+++	-	гиперкапния, снижение сердечного выброса
T _{in}	++	-	перерастяжение легких
T _{ex}	+/-	++	
МАР	++	++	
МОВ	++	++	
F	+	+	
«борьба» пациента с аппаратом	-	++	риск баротравмы, ВЖК у недоношенных
Flow	+/-	+/-	эффекты «плато вдоха»
«Плато вдоха»	++	-	гиперкапния, снижение сердечного выброса

PaO₂ - парциальное давление O₂ в артериальной крови, прямо пропорционально FiO₂ и МАР.

PaCO₂ - парциальное давление CO₂ в артериальной крови, обратно пропорционально МОВ. МОВ можно увеличить повышая F и PIP.

SaO₂ - насыщение гемоглобина кислородом артериальной крови.

Основные режимы ИВЛ:

A/C – вспомогательная/контролируемая вентиляция

CV – стандартная вентиляция

IMV – перемежающаяся принудительная вентиляция

IPRV – принудительная вентиляция

SIMV – синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция

CPAP - постоянное положительное давление в дыхательных путях

Установка начальных параметров ИВЛ.

Стартовые режимы ИВЛ в первую очередь зависят от этиологии дыхательных расстройств, длительности патологии и массы тела. В большинстве случаев целесообразно применять следующие параметры: PIP - 18-20 см вод/ст, F - 40-60 в мин, PEEP - (+) 2- (+) 5см вод/ст, FiO₂ -0,6-0,8, T_{in} - 0,3-0,5 сек. Flow - 4-8л.

Критерии адекватности респираторной поддержки:

1. Увеличение экскурсии грудной клетки.
2. Исчезновение цианоза кожных покровов.
3. Улучшение аускультативной картины в легких.

4. Улучшение рентгенологической картины в легких.

5. Увеличение PaO_2 более 50 мм рт.ст., SaO_2 более или $\approx 90\%$ при $FiO_2 =$ или менее 0,6.

Таблица 4

Рекомендуемые (стартовые) параметры ИВЛ при различных заболеваниях у новорождённых

Заболевание/параметр	PIP (см вод/ст)	PEEP (см вод/ст)	Tin (сек)	Tin/Tex	F
«Апноэ», здоровое легкое	10-12	(+) 2	0,3 – 0,4		2 - 10
СДР (синдром дыхательных расстройств)	18 - 30	(+) 3 – (+) 5	0,3 – 0,4	1/2	40-60
ПЛГ (персистирующая легочная гипертензия)	20-35	менее (+)2 (при патологии легких=2)	0,2-0,4	1/1-1/2	60-120
ИЭЛ (интерстициальная эмфизема легких, пневмоторакс)	Менее или =20	Не выше (+) 1	0,2-0,3		Более 60
СМА (синдром аспирации мекония)	25-30	(+)2-(+)5	0,3-0,4	1/2-1/3	40-60
БЛД (бронхолегочная дисплазия)		(+)2-(+)6	0,3-0,6		

Изменение параметров ИВЛ должно проводиться с учетом их влияния на газы крови и учитывая их степень воздействия и/или агрессивность на различные органы и системы.

Последовательность регулировки параметров ИВЛ по степени их агрессивности

1. Увеличение давления в дыхательных путях
2. Увеличение времени вдоха и изменение соотношения времени вдоха и времени выдоха.
3. Создание ПДКВ
4. Создание плато вдоха
5. Увеличение концентрации кислорода в кислородно-воздушной смеси.

Степень агрессивности данных параметров учитывает их влияние на сердечно сосудистую систему: периферическую и внутрилегочную гемодинамику, нарушения растяжимости легочной ткани за счет накопления воды в легких и развития интерстициального отека, сдавления правого лимфатического протока, развития ателектазирования, баротравмы, а так же влияния высоких концентраций кислорода на сетчатку глаза и развития бронхолегочной дисплазии.

Методы контроля ИВЛ

- наличие экскурсии грудной клетки
- аускультативно проведение дыхательных шумов по всем легочным полям

- отсутствие цианоза кожных покровов
- лабораторная диагностика

А) **инвазивные методы** мониторинга функции дыхания – измерение газов крови и рН крови

Б) **пульсоксиметрия** - метод неинвазивного мониторинга насыщения артериальной крови кислородом (SaO_2)

Преимущества пульсоксиметрии

- Не требуется регулярная калибровка прибора.
- При проведении пульсоксиметрии не травмируется кожа ребенка, что не вызывает отрицательных эмоций (даже у новорожденного)

Недостатки

- Результаты пульсоксиметрии неточны при патологическом изменении уровня гемоглобина.
- Любой мощный источник света, например лампа для проведения фототерапии, искажает результаты.
- Пульсоксиметрия дает неточные результаты у новорожденных с шоком.
- Результаты могут быть неточны при выраженных изменениях рН крови (до 7,0 или выше 7,6)
- Не позволяет точно оценить уровень оксигенации при гипероксии: результат 99-100% получается как при PO_2 -100, так и при PO_2 –300 мм.рт.ст.

В) **Капнография**. Использование капнографа позволяет неинвазивным способом оценить уровень гиперкапнии т.к. последняя порция CO_2 выдыхаемого воздуха соответствует концентрации CO_2 в артериальной крови.

Снятие с ИВЛ должно осуществляться при стабилизации состояния ребенка, при стабилизации показателей SaO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$, при этом уходят от наиболее агрессивных параметров ИВЛ, приводя их к физиологическим, затем постепенно уменьшают ЧД до 5 вдохов в минуту – увеличивая время выдоха и не снижая PIP (снижение давления вдоха может привести к ателектазированию). Затем переводят ребенка на СДППД и при удовлетворительном спонтанном дыхании после 6-8 часов ребенок экстубируется.

Рекомендации после экстубации

- O_2 под палаткой
- Перкуссионный и постуральный массаж грудной клетки
- Рентгенография органов грудной клетки
- Ингаляторная терапия

Острая сердечно-сосудистая недостаточность

При сборе анамнеза врач должен установить: указания на травму, желудочно-кишечное кровотечение, рвоту, диарею, повышение температуры тела, озноб или симптомы нарушения сердечно-легочной функции, такие как одышка;

- наличие у ребенка признаков шока, токсикоза, приобретенного кардита, острого отравления;
- наличие у ребенка сердечной аритмии, состояний, обусловленных расстройствами коронарного кровообращения (асфиксия новорожденных, аномалии отхождения коронарных сосудов, болезнь Кавасаки, ОРВИ);
- наличие повреждения органов грудной клетки с дыхательной недостаточностью;
- наличие наружного или внутреннего кровотечения.

При клиническом осмотре врач должен определить:

- болевой синдром;
- наличие первичного очага поражения;
- кожные покровы: цвет, эластичность, влажность, температура, потоотделение;
- видимые слизистые: цвет, влажность, саливация;
- состояние периферических вен и вен шеи;
- пастозность и отечность тканей;
- состояние кровообращения: нарушение периферического кровообращения, частота, характер, ритмичность пульса, тоны сердца, артериальное давление, акроцианоз;
- температуру тела;
- состояние дыхательной системы: одышка, соотношение частоты дыхания и сердечных сокращений, физикальные данные;
- нарушения центральной нервной системы: беспокойство, возбуждение, заторможенность, сопор, кома, мышечный тонус, сухожильные рефлексы, судороги;
- функциональное состояние желудочно-кишечного тракта: аппетит, рвота, срыгивания, тошнота, парез кишечника, размеры печени и селезенки;
- функцию почек: частота и объем мочевыделений.

Обморок

Обморок – внезапная кратковременная потеря сознания с утратой мышечного тонуса вследствие преходящих нарушений мозгового кровообращения.

По степени тяжести выделены предобморочные состояния, простые и судорожные обмороки.

Характерны ощущения дурноты, головокружение, тошнота, при этом развивается резкая бледность, иногда тоническая релаксация, приводящая к неустойчивости, покачиванию и падению головы на грудь. Длительность предобморочного состояния обычно превышает несколько секунд.

При простом обмороке, особенно вазомоторного типа, нередко наблюдаются предвестники в виде общей слабости, холодного пота, потемнения в глазах, шума в ушах и голове, неприятных ощущений в эпигастральной области. Сам обморок характеризуется нарушением сознания, общей атонией, расширением зрачков, отведением глазных яблок кверху. Пульс нитевидный, артериальное давление низкое.

При судорожном обмороке присоединяется тоническое напряжение мышц длительностью в несколько секунд, чаще всего разгибательного типа. Отдельные клонические подергивания мышц могут предшествовать их тоническому напряжению или следовать за ним. В редких случаях может быть непроизвольное мочеиспускание.

По механизму развития выделяют варианты обмороков:

- *Вазовагальные (вазодепрессорные) обмороки.*

Наиболее распространенная форма обморочных состояний. Особенно часто они возникают у детей с ортостатической гипотонией (преимущественно вазомоторного типа). Среди причин, непосредственно вызывавших такие обмороки у детей, можно выделить эмоциогенные и психогенные воздействия.

Развитие вазомоторного обморока связано с внезапным падением артериального давления. Сердечная деятельность нарушается вторично. Соответственно при обследовании больного во время вазомоторного обморока вначале можно отметить отчетливое падение артериального давления, учащение сердцебиений и ослабление силы сердечных сокращений. У детей наблюдаются преимущественно вазомоторные обмороки, развивающиеся по типу острой периферической сосудистой недостаточности.

Возникают такие обмороки в вертикальном положении ребенка. Обмороку нередко предшествуют легкие головокружения, головные боли, общая слабость, потливость, иногда рвота, одышка, мелькание перед глазами, затуманивание зрения. Во время обморока сохраняется бледность, кожа холодная, покрытая потом. Пульс слабый, иногда не прощупывается,

тонус мышц низкий, глубокие рефлексы заторможены, хотя вызвать их можно, зрачки расширены, реакция их на свет ослаблена. Потеря сознания неглубокая и длится от нескольких секунд до несколько минут. Судороги и непроизвольное мочеиспускание очень редки. С принятием горизонтального положения сознание довольно быстро восстанавливается, улучшается цвет лица, пульс и артериальное давление приходят к исходным цифрам и даже несколько превышают нормальные. Непродолжительное время после обморока отмечаются слабость, тошнота, учащенное мочеиспускание.

- *Обморок вагусного типа*, развитие которого объясняется первичным резким замедлением частоты сердечбиений вплоть до асистолии (остановки сердца) на несколько секунд, вторично сопровождающимся падением артериального давления.

Вагусные обмороки (по типу острой сердечной недостаточности) встречаются у детей редко. Они наступают часто совершенно внезапно (более внезапно, нежели вазомоторные); потеря сознания обычно более продолжительна. В течение нескольких секунд перед потерей сознания ребенок может испытывать легкое головокружение, тошноту, затуманивание зрения, неприятные ощущения в эпигастральной области. Потеря сознания сопровождается падением ребенка и нередко тоническими судорогами, иногда непроизвольным мочеиспусканием. Дыхание на некоторое время может прекратиться; отмечается резкая потливость. Вагусные обмороки сопровождаются довольно глубокой потерей сознания, судороги при них наблюдаются значительно чаще, чем при вазомоторных обмороках. В горизонтальном положении больные не сразу приходят в сознание. Оно возвращается обычно более медленно, и в течение нескольких часов остаются общая слабость, разбитость, тяжесть в голове, легкое головокружение. При осмотре во время обморока обращают на себя внимание брадикардия и низкое артериальное давление.

- *По типу ортостатической гипотензии.* Ортостатическая гипотония обусловлена недостаточностью рефлекторных симпатических механизмов, возникает при переходе в вертикальное положение или при длительном стоянии. Наблюдается у детей пониженного питания и на фоне тяжелого заболевания или травмы в основном на фоне гиповолемии разного генеза (при рвоте, кровопотере, повышенном диурезе, дегидратации), а также медикаментозной терапии (гипотензивными средствами, фенотиазинами и др.).

- *Гипервентиляционный* - после продолжительного углубленного и учащенного дыхания.

- *Истерический или нейрогенный* - при истерии, неполная потеря сознания и выраженные вегетативные нарушения.

- *Кашлевой* - возникает на высоте приступа кашля, чаще при хронической сердечно-легочной недостаточности.

- *Обморок при синдроме гиперчувствительности каротидного синуса.* Дифференциальную диагностику проводят с эпилептическим припадком и коллапсом.

Отличительные признаки обморока:

- отсутствие внезапности потери сознания; наличие продромального периода в виде внезапной слабости и головокружения, шума в ушах, потемнения в глазах, тошноты и иногда рвоты;
- больной не причиняет себе ранений, не прикусывает язык, не бывает непроизвольного отхождения кала и мочи;
- сознание теряется на несколько секунд или минут;
- зрачки расширены, реакция на свет слабая;
- бледность кожи и слизистых, холодный пот, дыхание замедленное и поверхностное, тоны сердца приглушены, пульс нитевидный, гипотензия, тахи- или брадикардия;
- если ребенка быстро уложить с несколько опущенной книзу головой, то после глубокого вдоха обморок прекращается;
- после обморока, несмотря на то, что дети ощущают слабость, они несонливы, ориентированы, не жалуются на разбитость и сильную головную боль, нет ретроградной амнезии, как при эпилептическом припадке;
- в качестве последствий обморока может быть непродолжительная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, повышенное потоотделение.

Общеврачебный уровень оказания помощи

- обеспечить свободное дыхание и приток свежего воздуха, расстегнуть воротник, ослабить пояс, уложить горизонтально с приподнятыми ногами.
- обрызгать лицо и грудь холодной водой и/или похлопать по щекам полотенцем, смоченным холодной водой;
- дать вдохнуть пары нашатырного спирта (уксуса);
- растереть тело, обложить грелками;
- если нет эффекта, при затянувшемся обмороке назначить: 10% раствор кофеина-бензоата натрия – 0,1 мл/год жизни подкожно или 5% раствор никетамид 0,1 мл/год жизни. При выраженной артериальной гипотензии ввести 1% раствор фенилэфрин – 0,1 мл/год в/в струйно. При гипогликемическом состоянии ввести 20-40% раствор декстрозы – 2 мл/кг в/в струйно. При выраженной брадикардии и приступе Морганьи-Адамса-Стокса провести первичные реанимационные мероприятия: непрямой массаж сердца, введение 0,1% раствора атропина бромид – 0,01 мл/кг в/в струйно.

Госпитализация при обморочном состоянии функционального генеза не показана, но если есть подозрение на органическую причину, необходима госпитализация в профильное отделение.

Квалифицированный уровень оказания помощи

- снять электрокардиограмму и действовать в зависимости от типа нарушения ритма;
- при необходимости - дефибриляция сердца.

Коллапс

Коллапс – угрожающая жизни острая сосудистая недостаточность, характеризующаяся резким снижением сосудистого тонуса, уменьшением объема циркулирующей крови, признаками гипоксии мозга и угнетением жизненно важных функций.

Причины коллапса у детей:

- Тяжелое течение острой инфекционной патологии (кишечная инфекция, грипп, ОРВИ, пневмония, пиелонефрит, ангина и др.).
- Острая надпочечниковая недостаточность.
- Передозировка гипотензивных средств.
- Острая кровопотеря.
- Тяжелая травма.

Отмечается падение систолического и диастолического артериального давления, пульс малого наполнения, учащенный, тоны сердца вначале громкие, хлопающие, а затем приглушены, может быть аритмия (экстрасистолия). Кожные покровы бледные, холодные на ощупь, кончик носа, пальцы, губы цианотичны. Лицо осунувшееся, запавшие глаза, низкое положение больного в постели, неподвижность. Вены пустые, спавшиеся. Дыхание поверхностное, учащенное, реже замедленное. Неврологические нарушения развиваются вследствие гипоксии мозга: сознание вначале сохранено, но отмечается безучастность, слабость, зябкость, в дальнейшем может наблюдаться нарушение сознания и развитие судорог. Диурез уменьшен (олигурия, анурия).

В зависимости от клинических проявлений, состояния тонуса кровеносной системы выделяют три типа коллапса: симпатотонический, паралитический и ваготонический.

Симпатикотонический коллапс возникает в результате спазма артерий (из-за преобладания тонуса симпатической нервной системы), в связи с чем кровь скапливается в полостях сердца и просветах магистральных сосудов. Такая «централизация крови» приводит к ограничению периферического кровообращения, значительному уменьшению кровоснабжения ряда внутренних органов, мышц и кожи.

Паралитический коллапс. Нарушается капиллярное кровообращение из-за накопления кислых продуктов и вазодилатирующих субстратов (кининов). В дальнейшем, при истощении механизмов регуляции кровообращения, метаболические сдвиги нарастают, нарушается микроциркуляция. Наступает пассивное расширение капилляров, и кровь ретроградно поступает из венул в капилляры, где она депонируется. Артериальное давление при этом падает, резко понижается максимальное и

минимальное давление, пульс становится учащенным, нитевидным. Значительно уменьшается приток крови к сердцу, развивается ишемия мозга и других жизненно важных органов.

Ваготонический коллапс связан с резким падением артериального давления в результате активного расширения артериол и артерио-венозных анастомозов при преобладании тонуса парасимпатической нервной системы. Нарушение микроциркуляции приводит к ишемии мозга и обморочным состояниям, понижению минимального и увеличению пульсового давления.

Общеврачебный уровень оказания помощи

- придать больному горизонтальное положение со слегка запрокинутой головой, обложить теплыми грелками и обеспечить приток свежего воздуха;
- при симпатикотоническом коллапсе: внутримышечно спазмолитики 2% раствор папаверина гидрохлорида – 0,1 мл/год жизни или 0,5% раствор бендазола – 0,1 мл/год, раствор дротаверина – 0,1 мл/год жизни. При нейротоксикозе, острой надпочечниковой недостаточности – гидрокортизона ацетат в разовой дозе 4 мг/кг или преднизолон 1-2 мг/кг в/в струйно или в/м.
- при ваготоническом и паралитическом коллапсе: внутримышечно никетамид 0,1-0,3 мл (в зависимости от возраста); фенилэфрина гидрохлорида 1% - 0,1 мл/год жизни или адреналина гидрохлорида 0,1% - 0,1 мл/год в/в или в мышцы дна полости рта;
- если артериальное давление не восстанавливается - вызов бригады интенсивной терапии.

Квалифицированный уровень оказания помощи

- норадреналина гидротартрат 0,1-0,2% - 0,5-1 мл развести в 100 мл 5% раствора декстрозы, вводить в/в со скоростью 50-60 капель в минуту до поднятия артериального давления до субнормальных цифр или в/в титрование допамина гидрохлорида 8-10 мкг/(кг/мин). Это позволяет, кроме терапевтического эффекта, провести дифференциальный диагноз с шоком. Если при введении кожные покровы больного розовеют и теплеют, - это коллапс; если конечности остаются холодными, диурез не восстанавливается, - это шок;
- инфузионная терапия: введение жидкостей (в отличие от шока можно сразу переливать белковые препараты), применение декстрозы, инсулина, калия - для активации гладкой мускулатуры сосудов;
- применение гормональных препаратов (используется и как тест для исключения надпочечниковой недостаточности): преднизолон или гидрокортизона ацетат
 - лечение заболевания, вызвавшего коллапс;
 - госпитализация в профильный стационар.

Шок

Шок - экстремальное состояние организма, возникающее остро в результате чрезвычайного по силе и продолжительности повреждающего воздействия, характеризующееся нарушением кровотока в микроциркуляторном русле с централизацией кровообращения, выражающееся комплексом патологических сдвигов в деятельности всех физиологических систем и нарушением жизненно важных функций организма.

Исходя из этиологического принципа, выделяют семь видов шока: травматический, септический, гиповолемический (геморрагический), анафилактический, ожоговый, нейрогенный, кардиогенный.

Клиника шока

- **Травматический шок.** Пусковым моментом шока является массивный поток болевой импульсации в кору головного мозга с развитием разлитого торможения и дисрегуляцией сосудистого тонуса.

Основными патогенетическими факторами при этом типе шока являются боль, токсемия, кровопотеря, последующее охлаждение. Влияние токсемии начинает сказываться уже через 15-20 минут после травмы или ранения. При синдроме раздавливания и обширных повреждениях мягких тканей ранний токсикоз является одной из основных причин шока (состояние ухудшается после освобождения от сдавливания). Чем больше повреждены ткани, тем быстрее наступает недостаточность функции почек в связи с гиповолемией и токсическим поражением почечного эпителия, а также обструкцией извитых канальцев гиалиновыми и пигментными цилиндрами, состоящими из гемоглобина.

Клиника развития травматического шока.

- Эректильная фаза. Нормо или гипертензия, тахикардия, одышка, активация метаболизма. Сознание обычно сохранено, ребенок возбужден, беспокойный, болезненно реагирует на осмотр (повышение рефлекторной возбудимости), кожные покровы бледные, зрачки расширены. Показатели гемодинамики длительное время не нарушаются.

- Торпидная фаза. Нарушение сознания различной степени, отсутствие или слабо выраженная реакция на раздражители. Зрачки расширены, со слабой реакцией на свет, кожные покровы бледные, с землистым оттенком, конечности холодные, кожа покрыта потом, температура тела снижена. Пульс частый, слабого наполнения, иногда определяется только на крупных сосудах. Систолическое давление резко

снижено (60-40 мм рт. ст.), сердечный выброс уменьшен. Определяется ацидоз, олиго- или анурия.

В отличие от взрослых у детей артериальное давление длительное время может оставаться стабильным.

- **Гиповолемический шок** возникает при снижении ОЦК в результате кровотечения, потери плазмы, потерях электролитов, различных формах дегидратации. У детей кровопотеря 10% ОЦК может привести к развитию необратимых изменений. На ранних стадиях шока происходит компенсация кровопотери путем мобилизации крови из кожных сосудов, сосудов мышц и сосудов п/к жировой клетчатки. Кожа становится бледной, иногда появляется потливость. Кровенаполнение шейных сосудов уменьшается.

При продолжающейся потере ОЦК страдает сердечная деятельность (тахикардия, слабый пульс, снижение АД и рост периферического сопротивления), уменьшается диурез, отмечается изменение сознания.

- **Септический шок** практически всегда развивается у больных с нарушенным иммунным статусом и в своем патогенезе имеет бактериемию, как правило вызванную грамотрицательными бактериями или менингококком, в сочетании с неадекватной тканевой перфузией. Инфекция запускает комплекс иммунологических реакций, главным образом, связанных с выбросом бактериальных токсинов. Одновременно развивается блокада утилизации кислорода на субклеточном уровне с накоплением лактата. Периферический кровоток при этом остается адекватным и создается обманчивое впечатление полного благополучия. Однако, септический процесс продолжается, что приводит к постепенному перемещению внутрисосудистой жидкости в интерстиций и в клетку. Уменьшается ОЦК, и как следствие, развивается гиподинамическая фаза шока. С этого момента септический шок более сходен с гиповолемическим.

Кожные покровы становятся холодными и влажными, шейные вены спадаются, пульс учащается, слабеет, АД снижается, диурез падает. Совершенно очевидно, что до устранения причины шока (дренирование абсцессов, флегмон, лапаро-торакотомии и др.) лечение может быть только симптоматическим и поддерживающим.

- **Анафилактический шок (АШ)** - развивается очень быстро, иногда сразу после поступления аллергена в организм, и проявляется аллергической реакцией с выраженной нарушенной функцией ЦНС, кровообращения и дыхания. Молниеносная форма АШ проявляется симптомами острой сердечно-сосудистой недостаточности (резкая бледность кожи с цианозом губ и слизистых оболочек, пульс нитевидный, периодически исчезающий, аритмия дыхания, отсутствие сознания, зрачки широкие со слабой реакцией на свет).

Предвестниками могут быть кожная сыпь, локальные отеки губ, век, языка, подъем температуры тела, озноб.

- **Нейрогенный шок** является следствием снижения вазомоторного тонуса, развивающегося в результате потери симпатической иннервации

после тяжелой спинальной травмы, после высоковыполненной спинальной анестезии.

Кожа, как правило, сухая и теплая, сознание сохранено, функция дыхания не нарушена. Изредка наблюдается тахикардия и гипотензия, однако чаще - достаточно редкий пульс и умеренная гипотензия.

В ряде случаев бывает достаточно поднять обе ноги больного, находящегося в горизонтальном положении, чтобы все симптомы шока были купированы. Этот прием эффективен при высокой спинальной анестезии.

- **Ожоговый** (гиповолемический, травматический).
- **Кардиогенный** (см. острая сердечная недостаточность).

Интенсивная терапия шока

С позиции патофизиологии шоковые состояния целесообразно разделить на две группы:

- С **сниженным** сердечным выбросом.
- С **нормальным или повышенным** сердечным выбросом.

В обоих случаях отмечается нарушение периферического кровотока и тканевой перфузии.

Различать эти группы можно в случае устранения гиповолемии и обеспечения адекватной преднагрузки.

Интенсивная терапия при шоке должна быть направлена на восстановление ОЦК; восстановление и стабилизацию артериального давления; улучшение микроциркуляции; уменьшение рефлексорной импульсации, связанной с травмой; улучшение газообмена; ликвидацию ацидоза и метаболических расстройств.

Первостепенная задача терапии шока - восстановление ОЦК. Для начала инфузионной терапии обеспечивается венозный доступ; в ряде случаев катетеризируются несколько вен, что позволяет увеличить скорость инфузии. При введении жидкости в объеме 10-15 мл/кг/час необходимо внимательно следить за величиной ЦВД. Скорость введения следует уменьшить сразу после определения положительной величины ЦВД и начале его роста. Для инфузионных сред в терапии шока используются растворы кристаллоидов (р-р Рингера, 5-10% р-ра декстрозы, лактасол, дисоль, ацесоль и др.), коллоидные плазмазаменители (производные декстранов, крахмала), препараты крови (альбумин - 5 и 10% р-р, плазма, при кровопотере эритроциты). В большинстве случаев стартовыми растворами для терапии шока являются коллоидные растворы и альбумин. Никакая медикаментозная терапия не заменит восполнения необходимого количества жидкости!

Концентрируя внимание на кислородотранспортной проблеме, необходимо подчеркнуть важность своевременной, иногда ранней гемотрансфузии, предупреждающей развитие сложных

патофизиологических явлений, связанных с возникающей в результате кровопотери гипоксией.

Таким образом, поддержание уровня гемоглобина, близкого к норме, становится основной проблемой при выведении больного из шока.

Поддержание сократительной функции миокарда - одна из важнейших проблем лечения шокового состояния. Для стабилизации сосудистого тонуса при шоке используют препараты с α -адреномиметическим эффектом (допамина гидрохлорид, дофамин, адреналина гидрохлорид, норадреналина гидротартрат, добутамин).

Дофамин вводят в/в капельно из расчета 1-5 мкг/кг/мин. Через час, при отсутствии эффекта, дозу увеличивают до 10-12 мкг/кг/мин.

Следует помнить, что инотропные препараты увеличивают потребность миокарда в кислороде из-за усиления сократительной способности сердечной мышцы.

При **анафилактическом шоке** следует помнить, что терапия должна начинаться с наложения жгута на конечность, если аллерген был введен парентерально. Патогенетическое лечение следует начинать с адреналина (антагониста медиаторов анафилаксии). Применение кортикостероидов в терапии шока является до сих пор предметом дискуссии, однако большинство авторов склоняются к их применению в общепринятых дозировках.

К особенностям терапии **септического шока** следует отнести в/в введение антибиотиков резерва. В ряде случаев используется плазмафильтрация или гемосорбция, как активные методы детоксикации, а также заменное переливание крови, УФО и лазерное облучение крови.

При **травматическом шоке** для купирования боли на первом этапе врачебной помощи - региональная анестезия зон поражения, общая анестезия с применением центральных анальгетиков, а также комбинирование центральных анальгетиков с нейролептиками.

Анафилактический шок

Анафилактический шок - остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный аллергической реакцией немедленного типа при введении в организм аллергена, характеризующийся тяжелыми нарушениями кровообращения, дыхания, деятельности ЦНС.

Продромальный период характеризуется состоянием дискомфорта, ощущением покалывания и зуда в языке и коже лица, чиханьем, кашлем, беспокойством, чувством страха, внезапной слабостью, головной болью, головокружением, болью в области сердца и живота.

Выделяют два варианта молниеносного течения анафилактического шока в зависимости от ведущего клинического синдрома: острой дыхательной недостаточности и острой сосудистой недостаточности.

При анафилактическом шоке с ведущим синдромом дыхательной недостаточности у ребенка внезапно появляется и нарастает слабость, чувство сдавления в груди с ощущением нехватки воздуха, мучительный кашель, пульсирующая головная боль, боль в области сердца, страх. Отмечается резкая бледность кожи с цианозом, пена у рта, затрудненное свистящее дыхание с сухими хрипами на выдохе. Может развиваться ангионевротический отек лица и других частей тела. В последующем при явлениях прогрессирования дыхательной недостаточности и присоединения симптомов острой надпочечниковой недостаточности может наступить летальный исход.

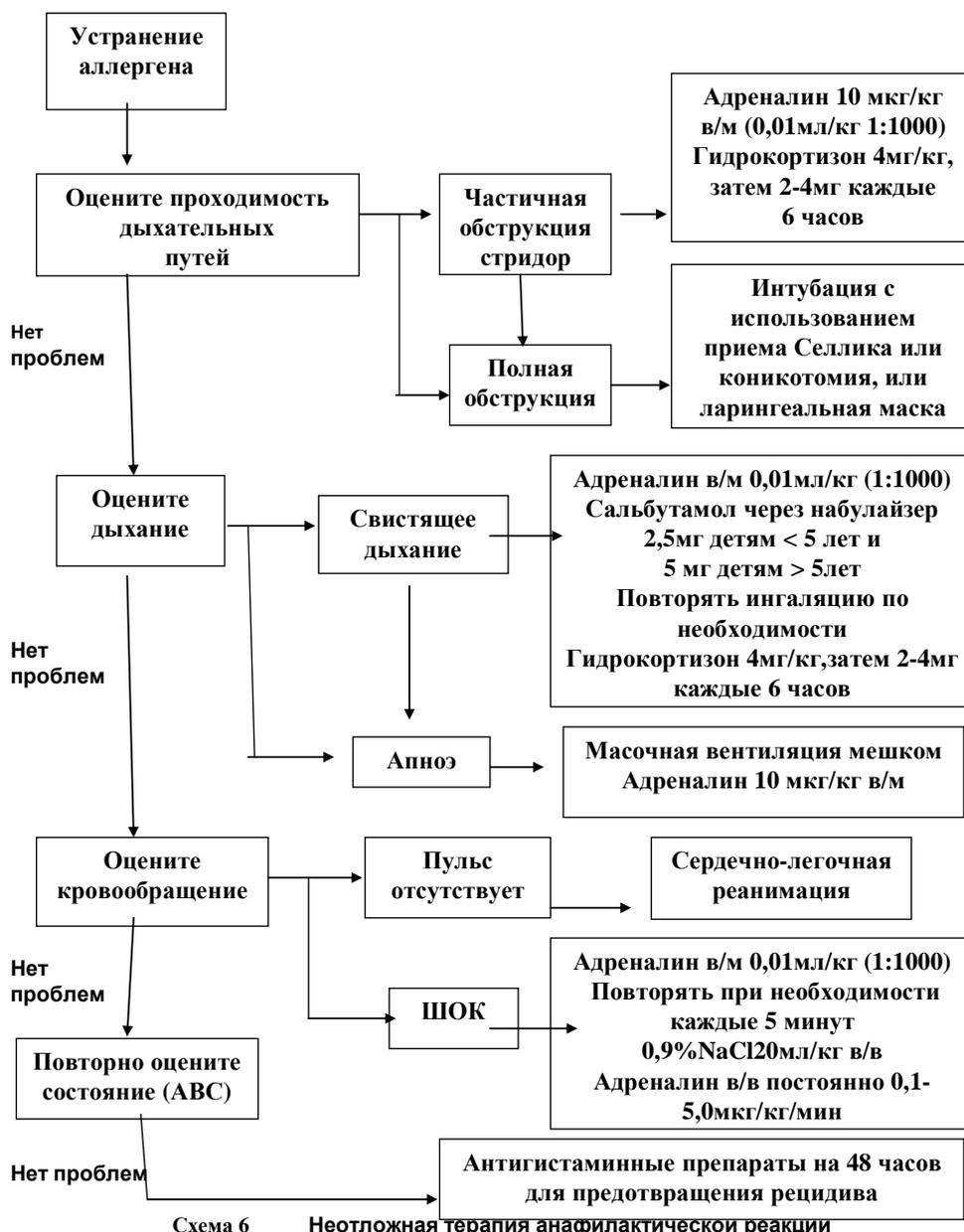
Анафилактический шок с развитием острой сосудистой недостаточности также характеризуется внезапным началом с появлением слабости, шума в ушах, проливного пота. Отмечаются нарастающая бледность кожи, акроцианоз, прогрессирующее падение АД, нитевидный пульс, тоны сердца резко ослаблены. Через несколько минут возможна

потеря сознания, судороги. Летальный исход наступает при нарастании явлений сердечно-сосудистой недостаточности.

Выделяют пять форм анафилактического шока: типичная, гемодинамическая, асфиксическая, церебральная, абдоминальная.

Неотложная помощь:

- Прекратить введение препарата, вызвавшего шок, если игла в вене, ее не вынимать и терапию проводить через эту иглу.
- Отметить время попадания аллергена в организм, появления жалоб и первых клинических проявлений аллергической реакции.
- При возможности привлечь для помощи 1 - 3 человек, имеющих навык оказания неотложной помощи (мед. работник, вет. работник, зоотехник, учитель, вплоть до родителей).
- Через посредника вызвать более опытного мед. работника и сообщить врачу ЦРБ о имеющемся подозрении на анафилактическую реакцию (должен быть телефон дежурного врача ЦРБ и врача реанимации).
- Уложить больного в горизонтальное положение с приподнятым ножным концом. Тепло укрыть. Положить голову набок, выдвинуть челюсть вперед при западении языка.
- Оценить состояние пациента, жалобы. Измерить пульс, АД, температуру (поставить термометр). Оценить характер одышки, распространенность цианоза. Провести осмотр кожных покровов и слизистых. При снижении АД на 20% от возрастной нормы - заподозрить развитие анафилактической реакции.
- Обеспечить доступ свежего воздуха или дать кислород. При нарушении ритма дыхания или его затруднении проводить искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).
- Наложить жгут на место выше введения препарата, если это возможно.
- Положить холод на место инъекции или укуса.
- При введении препарата, который вызвал аллергическую реакцию в нос или в глаза, промыть их водой и закапать 0,1% раствор адреналина гидрохлорида 1 - 2 капли.
- При подкожном введении препарата, вызвавшего шок обколоть крестообразно место инъекции 0,3 - 0,5 мл раствора адреналина гидрохлорида (1 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида развести в 3 - 5 мл физиологического раствора).



- Ввести 0,1% раствор адреналина гидрохлорида 0,1 мл/год жизни, но не более 1 мл на 10 мл физиологического раствора (в/в, п/к, в мышцы дна полости рта - под язык).
- Восполнение объема циркулирующей крови (ОЦК) физиологическим раствором со скоростью 20 - 40 мл/кг в час (при невозможности обеспечить данную скорость через одну вену, проводить инфузии в 2 - 3 вены одновременно). При подъеме АД уменьшить скорость инфузии в 2 - 3 раза.
- Глюкокортикоиды: преднизолон 5 - 10 мг/кг или гидрокортизона ацетат 10 - 15 мг/кг. При необходимости повторить через 2 - 4 часа.
- Гипосенсибилизирующие средства (хлоропирамин 2% раствор 0,1 мл/кг)

При бронхоспазме: 1-2 дозы сальбутамола с интервалом 20 минут или эуфиллин в/в 2,4% раствор 1 мл/год жизни не более 10 мл.

При судорогах: в/в медленно под контролем АД и пульса диазепам 0,5% раствор 0,05 - 0,1 мл/кг не более 2 мл.

- Постоянный контроль за жизненно важными функциями организма (АД, пульс, дыхание) с интервалом 5 - 10 минут. Быть готовым для проведения сердечно-легочной реанимации при развитии терминальных состояний.

- Экстренный вызов реаниматолога на себя, транспортировка в сопровождении реаниматолога с проведением интенсивной терапии в дороге и готовностью к проведению сердечно-легочной реанимации.

Противопоказания для транспортировки:

- систолическое АД ниже 80 мм рт. ст.
- судороги
- некупированная дыхательная недостаточность
- терминальное состояние

В сопроводительном листе указать: паспортные данные, причину анафилактической реакции и время ее возникновения, оказанную помощь с указанием времени введения препарата и дозы.

Профилактика анафилактического шока:

- точно собранный аллергоанамнез личный и семейный;
- у больных с аллергическим анамнезом на сигнальном листе истории болезни ставят штамп «аллергия» и перечисляют лекарственные препараты, вызывающие аллергию;
- после инъекций антибиотиков необходимо наблюдать больного в течение 10-20 мин;
- медперсонал процедурных, хирургических кабинетов, медпунктов должен быть специально подготовлен для оказания неотложной медицинской помощи при лекарственном анафилактическом шоке и лечении подобных состояний.

Травматический шок

Для возникновения клинических признаков травматического шока необходимо наличие «минимальных» повреждений, к которым относятся травмы опорно-двигательного аппарата (перелом бедренной кости со смещением, перелом костей таза, перелом более двух трубчатых костей), изолированное повреждение органов брюшной полости и т.д.

В стадии централизации отмечается психомоторное возбуждение или угнетение сознания. Кожные покровы бледные, холодные «мраморный» рисунок. Цианотичный оттенок слизистых оболочек и ногтевых лож. Систолическое артериальное давление либо слегка увеличивается, либо не изменяется. Пульс напряжен, тахикардия. Тахипноэ.

В переходной стадии наблюдается заторможенность ребенка. Резко выраженная бледность кожных покровов, отчетливый акроцианоз. Отмечается снижение артериального давления, пульс слабого наполнения, выраженная тахикардия. Одышка Олигурия.

При развитии децентрализации кровообращения наблюдается нарушение сознания, бледно-цианотичные кожные покровы, падение артериального давления, диастолическое не определяет. Пульс нитевидный, чрезмерная тахикардия. Дыхание частое, поверхностное. Повышенная кровоточивость тканей. Анурия.

Общеврачебный уровень оказания помощи

- иммобилизация поврежденных частей тела подручными средствами;
- обезболивание нестероидными противовоспалительными препаратами (метамизол натрия, ибупрофен, кетролак в возрастных дозировках и т.д.), трамадола гидрохлорид 2 мг/кг внутримышечно;
- инфузионная терапия в объеме 10-15 мл/(кг*ч) под контролем ЦВД.
- шок II-III степени является показанием к назначению больших доз кортикостероидов - преднизолон по 15-20 мг/(кг*сут);
- вызов бригады интенсивной терапии для срочной госпитализации в отделение интенсивной терапии и реанимации хирургического стационара.

Квалифицированный уровень оказания помощи

- иммобилизация поврежденной конечности;
- при отсутствии подозрения на травму черепа или орган брюшной полости - внутримышечное введение промедола гидрохлорида 1%-0,1 мл/год;
- в/в введение декстран - 15-20 мл/кг/час - или растворов кристаллоидов - 20-30 мл/кг/час;
- адекватная оксигенотерапия;
- для стабилизации сосудистого тонуса – допамин в/в капельно в изотонических растворах в дозе 1-5 мкг/(кг*мин). При отсутствии эффекта дозу увеличивают до 10 мкг/(кг*мин).

- госпитализация в отделение интенсивной терапии и реанимации хирургического стационара.

Гиповолемический шок

При уменьшении объема крови на 5-10% по отношению к массе тела организм ребенка способен компенсировать эту потерю благодаря перемещению жидкости из интерстициального пространства внутрь сосудов. При этом наблюдаются такие сопутствующие симптомы, как снижение секреции слезных желез, клейкость слизистых оболочек, снижение тургора тканей и уменьшение диуреза; конечности в дистальных отделах холодные на ощупь, хотя пульс остается неизменным.

При дальнейшем уменьшении объема крови на 10-15% по отношению к массе тела отмечается повышенная раздражительность или даже тревожность, еще более снижается диурез; конечности холодные на ощупь вплоть до колен или голеностопных суставов, периферический пульс слабый или совсем не определяется при пальпации, частота сердцебиений повышена, заметны изменения артериального давления.

При сокращении объема крови более чем на 15% компенсаторные возможности организма оказываются неадекватными. Ребенок в полубессознательном состоянии, у него наблюдается тяжелая олигурия или анурия; конечности холодные, кожные покровы имеют мраморный вид или мертвенно-бледные, пульс не определяется. Отмечается выраженная тахикардия, артериальное давление понижено. Развивается тахипноэ. Ослабление чувствительности, резкая гипотензия и тахикардия, а также дыхание Чейна-Стокса или апноэ служат признаками приближающейся остановки сердца и дыхания.



wop4A1E.tmp_____Microsoft_PowerPoint2.sldx

Квалифицированный уровень оказания помощи

- инфузионная терапия: коллоиды 15-20 мл/кг или кристаллоиды 20-30 мл/кг;
- допамин 6-10 мкг/кг • мин в виде непрерывной инфузии в/в;
- оксигенотерапия;
- после стабилизации артериального давления - госпитализация в отделение интенсивной терапии на фоне продолжающейся инфузионной терапии.

Общий объем складывается из объема потери (ОП)+ объема текущих патологических потерь (ОТПП).

ОТПП зависит от объема кровопотери. Если его оценить не представляется возможным, то объем жидкости начальной инфузии зависит от стадии шока, во время которой была начата терапия, при условии остановленного кровотечения(!).

В стадии централизации кровообращения - 15-20 мл/кг, в переходной стадии нарушения гемодинамики - 25-30 мл/кг, в стадии децентрализации кровообращения - 40 мл/кг. Указанные объемы вводятся в течение 1,5-2 часов.

При продолжающемся кровотечении происходит адекватное увеличение объема вливаемой жидкости.

Свойства растворов: ОП - коллоидные, кристаллоидные растворы и 10-20% растворы глюкозы в соотношении 1:2 - 1:3 - у детей первого года жизни и 1:2 - 1:1 - у детей старше года.

ОТПП - кровь и кровозаменители. Их соотношение в зависимости от объема кровопотери (таблица 19).

Таблица 5

Кровопотеря (% ОЦК)	Кровь %	Кровозаменители %
до 15	-	100
15-25	30	70
25-40	50	50
более 40	70-75	50

Способ введения: внутривенный.

Стартовый раствор: 0,9% раствор натрия хлорида в дозе 15-20 мл/кг за 30 минут, или 20-40% раствор глюкозы в дозе до 5 мл/кг. Такая тактика оправдана на догоспитальном этапе в течении первого часа с момента госпитализации с целью выиграть время для обследования ребенка. Параллельно проводятся другие противошоковые мероприятия - обезболивание, иммобилизация и проч.

В дальнейшем инфузионная программа строится с учетом динамики состояния пациента и данных обследования, включая уточненный дефицит ОЦК. Возмещение целесообразно проводить в режиме гемодилуции. Препаратом выбора здесь является реополиглюкин, но при массивной кровопотере как можно скорее надо начинать гемотрансфузии. Между инфузиями коллоидных растворов вводится 10% раствор глюкозы. При значительной кровопотере и запоздалом возмещении переливают кровь и реополиглюкин, общий объем которых превышает потерю. Коррекция электролитного баланса начинается только после купирования клинических проявлений шока и восстановлении диуреза.

Контроль: показатели красной крови, Нt, АД, пульс, ЦВД, свертываемость крови, контроль за показателями центральной гемодинамики при быстром введении первой порции растворов.

Ожоговый шок

Общий объем и качественный состав жидкости в первые сутки рассчитывается по формуле:

$V = A + B + C$, где

A - коллоиды: 1мл x масса тела (кг) x площадь ожога (%);

B - солевые р-ры: 1мл x масса тела (кг) x площадь ожога (%);

C - 5-10% р-ры глюкозы: 30-35 мл/кг в сутки.

Но не более $\frac{1}{10}$ массы тела (!).

Во вторые сутки - порции A и B на 50% меньше, C - в прежнем объеме.

Третьи сутки - $\frac{1}{3}$ первоначального общего объема.

Стартовый раствор: реополиглюкин. После получения первой порции мочи и оценки функционального состояния почек, можно начать коррекцию электролитного баланса.

Способ введения: внутривенный.

Контроль: клинические признаки шока, АД, ЦВД, пульс, часовой диурез, T° тела.

Септический шок

Во всех случаях у больных с септицемией при выявлении симптомов недостаточного кровоснабжения органов следует подумать о возможном септическом шоке. На сепсис указывают высокая температура тела и озноб. Признаки ранней стадии септического (или «теплого») шока в основном связаны с расширением кровеносных сосудов и проявляются в следующем: гиперемия теплых на ощупь кожных покровов, наличие тахикардии и тахипноэ. Артериальное давление не изменено или слегка повышено. Олигурия и раздражительность свидетельствуют соответственно о недостаточной перфузии почек и неудовлетворительном состоянии ЦНС.

По мере прогрессирования септического шока возникают признаки «холодного» шока, которые связаны с распространенной вазоконстрикцией. Возможно резкое снижение артериального давления, пульс при этом становится нитевидным и слабым. Появление петехий или характерных для пурпуры поражений, указывает на ДВС. Для «шокового легкого» характерно нарастание нарушений дыхания.

Квалифицированный уровень оказания помощи

- преднизолон 5 мг/кг или гидрокортизона ацетат 10 мг/кг;
- инфузионная терапия: коллоидные растворы 10-20 мл/кг и кристаллоидные растворы 20-30 мл/кг;
- допамин 6-10 мкг/кг х мин в виде непрерывной в/в инфузии;
- адекватная оксигенотерапия (артериальная гипотензия ниже 70мм рт.ст. - показание для перевода ребенка на ИВЛ);
- антибактериальная терапия: бактерицидные препараты;
- госпитализация в отделение интенсивной терапии по правилам.

Не существует строгих рекомендаций по определению объема инфузионной терапии. Ориентировочно он равен ОП, по показаниям прибавляются ОВО и ОТПП. После восстановления диуреза можно добавить жидкость в его суточном возрастном объеме с целью детоксикации.

Свойства растворов: декстран, плазма, альбумин и 10% раствор глюкозы в соотношении 1:2 - 1:3.

Способ введения: внутривенный.

Стартовый раствор: реополиглюкин (10-15 мл/кг). В начале инфузии раствор вводят быстро - до 10% рассчитанного суточного объема в течение 30-40 минут. Затем - равномерно с одновременным применением других методов интенсивной терапии. Плазму и альбумин вводят в дозе до 10-20 мл/кг, чередуя их с растворами глюкозы. При Hb ниже 90-100 г/л показана гемотрансфузия. Если ЦВД не превышает 10 см вод.ст., объем вводимой жидкости можно увеличить. В случае неэффективности терапия должна проводиться с учетом состояния кровообращения. После восполнения ОЦК показано введение осмотических диуретиков и лазикса. Коррекция

электролитного баланса начинается только после купирования клинических проявлений шока и восстановлении диуреза.

Контроль: клинические признаки шока, ЦВД, АД, часовой диурез, важно определить сердечный выброс и ОПС, T° тела.

Острая сердечная недостаточность

К острой сердечной недостаточности относят остро возникшие нарушения, когда сердце не обеспечивает потребность организма в кровоснабжении. Неэффективность функции сердца как насоса, проявляется в снижении минутного оттока крови (сердечного оттока), либо в неспособности перекачать весь венозный приток за единицу времени.

Клиническая картина зависит от стадии застойной сердечной недостаточности. В I стадии основным симптомом - тахикардия и одышка у ребёнка в покое, не соответствующие лихорадке. Застой в большом круге кровообращения проявляется увеличением размеров печени, периорбитальными отёками. При преобладании застоя в малом круге кровообращения возникают цианоз, бронхоспазм, в нижних отделах лёгких можно выслушать крепитирующие или мелкопузырчатые хрипы, появляется акцент II тона на лёгочной артерии. Наиболее постоянный симптом - приглушенность тонов сердца. Увеличение размеров сердца отмечается не всегда.

Во II стадии острой сердечной недостаточности к перечисленным симптомам присоединяются олигоурия, реже анурия. Имеются признаки перегрузки как большого, так и малого круга кровообращения. Появляются периферические отёки, располагающиеся в наиболее удалённых от сердца местах (при положении ребёнка на спине с приподнятым головным концом кровати - на нижних конечностях, в области крестца, ягодицах).

Снижение на фоне тотального застоя сначала систолического, а затем и минимального артериального давления свидетельствует о наступлении III стадии острой сердечной недостаточности. Параллельно, на фоне глухости сердечных тонов, всегда есть существенное расширение границ сердца.

Общеврачебный уровень оказания помощи

- вызов бригады интенсивной терапии.

Квалифицированный уровень оказания помощи

Острая левожелудочковая сердечная недостаточность

- Больному необходимо придать возвышенное (полусидячее) положение.
- Обеспечить доступ свежего воздуха (расстегнуть или снять стесняющую одежду, открыть окна).
- Уменьшить преднагрузку на сердце:
 - горячие ножные ванны, наложение на три конечности на 20–30 минут венозных жгутов или манжеток аппарата Рива-Роччи, где создается давление в пределах 30–40 мм рт. ст., с последующим медленным ослаблением;
 - нитроглицерин под язык от 1/2 до 2 таблеток в зависимости от возраста;
 - фуросемид внутрь в дозе 2–4 мг/кг.
- Транспортировка пациента в отделение реанимации или палату интенсивной терапии.

- Ингаляция увлажненного кислорода через маску или интраназальный катетер для поддержания значения SaO_2 в пределах 95–98% и санация дыхательных путей.
- При отеке легких для устранения пены и прекращения пенообразования использовать ингаляции кислорода, пропущенного через увлажнитель с 30% раствором спирта. Продолжительность ингаляции 30–40 минут. Спиртовые ингаляции чередуются с 15-минутными перерывами, когда подается чистый кислород. У детей старшего возраста в качестве пеногасителя применяется антифомсилан. Ингаляции им продолжаются 10–15 минут с 15-минутными перерывами.
- Снятие психомоторного возбуждения в/в введением одного из следующих препаратов: морфина гидрохлорид (старше 2 лет); вводят в/в в дозе 0,1мк/кг; при необходимости введение повторяют.
- Диазепам в дозе 0,05 – 0,10мг/кг в/в и дроперидол 0,03 – 0,06мг/кг, в/в.
- Болюсное в/в введение фуросемида с последующей инфузией препарата из расчета 1-3 мг/кг/с Диуретический эффект возникает спустя 20 – 40мин. При необходимости препараты вводят повторно.
- Артериальная гипотензия, ухудшение функции почек: дигоксин - 8-10 мкг/кг, в/в струйно; строфантин 0,025 мг/кг, через 8-10 часов.
- Непрерывная инфузия допамина (добутамина) может продолжаться от нескольких часов до 2–3 суток. При скорости введения 5-10 мкг/кг/мин.
- При недостаточной эффективности допамина к лечению добавляют добутамин 5-15 мкг/кг/мин или адреналина гидрохлорид (от 0,1 до 1,0 мкг/кг/мин).
- При отеке легких, олигурии и выраженном отечном синдроме объем в/в вводимой жидкости не должен превышать 20–30 мл/кг. Скорость инфузии составляет 10–12 капле в минуту (30 мл/час). Для инфузии рекомендуются следующие растворы и препараты:
 - глюкоза 5–10%;
 - преднизолон коротким курсом 1-3мг/кг;
 - Антибиотики широкого спектра действия.

Схема 9. Алгоритм действий при острой сердечной недостаточности

Острая правожелудочковая сердечная недостаточность

- Ингаляция увлажненного кислорода через маску или назотрахеальный катетер.
- Снятие психомоторного возбуждения.
- Мочегонные препараты (фуросемид);
 - Периферические венозные вазодилататоры (нитроглицерин).
 - Коррекция метаболических и электролитных нарушений, профилактика бактериальных осложнений.

- Интубацию трахеи и больного переводят на управляемую вентиляцию. ИВЛ в режиме положительного давления в конце выдоха (5 – 7 см.вод.ст.) и давления на вдохе до 30 см.вод.ст., что позволяет ограничить приток крови к правым отделам и уменьшить продукцию трансудата.

В зависимости от стадии ОСН меняются тактика и очерёдность использования перечисленных компонентов терапии.

Хороший эффект терапии - артериальное давление выше 70 мм.рт.ст., почасовой диурез 0,5 мл/кг/ч, тёплые конечности больного, быстрое заполнение капилляров ногтевого ложа.

Сердечная недостаточность при врождённых пороках сердца

Острая сердечная декомпенсация при ВПС может быть двух разновидностей.

1. При ВПС с обогащением малого круга кровообращения (“белые” пороки) может быть левожелудочковая сердечная недостаточность, в которой преобладает перегрузка малого круга кровообращения.

Терапия этого вида СН основывается на использовании салуретиков (лазикс) и оксигенотерапии с самостоятельным дыханием под постоянным положительным давлением. При отсутствии эффекта лечение проводят по аналогии с терапией отёка лёгких.

1. При ВПС с обеднением малого круга кровообращения (“синие” пороки) декомпенсация может проявиться синюшно-одышечным приступом. На фоне обычного акроцианоза возникает приступ одышки, тахикардии и усиления цианоза. Вначале ребёнок возбуждён, затем может впасть в гипоксическую кому, сопровождающуюся судорогами.

Терапия этого вида СН - оксигенотерапия, коррекция метаболического ацидоза и лекарственное воздействие на спазм начальных отделов лёгочной артерии:

- В/в 4% раствор натрия гидрокарбоната 200 мг/кг (5мл/кг) медленно в течении 5 минут, затем повторяют эту дозу, но уже разделив её на две равные части: одну половину назначают в первые 30 минут, вторую - в течении последующих 4 часов.

- П/к или в/в введение морфина гидрохлорида (менее эффективно-тримеперидин) 0,1 -0,2 мг/кг. При отсутствии эффекта в/в (осторожно) обзидан (пропранолол) 0,1-0,2 мг/кг, вводят медленно (1 мл/мин) в 10 мл. 20% глюкозы

- При судорогах - натрия оксибутират 100 мг/кг.
- Оксигенотерапия с постоянным положительным давлением на выдохе 6-8 см. вод.ст.

Противопоказаны сердечные гликозиды и диуретики

- После первой помощи и ликвидации СН применение обзидана (пропранолол) в дозе 0,25-0,5 мг/кг/сут.

Интенсивная терапия врождённых пороков сердца у новорождённых

Общие мероприятия:

- - удаление слизи из дыхательных путей, мониторинг ЧСС, ЧДД и SaO₂ - при необходимости обеспечить венозный доступ.
- -щадящий режим кормления: сцеженное грудное молоко или смесь частыми малыми дозами или через зонд.
- -контроль за уровнем глюкозы, электролитов, мочевины и т.д.
- - температурный комфорт

Специальные мероприятия, определяются гемодинамическими нарушениями:

- Дуктус-зависимые пороки: (атрезия легочной артерии с ДМЖП или интактной МЖП, ВПС с резким легочным стенозом, ТМА, перерыв дуги аорты, СГЛС, резкая коарктация аорты).
- Дуктус-независимые пороки: (ДМЖП, ОАС, ТАДЛВ, аортальный стеноз, единственный желудочек без легочного стеноза, ДМПП).

При дуктус зависимых пороках нельзя назначать оксигенотерапию для предотвращения раннего закрытия ОАП даже в случаях проведения ИВЛ.

При усиленном легочном кровотоке важнейшим является соблюдение гидробаланса с ограничением поступления жидкости в организм. Основные средства терапии - мочегонные, затем - инотропная поддержка.

Схема лечения цианотических ВПС:

- Коррекция температуры тела.
- Коррекция ацидоза (доза 4% гидрокарбоната натрия = дефицит $BE \cdot t$ тела $\cdot 0,3$).
- Определение характера легочного кровотока (сниженный, усиленный, нормальный).
- Определение дуктус-зависимости.
- Коррекция ОЦК (увеличение при сниженном легочном кровотоке; уменьшение при увеличенном легочном кровотоке) с помощью инфузии глюкозы или мочегонных препаратов.
- Оксигенотерапия у дуктус-независимых больных со сниженным легочным кровотоком.
- Использование инотропных препаратов при сопутствующей СП.
- Использование простагландинов группы E у дуктус-зависимых больных.
- Использование ИВЛ для лечения сердечной недостаточности с соответствующими пороку концентрациями кислорода.

После постановки предварительного (или точного) диагноза и проведения необходимой первичной терапии по совокупности поражения сердца и соматического статуса целесообразно отнести больного к одной из трёх групп:

1. Больные с ВПС, при которых операция необходима и возможна вскоре после рождения.
2. Больные с ВПС, при которых ранняя операция не показана из-за незначительных нарушений гемодинамики.
3. Больные с некорректабельными ВПС или неоперабельные по соматическому состоянию.

Одышечно-цианотический приступ

Одышечно-цианотический приступ - приступ гипоксии у ребенка с врожденным пороком сердца синего типа, чаще всего с тетрадой Фалло, связанный со спазмом выходного отдела правого желудочка.

Приступ гипоксии развивается преимущественно у детей раннего возраста от 4-6 мес до 3 лет.

Провоцирующими факторами одышечно-цианотического приступа могут быть: психоэмоциональное напряжение, повышенная физическая активность, интеркуррентные заболевания, сопровождающиеся дегидратацией (лихорадка, диарея), железодефицитная анемия, синдром нервно-рефлекторной возбудимости при перинатальном поражении ЦНС и др.

Клиническая диагностика

Одышечно-цианотический приступ характеризуется внезапным началом. Ребенок становится беспокойным, стонет, плачет, при этом усиливается цианоз и одышка. Принимает вынужденную позу - лежит на боку с приведенными к животу ногами или присаживается на корточки. При аускультации сердца - тахикардия, систолический шум стеноза легочной артерии не выслушивается. Продолжительность гипоксического приступа - от нескольких минут до нескольких часов. В тяжелых случаях возможны судороги, потеря сознания вплоть до комы и летальный исход.

Неотложная помощь:

1. Успокоить ребенка, расстегнуть стесняющую одежду. Уложить на живот в коленно-локтевое положение (с приведенными к грудной клетке и согнутыми в коленных суставах ногами).

2. Провести ингаляцию увлажненного кислорода через маску.

3. При тяжелом приступе обеспечить доступ к вене и назначить:

- 1% раствор морфина гидрохлорида или тримеперидина (промедола) в дозе 0,1 мл/год жизни п/к или в/в (детям старше 2 лет при отсутствии симптомов угнетения дыхания);

- при отсутствии эффекта ввести осторожно (!) 0,1% раствор пропранолола (обзидана) в дозе 0,1-0,2 мл/кг (0,1-0,2 мг/кг) в 10 мл 20% раствора глюкозы в/в медленно (со скоростью 1 мл/мин или 0,005 мг/мин).

1. При судорогах ввести 20% раствор оксибутирата натрия 0,25-0,5 мл/кг (50-100 мг/кг) в/в струйно медленно.

2. При некупирующемся приступе и развитии гипоксемической комы показан перевод на ИВЛ.

Противопоказаны сердечные гликозиды и диуретики!

Госпитализация детей с одышечно-цианотическими приступами показана при неэффективности вышеописанной терапии. При успехе мероприятий первой помощи больной может быть оставлен дома с рекомендацией последующего применения пропранолола (обзидана) в дозе 0,25-0,5 мг/кг в сутки.

Отек легких

Отек легких – критическое состояние, обусловленное нарастающей левожелудочковой недостаточностью, приводящей к гипертензии в малом круге кровообращения и застою в легких.

Причины отека легких:

- Заболевания миокарда в стадии декомпенсации (миокардиты, кардиомиопатии различного генеза).
- Гемодинамическая перегрузка объемом левых отделов сердца при пороках сердца: дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородок; открытом аортальном протоке; недостаточности аортального и митрального клапанов;
- Гемодинамическая перегрузка давлением левых отделов сердца при пороках сердца: коарктация аорты; стенозах митрального и аортального клапанов; гипертрофической кардиомиопатии; опухолях сердца; злокачественной артериальной гипертензии.
- При нарушениях ритма сердца (пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия).

При развитии кардиогенного отека легких в начале отмечается беспокойство, дети могут метаться в постели, в последующем может быть нарушение сознания. Кожа сначала бледная, а затем синюшная, покрыта холодным липким потом. Дыхание шумное, kloкочущее. Над легкими выслушивается большое количество влажных мелко- и среднепузырчатых хрипов, появляющихся вначале паравертебрально, а затем над всеми остальными отделами грудной клетки. Возможно развитие олигоанурии.

Общеврачебный уровень оказания помощи

- положение с приподнятым головным концом; можно наложить на нижние конечности нетугие жгуты для задержки венозной крови на 15-20 мин. (пульс на артерии дистальнее жгута должен сохраняться), в последующем степень натяжения жгута постепенно уменьшить;
- обеспечить проходимость верхних дыхательных путей, удалив изо рта слизь марлевым тампоном;
- оксигенация кислорода 40% концентрации, пропускаемым через раствор 33% спирта;
- фуросемид 2-4 мг/кг в/в;
- преднизолон 5-10 мг/кг;
- вызов бригады интенсивной терапии.

Квалифицированный уровень оказания помощи

- оксигенация повышенными концентрациями кислорода, пропускаемыми через раствор 33% спирта, при отсутствии эффекта - самостоятельное дыхание в режиме положительного давления на выдохе. При неэффективности - перевод на ИВЛ в режиме положительного давления в конце выдоха (ПДКВ);
- если систолическое давление ниже 70 мм рт.ст. или 70-80 мм рт.ст., начать внутривенную инфузию допамина (6-20 мкг/кг х мин). Если для поддержания артериального давления требуется скорость введения допамина более 20 мкг/кг х мин, необходимо перейти на норадреналина гидротартрат (0,5 х 30 мкг/кг х мин);
- если артериальное давление выше 90-100 мм рт.ст. в сочетании с высоким диастолическим давлением, необходимо назначить:

- нитроглицерин 2-4 мкг/кг х мин или пентамин 1,0 мг/кг в/в;
- госпитализировать в реанимационное отделение.

Нарушения ритма сердца

Одним из ведущих патофизиологических механизмов развития аритмий у детей является нарушение нейрогенной регуляции сердечного

ритма, приводящее к выраженной электрической нестабильности миокарда. Психоэмоциональный фактор в возникновении аритмий у детей также играет существенную роль, т.к. сила ответа на стрессовую ситуацию во многом определяется личностными особенностями ребенка, а не характером самого стрессорного фактора.

При сборе анамнеза врач должен установить:

- состояние преморбидного фона (перинатальная патология нервной системы, нейроциркуляторная дистония, инфекционно-токсические заболевания);
- врожденную и наследственную патологию сердца;
- кардит;
- лечение сердечными гликозидами (признаки их передозировки), незапланированная отмена антиаритмического препарата;
- случаи внезапной смерти, обмороков в семье.

При клиническом осмотре врач должен определить:

- наличие или отсутствие внезапности нарушения ритма сердца;
- длительность приступа аритмий;
- неприятные ощущения и боли в сердце;
- «биение на шее» - симптом «распухшей шеи»;
- слабость, страх смерти, изменение сознания;
- бледность кожных покровов, холодный пот;
- наличие пульса на периферических сосудах, величину артериального давления, границы сердца, характеристику тонов, частоту сердечных сокращений; исчезновение, сохранение шума в сердце;
- рвоту, боли в животе, учащенное мочеиспускание, аппетит, размеры печени;
- наличие одышки.

Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия – приступ внезапного учащения сердечного ритма $>150-160$ ударов в мин. у старших и >200 ударов в мин. у младших детей, длящийся от нескольких минут до нескольких часов (реже – дней), с внезапным восстановлением ЧСС, имеющий специфические ЭКГ-проявления.

ЧСС в приступе у детей до года - 260-300; от 1 до 3 лет 220-250; старше 3 лет 170-220.

Основные причины приступа пароксизмальной тахикардии:

1. Нарушение вегетативной регуляции сердечного ритма.
2. Органические поражения сердца.
3. Дизэлектролитные нарушения.
4. Психоэмоциональное и физическое напряжение.

Выделяют две основные формы пароксизмальной тахикардии: наджелудочковую и желудочковую. Наджелудочковые пароксизмальные тахикардии у детей в большом проценте случаев являются функциональными и возникают в результате изменения вегетативной регуляции сердечной деятельности. Желудочковые пароксизмальные тахикардии встречаются редко, относятся к жизнеугрожаемым состояниям и обусловлены, как правило, органическими заболеваниями сердца (врожденный порок сердца, кардит, кардиомиопатия и др.)

Для выбора адекватного объема неотложной помощи важно определить:

- вариант пароксизмальной тахикардии: наджелудочковая или желудочковая;
- наличие или отсутствие у ребенка признаков сердечной недостаточности, для уточнения диагноза провести электрокардиографическое исследование.

Клинические проявления

Для приступа наджелудочковой пароксизмальной тахикардии характерно внезапное начало. Ребенок ощущает сильное сердцебиение, нехватку воздуха, головокружение, слабость, тошноту, страх смерти. Отмечаются бледность, повышенное потоотделение, полиурия. Тоны сердца громкие, хлопающие, ЧСС не поддается подсчету, набухают шейные вены. Может быть рвота, которая часто останавливает приступ. Сердечная недостаточность (одышка, гипотония, гепатомегалия, снижение диуреза) развивается нечасто, преимущественно у детей первых месяцев жизни и при затянувшихся приступах. ЭКГ-признаки пароксизмальной наджелудочковой тахикардии: ригидный ритм с частотой 150-200 ударов, неизменный желудочковый комплекс, наличие измененного зубца Р («не синусового»).

Особенности клиники желудочковой пароксизмальной тахикардии: начало пароксизма субъективно не улавливается; всегда тяжелое состояние ребенка (шок!); шейные вены пульсируют с частотой, намного меньшей частоты артериального пульса; вагусные пробы не эффективны. ЭКГ-признаки желудочковой пароксизмальной тахикардии: частота ритма не

более 160 в минуту, вариабельность интервалов R-R, измененный желудочковый комплекс, отсутствие зубца P.

Неотложная помощь при приступе наджелудочковой тахикардии:

Рефлекторные воздействия, усиливающие тонус блуждающего нерва: натуживание при зажатом носе на максимальном вдохе (проба Вальсальвы), провокация рвотного рефлекса, массаж каротидного синуса с одной стороны в течение 10-20 секунд.

Седативные средства и психотерапия: седуксен (1/4 - 1 таблетка), настойка валерианы, пустырника, валокордин (по 2 капли на год жизни), микстура Павлова и 1/2-2 таблетки панангина в зависимости от возраста.

При отсутствии эффекта через 30-60 минут применяют антиаритмическую терапию. Поскольку дети обычно отрицательно реагируют на инъекции, начать нужно с применения препаратов через рот - изоптин 1 мг/кг и 1-2 таблетки панангина, если приступ не купировался, то можно дать препарат повторно, а еще через час в половинной дозе. В случае стойкого продолжения приступа в/в последовательно вводят АТФ струйно без разведения в дозе:

6 мес. - 0,5 мл; 6 мес.-1 год - 0,7 мл; 1-3 года -0,8 мл; 4-7 лет - 1,0 мл; 8-10 лет -1,5 мл; 11-14 лет - 2,0 мл.

При узком желудочковом комплексе в/в изоптин (верапамил) 0,25% раствор в дозе 0,1-0,15 мг/кг (в ампуле с 2 мл 5 мг препарата) на 20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы, т.е. в дозе:

до 1 мес. -0,2-0,3 мл; до 1 года -0,3-0,4 мл; 1-5 лет - 0,4 - 0,5 мл; 5-10 лет - 1,0-1,5 мл; более 10 лет - 1,5-2,0 мл в сочетании с 2-5 мл аспарагинат К+М (панангина) и диазепам (0,1 мл на год жизни). Эффект проявляется “на игле”. Через 20-30 минут введение можно повторить в той же дозе.

При отсутствии данных ЭКГ или регистрации широкого желудочкового комплекса в/в медленно вводится 2,5% раствор аймалина (гилуритмала) на 15-20 мл изотонического раствора натрия хлорида в дозе 1 мг/кг, но не более 50 мг (25 мг в 1 мл раствора).

Средством выбора при купировании приступа пароксизмальной тахикардии у детей, в том числе страдающих сердечной недостаточностью, является дигоксин (не применяют при ПТ с аберрантным широким комплексом). Первоначальную дозу следует вводить в/в (половину суточной дозы). Рассчитывают дозу насыщения (0,03-0,05 мг/кг массы) с равномерным ее введением в три приема за сутки. Дигоксин сочетают с изоптином или обзиданом. После применения сердечных гликозидов нежелательно использовать дефибрилляцию, так как электрический разряд может возбудить резистентные к лечению желудочковые нарушения ритма.

При отсутствии данных ЭКГ и регистрации широкого комплекса применяется кордарон 5% раствор медленно в/в на 5% растворе глюкозы в дозе 5 мг/кг (50 мг в 1 мл раствора).

Средства для купирования приступа ПТ, в том числе при наличии аберрантных комплексов - прокаинамид, пропранолол (обзидан).

Новокаинамид менее желателен (резкая гипотония, блокады при в/в введении), он не применяется при сердечной недостаточности и не сочетается с сердечными гликозидами. Доза прокаинамида (0,15 - 0,2 мл/кг) вводится в виде 10% раствора (не более 10 мл), лучше с фенилэфрином (мезатоном) (0,1 мл на год жизни, не более 1 мл). Обзидан в/в следует вводить крайне осторожно в дозе 0,01 - 0,02 мг/кг (в 1 ампуле 1 или 5 мг) со скоростью 0,005 мг/мин. Противопоказан при кардиомегалии (кардит, кардиомиопатия).

Если приступ продолжается длительно и появляются признаки сердечной недостаточности, то необходимо добавить мочегонные препараты.

В случае неэффективности комплексной терапии показана дефибрилляция. Electroды дефибриллятора обертывают салфеткой, смоченной изотоническим раствором хлорида натрия. Активный электрод помещают над нижней третью грудины, пассивный - под левой лопаткой. Мощность напряжения электрического импульса: новорожденным - 250-500 В, детям грудного возраста - 500-1000 В, старше 1 года - 1000-4000 В.

При неэффективности первого импульса, его можно повторить 2-3 раза с увеличением напряжения на 1/3 - 1/2.

Медикаментозная дефибрилляция показана в тех случаях, когда отсутствует возможность применения дефибриллятора.

Методика проведения: внутрисердечно вводят 7,5% раствор калия хлорида (1 - 1,5 мл на год жизни) и 1% раствор новокаина гидрохлорида (1 мл на год жизни) - переводя фибрилляцию в полную остановку сердца с последующей нейтрализацией избытка калия введением 10% раствора кальция хлорида (0,1-0,2 мл на год жизни) и продолжением закрытого массажа сердца. Дефибрилляция может проявиться через 5-10 минут, так как это время необходимо для распределения препаратов в сердечной мышце. При неэффективности добавляют 0,1% раствор адреналина (0,05 мл на год жизни).

Внутрисердечное введение кардиостимулирующих средств: прокол грудной клетки у новорожденных и грудных детей производят в третьем межреберье у левого края грудины, в остальных возрастах - в четвертом-пятом межреберье на расстоянии 0,5-1 см влево от грудины. Пункцию осуществляют шприцем с иглой диаметром 0,8 мм и длиной 80 мм. Поршень шприца постоянно подтягивают на себя и, как только в шприце появится кровь, в полость сердца при атонии миокарда вводят адреналин и кальция хлорид, предварительно разведенные 10% раствором глюкозы в 10 раз.

Осложнения: пневмоторакс при пункции латеральной окологрудной линии, гемиперикард при использовании игл большого диаметра.

Экстренная коррекция метаболического ацидоза при сердечно-легочной реанимации: в/в вводят 4% раствор натрия гидрокарбоната, либо 3,6% раствор трисамина 0,1 мл/кг в минуту.

При симптоадреналовом кризе

- В разовой дозе: седуксен 0,1 мл/на кг веса в/м;

- Во время выраженной тахикардии назначить β -адреноблокаторы: пропранолол (индерал) по 0,5–1 мг/кг внутрь.
- При отсутствии эффекта введение лазикса 1 мг/кг в/м или фуросемида через 30 минут.
- При наличии высокого АД: 1–2% раствор папаверина, 0,5–1% раствор бендазола (дибазола) или дротаверина по 0,1 мл/год жизни в/м. При отсутствии эффекта, назначить нифедипин (коринфар) по 2,5–5 мг под язык. 5. При наличии судорожной готовности- введение диазепам по 0,1 мг на кг веса 0,5% раствора в/в струйно медленно или магний сульфата 25% раствора 0,2 мл/кг в/в (10–20 мл).

Алгоритм снятия приступа суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии с узким комплексом QRS

- АТФ 1% раствор в/в или струйно 0,1мг/кг при отсутствии эффекта,
- через 30 минут изоптин 0,25% раствор (верапамил) 0,1мг/кг (в ампуле 2мл-5 мг препарата) в/в медленно на 15-20мл 0,9% натрия хлорида или 5% глюкозе,
- при отсутствии эффекта, через 30 минут 5% раствор амиодарона 5мг/кг(50мг в 1 мл раствора) в/в медленно при отсутствии эффекта,
- через 30 минут 10% раствор прокаинамида 10мг/кг в/в медленно + мезотон 0,1мг/кг не более 1мл в/м.
- При нестабильной гемодинамике САД ниже 80 мм рт ст, больной без сознания, острая левожелудочковая недостаточность, приступают к экстренной кардиоверсии с разрядом 50-100 Дж.

Особенности снятия приступа при синдроме WPW: противопоказано применения верапамила, сердечных гликозидов.

Дети с желудочковой тахикардией срочно госпитализируются в реанимационное отделение.

При устойчивой ПЖТ, если пульс не определяется, проводится немедленная дефибриляция разрядом 2 Дж/кг, с последующем увеличением 4 Дж /кг. Если пульс определяется, но гемодинамика нестабильная, больного просят покашлять.

При желудочковой пароксизмальной тахикардии:

- Обеспечить доступ к вене и ввести в/в медленно:
 - 1 % раствор лидокаина гидрохлорида в дозе 0,5-1 мг/кг на 20 мл 5% глюкозы, при не эффективности 3.через 30 минут, дополнительно вводит в половинной дозе, но всего не более 3мг/кг
 - через 30 минут 5% раствор кордарон 5мг/кг (50мг в 1 мл раствора) в/в медленно при отсутствии эффекта,
 - 5.10% раствор прокаинамида очень медленно (не более 10мл) на 5% глюкозе в дозе 0,2 мл/кг совместно с 1 % раствором фенилэфрина (мезатона) в дозе 0,1 мл/год жизни(не более 1 мл, нельзя в одном шприце)
 - сульфат магния 10% раствор- 25-50мг/кг, не более 2 г. в течение 1 минуты, повторить при не эффективности через 5 минут

- 7.если развивается сердечная недостаточность - фуросемид в/в 1-2 мг/кг на введение 2-3 раза в сутки
- При некупирующемся приступе показано проведение электроимпульсной терапии.

Противопоказаны вагусные пробы и введение сердечных гликозидов!

Синдром удлиненного интервала QT

Купирование приступа включает:

- прекардиальный удар; отмену всех препаратов, которые могут вызвать удлинение интервала QT;
- введение магния сульфата (даже при нормальном уровне магния в сыворотке), (10% раствор) в/в струйно 0,2мл/кг- развести , медленно,
- если нет эффекта – повторно струйно через 5–15 мин) или капельно (50 мг/мин в течение 2 ч); затем в течение 1–2 сут проводят непрерывную инфузию препарата со скоростью; в/в, затем внутримышечно через каждые 6–8 ч.

Препараты калия,

Лидокаина гидрохлорид - в/в струйно в дозе 1,5 мг/кг.

- Дефибрилляция (до 3 раз с возрастающей энергией разряда 200–300–360 Дж) в виде непрерывной серии.

Одновременно осуществлять искусственную вентиляцию легких и непрямой массаж сердца в период зарядки дефибриллятора.

- При отсутствии дефибриллятора выполняют прекардиальный удар.
- **При сохранении фибрилляции желудочков** необходимо продолжить сердечно-легочную реанимацию, интубировать трахею, обеспечить венозный доступ и мониторинг ЭКГ.

• В/в струйное введение адреналина гидрохлорида по 0,1 мг/год через каждые 3–5 мин по меньшей мере 1–2 раза. В отсутствие венозного доступа адреналина гидрохлорида вводят эндотрахеально (2–2,5 мг).

• Если это не дает эффекта, можно использовать другие схемы: применение промежуточных (2–5 мг в/в струйно через каждые 3–5 мин), возрастающих (1, 3, 5 мг в/в струйно через каждые 3 мин) или высоких (0,1 мг/кг или не менее 7 мг в/в струйно через каждые 3–5 мин) доз адреналина гидрохлорида.

• При сохранении фибрилляции желудочков через 30–60 с после введения начальной (стандартной) дозы адреналина гидрохлорида вновь выполнить дефибрилляцию разрядом с энергией 360 Дж.

При сохранении или рецидивировании фибрилляции желудочков

Принцип лечения: "лекарство–разряд, лекарство–разряд". В такой ситуации применяют препараты:

- лидокаина гидрохлорид вводят в/в струйно в дозе 1,5 мг/кг,

- повторно – через 3–5 мин (насыщающая доза 3 мг/кг); при восстановлении самостоятельного кровообращения начинают его непрерывную инфузию со скоростью 2–4 мг/мин;

- магния сульфат вводят в/в струйно в дозе 0,2мг/кг (в течение 1–2 мин);

- Если после дефибрилляции возникает асистолия, прогноз неблагоприятный.

Для оказания помощи при асистолии необходимо: продолжить реанимационные мероприятия, интубировать трахею, проводить катетеризацию центральных вен.

- Вводить адреналин в/в струйно по 0,1 мл/год через 3–5 мин до наступления эффекта. При появлении фибрилляции продолжить мероприятия по предыдущей схеме.

- Атропина сульфат в/в по 0,1 мл/год через каждые 3–5 мин до общей дозы 0,04 мг/кг (приблизительно 3 мг – это 3 мл).

Синдром Морганьи-Эдамса-Стокса

Синдром Морганьи-Эдамса-Стокса - это синкопальное состояние, развивающееся на фоне асистолии, с последующим возникновением ишемии мозга. Чаще всего наблюдается у детей с атрио-вентрикулярной блокадой 2-3 степени и синдромом слабости синусового узла при частоте сокращения желудочков менее 60-70 в минуту у детей раннего возраста и 45-50 в минуту у старших детей.

Ребенок внезапно бледнеет, теряет сознание. Отмечается редкое судорожное дыхание или его остановка с нарастающим цианозом. Пульс и АД не определяются, частота сердечных сокращений 30-40 в минуту. Возможно развитие судорог, непроизвольного мочеиспускания и дефекации. Приступы длятся от нескольких секунд, до нескольких минут, чаще они купируются самостоятельно или после соответствующих лечебных мероприятий, но могут заканчиваться летально.

Осуществляется проведение реанимационных мероприятий как при любой остановке кровообращения:

- Сразу непрямой массаж сердца и искусственное дыхание (вентиляция маской или мешком Амбу).
- В/в струйное введение 0,01-0,03 мг/кг на изотоническом растворе 0,1% раствора атропина сульфата (однократно не более 1,0 мл). Последующие введения атропина сульфата могут осуществляться каждые 3-5 минут по 0,5 мл до достижения эффекта.
- При отсутствии эффекта от атропина показано проведение кардиостимуляции.
 - Адреналина гидрохлорид 0,1% раствор в дозе 0,05 мг/год жизни (внутримышечно, в/в).
 - Через 30 минут в/м 1 % раствор эпинефрина в дозе 0,1 мл на год жизни (не более 1,0 мл).
- В случае резкого падения АД ниже 60 мм рт. ст. лечение брадикардии начинают с в/в введения адреналина с последующим назначением в/в атропина 0,1% раствора в дозе 0,01-0,03 мг/кг на изотоническом растворе.

Дети с пароксизмальными желудочковыми тахикардиями и приступами Морганьи-Эдамса-Стокса срочно госпитализируются в отделение реанимации.

Гипертонический криз

Гипертонический криз – внезапное повышение АД выше 95-99 перцентиля для конкретного возраста ребенка, сопровождающееся клиническими симптомами нарушения функции жизненно важных органов и/или нейровегетативных реакций, требующее немедленного его снижения.

Причины гипертонического криза:

- Заболевания почек (гломерулонефрит, реноваскулярные заболевания).
- Нейрогенная патология (внутричерепная гипертензия на фоне токсикоза, менингита или менингоэнцефалита, черепно-мозговой травмы).
- Феохромоцитома, гипертиреоз.

Таблица 6

Классификация возрастной артериальной гипертензии (в мм рт ст) (по Cunnigham H., 1997)

Возраст	Умеренная гипертензия		Выраженная гипертензия	
	95-99 перцентиль		> 99 перцентиля	
	Сист. АД	Диаст. АД	Сист. АД	Диаст. АД
До 1 года	>110	>75	>120	>85
1-9 лет	>120	>80	>130	>85
10-12 лет	>125	>82	>135	>90
12-18 лет	>135	>85	>145	>90

Клиническая картина. Внезапное появление сильной головной боли, преимущественно в височно-лобной и затылочной областях, головокружение. Могут отмечаться «приливы» крови к лицу, вялость, тошнота, рвота, не связанная с приемом пищи, кардиалгия, ухудшение зрения, слуха, тремор рук. Пульс напряжен, учащен.

Общеврачебная помощь:

- Уложить больного с приподнятым головным концом и обеспечить проходимость дыхательных путей.
- Оксигенотерапия.
- Сублингвально или внутрь:
 - нифедипин в дозе 0,25-0,5 мг/кг или
 - каптоприл в дозе 0,1-0,2 мг/кг или
 - клонидин (клофелин) в дозе 0,002 мг/кг
- 0,015 раствор клофелина в дозе 0,3-0,5-1,0 мл (в зависимости от возраста) в/м или в/в на 0,9% растворе натрия хлорида медленно в течение 5-7 мин.

Квалифицированная помощь:

- При возбуждении – 0,5% раствор диазепама в дозе 0,1 мл/кг (0,5 мг/кг) в/в
- нитропруссид натрия в дозе 0,5-1 мкг/кг в мин в/в титровано под контролем АД;

- гидралазин 0,1-0,5 мг/кг в/в;
- диазоксид 1 мг/кг в/в
- госпитализация в реанимационное отделение или палату интенсивной терапии.

Недостаточность коры надпочечников

Острая недостаточность коры надпочечников – состояние, угрожающее жизни ребенка, тяжесть которого обусловлена резким и быстрым снижением концентрации глюкозо- и минералокортикоидов с прогрессивно нарастающей дегидратацией, желудочно-кишечными расстройствами, сердечно-сосудистой недостаточностью и опасностью остановки сердца вследствие гиперкалиемии.

Причины острой надпочечниковой недостаточности:

- 1.Кровоизлияние или некроз в надпочечниках при тяжелых гнойно-воспалительных заболеваниях (синдром Уотерхауса-Фриериксена), преимущественно при менингококковой и стрептококковой инфекциях.
- 2.Родовая травма, асфиксия у новорожденных.
- 3.Кризисы при врожденной дисфункции коры надпочечников (адреногенитальный синдром).
- 4.Стресс, травма, инфекционное заболевание при хронической гипофункции надпочечников.
- 5.Тотальная адреналэктомия по поводу болезни Иценко-Кушинга.
- 6.Быстрая отмена глюкокортикоидов при длительном их употреблении вследствие различных заболеваний.
- 7.При обширных ожогах, массивном кровотечении, множественных переломах.

Клинические проявления включают в себя нарушения функции:

-сердечно-сосудистой системы: коллаптоидное снижение артериального давления, тахикардию (реже брадикардию), глухость сердечных тонов, олигурию, клинические признаки нарушения микроциркуляции ("мраморность" кожи, цианоз, гипостазы);

-желудочно-кишечную симптоматику: многократную рвоту, не связанную с приемом пищи, диарею, боли в животе, часто - симптомы эксикоза;

-нервно-мышечные проявления: адинамию, резкую слабость, мышечную гипотонию, возможны парестезии, судороги (гипоксического или гипогликемического генеза).

В прекоматозном состоянии отмечаются резкое возбуждение ребенка, головная боль, диффузные боли в животе, рвота, понос, нередко высокая температура, бледность кожных покровов, одышка, тахикардия. Возможно развитие судорог. Очень скоро возбуждение сменяется вялостью, адинамией. Быстро нарастают симптомы сосудистого коллапса; наступает полная адинамия; утрачивается сознание. Характерен выраженный «мраморный» рисунок кожи, возможно наличие пигментации. Холодный пот. Снижение температуры. Дыхание поверхностное или типа Чейн-Стокса. Тоны сердца

глухие, артериальное давление падает. Пульс частый, нитевидный. При кровоизлиянии в надпочечники может быть картина острого живота, динамической кишечной непроходимости.

Диагностика, учитывая угрозу быстрой гибели больного без соответствующего лечения, основывается на результатах неспецифических общедоступных лабораторных тестов: **гиперкалиемия, гипонатриемия, гипогликемия, признаки гиперкалигемии на ЭКГ**, признаки гемоконцентрации (повышение гематокрита), декомпенсированный метаболический ацидоз (жирным шрифтом выделены диагностически значимые тесты).

Лечение ОНН. Используют парэнтеральное введение высоких доз глюкокортикоидных препаратов с последующим постепенным снижением дозы до поддерживающей.

Таблица 7

Схема глюкокортикоидной терапии при ОНН

Препараты	Гидрокортизон а сукцинат (Solu-cortef)	Гидрокорти зона ацетат	Преднизоло н
Стартовая суточная доза (мг/кг)	10-15		2,5-7
Путь и режим введения	Внутривенная равномерная инфузия или внутримышечно равными дозами каждые 2-3 часа	Внутримышечно равными дозами каждые 2-3 часа	Внутривенная равномерная инфузия или внутримышечно равными дозами каждые 2-4 часа
Критерии адекватности дозы	Исчезновение клинических признаков ОНН, улучшение или нормализация биохимических показателей		
Порядок снижения дозы	Перевод с в/в на внутримышечный путь введения сразу после исчезновения микроциркуляторных нарушений. В дальнейшем при отсутствии клинических и лабораторных признаков ОНН каждые последующие сутки доза снижается на 30-50% с одновременным снижением кратности инъекций каждые 2-3 дня до поддерживающей с последующим переводом на энтеральные препараты (кортеф, преднизолон, кортинеф) в эквивалентных дозах под контролем эндокринолога.		
Возможные осложнения при	-избыточная задержка жидкости, отеки (особенно - отек мозга); -артериальная гипертензия; -кетоз		

избыточной дозе	
-----------------	--

-При использовании **преднизолона** энтеральный минералокортикоид 9-фторкортизон (кортинеф, флоринеф) назначают в возрастных дозах сразу после прекращения рвоты - 50-100 мкг в 2 приема (7.00, 18.00).

-Если вводится **гидрокортизона ацетат**, то 9-фторкортизон назначают, как правило, после достижения поддерживающей дозы гидрокортизона (в том случае, если сохраняются грубые электролитные нарушения, целесообразно более раннее применение 9-фторкортизона).

-При **выраженных клинических признаках эксикоза** параллельно с гормонотерапией необходимо проведение инфузионной терапии в объеме возрастной суточной потребности.

-Используют изотонический раствор хлорида натрия и 5-10% раствор глюкозы в соотношении 1:1.

-При тяжелых микроциркуляторных нарушениях назначают белковые препараты (плазма, 10% альбумин) в дозе 7-10 мл/кг.

-В случае тяжелого ацидоза (рН 7,2) под контролем показателей кислотно-основного состояния можно добавить раствор гидрокарбоната натрия (необходимое количество NaHCO_3 определяется по величине ВЕ). По показаниям назначают терапию **с осторожностью в дозе 1-2 ммоль/кг в течение 60 минут.**

-**Противопоказано назначение при ОНН любых инфузионных сред, содержащих калий.** Как только появляется возможность оральной регидратации, инфузионную терапию прекращают (обычно на 2-ые сутки).

Кома

Заболевания, проявляющиеся комой у детей:

- Гипоксически-ишемическое поражение головного мозга как следствие дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности:
 - Эпилептические судороги
- Травма
 - Внутрочерепное кровоизлияние, отек мозга
- Инфекции
 - Менингит, энцефалит, малярия
- Отравления
- Метаболические нарушения
 - Недостаток функции почек, печени, синдром Рейе, гипогликемия, диабет, гипотермия, гиперкапния
- Сосудистые повреждения
 - Кровотечение, артериовенозные мальформации, артериальный или венозный тромбоз
- Артериальная гипертензия

Таблица 8

Шкала комы Глазго и шкала комы у детей

Шкала комы Глазго (4-15 лет)		Шкала комы у детей (<4лет)	
Реакция	баллы	Реакция	баллы
Открывание глаз		Открывание глаз	
Самопроизвольно	4	Самопроизвольно	4
На голос	3	На голос	3
На боль	2	На боль	2
Нет реакции на боль	1	Нет реакции на боль	1
Наилучшая двигательная реакция		Наилучшая двигательная реакция	
Выполняет сложные команды	6	Спонтанная или выполняет сложные команды	6
Локализует боль	5	Локализует боль или сопротивляется осмотру	5
Отстраняется от	4	Отстраняется от	4

болевого раздражителя		болевого раздражителя	
Сгибательная поза на боль (декортикация)	3	Сгибательная поза на боль (декортикация)	3
Разгибательная поза на боль(децеребрация)	2	Разгибательная поза на боль(децеребрация)	2
Нет реакции на боль	1	Нет реакции на боль	1
Наилучшая речевая реакция		Наилучшая речевая реакция	
Понимает и отвечает	5	Лепет, гуление, отдельные слова в обычном объеме	5
Дезориентирован и отвечает	4	Общается меньше, чем обычно, спонтанный возбужденный крик	4
Бессвязные слова	3	Крик(плач)на болевой стимул	3
Неразборчивые звуки	2	Стон на болевой стимул	2
Нет реакции на боль	1	Нет реакции на боль	1

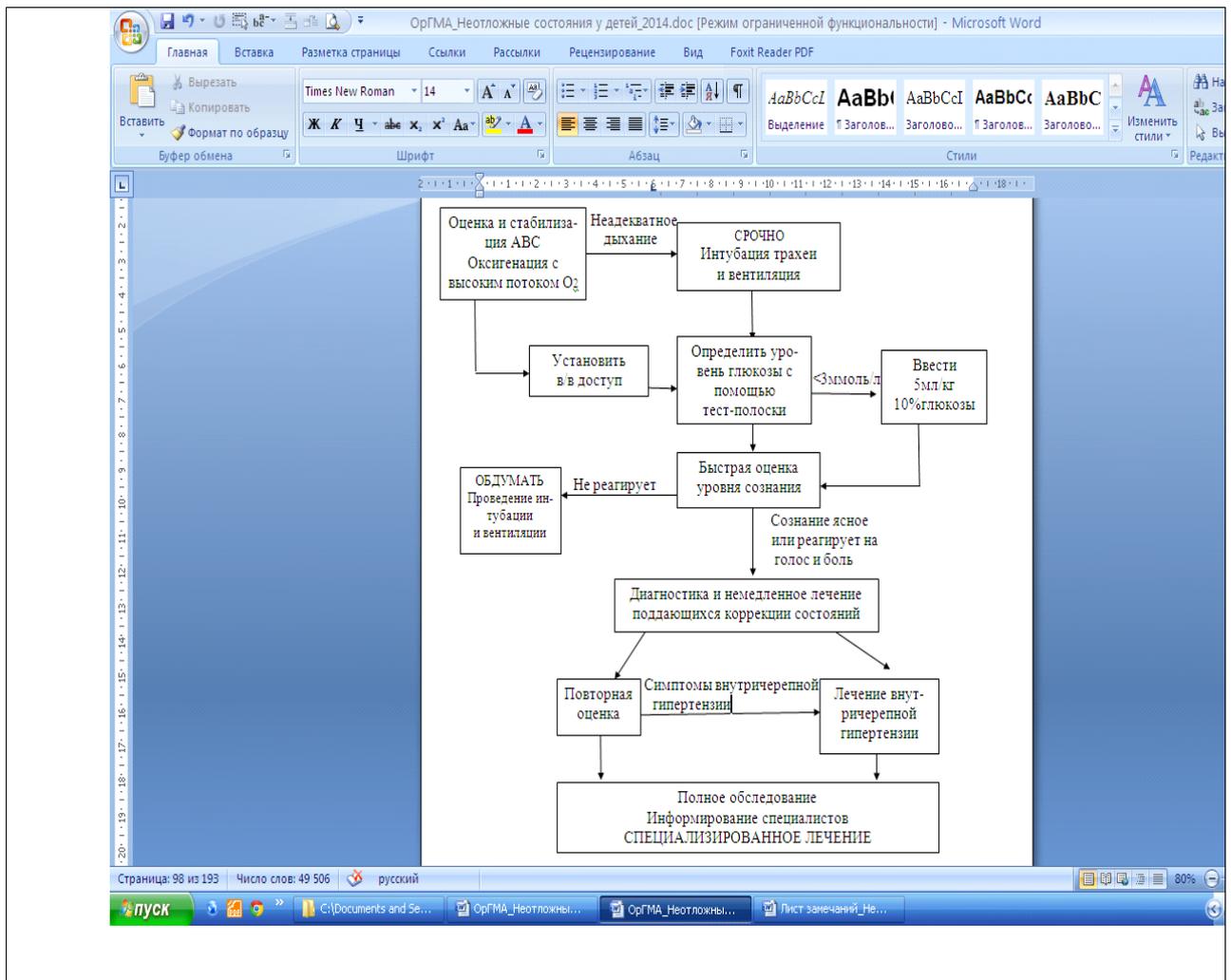


Схема 10. Алгоритм начальной терапии комы

Таблица 9

Сравнительная характеристика ком при сахарном диабете

Показатель	КОМЫ			
	кетоацидотическая	гиперосмолярная	лактатацидотическая	гипогликемическая
Возраст	Любой, чаще молодой	Чаще пожилой	Пожилой	Любой
Развитие комы	Постепенное (3-4 дня). Возможно 10-12 часов	Постепенное (10-12 дней)	Чаще быстрое	Быстрое
Анамнез	Впервые выявл. диабет или течение диабета лабильное. ИЗСД	Впервые выявленный диабет или легкая форма ИНЗСД	ИНЗСД часто в сочетании с заболеваниями и сопровождающимися гипоксией	Чаще ИЗСД, лечение инсулином
Дыхание	Типа Куссмауля	Частое Поверхностное	Типа Куссмауля	Нормальное или слегка учащенное
Кожные покровы	Сухость, снижение тургора	Сухость и снижение тургора резко выражены	Сухость	Кожа влажная
Тонус глазных яблок	Понижен	Резко понижен	Слегка понижен	Повышен
АД	Сниженное или значительно сниженное	Значительно снижено, коллапс	Значительно снижено, коллапс	Нормальное
Запах ацетона изо рта	Резко выражен	Отсутствует или небольшой	Отсутствует	Отсутствует
Пульс	Учащенный	Учащенный, мягкий	Учащенный, мягкий	Учащенный
Клинические признаки дегидратации	Достаточно выражены	Резко выражены	Выражены незначительно	Отсутствуют

и				
Суточный диурез	Полиурия	Полиурия, переходящая в олигурию	Олигурия, анурия	Нормальный
Гликемия	Повышена	Резко повышена	В норме или умеренно повышена	Резко снижена

Таблица 9 (продолжение)

Кетонеми я	Резко повышена	В норме или умеренная	В норме или умеренная	В норме
рН и бикарбонат крови	Сниже ны	В норме или умеренно снижены	Резко снижены	В норме
Лактат крови	Умере нно повышен	В норме или умеренно повышен	Резко повышен	В норме
Мочевина крови	В норме или значительно повышена	Повыш ена	Умерен но или значительно повышена	В норме
Объем циркулирующей крови	Резко снижен	Резко снижен	В норме или умеренно снижен	В норме
Содержан ие Na^+ в сыворотке	Норма или умеренно повышено	Резко повышено	В норме	В норме
K^+ в сыворотке	В норме или умеренно повышено	Умерен но повышено	В норме	В норме
Осмолярн ость плазмы	Повыш ена	Повыш ена значительно	В норме или умеренно повышена	В норме

Гипогликемическая кома

Гипогликемическая кома обусловлена нарушением снабжения головного мозга глюкозой и кислородом вследствие значительного или быстрого падения уровня глюкозы в крови.

Причины гипогликемической комы при сахарном диабете:

- Недостаточный прием пищи.
- Большие физические нагрузки (без коррекции дозы инсулина).
- Передозировка инсулина.
- Прием алкоголя.

Внедиабетические причины гипогликемии:

- Почечная недостаточность.
- Печеночная недостаточность.
- Дефекты ферментов углеводного метаболизма (гликогенозы, галактоземия, непереносимость фруктозы).
- Гипофункция коры надпочечников.
- Дефицит гормона роста (чаще гипофизарный нанизм).
- Инсулиномы.
- Демпинг-синдром при резекции желудка.

Начальный период гипогликемии: появляется ощущение голода, чувство жара, общее возбуждение, двигательное беспокойство, рвота, дрожание рук и всего тела, клонико-тонические судороги, головная боль, повышенная потливость, общая слабость, расширение зрачков; тахикардия, повышенное артериальное давление.

Гипогликемическая кома: адренергические симптомы: тахикардия, мидриаз, дрожь, бледность кожи, усиленная потливость, тошнота, сильный голод, беспокойство, агрессивность;

Нейроглюкопенические симптомы: слабость, снижение концентрации внимания, головная боль, головокружение, парестезии, страх, дезориентация, речевые, зрительные, поведенческие нарушения, амнезия, нарушение координации движений, спутанность сознания, судороги, проходящие парезы и параличи, кома.

Терапия гипогликемии при СД у детей

Легкая гипогликемия: 3.5-3.9 ммоль/л, у ребенка нет некомфортных симптомов. Лечение - прием легкоусвояемых углеводов (сок, кола, фанта, кусочки сахара или таблетки глюкозы) до 0.3 г/кг у детей.

Контроль гликемии проводится ч/з 10-15 минут после приема углеводов.

Тяжелая гипогликемия: менее 3.5 ммоль/л. Отмечается нарушение ментального статуса от полубессознательного состояния до комы. судороги.

Лечение:

-Глюкагон 0.5 мг до 12 лет и 1 мг старше 12 лет или 10-30 мкг/кг в/м или п/к, в условиях стационара в/в;

-Если глюкагон недоступен – немедленно в/в 10-30% глюкоза (декстроза) в дозе 200-500 мг/кг (декстроза 10% - 100 мг/мл);

-Требуется наблюдение после терапии, так как часто встречается рвота и могут быть рецидивы гипогликемии;

-При рецидиве в/в вводится глюкоза, например 10% декстроза 2-5 мг/кг/мин (1,2-3,0 мл/кг/час).

Гипергликемическая кома

Гипергликемическая кома имеет в основе патогенеза гипергликемию с гиперкетонемией и кетонурией, следствием которых являются выраженное нарушение водно-солевого обмена и сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

Причины гипергликемической комы:

- Поздняя диагностика сахарного диабета.
- Нарушение режима лечения: перерывы в лечении, введение инсулина в неадекватной дозе.
- Присоединение интеркуррентных заболеваний.
- Хирургические вмешательства.
- Эмоциональные стрессовые ситуации.

Диабетический кетоацидоз (ДКА).

Развивается вследствие абсолютной или относительной недостаточности циркулирующего инсулина и сочетанных эффектов увеличения уровней контррегуляторных гормонов: катехоламинов, глюкагона, кортизола и гормона роста.

Абсолютная инсулиновая недостаточность отмечается при ранее не диагностированном сахарном диабете 1 типа (СД 1) и когда пациенты не получают инсулин, особенности длительного действующего компонента базис-болюсного режима.

Относительная инсулиновая недостаточность отмечается, когда концентрации контррегуляторных гормонов возрастают в ответ на стресс при сепсисе, травме или при желудочно-кишечных заболеваниях с диареей и рвотой.

Частота встречаемости ДКА при впервые выявленном диабете от 15 до 70%. Риск ДКА при установленном СД 1 типа 1-10% на человека в год.

Смертность. В национальных популяционных исследованиях уровень смертности от ДКА у детей составляет 0,15% до 0,30%. Смертность от отека мозга составляет от 60% до 90%.

Кетоз (компенсированный кетоацидоз): вялость, слабость, повышенная утомляемость, сонливость, головная боль; сухость кожи и

слизистых, полидипсия, сопровождающаяся полиурией; запах ацетона в выдыхаемом воздухе, снижение аппетита, тошнота, возможны непостоянные боли в животе.

Декомпенсированный кетоацидоз (прекома): апатия, заторможенность, реакция на боль адекватная, рефлексы сохранены; выраженная полидипсия при сохраняющейся полиурии, сухая, шершавая, холодная на ощупь кожа, снижение тургора тканей, потер массы тела, сухие губы, язык малинового цвета с серовато-белым налетом; запах ацетона в помещении, анорексия, тошнота, рвота, боли в животе носят постоянный характер, могут появиться симптомы раздражения брюшины, боли в области сердца, дыхание Куссмауля.

Кетоацидотическая кома: отсутствие сознания и реакции, боль, постепенное угасание рефлексов вплоть до исчезновения резкое снижение тургора тканей и тонуса глазных яблок, заостренные черты лица, выраженная сухость слизистых оболочек, язык обложен коричневым налетом, значительный дефицит массы тела, олиго-, анурия, артериальная гипотензия; дыхание Куссмауля сменяется поверхностным, редким, кожа с цианотическим оттенком, температура тела снижена, рвота прекращается, живот вздут.

Клинические проявления ДКА:

- Дегидратация;
- Учащенное, глубокое, шумное дыхание (Куссмауля);
- Тошнота, рвота и боли в животе, имитирующие «острый живот»;
- Прогрессирующее оглушение сознания до его потери;
- Лейкоцитоз со сдвигом формулы влево;
- Неспецифическое повышение сывороточной амилазы;
- Лихорадка только при присоединении инфекции.

Степень тяжести ДКА:

- Легкий – венозный рН < 7.3 или бикарбонат < 15 ммоль/л;
- Умеренный - рН < 7.2 или бикарбонат < 10 ммоль/л;
- Тяжелый – рН < 7.1 или бикарбонат 5 ммоль/л.

Цели терапии:

- Коррекция дегидратации;
- Коррекция ацидоза и устранение кетоза; Восстановление уровня глюкозы крови;
- Избежать осложнений терапии;
- Выявить и провести лечение любых отягощающих факторов.

Таблица 10

Дифференциальный диагноз кетоацидотической и гипогликемической комы

Показатель	Кетоацидотическая кома	Гипогликемическая кома
Развитие	Относительно медленное, дни	Внезапно, минуты

Голод	Тошнота, анорексия	+++
Жажда	+++	
Мышечная температура	Гипотонус, никогда не бывает судорог	Гипертонус, тремор
Кожа	Сухая	Влажная
Дыхание	Куссмауля, запах ацетона	Нормальное
Зрачки	Расширены, реже узкие	Расширены
Тонус глазных яблок	Снижен	Нормальный или повышен
Другие ориентиры	Боли в животе	Пределириозное состояние (часто во взрослом состоянии путают с алкогольным опьянением). Возможна неврологическая симптоматика

Лабораторный контроль

1. Анализ крови (глюкоза) - 1 раз в час до снижения гликемии до 13-14 ммоль, затем 1 раз в 2-3 часа.

2. Анализ мочи на ацетон (при возможности - кетоновые тела в сыворотке).

3. ОАК, ОАМ - 1 раз в 2-3 сутки.

4. Na, K в плазме - 2 раза в сутки.

5. Креатинин - 1 раз в 3 сут.

6. Газоанализ + рН капиллярной крови - 1-2 раза в сутки до нормализации КЩС.

7. Почасовой контроль диуреза (постоянный мочевого катетер) до устранения дегидратации или до восстановления сознания и произвольного мочеиспускания.

Таблица 11

Лабораторные показатели, типичные для гиперосмолярной комы

Гликемия	33 - 56 ммоль/л
Осмолярность	350 мОсм/л
а⁺ и К⁺	Плазменные показатели варьируют, при этом имеется абсолютный дефицит
Газовый состав крови	Ацидоз; рН обычно не падает ниже 7,3
Лактат	При периферической гипоперфузии и шоке может быть значительно повышен
Кетоновые тела	В норме, в отдельных случаях

	незначительное повышение
МВ - КФК, КФК	Уровни повышены как результат миолиза, централизации кровообращения и гипоперфузии
Нарушение свертываемости	Повышение вязкости крови на фоне гипоперфузии, ДВС-синдром
Высокий гематокрит	Результат гемоконцентрации

Осмолярность (мОсм/л) = 2 а⁺ + К⁺ (ммоль/л) + гликемия (ммоль/л) + мочевины (ммоль/л) + 0,3 x общий белок (г/л)

Алгоритм лечения ДКА (на основании «Консенсуса ISPAD по клинической практике» 2009 года)

- Используются кристаллоидные, а не коллоидные растворы.

- Объем жидкости составляет 10 мл/кг/час в течение 1-2 часов под контролем циркуляторного и клинического статуса (обычно достаточно 1 часа). У **редких пациентов в состоянии шока** используются болюсы солевых растворов в дозе 20 мл/кг, которые вводятся так быстро, как только возможно, с последующей оценкой состояния больного (в этих случаях инсулин не вводится в течение 1-2 часов). Затем жидкость вводится равномерно в течение суток.

- Начинаем введение жидкостей с 5% глюкозы, так как при введении жидкости и инсулина уровень сахара в крови снижается, а при гликемии 13-17 ммоль/л рекомендуется к терапии подключать глюкозу.

- Растворы 5-10% глюкоза и 0.9-0.45% раствор хлорида натрия чередовать по 200 мл.

- Соотношение глюкозо : солевых растворов:

При гликемии свыше 14 ммоль/л = 1:2;

При гликемии 10-14 ммоль/л = 1:1;

При гликемии ниже 10 ммоль/л = 2:1

Чаще всего используется соотношение 1:1

Принципы заместительной терапии жидкостями и солями (таблица 26).

-**Замещение дефицитов** должно производиться растворами, тоничность которых равна или больше 0.45% солевого раствора с добавлением хлорида калия, фосфата калия или ацетата калия.

Таблица 12

Объемы вводимой жидкости для регидратации

Масса тела в кг	Поддерживающие дозы мл/24 часа	Поддерживающие дозы + 5% тела мл/24 часа	Поддерживающие дозы + 5% тела мл/час
4	325	530	22
5	405	650	27
6	485	790	33
7	570	920	38
8	640	1040	43

9	710	1160	48
10	780	1280	53
11	840	1390	58
12	890	1490	62
13	940	1590	66
14	990	1690	70
15	1030	1780	74
16	1070	1870	78
17	1120	1970	82
18	1150	2050	85
19	1190	2140	89
20	1230	2230	93
22	1300	2400	100
24	1360	2560	107
26	1430	2730	114
28	1490	2890	120
30	1560	3060	128
32	1620	3220	124
34	1680	3360	140
36	1730	3460	144
38	1790	3580	149
40	1850	3700	154
45	1980	3960	165
50	2100	4200	175
55	2210	4420	184
60	2320	4640	193
65	2410	4820	201
70	2500	5000	208
75	2590	5180	216
80	2690	5380	224

-Введение препаратов калия проводится под контролем калия сыворотки крови, если невозможно провести немедленное определение уровня калия в сыворотке, то ориентируются по ЭКГ.

Признаки гипокалемии: уплощение зубца Т, увеличение интервала QT, появление U- волн.

-Начальная концентрация калия в инфузате должна быть 20-40 ммоль/л, затем заместительная терапия проводится под контролем калия в сыворотке крови.

-Максимальная скорость введения калия 0.5 ммоль/кг/час.

-Если гипокалемия сохраняется, несмотря на максимальную скорость замещения препаратами калия, можно уменьшить скорость введения инсулина.

Фосфаты теряются вследствие осмотического диуреза. Клинически значимая гипофостатемия отмечается, если в/в терапия без приема пищи длится более 24 часов.

-Коррекция необходима при сочетании тяжелой гипофосфатемии с необъяснимой слабостью.

-Используются соли фосфата калия (20 ммоль/л в инфузате) под контролем уровня кальция крови, чтобы избежать развития гипокальцемии.

Коррекция ацидоза

Инсулиноterapia останавливает образование кетокислот.

Лечение гиповолемии улучшает перфузию тканей и почечную функцию, увеличивая экскрецию органических кислот.

-Щелочные растворы показаны с тяжелой ацидемией (**pH < 6.9**) со сниженной сократимостью миокарда и периферической вазодилатацией.

-Назначение бикарбоната не рекомендовано, если у пациента нет выраженного ацидоза.

-По показаниям назначают терапию **с осторожностью в дозе 1-2 ммоль/кг в течение 60 минут.**

Инсулиноterapia

Инсулиноterapia необходима для нормализации глюкозы в крови и супрессии липолиза и кетогенеза.

- Инсулин короткого или ультракороткого действия вводится внутривенным методом титрования (в/в болюс в начале терапии не нужен, может увеличиться риск отека мозга) – в дозе **0,05-0,1 ед/кг/час** под контролем гликемии.

-Целевой уровень гликемии не менее 10-12 ммоль/л до разрешения ДКА.

-Если уровень гликемии ниже 10 ммоль/л или отмечается высокая скорость снижения сахара крови – более 5 ммоль/л/час, - скорость титрования инсулина необходимо снизить в 2 раза: **0,025-0,05 ед/кг/час** и может быть необходимо использовать **10% глюкозу для профилактики гипогликемии (отека мозга).**

Для предотвращения ДВС-синдрома, улучшения реологических свойств крови допустимо в первые сутки лечения вводить 5000 ЕД гепарина в/в под контролем коагулограммы.

С целью лечения или профилактики воспалительных заболеваний назначают антибиотики широкого спектра действия на 5-7 дней.

После выведения больного из кетоацидоза назначают щадящую диету, богатую углеводами, белками, калием. Жиры из рациона питания исключаются минимум на неделю.

Отек головного мозга

Повышенный риск отека мозга:

-ранний возраст (особенно дети до 5 лет);

-впервые выявленный СД или недавно выявленный СД;

-большая длительность клинической симптоматики ДКА.

Факторы риска развития отека мозга при диагностике или терапии ДКА:

- выраженная гиперкапния;
- повышенный уровень мочевины при первичном обследовании;
- тяжелый ацидоз при первичном обследовании;
- терапия бикарбонатом для коррекции ацидоза;
- «затухающее» повышение уровня натрия в ходе терапии;
- большие объемы жидкости, назначаемые в первые 4 часа;
- инсулиноterapia в течение первого часа инфузионной терапии солевыми растворами.

Лечение отека головного мозга:

Начать терапию как только возникнут подозрения о развитии осложнения;

Уменьшить объем вводимой жидкости на треть;

Назначить манитол в дозе 0.5-1 г/кг в/в в течение 20 минут и повторить назначение, если нет реакции через 30 мин – 2 часа от момента введения;

Гипертонический солевой раствор (3%) 5-10 мл/кг в течение 30 минут, может быть альтернативой манитолу или терапией второй линии, если нет первичной реакции на манитол; манитол или гипертонический раствор должны быть доступны у постели больного;

Поднимите изголовье кровати.

Интубация может быть необходима для пациентов с угрозой дыхательной недостаточности, но активная гипервентиляция не показана.

Гипотиреоз

Фенотип больного характеризуют одутловатое лицо, растрепанные волосы, широкие ладони, прохладная, сухая, цианотичная кожа, маленький родничок, огромный язык, низкий голос, паховая или пупочная грыжа, отмечаются запоры, врожденная или затянувшаяся желтуха, адинамия, хорошая прибавка массы тела, несмотря на очень плохую сосательную активность ребенка. При длительно существующем врожденном или приобретенном гипотиреозе и отсутствии лечения замедляются темпы роста, полового созревания и умственного развития, возникает анемия.

При гипотиреоидной коме развивается гипотермия, гипотензия и брадикардия, гиповентиляция, гипонатриемия, гипогликемия, нарушения сознания.

Общеврачебный уровень оказания помощи

- медленное согревание;
- преднизолон 2 мг/кг;
- госпитализация в эндокринологическое отделение;
- при развитии гипотиреоидной комы - вызов бригады интенсивной терапии.

Квалифицированный уровень оказания помощи

- коррекция нарушений водно-электролитного баланса;

- введение глюкозы для устранения гипогликемии;
- после ликвидации симптомов гиповолемии при сохраняющейся гипотензии - допамин 6-10 мкг/кг/мин;
- при прогрессировании дыхательной недостаточности - своевременный перевод на ИВЛ;
- госпитализация в отделение интенсивной терапии.

Тиреотоксический криз

Провоцирующие факторы тиреотоксикоза:

1. хирургическая операция;
2. лечение радиоактивным йодом;
3. грубая пальпация щитовидной железы;
4. инфекция;
5. интоксикация;
6. психическая травма;
7. летний период.

В прекоматозном периоде отмечается усиление симптомов тиреотоксикоза: психомоторное возбуждение, гипертермия, тахипноэ, тахикардия, обильная потливость, тошнота, рвота, понос, нарастание явлений дегидратации, желтуха, выраженные глазные симптомы.

В дальнейшем возбуждение сменяется адинамией, затем комой. Нарастают гипертермия, тахикардия до развития мерцательной аритмии, усиливаются проявления сердечно-сосудистой, надпочечниковой и почечной недостаточности.

Общеврачебный уровень оказания помощи

- дроперидол 0,25% - 0,1 мл/кг - внутримышечно;
- физические методы охлаждения;
- госпитализация в эндокринологическое отделение;
- при развитии коматозного состояния - вызов бригады интенсивной терапии.

Квалифицированный уровень оказания помощи

- инфузионная терапия - глюкоза или кристаллоиды -10 мл/кг;
- кокарбоксилаза 100-200 мг, витамин С 5 мл - в/в;
- преднизолон 2-5 мг/кг;
- строфантин;
- купирование приступа мерцательной аритмии;
- госпитализация в отделение интенсивной терапии.

Судорожный синдром

Судороги - внезапные произвольные приступы тонико-кони-ческих сокращений скелетных мышц, сопровождающиеся нередко потерей сознания.

Наиболее частые причины судорог у детей:

1.Инфекционные:

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

2.Метаболические:

- гипогликемические судороги;
- гипокальциемические судороги.

3.Гипоксические:

- аффективно-респираторные судороги;
- при гипоксически-ишемической энцефалопатии;
- при выраженной дыхательной недостаточности;
- при выраженной недостаточности кровообращения;
- при коме III любой этиологии и др.

4.Эпилептические:

- идиопатическая эпилепсия.

5.Структурные:

-на фоне различных органических изменений в ЦНС (опухоли, травмы, аномалии развития и др.).

При сборе анамнеза врач должен установить:

- наличие в семье родственников с судорожными пароксизмами;
- имелись ли судороги в анамнезе;
- неблагополучный ante- и постнатальный период развития;
- состояние преморбидного фона;
- острые и хронические заболевания у ребенка;
- предшествующие нарушения обмена и питания;
- время появления судорог от начала острого заболевания;
- длительность судорожного пароксизма;
- время суток, когда развился судорожный припадок.

При клиническом осмотре врач должен определить:

- наличие предвестников (ауры);
- состояние кожных покровов: температура, цвет, эластичность, влажность, потоотделение;
- повреждение слизистой оболочки языка, губ, внутренней поверхности щек (следы прикусов);
- наличие ссадин, гематом, переломов и других травматических повреждений;
- температуру тела;
- признаки рахита;
- неврологические расстройства: изменение сознания, сухожильные рефлексы, мышечный тонус, двигательная активность, очаговая симптоматика, характер судорожных пароксизмов, выход из судорожного припадка, состояние зрачков и глазодвигательные реакции, контроль за тазовыми функциями;
- нарушение дыхания: патологические типы дыхания, брадипноэ, отсутствие дыхания;
- состояние сердечно-сосудистой системы: характеристика пульса, артериальное давление.

Причина появления судорог в значительной степени связана с возрастом ребенка. У новорожденного чаще всего судороги обусловлены асфиксией, кровоизлиянием в мозг, реже – гипогликемией, гипокальциемией, грубыми нарушениями водно-электролитного баланса, передозировкой медикаментов. В возрасте старше 6 мес. причиной судорог могут быть гипертермический синдром (в 40% случаев судороги требующие помощи на догоспитальном этапе, были фебрильными), менингит и энцефалит, отравления, эксикоз, тяжело протекающие инфекционные заболевания, опухоли и абсцессы головного мозга.

Механизм развития судорог зависит от причины, вызвавшей приступ. Так, при асфиксии новорожденных пусковым моментом является недостаток кислорода в крови и тканях, сопровождающийся накоплением углекислоты, развитием респираторного и метаболического ацидоза. В результате

нарушается кровообращение, повышается сосудистая проницаемость, появляются признаки отека головного мозга.

При гемолитической болезни новорожденных судороги возникают в результате реакции антиген-антитело в клетках и вследствие развития аноксемии со вторичным имбицированием мозговой ткани непрямым билирубином.

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

Судороги при инфекционных заболеваниях связаны с инфекционно-токсическим влиянием на мозговую ткань и последующим развитием внутричерепной гипертензии и отека головного мозга.

Возникновение судорог может быть связано с обезвоживанием организма и нарушением водно-электролитного баланса.

Клиническая картина судорожного синдрома весьма разнообразна. Судороги представляют внезапные приступы клонико-тонических произвольных и кратковременных сокращений скелетных мышц, сопровождающиеся потерей сознания. Они могут быть локальными и распространяются на отдельные мышечные группы, либо генерализованными. Независимо от этиологии судорог для припадка характерны внезапное начало, двигательное возбуждение с локальными или общими судорожными подергиваниями, изменениями сознания от еле уловимого до глубокой комы.

Начинается припадок с тонической фазы. Ребенок внезапно теряет контакт с окружающими, его взгляд становится блуждающим, и после неоднократных движений глазные яблоки фиксируются вверх и вбок. Голова запрокинута назад, туловище коченеет.

Верхние конечности сгибаются в кистях и локтях, нижние – вытягиваются. Выражен тризм. Пульс замедляется, дыхание останавливается приблизительно на минуту, а затем становится шумным, хрипящим. Припадок переходит во вторую – клоническую фазу. Появляются подергивания, вначале мышц лица, а затем переходящие на конечности с быстрой генерализацией. Ребенок бледен, а при сохраняющейся гипоксии – бледно-цианотичный. Пульс, как правило, ускоряется. Продолжительность клонической фазы значительно варьирует.

У детей в коматозных состояниях, вызванных большой потерей организмом воды и солей, при спазмофилии отмечаются тонические судороги мускулатуры кистей и стоп, так называемые карпопедальные спазмы. При этих состояниях обнаруживаются признаки повышения механической нервно-мышечной возбудимости: положительный симптом Хвостека (сокращение лицевых мышц при перкуссии ствола лицевого нерва в области мандибулярного сочленения), симптом Труссо (положение «руки акушера» вследствие судорожного сокращения ее мышц при сдавлении плеча жгутом), симптом Луста (сокращение перонеальных мышц при ударе

молоточком по малоберцовому нерву ниже головки малоберцовой кости), симптом Эрба (повышение электровозбудимости нервов).

Прогностически чрезвычайно важен характер выхода больного из припадка. Неблагоприятны длительное сохранение утраты сознания и появление параличей и парезов.

Если приступы судорог появляются один за другим, а в промежутках между ними сознание не восстанавливается, то такое состояние принято считать судорожным статусом. Он опасен, во-первых, нарушением механики дыхания из-за длительного судорожного сокращения дыхательных мышц и, во-вторых, развитием отека мозга циркуляторно-гипоксического генеза.

Судорожный статус почти постоянно сопровождается гипертермией. Механизм гипертермии связывают с чрезмерной мышечной деятельностью, расстройствами терморегуляции центрального характера, возникающие при коме.

Этим можно объяснить, почему судороги, которые являются лишь вестниками токсического, инфекционного или гипоксического повреждения ЦНС, требуют целенаправленного лечения. Однако оно будет успешным только в том случае, если одновременно учесть этиологию судорожного синдрома. Это поможет избежать повторных припадков.

Судорожный синдром опасен не только отрицательным воздействием на сердечно-сосудистую, дыхательную и другие системы и органы, но и тем, что судороги могут быть дебютом эпилепсии, многих психических и психосоматических заболеваний в будущем.

Лечение. Этиология судорожного синдрома весьма разнообразна, и если она известна, то наиболее эффективна этиотропная терапия. При неизвестной этиологии судорожного синдрома или при неэффективности этиотропной терапии прибегают к использованию противосудорожных средств.

Лечение противосудорожного синдрома у детей проводится по нескольким направлениям: коррекция и поддержание основных жизненно важных функций организма; противосудорожная и дегидратационная терапия.

- Коррекция и поддержание основных жизненно важных функций организма
- Обеспечение проходимости дыхательных путей:
- Приподнять подбородок или выдвинуть вперед нижнюю челюсть, при подозрении на травму шейного отдела позвоночника необходимо его иммобилизовать;
- При западении языка ввести воздуховод;
- Назначают ингаляцию 100% кислородом
- Если несмотря на принятые меры, нарушение дыхания сохраняется, то до восстановления самостоятельного дыхания проводить вентиляцию легких 100% кислородом с помощью маски и дыхательного

мешка. В тех случаях, когда этого недостаточно или когда требуется ИВЛ, показана интубация трахеи.

- Поддержание кровообращения.
- Контроль за состоянием водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния.

При наличии нарушений следует проводить коррекцию имеющихся сдвигов. Если есть основания подозревать повышение ВЧД, то введение жидкости ограничивают до объема, необходимого для поддержания нормального АД.

- Противосудорожная терапия
- Бензодиазепины
- диазепам /реланиум/ - быстродействующий противосудорожный препарат, начальная доза 0,1-0,2 мг/кг (максимально 10 мг), вводят за 1-4 мин; при неэффективности вторая доза 0,25-0,4 мг/кг (максимально 15 мг);

- лорозепам – быстродействующий противосудорожный препарат, начальная доза 0,05-0,1 мг/кг (максимально 4 мг) в течение 1-4 мин; при неэффективности вводят дозу 0,1 мг/кг.

Побочный эффект бензодиазепинов – угнетение дыхания (в ряде случаев он обусловлен быстрым введением препаратов). Поэтому под рукой должно быть все необходимое для интубации и ИВЛ.

- Фенитоин - эффективное противосудорожное средство с относительно длительным действием, его назначают в сочетании с бензодиазепинами. Способствует активному выведению из нервных клеток ионов натрия, что снижает возбудимость нейронов и препятствует их активации при поступлении к ним импульсов из эпилептогенного очага. Не оказывает общего угнетающего действия на ЦНС. Начинает действовать через 10-30 мин. Инфузию (вместе с инфузией 0,9% изотонического раствора) начинают сразу после введения бензодиазепинов, доза 15-20 мг/кг в/в за 20 мин. (максимальная скорость введения 1 мг/кг в 1 мин.) Поддерживающая скорость 5 мг/кг в сутки. Наиболее тяжелые побочные эффекты – нарушение ритма сердца и снижение АД, поэтому необходим постоянный мониторинг ЭКГ. Инфузия не должна быть слишком быстрой; перед введением фенитоин разводят, так как возможно выпадение осадка.

- Если перечисленное выше лечение неэффективно, назначают фенobarбитал. Он относится к производным барбитуровой кислоты и оказывает выраженное снотворное действие. Эффективность фенobarбитала связывают с его угнетающим влиянием на возбудимость нейронов эпилептогенного очага. Доза препарата 10 мг/кг в/в вводится в течении 15 мин. Если через 20-30 мин эффект отсутствует, препарат вводят повторно дважды в той же дозе.

- Дегидратационная терапия является обязательной при лечении судорожного синдрома

- Фуросемид вводят в/в или внутримышечно из расчета 3-5 мг/кг/сут.

- Диакарб назначают внутрь в дозе 10мг/кг/сут.
- Для увеличения осмотического давления плазмы вводят в/в альбумин и свежезамороженную плазму.

Лечение судорожного статуса

1 уровень

реланиум 0,1 мл/кг в течении 30 мин, доза поддержания 0,15 мг/кг в час в течении суток

2 уровень

гексенал или тиопентал натрия 5 мг/кг струйно, затем 5 мг/кг в час – 12 часов.

Перевод на ИВЛ в режиме гипервентиляции.

3 уровень

миорелаксанты – ардуан стартовая доза 0,1 мг/кг, доза поддержания 0,05 мг/кг /час

+ диазепам 0,3 мг/кг/час.

Лечение фебрильных судорог. Наиболее эффективными препаратами при лечении острого эпизода фебрильных судорог являются диазепам (0,2-0,3 мг/кг) и лоразепам (0,005-0,02 мг/кг)

Комплекс профилактических мероприятий включает жаропонижающие препараты и антиконвульсанты (диазепам 0,2-0,45 мг/кг ректально или 0,5 мг/кг перорально) на период лихорадки.

Лечение судорог при гипогликемии. Выясняют, получает ли больной инсулин. После взятия крови для определения глюкозы в плазме крови вводят 25% раствор глюкозы (0,25-0,5 г/кг) в/в болюсно. Затем продолжают инфузию глюкозы со скоростью 4-6 мг/кг в 1 мин.

Лечение гипокальциемических судорог. Эффективно введение 10% раствора кальция глюконата (1,0 мл/кг) в/в медленно, после предварительного разведения его раствором глюкозы в 2 раза.

Профилактика посттравматических судорог. Фенитоин (20 мг/кг) должен назначаться пациентам только с высоким риском развития судорог, но на короткое время. На практике многие пациенты получают антиконвульсанты, хотя назначение бензодиазепинов в инфузии позволяет достичь необходимого эффекта.

Фебрильные судороги

Фебрильные судороги — судороги, возникающие при повышении температуры тела свыше 38 °С во время инфекционного заболевания (острые респираторные заболевания, грипп, отит, пневмония и др.).

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

Фебрильные судороги обычно наблюдаются на высоте температуры и прекращаются вместе с ее падением у детей в возрасте до 5 лет, причем пик приходится на первый год жизни. Лихорадочные судороги обычно

возникают у детей с предшествующими поражениями мозга, чаще всего (78%) - перинатального характера.

Для фебрильных судорог характерны следующие признаки: у родственников не отмечались судорожные припадки; у пациента отсутствуют припадки в анамнезе; температура тела во время судорог превышает 38°C; при этом чем выше температура тела, во время которой наблюдаются судороги, тем больше оснований считать их фебрильными; отсутствуют очаговые неврологические нарушения; нет симптомов прямого инфекционного поражения головного мозга; характерны генерализованные тонико-клонические припадки, сопровождающиеся утратой сознания. Продолжительность судорог - от нескольких секунд до нескольких-минут. Нередко после приступа остается некоторая сонливость, сознание сохранено.

Алгоритм оказания неотложной помощи при судорогах

На догоспитальном этапе:

1. Вызвать на себя скорую медицинскую помощь
2. Уложить больного на бок, на твердую, ровную поверхность, обеспечить проходимость дыхательных путей, предупредить травматизацию, западение языка, насильно размыкать челюсти не следует из-за опасности повреждения зубов.
3. Проводить одновременно противосудорожную и антипиретическую терапию
4. диазепам (реланиум) 0,5% раствор (5мг в 1 мл) в дозе 0,1-0,2 мл/кг (0,35 – 0,5 мг/кг), в/в или в/м; при отсутствии эффекта можно повторить через 15 минут в этой же дозе.
5. Конвулекс (вальпроевая кислота) При необходимости быстрого достижения и поддержания высокой концентрации в плазме рекомендуется следующий режим дозирования: в/в введение в дозе 15 мг/кг за 5 мин, через 30 минут начать инфузию со скоростью 1 мг/кг/ч при постоянном мониторинговании концентрации до достижения уровня в плазме около 75 мкг/мл.

Средние суточные дозы составляют 20 мг/кг у взрослых (в т.ч. пожилых больных), 25 мг/кг - у подростков, 30 мг/кг - у детей.

- Жаропонижающая терапия – парацетамол ректально в свечах 15 мг/кг физические методы охлаждения (пузыри со льдом подвешиваются над головой на расстоянии 10 см, накладываются на крупные кровеносные сосуды; растирание кожи 40% спиртом)

Дети с судорожным синдромом подлежат обязательной госпитализации в ОРИТ соматического отделения.

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

Если перевозка пациента в стационар будет выполняться подручным транспортом – обязательное сопровождение ребенка участковым врачом.

На госпитальном этапе:

При сохраняющемся судорожном синдроме:

- Оксигенотерапия

- Повторно ввести диазепам(реланиум) в/м, в/в в дозе 0,1-0,2 мл/кг (0,35 – 0,5 мг/кг, при отсутствии эффекта можно повторить через 15 минут в этой же дозе),максимально 0,6 мг/кг за 8 часов.

- 20% раствор ГОМКа -50-100 мг/кг (0,25-0,5 мл/кг) в/в струйно с последующим титрованием 20 мг/кг/час.

- **Дегидратация и борьба с отеком мозга:**

маннит 15 – 20% раствор – 0,5 – 1 г/кг в/в струйно или быстро капельно или реоглюман 10 мл/кг на введение.

20% раствор глюкозы - 20-40 мл в/в капельно

лазикс или фуросемид 1% - в разовой дозе 1-3 мг/кг в/в струйно через 30 -40 мин после введения маннита.

Препараты улучшающие микроциркуляцию:

Гидроксиэтилкрахмал (Инфукол) 6% - 10 мл/кг, (при его отсутствии препараты замены: аминофиллина (эуфиллин) 2,4% раствор 4-6 мг/кг в/в капельно, или трентал или кавинтон 1-5 мг/кг/сутки в/в капельно) – 1 - 2 раза в сутки.

- **Инфузионная терапия:** 10% раствор глюкозы и физиологического раствора в соотношении 2:1, суточный объем 50 мл/кг.

- Дексаметазон в разовой дозе 0,5 мг/кг или преднизолон – 1-3 мг/кг в/в струйно.

- Антипиретики при необходимости: 50% раствор анальгина в/м 0,1 мл на 10 кг массы (одномоментно не более 1 мл).

- При неэффективности антиконвульсантов – гексенал – 2% или тиопентал натрия – 1% - 1 мл/кг (5 мг/кг) в/в струйно, далее 5 мг/кг/час в течение 12 часов.

- Перевод больного на ИВЛ

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

После приступа фебрильных судорог после консультации невропатолога ребенку назначают фенобарбитал 1-2 мг/кг в сутки внутрь длительностью на 1-3 месяца.

Гипокальциемические судороги

Гипокальциемические судороги (тетанические судороги, спазмофилия) – обусловлены снижением концентрации ионизированного кальция в крови.

Появление гипокальциемических судорог обусловлено снижением концентрации ионизированного кальция крови при рахите, дисфункции паращитовидных желез, во время токсических состояний в результате ряда соматических заболеваний, при обезвоживании, обусловленном тяжелыми поносами, рвотой и рядом других факторов, в частности, интоксикацией витамином D.

Для скрытого периода характерны симптомы Хвостека, Люста, Труссо, Маслова.

Симптом Хвостека - удар молоточком по месту проекции ветвей лицевого нерва в области гусиной лапки (fossae caninae) - вызывает быстрые сокращения, подергивания мышц рта, носа, внутреннего угла глаза.

Симптом Люста (перонеальный, или фибулярный) - при поколачивании в области малоберцового нерва кзади и книзу от головки малоберцовой кости возникают тыльное сгибание стопы, отведение и поворот ее кнаружи. Сходные проявления можно обнаружить в кисти при поколачивании в области локтевого нерва у головки лучевой кости.

Симптом Труссо - сдавление на несколько минут плеча (нервно-сосудистого пучка) жгутом, манжеткой ведет к судорожному сведению пальцев руки и кисти в виде «руки акушера».

Симптом Маслова - на укол дети реагируют обычно учащением дыхания. При скрытой спазмофилии из-за спазма дыхательных мышц дыхание останавливается на несколько секунд на высоте вдоха или выдоха.

Из симптомов «явной» спазмофилии следует отметить также ларингоспазм и спазм глоточной мускулатуры. Иногда в покое, а чаще при напряжении, волнении, испуге или крике вдох становится затруднительным и появляется своеобразное шумное дыхание, возможна его остановка на несколько секунд. Ребенок становится бледным, затем цианотичным, на лице и туловище появляется холодный пот. Приступ заканчивается шумным вдохом, и дыхание постепенно нормализуется. Ларингоспазм может повторяться в течение дня. При длительном спазме возможны потеря сознания и клонические судороги.

Карпо-педальные спазмы (собственно тетания) - болезненные спазмы мускулатуры кистей и стоп. При этом кисть принимает положение «руки акушера», а стопы находятся в эквино-варусном положении; пальцы и стопа - в состоянии резкого подошвенного сгибания, так что кожа на подошве образует складки. Спазм может длиться от нескольких минут до нескольких часов, иногда дней.

Наблюдается напряжение мимических (тетаническое лицо), жевательных (тризм), дыхательных мышц (задержка, остановка дыхания), мышц шеи. Могут быть спазмы гладких мышц с остановкой сердца (смерть).

Карпо-педальные спазмы иногда сочетаются с клоническими судорогами.

Эклампсия - приступы распространенных, генерализованных судорог с потерей сознания. Они нередко начинаются с подергивания мышц лица у угла рта или у глаз, быстро распространяются на конечности. Продолжительность приступа от нескольких минут до нескольких часов (так называемый эклампсический статус). Нередко судороги начинаются во сне.

Общеврачебный уровень оказания помощи

- При легких формах судожных приступов назначить внутрь 5-10% раствор кальция хлорида или кальция глюконата из расчета 0,1-0,15 г/кг в сут.
- При тяжелых приступах ввести парентерально:

- 10% раствор кальция глюконата в дозе 0,2 мл/кг (20 мг/кг) в/в медленно после предварительного разведения его раствором глюкозы в 2 раза;
- при продолжающихся судорогах 25% раствор магния сульфата 0,2 мл/кг в/м или 0,5% раствор диазепама 0,05 мл/кг (0,3 мг/кг) в/м;
- госпитализация в соматический стационар после купирования пароксизмов. В постприступном периоде необходимо продолжать прием препаратов кальция внутрь в сочетании с цитратной смесью (лимонная кислота и натрия цитрат в соотношении 2:1 в виде 10% раствора по 5 мл 3 раза в сутки).

Отек мозга

Отек головного мозга — наиболее тяжелый синдром неспецифического поражения мозга, клинически характеризующийся нарушением сознания и судорожными приступами. Под отеком понимают избыточное скопление жидкости в межклеточном пространстве. Увеличение объема внутриклеточной жидкости называют набуханием головного мозга. Термины отек и набухание можно считать однозначными, потому что патогенетические механизмы этих состояний в основном едины.

Характерные особенности отека мозга: отсутствие этиологической специфичности, широкий диапазон клинических проявлений, исход без очагового дефекта. По патогенезу выделяют вазогенный, цитотоксический, осмотический и гидростатический отек мозга

Отек мозга может возникнуть при:

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

Клиническая диагностика

Характерные клинические проявления отека мозга:

-общее беспокойство, «мозговой крик», рвота, мышечные подергивания, вздрагивания, которые переходят в судороги, чаще тонического или тонико-клонического характера;

-нарушение сознания от оглушенности до сопора и комы, иногда психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации;

-менингизм с наличием положительных симптомов ригидности затылочных мышц, Кернига, Брудзинского, гиперестезия к свету, звукам, тактильным воздействиям;

-гипертермия неуправляемая, чаще до 38-40°C, связанная с нарушением центральной терморегуляции;

-гемодинамические расстройства: сначала повышение, а затем понижение артериального давления, коллапс, брадикардия, нарушение дыхания;

-«застойные диски зрительных нервов на глазном дне (границы ступеваны, диск грибовидно выпячивается в стекловидное тело, могут быть кровоизлияния по краю диска);

-при компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии - снижение плотности мозгового вещества, чаще в перивентрикулярной зоне.

Исходом отека головного мозга являются:

1. Полное выздоровление.

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

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

4. Децеребрационный синдром — стойкая децеребрационная ригидность мышц (разгибательная установка конечностей, запрокинутая

голова), косоглазие, патологические рефлексы и рефлексы орального автоматизма. Грубый умственный дефект.

5. Летальный исход.

Неотложная помощь:

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

2. Противоотечная и дегидратационная терапия:

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

- маннитол (1 флакон содержит 20 г сухого вещества) в дозе 0,5-1г/кг массы в/в капельно в 15% растворе; начальная доза должна составлять около половины суточной. Первая треть дозы вводится струйно медленно или капельно быстро (100 капель в мин), в дальнейшем скорость введения замедляется 30-40 капель в мин. Через 2 часа после введения маннитола; следует ввести лазикс, поскольку возникает феномен «отдачи». Кроме маннитола можно использовать глицерин внутрь в 0,5-1,5г/кг в 10% растворе через зонд 3 раза в день;

- альбумин в 20% растворе в/в капельно;

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

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

4. С целью купирования злокачественной гипертермии:

- краниocereбральная гипотермия (холод на голову);

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

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

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

7. Коррекция электролитного гомеостаза под контролем ионограммы сыворотки крови.

Острые аллергические реакции

При сборе анамнеза врач должен установить:

- неблагоприятный аллергологический анамнез;
- предшествующие реакции на аллерген, их вид, выраженность;

- факт контакта с аллергеном.

При клиническом осмотре врач должен определить:

- признаки продромального периода;
- состояние кожных покровов и слизистых: цвет, наличие и характер сыпей, пузырей, эрозий, пастозность, отеки, симптом Никольского, повышенную продукцию секрета слизистыми оболочками;
- температуру тела;
- неврологические расстройства: изменение сознания; мышечный тонус, судорожная готовность и судорожные пароксизмы, менингеальные симптомы;
- изменения функции сердечно-сосудистой системы: нарушение периферического кровообращения, частота, ритм, звучность сердечных тонов, характеристики пульса, артериальное давление;
- состояние дыхательной системы: частота, ритм дыхания, характер одышки, физикальные данные;
- нарушения желудочно-кишечного тракта: аппетит, диспепсические расстройства, болевой синдром;
- функциональное состояние других органов и систем.

Крапивница

Крапивница – *аллергическая реакция немедленного типа, характеризующаяся быстрым появлением уртикарных высыпаний на коже и реже на слизистых оболочках.*

Заболевание начинается внезапно с интенсивного зуда кожи. Вскоре в местах зуда появляются гиперемизированные участки сыпи, выступающие над поверхностью. При надавливании на них ямка не остается. На ощупь элементы сыпи плотные и горячие, сопровождаются сильным зудом. Высыпания могут локализоваться на любом участке кожи или слизистых оболочек. Элементы сыпи могут достигать 5-10 см, имеют формы кольца с белым участком кожи посередине, узелков и прочие. В некоторых случаях элементы сливаются между собой, образуют причудливые узоры, имеющие разную окраску (бледные, розовые, телесного цвета).

Токсическое течение крапивницы

Элементы сыпи сливаются, захватывая значительные участки тела, от неповрежденной кожи отграничиваются багрово-синюшными краями. Преобладает гиперемия и цианоз кожи. Отмечаются признаки нарушения периферического кровообращения. Из общих симптомов обращает внимание головная боль, недомогание, артралгии, повышение температуры тела, боли в животе, диспепсические расстройства. В тяжелых случаях возможно развитие сердечной недостаточности, коллапса.

Общеврачебный уровень оказания помощи

- Прекратить дальнейшее поступление аллергена в организм—отменить все медикаменты, на фоне введения которых возникла крапивница или отек.
- Обильное щелочное питье 15-30 мл/кг (минеральная вода, 1-2% р-р питьевой соды)
- Антигистаминные препараты парентерально (хлоропирамин 2% раствор 0,1 мл/кг), затем перорально зиртек, эриус.
- При генерализованной крапивнице в сочетании с отеком гортани в/в введение 3% раствора преднизолона в дозе 2 мг/кг массы тела (в 10—20 мл изотонического раствора хлорида натрия). Вызов бригады скорой помощи.
- По показаниям проводится инфузионная дезинтоксикационная терапия раствором хлорида натрия, реополиглюкином
- Очистительная клизма, активированный уголь и, если позволяет состояние, промывание желудка.
- Местное наружное лечение, включающее средства, уменьшающие зуд.
- Госпитализация.

Отек Квинке

Отек Квинке – аллергическая реакция немедленного типа, проявляющаяся ангионевротическим отеком с распространением на кожу, подкожную клетчатку, слизистые оболочки.

Ограниченный отек кожи или слизистых оболочек, развивается остро и сопровождается подъемом температуры тела. Отеки безболезненны, вызывают неприятное чувство распирания. Наиболее типичная локализация - лицо, кисти и стопы, слизистая оболочка полости рта, мягкое небо.

При распространении отека на области лица и волосистой части головы в аллергический процесс могут вовлекаться мозговые оболочки, что проявляется менингеальными симптомами и судорогами.

При локализации на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта могут быть боли в животе, имитирующие клинику острого хирургического заболевания.

При локализации отека на слизистой мочеполовых органов отмечается болезненное мочеиспускание, вплоть до острой задержки мочи.

Отек гортани характеризуется охриплостью голоса, лающим кашлем, одышкой инспираторного, а затем смешанного характера. Дыхание шумное, стридорозное. Кожа лица приобретает цианотический оттенок, затем резко бледнеет.

Общеврачебный уровень оказания помощи

- вывести остатки аллергена из организма: очистительная клизма, введение энтеросорбентов (активированный уголь, смекта, энтеродез);
- в/в ввести преднизолон 2-5 мг/кг
- внутримышечное или в/в введение супрастина 2% раствор 0,1 мл/кг или клемастина (тавегила) – 0,1 мл/год не более 1,0 мл.
- подкожное введение 0,1% раствора адреналина гидрохлорида
- инфузионная дезинтоксикационная терапия под контролем диуреза, при необходимости применение диуретиков
- при развитии отека гортани – преднизолон 2-5 мг/кг
- госпитализация

Синдром Лайела

(Эпидермальный токсический некролиз)

Отличительной особенностью **синдрома Лайела**, в сравнении с **синдромом Стивенса-Джонсона**, является развитие тотального некроза эпидермиса и слизистых.

Образуются крупные, размером до ладони, буллы с серозно-геморрагическим или гнойным содержимым. В некоторых случаях, особенно у детей, возможно отторжение ногтей, конъюнктивы. Наблюдается тяжелая и длительная лихорадка, возможно появление злокачественной гипертермии. Поражение внутренних органов представлено токсической энцефалопатией, проявляющейся различной степенью нарушения сознания, головной болью, в некоторых случаях — очаговой неврологической симптоматикой; острой печеночно-почечной недостаточностью; токсическим миокардитом. Практически в каждом случае заболевания происходит присоединение сепсиса. Летальность составляет 70—80%.

Неотложная помощь

Немедленно отменить препарат, вызвавший реакцию

- преднизолон в дозе 5-8-10 мг/сутки, в/в
- антигистаминные препараты: хлоропирамина, клемастина (тавегил) – 0,1 мл/год не более 1,0 мл
- при развитии бронхоспазма ввести в/в (через капельницу) 2,4% раствора аминофиллина (эуфиллина) 4-6 мг/кг

• энтеросорбция: активированный уголь, энтеросгель, полифепан
Дальнейшее лечение должно осуществляться в отделении реанимации.

- Продолжить введение преднизолона
- Улучшение реологических свойств крови (трентал)
- Осуществляется тщательный уход за пораженными кожей и слизистой. Участки некроза обрабатывают антисептическими средствами (димексид, диоксидин, 3% р-р перекиси водорода и др.)

• Полость рта обрабатывают раствором антисептика. В глаза закапывают 01% р-р дексаметазона (дексазона) — по 1 капле 3 раза в день. За веки закладывают 1% гидрокортизоновую мазь.

- Если больной находится на самостоятельном питании, то назначают **гипоаллергенную диету**, пищу принимают в протертом виде.

Токсикоз

Токсикоз - своеобразная неспецифическая реакция на инфекционный агент, в основе которой лежит генерализованное поражение терминального сосудистого русла с расстройством обмена веществ.

Токсикоз остается одной из самых частых причин летальных исходов при заболеваниях детей раннего возраста.

Причинами этого является:

- 1) большой объем внеклеточной жидкости у детей раннего возраста по сравнению со взрослыми;
- 2) большое выделение жидкости через кожу и легкие;
- 3) функциональная незрелость почек;
- 4) снижение чувствительности рецепторов почечных канальцев.

Наиболее часто повышенная чувствительность обусловлена сенсibilизацией в ходе повторных респираторных и кишечных инфекций. Независимо от характера первоначальных механизмов, определяющих гиперчувствительность, последующий ход патологического процесса однотипен и реализуется в нервнососудистых расстройствах, лежащих в основе токсикоза.

Нервно-сосудистые расстройства сопровождаются и поддерживаются метаболическими нарушениями, которые в конечном итоге определяют ход токсического состояния.

Поражение сосудов и центральной нервной системы предопределяется тропизмом вирусов и бактериальных токсинов. Но повреждение клеток развивается лишь при наличии соответствующих рецепторов. Сосудистая стенка обладает "универсальными" рецепторами, чувствительными как к эндотоксинам, так и к вирусам. Интракапиллярные изменения обусловлены поражением эндотелия сосудов за счет непосредственного воздействия токсинов и за счет иммунных и воспалительных реакций.

В результате повреждения сосудистой стенки, высвобождаются лизосомальные ферменты, пирогены, катехоламины, кинины, происходит активация свертывающей и фибринолитической систем. Это ведет к повышенной сосудистой проницаемости, изменению реологических свойств крови и внутрисосудистому тромбообразованию.

Кроме сосудистой системы поражается ЦНС. Первоначальные нарушения ЦНС зависят от непосредственного воздействия вирусов и бактериальных токсинов и от рефлекторных влияний интэрорецепторов пораженных сосудов. В результате усиливается функциональная активность гипоталамус-гипофизарно-надпочечниковой и симпато-адреналовой систем. Гиперсимпатотония и повышенный уровень катехоламинов вызывает спазм периферических сосудов, который наслаивается на интракапиллярные изменения.

Повышение активности симпато-адреналовой системы, нарушение тонуса периферических сосудов, интра- и экстракапиллярные изменения приводят к тканевой гипоксии трансминерализации и другим метаболическим нарушениям, от которых еще больше страдает ЦНС.

Распространенность и интенсивность вовлечения сосудистой и нервной систем в ответную реакцию сенсibilизированного организма придает ей генерализованный, шокоподобный характер. Основным следствием шокоподобной реакции является тканевая гипоксия, в результате которой возникают дистрофические изменения, интерстициальный и клеточный отек органов и тканей. Декомпенсация нейроэндокринной системы на фоне прогрессирующей недостаточности кровообращения и тканевой гипоксии могут привести к летальному исходу. Другим исходом является ограничение и концентрация патологического процесса в наиболее пострадавшем органе (органе - мишени).

При кишечных инфекциях встречается два вида токсикоза:

- токсикоз с обезвоживанием;
- нейротоксикоз;

Нейротоксикоз развивается при сочетании кишечных инфекций с вирусными респираторными заболеваниями у детей преимущественно старше года.

Симптомы нейротоксикоза:

- острое развитие болезни с бурным нарастанием патологических симптомов;
- изменение со стороны ЦНС (возбуждение, беспокойство, нарушение сна, тремор, гиперкинезы, нистагм, нарушение сознания, судороги, гиперили гипорефлексия, менингеальные знаки, симпатикотония, сменяющаяся симпатикопарезом);
- повторная частая, порой "неукротимая" рвота;
- нарушение терморегуляции, проявляющееся гипертермией, реже гипотермией;
- нарушение кровообращения либо центрального характера (беспокойство, бледность кожных покровов, частое поверхностное дыхание, резкая тахикардия, высокое АД), либо развивается недостаточность периферического кровообращения (серый цвет кожи, адинамия, редкое дыхание, глухость тонов сердца, нитевидный пульс, падение АД);
- нарушение дыхания (гипервентиляция, глубокое дыхание, нарушение ритма, перкуторно коробочный звук, аускультативно - жесткое дыхание);
- почечный синдром (олигурия, альбуминурия, цилиндрурия, ОПН);
- нарушение со стороны ЖКТ обычно выражены умеренно;

Клиника токсикоза с эксикозом также проявляется симптомами поражения нервной и сердечно-сосудистой систем. Но эти симптомы первоначально выражены нерезко; в клинике в первые дни преобладают нарушения со стороны ЖКТ. Значительные потери воды и электролитов с рвотой и жидким стулом приводят к развитию гиповолемического шока,

нарастает тканевая гипоксия, метаболический ацидоз, усиливается неврологическая симптоматика.

Выделяют 3 степени тяжести токсикоза, которая определяется по симптомам поражения ЦНС, ССС, признакам обезвоживания.

Таблица 13

Классификация степеней тяжести токсикоза

Степень тяжести	Клинико-лабораторные проявления
I степень	Ирритативно-сопорозное нарушение сознания. Бледность или «мраморность» кожи. Пепельно-цианотичная окраска губ и ногтевых лож. Конечности холодные на ощупь. Температура тела выше 38,6°. У детей первых месяцев жизни может быть гипотермия. Тахикардия. АД нормальное или повышено. Тахипное, соотношение фаз вдоха и <i>выдоха не изменено</i> , если нет поражения дыхательных путей при ОРВИ. Физикальных изменений в органах грудной клетки нет. Может быть гепатоспленомегалия, олигурия. Лабораторно-респираторный алкалоз с метаболическим ацидозом. Латентный ацидоз. Признаки усиления ПОЛ. Гипергликемия, реже гипогликемия. Гипо- или гипернатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия.
Признаки перехода во II степень	Кома. Судороги. Отсутствие эффекта от сосудорасширяющих препаратов
II степень	Кома I-II ст. Бледность, «мраморность» кожи, не исчезающая после введения сосудорасширяющих препаратов Гипертермия. Тахикардия. Артериальная гипотония, но максимальное АД выше 70мм рт.ст. Акроцианоз, не уменьшающийся при оксигенотерапии. Одышка. Могут быть носовые кровотечения, микрогематурия, рвота «кофейной гущей» Лабораторно-смешанный ацидоз. Гипоксемия. Вторая стадия ДВС
Признаки перехода в III степень	Снижение АД <i>ниже</i> 70 мм рт. ст. Отсутствие эффекта от повторного введения противосудорожных и жаропонижающих средств
III степень	Кома II-III, серии судорожных припадков. Бледно-цианотичная кожа. Симптом «белого пятна», стойкая гипертермия, но чаще гипотермия. Относительная брадикардия. АД меньше 70 мм. рт. ст. Брадипное, патологические типы дыхания, кровотечение из мест инъекций. Анурия. Лабораторно-декомпенсированный ацидоз,

гипоксемия. ДВС III стадии

В зависимости от характера нарушения водно-электролитного обмена при токсикозах у детей с кишечными инфекциями различают:

- соледефицитную (гипотоническую) дегидратацию;
- вододефицитную (гипертоническую) дегидратацию;
- изотоническую дегидратацию.

Таблица 14

Клинические признаки дегидратации

Система, орган, показатель	Вид обезвоживания		
	Вододефицитное (гипертоническое)	Изотоническое	Соледефицитное (гипотоническое)
Нервная система	Общее беспокойство, жажда	Вялость, сомнолентность	Сопор, кома, судороги
Температура тела	Гипертермия	Субфебрильная	Тенденция к гипотермии
Кожа	Эластичная, теплая	Холодная, сухая, пониженной эластичности	Дряблая, холодная, с цианотичным оттенком
Слизистые оболочки	Очень сухие, запекшиеся	Сухие	Нередко покрыты слизью
Мышцы	Без изменений	Мягкие, тестообразные	Мышечные подергивания, низкий тонус
АД	Долго остается нормальным	Снижено или повышено	Низкое
Дыхание	Гипервентиляция, внезапные апноэ	Без особенностей	Медленное дыхание, в легких - влажные хрипы
ЖКТ	Частый, жидкий стул, изредка рвота	Анорексия, изредка рвота, стул со слизью	Рвота застойным содержимым, водянистый стул, парез кишечника
Диурез	Вначале нормальный	Уменьшен	Уменьшен
Относительная плотность мочи	1001-1018, позднее 1025-1035	Нормальная или слегка увеличена	Вначале высокая (выше 1025), затем 1010 и ниже
Количество эритроцитов (при	Повышенное	Нормальное	Повышенное

отсутствии анемии)			
Гематокрит (при отсутствии анемии)	Нормальный	Нормальный или повышенный	Повышенный

Лечение нейротоксикоза:

- Адекватная инфузионная терапия с увеличением преднагрузки и конечного диастолического объема (реополиглюкин, альбумин, гидролизаты крахмала);
- Назначение вазопрессоров с положительным инотропным эффектом, увеличивающих сердечный выброс, предупреждающих аритмию.
- Назначение вазодилататоров улучшающих перфузию тканей (допамин 4-6 кг/кг/мин)
- Антибактериальная терапия;
- Иммунотерапия (антитела к эндогенным медиаторам);
- Заместительная терапия (замещение факторов свертывания - свежезамороженная плазма, нативная плазма, тромбомасса);
- Кортикостероидная терапия, снижающая общую реакцию организма на эндотоксины. Уменьшает лихорадку, повышает сердечный выброс.
- Симптоматическая терапия

Таблица 15

Принципы лечения острого инфекционного токсикоза

I стадия - спазм периферических сосудов, ирритативно-сопорозное состояние	
Сосудорасширяющие препараты	1. папаверин а гидрохлорида 2% 0,1 мл/год, бендазол (дибазол) 0,5% 0,2 2. аминофиллин (эуфиллин) 2,4% 0,05-0,1мл/кг 3. ганглиолитики: пентамин 5% или бензогексоний 1-2мг/кг (до 1 года 0,1мл/кг, старше 1 года 0,4-0,5 мл/кг)
Дезагреганты	Дипиридамол (курантил) 0,5% 200-400 мл/кг
Водный режим	возрастная потребность в воде
Коллоидные препараты	реополиглюкин или ГЭК 15мл/кг
Респираторная терапия	повышенная концентрация кислорода
II стадия - кома, судороги, мраморность кожи, отсутствие реакции на сосудорасширяющие препараты	
Нейролептики	допамин 2-4 мкг/кг в мин

	или аминазин 2,5% до 1 года 0,02мл/кг , 2-4 года 0,25мл/кг дроперидол 0,25% 0,1 мл/кг
Кортикостероиды	преднизолон 3% 0,1 мл/кг или дексаметазон 0,5 мг/кг
Дезагреганты	Дипиридамола (курантил) 0,5% 200-400 мл/кг
Диуретики	фуросемид 2 мг/кг
Блокаторы кальциевых каналов	верапамил 1-2 мкг/кг в мин
Водный режим	1/2-1/3 возрастной потребности в воде, из них 1/2- в/в (10% глюкоза с инсулином панангин)
Методы экстракорпоральной детоксикации	гемосорбция
Респираторная терапия	повышенная концентрация кислорода с положительным давлением на выдохе
III стадия - вялая кома, симптом «белого пятна» более 30 секунд, нет реакции на сосудосуживающие и противосудорожные препараты	
Нейролептики	допамин 8 мкг/кг в мин после бикарбоната натрия 200 мг/кг
Кортикостероиды	преднизолон или дексаметазон 0,3мл/кг
Блокаторы кальциевых каналов	Верапамил 1-2 мкг/кг в мин
Водный режим	1/2 возрастной потребности в воде – всё в/в
Коллоидные препараты	свежезамороженная плазма 5-10 мл/кг свежая кровь
Методы экстракорпоральной детоксикации	гемосорбция или плазмаферез
Респираторная терапия	ИВЛ

Инфузионная терапия в детском возрасте

Осложненные формы пневмоний, острый гематогенный остеомиелит, перитонит, септикопиемия и другие тяжело протекающие заболевания, а также тяжелые травмы сопровождаются глубокими расстройствами кровообращения и обмена, характеризуются глубокими нарушениями гомеостаза. Лечение этих заболеваний сопряжено с продолжительной инфузионной терапией, которая основана на точном расчете необходимого суточного объема жидкости и патогенетически оправданном выборе необходимых растворов. Объем необходимой жидкости на сутки складывается из объема "жидкости поддержания", равного объему суточной физиологической потребности в жидкости, объема жидкости возмещения обезвоживания, равного выявленному на момент осмотра

объему дефицита жидкости, и объема жидкости текущих патологических потерь, который складывается из объемов жидкостей, теряемых больным ребенком с перспирацией, рвотой, поносом, а также в виде отделяемого по зондам и дренажам.

Определение физиологических потребностей ребенка в воде и расстройств водно-электролитных электролитах: с этой целью обычно пользуются разработанными таблицами или номограммой Aberdeen.

Таблица 16

Физиологические потребности детей в воде и энергии

	новор.	1-3 мес	4-6 мес	7-9 мес	10-12-мес	1-3 г.	4-6 лет	7-9 лет	10-12 лет
Вода мл/кг/сут	100-150	140-160	130-155	125-150	120-135	110-125	90-110	75-90	65-85
Энергия ккал/кг/сут	90-120	90-120	85-115	80-115	80-105	80-100	80-90	70-85	70-80
Аминокислоты г/кг/сут	2-2,5	1-2,0	1-2,0	1-2,0	1-2,0	1-2,0	1-2,0	1-2,0	1-2,0
Глюкоза г/кг/сут	12-18	12-18	12-18	12-18	12-18	15-16	14-15	13-14	10-12

Основой объема поддержания является 10% раствор глюкозы с солями K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} . Иногда по показаниям сюда включают кристаллоидные и коллоидные растворы (Рингера, реополиглюкин, белковые и проч.). Анализ причин и путей потери жидкости дает возможность предположить характер нарушений. Рвота, диарея, парез кишечника, тяжелая механическая травма, ожоги, сочетание потерь из ЖКТ с усиленной перспирацией, а также избыточное применение диуретиков приводит к соледефицитному или изотоническому обезвоживанию. Гипертермии и гипервентиляции любого происхождения, а также гипотоничная моча - к вододефицитному.

Таблица 17

Зависимость симптомов дегидратации от степени снижения ОЦК (в % по отношению к массе тела).

Параметры	Изменения при снижении объема крови		
	до 5%	На 5 – 9%	10% и более
Секреция слезных желез	Снижена	Резко снижена	Резко снижена (склеры сухие)
Слизистые оболочки	Клейкие	Сухие	Сухие
Тургор кожи	Тестообразный	В форма шатра	В форме шатра
Диурез	Снижен	Резко снижен	Олигурия
Конечность	Теплые до	Теплые до	Холодные

и	кистей/стоп	коленных/локтевых суставов	на всем протяжении
Время наполнения капилляров	1-3 с	3-5 с	более 5 с
Пульс	Не изменен	На периферии ослаблен или отсутствует	
АД	В пределах нормы	Меняется в ортостатическом положении	Понижено
ЧСС	Не изменена	Тахикардия	Резкая тахикардия
Дыхание	Не изменено	Не изменено	Тахипноэ

При потерях «чистой» воды ее восполнение производится 5-10% растворами глюкозы. При изотонической и соледефицитной дегидратации – глюкозо-солевыми, кристаллоидными и коллоидными растворами.

Таблица 18

Возрастная потребность в наиболее важных ионах

	До 1 года	1-10 лет	Старше 10 лет
K^+ ммоль/л в сут	2-3	2	2-1,5
Ca^{2+} ммоль/л в сут	0,5-1	0,4-0,8	0,4-0,3
Mg^{2+} ммоль/л в сут	0,15-0,25	0,15-0,18	0,18-0,1

Таблица 19

Определение объема жидкости текущих патологических потерь

Патологические потери	Коррекция (дополнительный объем жидкости для инфузионной терапии)
Гипертермия	на каждый 1° свыше 37° при длительности более 6 часов - 10 мл/кг в сутки
Тахипноэ	на каждые 20 дыхательных движений выше возрастной нормы - 15 мл/кг в сутки
Обильное потоотделение	10-20 мл/кг в течение ближайшего часа
Частая рвота	10-20 мл/кг в сутки
Парез кишечника	при II степени - 20 мл/кг в сутки при III степени - 40 мл/кг в сутки
Понос	умеренный (до 10-15 раз) - 10-20 мл/кг в сутки сильный (15-20 раз) - до 50-90 мл/кг в

	сутки профузный (не сосчитать) - до 100-140 мл/кг в сутки
Потери воды путем перспирации при полостных операциях	6-8 мл/кг в час
Продленная ИВЛ	25-30 мл/кг в сутки

Отделяемое из желудка, плевральной полости, через кишечный свищ и по дренажным трубкам точно учитывается и компенсируется по объему и составу

Таблица 20

Состав некоторых жидкостей и отделяемого

	Электролиты ммоль/л				Белок
	Na	K	Cl	НСО ₃	г/л
Рвотные массы или отделяемое по зонду из желудка	50-100	7-10	70-120	-	0-20
Жидкость из цекостомы	80-110	6-10	80-120	10	до 60
Жидкий кал	70-100	1-5-30	40-60	10-20	до 50
Пот	50	5	45	10	-
Транссудат	145	5	11-0	35	20-35
Экссудат	135	8-10	12-0	25	20-35

ОТЩ возмещается растворами, свойства которых зависят от вида потерь: 5-10% растворы глюкозы при потерях, связанных с повышенной перспирацией (гипертермия, одышка); солесодержащими - при других видах потерь.

Во время операции на органах грудной и брюшной полости оптимальным считают в/в введение растворов Рингера и 10% глюкозы в общем объеме 6-8 мл/кг в час в соотношении:

- до 1 мес. - 1:4
- 1мес. - 2 года - 1:3
- 2,5 года - 12 лет - 1:2
- старше 12 лет - 1:1,5 (1:1).

Токсикоз с эксикозом.

Общий объем жидкости на сутки соответствует сумме ОП+ОВО+ОТПП. При глубокой обезвоженности в первые сутки вводится лишь $\frac{2}{3}$ ОВО (ОП+ $\frac{2}{3}$ ОВО+ОТПП), а остальная часть оставляется на вторые сутки (ОП+ $\frac{1}{3}$ ОВО+ОТПП).

Таблица 21

Объемы регидратации (ОВО)

Степень обезвоживания	Жидкость, мл/кг в сутки			
	До 1 мес	До 1 года	1-5 лет	6-10 лет
I - до 5%	50	130-170	100-125	75-100
II - 5-9%	75-100	175-200	130-170	110
III -10% и более	100-140	220	175	130

Рассчитать дефицит воды можно по величине гематокрита (при отсутствии анемии):

дефицит $H_2O = (1 - 40 : Ht) \times 20\%$ массы тела или

дефицит $H_2O = (Ht_{\text{больного}} - Ht_N) : Ht_N \times 20\%$ массы тела.

Способ введения жидкости: внутривенный. После прекращения рвоты и ликвидации пареза кишечника можно постепенно начинать энтеральное питание, оставляя для в/в введения растворы, которые ребенок не будет принимать внутрь.

Свойства растворов: при соледефицитном или изотоническом обезвоживании - растворы коллоидно-солевые (реополиглюкин, плазма, альбумин и др.) и глюкозы в соотношении 1:1 - 1:2. При водodefицитном обезвоживании - растворы коллоидно-солевые и глюкозы в соотношении 1:3 - 1:4.

При гнойно-септических заболеваниях (деструктивная пневмония, перитонит) до выяснения характера обезвоживания оправдано вводить равными долями 10% раствор глюкозы, раствор Рингера и реополиглюкин или плазму.

При отсутствии возможности лабораторного определения концентрации в крови электролитов, при инфузионной терапии у детей используются следующие дозировки:

1. Средняя суточная доза калия составляет 3-4 ммоль/л, при тяжелой клинической картине гипокалиемии дозу можно увеличить до 6-8 ммоль/л в сутки. Идеальная концентрация калия в растворе глюкозы - 40 ммоль/л (0,3%). Скорость инфузии не более 0,5 ммоль/кг в час.

2. 10% раствор кальция хлорида или глюконата кальция вводят в/в в дозе: детям до 1 года - 2,5-2 мл, детям 2-4 лет - до 5 мл, старше - до 10 мл, предварительно разведя в 2 раза (контроль за деятельностью сердца!).

3. В инфузионные растворы с калием добавляют 0,5-0,75 мл/кг в сутки 25% раствор сульфата магния.

Стартовый раствор соответствует особенностям обезвоживания организма: при водodefицитном - 5-10% раствор глюкозы; при соледефицитном и изотоническом - коллоидно-солевые растворы; однако при изотоническом обезвоживании с признаками резкой клеточной дегидратации начинать инфузию нужно с небольших количеств 5% раствора глюкозы, чередуя его с коллоидно-солевыми растворами. Стартовый раствор вводится до уменьшения угрожающих признаков обезвоживания.

Скорость введения определяется степенью дегидратации: при тяжелом обезвоживании - до 10% рассчитанного суточного объема жидкости за 30-60 мин. В последующие часы инфузия проводится равномерно с чередованием растворов коллоидно-солевых и глюкозы. Если потери жидкости продолжаются, следует вводить соответствующие ОТПП (по объему и качественному составу) растворы.

Контроль: отмечается состояние слизистых оболочек, тургор кожи, делаются повторные взвешивания ребенка. Измеряются ЦВД (особенно во время быстрого введения стартового раствора), пульс, АД, часовой диурез. Определяются - Нв, Нт, электролиты и КОС крови, удельный вес и электролиты мочи, T° тела

Программа 2. Токсикоз без обезвоженности.

Интоксикация без клинических признаков обезвоживания сопровождается внутриклеточной гипергидратацией и гипокалиемией.

Общий объем жидкости соответствует ОП, при необходимости добавляют ЖТПП.

Свойства растворов: коллоидные, кристаллоидные растворы и 10-20% растворы глюкозы в соотношении 1:2 - 1:3 - у детей первого года жизни и 1:2 - 1:1 - у детей старше года.

Способ введения: в/в вливается не менее $\frac{2}{3}$ нужного объема, $\frac{1}{3}$ можно ввести орально. **Стартовый раствор** - реополиглюкин. В целях детоксикации организма при нормальном диурезе и компенсированном состоянии сердечно-сосудистой системы в процессе инфузии можно увеличить объем вводимых растворов на объем суточного диуреза. В таком случае ожидается получение "двойного" диуреза.

Контроль: пульс, АД, ЦВД, часовой диурез, электролиты крови, T° тела.

Нейротоксикоз

Общий объем жидкости на сутки определяется в процессе инфузии и, как правило, не превышает ОП.

Свойства растворов: концентрированные растворы плазмы и альбумина - 10 мл/кг, 10-20% растворы глюкозы - 10-15 мл/кг, с калием и инсулином. Одновременное введение лазикса (1-3 мг/кг). Натрия гидрокарбонат вводить после определения дефицита оснований. Если это не возможно, сода вводится только при резко выраженных клинических признаках ацидоза в дозе - 1-2 мл/кг в виде 4% раствора.

Способ введения: внутривенный.

Стартовый раствор: 10-20% растворы плазмы или альбумина, осмодиуретические растворы с целью уменьшения отека головного мозга. После этого необходимо обеспечить организм жидкостью, провести коррекцию ацидоза и детоксикацию. Если на фоне проявлений нейротоксикоза отмечается коллаптоидное состояние, то вначале следует восстановить ОЦК путем переливания плазмы и реополиглокина (10 мл/кг). После выведения больного из коллапса и восстановлении диуреза (!) можно начинать дегидратацию организма.

Контроль: динамика признаков поражения ЦНС, циркуляторной недостаточности, часовой диурез, гематокрит, показатели КОС и электролиты, T° тела.

Лечение ДВС – синдрома при токсикозах

В фазу гиперкоагуляции вводится:

- гепарин 100 Ед/кг/сутки в/в струйно 4 раза или 30 Ед/кг/час (правильность подбора дозы проверяют по удлинению в 1,5 раза времени

свертывания по Ли – Уайту (норма при температуре +37⁰С – 5 – 7 минут, при +20⁰С - +25⁰С – 5 – 11 минут).

- преднизолон – 3 – 5 мг/кг в/в
- аскорбиновая кислота 5% - 1 – 5 мл в/в
- трентал в/в капельно 3 мг/кг

В фазу гипокоагуляции вводится:

- гепарин 50 - 100 Ед/кг/сутки в/в струйно 4 раза
- плазма одногруппная свежемороженая 10-20 мл/кг в/в
капельно
- преднизолон – 3 – 5 мг/кг в/в
- реополиглюкин – 10 мл/кг
- аскорбиновая кислота 5% - 1 – 5 мл в/в
- 12,5% раствор дицинона – 2 – 4 мл в/в струйно
- Пентоксифиллин (трентал) в/в капельно 3 мг/кг
- контрикал – 500 – 1500 Ед/кг в/в капельно или гордокс (трасилол) – 1000 – 5000 Ед/кг в/в капельно.

Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность (ОПН) - остро развивающийся потенциально обратимый синдром, характеризующийся внезапным тотальным нарушением функций почек в обеспечении гомеостаза, что проявляется клинически нарушениями водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния крови, нарастанием азотемии с развитием уремии, патологическим поражением практически всех систем и функций.

Общепринято подразделение ОПН в зависимости от анатомической локализации первичного повреждения на преренальные, ренальные и постренальные.

Основные причины преренальной ОПН:

- **Уменьшение объема жидкости в организме (гиповолемия):**
 - кровотечение (травма, хирургическая операция)
 - ожоги, диарея, неукротимая рвота
 - бесконтрольный прием диуретиков, глюкозурия, потеря солей, недостаточность функции надпочечников
 - гипоальбуминемические состояния (нефротический синдром, печеночная недостаточность).
- **Сниженный минутный объем сердца:**
 - выраженная застойная сердечная недостаточность
 - тампонада сердца
 - шок кардиогенный, анафилактический, травматический, инфекционный, постгеморрагический.
- **Обструкция кровеносного сосуда:**
 - окклюзия почечной артерии

-расслаивающая аневризма брюшного отдела аорты.

Основные причины ренальной ОПН:

• **Первичная внутрисосудистая блокада кровотока в почке на фоне локализованного (преимущественно в сосудах почек) или диссеминированного внутрисосудистого свертывания**

-гломерулонефриты

- васкулиты: системный микротромбоваскулит (болезнь Шенлейн-Геноха), микроскопический полиангиит, гранулематоз Вегенера, синдром Гудпасчера, узелковый периартериит, волчаночный нефрит, гемолитико-уремический синдром, болезнь Мошковица (тромботическая тромбоцитопеническая микроангиопатия), геморрагическая лихорадка с почечным синдромом и др.

-тромбоз почечной вены

• **Преимущественное тубулоинтерстициальное повреждение почек**

-**острый интерстициальный нефрит** постинфекционный, токсико-аллергический, лекарственный (дифенин, диуретики, аллопуринол, фенобарбитал, циклоспорин, фенацитин, циметидин, антибиотики: аминогликозиды, цефалоспорины, сульфаниламиды, амфотерицин В, рифампицин, изониазид и др., рентгеноконтрастные вещества)

-**острый пиелонефрит**

-**отравления** солями тяжелых металлов (ртуть, свинец, висмут, золото, мышьяк, кадмий и др.), органическими растворителями, 4-х хлористым углеродом, ядами (пестициды, грибы, окись углерода, инсектициды)

-**эндогенная токсинемия:** миоглобинурия, гемоглобинурия, опухолевые заболевания (лейкоз, лимфогранулематоз)

- **кристаллурическая нефропатия** (оксалатная, уратная, гиперкальциурическая)

Основные причины постренальной ОПН:

-обструкция лоханочно-мочеточникового сегмента (камень, опухоль, закупорка сгустками крови и др.)

-инфравезикальная обструкция (клапаны задней уретры, сужение, дивертикул, травма уретры, нейрогенный мочевого пузыря)

-острая уратная нефропатия на фоне интенсивной химиотерапии при диссеминированных злокачественных заболеваниях, острой лейкемии и лимфомах

-опухоль малого таза.

Таблица 22

Обследование при острой почечной недостаточности

Тест	Комментарий
ОАМ	Выявление воспалительного процесса в

	почках, гемоглинурии, миоглинурии.
Учет выпитой и выделенной жидкости, ежедневное взвешивание	Контроль баланса жидкости
ОАК	Выявление воспалительного процесса; тромбоцитопения и наличие обломков эритроцитов говорят о тромботической микроангиопатии; тромбоцитопения и анемия характерны для ГУС; эозинофилия может быть при остром интерстициальном нефрите, васкулите.
Кислотность – основное состояние	метаболический ацидоз
Биохимический анализ крови:	
мочевина, креатинин, электролиты крови (К, Na, Са, Р, Cl)	Значимые метаболические последствия ОПН – уремия, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гиперфосфатемия.
С – реактивный белок	Неспецифический маркер инфекции или воспаления.
общий билирубин и фракции, трансаминазы (АЛТ, АСТ)	Повышение общего билирубина за счет непрямого при гемолизе эритроцитов характерно для ГУС.
общий белок, протенинограмма	Гипопротеинемия, гипоальбуминемия характерны для нефротического синдрома, могут быть при диарее, рвоте.
коагулограмма	Диссеминированное внутрисосудистое свертывание ассоциировано с сепсисом, ГУС, ГЛПС.
Иммунологические исследования при подозрении на воспалительный процесс в почках:	
титр АСЛО	Высокий после стрептококковой инфекции
концентрация фракции С3 комплемента	Низкая при системной красной волчанке, остром постинфекционном гломерулонефрите, мезангиокапиллярном гломерулонефрите.
ЦИК, сывороточные иммуноглобулины А, М, G	Содержание может изменяться при иммунном воспалении в почках.

Таблица 22 (продолжение)

антинуклеарные антитела (АНА)	Позитивны при системной красной волчанке и других аутоиммунных процессах.
анти -ДНК антитела	Более типичны для системной красной волчанки.
антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА), антипротеиназные 3 антитела (анти - ПР3)	Связаны с системным васкулитом, ассоциированы с гранулематозом Вегенера.
АНЦА, антимиелопероксидазные антитела (анти - МПО)	Присутствуют при микроскопических полиангиитах
антигломерулярные антитела к базальной мембране.	Присутствуют при болезни Гудпасчера
гепатиты В и С, ВИЧ	Важен контроль за инфекцией при диализе
антигломерулярные антитела к базальной мембране.	Присутствуют при болезни Гудпасчера
гепатиты В и С, ВИЧ	Важен контроль за инфекцией при диализе
бак. посев мочи на м/ф и чувствительность к АБ	С целью назначения антибактериальной терапии при наличии инфекции мочевой системы.
УЗИ органов мочевой системы, доплеровское исследование почечного кровотока.	Размер почек, симметрия, исключение двусторонних аномалий почек, мочеточников и различных видов обструкции. Доплеровское исследование почечного кровотока применяется для своевременной диагностики начальной стадии ОПН (т. е. ренальной ишемии).
контроль артериального давления, центрального венозного давления, ЧСС, ЭКГ	Низкое АД, ЦВД, тахикардия указывает на гиповолемию, шок. При водной перегрузке АД, ЦВД повышены. Изменения на ЭКГ при сердечной недостаточности, электролитных расстройствах.

Клиническая картина ОПН

В течении ОПН выделяют 4 стадии: начальную (преданурическую), олигоанурическую, полиурическую и восстановительную.

По остроте развития и клиническим особенностям состояния, сопровождающиеся преанурическим снижением диуреза, подразделяют на 3 типа.

Первый тип имеет острейшее начало. Он типичен для ОПН, возникающей как следствие шока любой этиологии. В случаях острой потери воды и солей, обусловленной неукротимой рвотой, истощающим поносом или ожогом на первый план выступают симптомы обезвоживания. По мере углубления дегидратации и уменьшения ОЦК нарастает олигурия. Важнейшей особенностью ОПН при кишечных токсикозах и ожогах является развитие анурии на фоне артериальной гипотензии и резкого сгущения крови.

Второй тип характеризует продрома, проявляющаяся острым инфекционным, нередко нетяжелым заболеванием или состоянием его имитирующим, у детей первых 3 лет жизни начало по типу ОРЗ и кишечного заболевания характерно для гемолитико-уремического синдрома. Олигурию у большинства детей выявляют не сразу; на нее обращают внимание лишь после того, как у больного на фоне «стандартной» терапии обнаруживают признаки гипергидратации.

Третий тип течения преанурического периода развивается постепенно, в течение нескольких суток, и протекает со снижением диуреза на фоне основного заболевания (чаще вызванного бактериальной инфекцией) и его лечения. Это начало характерно для нарастающего первичного тубулоинтерстициального поражения при токсическом действии лекарств или генерализации септического процесса.

Важнейшей диагностической задачей в преанурическом периоде является максимально раннее распознавание перехода в олигоанурический. Эту задачу решает, во-первых, своевременная дифференцировка функциональных или органических причин олигурии и, во-вторых, выяснение генеза ОПН в самые ранние сроки ее развития.

Среди признаков клинически развернутой ОПН выделяют снижение диуреза, нарастание массы тела, проявления азотемии (беспокойство, расстройство сна, кожный зуд, стоматиты) и метаболического ацидоза (глубокое учащенное дыхание, ацидотическое дыхание). В дальнейшем на фоне олиго-, анурии развивается гиперкалиемия, гипергидратация и уремическая интоксикация с угрозой для жизни больного. Появляются тошнота и рвота, понос, геморрагический синдром, повышается нервно-мышечная возбудимость, возможно беспокойство или сонливость, вследствие гипергидратации возникают гипертензия и тонико-клонические судороги; отек мозга и легких могут развиваться раньше, чем станут заметными периферические отеки.

Общеврачебный уровень оказания помощи

- госпитализация в отделение интенсивной терапии.

Квалифицированный уровень оказания помощи

Начальная стадия ОПН

- Лечение основного заболевания. При гиповолемии и шоке - восстановление ОЦК растворами реополиглюкина, 10% глюкозой, 0,9% натрия хлорида под контролем ЦВД, АД, диуреза.

- Назначение препаратов, улучшающих почечный кровоток:

- 2,4% раствор аминофиллина (эуфиллина) 1,0 мл/год жизни в сут в/в;

- 2% раствор трентала в дозе 1-2 мг/кг в/в или 0,5% раствор пентоксифиллина в дозе 3-5 мг/кг в/в.

Олигоанурическая стадия ОПН

- Количество жидкости на сутки = диурез предыдущего дня + потери при перспирации + экстраренальные потери, где потери перспирации - 25 мл/кг в сутки из расчета в мл/кг за час: у новорожденных -1,5 мл/кг/час; до 5 лет- 1,0 мл/кг/час. Потери экстраренальные: со стулом и рвотой - 10-20 мл/кг/сут; на каждые 10 дыханий свыше возрастной нормы - 10 мл/кг/сут; на каждый градус температуры свыше 37°C - 10 мл/кг/сут.

- Коррекция метаболического ацидоза: промывание желудка 2% раствором натрия бикарбоната и назначение того же раствора внутрь (0,12 г/кг/сут сухого вещества) дробно в 4-6 приемов; под контролем КОС 4% раствор натрия бикарбоната в/в капельно за сутки в количестве равном ВЕ (моль/л) x массу тела (в кг) x 0,3.

- При угрожаемой гиперкалиемии: 10% раствор глюконата кальция 20 мг/кг в/в медленно в течение 5 мин., можно повторить дважды; 20% раствор глюкозы в дозе 4-5 мл/кг с инсулином (1 ЕД на 5 г введенной глюкозы); сальбутамол может вводиться в/в (4 мг/кг в 10 мл физ. р-ра за 10 мин.) или с помощью небулайзера (2,5 мг при массе тела меньше 25 кг или 5 мг при массе тела больше 25 кг), 4% раствор натрия бикарбоната в дозе 1-2 мэкв/кг (2-4 мл/кг) в/в капельно в течение 20 мин. Когда вводится бикарбонат натрия, необходимо помнить три момента:

- 1) приготовленный бикарбонат является гипертоническим и должен вводиться медленно во избежание неврологических осложнений;

1. бикарбонат является эффективным буфером, только, если образующийся при реакции CO_2 удаляется при адекватной вентиляции;

2. у пациентов с ОПН часто имеется гипокальциемия, а быстрая коррекция ацидоза в таких случаях может привести к судорогам.

- Нарушение гемодинамики при ОПН, как правило, обусловлено двумя видами сердечной недостаточности; гемодинамической в результате перегрузки и вследствие токсического миокардита. Клинически сердечная недостаточность проявляется глухостью тонов, тахикардией, систолическим шумом, увеличением границ сердца и т.д. В плане профилактики сердечной недостаточности необходим тщательный контроль за АД и ЦВД. В этих случаях назначают допамин. Для улучшения почечной перфузии применяются дозы 2,5-5 мкг/кг/мин, кардиотоническая доза 5-10 мкг/кг/мин, свыше 10 мкг/кг/мин сосудосуживающее действие.

- Гипертензия часто встречается у детей с ОПН, особенно с острым гломерулонефритом и ГУС. Гипертензионная энцефалопатия у детей может клинически проявляться головной болью, раздражительностью и судорогами. Причем, эти симптомы более связаны со скоростью повышения АД, чем с уровнем АД. Дети с острым повышением АД довольно часто могут дать судороги.

Последовательный подход к тяжелой артериальной гипертонии может быть следующим. У пациентов с тяжелой симптоматической гипертензией (т. е. при гипертонии с нарушением мозгового кровообращения или с нарастающей сердечной недостаточностью) лечение начинаем с введения в/в аминазина 0.5-1 мг/кг, а также введение фуросемида в/в (2-4 мг/кг/доза), за исключением пациентов с нефротическим синдромом и с анурией более суток. Если эти меры являются неэффективными и симптоматика остается, необходимо присоединение нитропруссид натрия, начиная с дозы 1 мкг/кг/мин и до 8 мкг нитропруссид натрия в виде постоянной инфузии под тщательным контролем АД.

У асимптоматичных детей с тяжелой гипертензией, лечение должно начинаться с парантерального введения гидралазина-апрессина (0,2мг/кг/доза). Доза этого препарата может быть повышена на 100% каждые 1-2 часа до максимальной дозы 15 мг. Когда АД снизится необходимо начинать терапию, включающую ингибиторы АПФ (ангиотензинконверти-рующий фермент) - капотен, лаприл, каптоприл, анаприл от 1 до 6 мг/кг/сутки. Блокаторы кальциевых каналов могут не только оказать гипотензивное действие, но, как отмечалось выше, обладают патогенетическим эффектом на течение ОПН. Коринфар, нифедипин (детских доз нет) рассчитываем по дозис фактору.

Селективные β -адреноблокаторы - атеналол, метапролол, конкор, корданум, ипрадол, тразикор и т.д. вплоть до индерала и обзидана.

Подключение БАБ рационально при высоком диастолическом давлении (выше 100).

Обычно сочетанием этих препаратов удается добиться снижения АД при отсутствии отеков. Невозможность достигнуть эффекта является показанием к ультрафильтрации.

- У детей страдающих энцефалопатией смешанного генеза (среднетяжелой и тяжелой формы) с сопутствующими гидроцефально-гипертензионным и судорожным синдромами, а также с отеком мозга развивается дыхательная недостаточность, как центрального так и обструктивного генеза, требующая ИВЛ.

Гипергидратация у детей с ОПН часто приводит к интерстициальному отеку легких так называемому "ригидному легкому" и требует ИВЛ.

У детей с ГУС вследствие развития микротромбоза мелких ветвей легочной артерии, может развиваться нарушение перфузионно - вентиляционного соотношения (коэффициента), что приводит к легочной недостаточности и также требует ИВЛ.

Клинически дыхательная недостаточность проявляется нарушением механики дыхания, одышкой, высоким ЦВД, тахикардией, нарушением ритма.

- Из патогенетических методов лечения в частности при ГУС рекомендуется гепаринотерапия -300-500 ед/кг/сутки под контролем времени свертывания, дезагрегантная терапия (курантил 5мг/кг), антиоксидантная терапия (Вит Е, А) Переливание свежезамороженной плазмы, в тяжелых случаях плазмаферез.

- Питание детей с ОПН является чрезвычайно важной проблемой, т.к. у них преобладает катаболизм. Последние данные показывают, что восстановление почек так же, как и других органов требует адекватного поступления калорий для усиления энергетического метаболизма. В то же время необходимое ограничение жидкости у пациентов с тяжелой олигурией ограничивает поступление калорий и метаболических субстратов пациентам с ОПН. Отмечено, что в/в введение эссенциальных аминокислот и глюкозы приводит к положительному азотистому балансу, улучшению репарации, поддержанию веса, снижению уровня мочевины и смягчению уремических симптомов.

Показанием к экстренному диализу является:

- анурия больше суток;
- уремическая интоксикация (мочевина сыворотки крови > 24 ммоль/л; креатинин сыворотки $> 0,5$ ммоль/л);
- гиперкалиемия $> 7,5$ ммоль/л;
- ацидоз (рН крови $< 7,2$ и дефицит оснований более 12);
- отсутствие положительной динамики на фоне консервативного лечения, отек легких, нарастание неврологической симптоматики и судорожный синдром, неконтролируемая артериальная гипертензия.

Требования к результатам лечения, критерии выписки

Восстановление диуреза, нормализация уровней азотистых шлаков, электролитов крови, КОС, отсутствие осложнений, удовлетворительное общее состояние больных.

Стандарты диспансеризации

Диспансерное наблюдение: осмотр ребенка в первый год: раз в 2 нед. - первые 3 мес., раз в 1 мес. – с 4 по 12 мес, второй год - раз в 3 месяца, с контролем АД, анализа крови, мочи, биохимического анализа крови (креатинин, мочевина, электролиты), пробы Зимницкого. Снятие учета после обследования в специализированном стационаре.

Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) - неспецифический синдром, развивающийся при наследственных, врожденных и приобретенных заболеваниях почек, вследствие прогрессирующей гибели нефронов с неуклонным снижением способности почек выполнять гомеостатические функции.

Почки, играющие важнейшую роль в экскреции различных метаболитов и обеспечивающие водно-электролитный и осмотический гомеостаз, обладают большими компенсаторными возможностями, и гибель даже 50 % из общего количества 2 млн. нефронов может не сопровождаться никакими клиническими проявлениями и только при снижении клубочковой фильтрации (КФ) до 30-40 мл/мин (соответствует снижению численности нефронов до 30 %) в организме происходят задержка мочевины, креатинина и других продуктов азотистого обмена и повышение их концентрации в сыворотке крови. При терминальной уремии величина нефронной популяции составляет менее 10 %.

Морфологический субстрат ХПН — гломерулосклероз, характеризующийся независимо от первичной патологии почек запустеванием клубочков, склерозом мезангия и экспансией внеклеточного матрикса, основными компонентами которого являются ламинин, фибронектин, гепарансульфат протеогликан, коллаген IV типа и интерстициальный коллаген, в норме не присутствующий в клубочках. Увеличение внеклеточного матрикса, замещающего функционально-активную ткань, представляет комплексный процесс, протекающий с участием различных факторов роста, цитокинов и тепловых шоковых протеинов (ТШП) 73, 27 и т.д., но только один из них — ТШП 47 — наделен уникальной способностью связываться с проколлагеном и коллагеном. Локализованный в эндоплазматическом ретикулуме ТШП 47 (молекулярная масса 47 000) в нормальных условиях служит молекулярным проводником проколлагена, связываясь с ним во время образования и диссоциируя перед его секрецией. При различных повреждениях тканей он предупреждает образование аномального проколлагена, задерживая его в эндоплазматическом ретикулуме на длительный срок.

Таблица 23

Стадии хронической почечной недостаточности

(А.В Папаян, В.В. Архипов, 2001г.)

Стадия	Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин х 1,73м ²	Креатинин плазмы крови, мкмоль/л	Сохранившиеся нефроны, %	Проявления хронической почечной недостаточности
I (компенсированная)	80 – 50	88 – 265	50 – 25	Жалобы обычно отсутствуют.
II (субкомпенсированная)	50 – 30	120 – 530	менее 30	Полиурия, полидипсия, снижение аппетита, анемия, метаболический ацидоз.
III (декомпенсированная)	30 – 10	450 – 800	менее 10	Уменьшение объема мочи, отчетливые признаки почечной недостаточности.
IV (терминальная)	менее 10	620 – 1100	менее 5	Олигурия, поражение всех органов и систем, требуется диализ или трансплантация почки.

Таблица 24

Объем диагностических исследований при ХПН

Обязательные методы	Дополнительные методы
<ul style="list-style-type: none">• Анамнез (внепочечные и почечные заболевания, интоксикация, бактериальные и вирусные инфекции и др.).• Объективное обследование.	

3. Лабораторные исследования для выявления причины и варианта почечной недостаточности:

<ul style="list-style-type: none"> • общий анализ крови; • биохимический анализ крови (общий белок, белковые фракции, холестерин, β-липопротеиды, СРБ, мочевины крови, креатинин); • группа крови и резус-фактор; • уровень тромбоцитов, время свертываемости крови; • общий анализ мочи; • анализ мочи на суточную потерю белка, эритроцитов; • посев мочи на флору. 	<ul style="list-style-type: none"> • определение показателей синдрома эндогенной интоксикации: <ul style="list-style-type: none"> • лейкоцитарный индекс интоксикации • средние молекулы; • коагулограмма в динамике; • КОС и электролиты крови (натрий, калий, кальций, фосфор, хлориды, магний); • биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, билирубин и его фракции, щелочная фосфатаза); • иммунограмма (субпопуляции Т- и В-лимфоцитов, фагоцитоз, Ig A, M, G, E; активность комплемента, ЦИК) • уровень ретикулоцитов, сывороточного железа; • маркеры гепатита В и С и др. • антистрептолизин О; • амилаза крови; • ферменты мочи; • суточная экскреция с мочой оксалатов, уратов, кальция, фосфора, калия, натрия
---	---

• Лабораторные исследования для характеристики функционального состояния почек:

<ul style="list-style-type: none"> • измерение диуреза; • уровень креатинина и мочевины крови; • проба Зимницкого 	<ul style="list-style-type: none"> • проба Реберга с определением клиренса эндогенного креатинина; • экскреция титруемых кислот; • рН мочи, осмолярность мочи; • β_2 микроглобулин; • проба с фуросемидом; • проба с сухоудением (по показаниям).
--	--

• Инструментальные исследования:

<ul style="list-style-type: none"> • измерение АД; • ЭКГ, ЭЭГ; 	<ul style="list-style-type: none"> • УЗИ почек с определением почечного кровотока;
--	---

Таблица 24 (продолжение)

<ul style="list-style-type: none"> • рентгенограмма грудной клетки; • УЗИ почек, печени, поджелудочной железы, мочевого пузыря; • рентгенограмма запястья кисти, коленей, позвоночника • определение остроты слуха; • исследование глазного дна 	<ul style="list-style-type: none"> • ЭхоКГ, ФКГ; • динамическая нефросцинтиграфия с гломерулотропным и тубулотропным радиофармопрепаратами; • УЗИ надпочечников, печени, поджелудочной железы в динамике (по показаниям)
<ul style="list-style-type: none"> • Консультация специалистов (по показаниям): 	
<ul style="list-style-type: none"> • окулиста • уролога • психолога • отоларинголога 	<ul style="list-style-type: none"> • невропатолога • стоматолога • клинического иммунолога • специалиста по гемодиализу.
Контроль в ходе лечения и в динамике наблюдения	
<ul style="list-style-type: none"> • Общий анализ крови: <ul style="list-style-type: none"> • период максимальных проявлений – 1 раз в 5-7 дней • период обратного развития – 1 раз в 2 нед. • период компенсации – 1 раз в мес., 1 раз в 3 мес. • Биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, КОС, электролиты): <ul style="list-style-type: none"> • период максимальных проявлений – 1 раз в 2 дня; • первые 6 мес. – 1 раз в 3 мес.; • затем 1 раз в 6 мес. • Общий анализ мочи 1 раз в 3 дня; <ul style="list-style-type: none"> • период обратного развития – 1 раз в неделю; • период компенсации – 1 раз в мес. • Коагулограмма: <ul style="list-style-type: none"> • в период максимальных проявлений – 1 раз в неделю; • период обратного развития – 1 раз в месяц. 	<ul style="list-style-type: none"> • Биохимический анализ мочи при ХПН ежемесячно. • ЭхоКГ в динамике при наличии изменений. • Маркеры гепатита В и С и др. 1 раз в год. • Исследование иммунного статуса в динамике по показаниям. • Радионуклидные методы исследования – 2 раза в год.

<ul style="list-style-type: none"> • Функциональные пробы почек – 1 раз в 7-10 дн., при ХПН – ежемесячно. • Контроль АД ежедневно, при ХПН – 1 раз в 10 дн. • ЭКГ – 1 раз в неделю, при ХПН – 1 раз в 3 мес. 	
---	--

СТАНДАРТ ЛЕЧЕНИЯ

Режим – постельный, полупостельный, щадящий.

Таблица 25

Диагностические исследования, выполняемые пациентам с хронической почечной недостаточностью в зависимости от стадии ХПН

Лабораторные исследования	Частота проведения в зависимости от стадии хронической почечной недостаточности		
	I – II стадии	III стадия	IV (диализ)
Мочевина	1 раз в 3 месяца и по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям	1 раз в месяц и по показаниям
Креатинин			
Общий белок или альбумин	1 раз в 6 месяцев и по показаниям	1 раз в 6 месяцев	1 раз в 3 месяца
Кальций, фосфаты, натрий, калий			
Щелочная фосфатаза, паратгормон	1 раз в 6 месяцев и по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям	
АлАТ, АсАТ			
Антиген вируса гепатита (HbsAg, HCV)	по показаниям	по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям
Вирус иммунодефицита человека			
Кислотно-основное состояние	1 раз в год	1 раз в 3 месяца	
Клинический анализ крови	1 раз в 6 месяцев и по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям	1 раз в месяц и по показаниям
Общий анализ мочи	1 раз в месяц и при заболеваниях		по показаниям
Бак. посев мочи	1 раз в 6 месяцев и по показаниям		
Скорость клубочковой фильтрации	1 раз в 6 месяцев и по показаниям		

Проба Зимницкого	1 раз в 6 месяцев	
УЗИ почек	1 раз в год	
УЗИ сердца	1 раз в год	
ЭКГ	1 раз в 6 месяцев	
Измерение АД	При каждом посещении врача	
Радионуклидные методы исследования	1 раз в год	
Рентгенография костей кисти или денситометрия	1 раз в год	1 раз в 6 месяцев
Осмотр ЛОР-врача, стоматолога, окулиста	1 раз в 6 месяцев	

Консервативная терапия ХПН

- **Диетотерапия:**
- Количество белка в диете определяется возрастом, массой тела и стадией хронической почечной недостаточности. Пациенты с I стадией ХПН могут иметь в диете содержание белка 4,0 – 2,0 г/кг/сут. Больным с II и III стадиями белок ограничивается до 2,0 – 0,8 г/кг/сут., с IV стадией белок ограничивается до 1,5 – 0,8 г/кг/сут. до начала диализа, с началом диализа 4,0 – 2,0 г/кг/сут.
- Всем больным с ХПН на низкобелковой диете применяются добавки кетоаналогов незаменимых аминокислот в виде кальциевых солей (не содержат азот, из них не образуются азотсодержащие метаболиты).
- Кетостерил 01,-0,2 г/кг/сут (4-8 таб.) или 1табл/5кг веса в сут. на 3 приема в день с пищей.
- Диета должна содержать продукты с большим количеством калорий 120 – 42 ккал/кг/сут в зависимости от возраста.
- Дневной рацион не должен содержать более 1 – 5 г соли (в зависимости от выраженности артериальной гипертензии и междиализного увеличения веса).
- При снижении диуреза суточная потребность в жидкости рассчитывается по формуле = Объем жидкости, теряемой при перспирации (300-500мл/сут у взрослых) + Диурез за предыдущие сутки + Жидкость патологических потерь (при лихорадке, диарее, одышке, повышении температуры окружающего воздуха).
- При превышении нормального уровня концентрации калия в сыворотке крови ограничиваются продукты богатые калием: сухофрукты,

цитрусовые, некоторые овощи (в первую очередь картофель в мундире), зелень, соки, орехи, какао, овсяные хлопья, отруби и др.

- При гиперфосфатемии ограничиваются продукты, содержащие много фосфатов: молоко и молочные продукты, рыба, мясо, орехи, бобовые, зерновые и др.

- **Профилактика и лечение ренальной остеодистрофии.**

- При гиперфосфатемии необходимо ограничить в диете фосфаты.

- Для связывания фосфатов в кишечнике применяются фосфат-биндеры: карбонат (ацетат) кальция в дозе от 500 -2500 мг/сут или 50 мг/кг/сутки в 3-4 приема с пищей. Фосфат-биндер, не содержащий Al и Ca – Севеламер (Ренагель).

- Коррекция ацидоза.

- Активные метаболиты витамина D (при уровне СКФ менее 50 мл/мин), принимают в течении 1-1,5 мес. Затем курсы повторяются с интервалом в 2-3 нед.

- Альфакальцидол (1альфа(OH)D₃) 0,25-0,5 мкг/сут.

- Кальцитриол (1.25(OH)₂D₃) 0,12-0,25 мкг/сут.

- **Профилактика и лечение задержки роста.**

- Коррекция метаболического ацидоза.

- Коррекция нарушений минерального обмена и активное лечение почечной остеодистрофии.

- Увеличение калорийности питания.

- У детей с III и IV стадиями ХПН, задержкой роста ниже 3-ей перцентили применяется рекомбинантный гормон роста (соматотропин). Препарат используется у пациентов, не достигших половой зрелости, в дозе 4 ЕД/м²/сут п/к 6-9-12 мес.

- **Лечение анемии.** Показанием к лечению анемии можно считать уровень гемоглобина крови 110-100 г/л.

- Эритропоэтин (рекормон, эпрекс, эпокрин и др.) в фазу коррекции 50 – 150 МЕ/кг массы тела п/к или в/в 3 раза в неделю. Цель лечения — достижение уровня гемоглобина 110-120 г/л, в поддерживающую фазу доза снижается на 25-50%, вводится 3 раза в неделю в/в или 1 раз в неделю п/к.

Дарбэпоэтин альфа (аранесп) 0,45 мкг/кг вводится п/к или в/в 1 раз в неделю или 0,75 мкг/кг п/к 1 раз в 2 недели.

- Восполнение дефицита белка, фолиевой кислоты (0,25 мг/кг/сут. – детям до года, 2,5 мг/сут. – детям до 5 лет, 5мг/сут. – детям старше 5 лет), вит В6 (10мг/сут.), В12 (30-100 мкг 3раза в неделю в/в после гемодиализа).

- Восполнение дефицита железа в дозе 3—6 мг/кг/сут по элементарному железу (мальтофер, мальтофер – фол, феррум лек и др.), при плохой усвояемости препараты железа вводятся парентерально (венофер, феррум-лек).

5. Лечение метаболического ацидоза.

- Диета с ограничением кислых валентностей, употреблением фруктов, цитрусовых (содержат цитраты).

- Для ощелачивающей терапии используют цитрат натрия (97г цитрата в 500 мл воды – 15 мл этого раствора обеспечивают 25 ммоль оснований), бикарбонат натрия внутрь, доза подбирается индивидуально под контролем КОС.

- При тяжелом ацидозе (SB менее 15-12 ммоль/л) коррекция производится в/в введением гидрокарбоната натрия из расчета $C = 1/3 \times M \times BE$, где C – объем 4% р-ра соды, M – масса тела больного (кг), BE-дефицит оснований (ммоль/л).

6. Лечение интоксикации.

- Цель консервативной терапии интоксикации – активизация деятельности органов и систем, способных выводить токсины. Необходимо следить за регулярным стулом – 1-2 раза в сут.

- С целью выведения шлаков – слабительные: ксилит, сорбит 0,8-1,5г/кг/сут в 3 приема за 1,5 часа до еды в 100-150мл воды, подсолнечное, оливковое масло 30-50 г/сут.

- Селективные энтеросорбенты – фосфатсвязывающие препараты – кальция карбонат (ацетат) 50 мг/кг/сут в 3-4 приема.

- Гигиенические ванны.

7. Лечение артериальной гипертензии.

- Соблюдение водно - солевого режима, адекватный режим диализа.

- Медикаментозную терапию следует начинать с назначения малых доз одного препарата, пролонгированного действия. При отсутствии эффекта его дозу увеличивают или переходят к комбинированной сначала двух-, а при отсутствии эффекта - к трех- компонентной терапии.

У детей с ХПН начинать терапию наиболее целесообразно с ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов к ангиотензину. У пациентов со СКФ менее 20 мл/мин. антигипертензивную терапию следует начинать с блокаторов кальциевых каналов.

Таблица 26

Лекарственные средства, применяемые при лечении артериальной гипертензии у детей с ХПН

<i>Ингибиторы АПФ:</i>	
Каптоприл	0,1-0,5 мг/кг x 2-3 р/сут
Эналаприл	0,1-0,2 мг/кг x 1-2 р/сут
Фозиноприл	5-20 мг/сут за 1 прием (подростки)
<i>Блокаторы Rс к ангиотензину:</i>	
Лозартан	0,7-1,4 мг/кг/сут за 1 прием
<i>Антагонисты кальция:</i>	
Амлодипин	2,5-5,0 мг/сут за 1 прием
Верапамил	20 – 80 мг/сут за 2-3 приема
<i>В-блокаторы:</i>	

Пропранолол	1-2 мг/кг/сут за 2-3 приема
Метопролол	1-2 мг/кг/сут за 1-2 приема
<i>Диуретики:</i>	
Фуросемид	0,5 – 2 мг/кг/сут за 1-2 приема
Гидрохлоротиазид	1-3 мг/кг/сут за 2 приема
Индапамид ретард	1,5 мг/сут(подростки)

Таблица 27

Лечение гипертонических кризов у детей с ХПН

Антагонисты кальция:	нифедипин 0,25 мг/кг каждые 4-6 часов сублингвально или парентерально адалат 1-5 мг за 4-8 часов 1 раз в день
Вазодилаторы	нитропруссид натрия 0,5-10 мкг/кг/мин в/в медленная инфузия 10-15 мин
	нитроглицерин 5-50 мкг/мин в/в 10-15 мин
	гидралазин 0,15 – 0,2 мг/кг в/в, при отсутствии эффекта доза может быть увеличена каждые 6 часов до максимальной 1,5 мг/кг в/в
Диуретики	фуросемид 1-5 мг/кг/сут (если есть диурез)
Ингибиторы АПФ	каптоприл от 0,3-0,5 до 5 мг/кг/сут внутрь в 3 приема

Одномоментное снижение АД не должно превышать 25% от исходного, чтобы не страдало кровоснабжение жизненно важных органов

Стандарт показаний к гемодиализу:

Показания к началу заместительной терапии у детей с ХПН

- Появление симптомов и осложнений уремии: перикардита, тошноты, рвоты; некупируемая высокая артериальная гипертензия, рефрактерные к терапии отеки, тяжелый ацидоз, нейропатии, выраженная белково-энергетическая недостаточность при СКФ менее 15-20 мл/мин х 1,73 м².
- Перегрузка жидкостью с нарушением гемодинамики и отеком легких;
- Уремическая интоксикация (мочевина сыворотки крови > 24 ммоль/л; креатинин сыворотки >0,5 ммоль/л);
- Гиперкалиемия > 7,5 ммоль/л;
- Ацидоз (рН крови < 7,2 и дефицит оснований более 12);
- Отсутствие положительной динамики на фоне консервативного лечения, нарастание неврологической симптоматики и судорожный синдром.
- (для начала диализной терапии достаточно наличия нескольких указанных признаков).
- Терминальная стадия ХПН, которой соответствует уровень креатинина более 300 мкмоль/л у детей до 2-х лет,

более 500 мкмоль/л у детей от 2 до 7 лет,
более 700 мкмоль/л у детей старше 7 лет.

Требования к результатам лечения

Отсутствие прогрессирующего повышения уровня креатинина и мочевины в крови, отсутствие анемии, остеодистрофии и других осложнений ХПН, нормальное развитие и удовлетворительное самочувствие больных.

Медикаментозная терапия ХПН

- энтеросорбенты (энтеросгель, фильтрум, неосмектин, лактофильтрум, смекта, ионообменные смолы);
- щелочное питье, клизмы с 2% растворов натрия бикарбоната;
- препараты железа: феррум-лек для в/м введения, рекормон п/к;
- эритропоэтин (эпрекс) по 150 МЕ/кг/сут. п/к 3 раза в неделю – курс лечения 3 нед., в течение года повторные курсы;
- при прогрессировании анемии и снижении Hb < 60 г/л – гематрансфузии эритроцитарной массы;
- при гиперкалиемии: сорбистерил 5-10 г ежедневно в 150 мл воды или препараты кальция (кальций-Д₃-никомед, комплексные препараты кальция);
- при гипокалиемии – аспаркам, панангин;
- гипотензивные препараты при повышенном АД (гидрохлортиазид по 1 мг/кг/сутки, гидролазин – 1-2 мг/кг/сут., каптоприл 0,3 мг/кг/сут.);
- при остеодистрофии – антациды (алюминия гидроокись или алюминия карбонат) – индивидуально; препараты кальция и витамина D₃;
- антиоксиданты (витамины E, C, A);
- дезагреганты;
- по показаниям сердечные гликозиды;
- гепатопротекторы (эссенциале, лецитин, омега 3 жирные кислоты);
- леспеплан, пилосурил;
- коррекция дисбактериоза (эубиотики, фатотерапия);
- иммуномодуляторы;
- бальнеотерапия;
- санация хронических очагов инфекции;
- массаж.

При прогрессирующем снижении функции почек – гемодиализ или перетониальный диализ.

Продолжительность стационарного лечения – более 30 дней

Требования к результатам лечения и критерии выписки:

- Исчезновение экстраренальных проявлений.
- Исчезновение симптомов интоксикации.
- Положительная динамика лабораторных показателей.
- Отсутствие осложнений.

Стандарты диспансеризации: диспансерное наблюдение проводится до передачи во взрослую сеть.

Почечная колика

Почечная колика развивается чаще всего вследствие острой окклюзии верхних мочевых путей конкрементом. Может возникнуть у больного с гидронефрозом, при новообразованиях почки и мочеточников, при апостематозном нефрите, реже – при нефроптозе. Существуют и другие причины. Например, почечную колику могут вызвать дискинезии мочевыводящих путей. Боли в области поясницы нередко сочетаются с гематурией.

Неотложная помощь заключается в следующем: назначение спазмолитических, болеутоляющих средств, например, ависана (в таблетках по 0,05г) внутрь по 1-2 таб. 3-4 раза в сутки после еды. Препарат способствует отхождению мелких конкрементов из мочевых путей. Применяется атропина сульфат подкожно по 0,5-1 мл 0,1% раствора в сочетании с болеутоляющими средствами (тримепиридин, пантопон и др.). Показаны теплые ванны. Применяется внутрь метамизол натрия (баралгин) по 1-2 таб. 3 раза в сутки, детям школьного возраста по 10-20 кап 3-4 раза в сутки, по 1-2 свечи 3 раза в сутки. При в/м введении эффект наступает через 20-30 мин, при в/в через 5-8 мин. Как спазмолитическое средство назначают папаверина гидрохлорид – внутрь по 0,02-0,04г.

При снятии приступа почечной колики ребенку показано полное нефроурологическое обследование.

Кровотечения из желудочно-кишечного тракта

Синдром внутреннего кровотечения

Данный синдром наиболее выражен при сочетанных повреждениях паренхиматозных органов брюшной полости и забрюшинного пространства (разрыв печени и селезенки, селезенки и почки, печени и почки). Этим синдромом проявляется изолированная травма только при обширных разрывах паренхиматозных органов. К ней относятся глубокие трещины и разможнение участков печени, особенно в сосудистых зонах; второй этап двухмоментного разрыва селезенки, разможнение почки или ее отрыв от сосудистой ножки, отрыв кишечной трубки от брыжейки.

В клинической картине синдрома преобладают общие признаки. Состояние ребенка очень тяжелое. Он иногда может быть без сознания, но чаще резко заторможен. Выражена жажда. Характерна нарастающая бледность кожных покровов. Больной покрывается липким холодным потом, пульс частый, нитевидный. Артериальное давление быстро снижается. Дыхание учащенное, поверхностное. Симптоматика может развиваться молниеносно либо быть растянутой на несколько часов. Местные симптомы проявляются иррадиирующими болями в животе, локальной болезненностью при пальпации передней брюшной стенки, напряжением ее стенки и положительным симптомом Щеткина-Блюмберга. Локализация и иррадиация этих признаков определяются тем, какой конкретно орган поврежден. Очень часто отмечается иррадиация в надплечья.

Общеврачебный уровень оказания помощи

- на живот кладут пузырь со льдом;
- транспортируют больного на носилках в положении с приподнятым ножным концом (10-15°) в отделение интенсивной терапии хирургической клиники;
- при развитии симптомов шока вызывают бригаду интенсивной терапии.

Квалифицированный уровень оказания помощи

- экстренная госпитализация (транспортировка на носилках в положении с приподнятым ножным концом (10-15°) в отделение интенсивной терапии хирургической клиники);
- восстановление ОЦК: доступ к вене и проведение инфузионной терапии - полиглюкин 10-15 мл/кг или кристаллоиды 20-30 мл/кг;
- ингаляционное обезболивание - закись азота в смеси с кислородом;
- пузырь со льдом - на живот;
- гемотрансфузии (расчет доз крови по формуле $n=10-x$, где x = исходное содержание в г%);
- лекарственные препараты: H_2 -блокаторы, ингибиторы протонной помпы, аминокaproновая кислота, соматостатин.

Гемотрансфузии проводятся при возникновении шока, а также при падении уровня гемоглобина ниже 100 г/л. При наличии картины шока, добавляют еще 4 дозы крови, а при возобновлении кровотечения после его первоначальной остановки – еще 2 дозы.

H_2 -блокаторов протонной помпы: фамотидин в дозе 20 мг каждые 6-8 ч, омепразол – в/в капельно в дозе 40 мг/сут.

При лечении кровотечений из верхних отделов ЖКТ возможно применение аминокaproновой кислоты (в/в в дозе 10-15 мг/кг массы тела) – препарата, обладающего антифибринолитической активностью.

Синдром портальной гипертензии

Синдром портальной гипертензии проявляется усилением венозного рисунка на передней брюшной стенке, сплено- и гепатомегалией. Кровотечение сопровождается неоднократными рвотами алой кровью (при варикозном расширении вен пищевода) или желудочным содержимым цвета «кофейной гущи» (при варикозном расширении вен пищевода и желудка). Нередко у больного бывает обильный зловонный кашицеобразный дегтеобразный стул, который может появиться еще до начала рвоты.

Язва желудка и двенадцатиперстной кишки

Кровотечение при данном состоянии характеризуется рвотой с кровью, чаще всего типа «кофейной гущи», меленой и общими проявлениями (бледностью кожных покровов, слабостью, развитием коллапса). Могут отмечаться боли в эпигастральной области и правом подреберье.

Пептическая язва дивертикула подвздошной кишки

Кровотечение в большинстве случаев начинается внезапно, на фоне полного здоровья. У ребенка отмечается стул «чистой кровью» или с небольшими примесями кала без слизи. Температура тела нормальная. Жалоб нет. Тяжелое кровотечение сопровождается прогрессирующим ухудшением общего состояния.

Общеврачебный уровень оказания помощи

- местно - холод на надчревную область;

- при артериальном давлении 70 мм рт. ст. и ниже - вызов бригады интенсивной терапии;

- госпитализация на носилках с приподнятым нижним концом в отделение интенсивной терапии хирургической клиники.

Квалифицированный уровень оказания помощи

- кислородотерапия, при болях масочный наркоз закистью азота с кислородом (1:1 и 2:1);

- пункция периферической вены;

- ε-аминокапроновая кислота 5% - 1 мл/кг в/в медленно капельно;

- в/в медленно глюконат кальция 10% в дозе 1 мл/год жизни (не более 10 мл) или хлористый кальций 10% в дозе 0,5 мл/год жизни (не более 5 мл);

- при артериальном давлении 70 мм рт ст и ниже – перевод транспортировкой, внутривенная инфузия глюкозо-солевых растворов или гидроксипрохлорида(инфукола)20 мл/кг;

- госпитализация на носилках с приподнятым нижним концом в отделение интенсивной терапии хирургической клиники.

Синдром рвоты

Рвота - сложнорефлекторный акт, в котором участвуют мышцы брюшного пресса и диафрагма. При клинической оценке рвоты нужно иметь в виду, что рвотный рефлекс может исходить из различных органов, поэтому выделяют центральные, висцеральные и токсические варианты рвоты.

Рвота центрального происхождения наступает без предшествующей тошноты, после нее не происходит улучшения состояния ребенка. Она наблюдается при поражении мозга инфекционным, объемным, токсическим процессами (менингоэнцефалиты, опухоли, отравления и др.).

Висцеральная рвота возникает при раздражении рецепторов глотки, брыжейки, а также коронарных сосудов и некоторых отделов головного мозга.

При заболеваниях органов пищеварения рвоте обычно предшествуют тошнота и боль в животе. Желудочная рвота чаще возникает в разгаре пищеварения в желудке (через 0,5 - 1,5 ч после приема пищи). Рвотные массы обильны и содержат остатки съеденной пищи. После опорожнения желудка наступает некоторое улучшение состояния больного.

Вариант желудочной рвоты - так называемая спастическая рвота, возникающая при спазме привратника или двенадцатиперстной кишки на почве спазма, рубцевания пилородуоденальных язв или опухоли. Для спастической рвоты характерно ее периодическое возникновение, один раз в

два-три дня, иногда ежедневно. При этом извергается большое количество рвотных масс с характерным неприятным бродильным или гнилостным запахом. В рвотных массах обнаруживаются остатки съеденной накануне пищи.

Пищевая рвота (при спазме, сужении, дивертикулах пищевода) отличается отсутствием в рвотных массах хлористоводородной кислоты.

Внезапное появление рвоты, иногда без предшествующих диспепсических явлений, наблюдается при остром аппендиците, холецистите, панкреатите. Для подобной рефлекторной рвоты более типично сравнительно небольшое количество рвотных масс при сильных позывах на рвоту.

Рвота съеденной пищей может наблюдаться при гастроптозе, атонии желудка.

Рвота желчью - рефлюкс-гастрит, дуоденостаз, низкий стеноз двенадцатиперстной кишки, недостаточная функция печени.

«Каловая» рвота - кишечная непроходимость, тяжелый парез кишечника.

Кривая рвота может быть при заглатывании крови, язвенном кровотечении, эрозивном гастрите, варикозном расширении вен пищевода, ДВС-синдроме, осложнениях при использовании стероидных гормонов и других медикаментов.

Токсическая рвота возникает при непереносимости различных медикаментов, пищевой аллергии, отравлениях, уремии, надпочечниковой недостаточности, острых инфекционных заболеваниях, мочекишечной диатезе (ацетонемическая рвота).

Рвота может сопровождать и любое острое эмоциональное напряжение.

При сборе анамнеза врач должен установить:

- эпидемиологический анамнез;
- полостные операции в анамнезе;
- продолжительность рвоты;
- предшествующую рвоте тошноту;
- характер рвотных масс - объем, цвет, запах, содержание в них патологических примесей: желчи, крови, каловых масс, непереваренных остатков пищи, слизи, таблеток и др.;
- состояние после рвоты (облегчение или его отсутствие);
- изменение массы ребенка с момента начала рвоты;
- температуру тела, длительность и характер температурной реакции;
- предшествующие инфекционно-воспалительные заболевания;
- состояние преморбидного фона (у детей первого года жизни, особенно первых месяцев жизни выяснить, не наблюдается ли ребенок у невропатолога по поводу перинатальной энцефалопатии);
- употребление консервированных продуктов;
- наличие членов семьи, относящихся к лицам декретированных профессий.

При клиническом осмотре врач должен определить:

- локальные признаки инфекционно-воспалительного заболевания;
- оценить запах от больного (ацетона и т.д.);
- температуру тела;
- температуру, цвет, влажность кожных покровов, наличие сыпей;
- цвет, влажность слизистых оболочек;
- время расправления кожной складки, тургор тканей, состояние большого родничка;
- состояние сердечно-сосудистой системы: нарушение периферического кровообращения, характеристики пульса, тоны сердца, артериальное давление;
- состояние центральной нервной системы: нарушение сознания, мышечный тонус, рефлексы, менингеальные симптомы, судорожные пароксизмы;
- состояние дыхательной системы: частоту, ритм, характер дыхания, патологические виды дыхания, физикальные данные;
- состояние желудочно-кишечного тракта: участие живота в акте дыхания, вздутие, западение, диспепсические расстройства, размеры печени, симптомы напряжения брюшной стенки:
- характер стула: консистенция, запах, цвет, наличие патологических примесей;
- мочевыделение: цвет мочи, почасовой диурез.

Общеврачебный уровень оказания помощи

- выделить больных, нуждающихся в хирургической помощи;
- госпитализация в инфекционное отделение; в соматическое отделение;
- при неукротимой рвоте у детей старшего возраста показан церукал (реглан), регулирующий моторную функцию желудка;
- при затянувшейся, обильной рвоте необходима коррекция водно-электролитного баланса.

Неотложная помощь детям с заболеваниями лор-органов

1.Травмы, повреждения лор органов

а) Скорая помощь, лор кабинет поликлиники
обеспечение проходимости дыхательных путей, обезболивание,
наложение давящей повязки, остановка кровотечения.

б) Транспортировка в лор стационар при обширных травмах и переломах.

2.Термические ожоги дыхательных путей, пищевода.

При легких (1ст.)

а) Скорая помощь, лор кабинет поликлиники
обезболивание, противовоспалительное лечение, наблюдение лор
врача

При тяжелых(2-3ст.)

обеспечение проходимости дыхательных путей, обезболивание

б) Транспортировка в отделение реанимации и интенсивной терапии.

3.Химические ожоги.

При легких (1ст.)

а) Скорая помощь, лор кабинет поликлиники
обезболивание, промывание полости рта, глотки, опорожнение,
промывание желудка. При ожогах перманганатом калия – раствором
аскорбиновой кислоты, при ожогах уксусом слабо щелочным раствором.

При тяжелых (2-3ст.)

б) Транспортировка в отделение реанимации и интенсивной терапии.

4.Инородные тела дыхательных путей, пищевода.

а) Скорая помощь, лор кабинет поликлиники

обеспечение проходимости дыхательных путей, обезболивание.

б) Транспортировка в лор отделение, стационар, располагающий
необходимым эндоскопическим оборудованием.

5. Инородное тело носа, уха

а) Скорая помощь, лор кабинет

удаление инородного тела.

б) Транспортировка в лор стационар при отсутствии результата.

6. Ушная боль

а) Скорая помощь, лор кабинет

обезболивание, противовоспалительное лечение, наблюдение в
поликлинике.

б) Транспортировка в стационар при наличии признаков гнойного
воспаления (высокая температура, сильная боль, гнойное отделяемое),
симптомов отогенного внутричерепного осложнения.

7.Гнойный синусит

а) Скорая помощь, лор кабинет

противовоспалительное лечение, наблюдение в поликлинике.

б) Транспортировка в лор стационар при наличии болей в проекции
ППН, головных болей, гнойных выделениях, рентгенологич. признаках,
подозрении на риногенное осложнение

8.Фурункул, абсцесс носа, уха

а) Скорая помощь, лор кабинет

в стадии инфильтрации противовоспалит. лечение, наблюдение в
поликлинике.

б) Транспортировка в стационар в стадии абсцедирования, признаках
флебита.

9. Носовое кровотечение

а) Скорая помощь, лор кабинет

передняя тампонада носа

б) Транспортировка в стационар при отсутствии результата.

10.Послеоперационное кровотечение из тонзиллярных ниш, носоглотки

а) Скорая помощь, лор кабинет

б) Транспортировка в лор стационар.

11. Паратонзиллярный, заглоточный абсцесс

а) Скорая помощь, лор кабинет

б) Транспортировка в лор стационар.

Отравления у детей

Ежегодно около 6 млн детей подвергаются воздействию токсических веществ. На возраст младше 5 лет приходится 80% зарегистрированных случаев. К счастью, большинство отравлений оканчивается благополучно— летальность невелика, осложнения редки. Наиболее частые источники отравлений в возрасте до 5 лет — растения, средства бытовой химии, косметика, безрецептурные лекарственные средства. У детей младшего возраста отравления, как правило, вызваны каким-либо одним веществом, а у подростков— сразу несколькими (наркомания, попытка самоубийства).

Таблица 28

Вещества, не токсичные при приеме внутрь

Лечение не требуется	В случае приема большой дозы необходимо удалить из ЖКТ
Газеты Глина для лепки	Бальзам для волос Дезодоранты

<p>Губная помада Детергенты (анионные) Детские зубные кольца Жидкое мыло для ванн Заменители сахара (сахарин, цикламат) Карандаши графитовые Карандаши цветные детские Лосьоны и кремы для бритья Лосьоны и кремы для рук Мастика, полировочные средства Мел Пластиковые игрушки для ванн Салфетки гигроскопичные Свечи</p>	<p>Духи Зубная паста Красители для волос Лак для волос Лосьоны для тела Лосьоны после бритья Одеколоры Пероральные контрацептивы Смягчающие средства Спички (более 20 деревянных или 2 упаковки бумажных) Средства для загара Туалетная вода Химические карандаши</p>
---	---

Таблица 28 (продолжение)

<p>Сухой корм для аквариумных рыб Сухой элемент питания Твердое мыло Твердые духи Тушь, тени для глаз Чернила (синие, черные, красные) Чернила для шариковых ручек Чистящие средства для обуви (иногда содержат анилиновые красители) Шампунь</p>	
---	--

Неотложная помощь

А. Обследование. Для выявления вещества, вызвавшего отравление, в большинстве случаев достаточно тщательно собрать анамнез.

1. Выясняют причину отравления (в этом могут помочь упаковки, пузырьки), оценивают количество вещества, попавшее в организм (объем глотка трехлетнего ребенка приблизительно 5 мл, десятилетнего — 10 мл, подростка — 15 мл), время, прошедшее с момента отравления, и состояние ребенка. Назначая лечение, врач должен исходить из максимально возможной дозы отравляющего вещества. Выясняют сведения о перенесенных заболеваниях.

2. При физикальном исследовании часто обнаруживают дополнительные признаки, позволяющие определить токсическое вещество.

3. Для подтверждения причины отравления необходимо качественное определение токсического вещества в крови и моче; по возможности измеряют уровень отравляющего вещества в крови. Анализ желудочного содержимого информативен только в том случае, если его проводят не позднее чем через 2—3 ч после отравления.

Б. Симптоматическое лечение. При сохранной функции почек и печени, позволяющей обезвредить и вывести токсическое вещество, поддерживающая терапия основывается на принципах, изложенных ниже.

1. Дыхательная система. Для поддержания нормального газообмена обеспечивают проходимость дыхательных путей, назначают кислород. В случае подавления или отсутствия рвотного рефлекса для предупреждения аспирации желудочного содержимого может потребоваться интубация трахеи. При отравлениях веществами, угнетающими ЦНС, применяют ИВЛ.

2. Сердечно-сосудистая система. Лечение шока и артериальной гипотонии начинают с катетеризации вены и введения жидкости. При отравлении веществами, угнетающими сократимость миокарда, в частности, трициклическими антидепрессантами, показаны инотропные и вазопрессорные средства.

3. Водно-электролитный баланс. Возмещают потери воды и устраняют электролитные нарушения.

4. Кровь. При гемолитической анемии показано переливание эритроцитарной массы или обменное переливание крови.

5. ЦНС. Чаще всего наблюдаются угнетение ЦНС и эпилептические припадки.

а. Противосудорожные средства вводят в/в. Препараты выбора — бензодиазепины ([диазепам](#), реланиум), или [фенобарбитал](#). Для некоторых токсических веществ существуют антидоты — например, при отравлении [изониазидом](#) применяют [пиридоксин](#).

б. При длительной коме необходимо поддерживающее лечение.

6. Почки. Почечная недостаточность часто развивается при отравлении этиленгликолем и НПВС. Необходим мониторинг функции почек. Иногда проводят гемодиализ.

В. Предотвращение всасывания токсического вещества в ЖКТ. При попадании токсического вещества на кожу или в глаза его смывают струей проточной воды, при вдыхании — перемещают пострадавшего на свежий воздух, а при поступлении внутрь прежде всего уменьшают всасывание в ЖКТ. В последнем случае существует 3 способа: удаление желудочного содержимого, введение адсорбирующего средства (обычно активированного угля) и применение слабительных, усиливающих выведение токсического вещества с калом.

1. Удаление желудочного содержимого. Эффективность этого метода резко снижается позже чем через 1 ч после отравления; в такой ситуации лучше вовремя применить другой способ лечения.

Рвотные средства:

- Рвоту можно вызвать если дать ребенку 1-2 столовые ложки рапы – концентрированного раствора пищевой соли (2-4 чайных ложки на стакан теплой воды)

- Порошок горчицы (1-2 чайные ложки на стакан теплой воды).

Назначение противорвотных средств противопоказано при отравлениях щелочами и кислотами, углеводородами, а также при коме и эпилептических припадках. Относительное противопоказание — отравление веществами, быстро вызывающими кому.

Промывание желудка - более эффективный метод. Оно показано, если перед поступлением в приемное отделение ребенку не давали рвотное средство. Преимущества метода — быстрота и возможность введения через зонд адсорбирующего средства и слабительных. При подавлении рвотного рефлекса перед введением зонда интубируют трахею.

1) Оборудование: зонд диаметром 18—40 F (6—13 мм), специальный шприц объемом 120 мл.

2) Ребенка укладывают на левый бок. Грудных детей предварительно пеленают.

3) Зонд смазывают гелем, чтобы облегчить введение.

4) Вводят зонд в желудок. Положение проверяют с помощью аускультации, введя через зонд немного воздуха.

5) Отсасывают желудочное содержимое.

6) Промывают желудок физиологическим раствором порциями по 10—20 мл/кг. Объем жидкости, задержавшийся в желудке больного, не должен превышать 150–200 мл. Общий объем не должен превышать 2-3 литров.

7) Промывание повторяют, пока промывные воды не станут чистыми.

8) Через зонд вводят [активированный уголь](#) или антидот (например, [ацетилцистеин](#)).

9) Перед извлечением зонд пережимают, чтобы предотвратить аспирацию желудочного содержимого.

2. Адсорбирующие средства

а. [Активированный уголь](#) — черный порошок без вкуса и запаха, продукт перегонки древесины. Он образует стойкое соединение с токсическими веществами, препятствуя таким образом их всасыванию.

- Действие [активированного угля](#) обусловлено мельчайшими размерами частиц, образующих большую адсорбирующую поверхность. Вещества, адсорбируемые [активированным углем](#), активированный уголь неэффективен при отравлении металлами, спиртами, углеводородами, щелочами и кислотами.

- Доза — 1 г/кг внутрь. Препарат разводят в 250 мл воды или в жидком слабительном. [Активированный уголь](#) дают после вызванной рвоты или вводят через зонд после промывания желудка.

б. «Универсальный антидот» (смесь [активированного угля](#), [гидроксида магния](#) и дубильной кислоты) не только неэффективен, но и гепатотоксичен.

3. Слабительные ускоряют выведение содержимого кишечника, уменьшая всасывание токсического вещества. В качестве слабительного

предпочтительно использовать сорбитол или магния сульфат. У детей младше 2 лет [сорбитол](#) применяют с осторожностью, так как он может вызвать дегидратацию. Для удаления яда из толстой кишки производят очистительные клизмы и сифонные клизмы.

4. Разведение — малоэффективный метод удаления токсических веществ из ЖКТ. К нему прибегают для ослабления воздействия веществ, раздражающих слизистую желудка.

5. Нейтрализация кислот с помощью оснований и наоборот в настоящее время не рекомендуется. Как правило, ее проводят с опозданием, что сводит результат к нулю. Кроме того, выделение тепла при реакции нейтрализации может вызвать повреждение тканей.

Г. Методы удаления всосавшихся токсических веществ применяют только при тяжелом отравлении, поскольку они сопряжены с риском. В большинстве случаев можно ограничиться наблюдением.

Форсированный диурез повышает экскрецию путем увеличения СКФ. При этом сокращается время взаимодействия токсического вещества с дистальными канальцами почек, что снижает его реабсорбцию. Форсированный диурез позволяет усилить экскрецию веществ, которые выводятся преимущественно почками. Диурез увеличивают в 2—3 раза.

Лекарственные вещества лучше выводятся в ионизированной форме. Поэтому для повышения экскреции кислот (салицилатов и барбитуратов длительного действия) необходимо ощелачивание мочи ($\text{pH} > 7$). Оно достигается введением [бикарбоната натрия](#), 1—2 мэкв/кг (1 мл- 4% р-ра бикарбоната натрия содержит 1мэкв) в/в. Чем более сильной кислотой является токсическое вещество, тем сильнее возрастает его экскреция при повышении рН мочи. Форсированный диурез проводят в два этапа. Первоначально для исключения скрытой почечной недостаточности, проверяют реакцию больного на водную нагрузку. Катетеризируется вена и в мочевого пузырь помещают катетер. Затем в течении часа с момента начала лечения в/в вливают низкомолекулярные плазмозаменители (20мл/кг) и 4% р-р бикарбоната натрия. Функцию почек оценивают по величине почасового диуреза, удельному весу мочи. Если у больного имеет место почечная недостаточность, форсированный диурез проводить нельзя. Если признаков ОПН, нет то со второго часа переходят ко второму этапу – который начинают с мочегонных. Вводят [маннитол](#), 0,5 -1 г/кг 15% раствора в/в, или фуросемид 1-2 мг/кг. Вслед за мочегонными осуществляют в/в ведение жидкости, объем которой определяется характером диуретической реакции больного. Каждый последующий час ребенку переливают объем жидкости, равный сумме объемов выделенной за предыдущий час мочи и водных потерь с перспирацией (1- 1.5мл/кг/час). Максимально допустимая задержка жидкости в течении суток не должна превышать 1.5 – 2 % массы тела ребенка. Контролируют подобную методику форсированного диуреза по динамике часового диуреза, удельного веса мочи и ее рН. Часовой диурез до выхода ребенка из состояния интоксикации должен быть в 2-3 раза больше возрастной нормы, а рН мочи не ниже 8-8.5. Показаниями к повторному

ведению диуретиков служат: снижение величины почасового диуреза до нормы.

Необходим мониторинг ЦВД, уровней электролитов в крови и моче и осмоляльности крови.

Осмотический диурез противопоказан при болезнях сердца, олигурии или анурии, артериальной гипотонии и отеке легких.

5. Экстракорпоральные методы детоксикации используют только в самых тяжелых случаях, когда нарастают нарушения дыхания и сердечной деятельности или развивается почечная недостаточность.

а. Гемодиализ и гемосорбция - самые эффективные методы детоксикации, но с их помощью выводятся только вещества с низкой молекулярной массой и малым объемом распределения (менее 1 л/кг), не связывающиеся с белками. Гемодиализ одновременно устраняет нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса.

б. Перитонеальный диализ менее эффективен; его применяют при невозможности гемодиализа или гемосорбции

в. Обменное переливание крови проводят новорожденным, которым противопоказаны гемодиализ и гемосорбция

Д. Антидоты существуют лишь для немногих отравляющих веществ.

1. [Димеркапрол](#) — антидот мышьяка, висмута, хрома, кобальта, меди, железа, свинца, магния, радия, селена и урана. Его вводят в дозе 2—4 мг/кг в/м каждые 4- 8 ч в течение 5 сут, далее — 3 мг/кг каждые 12 ч

2. [Сукцимер](#) — антидот свинца — разрешен FDA для применения у детей младше 12 лет только при уровне свинца в цельной крови выше 45 мкг%. Доза — 30 мкг/кг/сут в 3 приема в течение 5 сут, затем — 20 мкг/кг/сут в 2 приема в течение 14 сут. При повторных курсах лечения [сукцимером](#) возможно повышение активности печеночных ферментов, тошнота, рвота, сыпь. После отмены препарата в большинстве случаев уровень свинца в крови вновь повышается до 70% исходного.

3. [ЭДТА](#) — антидот свинца, ртути, меди, никеля, цинка, кобальта, бериллия, магния. Доза — 25—50 мг/кг/сут в/м (дозу разделяют и вводят 2—4 раза в сутки) или в/в (в виде длительной инфузии) в течение 5 сут. При в/м введении добавляют 0,5% раствор [прокаина](#). Во избежание тяжелой гипокальциемии используют только кальциево-динатриевую соль [ЭДТА](#).

4. [Пеницилламин](#) — антидот свинца, меди, ртути. Доза — 15—30 мг/кг/сут (максимум — 1 г/сут) внутрь в несколько приемов (см. [гл. 4, п. III.Г.1.в](#)).

5. [Амилнитрит](#) и [нитрит натрия](#) с последующим введением [тиосульфата натрия](#) применяют при отравлениях цианидами. [Нитрит натрия](#) вводят в виде 3% раствора в дозе 0,33 мл/кг в/в со скоростью 2,5—5 мл/мин; спустя 15 мин вводят [тиосульфат натрия](#) в виде 25% раствора, 1,65 мл/кг в/в со скоростью 2,5—5 мл/мин.

6. [Налоксон](#) — антидот наркотических анальгетиков. Препарат вводят в дозе 0,1 мг/кг (подросткам — 2 мг) в/в. Если через 2 мин результат

отсутствует, дополнительно вводят 0,3 мг/кг в/в. По достижении эффекта [налоксон](#) продолжают вводить до полного исчезновения симптомов.

7. [Фитоменадион](#) (витамин K₁) — антидот [варфарина](#) и [дикумарола](#). Его вводят в дозе 2—5 мг/кг в/м или в/в. Из-за быстрого выведения препарата необходимы повторные инъекции.

8. [Дефероксамин](#) — антидот железа. Препарат вводят в дозе 50 мг/кг (максимум — 1 г) в/м каждые 4 ч, в тяжелых случаях — в/в со скоростью не более 15 мг/кг/ч. Суточная доза не должна превышать 6 г.

9. [Этанол](#) — антидот метанола и этиленгликоля. Сначала вводят насыщающую дозу — 600 мг/кг в/в (в виде 10% раствора) или внутрь (в виде 50% раствора), а затем налаживают длительную инфузию со скоростью 100—120 мг/кг/ч, поддерживая концентрацию [этанола](#) в крови на уровне 100 мг%. При гемодиализе дозу увеличивают.

10. [Атропин](#) и [пралидоксима йодид](#) — антидоты ингибиторов АХЭ и фосфорорганических соединений.

а. [Атропина](#) сульфат — М-холиноблокатор. Сначала вводят 1—4 мг (0,05 мг/кг) в/в, затем — по 2 мг с интервалами в 2—5 мин. Достигнув насыщения, вводят поддерживающие дозы.

б. [Пралидоксима йодид](#) — реактиватор АХЭ. Его вводят в дозе 20—50 мг/кг в/в медленно, после чего налаживают длительную инфузию со скоростью 10—20 мг/кг/ч.

11. [Метиленовый синий](#) назначают при метгемоглобинемии, вызванной нитритами, нитробензолом, анилиновыми красителями, хлоратами, [фенацетином](#), сульфаниламидами, хинонами, [дапсоном](#). Препарат вводят в виде 1% раствора в дозе 1—2 мг/кг в/в; при необходимости инъекции повторяют каждые 4 ч. У грудных детей суточная доза не должна превышать 4 мг/кг.

12. [Дифенгидрамин](#) применяют при экстрапирамидных расстройствах, обусловленных фенотиазинами. Вводят 1—2 мг/кг в/в каждые 6 ч на протяжении суток (максимальная разовая доза — 50 мг). [Дифенгидрамин](#) можно заменить [бензатропином](#) (1—2 мг).

13. Кислород (100% O₂ в течение 30—240 мин) назначают при отравлении оксидом углерода.

14. [Ацетилцистеин](#) — антидот [парацетамола](#). Насыщающая доза — 140 мг/кг внутрь; далее 17 доз по 70 мг/кг каждые 4 ч.

Е. Профилактика отравлений. Во всех случаях отравлений необходимо выяснить причины и предотвратить повторение случившегося. При этом важно учитывать природу токсического вещества, непредсказуемость поведения ребенка, его характер и бытовые условия.

Отдельные токсические вещества. В табл. перечислены распространенные вещества, не токсичные при приеме внутрь

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выбрать один правильный ответ

- ЧАСТОТА ДЫХАНИЙ В 1 МИН. ПРИ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ СОСТАВЛЯЕТ
 - 30
 - 40
 - 50
 - 60

- СООТНОШЕНИЕ ЧАСТОТЫ НАДАВЛИВАНИЙ (КОМПРЕССИЙ) СЕРДЦА И ИВЛ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ
 - 2-3:1
 - 3-4:1
 - 4-5:1
 - 5-6:1

- В МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ КОЛЛАПСА ИГРАЕТ РОЛЬ
 - уменьшение ОЦК
 - увеличение ОЦК
 - уменьшение объема сосудистого русла
 - увеличение объема сосудистого русла

- ПРИ ОТРАВЛЕНИИ КИСЛОТАМИ И ЩЕЛОЧАМИ СОЛЕВЫЕ СЛАБИТЕЛЬНЫЕ
 - показаны
 - противопоказаны

- НЕЙТРАЛИЗАЦИЯ КИСЛОТЫ РАСТВОРОМ БИКАРБОНАТА НАТРИЯ В ЖЕЛУДКЕ
 - допустима
 - недопустима
 - необходима

- ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ ФОРСИРОВАННЫЙ ДИУРЕЗ
 - показан
 - не показан

- ПРИ «РОЗОВОЙ» ГИПЕРТЕРМИИ ТЕМПЕРАТУРА
 - соответствует теплоотдаче
 - не соответствует теплоотдаче

- В СООТВЕТСТВИИ С РЕКОМЕНДАЦИЯМИ ВОЗ ЖАРОПОНИЖАЮЩУЮ ТЕРАПИЮ ДЕТЯМ БЕЗ ПРЕМОРБИДНОГО ФОНА СЛЕДУЕТ ПРОВОДИТЬ ПРИ ТЕМПЕРАТУРЕ ТЕЛА ВЫШЕ
 - 37,5 °С
 - 38,0 °С
 - 38,5 °С

- 39,0 °C
- ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ГИПЕРТЕРМИИ У ДЕТЕЙ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЕЕ ИСПОЛЬЗОВАТЬ
 - Метамизол натрия
 - амидопирин
 - парацетамол
 - дипразин
- СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ ПРИ СПАЗМОФИЛИИ ОБУСЛОВЛЕН
 - повышением концентрации натрия в крови
 - снижением концентрации натрия в крови
 - повышением концентрации кальция в крови
 - снижением концентрации кальция в крови
- КУПИРОВАНИЕ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ С ВВЕДЕНИЯ
 - 20% р-ра оксибутирата натрия в/в
 - 0,5% р-ра диазепама в/м
 - 0,5% р-ра сдизепама в/в
 - 25% р-ра сульфата магния в/м
 - 1% р-ра фуросемида в/м
- ТЕРАПИЯ ОБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА НАЧИНАЕТСЯ С
 - применения ИВЛ
 - регидратации
 - обеспечения проходимости дыхательных путей
- ЛЕЧЕНИЕ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА НАЧИНАЕТСЯ С ВВЕДЕНИЯ
 - кислорода
 - Аминофиллина (эуфиллина)
 - преднизолона
 - адреналина гидрохлорида
 - интубационной трубки
- В НАЧАЛЕ ЛЕЧЕНИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ВСЕ ПРОТИВОШОКОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ СЛЕДУЕТ ВВЕСТИ
 - внутримышечно
 - внутривенно
- ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНОГО С ГЕМОРАГИЧЕСКИМ ШОКОМ II СТЕПЕНИ НУЖНО НЕМЕДЛЕННО
 - определить группу крови, Rh-фактор и начать трансфузию крови
 - начать инфузию солевых растворов
 - применить коллоиды

- ввести преднизолон внутримышечно
- **ВЫБЕРИТЕ ОСНОВНОЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ОПН В СТАДИИ АНУРИИ**
 - форсированный диурез
 - плазмаферез
 - гемосорбция
 - гемодиализ
 - заменное переливание крови
- **НАЗОВИТЕ ТРИАДУ ОСНОВНЫХ ПРИЗНАКОВ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА**
 - эритремия, анурия, азотемия
 - анемия, анурия, тромбоцитопения
 - анемия, азотемия, гиперхолестеринемия
 - анемия, полиурия, шизоцитоз
- **УКАЖИТЕ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНОЕ И ПЕРВООЧЕРЕДНОЕ СРЕДСТВО ТЕРАПИИ ПРИ НИЗКОМ ОБЪЕМЕ ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ ПЛАЗМЫ И АНУРИИ**
 - фуросемид
 - диакарб
 - альбумин
 - гемодез
 - свежемороженая плазма

Выберите последовательность

- **ОПРЕДЕЛИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПРИ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ**
 - непрямой массаж сердца
 - освобождение дыхательных путей
 - ИВЛ
- **УКАЖИТЕ ОЧЕРЕДНОСТЬ НАЗНАЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ПРИ I СТЕПЕНИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**
 - сердечные гликозиды
 - кардиотрофические препараты
 - мочегонные
 - сосудорасширяющие (микроциркулянты)
- **УКАЖИТЕ ОЧЕРЕДНОСТЬ НАЗНАЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ПРИ II СТЕПЕНИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**
 - сердечные гликозиды
 - кардиотрофические препараты
 - мочегонные
 - сосудорасширяющие (микроциркулянты)

- **УКАЖИТЕ ОЧЕРЕДНОСТЬ НАЗНАЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ПРИ III СТЕПЕНИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**
 - сердечные гликозиды
 - кардиотрофические препараты
 - мочегонные
 - сосудорасширяющие (микроциркулянты)
 - кардиотоники
- **ВОССТАНОВИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ НЕОТЛОЖНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ТИПИЧНОМ ВАРИАНТЕ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ**
 - восстановление ОЦК
 - введение адреналина
 - применение преднизолона
 - использование антигистаминных препаратов
 - назначение эуфиллина

Установите соответствие

- **УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ ЧИСЛА СЖАТИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ (В МИНУТУ) ВОЗРАСТУ ДЕТЕЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ**
 -
 - новорожденные
 - дети грудного возраста
 - дошкольники
 - школьники, подростки

 - 60-80
 - 80-100
 - 100-120
 - 120-140
- **УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ ЧИСЛА ДЫХАНИЙ (В МИНУТУ) ВОЗРАСТУ ДЕТЕЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ**
 - новорожденные
 - дети грудного возраста
 - дошкольники
 - школьники, подростки
 - 40
 - 30
 - 20
 - 16

- ФАЗА КОЛЛАПСА И ХАРАКТЕР НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
 - симпатотонический коллапс
 - ваготонический коллапс
 - паралитический коллапс
- расширение капилляров
- спазм артериол;
- расширение артериол

Выбрать все правильные ответы

- К ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ КРИТЕРИЯМ СЕРДЕЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ ОТНОСЯТСЯ
 - уменьшение степени цианоза кожи и слизистых
 - расширение зрачков
 - возобновление самостоятельных вдохов и сердечных сокращений
 - повышение АД до 50-70 мм рт.ст.
- НАЗОВИТЕ ПРЕПАРАТЫ, КОТОРЫЕ ВВОДЯТ ПРИ ПРИСТУПЕ МОРГАНЬИ-АДАМСА-СТОКСА
 - адреналина гидрохлорида
 - эфедрин
 - атропина сульфат
 - строфантин
 - допамин
- К ВОЗМОЖНЫМ ПРИЧИНАМ РАЗВИТИЯ ШОКА ОТНОСЯТСЯ
 - уменьшение общего объема крови
 - депонирование крови в венозном бассейне
 - увеличение постнагрузки сердца
 - малый сердечный выброс
- ПРИ ПРОВЕДЕНИИ НЕОТЛОЖНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ОБМОРОКЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ
 - вдыхание паров нашатырного спирта
 - обрызгивание лица холодной водой
 - пузырь со льдом на область головы
 - обкладывание больного грелками

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача №1. Ребенок 2 лет, масса тела 12 кг. Получает лечение по поводу очагово-сливной двусторонней пневмонии, осложнившейся токсикозом, экссудативным плевритом. лихорадка с подъемами температуры тела до $39,6^{\circ}\text{C}$. Одышка (ЧДД до 54 в мин), тахикардия (ЧСС до 144 в мин). Печень выступает на 3,5 см из-под края реберной дуги, селезенка - на 1 см. Стул оформленный. Диурез снижен. Появилась рвота «кофейной гущей». Коагулограмма: тромбоциты $290 \cdot 10^9/\text{л}$, время свертывания крови – 2 мин, ПТИ 65%, этаноловый тест ++, фибриноген 5 г/л.

Вопросы:

- Какое осложнение основного заболевания возникло у ребенка?
- Составьте алгоритм интенсивной терапии этого синдрома.

Задача №2. Девочка 3 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°C . Кожа стала бледной, дистальные части рук и ног холодные на ощупь. Родители дали ребенку парацетамол, но температура не понизилась.

Вопросы:

- Ваш предполагаемый клинический диагноз с указанием синдрома, определяющего тяжесть состояния пациента.
- Составьте алгоритм интенсивной терапии этого синдрома.

Задача №3. У той же больной на следующий день температура тела вновь повысилась до $40,2^{\circ}\text{C}$ 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.

Вопросы:

- Установите диагноз.
- Составьте алгоритм неотложных мероприятий.

Задача №4. Ребенок 7 мес., находится на грудном вскармливании, имеются признаки рахита II степени, подострое течение. На фоне слабовыраженных проявлений ОРВИ (кашель, насморк без повышения температуры тела) появился приступ тонических судорог, который в течение дня повторялся дважды. Продолжительность его была небольшой, сознание ребенок не терял. При осмотре врач выявил преходящий карпопедальный спазм, положительный симптом Труссо; в конце осмотра внезапно возник ларингоспазм в виде инспираторной одышки и звучного вдоха.

Вопросы:

- Установите диагноз.
- Составьте алгоритм неотложной терапии.

Задача №5. Ребенок 2 лет, заболел остро с повышения температуры тела до $39,4^{\circ}\text{C}$. Катаральные явления скудные. В семье имеются больные гриппом. Ночью появилось шумное дыхание, слышное на расстоянии. Одышка смешанного типа. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, западают все податливые места грудной клетки и грудина. Акроцианоз. ЧД 48 в минуту, ЧСС 168 в минуту.

Вопросы:

- Установите клинический диагноз.
- Составьте алгоритм терапии.

Задача №6. Ребенок 3 мес., болен в течение 2 дней. Наблюдались субфебрильная температура, насморк, сухой кашель. На следующий день появилась одышка с удлинением выдоха, постепенно одышка усиливалась и к концу дня достигла 80 в мин., ЧСС 186 в минуту. Отмечается акроцианоз, периодически сменяющийся разлитым цианозом. В легких симметрично с обеих сторон прослушиваются сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы. Перкуторно определяется коробочный звук. Рентгенограмма органов грудной клетки: усиление легочного рисунка на фоне эмфизематозного вздутия легких, расширение и потеря структурности корней.

Вопросы:

- Установите клинический диагноз и степень ДН.
- Составьте алгоритм терапии.

Задача №7. Ребенок 6 лет, болен в течение 2 дней. Наблюдались субфебрильная температура, скудный кашель, насморк. На 3-й день кашель усилился, стал сухим, надсадным. Появилась одышка экспираторного типа. В

легких с обеих сторон прослушиваются рассеянные сухие хрипы. ЧД 36 в минуту, ЧСС 126 в минуту. Рентгенограмма органов грудной клетки: усиление легочного рисунка на фоне эмфизематозного вздутия легких.

Вопросы:

- Установите клинический диагноз и степень ДН.
- Составьте алгоритм терапии.

Задача №8. Девочка 9 лет стала задыхаться после внесения в комнату букета полевых цветов. Одышка ярко выраженного экспираторного характера (шумный, затрудненный выдох). Появились сухой кашель, цианоз носогубного треугольника. В легких на фоне коробочного оттенка перкуторного звука выслушивались рассеянные сухие хрипы. ЧД 28 в минуту, ЧСС 96 в минуту, температура тела $36,8^{\circ}\text{C}$.

Вопросы:

- Установите клинический диагноз.
- Составьте алгоритм терапии.

Задача №9. Та же девочка по совету бабушки многократно принимала ингаляции сальбутамола. После некоторого первоначального облегчения состояние стало вновь ухудшаться, и через 10 ч. после начала приступа ночью вызвали врача СМП. При осмотре: девочка сидит, упершись руками в край постели. Выдох значительно затруднен и продолжителен, шумный, с участием вспомогательной мускулатуры. Грудная клетка бочкообразно раздута. Выражение страха в глазах, говорить ребенок почти не может из-за нехватки воздуха. Акроцианоз. В легких с обеих сторон, преимущественно в подлопаточной области, прослушиваются обильные свистящие сухие хрипы. Перкуторно определяется коробочный звук с обеих сторон. ЧД 30 в мин., ЧСС 132 в мин.

Вопросы:

- Установите клинический диагноз.
- Составьте алгоритм терапии, приведите показания для ИВЛ.

Задача №10. Девочка 10 лет, с повторной атакой ревмокардита на фоне формирующегося приобретенного порока сердца (стеноз и недостаточность митрального клапана, дилатация левого предсердия), ночью стала жаловаться на боли в груди, ощущение нехватки воздуха, нарастающую слабость. При осмотре: состояние девочки тяжелое, она встревожена, лежать не может – задыхается, кожа бледно-серого цвета, дыхание клокочущее, кашель влажный с выделением розовой пенистой мокроты. В легких с обеих сторон прослушиваются влажные хрипы, ЧД 42 в минуту, ЧСС 126 в минуту. Тоны сердца глухие, пресистолический шум. АД 90/55 мм рт.ст. ЦВД 90 мм вод.ст. Живот мягкий, печень пальпируется у края реберной дуги. Диурез понижен.

Вопросы:

- Укажите причину ухудшения состояния ребенка.
- Назначьте неотложную терапию.

Задача №11. Девочка 14 лет, после сильного испуга почувствовала сердцебиение, нарастающую слабость, головокружение. Объективно: бледность кожного покрова, цианоз вокруг глаз и рта, ЧД до 24 в минуту, в легких без особенностей. Тоны сердца приглушены, ЧСС 150 в минуту, пульс ритмичный, плохо определяется на a.radialis. АД 100/60 мм рт.ст. Живот мягкий, печень не выступает из-под края реберной дуги. Диурез чуть повышен.

Вопросы:

- Установите клинический диагноз.
- Назначьте неотложные мероприятия.

Задача №12. Ребенок 8 мес., с установленным диагнозом врожденного порока сердца (тетрада Фалло) внезапно забеспокоился, диффузно посинел до пепельного цвета, появилась одышка. В легких без особенностей. ЧД 48 в минуту, ЧСС 144 в минуту. Пульс ритмичный. Живот чуть вздут, мягкий, печень выступает на 3,5 см из-под края реберной дуги. Через 2 часа стал вялым, сонливым.

Вопросы:

- Укажите причину ухудшения состояния пациента.
- Назначьте неотложные лечебные мероприятия.

Задача №13. Ученица 9 класса средней школы, после выполнения контрольной письменной работы в душном помещении попросила разрешения выйти и в коридоре внезапно упала, потеряв сознание. Объективно: бледная, зрачки слегка расширены, глазные яблоки «плавают», дыхание поверхностное, проводится во все отделы, ЧД 20 в минуту. АД 105/75 мм рт.ст. Живот мягкий. Температура тела на ощупь нормальная.

Вопросы:

- Установите диагноз.
- Составьте алгоритм неотложных мероприятий.

Задача №14. Ребенок 11 лет болеет ОРЗ. С целью борьбы с гипертермией ему был введен внутримышечно коктейль, состоящий из анальгина, аминазина, пипольфена и новокаина, внутрь – аспирин (0,5г), проведено физическое охлаждение тела – обертывание мокрой простыней. Через 30 мин мальчик стал жаловаться на нарастающую слабость, головокружение, пелену перед глазами. Кожа побледнела, появился акроцианоз, выступил холодный пот. Температура тела упала до 36,2⁰ С. Объективно: состояние тяжелое, сознание несколько угнетено, вялость (до протрации). Дыхание поверхностное, с периодическими глубокими вздохами со стоном. ЧД 16 в минуту. Тоны сердца приглушены, пульс на

периферии прощупывается плохо, мягкий. ЧСС 150 в минуту. АД 65/30 мм рт.ст. Живот мягкий.

Вопросы:

- Укажите причину ухудшения состояния ребенка.
- Составьте алгоритм неотложных мероприятий.

Задача №15. Девочка 5 мес., заболела 3 дня назад. В течение последних суток участились рвота (до 5 раз), стул (до 16 раз), он стал обильным, водянистым. При осмотре: сознание утрачено до степени сопора. Температура тела $35,7^{\circ}$ С. Выраженные проявления эксикоза: глаза ввалились, веки не смыкаются из-за сухости склер, складка кожи не расправляется длительное время. Кожа землистого цвета со стойким мраморным рисунком, конечности холодные на ощупь. Дыхание жесткое, с обеих сторон прослушиваются сухие хрипы. ЧД 64 в минуту. Тоны сердца глухие, ЧСС 182 в минуту, АД 50/0 мм рт.ст. Не мочится в течение последних 12 ч.

Вопросы:

- Установите клинический диагноз с указанием степени, вида дегидратации и синдрома, угрожающего жизни ребенка.
- Составьте алгоритм ИТ, проведите расчет объема ИТ, укажите состав и последовательность введения растворов.

Задача №16. Ребенок 10 мес., заболел остро, когда поднялась температура до $39,7^{\circ}$ С, стал беспокойным. Ребенку дали жаропонижающее (парацетамол). Температура тела понизилась, ребенок капризен, плаксив. Через 5 часов температура вновь повысилась до $39,4^{\circ}$ С. Врач СМП при осмотре обнаружил на ногах у ребенка необильную геморрагическую сыпь и доставил его в стационар. При осмотре: сознание угнетено до сопора, сыпь на коже стала обильной, некоторые элементы размером 2-3 см, с четким некрозом в центре. Акроцианоз. Дыхание жесткое, прослушиваются рассеянные влажные и сухие хрипы. ЧД 48 в минуту. Тоны сердца значительно приглушены, пульс на периферии не определяется. ЧСС 182 в минуту, АД 60/30 мм рт. ст. Живот мягкий, слегка вздут. Диурез снижен, мочился последний раз 3 часа назад.

Вопросы:

- Установите клинический диагноз и укажите синдром, угрожающий жизни больного.
- Составьте алгоритм ИТ, проведите расчет объема ИТ, укажите состав и последовательность введения растворов.

Задача №17. Во время полевых работ девочка 14 лет была ужалена осой в руку. Вскоре после укуса осы почувствовала нарастающую слабость, головокружение, тошноту, ощущение нехватки воздуха. Побледнела, кожа покрылась холодным потом, кисти рук и стопы похолодели, стали синюшными.

Вопросы:

- Установите диагноз
- Составьте алгоритм неотложных мероприятий на догоспитальном этапе и в стационаре.

Задача №18. Мальчик 8 лет 2 недели назад переболел фолликулярной ангиной. В течение последних двух дней повысилась температура до фебрильных цифр, постепенно усилилась интоксикация, изменился цвет мочи («мясных помоев») За последние сутки мальчик помочился скудно 2 раза, общее количество мочи за сутки составило 120 мл. Появилась заметная отечность век, пастозность лица, голеней. Объективно: мальчик правильного телосложения, несколько вялый, в сознании. Кожа бледная, чистая, пастозная, на туловище и голенях, на лице отчетливые отеки. Слизистые оболочки бледные, чистые. В легких без особенностей. Тоны сердца приглушены. ЧСС 100 в минуту. АД 125/80 мм рт.ст. Живот мягкий, не вздут. Печень пальпируется у края реберной дуги. В проекции почек определяется болезненность. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Стул в норме.

Анализ крови: Нв 112 г/л, эритроциты- $3,9 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты- $12,3 \times 10^9$ /л, п/я-7%, с/я-61%, л-28%, м-4%, СОЭ 32 мм/ч.

Биохимический анализ крови: мочевины 14 ммоль/л, общ. белок 72 г/л. Титр АСЛ-О 1:264.

Анализ мочи: мутная, красного цвета, отн. плотность 1008, эритроциты сплошь в п/зр, лейкоциты 2-3 в п/зр, цилиндры гиалиновые 2-3 в п/зр, белок 0,90 г/л.

УЗИ почек: почки умеренно увеличены в размерах, правая - 7,9 x 4,1 см, левая - 7,8 x 4,2 см. Контур их ровный, паренхима несколько утолщена (1,3-1,4 см), корковый слой 0,6-0,7 см, повышенной эхогенности. Контурятся пирамиды. Полостная система не расширена. Подвижность почек при дыхании и смещаемость их в вертикальном положении в пределах нормы.

Вопросы:

- Установите клинический диагноз, осложнения.
- Составьте алгоритм лечебных мероприятий.

Эталоны ответов:

1		7		13		19		25	
2		8		14		20		26	
3		9		15		21		27	
4		10		16		22		28	
5		11		17		23		29	
6		12		18		24		30	

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ:

Задача №1.

- ДВС-синдром, II стадия, с переходом их фазы гиперкоагуляции в начальный период фазы потребления факторов свертывания крови.

Укорочение времени свертывания крови, высокое содержание тромбоцитов в крови и концентрации фибриногена – это признаки гиперкоагуляции; появление кровоточивости тканей желудка и снижение ПТИ свидетельствуют о начале II стадии ДВС-синдрома.

- Лечение:
 - Инфузионная терапия в объеме физиологических потерь за вычетом съеденной пищи и выпитой жидкости. Ориентировочный объем инфузии будет составлять 50-60 мл/сут (600-750 мл). показано введение 2/3 объема (400-450 мл) в виде 10% раствора глюкозы, остальное – реополиглюкин, 5% раствор альбумина, свежзамороженная плазма.
 - Гепарин в дозе 150-200 ЕД/кг в сут. в 4-6 приемов, под контролем времени свертывания крови с подбором дозы для увеличения показателя до 15 мин.
 - Курантил в дозе 2-3 мл/кг в сут. для уменьшения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, а также эуфиллин, теоникол или компламин для улучшения микроциркуляции.
 - Антибиотики, симптоматическая и другая патогенетическая терапия.

Задача №2.

- ОРВИ, гипертермический синдром (лихорадка «бледного» типа).
- Лечение:
 - Физические методы охлаждения противопоказаны!
 - Для предотвращения озноба – нейровегетативная блокада: дроперидол в дозе 0,12 мг/кг (не более 1 мл) или пипольфен по 0,1-0,25 мг/кг (не более 1 мл), можно в комбинации с седуксеном (0,2-0,3 мг/кг).
 - Трентал в дозе 2,5-5,0 мг/кг в сут. в 2-3 приема.
 - Антипиретики: парацетамол в разовой дозе 10-15 мг/кг на прием (до 60 мг/кг в сутки) внутрь (сироп, суспензия) или ректально в свечах; ибупрофен (сироп, суспензия) в разовой дозе 5-10 мг/кг на прием.
 - При неэффективности пероральных антипиретиков - 50% раствор анальгина в разовой дозе 10-15 мг/кг в/м (0,1 мл на 10 кг массы, одномоментно не более 1 мл) в комбинации со спазмолитиками папаверин 0,1-0,2 мл/год или раствор но-шпы 0,1 мл/год.

Задача №3.

- ОРВИ, фебрильные судороги.
- Алгоритм неотложных мероприятий:
 - Кислородотерапия (30-50% O₂), непрерывно через носовой катетер, маску под палаткой.
 - Противосудорожная терапия: диазепам от 0,5 до 1,0 мг/кг, можно повторить через 15-20 мин.; ГОМК 75-100 мкг/кг. При сохранении судорог назначают барбитураты (тиопентал, гексенал) в дозе 5-10 мг/кг внутримышечно или в/в медленно (за 5 мин) или фенobarбитал и дифенин по 3-5 мг/кг внутрь через зонд.
 - В тяжелых случаях, при развитии судорожного статуса, возможен наркоз кетамин, фторотаном. В крайне тяжелых случаях вводят миорелаксанты, атропина сульфат, интубируют трахею и применяют ИВЛ (в условиях реанимационного отделения).
 - Нейровегетативная блокада: дроперидол (0,12-0,25 мг/кг. не более 1 мл), или прометазин (пипольфен) (0,1-0,15 мг/кг не более 1 мл), или димедрол (0,25 мг/кг) внутримышечно.
 - Жаропонижающие препараты – метамизол натрия (0-10 мг/кг) внутримышечно, физическое охлаждение: холод к голове и крупным сосудам, обтирание кожи 30-55% спиртом, обертывание влажной пеленкой до ее высыхания и др.
 - После ликвидации судорожного статуса показан диакарб 5-10 мг/кг 1 раз в сутки в течение 2-3 дней или фуросемид в дозе 0,5-1,0 мг/кг однократно, преднизолон (2-4 мг/кг) или дексазон (0,5 мг/кг) однократно или повторно в течение суток.
 - При наличии менингеальных симптомов с лечебной и диагностической целью показана люмбальная пункция, но обязательно вне судорожного статуса.
 - Этиотропная терапия: при уточнении диагноза Ig для в/в введения (50-400мкг/кг) или рибавирин (5-10мг/кг) в ингаляциях (при РС-инфекции) и т.д.
 - Препараты, улучшающие периферическое кровообращение,- пентоксифиллин, аминофиллин с никотиновой кислотой или компламин в/в.
 - Умеренная дезинтоксикационная терапия в объеме 30-50 мл/кг в сутки при контроле диуреза с введение реополиглюкина для улучшения реологических свойств крови.

Задача №4.

- Рахит II, период разгара, подострое течение. Спазмофилия, судорожный синдром, ларингоспазм.
- Лечение:
 - Кислородотерапия (30-40% O₂), при асфиксии интубация трахеи.

- Препараты кальция в дозе 0,5-1,0 ммоль/кг в/в струйно медленно (в 1мл 10% р-ра хлорида кальция содержится 0,9 ммоль кальция, в 1мл 10% р-ра кальция глюконата – 0,3 ммоль кальция) можно повторять через 4-6ч. в течение суток под контролем ионограммы, клинических проявлений и ЭКГ.
- Противосудорожные средства: седуксен от 0,2 до 0,5 мг/кг, ГОМК (оксибутират натрия) в разовой дозе 75-100 мг/кг внутрь или в/в.
- Лечение метаболического алкалоза: введение поляризирующей смеси (калий из расчета 2-3 ммоль/кг в сутки).
- Лечение рахита: витамин D водный раствор, препараты кальция внутрь после проведения экстренных мероприятий, препараты магния в возрастных дозировках.

Задача №5.

- Грипп. Острый ларинготрахеит, стеноз гортани в стадии декомпенсации.
 - Лечение:
 - Кислородотерапия под палаткой с увлажнением постоянно (влажность 100%, концентрация кислорода 40-60%).
 - Ингаляция 0,1% адреналина гидрохлорид (0,5 мл) на физиологическом растворе через 20-30 мин. до ликвидации угрозы асфиксии, затем реже, чередуя их с ингаляциями суспензии гидрокортизона (по 25 мг на ингаляцию), в течение 1-1,5 ч.
 - Преднизолон (5-10 мг/кг), диазепам (0,2-0,5 мк/кг) в/м.
 - **Внимание!** При отсутствии эффекта от ингаляционной терапии в течение 40-60 минут или при угрозе асфиксии обеспечивают венозный доступ. В/в струйно вводят преднизолон (2-5 мг/кг; до 10 мг/кг), 10% раствор глюконата кальция (0,2-0,5 мл/кг), 2,4 % раствор аминофиллина (эуфиллина) (1 мл на 1 год жизни), кокарбоксылазу 50 мг. По достижении эффекта дальнейшая терапия проводится, как при стенозе II степени.
 - При угрозе асфиксии (вялость, резкое западение грудины на вдохе, парадоксальный пульс, холодный пот) выполняют интубацию трахеи. Только когда отсутствует техническая возможность устранить асфиксию методом интубации, следует прибегать к экстренной трахеостомии, коникотомии.
 - Противогриппозный γ -глобулин 2 дозы в/м.
 - Антибиотики (пенициллины или цефалоспорины) в терапевтических дозах; при интубации трахеи или при крупе II-III степени в сочетании с пневмонией 2 антибиотика последних поколений (гормоны после интубации трахеи нужно отменить).
 - Не кормить ребенка до уменьшения степени стеноза гортани. При интубации трахеи стол по возрасту (в 1-2-е сутки после

интубации лучше кормить больного через назогастральный зонд жидкой пищей).

Задача №6.

- ОРВИ (РС-инфекция), бронхиолит. ДН III степени.
- Лечение:
 - Госпитализация в ОРИТ.
 - Кислородная палатка, при нарастании обструкции ($p_a\text{CO}_2 > 60$ мм рт.ст. и $p_a\text{O}_2 < 55$ мм рт.ст.) показана ИВЛ.
 - Парокислородные ингаляции в палатке или кювезе проводятся постоянно (влажность 100%, концентрация CO_2 до 40-60%). Показаны ультразвуковые ингаляции 1,3% раствора бикарбоната натрия, физиологического раствора, столовой минеральной воды или муколитиков (РНКаза в дозе 1-2 мг на ингаляцию) по 10-20 мин., можно ингалировать также будесонид 3-4 раза в день. Внимание! Ингаляции ацетилцистеина грудные дети переносят плохо.
 - Смена положения тела ребенка после каждой ингаляции, проводится также вибромассаж грудной клетки каждые 1-2 часа.
 - Отсасывание мокроты из носо- и (или) ротоглотки электроотсосом.
 - Аминофиллин (Эуфиллин) 2-4 мг/кг 3-4 раза в сутки, преднизолон в дозе 2-5 мг/кг в 4 приема в течение 1-3 дней в сутки в/м или в/в.
 - Противовирусная терапия: рибавирин (5-10 мг/кг) в ингаляциях повторно или непрерывная ингаляция раствора, содержащего 20 мг/мл рибавирина, в течение 12-18ч. 5 дней подряд; или человеческий Ig в/в в дозе 1-2 мл/кг, или виферон в свечах (по 250 тыс. ЕД) 2 раза в день в течение 5 дней.
 - Преднизолон в/в струйно в дозе до 10 мг/кг в сутки на 1-3 дня.
 - ИТ для поддержания водного баланса до 30 мл/кг в сутки 10% раствора глюкозы - вводят равномерно в течение суток; суммарный объем жидкости вместе с принятой пищей не должен превышать 80% физиологической потребности ($150\text{мл} \times 5\text{кг} \times 0,8 = 600\text{мл}$ в первые сутки для данного ребенка).
 - При задержке мочи назначают фуросемид в дозе 1 мг/кг.
 - Показаны микроциркулянты (трентал), дезагреганты (курантил), протекторы синтеза сурфактанта (амброксола гидрохлорид, лазолван), а также АЦЦ, флуимуцил, настой корня алтея.
 - Могут быть применены седативные препараты – диазепам, реланиум (в дозе 0,2-0,5 мг/кг, а также дроперидол (0,15 мг/кг).
 - При прогрессировании ДН показаны интубация трахеи, лаваж трахеобронхиального дерева теплым физиологическим раствором и ИВЛ не менее 1 сут.

Задача №7.

- Острый обструктивный бронхит. ДН II степени.
- Лечение:
 - Ингаляции физиологического раствора, минеральной воды, муколитиков (РНКаза, мукогель, ацетилцистеин).
 - Дренажные положения тела, энергичный перкуссионный массаж, отсасывание или откашливание мокроты повторять не реже 4 раза в день.
 - Кислородотерапия (30-50% O₂) под палаткой, через носовой катетер.
 - β-адреномиметики (сальбутамол и др.) в ингаляциях (по 2-3 вдоха 3-4 раза в день).
 - Возможен хороший эффект от ингаляций беродуала (по 1-2 вдоха 3 раза в день), особенно при обильной мокроте.
 - Аминофиллин (Эуфиллин) (2-4 мг/кг.) на физиологическом растворе в/в струйно 2-3 раза в день.
 - Отхаркивающие средства внутрь (корень алтея, термопсис, мукалтин, бромгексин и др.)
 - ИТ до 30-50 мл/кг (раствор Рингера и 10% раствор глюкозы в соотношении 1:2 или 1:1) со скоростью 2-4 мл/кг в час. Суточный объем жидкости назначают из расчета физиологической потребности вместе с пищей.
 -

Задача №8.

- Бронхиальная астма, атопическая, приступный период.
- Лечение:
 - Убрать аллерген (цветы и др.)
 - Попытаться успокоить ребенка, отвлечь играми, беседой и др.
 - Обеспечить доступ свежего воздуха, показана кислородотерапия (концентрация O₂ не более 30-40%).
 - Ингаляция карманным ингалятором бронхолитиков (сальбутамол, беротек и др.), в двойной возрастной дозе (по 1-2 вдоха через 5-10 мин., максимально 10 вдохов подряд).
 - Через 20-30 мин по 2 вдоха до облегчения приступа или появления побочных эффектов – выраженной тахикардии (частота пульса не должна превышать 180-200 в минуту), нарушений ритма сердца, тремора.
 - Затем аэрозоли назначают по 1-2 вдоха через 3-4 часа до стабилизации состояния.
 - Ингаляции лучше проводить через небулайзер, используя растворы β-адреномиметиков: по 1-2 капли препарата на 1 год жизни ребенка (максимально 10 капель), разводят препарат в 2-3 мл физиологического раствора.

- При отсутствии эффекта в течение 1-2 часов назначают преднизолон из расчета 2 мг/кг в сутки внутрь или 3-7 мг/кг в/в; введение его можно повторять в течение дня несколько раз.
- Можно дополнительно применять эуфиллин в дозе 4-5 мг/кг 2-3 раза в сутки внутрь или в/м.
- Диета по возрасту после ликвидации приступа. Дополнительно назначают жидкость (чай, морс, столовую минеральную воду и т.д.) до 30 мл/кг в сутки.

Задача №9.

- Бронхиальная астма, атопическая, астматический статус I степени.
 - Лечение:
 - Госпитализация в ОРИТ.
 - Свежий воздух, увлажненный кислород в концентрации 40-60% (через маску, в палатке) постоянно. При нарастании обструкции до III степени и неэффективности неотложной терапии возможна ИВЛ.
 - Показания для ИВЛ: значительное ослабление дыхательных шумов; потеря сознания или сомнолентность; гипотония мышц; падение АД; $p_a O_2 < 50$ мм рт.ст. $p_a CO_2 > 60$ мм рт.ст. или нарастание $p_a CO_2 > 10$ мм рт.ст. за час.
- Примечание.** При ИВЛ могут понадобиться высокое пиковое давление на вдохе (до 40-50 см вод ст.) для преодоления сопротивления дыхательных путей и проведение бронхиального лаважа теплым физиологическим раствором.
- Эуфиллин в дозе насыщения 5-7 мг/кг (при II стадии 6-9 мг/кг) в/в капельно на 50-100мл физ. раствора в течение 20-30 мин.
 - Затем поддерживающая терапия 0,5-0,9 мг/кг в час, повторяя 1-ю дозу через каждые 6ч. до суточной дозы в пределах 20 мг/кг.
 - При появлении побочных эффектов эуфиллина (тошнота, рвота, тахикардия, головокружение) можно вводить изадрин в/в капельно 0,05-0,1 мкг/кг в минуту или сальбутамол 0,04-0,06 мкг/кг вы минуту.
 - При отсутствии эффекта в течение 1 часа (или при использовании эуфиллина перед госпитализацией) назначают ГКС – преднизолон (2-5 мг/кг в/в через каждые 4 часа) или метилпреднизолон (болюсно в дозе 10-30 мг/кг). При получении эффекта дозу уменьшают на 1/3 - 1/2 и отменяют препарат в течение нескольких дней или оставляют дозу 1 мг/кг внутрь на 10-14 дней.
 - Обязательно проведение ИТ: суточный объем жидкости (внутри и в/в) составляет 1-1,5 ФП, его вводят в виде раствора глюкозы и Рингера (физиологический раствор) в соотношении 1:1 для поддержания водного баланса и компенсации потерь жидкости с

увеличивающимся диурезом и гипервентиляцией. Показано также введение реополиглюкина или альбумина в дозе 10 мл/кг для обеспечения гемоделиции и микроциркуляции в бронхах.

- При нарушении ритма сердца вследствие токсических эффектов эуфиллина (появление тахикардии, экстрасистолии) применение β -адреноблокаторов опасно. В этих случаях лучше назначать 0,06% раствор коргликона в дозе 0,1 мл на 1 год жизни (не более 1мл) в/в 2-3 раза в день.
- При сильном возбуждении ребенка осторожно (опасность остановки дыхания!) назначают седативную терапию: диазепам или реланиум в дозе 0.2-0,5 мг/кг 2-3 раза в день.
- Диета: гипоаллергенный стол после ликвидации статуса.

Задача №10.

- Острая левожелудочковая СН II степени, отек легких.
- Лечение:
 - 1) Положение тела больной с приподнятой головой.
 - Спонтанное дыхание с положительным давлением на выдохе (5-8 см вод ст.) по методу Мартина-Буйера с подачей 60-40% кислородно-воздушной смеси. Если этот метод технически невозможен, то для уменьшения пенообразования используется ингаляция 30% спирта, 10% антифомсилана в течение 15-20 мин. с отсасыванием мокроты и слизи. При нарушении дыхания, нарастании гипоксии ИВЛ с ПДКВ (6-10см вод ст.).
 - Преднизолон (2-5 мг/кг 2-4 раза в сутки в/в) или пульс-терапия метипредом, преднизолоном (до 30 мг/кг).
 - Лазикс -1-2 мг/кг в/в, маннитол противопоказан.
 - При гипосистолии допамин (лучше добутрекс) в дозе 5-10 мкг/кг в минуту, дигоксин в дозе насыщения 0,05 мг/кг (сразу вводится $\frac{1}{2}$ дозы, затем через каждые 8ч. – еще дважды по $\frac{1}{4}$ дозы).
 - Аскорбиновая кислота (3-5 мл 5% раствора), панангин (1 мл на каждый год жизни)-, в/в струйно, можно повторно.
 - Отмена ИТ до ликвидации отека легких.
 - Контроль ЦВД (норма 40-120 мм вод ст.). При его повышении нитроглицерин под язык или в/в перлинганит в дозе 0,5-4,0 мкг/кг в минуту или нанипрус (нитропруссид натрия) 0,5-4,0 мкг/кг в минуту; обязателен кардиомониторинг!
 - Дроперидол (0,12-0,25 мг/кг), ганглиоблокаторы (пентамин 2-4 мг/кг) в/в струйно под контролем АД в сочетании с обезболиванием 50% раствором анальгина (0,1 мл на 1 год жизни), лучше 1% раствором тримедаприн (0,1мл на 1 год жизни), можно повторно.
 - Не кормить ребенка до ликвидации критических явлений, смачивать губы.

Задача №11.

- Вегетососудистая дистония. Приступ пароксизмальной тахикардии, суправентрикулярная форма

- Лечение:

- Кислородотерапия (30-40% O₂) (через маску, носовой катетер, под палаткой).
- Седативная терапия: (валериана, седуксен, ГОМК при нервно-вегетативных дисфункциях) внутрь, в/м, в/в.
- Методы рефлекторного (вагусного) воздействия: холодные брызги на лицо детям раннего возраста, в более старшем возрасте рефлекс Ашнера - надавливание пальцем на одну орбиту, каротидный рефлекс с одной стороны, проба натуживания Вальсальвы.
- Последовательное применение препаратов с учетом эффективности и побочного действия:
 - аденозин в дозе 0,1 мг/кг (в 1мл содержится 3 мг) в/в струйно за 5 с (эффективен и при АВ-форме), Действует до 2 мин, поэтому можно повторить введение в той же дозе через 3-5 минут.;
 - изоптин 0.1-0,2 мг/кг в 5-10 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы в/в медленно, затем внутрь;
 - обзидан (индерал, анаприлин) 0,1-0,15 мг/кг в 5-10 мл физиологического раствора или 5% растворе глюкозы в/в медленно за 3-5 мин при постоянном контроле ЧСС и АД. Повторное введение через 15-30 мин. в половинной дозе. Обзидан можно применить при отсутствии эффекта от изоптина через 20 мин. после введения последнего.;
 - аймалин (гилуритмал) 1-2 мг/кг в 120 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы в/в медленно, затем внутрь. Вместе с новокаинамидом аймалин является лучшим средством для купирования приступа тахикардии при синдроме WPW.
- Сердечные гликозиды (лучше дигоксин) в дозе насыщения 0,05 мг/кг за 4-6 введений через 8ч., затем в поддерживающей дозе- 1/5 от дозы насыщения в 2 введения.
- Препараты калия внутрь или в/в в виде поляризующей смеси (100мл 10% раствора глюкозы с 4мл 7,5% раствора хлорида калия, 2 ЕД инсулина) в объеме 20-30 мг/кг в сутки со скоростью 2-5 мг/кг в час. Можно заменить глюкозой с панангином (1-2 мл на 1 год жизни).
- Лечение основного заболевания; после ликвидации приступа стол общий.

Задача №12.

- Одышечно-цианотический приступ.

- Лечение:
 - Дети с тетрадой Фалло (как и с экссудативным перикардитом) при развитии ОСН предпочитают коленно-локтевое положение, оно облегчает им состояние. Менять его следует с осторожностью и не насильно.
 - Кислородотерапия (40-60% O₂), при гипоксической коме ИВЛ в режиме гипервентиляции (ДО =10 мл/кг, FiO₂=0,6-1,0).
 - Промедол 0,1 мг/кг (можно повторно) или дроперидол (0,15-0,25 мг/кг), или седуксен (0,1-0,3 мг/кг) в/в струйно.
 - Анаприлин (обзидан) 0,1 мг/кг в/в струйно медленно (развести в 10 раз), можно повторить через 15 мин. (контроль АД). Затем внутрь в подобранной дозе, начиная с 0,2-0,3 в/в струйно 2-3 раза в день.
 - Дигоксин, как и другие сердечные гликозиды, противопоказан из-за возможного усиления спазма легочной артерии.
 - Панангин, кокарбоксилаза, витамин С в/в, затем внутрь.
 - При сгущении крови (Hb>180 г/л) показано дробное введение реополиглюкина (7-10 мл/кг), поляризующей смеси (10-15 мл/кг). При уровне Hb<120 г/л (норма Hb у больных с тетрадой Фалло превышает 150-160 г/л) необходимо переливание эритроцитной массы в дозе: Количество, мл = (Hb_{норм} - Hb_{факт}) x 3 x МТ x 0,08.

Задача №13.

- Острая сосудистая недостаточность (обморок).
- Лечение:
 - Горизонтальное положение тела с приподнятыми ногами.
 - Расстегнуть ворот, ослабить стягивающую тело одежду, обеспечить доступ прохладного, свежего воздуха.
 - Вдыхание паров 10% раствора аммиака (нашатырного спирта) 1-2 раза подряд.
 - Кордиамин внутрь 2-3 капли на год жизни, или подкожно в дозе 0,1 мл на 1 год жизни.
 - Натирание висков 5% раствором уксуса, спиртом.

Задача №14.

- Острая сосудистая недостаточность (коллапс)
- Лечение:
 - Горизонтальное положение с чуть опущенным головным концом.
 - Кислородотерапия (30-40% O₂) (через маску, носовой катетер, под палаткой).
 - Полиглюкин или реополиглюкин в дозе 10-20 мл/кг в/в капельно в течение 1-2 ч до стабилизации АД.
 - Гидрокортизон в дозе 5-10 мг/кг добавить в капельницу с полиглюкином, половину можно ввести струйно или использовать преднизолон в дозе 1-2 мг/кг.

- Если предыдущие меры не дали эффекта, применяют сосудосуживающие препараты:
 - 1% мезатон в дозе 0,1мл на 1 год жизни в/в струйно (можно повторить через 5-7 минут) или капельно со скоростью 0,1-1,0 мкг/кг в минуту.
 - Можно ввести 0,1% раствор адреналина в тех же дозах или норадреналин в/в капельно со скоростью 0,05-0,1 мкг/кг в минуту.
 - Лучше всего использовать допамин в дозе 6-15 мкг/кг в минуту.
- В/в струйно вводят кокарбоксилазу (50мг), хлорид кальция (110% раствор в дозе 1,0 мл на 1 год жизни) и аскорбиновую кислоту (2-5 мл 5% раствора).
- Микроциркулянты (эуфиллин, компламин, тентал и др.) применяют после стабилизации АД.
- Лечение основного заболевания.

Задача №15.

- Острая кишечная инфекция, гастроэнтерит, тяжелая форма. Токсикоз с эксикозом (дегидратация) III степени по соледефицитному типу. Гиповолемический шок.
- Лечение:
 - Все лечебные мероприятия проводят на фоне постоянной кислородотерапии (30-40% увлажненный O₂) (через маску, носовой катетер, под палаткой) или ИВЛ.
 - Ввести желудочный зонд, промыть желудок раствором Рингера или 2% раствором бикарбоната натрия; после промывания оставить в желудке 50-100 мл раствора.
 - Инфузионная терапия:
 - Стартовый раствор (реополиглюкин или 10% раствор альбумина) вводят со скоростью 10-20 мл/кг в час в/в капельно;
 - Можно вводить в комбинации с гидрокортизоном из расчета 0,5-1,0 мг/мл раствора до подъема систолического АД и стабилизации его в пределах 70-80 мм рт.ст.;
 - В/в струйно вводят преднизолон в дозе 5 мг/кг болюсно; такую же дозу распределяют в течение суток на 3-4 инфузии и продолжают их в последующие 2-3 дня с быстрой отменой (уменьшая каждый день на 1/2 дозы)+ допамин в дозе 5-8 мкг/кг в виде продолжительной инфузии с постепенным уменьшением дозы до 1-2 мкг/кг в минуту.
 - Расчет объема регидратационной терапии: патологические потери + дефицит МТ=100 мл/кг+100 мл/кг=2000 мл. Впервые сутки ввести не более 2/3 объема (1250мл), при этом в/в 2/3 от

этого объема; остальное количество необходимой жидкости вводится внутрь, включая и питание ребенка.

- Парентеральное введение: 1/3 объема составляют коллоидные растворы (реополиглюкин, 5-10% раствор альбумина в дозе до 10 мл/кг, а 2/3 глюкозосолевые (в соотношении 1,5:1 у детей 1-го полугодия жизни, 1:1 у детей раннего и 1:2 - более старшего возраста) непрерывно в течение суток, чередуя препараты.

Примерный состав капельницы и последовательность введения растворов (для ребенка с МТ 6 кг, ОЖ 750 мл):

- 1) реополиглюкин – 60 мл;
- 2) 10% раствор глюкозы- 100 мл + 0,25% раствор новокаина -10мл;
- 3) раствор Рингера – 60 мл;
- 4) 10% раствор глюкозы -100мл, 7.5% раствор хлорида калия – 5мл, инсулин- 2 ЕД;
- 5) 5% раствор альбумина -60 мл;
- 6) 10% раствор глюкозы- 100 мл, 7,5% раствор хлорида калия – 5мл, инсулин- 2 ЕД;
- 7) раствор Рингера – 60 мл;
- 8) 10% раствор глюкозы- 100 мл, 7,5% раствор хлорида калия – 5мл, инсулин- 2 ЕД;
- 9) раствор Рингера – 60 мл;
- 10) 10% раствор глюкозы- 100 мл, 7,5% раствор хлорида калия – 5мл, инсулин- 2 ЕД.

В сумме: коллоидов 120 мл, солевых растворов- 300мл, раствора глюкозы- 500мл. Средняя скорость введения должна быть 40мл/ч, или 6,5 мл/кг в час, время инфузии 20-22 часа в сутки.

Примечание. Вместо раствора Рингера целесообразно использовать полиионные солевые растворы - дисоль, трисоль, лактасоль.

- Сердечные гликозиды строфантин или коргликон назначают не ранее чем через 8-12ч регидратации при выявлении СН II степени.
- Дезагреганты (гепарин 100-200 ЕД/кг или курантил 1-2 мг/кг в сутки) и микроциркулянты (эуфиллин 2-4 мг/кг, или компламин 0,1 мг/кг, или трентал 2 мг/кг 2-3 раза в день) назначают после выведения из шока.
- Антибактериальная терапия (клафорн, гентамицин, полимиксин, и др.) дополняется энтеросорбентами (энтеросгель, фильтрум и др.) или комплексным иммунным препаратом.
- Лечение пареза кишечника: устранение гипокалиемии (!), затем прозерин (0,1 мл на 1 год жизни; можно повторить через 30 мин) газоотводная трубка, очистительная клизма, экстракорпоральная детоксикация (гемосорбция, плазмоферез) после восстановления объема циркулирующей крови.

- Диета: разгрузка в питании и дробное кормление, начиная с 10-20 мл грудного молока, адаптированной молочной смеси через 2ч., лучше с ночным перерывом; в виде питья можно добавить энтеродез, регидрон + кипяченую воду (по 10-20 мл до 10 раз в день) при отсутствии выраженного пареза кишечника.

Задача №16.

• Менингококковая инфекция. Минингококкемия. Инфекционно-токсический шок III степени.

• Лечение:

- Перед госпитализацией ввести преднизолон в дозе 30-60 мг внутримышечно, в ходе транспортировки обеспечивают кислородотерапию и поддерживают дыхание ребенка.
- Госпитализация в ОРИТ.
- ИВЛ в режиме гипервентиляции (ДО+ 10-12 мл/кг, $FiO^2 = 0.4-0.5$).
- Срочно мобилизовать 2 вены, хотя бы одну из них крупную, центральную.
- Инфузионная терапия:

1-я вена – вводят альбумин или раствор гидроксиэтилкрахмала (10 мл/кг) + водорастворимый гидрокортизон (0,5-1,0 мг на 1 мл раствора) капельно за 1-2 ч.

- При АД = 0 вводить струйно со скоростью до 5 мл/кг за 10-15 мин.
- Реополиглюкин при ИТШ II и III степени не вводить (может усилить гипокоагуляцию), при ИШТ I степени его применять можно.

Внимание! Суммарный объем инфузии за первые 2-3 ч лечения шока не должен превышать 30 мл/кг у детей раннего и 20 мл/кг у детей старшего возраста.

- Обязательно струйное введение глюкокортикостероидов в дозе по преднизолону 30-50 мл/кг в течение первых 2-3 ч терапии.
- Можно использовать метипред в виде пульс-терапии (30 мг/кг струйно отномоментно)
- После стабилизации АД эффективную дозу нужно равномерно распределить в течение последующих суток терапии, затем продолжить гормонотерапию в течение 1-3 сут с быстрым снижением дозы и отмены препарата.
- В/в струйно в дебюте терапии шока также вводят 5% раствор аскорбиновой кислоты – 2-3 мл, кокарбоксылазу 50 мг, седуксен (реланиум, сибазон) 0,2-0.3 мг/кг.

2-я вена – обязательна инфузия допамина (шприцевым дозатором в дозе 6, 15 и 20 мкг/кг в минуту, в/в капельно), разведенного 5-10% раствором глюкозы или физиологическим раствором; скорость введения подбирать с учетом эффекта – до стабилизации систолического АД (в пределах 70-90 мм рт.ст.).

Инфузию целесообразно продолжить в течение соответственно 12, 24 и 48 ч в постепенно снижающейся дозе до 1-2 мкг/кг в минуту для поддержания энуреза и дезинтоксикации.

- При прогрессировании обширной геморрагической сыпи и профузных кровотечения показана переливание СЗП в дозе 10-15 мл/кг (см. ДВС-синдром III стадии).
- Введение контрикала (в дозе 1-2 тыс.ЕД/кг) или трасилола, гордокса (10-20 тыс ЕД/кг), разведенного 100-200мл 5% раствора глюкозы или на физиологическом растворе, в/в капельно за 1-1,5 ч с повтором через 6-8 ч.
- Антибактериальная терапия.
- Через 2-3 часа активной противошоковой терапии показан лазикс (фуросемид) в дозе 1-2 мг/кг для профилактики (или лечения) отека мозга.

Внимание! Инфузионная и дезинтоксикационная терапия суммарно в течение 1-х суток не должна превышать объем ФП ребенка (угроза отека мозга). В период интенсивной терапии у ребенка ИТШ не должно быть прибавки МТ более чем на 1% от исходной величины.

- Сердечные гликозиды (строфантин, коргликон) вводят при стабильном АД, высоком ЦВД, т.е. при наличии отчетливых признаков СН II степени.
- Микроциркулянты, дезагреганты также применяют только на фоне стабилизированного АД.

Примечание. Допамин в дозе 2-4 мг/кг в минуту эффективно обеспечивает микроциркуляцию в почечных и других сосудах при длительном применении (1-3 дня).

- При отсутствии эффекта за 2-3 ч противошоковой терапии (АД поддерживается с помощью кардиотоников и вазопрессоров) показан дискретный или непрерывный плазмоферез в течение 6-8 ч. в суммарном объеме около 0,5 ОЦК.
- Не кормить ребенка до выведения из шока.
- При наличии рвоты «кофейной гущей» нужно промыть желудок физиологическим раствором и оставить в нем 5 мл/кг 5% раствора Σ -АКК.

Задача №17.

• Острая аллергическая (атопическая) реакция на ужаление осы. Анафилактический шок.

- Лечение.
 - На месте происшествия: уложить пострадавшего горизонтально, опустить головной конец, при наличии рвоты удалить содержимое изо рта (опасность аспирации), расслабить стягивающую одежду, обеспечить доступ свежего воздуха.
 - Врач СМП осуществляет следующие меры:

- Адреналина гидрохлорид в дозе 0,01 мг/кг подкожно или в/в (в зависимости от величины АД), можно повторно через 5-10 мин.
- Преднизолон в дозе 2-5 мг/кг внутримышечно или в/в струйно в сочетании с любым антигистаминным препаратом (димедрол, тавегил и др.) в терапевтических дозах.
- Для нормализации АД в/в струйно или капельно вводят полиглюкин или реополиглюкин, раствор Рингера и другие волемиические средства со скоростью 10-20 мл/кг/час и быстрее (при АД=0 мм рт.ст.), контроль АД через каждые 10 мин, коррекция скорости введения жидкости с учетом эффекта.
- В стационаре:
- Адреналин в возрастной дозе 0,01 мг/кг в/в струйно (повторять до получения эффекта через каждые 5-7 мин до АД в пределах 80-100 мм рт.ст. или вводить дозатором со скоростью 0,1-1,0 мкг/кг/мин. Контроль АД через каждые 10-15 мин, титруя дозу по эффекту.
- Преднизолон 2-10 мг/кг в/в (лучше водорастворимый гидрокортизон 10-25 мг/кг капельно); можно повторно.
- В/в струйно 10% раствор глюконата кальция 0,2-0,5 мл/кг, 5% раствор аскорбиновой кислоты 2-5 мл и кокарбоксилаза 50-100 мг.
- Антигистаминные препараты: пипольфен (0,1-0,15 мг/кг) или тавегил (0,1-0,2 мл/год жизни) в/м или в/в.
- При наличии бронхоспазма, ларингоспазма 2,4% раствор эуфиллина в дозе 2-3 мг/кг в/в струйно; вдыхать бронхолитики (сальбутамол, беротек, беродуал и др.) по 2-3 вдоха подряд через портативный ингалятор или с помощью небулайзера.
- Фуросемид 1 мг/кг в/в для ликвидации отека мозга через 1-2 ч после постановления АД.
- После стабилизации АД проводят ИТ с целью дезинтоксикации до 1,0-1,5 объема физиологического возрастного (30-50 мл/кг) диуреза равномерно медленно в течение суток. Фуросемид 1 мг/кг при задержке мочи.
- После выведения из состояния шока назначают гипоаллергенную диету.

Задача №18.

- Острый постстрептококковый гломерулонефрит. Осложнения: ОПН в стадии олигурии, синдром гипергидратации.
- Лечение:
 - Ограничение жидкости и соли.
 - Суточный объем жидкости определяется из расчета (МТ 30 кг):
 - неощутимые потери (перспирация): $15 \times 30 = 450$ мл + диурез за прошедшие сутки (120мл).

- при наличии патологических потерь (рвота понос, повышенная температура) их объем прибавляют к объему физиологических потерь жидкости
- инфузионная терапия проводится по строгим показаниям: для улучшения микроперфузии почек и диуреза вводят реополиглюкин в дозе 5-8 мл/кг (150-200мл), для уменьшения катоболизма – 20% раствор глюкозы в той же дозе.
- Мочегонные средства – Фуросемид в разовой дозе 2-3 мг/кг, далее дозу подбирают в зависимости от полученного объема мочи:
 - при увеличении диуреза лазикс вводят повторно (2-3 раза в сутки) в дозе 0,5-1,0 мг/кг до перевода стадию полиурии;
 - при отсутствии эффекта лазикс можно ввести повторно в двойной дозе, если и в этом случае диуреза нет, от дальнейшего применения препарата следует воздержаться; решается вопрос о необходимости диализа.
- Для улучшения перфузии почек можно применить непрерывную инфузию допамина в дозе 1-3 мг/кг в минуту в течение 1-3 сут. Вместо допамина возможно введение эуфиллина в разовой дозе 2-4 мг/кг (3-5 мл 2.4% раствора) 2-3 раза в сутки.
- Гепарин в дозе 100-200 ЕД/кг в сутки в 4-6 приемов в/в или под кожу передней брюшной стенки, далее дозу подбирают по времени свертывания крови (оно должно быть в пределах 10-20 мин.).
- Курантил в суточной дозе 2-3 мг/кг (не вводить вместе с эуфиллином – фармакологический антагонизм).
- Обязательно применение антибиотиков, предпочтителен пенициллин в средней терапевтической дозе 50 мг/кг (1,5 млн ЕД) в сутки в 4 приема либо цефалоспорины (цефазолин и аналоги) в/м.
- Стол №7, без соли. При переходе в стадию полиурии в пищу добавляют соль.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Таблица 1

Классификация уровней неотложной медицинской помощи в лечебных учреждениях Российской Федерации

№ п/п	Уровень медицинской помощи	Характеристика
1.	Доврачебный	Медицинская помощь, оказываемая средним медицинским персоналом при неотложных состояниях у больных (пострадавших) на дому или на улице, в условиях ФАП, машины скорой помощи
2.	Общеврачебный	Медицинская помощь при неотложных состояниях, оказываемая населению врачами общей практики, в том числе педиатрами
3.	Квалифицированный	Медицинская помощь при неотложных состояниях, оказываемая врачами с подготовкой по реанимации и имеющими рабочее место
4.	Специализированный	Медицинская помощь при неотложных состояниях, оказываемая врачами

		анестезиологами-реаниматологами в специализированных отделениях анестезиологии и реанимации
5.	Высокоспециализированный	Медицинская помощь при неотложных состояниях, оказываемая врачами высокой квалификации в специализированных региональных центрах, осуществляющих также методическую и преподавательскую работу

Таблица 2

Шкала Апгар

Симптомы	Оценка в баллах		
	0	1	2
Частота сердцебиений (в мин)	Отсутствует	Менее 100	100 и более
Дыхание	Отсутствует	Брадипное, нерегулярное	Нормальное, громкий крик
Мышечный тонус	Конечности свисают	Некоторое сгибание конечностей	Активные движения
Рефлекторная возбудимость	Не реагирует	Гримаса	Кашель, чихание, крик
Окраска кожи	Генерализованная бледность или генерализованный цианоз	Розовая окраска тела и синюшная конечностей (акроцианоз)	Розовая окраска всего тела и конечностей

Таблица 3

Шкала оценки степени бронхиальной обструкции

Признак	Оценка		
	0	1	2
Цианоз	нет при воздухе	есть при воздухе	есть при $FiO_2 > 0,4$
Аускультативные шумы на вдохе	нормальные	ослаблены	отсутствуют
Экспираторный стрidor	«бесшумная» одышка	умеренный	значительный
Участие вспомогательной мускулатуры	нет	над- и подключичные области	парадокс вдоха
Поведение	нормальное	угнетение или возбуждение	кома

Схема 1. Алгоритм терапии бронхообструктивного синдрома

Таблица 4

**Причины дыхательных расстройств у детей в зависимости
от механизма их возникновения**

Обструкция верхних дыхательных путей	Круп/Эпиглоттит Аспирация инородного тела
Обструкция нижних дыхательных путей	Трахеит Астма Бронхиолит
Повреждение паренхимы легких	Пневмония Отек легких
Повреждение анатомических образований, окружающих легкие	Пневмоторакс Эмпиема Перелом ребер
Повреждение дыхательной мускулатуры	Нервно-мышечные заболевания
Патологические изменения анатомических образований, расположенных ниже диафрагмы	Перитонит Вздутие живота
Повышение работы дыхания	Диабетический кетоацидоз Шок Отравления (салицилатами) Чрезмерное возбуждение и гипервентиляция
Снижение респираторных усилий	Кома Судороги Внутричерепная гипертензия Отравления

Таблица 5

Оценка степени дыхательной недостаточности

Клиническая картина	I степень	II степень	III степень
Сознание	Сохранено, возбуждение	Возбуждение	Угнетение, сопор
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Резко снижена, вынужденное положение
Частота дыхания	Нормальное или учащенное до 30% от нормы	Выраженная одышка – 30 – 50% от нормы	Резко выраженная смешанная одышка более 50% от нормы или брадипноэ
Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания	Нерезко выражено	Выражено	Резко выражено
Кожные покровы	Бледные, при физической нагрузке – цианоз носогубного треугольника	Бледные, цианоз носогубного треугольника	Серые, мраморные, диффузный цианоз
Частота пульса	Норма или увеличена	Увеличена	Резко увеличена или брадикардия

Газовые параметры крови	P_aO_2 80-71 мм.рт.ст. pH – 7,39 – 7,36 Sat – 90-95%	P_aO_2 70-61 мм.рт.ст. P_aCO_2 31-40 мм.рт.ст. pH – < 7,35 Sat – 85-90%	P_aO_2 60 мм.рт.ст. P_aCO_2 41-50 мм.рт.ст. pH – до 7,2 Sat – <85%
-------------------------	--	--	---

Таблица 6

Процентное содержание кислорода во вдыхаемой смеси в зависимости от метода оксигенотерапии

Метод	Max FiO_2 *	Поток 100% O_2
Воронка (3 – 5 см от лица)	0,3 – 0,35	5 – 6 л/мин
носовой катетер (тонкий, концевое отверстие должно быть закрыто, должно быть 2 – 3 боковых отверстия)	0,4 – 0,6	1 – 2 л/мин
кислородная палатка (5 – 7 см от головы)	0,6 – 0,7	10 – 15 л/мин
инкубатор	0,6 – 0,7	6-10 л/мин
кислородная маска	0,9 – 0,95	5 – 6 л /мин
система Эйра	0,95	6 – 10 л/мин

* FiO_2 – фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси.

Таблица 7

Основные причины стридора

Встречаемость	Диагноз	Клинические симптомы
Очень часто	Круп-вирусный ларинготрахеит	Выделение из носа, лающий кашель, умеренное повышение температуры, грубый голос
	Круп – спастический или возвратный	Внезапное начало, повторяемость, атопия в анамнезе
Часто	Инородное тело гортани	Внезапное начало, поперхивание
Не часто	Эпиглоттит	Слюнотечение, приглушенный голос, септический габитус
Очень редко	Круп-бактериальный трахеит	Резкий кашель, боль в груди, септический габитус
	Травма	Отек шеи, крепитации и кровоподтеки
	Ретрофарингиальный абсцесс	Слюнотечение, септический габитус
	Вдыхание горячего воздуха	Ожоги лица, копоть вокруг рта
	Инфекционный мононуклеоз	Боль в горле, увеличение миндалин
	Ангионевротический отек	Зуд, отек лица, уртикарная сыпь
	Дифтерия	Пребывание в эндемичных районах, отсутствие специфической иммунизации

Таблица 8

**Дифференциально-диагностические признаки причин
острой обструкции верхних дыхательных путей у детей**

Признак	Вирусный ларинготрахеит	Отек гортани	Ларингоспазм
Этиология	Вирусы гриппа, парагриппа	Аллергия	Гипокальциемия, рефлекторные раздражения
Возраст	Чаще 3-7 лет	до 3-х лет	6-24 мес.
Преморбидный фон	Не осложнен	Экссудативный диатез, аллергические реакции	Рахит, спазмофилия, гипотрофия, врожденный стридор
Повторяемость приступов	Всегда на фоне ОРВИ	Часто, обычно в весенне-осенний сезон	Часто, обычно несколько раз в день особенно весной
Начало заболевания	Медленное нарастание клинических проявлений (2-5 сут)	Быстрое (несколько часов), чаще ночью	Внезапное
Интоксикация	Выражена лихорадка до 38-38,5	Нет	Нет
Голос, кашель	Осиплость, влажный кашель	Не изменен, сухой кашель	«Петушинный крик», кашля нет
Другие признаки	Симптом ринита, назофарингита	Положительный эффект антигистаминных средств	Симптом Труссо, рука «акушера», признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости. Симптоматика рахита

Таблица 9

**Дифференциально-диагностические критерии эпиглоттита и
вирусного крупа (по DeSoto H., 1998 с изменениями)**

Признак	Эпиглоттит	Круп
Возраст	Любой	Чаще от 6 месяцев до 6 лет
Начало	Внезапное	Постепенное
Локализация стеноза	Над гортанью	Под гортанью
Температура тела	Высокая	Чаще субфебрильная
Интоксикация	Выраженная	Умеренная или отсутствует
Дисфагия	Тяжелая	Отсутствует или легкая
Боль в горле	Выраженная	Умеренная или отсутствует
Нарушение дыхания	Есть	Есть
Кашель	Редко	Специфический
Положение пациента	Сидит прямо с открытым ртом	Любое
Рентгенографические признаки	Тень увеличенного надгортанника	Симптом «шпиля»

Таблица 10

Критерии оценки степени тяжести приступа бронхиальной астмы

Признаки	Легкий	Средний	Тяжелый	Статус
Физическая активность	сохранена	ограничена	Резко снижена	Резко снижена или отсутствует
Речь	Сохранена	Ограничена	Резко затруднена	Отсутствует
Сознание	Не изменено, иногда возбуждение	Возбуждение	Возбуждение, «дыхательная паника»	Спутанность или кома
Частота дыхания	Нормальная или на 30% учащенное	Выраженная экспираторная одышка	Резко выраженная экспираторная одышка	Тахипноэ или брадипноэ
Участие вспомогательной мускулатуры	Нерезко выражено	Выражено	Резко выражено	Парадоксальное дыхание
Частота пульса	Увеличена	Увеличена	Резко увеличена	Брадикардия
Дыхание при аускультации	Свистящие хрипы в конце вдоха	Свистящее на вдохе и выдохе	Резко выраженное свистящее или ослабленное	«Немое легкое», отсутствие шумов
Пиковая скорость выдоха	70-90% от нормы	50-70% от нормы	Менее 50% от нормы	
PaCO ₂	<35 мм рт.ст	<35-40 мм рт.ст	> 40 мм рт.ст	
SaO ₂	>95%	90-95%	<90%	
Объем бронхоспазмолитической терапии в последние 4-6 часов	Бронхоспазмолитическая терапия не проводилась или использовались низкие/средние дозы		Использовались высокие дозы препаратов. Возможна передозировка адреномиметиков и/или теофилилина	

Таблица 11

Лекарственные препараты, используемые в терапии тяжелого приступа бронхиальной астмы

Кислород	Большой поток
Бета-2агонист для небулайзерной ингаляции	Сальбутамол 2.5-5мг каждые 30 минут - 4 часа Тербуталин 2-10мг каждые 30 минут - 4 часа 2мг/кг/сут в течение 3 дней (max 60 мг/сут)
Преднизолон	Гидрокортизона сукцинат в/в болюсно 4мг/кг, затем 1 мг/кг/ч в/в постоянно
Аминофиллин (эуфиллин)	В/в 5мг/кг в течение 20мин*, затем 1мг/кг/ч постоянно

Сальбутамол в/в	Для детей старше 2 лет: в/в болюсно 15 мкг/кг, затем в/в постоянно 1-5 мкг/кг/мин
Ипратропиум для небулайзерной ингаляции	125-250мкг каждые 20-30минут

*Нагрузочная доза не вводится, если эуфиллин назначался в течение предыдущих 12 часов

Таблица 12

Физиологические параметры газов крови РН в различных отделах сосудистого русла

Газы	PO ₂	PCO ₂	РН
Артериальная кровь	55-65	35-45	7,35-7,45
Капиллярная кровь	40-60	40-45	7,30-7,35
Венозная кровь	30-45	45-50	7,25-7,30

Таблица 13

Этиология наиболее часто наблюдаемых видов шока

Вид шока	Этиология
Травматический	Травма, синдром сдавления, ожоги, обморожения
Гиповолемический	Кровопотеря, диарея, длительная рвота, внутрибрюшинная секвестрация жидкости, внутрикишечная секвестрация жидкости, секвестрация жидкости в интерстициальное пространство
Анафилактический	Аллергическая реакция иммунного типа, идиосинкразия
Септический	Бактериальный, вирусный, грибковый сепсис, эндотоксемия в связи с массивным разрушением бактерий
Ожоговый	Термические и химические ожоги с большой площадью поражения
Нейрогенный	Травма спинного мозга, спинномозговая анестезия
Кардиогенный	Причины, связанные непосредственно с состоянием сердца: инфаркт миокарда, аневризма сердца, острый миокардит, пролапс клапанов, разрыв межжелудочковой перегородки, аритмия. Экстракардиальные причины: перикардит, тампонада перикарда, эмболия легочной артерии, напряженный пневмоторакс

Таблица 14

Физиологическая потребность в жидкости, электролитах и энергии:

Масса тела	Вода мл/кг/сут.	Натрий ммоль/кг/сут.	Калий ммоль/кг/сут.	Энергия ккал/сут.	Белок г/сут.
первые 10кг	100	2-4	1,5-2,5	110	3,0
следующие 10кг	50	1-2	0,5-1,5	75	1,5
следующие кг	20	0,5-1	0,2-0,7	30	0,75

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

- Цыбульский Э.К. Неотложная педиатрия. Алгоритмы диагностики и лечения. – М: Гэотар-Медиа, 2012. – 160с.
- Вельтищев Е.Ю., Шаробаро В.Е. Неотложные состояния у детей: Справочник. – М.: Издательство БИНОМ, 2011. – 512с.
- Учайкин В.Ф., Молочный В.П. Неотложные состояния в педиатрии. – М.: Гэотар-Медиа, 2008. – 256 с.
- Шайтор В.М., Мельникова И.Ю. Неотложная педиатрия. – М.: Гэотар-Медиа, 2007. – 158с.
- Шиляев Р.Р., Б.С. Каганов, Баклушин А.Е., Чемоданов В.В. Неотложная помощь на догоспитальном этапе. М. «Династия». -2003.- 182с.

Дополнительная:

- Цыбульский Э.К. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь. - СПб.: Специальная литература, 2000. – 216 с.
- Неотложные состояния у детей (справочник) /Вельтищев Ю.Е., Кобринский Б.А. и др. // Под ред. Вельтищева Ю.Е., Кобринского Б.А.. - М.: Медицина. - 1994. - 272 с.
- Неотложная помощь в педиатрии: Руководство для врачей-педиатров скорой помощи / Под ред. Э.К.Цыбулькина. - 2-е изд., доп. - Ташкент: Изд-во имени Ибн Слин, 1991. - 367 с.
- Неотложная помощь у детей. / Под ред. В.М.Сидельникова.- Киев: Здоровья, 1993. – 603с.
- Геппе Н.А., Коростовцев Д.С., Макарова И.В. и др. Неотложная терапия бронхиальной астмы у детей: пособие для врачей. – М., 1999. – 24с.
- Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Детская нефрология. – Л.: Медицина, 1989. – 452с.
- Интенсивная терапия в педиатрии: В 2 т./Под ред. Дж. П. Моррея: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1995.
- Касаткина Э.П. Сахарный диабет у детей и подростков. – М.: Медицина, 1996. – 238с.
- Корячкин В.А., Страшнов В.И., Чуфаров В.Н. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. - Санкт-Петербургское медицинское издание. - 2001. - 143 с.
- Курек В.В., Кулагин А.Е. Руководство по неотложным состояниям у детей. – М.: Медицина, 2008. – 447с.
- Леонтьева И.В. Этиология, патогенез и классификация сердечной недостаточности у детей / Рос. Вестн. перинатологии и педиатрии. - 2002. - том 47. - № 5 . - С. 28-32.
- Наумова В.И., Папаян А.В. Почечная недостаточность у детей.- Л.:Медицина, 1991. - 288 с.
- Педиатрия / Под ред. Л.Д. Грефа пер. с англ. - М.: Практика, 1997.- 911с.

- Первичная и реанимационная помощь новорожденным детям. Методическое письмо Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины. ФГУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова», Минздравсоцразвития России под ред. академика РАМН Н.Н. Володина, проф. Е.Н.Байбариной, академика РАМН Г.Т.Сухих. г. Москва, 2010г., 44с.
- Петрушина А.Д., Мальченко Л.А., Кретицина Л.Н., Ушакова С.А. и др. Неотложные состояния у детей. М.: Медицинская книга.-2001.- 174с.
- Рациональная фармакотерапия детских заболеваний: руководство для практикующих врачей /под ред. А.А.Баранова, Н.Н.Володина, Г.А.Самсыгиной. – М.: Литера, 2007. – 2250с.
- Справочник практического врача /Вельтищев Ю.Е., Комаров Ф.И., Навашин С.М. и др. Под ред. Воробьева А.И. - М.: Медицина,1991. - В 2 томах Т.1.- 432 с. и Т.2. - 336 с.
- Фомичев М.В. Респираторная поддержка в неонатологии. Екатеринбург «Уральское издательство», 2002.-150с.
- Шапрыкин А.С. Неотложная помощь новорожденным с врожденными пороками сердца. Москва Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000.-44с.
- Шиляев Р.Р., Рыжкова Н.К., Чемоданов В.В., Баклушин А.Е. Инфекционный токсикоз у детей (этиопатогенез, диагностика, неотложная терапия): Метод.разработки. - Иваново, 1992. - 36 с.
- Шиляев Р.Р., Баклушин А.Е., Чемоданов В.В., Рыжкова Н.К. Инфузионная терапия в педиатрии: Метод.разработки. - Иваново, 1994. -64 с.
- Школьников М.А. Диагностика и лечение жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма в детском возрасте / Лекция для врачей. М.- 2001. - 86 с.
- Штайнигер У., Мюлендаль К.Э. Неотложные состояния у детей: Пер. с нем. - Минск: Медтраст, 1996. - 512 с.