

Ю. В. Вельтищев

В. Е. Шаробаро

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ



СПРАВОЧНИК



Ю. В. Вельтищев –
доктор медицинских наук
профессор
заслуженный деятель науки
Российской Федерации
академик РАМН

ISBN 978-5-9518-0411-2



9 785951 804112

В. Е. Шаробаро –
доктор медицинских наук
профессор
заслуженный врач
Российской Федерации
зав. кафедрой детских болезней
Смоленской государственной
медицинской академии



Юрий Евгеньевич Вельтищев
(28 ноября 1930 г. — 2 января 2010 г.)

Общественность и медицинская наука понесли большую утрату: 2 января 2010 г. ушел из жизни выдающийся ученый-педиатр, доктор медицинских наук, профессор, академик, РАМН Юрий Евгеньевич Вельтищев.

С сентября 1969 г. в течение 28 лет Юрий Евгеньевич возглавлял Московский НИИ педиатрии и детской хирургии. Под руководством Ю.Е. Вельтищева был организован ряд новых клинических и лабораторных подразделений (отделы клинической генетики, нефрологии, ЭВМ-диагностики, лаборатория иммунологии, мембранологии и другие). Юрий Евгеньевич успешно сочетал научную деятельность с практической педиатрией. Он создал новое направление в педиатрии, разрабатывая проблемы наследственной патологии обмена и клинической химии детского возраста. Его исследования в области физиологии, приобретенной и наследственной патологии, обмена веществ у детей получили широкое внедрение в практику здравоохранения.

Ю.Е. Вельтищев — автор более 450 научных работ, в том числе 25 монографий.

Юрий Евгеньевич всю жизнь активно передавал свои знания молодым ученым и врачам. Практически во всех странах СНГ, а также в ряде стран дальнего зарубежья живут и работают его ученики. Под руководством Ю.Е. Вельтищева защищено более 100 диссертационных работ, из них — 44 докторских.

Его талант многообразен. Обладая энциклопедическими знаниями, Юрий Евгеньевич владел и иностранными языками. Он был блестящим оратором, полемистом, внимательным слушателем и отзывчивым человеком. Юрий Евгеньевич находился в постоянном творческом поиске, генерируя новые и новые идеи. В свободное время увлекался живописью, сам создавал замечательные картины. Музыка и литература были неотъемлемой частью его жизни.

Родина по достоинству оценила вклад Юрия Евгеньевича в медицинскую науку. Ему присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки РСФСР», он награжден многими государственными наградами, среди которых медаль «За доблестный труд», орден «Знак Почета», орден Дружбы, орден «За заслуги перед Отечеством» IV и III степени.

Наконец, лично знакомый многим сотням врачей-педиатров России и многих стран мира, уже при жизни Юрий Евгеньевич стал легендарной фигурой. Он обладал уникальной трудоспособностью, творческой энергией и стал признанным авторитетом в одной из сложнейших областей медицины.

Светлая память Юрию Евгеньевичу Вельтищеву.

Профессор В. Е. Шарбаро

Ю. В. Вельтищев
В. Е. Шаробаро

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

СПРАВОЧНИК



Издательство БИНОМ

МОСКВА
2011

УДК 616-0.36.11-053.2-08(035)

ББК 57.3

В 28

Рецензенты: Л.Н. Мазанкова — д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских инфекционных болезней ГОУ ДПО «Российской медицинской академии последипломного образования Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию».

М.М. Петрова — д.м.н., профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ВПО «Смоленской государственной медицинской академии Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию».

Вельтищев Ю.Е., Шарбаро В.Е.

В 28 Неотложные состояния у детей: Справочник. — М.: Издательство БИНОМ, 2011. — 512 с.

ISBN 978-5-9518-0411-2

В справочнике описаны клинические синдромы и угрожающие жизни состояния у детей, наиболее часто встречающиеся в педиатрической практике и требующие неотложной помощи; указаны причины их возникновения, клинические проявления и методы интенсивной терапии в условиях детских больниц и стационаров широкого профиля, а также мероприятия по оказанию медицинской помощи на догоспитальном этапе. Изложена тактика лечения комы, судорожных состояний, шока, дыхательной и сердечной недостаточности и других синдромов. Особое внимание уделено неотложной помощи в неонатальном периоде.

Для педиатров, врачей общей практики, скорой помощи, а также неонатологов и инфекционистов.

УДК 616-0.36.11-053.2-08(035)

ББК 57.3

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Veltischev Yu.E., Sharbaro V.E.

Urgent Conditions at Children: Handbook/Editors Yu.E. Veltischev, V.E. Sharbaro. — М.: BINOM, 2011. — 512 p.

ISBN 978-5-9518-0411-2

Severe clinical syndromes and threatening for the life conditions, most frequently met in pediatrics and required the emergent medical care, are presented in the handbook. These syndromes and conditions are described alphabetically, their reasons, clinical symptoms and methods of intensive care in children and general hospitals, and also first medical care are presented. Treatment tactics for coma, convulsions, shock, respiratory and cardiac insufficiency and several else syndromes are described. The intensive care in neonatal age is distinguished in the separate unit.

The handbook is intended for pediatricians, doctors of general practice and ambulance, and also neonatologists and infectionists.

© Ю. Е. Вельтищев, В. Е. Шарбаро, 2011

© Издательство «Бином», 2011

ISBN 978-5-9518-0411-2

Оглавление

Предисловие	12
Глава 1. Аллергические реакции	14
1.1. Аллергические реакции на насекомых	14
1.2. Анафилактический шок	15
1.3. Крапивница и отек Квинке	21
1.4. Сывороточная болезнь и поствакцинальные осложнения	23
1.5. Эритема многоформная. Некролиз эпидермальный токсический (синдром Лайелла)	25
1.6. Антигистаминные препараты	27
Глава 2. Артериальные дистонии	30
2.1. Артериальная гипертензия	30
2.2. Артериальная гипотензия	37
2.3. Гипертонический криз	40
2.4. Препараты, применяемые для лечения артериальной дистонии	42
Глава 3. Боль	48
3.1. Боль головная	48
3.2. Боль при глотании	58
3.3. Боль в области грудной клетки	61

3.4. Боль в области живота	63
3.4.1. Синдром «острого живота»	78
3.5. Боль в суставах	88
3.6. Боль в мышцах, невралгии	95
3.7. Боль при мочеиспускании	97
3.8. Боль при дефекации	98
3.9. Анальгетики, анестетики, наркотики	98
Глава 4. Гемолиз острый	107
4.1. Гемолитико-уремический синдром	107
4.2. Гемолитический криз	112
4.3. Средства, ингибирующие свертывание крови, и антиагреганты	113
Глава 5. Дыхательная недостаточность и удушье	117
5.1. Аспирация инородных тел	117
5.2. Острая бронхиальная обструкция	121
5.2.1. Бронхиальная астма	121
5.2.2. Острый (обструктивный) бронхит, бронхиолит	139
5.3. Дыхательная недостаточность острая	142
5.4. Ларингит обструктивный острый (круп)	146
5.5. Пневмония	156
5.6. Синдром внутриплеврального напряжения	166
5.7. Бронхоспазмолитические препараты	168
Глава 6. Кома	172
6.1. Кома гипогликемическая	176
6.2. Кома диабетическая	180
6.2.1. Кома гипергликемическая кетоацидотическая	180
6.2.2. Кома гиперлактацидемическая	184
6.2.3. Кома гиперосмолярная	185
6.3. Кома при недостаточности надпочечников	187
6.4. Кома тиреотоксическая	190
6.5. Гормоны	192

Глава 7. Кровотечения и геморрагические синдромы	195
7.1. Кровотечение носовое	195
7.2. Кровотечение из пищеварительного тракта	197
7.3. Кровотечение легочное	204
7.4. Кровотечение из мочевых путей	206
7.5. Геморрагические синдромы	208
7.5.1. Геморрагический синдром при гемофилии	208
7.5.2. Геморрагический синдром при тромбоцитопенической пурпуре	213
7.5.3. ДВС-синдром	215
7.6. Гемостатические средства	219
Глава 8. Лихорадка острая	222
8.1. Антипиретики	227
Глава 9. Недостаточность кровообращения	230
9.1. Острая сосудистая недостаточность	230
9.2. Препараты, тонизирующие сосудистую систему	234
Глава 10. Нейротоксикоз	236
10.1. Ганглиоблокаторы	246
Глава 11. Обезвоживание организма	248
11.1. Диабет почечный несахарный	248
11.2. Токсикоз кишечный с эксикозом	250
11.3. Солевые растворы	263
Глава 12. Отравления	265
12.1. Бытовые химические и пищевые отравления	272
12.2. Отравления лекарственными препаратами	279
12.3. Антидоты	286
Глава 13. Печеночная недостаточность	288
13.1. Кома печеночная	292
13.2. Препараты гепатопротекторного действия	295

Глава 14. Пищеварение, острые нарушения	299
14.1. Диарея	299
14.2. Запор	307
14.3. Метеоризм	309
14.4. Рвота	309
14.5. Противорвотные средства	311
Глава 15. Почечная недостаточность	313
15.1. Почечная недостаточность острая	314
15.2. Кома уремиическая	327
15.3. Диуретические средства	330
Глава 16. Сердечная недостаточность	332
16.1. Аритмии и нарушения проводимости	332
16.2. Одышно-цианотический приступ	345
16.3. Сердечная недостаточность острая	346
16.3.1. Левожелудочковая недостаточность острая	347
16.3.2. Правожелудочковая недостаточность острая	348
16.3.3. Отек легких	350
16.4. Остановка сердца и дыхания	353
16.5. Синдром внезапной смерти	356
16.6. Антиаритмические и кардиотонические средства	359
Глава 17. Судорожный синдром	362
17.1. Противосудорожные препараты	376
Глава 18. Травма	378
18.1. Травма механическая	378
18.2. Травма термическая	391
18.2.1. Замерзание	391
18.2.2. Отморожение	393
18.2.3. Ожоги	395
18.2.4. Солнечный удар	401

18.2.5. Тепловой удар	401
18.2.6. Электротравма и поражение молнией	404
18.3. Укусы	407
18.4. Средства, действующие на периферические адренергические процессы	416
Глава 19. Угрожающие жизни состояния у новорожденных	418
19.1. Адреногенитальный синдром с потерей соли	418
19.2. Асфиксия при рождении	419
19.3. Внутрочерепная родовая травма	427
19.4. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного	433
19.5. Геморрагическая болезнь новорожденного	445
19.6. Метаболические нарушения у новорожденного	449
19.6.1. Ацидоз	449
19.6.2. Алкалоз	451
19.7. Респираторный дистресс-синдром	451
19.8. Судороги у новорожденного	456
19.9. Хлоридорея	464
19.10. Антиоксиданты	465
Глава 20. Утопление	468
Глава 21. Шок	472
21.1. Геморрагический шок	473
21.2. Инфекционно-токсический шок	476
21.3. Кардиогенный шок	480
21.4. Травматический шок	484
21.5. Плазмозамещающие растворы	487
Приложение	491
Список основной литературы	500
Предметный указатель	504

Список сокращений

ABC	—	airways, breathing, circulation — воздушные пути, дыхание, кровообращение во время реанимации
Hb	—	гемоглобин
Ht	—	гематокрит
pCO ₂	—	парциальное давление углекислого газа
pO ₂	—	парциальное давление кислорода
WPW	—	синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта
АВЭ	—	атриовентрикулярная экстрасистола
АГ	—	артериальная гипертензия
АГП	—	антигемофильная плазма
АД	—	артериальное давление
АДГ	—	антидиуретический гормон
АКТГ	—	адренокортикотропный гормон
АПТВ	—	актуальное протромбиновое время
АРИГ	—	антиротавирусный иммуноглобулин
АС	—	астматический статус
АТФ	—	аденозинтрифосфорная кислота
АЧТВ	—	активированное частичное тромбопластиновое время
БА	—	бронхиальная астма
БЛД	—	бронхолегочная дисплазия
ВДП	—	верхние дыхательные пути
ВПС	—	врожденный порок сердца
ВСС	—	внезапная сердечная смерть
ВЧГ	—	внутричерепная гипертензия
ВЧД	—	внутричерепное давление
ВЧРТ	—	внутричерепная родовая травма

ГБН —	гемолитическая болезнь новорожденных
ГБП —	гемолитическая болезнь плода
ГБПиН —	гемолитическая болезнь плода и новорожденного
ГБО —	гипербарическая оксигенация
ГГС —	гипертензионно-гидроцефальный синдром
ГКС —	глюкокортикостероиды
ГОМК —	гаммаоксимасляная кислота
ГрБН —	геморрагическая болезнь новорожденных
ГС —	гемосорбция
ГУС —	гемолитико-уремический синдром
ГЭБ —	гематоэнцефалический барьер
ДВС —	диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДКА —	диабетический кетоацидоз
ДН —	дыхательная недостаточность
ДОКСА —	дезоксикортикостерона ацетат
ЖКТ —	желудочно-кишечный тракт
ЗМС —	закрытый массаж сердца
ЗПК —	заменное переливание крови
ЗПТ —	заместительная почечная терапия
ЗСН —	застойная сердечная недостаточность
ИВЛ —	искусственная вентиляция легких
ИТШ —	инфекционно-токсический шок
КИП —	комплексный иммуноглобулиновый препарат
КОС —	кислотно-основное состояние
КТ —	компьютерная томография
ЛЖСН —	левожелудочковая сердечная недостаточность
ЛОК —	лазерное облучение крови
МОД —	минутный объем дыхания
МОК —	минутный объем крови
МТ —	масса тела
НВ —	нейровегетативная блокада
НК —	недостаточность кровообращения
НПВС —	нестероидные противовоспалительные средства
ОГН —	острый гломерулонефрит
ОДН —	острая дыхательная недостаточность
ОКИ —	острая кишечная инфекция
ОКС —	острый коронарный синдром

ОНМ —	отек-набухание мозга
ОПН —	острая почечная недостаточность
ОПСС —	общее периферическое сосудистое сопротивление
ОРВИ —	острая респираторная вирусная инфекция
ОСН —	острая сердечная недостаточность
ОЦК —	объем циркулирующей крови
ПДФ —	продукты деградации фибрина
ПВВГДФ —	продолженная вено-венозная гемодиализация
ПечН —	печеночная недостаточность
ПЖСН —	правожелудочковая сердечная недостаточность
ПН —	почечная недостаточность
ППД —	постоянное положительное давление
ПЭ —	перинатальная энцефалопатия
п/я —	инъекция под язык в мышцы дна полости рта подбородочной области
РДС —	респираторный дистресс-синдром
РО —	реанимационное отделение
СВПВ —	суточные возрастные потребности в воде
СВПН —	синдром внутриплеврального напряжения
СГ —	сердечные гликозиды
СДППД —	самостоятельное дыхание под постоянным положительным давлением
СДР —	синдром дыхательных расстройств
СЗП —	свежезамороженная плазма
СКВ —	системная красная волчанка
СМСВ —	синдром малого сердечного выброса
СН —	сердечная недостаточность
СО —	соматическое отделение
СОБО —	синдром острой бронхиальной обструкции
СОЭ —	скорость оседания эритроцитов
СССУ —	синдром слабости синусового узла
СТ —	синусовая тахикардия
СТГ —	соматотропный гормон
ТАД —	трициклические антидепрессанты
ТТГ —	тиреотропный гормон
УВЧ —	ультравысокочастотная терапия
УЗИ —	ультразвуковое исследование

УФО —	ультрафиолетовое облучение
ФКГ —	фонокардиограмма
ФП —	физиологическая потребность (в жидкости)
ФпечН —	фульминантная печеночная недостаточность
ЦВД —	центральное венозное давление
ЦНС —	центральная нервная система
ЧД —	частота дыхания
ЧМТ —	черепно-мозговая травма
ХГН —	хронический гломерулонефрит
ХО —	хирургическое отделение
ЧСС —	частота сердечных сокращений
ЭКГ —	электрокардиограмма
ЭЭГ —	электроэнцефалография
ЯМРТ —	ядерная магнитно-резонансная томография

Предисловие

Методы интенсивной терапии и реанимации при развитии у детей острых патологических состояний, угрожающих жизни, постоянно совершенствуются. Этому способствуют появление новых лекарственных препаратов, современных методов и технологий лечения, диагностической и лечебной аппаратуры; использование компьютерных программ и телекоммуникационных систем для диагностики, лечения и прогноза неотложных состояний. Кроме того, имеется обширная справочная информация в Интернете.

При крупных многопрофильных детских больницах созданы центры и отделения интенсивной терапии и реанимации, в которых работают не только детские хирурги и анестезиологи, но и невропатологи, инфекционисты, токсикологи. Специализированные приемы интенсивной терапии и реанимации новорожденных проводят в перинатальных центрах.

Огромен объем знаний, постоянно растет потребность в высококвалифицированных специалистах в области детской реаниматологии. Каждому педиатру, работающему в стационаре или детской поликлинике, приходится оказывать неотложную медицинскую помощь детям, которые поступают в крайне тяжелом состоянии.

Предлагаемый вниманию практикующих педиатров справочник, предназначенный широкому кругу медицинских работников, содержит систематизированные сведения о диагностике основных видов неотложных состояний у детей и тактике их лечения. Наряду с изложением клинических признаков и тактики лечения в справочнике приведены перечни и возрастные дозы лекарственных препаратов, а также формулы для расчета доз, наиболее распространенные шкалы

быстрой оценки тяжести состояния ребенка. Приведены алгоритмы диагностики и лечения различных патологических состояний, что позволяет формировать и развивать клиническое мышление, а также оперативно ориентироваться при дифференциальной диагностике в экстремальных ситуациях.

Справочник подготовлен специалистами Смоленской государственной медицинской академии при участии сотрудников Московского НИИ педиатрии и детской хирургии Минздравооцразвития РФ.

Авторы надеются, что справочник будет полезен педиатрам, детским хирургам, врачам общей практики, скорой помощи, а также неонатологам и инфекционистам.

Все критические замечания и предложения по совершенствованию справочника будут приняты с большой благодарностью.

*Заслуженный деятель науки РФ,
академик РАМН Ю. Е. Вельтищев*

*Заслуженный врач РФ,
профессор В. Е. Шаробаро*

Глава 1

Аллергические реакции

1.1. Аллергические реакции на насекомых

Основные виды аллергических реакций при контакте с насекомыми:

- местные кожные реакции на укусы;
- системные анафилактические реакции на ужаление;
- респираторные реакции при вдыхании насекомого и веществ, выделяемых им.

Различают аллергические реакции *немедленного типа*, возникающие через несколько секунд или минут и продолжающиеся несколько часов или дней, и *замедленного типа*, появляющиеся через 1–2 сут после укуса.

Люди страдают от укусов самок пчел, ос, комаров, москитов, клопов. При обилии в летнее время комаров, мошки, жуков, бабочек возможно вдыхание мелких насекомых или чешуек их крыльев, что может стать причиной респираторной аллергии.

Клиническая картина. Обычная реакция на укус насекомого проявляется припухлостью, болью, эритемой и небольшим зудом. При аллергии возникают уртикарная зудящая сыпь, отек вплоть до волдыря, что иногда приводит к резкому увеличению конечности или другой части тела, где был укус. Возможны крапивница, ангионевротический отек, покраснение лица; тошнота, рвота; затруднение дыхания, вызванное отеком носоглотки, голосовых связок, гортани, трахеи, бронхоспазмом; боль в области живота, диарея; артралгии. Может развиваться анафилактический шок. Для смертельного шока при ужалении пчелами достаточно попадания в организм 0,2 г пчелиного яда (около 1000 укусов).

Реакции замедленного типа развиваются через 24–48 ч. *Основные симптомы:* пузырьковые высыпания на коже с отеком и гиперемией

(в течение 10–14 дней и более), миокардиты, полиневриты, нефротический синдром, признаки сывороточной болезни, тромбоцитопеническая пурпура, энцефалитические реакции.

Лечение. Необходимо извлечь остатки жала. Местно — холодные компрессы, противовоспалительные мази, внутримышечно — антигистаминные, а внутрь — нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Специфическую гипосенсибилизацию проводят редко (при реакции на укусы пчел). Противошоковые мероприятия — см. раздел 1.2.

1.2. Анафилактический шок

Анафилактический шок (системная анафилаксия) — это наиболее тяжелое, жизнеугрожающее, острое аллергическое заболевание немедленного типа, развивающееся в сенсibilизированном организме после повторного контакта причинно-значимого аллергена (антибиотики, сульфаниламиды, витамины, вакцины, сыворотки, γ -глобулин, рентгеноконтрастные вещества, пищевые продукты), при кожных диагностических пробах, специфической гипосенсибилизации и т.д., с реагиновыми антителами и сопровождающееся нарушением гемодинамики, недостаточностью кровообращения, гипоксией жизненно важных органов и тканей. Чаще наблюдается при аллергической предрасположенности, но может возникнуть в случае первого применения лекарственного средства, особенно у детей, матери которых во время беременности или кормления грудью принимали это средство.

Клиническая картина анафилактического шока любой этиологии развивается внезапно. Сразу после попадания в организм специфического аллергена возникают слабость, тошнота, загрудинная боль, страх смерти. Резко падает артериальное давление (АД); отмечаются резкая бледность кожных покровов, холодный липкий пот, нитевидный пульс, удушье, клонические судороги. Больной теряет сознание. В некоторых случаях шок нарастает медленнее: появляются чувство жара, покраснение кожи, шум в ушах, зуд глаз, носа, чиханье, сухой мучительный кашель, шумное дыхание, схваткообразные боли в области живота.

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

Типичная форма шока фиксирует артериальную гипотензию, нарушение сознания, дыхательную недостаточность, кожные вегетососудистые реакции, судороги.

Гемодинамическая форма шока. В клинической картине на первый план выступает расстройство сердечно-сосудистой деятельности: сильные боли в области сердца, нарушение сердечного ритма, глухость тонов, слабый пульс, падение АД. Возможны спазм (бледность кожи) или расширение (гиперемия, отеки) периферических сосудов.

Асфиксическая форма шока. Характеризуется острой дыхательной недостаточностью (ОДН), обусловленной спазмом бронхов, отеком гортани, бронхиол или легкого.

Церебральной форме шока свойственны нарушения центральной нервной системы (ЦНС): возбуждение, потеря сознания, судороги, расстройства ритма дыхания, иногда острое набухание и отек мозга, эпилептический статус с остановкой дыхания и сердца.

Абдоминальная форма шока. Доминируют симптомы «острого живота» — боль в эпигастральной области и по всему животу, рвота, позывы к дефекации, что нередко приводит к диагностическим ошибкам. Без своевременного и правильного лечения может наступить ранняя (в течение 5–30 мин) или отсроченная (через 24–72 ч) смерть в результате поражения почек, сердца, печени и других жизненно важных органов.

Возможны поздние осложнения анафилактического шока, поэтому все больные, перенесшие шок, должны оставаться под наблюдением врача в течение 12–15 дней.

Лечение. Цель — восстановить гемодинамику, вывести больного из состояния асфиксии, снять спазм гладкомышечных органов и предотвратить поздние осложнения. Главные условия — быстрота, четкость и последовательность противошоковых мероприятий:

- немедленно прекратить введение лекарственного вещества, вызвавшего анафилактический шок;
- быстро наложить жгут (если позволяет локализация) выше места последней инъекции на 30 мин, не сдавливая артерии, если шок развился сразу же после инъекции, для предотвращения дальнейшего всасывания лекарственного средства каждые 10 мин необходимо ослаблять жгут на 1–2 мин;

- обколоть 0,1 % раствором эпинефрина (0,1 мл/год жизни) или 1 % раствором мезатона (0,1 мл/год жизни, не более 1 мл) на 3–5 мл изотонического раствора натрия хлорида место инъекции аллергена, вызвавшего шок;
- ввести 1 млн ЕД пенициллиназы в 2,0 мл изотонического раствора натрия хлорида внутримышечно, если аллергическая реакция вызвана введением пенициллина;
- промыть проточной водой носовые ходы и конъюнктивальный мешок при закапывании аллергенного медикамента;
- промыть больному желудок при пероральном приеме аллергена, если позволяет его состояние;
- уложить ребенка так, чтобы предотвратить западение языка и аспирацию рвотных масс, обложить грелками, укрыть, обеспечить доступ свежего воздуха, постоянно давать увлажненный кислород;
- ввести эпинефрин или его производные (мезатон, норэпинефрин) — подкожно, внутримышечно, внутривенно. Первую инъекцию 0,1 % раствора эпинефрина внутримышечно 0,01 мл/кг (не более 0,5 мл) — делают немедленно. Срочно производят катетеризацию вены для последующих введений эпинефрина и других лекарственных веществ. Последующие введения раствора (внутривенно 0,1–0,5 мл — в зависимости от возраста — на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида) по необходимости повторяют каждые 10–15 мин до выхода больного из тяжелого состояния;
- ввести внутривенно кортикостероидные препараты: 0,4 % раствор дексаметазона — 0,3–0,6 мг/кг (в 1 мл 4 мг) или гидрокортизон — 4–8 мг/кг (в 1 мл суспензии 25 мг), или 3 % раствор преднизолона — 2–4 мг/кг (в 1 мл 30 мг). В дальнейшем для предотвращения осложнений применяют кортикостероидные препараты — внутрь на протяжении 4–6 сут с постепенным снижением дозы до $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{4}$ таблетки в 1 сут;
- ввести глюкокортикостероиды с антигистаминными лекарственными средствами седативного действия внутримышечно или с препаратами нового поколения — внутрь для предупреждения влияния на ткани гистамина. Ввести внутримышечно антигистаминные препараты: 1 % раствор димедрола в дозе

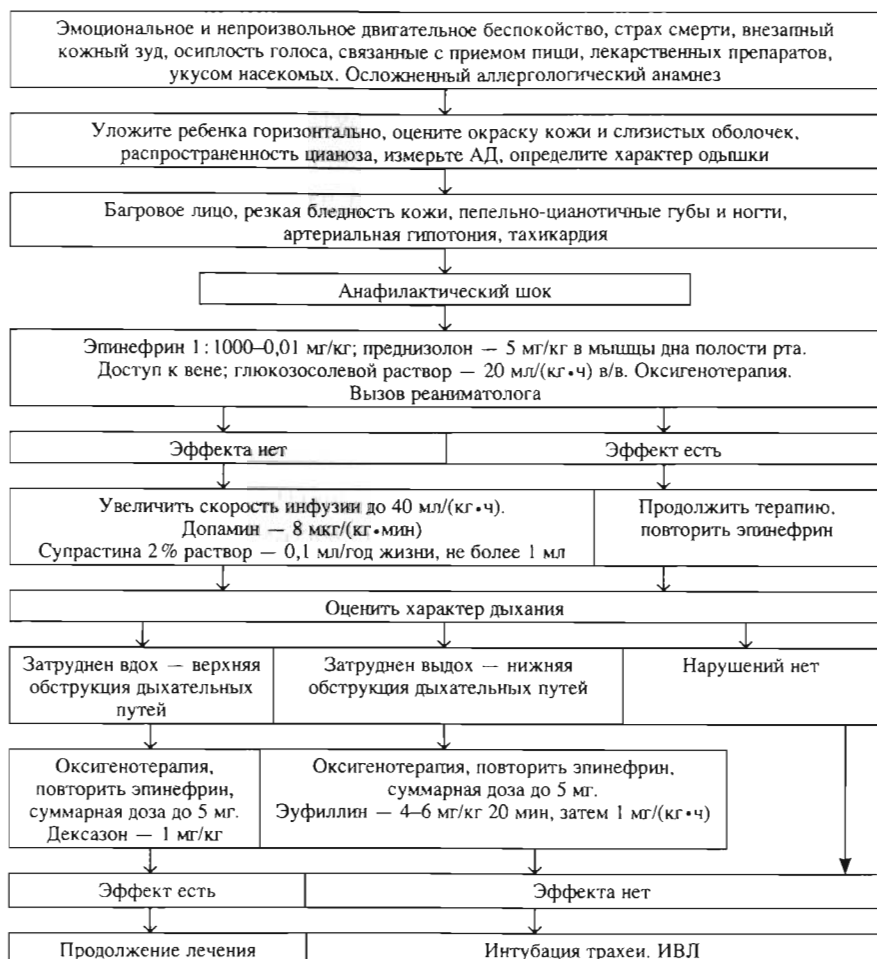
0,5 мг/(кг·сут) или 2% раствор супрастина (0,1–0,15 мл/год жизни не более 1 мл);

- пипольфен противопоказан в связи с его выраженным гипотензивным эффектом(!);
- провести коррекцию артериальной гипотонии и восполнить объем циркулирующей крови (ОЦК) введением среднемoleкулярных декстранов: гидроксипроксиэтилкрахмал 6% раствор — внутривенно, капельно 500 мл, однократно или декстран (средняя молекулярная масса 50 000–70 000) — внутривенно, капельно 400 мл, однократно, или натрия хлорида 0,9% раствор — внутривенно, капельно 500–1000 мл, однократно (при необходимости введение повторяют до купирования проявлений анафилаксии). Инфузионную терапию проводят под контролем частоты сердечных сокращений (ЧСС), АД, аускультативных изменений в легких, диуреза;
- назначить вазопрессорные амины (дозу титруют до достижения уровня систолического давления 90 мм рт. ст.) только после восполнения ОЦК: после начала инфузионной терапии при артериальной гипотензии назначить внутривенно титрованно допамин в дозе 6–10 мкг/(кг·мин) под контролем АД и ЧСС. Сначала нужно приготовить «матричный» раствор — официальный раствор допамина, содержащий в 1 мл 40 мг препарата, развести в 100 раз — 1 мл на 100 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. Препарат вводят внутривенно капельно или микроструйно с помощью инфузионных насосов. Скорость внутривенного введения допамина зависит от задач терапии. Дозы подбирают индивидуально. Вливание этого раствора в дозе 0,3 мл/(кг·ч), или 1–2 мкг/(кг·мин), обеспечивает периферический сосудорасширяющий эффект и повышает диурез, в дозе 0,6 мл/(кг·ч), или 3–5 мкг/(кг·мин), оказывает кардиостимулирующее действие (увеличивает минутный объем крови), а в дозе 1,2 мл/(кг·ч), или 8–10 мкг/(кг·мин), — сосудосуживающее;
- ввести глюкагон в отсутствии эффекта от проведения инфузионной терапии. Эффективность лекарственного средства связана с наличием у него положительных ино- и хронотропных эффектов, не зависящих от катехоламиновых рецепторов:

глюкагон — внутривенно струйно 1–5 мг, однократно, затем внутривенно капельно со скоростью 5–15 мкг/мин — до купирования проявлений анафилаксии;

- назначить для купирования бронхоспазма ингаляцию β_2 -агонистов короткого действия (сальбутамол, беротек), ввести внутривенно 2,4 % раствор эуфиллина (0,5–1,0 мл/год жизни — не более 10,0 мл — на 20 мл изотонического раствора натрия хлорида);
- провести оксигенотерапию;
- удалить накопившийся секрет из трахеи и ротовой полости;
- делать интубацию трахеи или трахеостомию при появлении стридорозного дыхания и неэффективности комплексной терапии (эпинефрин, преднизолон, антигистаминные препараты) — по жизненным показаниям;
- ввести внутримышечно или внутривенно 0,25 % раствор дроперидола (0,1 мл/кг) при судорожном синдроме с сильным возбуждением;
- можно ввести при брадикардии 0,1 % раствор атропина — подкожно 0,015 мг/кг (0,05 мл/год жизни), однократно (при необходимости 0,3–0,5 мг каждые 10 мин);
- провести комплекс сердечно-легочной реанимации при необходимости;
- госпитализировать в реанимационное отделение (РО) после проведения комплекса необходимых лечебных мероприятий.

Алгоритм неотложной помощи при анафилактическом шоке



Примечание: ИВЛ — искусственная вентиляция легких.

1.3. Крапивница и отек Квинке

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

Эта реакция возникает чаще всего на лекарственные средства; пищевые продукты; пищевые добавки; инфекционные агенты; сопутствующие соматические заболевания (органов пищеварения, желез внутренней секреции и т.д.); ингаляционно поступающие вещества (пыльца растений, домашняя пыль, споры грибов, моющие средства и другие поверхностно-активные вещества, кислоты, щелочи); психологические и эмоциональные стрессы; укусы насекомыми и различные физические воздействия на кожу (высокие и низкие температуры, трение, длительное давление, вибрация, инсоляция), а также другие причины. В некоторых случаях непосредственная причина может быть не ясна. Традиционно по течению заболевания выделяют *крапивницу острую* (продолжительность менее 6 нед) и *хроническую* (продолжительность более 6 нед).

Клиническая картина. Появляются ощущение жара, кожный зуд, изменения кожи, как после ожога крапивой. Элементы крапивницы — волдыри и папулы — могут быть разнообразной формы и величины, нередко сливаются и приобретают гигантские размеры. Цвет элементов крапивницы — от бледно-розового до красного. Высыпания локализуются на любых участках тела, чаще на животе, спине, груди, бедрах. На слизистых оболочках могут появиться симптомы отека глотки, гортани, стенок бронхов, пищевода, желудка и других органов. В таких случаях, помимо типичной крапивницы, возникают затрудненное дыхание (ларинго- и бронхоспазм), рвота, боли в животе, диарея. Возможны общие симптомы: повышение температуры тела, возбуждение, артралгии, коллапс.

Лечение. Если аллерген выявлен, необходимо прекратить его поступление в организм. Ввести антигистаминные препараты внутримышечно или внутривенно: (2,5% раствор пипольфена из расчета 0,1–0,15 мл/год жизни или 2% раствор супрастина — по 0,1–0,15 мл/год жизни) или внутрь (кларитин, кестин, зиртек, телфаст). При распространенной крапивнице с лихорадкой ввести 3% раствор преднизолона — 1–2 мг/кг внутримышечно или внутривенно. Дать активированный

уголь в дозе 1 г/(кг·сут). При признаках интоксикации назначить инфузионную терапию (изотонический раствор натрия хлорида, производные гидроксипропилкрахмала). Исключить из рациона продукты с высокой аллергизирующей активностью (так называемые облигатные аллергены). К ним относят: коровье молоко, рыбу, яйца, цитрусовые, орехи, мед, грибы, куриное мясо, клубнику, малину, землянику, ананасы, дыню, хурму, гранаты, черную смородину, ежевику, шоколад, кофе, какао, горчицу, томаты, морковь, свеклу, сельдерей, виноград. Все указанные продукты могут вызывать как IgE-опосредованные аллергические реакции, так и непосредственно спонтанную дегрануляцию тучных клеток. Госпитализация в соматическое отделение (СО) показана при отсутствии эффекта от проводимой терапии, а также при условии, что больным на догоспитальном этапе в связи с тяжестью состояния вводили преднизолон.

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

Причины отека Квинке те же, что и при крапивнице.

Клиническая картина. Характерно внезапное появление ограниченного отека в местах с рыхлой подкожной клетчаткой, чаще в области губ, ушных раковин, шеи, кистей, стоп. Отек может достигать значительного размера и деформировать участок поражения. Непосредственная опасность этой реакции заключается в частом развитии механической асфиксии из-за отека верхних дыхательных путей. При отеке гортани у ребенка отмечают лающий кашель, осиплость голоса, затруднение вдоха и, возможно, выдоха за счет присоединяющегося бронхоспазма. В случаях отека языка затрудняется речь, нарушаются процессы жевания и глотания.

Лечение. Прекратить поступление в организм аллергена. Ввести антигистаминные препараты внутримышечно или внутривенно: 2% раствор супрастина — по 0,1 мл/год жизни или 2,5% раствор пипольфена — по 0,1 мл/год жизни, или клемастин внутримышечно по 0,025 мг/(кг·сут); 3% раствор преднизолона внутримышечно или внутривенно в дозе 1–2 мг/кг. Для экстренного купирования отеков можно использовать диуретики (гидрохлортиазид + триамтерен, диакарб, фуросемид). При нарастающем отеке гортани положительный

эффект оказывает ингаляционная терапия с применением β_2 -адреномиметиков (сальбутамол), глюкокортикостероидов для ингаляционного введения через небулайзер (будесонид). При появлении признаков дыхательной недостаточности (ДН) III степени (диффузный цианоз, выраженная тахикардия, аритмичное, поверхностное дыхание, падение АД) ребенка немедленно переводят в РО, проводят мероприятия по восстановлению проходимости дыхательных путей (интубирование трахеи, ИВЛ), в тяжелых случаях накладывают трахеостому. Если имеются признаки интоксикации, назначают инфузионную терапию (изотонический раствор натрия хлорида, производные гидроксипроцера, этилкрахмала). Госпитализируют в СО.

1.4. Сывороточная болезнь и поствакцинальные осложнения

Сывороточная болезнь — реакция организма на введенный парентерально чужеродный белок (препараты крови, вакцины, сывотки).

Развитие сывороточной болезни возможно по типу шока (реакция немедленного типа) — после внутривенного введения сывотки или, чаще, по типу реакции смешанного типа. Латентный период обычно длится 6–12 сут, но иногда может укорачиваться до 3–8 ч или увеличиваться до 2–3 нед.

Клиническая картина. Основной признак сывороточной болезни — полиморфная сыпь (эритематозно-папулезная, уртикарная), которая появляется сначала на месте инъекции, а затем распространяется по всему телу. Выражен зуд кожных покровов. Лимфатические узлы вблизи от места инъекции увеличенные, «сочные». Лицо одутловатое, температура тела повышена до 39–40 °С, есть признаки интоксикации. Часто наблюдают явления ринита, конъюнктивита, энантемы на слизистой оболочке рта, гиперемию зева, отек гортани.

Диагностика сывороточной болезни основывается на введении сывотки, вакцины за 2–3 нед до появления симптоматики — сыпи (сначала в месте инъекции), регионарного лимфаденита.

Лечение. Назначают посиндромную терапию, вводят парентерально антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, тавегил, супрастин и др.) или внутрь (кларитин, кестин, зиртек, телфаст), внутривенно (10 % раствор кальция глюконата из расчета 0,5–1 мл/год жизни, но не более 10 мл, 0,5–1 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты).

При тяжелом состоянии ребенка или неэффективности проводимой терапии назначают преднизолон из расчета 1–3 мг/(кг·сут).

Поствакцинальные осложнения могут развиваться у детей с измененной реактивностью, особенно страдающих аллергическими заболеваниями, имеющих отягощенную наследственность, часто болеющих. Осложнения, как правило, однотипны и для каждого вида прививок более или менее характерны, а при использовании живых вакцин специфичны.

Клиническая картина. После вакцинации АКДС возможны местные реакции аллергического типа (отек и гиперемия мягких тканей), сыпи и отеки, обструктивный синдром, синдром крупа, геморрагический синдром, токсико-аллергическое или коллаптоидное состояние, анафилактический шок, общие реакции с гипертермией, энцефалитические реакции (чаще судорожный синдром на фоне высокой температуры). Анафилактический шок нередко развивается в первые (реже во вторые) сутки при повторном введении вакцины.

Аллергические реакции на введение коревой вакцины бывают как в первые дни после введения вакцины, так и на высоте специфической реакции. Они проявляются в виде полиморфных, иногда уртикарных сыпей, отека Квинке, лимфаденопатии, артралгии, геморрагического синдрома, изредка в виде синдрома сывороточной болезни. Течение их, как правило, благоприятное. Паротитная вакцина обладает низкой реактогенностью, однако возможны энцефалитические реакции.

Реакции после вакцинации против краснухи характеризуются артралгиями, лимфаденопатиями, различными высыпаниями.

Лечение. Направлено на ликвидацию судорожного синдрома (см. главу 17), гипертермического синдрома (см. главу 9), анафилактического шока (см. раздел 1.2). Вводят антигистаминные препараты (димедрол, супрастин), в тяжелых случаях — глюкокортикоиды: преднизолон из расчета 1–3 мг/(кг·сут).

1.5. Эритема многоформная. Некролиз эпидермальный токсический (синдром Лайелла)

Эритема многоформная возникает при гиперчувствительности к лекарственным средствам и проявляется полиморфной сыпью на коже (в большинстве случаев у детей с отягощенной по аллергии наследственностью, атопическим диатезом, бронхиальной астмой — БА) и нередко сочетается с сенсibilизацией пищевыми, бытовыми или бактериальными аллергенами, развивается обычно через несколько дней после приема препарата, редко — сразу. Тяжесть заболевания не зависит от дозы лекарственного препарата.

Клиническая картина. При полиморфной экссудативной эритеме на коже лица, шеи, кистей, предплечий, голеней, иногда на слизистых оболочках появляется сыпь в виде эритемы и папул, со слегка возвышающимися эритематозными ободками. Иногда возможны геморрагические элементы. Одновременно с высыпаниями повышается температура тела. Поражены желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), легкие, сердце, нервная система. В тяжелых случаях возможен летальный исход.

Лечение. Отменяют медикамент-аллерген, назначают внутрь активированный уголь, вводят внутривенно или внутримышечно антигистаминные средства (димедрол, супрастин и др.), внутривенно — преднизолон, реополиглюкин.

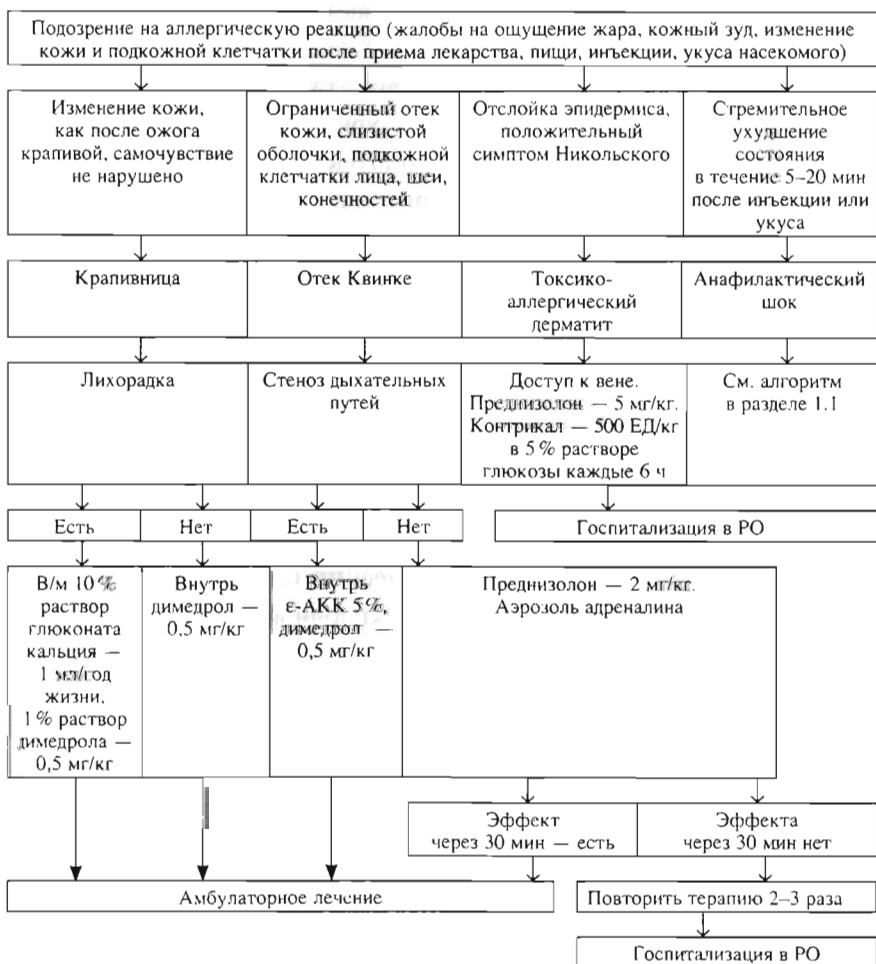
Некролиз эпидермальный токсический (синдром Лайелла) — токсико-аллергический дерматоз инфекционной или медикаментозной природы с обширным поражением кожи и слизистых оболочек.

Клиническая картина. На коже возникает сыпь, сначала — кореподобная; затем на фоне яркой гиперемии образуются пузыри диаметром 5–10 см, которые легко вскрываются, оставляя обширные эрозивные участки. Выявляют положительный симптом Никольского; поражение слизистых оболочек глаз, полости рта, пищевода, половых органов. Легко присоединяется вторичная инфекция полости рта, пищевода, развиваются пневмония, сепсис.

Лечение. Отменяют медикамент-аллерген, а для его выведения из организма делают очистительную клизму, дают больному

активированный уголь, вводят антигистаминные средства внутримышечно или внутривенно: димедрол, супрастин — из расчета 1–2 мг/(кг·сут), внутривенно глюкокортикоиды — преднизолон из расчета 2–3 мг/(кг·сут), капельно — реополиглюкин по 10–15 мл/кг массы тела, 5–10 % раствор глюкозы. Для предупреждения септического процесса используют антибиотики широкого спектра действия с учетом их переносимости и результатов лабораторных аллерготестов. Из диеты исключают аллергенные продукты.

Алгоритм неотложной помощи при аллергических реакциях



1.6. Антигистаминные препараты

Основное действие антигистаминных средств заключается в конкурентном связывании с гистаминовыми рецепторами. Препараты этой группы препятствуют развитию гиперреактивности, но не влияют на сенсibiliзирующие свойства аллергенов.

Существуют два поколения антигистаминных средств (см. табл. 1.1–1.3): *препараты I поколения* оказывают седативное действие, которое обусловлено их способностью проходить через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и связываться с центральными H_1 -рецепторами; *препараты II поколения* обладают значительно большей селективностью, действуют только на периферические H_1 -рецепторы, не проникают через ГЭБ, поэтому не дают седативного эффекта.

Препараты I поколения имеют две разновидности. Первая подгруппа представлена блокаторами H_1 -рецепторов: их действие кратковременно и дозы для достижения эффекта должны быть высокими. Не снижая уровня образования гистамина, они блокируют H_1 -рецепторы, тем самым предупреждая изменения, вызываемые гистамином.

Вторая подгруппа антигистаминных препаратов первого поколения способна тормозить секрецию медиаторов из тучных клеток, обладает гистаминолитическим эффектом.

Эти препараты хорошо всасываются из ЖКТ. Продолжительность действия большинства из них — 4–6 ч.

Препараты II поколения имеют преимущества перед препаратами I поколения: не обладают седативным эффектом, характеризуются быстрым началом действия и его достаточной продолжительностью (до 24 ч), отсутствием инактивации пищей, не вызывают тахифилаксии (привыкания), оказывают дополнительные противоаллергические эффекты (стабилизация мембран тучных клеток, ограничение высвобождения медиаторов поздней фазы аллергической реакции, уменьшение миграции эозинофилов и др.).

Таблица 1.1

Блокаторы H_1 -рецепторов I поколения (конкурентные, классические)

Международное название действующего вещества	Торговое название	Форма выпуска	Возраст детей и доза
Акривастин	Семпрекс	Капсулы по 8 мг	Детям старше 12 лет — по 8 мг 3 раза в день
Дифенгидрамин	Димедрол, аллерган	Таблетки по 25 мг, 50 мг, в ампулах по 50 мг/мл, крем 1%, лосьон 2%, сироп, свечи	Детям от 2 мес до 2 лет — по 2–5 мг 2 раза в день; от 2 до 5 лет — по 5–15 мг 2 раза в день; от 5 до 12 лет — по 15–30 мг 2 раза в день
Квифенадин	Фенкарол	Таблетки по 0,025 г (25 мг)	Детям до 3 лет — по 0,005 г 2–3 раза в день; от 3 до 7 лет — по 0,01 г 2 раза в день; от 7 до 12 лет — по 0,01–0,015 г 2–3 раза в день; старше 12 лет — по 0,025 г 2–3 раза в день
Клемастин	Тавегил, ривтагил, клемастин	Таблетки по 1 мг, в ампулах (мг/мл)	Детям от 6 до 12 лет — по ½–1 таблетке 2 раза в день; старше 12 лет — по 1 таблетке 2 раза в день
Мекгидролин	Диазолин	Драже по 100 мг	Детям от 2 мес до 2 лет — по 50–100 мг/сут; от 2 до 5 лет — по 50–150 мг/сут; от 5 до 10 лет — по 100–200 мг/сут; старше 10 лет — по 100–300 мг/сут
Прометазин	Пипольфен	Драже по 25 мг, в ампулах по 25 мг/мл, свечи по 25 мг	Детям от 2 мес до 1 года — по ¼ драже 2 раза в день внутрь или по 0,5–1 мг/кг внутримышечно; от 1 года до 2 лет — по 5–10 мг 1–2 раза в день; от 2 до 5 лет — по 5–10 мг 1–3 раза в день; от 5 до 10 лет — по 5–15 мг 1–3 раза в день
Хлоропирамин	Супрастин	Таблетки по 25 мг, в ампулах по 10 мг/мл	Детям до 1 года по ¼ таблетки 2–3 раза; от 1 года до 6 лет по ⅓ таблетки 2–3 раза в день; от 6 до 14 лет — по ½ таблетки 2–3 раза в день
Ципрогептадин	Перитол	Таблетки по 4 мг, сироп (0,4 мг/мл)	Детям от 6 мес до 2 лет — по 0,4 мг/ (кг·сут); от 2 до 6 лет — по 2 мг 3 раза в день; старше 6 лет — по 4 мг 3 раза в день

Таблица 1.2

H₁-антагонисты со стабилизирующим действием на тучные клетки

Международное название действующего вещества	Торговое название	Форма выпуска	Доза
Азеластин	Аллергодил	0,05 % спрей назальный, глазные капли	Детям с 6 лет — по 1 капле в каждый глаз 3 раза в день; интраназально — по 1 ингаляции в каждый носовой ход 1–2 раза в день
Кетотифен	Задитен	Таблетки по 0,001 г, сироп — 1 мг в 5 мл	Детям от 1 года до 3 лет — по 0,5 мг 2 раза в день; старше 3 лет — по 1 таблетке 2 раза в день или по 0,125 мл/кг сиропа 2 раза в день
Оксатомид	Тинсет	Таблетки по 0,03 г	По 0,5 мг/кг 2 раза в день

Таблица 1.3

Антигистаминные препараты II поколения

Международное название действующего вещества	Торговое название	Форма выпуска	Доза
Астемизол	Гисманал, астелонг, астемизол, гисталонг, асмовал, астемисан, стелерт, стемиз	Таблетки по 5–10 мг	Детям от 2 до 6 лет — по 0,2 мг/кг массы тела 1 раз в день; от 6 до 12 лет — по 5 мг 1 раз в день; старше 12 лет — по 10 мг 1 раз в день
Лоратадин	Лоратин, кларитин	Таблетки по 10 мг, сироп во флаконах по 60 или 120 мл (5 мг/5 мл)	Детям от 2 до 12 лет с массой тела менее 30 кг — по ½ таблетки или 5 мл сиропа 1 раз в день; старше 12 лет — по 1 таблетке или 2 мерные ложки сиропа 1 раз в день
Оксатомид	Тинсет	Таблетки по 30 мг	Детям с массой тела более 35 кг — по 0,5 мг/кг 2 раза в день
Терфенадин	Трексил	Таблетки по 60 мг, суспензия во флаконах по 50 мл (30 мг/5 мл)	Детям от 6 до 12 лет — по 30 мг 2 раза в день с учетом массы тела, суточная доза — 2 мг/кг
Цетиризин	Зиртек Цетрин	Таблетки по 10 мг, капли — 20 капель в 1 мл Таблетки по 10 мг	Детям от 2 до 6 лет — по 5 мг 1 раз в день; старше 6 лет — по 10 мг 1 раз в день Детям от 2 до 6 лет — по 5 мг; с 6 лет — по 10 мг 1 раз в день
Эбастин	Кестин	Таблетки по 10 мг	Детям старше 12 лет — по 10 мг 1 раз в день

Глава 2

Артериальные дистонии

2.1. Артериальная гипертензия

Артериальной гипертензией (АГ) в детском возрасте считают выявленное более 3 раз превышение 95-й перцентили возрастной нормы АД. Н. Trachtman (1997) предлагает тактически выделить два уровня гипертензии (см. ниже): с 95-го по 99-й возрастной центиль (не требует экстренной терапии, только плановое обследование) и свыше 99-го центиля (нужна экстренная коррекция АД). К гипотензивным препаратам следует также прибегать при появлении у ребенка угрожающей симптоматики: головная боль, рвота, дезориентация. В этих случаях связь с АГ можно подтвердить двукратным измерением АД на обеих руках ребенка при ширине манжетки на 20 % больше, чем диаметр плеча ребенка.

Классификация возрастной АГ

Возраст, годы	АД	Умеренная гипертензия (95–99 центиль)	Значительная гипертензия (> 99-го центиля)
До 1	Систолическое Диастолическое	> 110 > 75	> 120 > 85
1–9	То же	> 120 > 80	> 130 > 85
10–12	» »	> 125 > 82	> 135 > 90
12–18	» »	> 135 > 85	> 145 > 90

Первичная АГ (идиопатическая или эссенциальная) объединяет гетерогенную группу заболеваний. В семейном анамнезе часто имеются указания на гипертензию. Нередко это проявление вегетососудистой дистонии по гипертоническому типу или начальный признак гипертонической болезни.

Клиническая картина. Преобладают жалобы невротического характера: головная боль, кардиалгии, нередко сердцебиение и одышка, раздражительность, психоэмоциональная лабильность, слабость, головокружение. В анамнезе — неблагоприятный пренатальный период, осложненные роды, конфликтные ситуации, перенапряжение и др. Органическое поражение сердца не выявляют. У детей с повышенным АД возможны гипертонические кризы, чаще в пубертатном периоде, которые провоцируются физическим и нервно-психическим перенапряжением и стрессами. По результатам электрокардиограммы (ЭКГ): у большинства пациентов с первичной АГ изменений нет, у части из них обнаруживают синусовую тахикардию, повышение электрической активности левого желудочка. На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) — типичные изменения α -ритма — от десинхронизации до значительной депрессии.

Лечение. С помощью сосудорасширяющих препаратов снижают уровень среднего АД:

среднее АД = диастолическое АД + $1/3$ (систолическое АД — диастолическое АД).

Назначают минимальные дозы β -адреноблокаторов — анаприлин — по 0,5 мг/(кг·сут); блокаторы кальциевых каналов: верапамил — по 1–3 мг/(кг·сут), нифедипин — по 0,75–1,5 мг/(кг·сут); ингибиторы ангиотензинконвертирующего фермента: каптоприл — по 0,15–0,3 мг/(кг·сут), эналаприл — по 0,1–0,5 мг/(кг·сут); мочегонные средства: фуросемид — по 1–3 мг/(кг·сут), гипотиазид — по 2 мг/(кг·сут).

В экстренных случаях, обычно при вторичных формах АГ, вводят ганглиоблокаторы: пентамин (детям до 1 года — по 2 мг/кг, от 1 года до 3 лет — по 1 мг/кг), бензогексоний (детям до 1 года — по 1–2 мг/кг, от 1 года до 3 лет — по 0,5–1 мг/кг); периферические вазодилататоры: нитроглицерина 0,01% раствор капельно внутривенно 0,025–0,1 мг/(кг·мин), натрия нитропруссид — капельно внутривенно 0,3–3 мг/(кг·мин), гидралазин — внутривенно по 0,4–0,8 мг/кг,

миноксидил до 12 лет — по 0,25–1 мг/(кг·сут), старше 12 лет — по 5–30 мг/сут. Можно назначить клонидин (клофелин) — внутрь по 3–5 мкг/кг 3–4 раза в день, дибазол — по 1 мг/год жизни; адельфан, трирезид и др.

Вторичная АГ симптоматическая развивается при заболеваниях сердца, почек, желез внутренней секреции и может быть высокой систолодиастолической (160/130–200/140 мм рт. ст.).

Наиболее частой причиной **вторичной почечной гипертензии** являются аномалии развития почечных сосудов (вазоренальная гипертензия) и врожденные аномалии (гипоплазия и поликистоз почек, двусторонний везико-рентальный рефлюкс). Заболевание возможно при опухоли Вильмса, травме почки.

Клиническая картина. Больного беспокоят сильная головная боль, головокружения; наблюдается повышение АД, преимущественно диастолического (> 100–110 мм рт. ст.). На глазном дне — резкий артериоспазм и нейроретинопатия. В крови — гипокалиемия, гипонатриемия, алкалоз. По результатам эхографии — уменьшение почки на стороне поражения почечных артерий, расширение чашечно-лоханочной системы; при экскреторной урографии — уменьшение размера (длины) одной почки, замедление выделения и избыточное накопление контраста в меньшей почке, уменьшение извитости одного или обоих мочеточников, «симптом узурации мочеточников» вследствие выраженного коллатерального кровотока. При ренографии выявляют одностороннее поражение почечной артерии. Почечная ангиография подтверждает характер и степень поражения почечных артерий, аорты и ее ветвей.

Лечение. Снижение АД должно быть нерезким, не следует добиваться «нормальных цифр» (достаточно снизить до 150/80–160/90 мм рт. ст.), так как при этом уменьшается перфузия сердца, мозга, почек. Назначают мочегонные препараты: фуросемид — по 2–3 мг/(кг·сут), урегит — по 2 мг/(кг·сут), верошпирон — по 1,5–3 мг/(кг·сут). Диуретики потенцируют действие практически всех других гипотензивных препаратов, которые применяют при злокачественных артериальных гипертензиях: клофелина, допегита, сочетания β-адреноблокатора с диуретиком и периферическим вазодилататором. Показана консультация хирурга.

Гипертензия вторичная при паренхиматозных заболеваниях почек. Злокачественная АГ чаще возникает у детей с хроническим

гломерулонефритом, хроническим пиелонефритом с врожденными аномалиями или без них.

Клиническая картина. Возможны головная боль, головокружения, тошнота, рвота. При пиелонефрите — дизурические расстройства, повышение температуры тела, при гломерулонефрите выражены отеки, значительно повышено АД. Диагноз паренхиматозного заболевания почек устанавливают на основании клинических проявлений мочевого синдрома (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия и др.). У многих детей с почечной гипертензией снижены концентрационная функция почек, клубочковая фильтрация, повышены уровень мочевины и креатинина в крови. В диагностике пиелонефрита помогают экскреторная урография, радионуклидная ренография, эхография.

Лечение. Назначают мочегонные препараты: лазикс — по 1–3 мг/(кг·сут), гипотиазид — по 1 мг/(кг·сут); ингибиторы АПФ: каптоприл — по 0,1–0,3 мг/(кг·сут), эналаприл в дозе 0,1–0,5 мг/(кг·сут); β -адреноблокаторы: пропранолол — по 1–3 мг/(кг·сут), метопролол — по 0,5–2 мг/(кг·сут), допегит — по 10 мг/(кг·сут).

Гипертензия вторичная эндокринная. В возникновении первичного гиперальдостеронизма ведущая роль принадлежит секреции аденомой клубочковой зоны коры надпочечника чрезмерного количества альдостерона, что обуславливает гипокалиемию, снижение уровня ренина в плазме и увеличение секреции альдостерона.

Клиническая картина. Характерны сильная головная боль, мышечная слабость, повышение систолического и диастолического АД, возможны гипертонические кризы, судороги, полиурия, никтурия, снижение концентрационной функции почек. Относительная плотность мочи обычно в пределах 1005–1010. На ЭКГ — признаки гипокалиемии (снижение интервала S–T, удлинение Q–T, отрицательный зубец T).

Лечение. Применяют конкурентные антагонисты спиронолактонов (до 100–200 мг/сут), калийсберегающий препарат «амилорид» (до 5–20 мг/сут). Показано оперативное вмешательство (удаление опухоли).

Гипертензия при болезни Иценко–Кушинга. Развитие болезни Иценко–Кушинга обусловлено поражением гипоталамуса с последующей гиперфункцией аденогипофиза и гиперплазией коры надпочечников, что сопровождается эндогенным гиперкортицизмом.

АГ возникает в результате гиперпродукции гипоталамусом кортикотропин-рилизинг-гормона, стимулирующего продукцию адренкортикотропного гормона (АКТГ) гипофизом, что приводит к двусторонней гиперплазии коры надпочечников и повышенному образованию кортизола. Этот гормон способствует увеличению концентрации ангиотензина II в плазме крови.

Клиническая картина. Характерны сильная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, значительное повышение АД, увеличение массы тела, неравномерное отложение жира (преимущественно в области живота, плеч, бедер, на лице). Выявляют гипергликемию, гипокалиемию, дислиппротеидемию, полицитемию. Диагностическое значение имеют повышенное содержание кортизола и 17-ОКС в плазме, моче, высокий уровень АКТГ.

Лечение. Назначают мочегонные препараты: фуросемид — по 1–3 мг/(кг·сут), урегит — по 2 мг/(кг·сут), верошпирон — по 1,5–3 мг/(кг·сут); β -адреноблокаторы: пропранолол — по 0,5–3 мг/(кг·сут), метопролол — по 0,5–2 мг/(кг·сут).

Гипертензия при феохромоцитоме. Феохромоцитомы — опухоль, состоящая из хромоаффинных клеток, продуцирующая значительное количество адреналина и норадреналина. Повышенная концентрация в крови катехоламинов при феохромоцитоме стимулирует секрецию ренина и альдостерона, что является важным звеном в генезе АГ. При феохромоцитоме наблюдают раннее поражение артериол конечностей, ЖКТ, легких, выраженные повреждения глазного дна с кровоизлиянием в сетчатку.

Клиническая картина. Отмечают приступы головной боли, похудание, ретинопатия, неврологическая симптоматика, нередко боль в области живота, тошнота, рвота. При катехоламиновых кризах повышается АД (до 200/130–250/150 мм рт. ст.); наблюдают тахикардию, нарушения ритма сердца и коронарного кровообращения, боль за грудиной, изменение зрения и слуха, жажду, позывы к мочеиспусканию. Для диагностики феохромоцитомы определяют содержание катехоламинов и их метаболитов в крови и моче, проводят рентгенологическое исследование, УЗИ надпочечников в условиях ретропневмоперитонеума или ангиографию.

Лечение. Назначают α - и β -адреноблокаторы, но β -адреноблокаторы (индерал, обзидан и др.) не рекомендуют применять без предвари-

тельного введения α -адреноблокаторов (фентоламин — по 25 мг внутрь — 3–4 раза в день), так как повышение тонуса α -адренергических рецепторов, возникающее при этом, вызывает генерализованное сужение сосудов с развитием острой левожелудочковой недостаточности. Показана операция — удаление феохромоцитомы.

Гипертензия кардиоваскулярная (гемодинамическая) наблюдается при заболеваниях сердца вследствие пороков развития (коарктации аорты) или в связи с особенностями гемодинамики (изменяются сердечный выброс, общее периферическое сопротивление). Так, при недостаточности аортальных клапанов увеличивается и ускоряется выброс крови в аорту, что способствует повышению АД. При полных и длительных атриовентрикулярных блокадах развивается гипертензия в связи с удлинением диастолы, возрастанием притока крови к сердцу, увеличением ударного выброса при брадикардии.

Клиническая картина. Больного беспокоят одышка, сердцебиение. Появляются цианоз, отеки, увеличивается печень. Границы сердца расширены, тоны приглушены. Тахикардия, аритмия, систолический шум, повышение АД.

Лечение. Уложить больного с приподнятой головой. Назначить β -адреноблокаторы: анаприлин — по 0,5 мг/(кг·сут); блокаторы кальциевых каналов: веропамил — по 1–3 мг/(кг·сут), нифедипин — по 0,75–1,5 мг/(кг·сут); ингибиторы ангиотензин-конвертирующего фермента: каптоприл в дозе 0,15–0,3 мг/(кг·сут), эналаприл — по 0,1–0,5 мг/(кг·сут); мочегонные средства: фуросемид — по 1–3 мг/(кг·сут), гипотиазид — по 2 мг/(кг·сут).

Алгоритм неотложной помощи при АГ

У ребенка значительная АГ (АД > 99-го возрастного центиля).
Неотложная помощь требуется только при ВЧГ: головная боль, повторная рвота, дезориентация, судороги

1. Обеспечьте свободную проходимость дыхательных путей.
 2. Убедитесь в отсутствии факторов, предрасполагающих к нарушению вентиляции, начните оксигенотерапию.
 3. Дайте внутрь ингибиторы ангиотензинпревращающих ферментов (каптоприл — 0,4 мг/кг у детей до 6 мес и 0,1 мг/кг после 6 мес). Введите пентамин — 2 мг/кг.
 4. Последовательно с учетом возраста ребенка
- ИСКЛЮЧАЙТЕ ПРИОРИТЕТНЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПЕРТЕНЗИИ**

→ 1–6 мес	Декомпенсация ГГС при ПЭ →	Лазикс в/в — 2 мг/кг, увеличить дозу диакарба, терапия интеркуррентного заболевания
→ 1–6 мес	Сепсис, нейроинфекция →	Дегидратационная и этиотропная терапия
→ 1–2 г	Токсическая энцефалопатия при ОРВИ, сальмонеллезе →	Дегидратационная терапия, нейровегетативная блокада, этиотропное лечение
→ 1–5 лет	Синдром Рейя →	Преднизолон — 5 мг/кг, 20% раствор глюкозы — 1 мл/кг в/в быстро, дегидратационная и респираторная терапия
→ > 2 лет	Острые отравления: симпатомиметики, амфетамин, ТАД →	Фентоламин — 1 мг в/в, празоцин — 1 мг, деконтаминация
→ Любой	ЧМТ →	Лечение ЧМТ
→ Самая частая причина у детей	Почечная гипертензия →	Лазикс в/м или в/в — 3–4 мг/кг и гидралазин 0,1–0,5 мг/кг или диазосид — 1 мг/кг в/в. Ограничение воды и натрия

Эффект через 40 мин (снижение систолического АД на 20%)

Есть

Нет

Госпитализация в профильное отделение

Титруют наниприлус в/в микроструйно — до 2 мкг/(кг·мин)
(в зависимости от уровня АД)

Исключайте редкие причины.
Госпитализация в РО

Примечание: ВЧГ — внутричерепная гипертензия; ГГС — гипертензионно-гидроцефальный синдром; ПЭ — перинатальная энцефалопатия; ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция; ТАД — трициклические антидепрессанты; ЧМТ — черепно-мозговая травма.

2.2. Артериальная гипотензия

Артериальная гипотензия — значительное снижение АД, сопровождающееся нейровегетативными и гемодинамическими нарушениями. Артериальная гипотензия может быть расценена как состояние, непосредственно угрожающее жизни ребенка, когда снижение АД само по себе может привести к недостаточному кровоснабжению мозга и сердца. Считают, что уровень АД в этом случае должен быть ниже 5-го возрастного центиля, а для систолического АД — по крайней мере не выше 60 мм рт. ст. Для ориентировки в экстренных условиях при расчете уровня АД (в мм рт. ст.) у здорового ребенка часто используют следующий принцип: минимальное систолическое — $70 + (2 \times \text{возраст ребенка в годах})$; минимальное диастолическое — $\frac{2}{3}$ систолического АД.

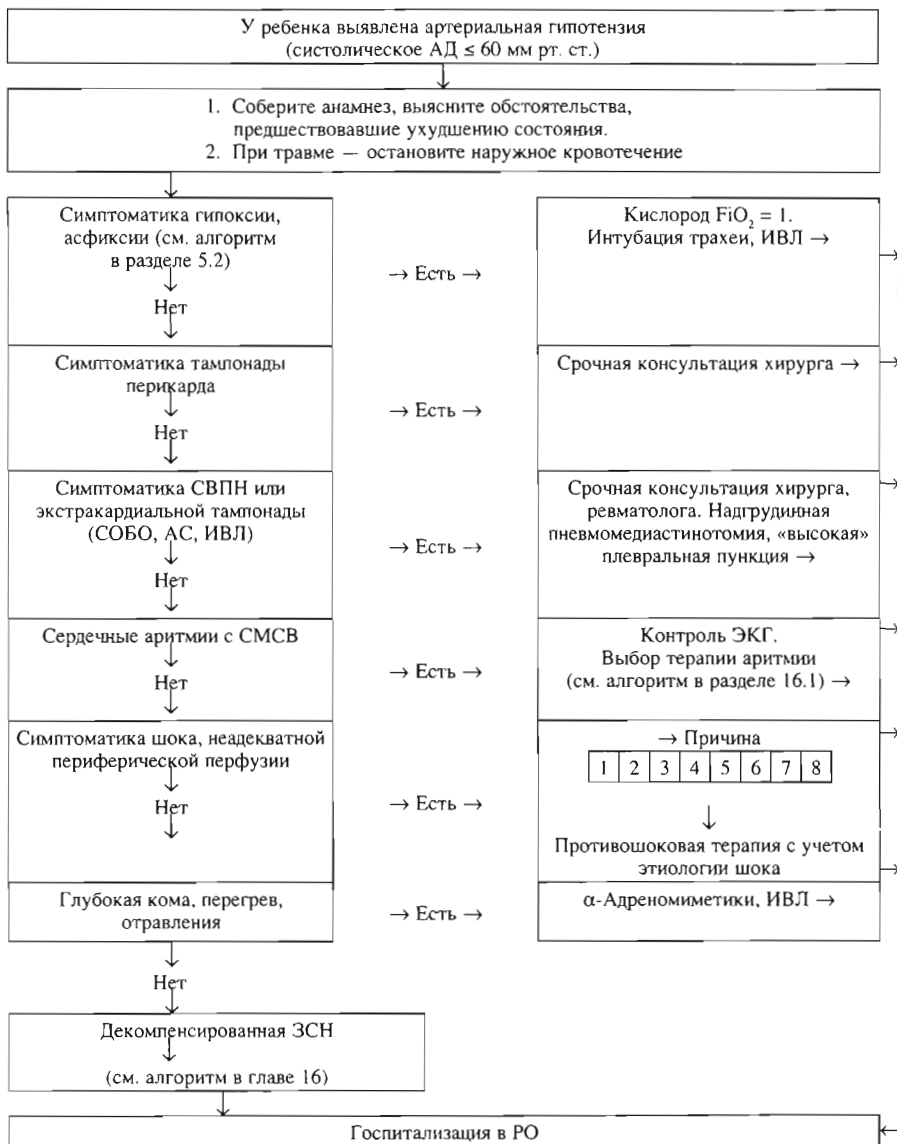
Патогенетически острая артериальная гипотензия включает комплекс взаимосвязанных факторов, однако на раннем этапе развивающихся расстройств на системном уровне можно выделить ведущие: низкий венозный приток к сердцу (гиповолемические состояния); первично неэффективный сердечный отток (аритмии, заболевания миокарда, тампонада перикарда); первичная недостаточность периферического кровотока (инфекционно-токсический шок — ИТШ, отравления, перегрев, глубокая кома); сочетанное воздействие (гипоксия, асфиксия, метаболический ацидоз).

Клиническая картина. При резком снижении АД — тошнота, тупая давящая головная боль, головокружение, выраженная бледность, чувство тревоги. Наблюдается у детей с вегетативными нарушениями, невротическими расстройствами, усугубляется эмоциональным напряжением, переутомлением, длительным пребыванием в душных помещениях.

Лечение. Уложить ребенка на спину с приподнятыми ногами, обрызгать или обтереть лицо холодной водой, дать вдохнуть пары нашатырного спирта, ввести подкожно 10% раствор кофеина в дозе 0,1 мл/год жизни; кордиамин — 0,1 мл/год жизни; 1% раствор мезатона внутримышечно 0,1 мл/год жизни (не более 1 мл). При угрозе развития коллапса показана госпитализация в СО. Для снятия головной боли используют препараты, содержащие кофеин (цитрамон, кофетамин и др.). При ВЧГ применяют мочегонные средства (фуросемид,

диакарб, глицирол и др.), при сочетании гипотензии с брадикардией и кардиалгиями: валокормид — по 10–15 капель 3 раза до еды. Тахикардию купируют валоседаном — по 1 чайной ложке 3 раза в день, валокордином — по 1 капле/год жизни. Назначают липоцеребрин, препараты кальция, фитин, сиднокарб, беллоид, белласпон, триоксазин, фенибут, амизил, витамины В₆ и С.

Алгоритм неотложной помощи при артериальной гипотензии



Примечание: СВПН — синдром внутриплеврального напряжения; СОБО — синдром острой бронхиальной обструкции; АС — астматический статус; СМСВ — синдром малого сердечного выброса; ЗСН — застойная сердечная недостаточность.
 1 — наружное или внутреннее кровотечение; 2 — политравма; 3 — ожог или перитонит; 4 — экзикоз; 5 — сепсис; 6 — анафилаксия; 7 — острая ишемия миокарда; 8 — спинальная травма.

2.3. Гипертонический криз

Гипертонический криз (ГК) — это внезапное резкое повышение АД, которое сопровождается клиническими признаками нарушения функции сердечно-сосудистой системы (сердечная недостаточность), ЦНС (энцефалопатия) и/или почек. Возникает при симптоматической АГ — почечной, эндокринной, кардиоваскулярной, нейрогенной. Оно требует оказания немедленной помощи, при этом абсолютная величина систолического и диастолического АД не имеет решающего значения — важнее фактор скорости его подъема. Немедленное снижение АД показано, если диастолическое давление превышает 95 мм рт. ст. у детей младшего возраста или 100–110 мм рт. ст. — у более старших детей.

Клиническая картина. Резкая (пронзительная) головная боль преимущественно в височно-лобной и затылочной областях, головокружение, вялость, тошнота, рвота, не связанная с приемом пищи, кардиалгия, пульс напряженный, учащенный, парестезии, тремор рук, судороги, ухудшение зрения, слуха. Резкое повышение АД (210/140–220/150 мм рт. ст.). На ЭКГ — сегмент *S–T* ниже изоэлектрической линии, зубец *T* — двухфазный отрицательный.

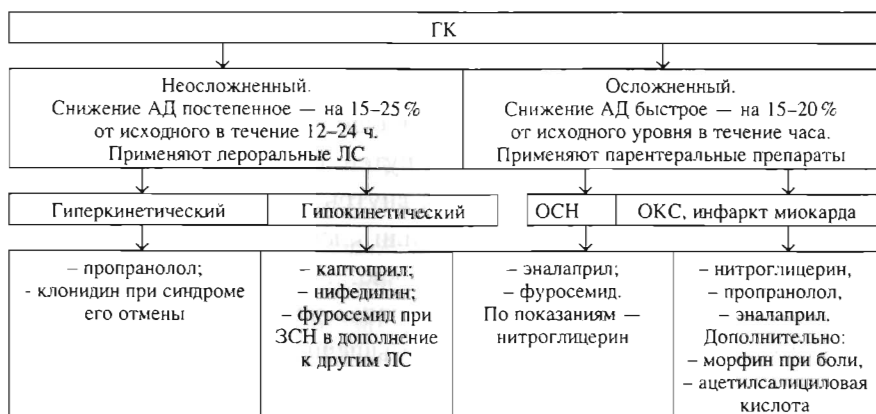
Клиническая картина ГК при феохромоцитоме у детей имеет особенности. *Симптоматика «классического» варианта ГК при феохромоцитоме:* бледность, холодный пот, тремор рук; напряженность, страх, боязнь смерти; жгучая головная боль, тяжесть в затылке, пульсация в висках, головокружение; ухудшение зрения, иногда слуховые и зрительные галлюцинации; ангинозная боль за грудиной, под левой лопаткой, в левом плече; сильная схваткообразная боль в подложечной области, икота, тошнота, рвота; выраженное сердцебиение с ЧСС до 120–160 ударов в 1 мин, наджелудочковые и желудочковые нарушения ритма; повышение температуры тела, иногда до 39–40°C; гипергликемия, повышение концентрации свободных жирных кислот (липолиз) в плазме, нейтрофильный лейкоцитоз; повышение концентрации катехоламинов в плазме и моче; изменения ЭКГ: укорочение интервала *P–Q*, смещение сегмента *S–T*, увеличение зубца *U*, гигантские положительные или отрицательные зубцы *T + U*; характерно также быстрое снижение АД при выходе из криза, нередко с постуральной гипотензией.

Диагностика включает определение уровня мочевины и креатинина, электролитов крови, кислотно-основного состояния (КОС). Необходимы осмотр глазного дна, оценка неврологического статуса, по возможности ЭЭГ.

Лечение. Уложить больного с приподнятой головой и обеспечить проходимость верхних дыхательных путей. Назначают оксигенотерапию, нифедипин сублингвально или внутрь — в дозе 0,25–0,5 мг/кг или каптоприл — по 0,1–0,2 мг/кг, или клофелин — по 0,002 мг/кг сублингвально, внутрь, внутримышечно, внутривенно. В качестве вспомогательного средства можно использовать 1% раствор дибазола — по 0,1–0,2 мл/год жизни внутримышечно или внутривенно. При возбуждении вводят внутримышечно 0,5% раствор седуксена из расчета 0,1 мл/год жизни. При симптомах ВЧГ показано введение 1% раствора лазикса в дозе 1–2 мг/кг внутримышечно или внутривенно. Если лечение неэффективно, вводят натрия нитропруссид — внутривенно в дозе 0,5–1 мкг/(кг·мин) под контролем АД или гидралазин — 0,1–0,5 мг/кг, или диазоксид из расчета 1 мг/кг массы тела.

При кризах, обусловленных наличием феохромоцитомы, назначают α -адреноблокаторы: фентоламин — по 2–5 мг внутривенно, с повторным введением каждые 5 мин до снижения АД или тропafen — по 10–30 мг внутримышечно или по 5–15 мг внутривенно, или феноксibenзамина гидрохлорид в дозе 10 мг/сут внутривенно. Не рекомендуется применять β -адреноблокаторы без предварительного введения α -адреноблокаторов. При избыточном снижении АД показано внутривенное введение изотонического раствора натрия хлорида, а в случае неэффективности этой меры — применение мезатона. Показана госпитализация в РО или палату интенсивной терапии после оказания неотложной помощи. Для дальнейшего длительного лечения АГ используют антигипертензивные средства (см. табл. 2.1).

Алгоритм неотложной помощи при ГК



Примечание: ОСН — острая сердечная недостаточность, ОКС — острый коронарный синдром.

2.4. Препараты, применяемые для лечения артериальной дистонии

Антигипертензивные препараты — группа лекарств, для которых характерны разные механизмы действия, приводящие к одинаковому конечному результату — снижению повышенного АД.

Эти препараты применяют при гипертонической болезни и различных симптоматических (вторичных) гипертензиях. К ним относят α -адреноблокаторы (гидралазин, празозин), β -адреноблокаторы (пропранолол, атенолол и др.), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, верапамил), вазодилататоры (гидралазин, празозин), ингибиторы ангиотензинконвертирующего фермента (каптоприл, эналаприл), центральные α -симпатолитики (клофелин).

α -Адреноблокаторы блокируют главным образом стимулирующие эффекты, связанные с возбуждением α -адренорецепторов (сужение сосудов и др.). β -Адреноблокаторы, уменьшая секрецию ренина, ослабляют активацию ренин-ангиотензиновой системы, вызываемую тиазидными диуретиками.

Блокаторы кальциевых каналов тормозят проникновение кальция в миофибриллы, понижают активность миофибриллярной аденозинтрифосфатазы, что приводит к снижению не только механической

работы сердца, но и периферического сосудистого сопротивления, а также к уменьшению поглощения им кислорода. Оказывают антиаритмическое действие.

Ингибиторы ангиотензинконвертирующего фермента предотвращают переход ангиотензина I в ангиотензин II.

Атенолол (ормидол, принорм, атенол) оказывает гипотензивное, антиангинальное, антиаритмическое действие, является избирательным (кардиоселективным) β_1 -адреноблокатором. Отличается длительностью действия. Показания к применению и основные противопоказания такие же как и для других β -адреноблокаторов. Назначают в дозе 1–4 мг/(кг·сут).

Форма выпуска: таблетки по 0,1 г, покрытые оболочкой.

Верапамил оказывает сосудорасширяющее действие. Применяют внутривенно или внутрь (1–3 мг/кг в сутки).

Побочные явления и противопоказания аналогичны таковым нифедипина.

Форма выпуска: 0,25 % раствор в ампулах по 2 мл (5 мг); таблетки по 0,04 г, 0,08 г.

Гидралазин (апрессин) оказывает гипотензивное, сосудорасширяющее действие, угнетает транспорт кальция в клетках миофибрилл артериол и/или высвобождает внутриклеточные ионы. Действует непосредственно на гладкую мускулатуру артерий и артериол. Наиболее эффективен в комбинации с диуретиками или другими средствами для внутривенного введения (лабеталол, diaзоксид, антагонисты кальция). Применяют при ГК, АГ, ЗСН с высокой постнагрузкой. Назначают внутримышечно и внутривенно в дозе 0,15–0,2 мг/кг. При внутримышечном введении действие начинается через 15–30 мин, при внутривенном — немедленно. Дозу можно увеличивать каждые 2–6 ч до максимальной — 1,5 мг/кг. Можно назначать внутрь после еды в дозе от 0,5 до 2 мг/(кг·сут).

Противопоказания: гиперчувствительность, системная красная волчанка (СКВ), аритмии.

Побочные явления: головная боль, головокружение, гипотензия, тахикардия, кардиалгия, тошнота, рвота.

Каптоприл оказывает гипотензивное, сосудорасширяющее, кардиопротекторное, натрийуретическое действие. Быстро и полностью всасывается из ЖКТ. Используют при АГ, ЗСН, кардиомиопатии. Назначают перорально в дозе 0,5–2 мг/кг каждые 6 часов, действие начинается через 30 минут и продолжается до 6 часов.

Побочные явления: утомляемость, головокружение, головная боль, угнетение ЦНС, судороги, нарушение зрения и обоняния, бронхоспазм, одышка, нарушение функции почек, аллергическая сыпь, крапивница, отек Квинке.

Противопоказание: повышенная чувствительность.

Форма выпуска: таблетки по 12,5; 25 и 50 мг.

Клофелин (гемитон) оказывает периферическое симпатомиметическое действие, влияя на периферические α_1 -адренорецепторы; проникая через ГЭБ, стимулирует центральные α_2 -адренорецепторы. Основное свойство препарата — стойкий гипотензивный эффект. Обладает седативным эффектом. Применяется для купирования гипертонических кризов.

Доза: 2–6 мкг/кг (у взрослых — 0,5–1 мл 0,01% раствора), одну половину дозы вводят внутривенно, вторую внутримышечно. Начало действия — через 6–10 минут, максимум действия наступает через 20–40 минут, продолжительность — 2–8 часов. Внутривенную дозу лучше развести в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Побочные явления: сухость во рту, запор, усталость, сонливость.

Прием препарата нельзя прекращать внезапно, так как это может привести к развитию гипертонического криза. Отмену клофелина следует проводить постепенно в течение 7–10 дней.

Противопоказан при депрессиях.

Форма выпуска: 0,01% раствор в ампулах по 1 мл; таблетки по 0,000075 г (0,075 мг) и 0,00015 г (0,15 мг).

Нифедипин (адалат, коринфар) — блокатор кальциевых каналов, обладает антиангинальной и гипотензивной активностью. Является мощным вазодилататором — оказывает прямое действие на стенки артериол, обусловленное селективной блокадой медленных кальциевых каналов гладких мышц. Способствует развитию натрийуреза.

Назначают сублингвально, внутрь и внутривенно капельно. Дозы: 0,25–0,5 мг/кг внутрь или под язык, 0,2–0,5 (до 1) мкг/(кг·мин) внутривенно в виде постоянной инфузии. Начало действия при сублингвальном применении — через 10–20 минут, пик — через 30 минут, продолжительность действия — 4–5 часов.

Побочные явления: покраснение лица, головная боль, головокружение, тошнота и рвота, учащенное сердцебиение, ортостатическая гипотония.

Форма выпуска: таблетки по 0,01 г.

Нитропруссид натрия (нанипрус, ниприд) — артериальный и венозный вазодилататор прямого действия, средство выбора практически при всех формах ГК. Его вводят внутривенно капельно (лучше через инфузомат) со скоростью 0,5–8 мкг/(кг·мин) (в среднем — 1–3 мкг/(кг·мин)). Действие начинается немедленно, его продолжительность ограничена временем инфузии, по ее окончании — прекращается. Регулируя скорость инфузии, можно достичь желаемого АД. Применение нитропруссидов требует постоянного мониторинга, так как возможно резкое снижение АД. Его используют только в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Лабеталол (трандат, альбетол) — селективный α - и неселективный β -блокатор, блокирует α - и β -адренорецепторы в соотношении 1 : 3. АД снижается в основном за счет уменьшения периферического сопротивления при сохранении или незначительном снижении сердечного выброса. Снижает активность ренина плазмы, однако при комбинации с диуретиками активность ренина возрастает, а гипотензивный эффект усиливается. Это указывает на независимость гипотензивного эффекта от активности ренина плазмы. Повышает уровень калия плазмы. Начальная доза: 0,25 мг/кг внутривенно медленно, затем каждые 15 минут ее увеличивают на 0,5 мг/кг до общей дозы 1,25 мг/кг; время действия — в пределах 30 минут. Можно вводить в виде постоянной инфузии со скоростью 1–3 мг/(кг·ч). При болюсном введении пик концентрации отмечают через 2 мин, но уже через 8–9 мин он снижается. Это один из препаратов выбора при ГК. В отличие от других вазодилататоров он не вызывает рефлекторной тахикардии. При использовании препарата возможно, как правило, не только обратимое поражение печени, но и развитие некроза, поэтому необходим мониторинг биохимических показателей печени.

Арфонад (триметафан) — ганглиоблокирующий препарат, одновременно блокирует как симпатические, так и парасимпатические узлы. Подавляет влияние нервной системы на периферические сосуды и сердце. Периферическая вазодилатация развивается благодаря прямому действию на гладкие мышцы сосудов, а также вследствие блокады Н-холинорецепторов вегетативных ганглиев. Снижение АД происходит за счет расширения периферических сосудов и уменьшения минутного объема сердца. Показан для экстренного снижения АД при острой гипертонической энцефалопатии, отеке мозга, расслаивающей

аневризме аорты у взрослых. Используют в виде постоянной внутривенной инфузии со скоростью 10–15 мкг/(кг·мин) (у взрослых — в виде 0,1% раствора со скоростью 30–50 капель в минуту). Дозу подбирают в зависимости от уровня АД. Действие арфонада проявляется через 1–2 мин, достигает максимума через 5 мин и заканчивается через 10 мин после прекращения инфузии. Из побочных эффектов могут развиваться тахикардия, задержка мочи, паралитическая кишечная непроходимость. Можно применять у детей на фоне повышенного ВЧД. Ганглиоблокаторы противопоказаны при АГ, обусловленной феохромоцитомой.

Диазоксид (гиперстат) — препарат второго ряда для быстрого снижения АД. Относится к бензотиазидам, не имеет диуретического эффекта. Артериальный вазодилататор, действует непосредственно на гладкую мускулатуру сосудов, снижая мышечный тонус. Не уменьшает почечный кровоток. Вводят только внутривенно (в течение 1 минуты) в дозе 1 мг/кг, действие наступает через 1–2 мин (до 5) и продолжается 3–12 ч (до 15). Если начальная доза недостаточна для достижения клинического эффекта, введение повторяют с интервалом 15–20 мин, максимальная доза — 5 мг/кг. К недостаткам относят невозможность регулировать скорость снижения АД.

Побочные эффекты: гипергликемия, задержка натрия и воды, преходящая тахикардия, тошнота. Для предупреждения задержки натрия и воды можно ввести фуросемид.

Празозин обладает гипотензивным эффектом, связанным в основном с периферической вазодилатацией. Его действие усиливается при сочетании с тиазидными диуретиками, β -адреноблокаторами и другими антигипертензивными препаратами. Назначают внутрь в дозе 0,05–0,1 мг/(кг·сут); начиная с минимальной дозы, постепенно подбирая оптимальную.

Побочные явления: головокружение, головная боль, бессонница, тошнота, слабость. Противопоказан детям до 12 лет.

Форма выпуска: таблетки по 0,001, 0,002 и 0,005 г.

Пропранолол (анаприлин, обзидан, индерал) является β -адреноблокатором, действующим на β_1 - и β_2 -адренорецепторы. Препарат уменьшает сократительную способность миокарда и величину сердечного выброса, понижает АД, повышает тонус бронхов. Гипотензивное действие пропранолола усиливается при его сочетании с гипо-

тиазидом. Назначают внутрь, начальная доза 0,5–1 мг/(кг·сут), поддерживающая — 2–4 мг/(кг·сут) в 2 приема.

Побочные явления: тошнота, рвота, диарея, брадикардия, головокружение, аллергические реакции. Противопоказан при синусовой брадикардии, атриовентрикулярной блокаде, выраженной сердечной недостаточности (СН), БА, сахарном диабете.

Эналаприл оказывает гипотензивное, сосудорасширяющее, кардиопротекторное, натрийуретическое действие. После введения внутрь всасывается около 60% препарата. Понижение АД проявляется через 1 ч после приема, максимум эффекта наблюдают через 6 ч и длится в течение 1 сут. Назначают в дозе 0,1–0,5 мг/(кг·сут). Побочные явления и противопоказания аналогичны таковым каптоприла.

Форма выпуска: таблетки по 2,5, 5, 10 и 20 мг.

Основные антигипертензивные препараты, назначаемые в детской практике для приема внутрь, приведены в табл. 2.1.

Таблица 2.1

Основные группы антигипертензивных препаратов, назначаемых для приема внутрь

Препараты	Суточная доза, мг/кг
<i>β-Адреноблокаторы:</i> пропранолол атенолол метопролол надолол	0,5–3 1 0,5–2 1
<i>Блокаторы кальциевых каналов:</i> нифедипин верапамил	0,75–1,5 1–3
<i>Ингибиторы ангиотензинконвертирующего фермента:</i> каптоприл эналаприл	0,15–0,5 0,1–0,5
<i>Вазодилататоры:</i> гидралазин миноксидил празозин	0,5–2 (детям до 12 лет) 0,25–1 (детям до 12 лет), 0,25–0,5 (детям старше 12 лет) 0,05–0,1
<i>Центральные α-симпатолитики:</i> клонидин (клофелин)	0,005
<i>Диуретики:</i> гидрохлортиазид фуросемид	1–2 1–3

Глава 3

Боль

Боль — это особое неприятное чувство, которое сопряжено с эмоциональным переживанием, действительным или возможным повреждением тканей. Боль в узком смысле слова — это антипатическое, или отвергающее, ощущение локального воздействия на организм сильных повреждающих или разрушающих агентов, которое требует, по выражению И. П. Павлова (1935), «отбрасывания или выбрасывания всего, что нарушает нормальную жизнедеятельность». Возникновение боли ведет к развитию ряда реакций целостного организма, направленных на защиту от повреждающего фактора, — изменению поведения, эмоциональных, двигательных соматических и нейровегетативных проявлений. Совокупность таких ноцицептивных реакций определяют как болевой синдром. В его определение входят продолжительность, интенсивность болей, связанные с ними функциональные и психологические нарушения (поведенческие реакции). По темпам возникновения и продолжительности различают острую и продолжительную боль — постоянную или рецидивирующую. Боли различают также по интенсивности, физиологическим нарушениям и психологическим реакциям.

3.1. Боль головная

Головная боль (цефалгия) является частым, но трудным для оценки симптомом в детском возрасте и может служить основным, иногда единственным симптомом более чем 50 различных заболеваний. Цефалгия — это любые неприятные ощущения, возникающие в области

от бровей до затылка (термин является производным от греческих слов *cephal* — мозг и *algos* — боль). У детей до 8 лет она редко возникает спонтанно. Головная боль становится результатом раздражения болевых рецепторов кожи, подкожной основы, мышц и сухожильного шлема, сосудов мягких покровов головы, надкостницы черепа, твердой мозговой оболочки, внутричерепных артерий и вен.

Внутричерепные причины:

- раздражение мозговых оболочек;
- субарахноидальное кровоизлияние;
- генерализованное инфекционное заболевание;
- менингит;
- дистония внутричерепных кровеносных сосудов;
- объемные процессы (опухоль, гематома, абсцесс);
- повышение внутричерепного давления (ВЧД) — блокада ликворопроводящих путей, венозный тромбоз, ВЧГ, злокачественная АГ;
- снижение ВЧД после поясничной пункции, реже — спонтанно;
- расширение внутричерепных сосудов и метаболические нарушения;
- классическая мигрень;
- нарушение мозгового кровообращения ишемического характера;
- головная боль после травмы головы или судорог;
- употребление лекарственных препаратов и пищевых продуктов, расширяющих венозные сосуды;
- ГК;
- значительное повышение АД;
- физическое напряжение;
- гипоксия и гиперкапния;
- гипонатриемия;
- гипогликемия;
- гипертиреоз;
- гиперпаратиреоз;
- анемия или полицитемия;
- феохромоцитома;
- почечная недостаточность (ПН);
- отравления;

- васкулиты;
- системные заболевания.

Причины возникновения головной боли внечерепной локализации:

- сосудистые заболевания;
- обычная (простая) мигрень («мигрень височной артерии»);
- пучковая головная боль;
- височный артериит;
- головная боль напряжения;
- психогенные механизмы (первичная головная боль);
- повреждение шеи, аномалии прикуса, неправильная организация рабочего места (вторичная головная боль).

Невралгии:

- тройничного нерва;
- языкоглоточного нерва;
- атипичные лицевого нерва.

Другие причины:

- поражения ушей, глаз, околоносовых пазух, полости рта и костей.

Головную боль подразделяют на первичную, когда она и связанные с ней симптомы составляют основу клинической картины и объединены в самостоятельную нозологическую форму (мигрень, головная боль напряжения, кластерная головная боль), и вторичную, когда боль становится следствием очевидных или маскированных патологических процессов [Алексеев В. В., 2004].

Подозрение на головную боль у грудного ребенка может возникать в тех случаях, когда он особенно беспокоен, периодически вскрикивает («мозговые крики»). Кроме того, грудные дети могут протягивать руку к голове, дергать волосы, царапать лицо. Дети дошкольного и школьного возраста иногда жалуются на головную боль. При сборе анамнеза следует уточнить время ее появления, локализацию и характер (внезапное начало, постоянная или периодическая, тупая или острая, зависимость от положения тела, изменение при приеме анальгетиков и др.). Головная боль является типичным признаком поражения ЦНС, поэтому нужно выявить и другие симптомы неврологических заболеваний (рвота, головокружение, косоглазие, судороги, менингеальные симптомы и т.д.). Уточнению диагноза помогают дополни-

тельные исследования: спинномозговая пункция, исследование глазного дна, рентгенография черепа, ЭЭГ, ультразвуковое исследование (УЗИ) мозга, электроэнцефалоскопия, компьютерная томография (КТ).

Головная боль центрального происхождения обусловлена непосредственно поражением мозга и его оболочек или связана с общими заболеваниями. В ее основе лежат различные патологические процессы: нарушение физиологической количественной корреляции между массой мозга, цереброспинальной жидкости и крови; инфекционные заболевания мозга и его оболочек; расстройства кровообращения в мозге; эпилепсия; экзогенные интоксикации; интоксикации при инфекционных заболеваниях. Объем мозга увеличивается при энцефалите, абсцессе и опухолях мозга, кровоизлиянии в мозг. Увеличение объема цереброспинальной жидкости свидетельствует о наличии воспалительного процесса (менингит, менингоэнцефалит, гидроцефалия).

Головная боль является одним из первых и основных симптомов вегетососудистой дистонии, мигрени, гломерулонефрита и других заболеваний.

Вегетососудистая дистония, часто встречающаяся в пубертатном периоде, характеризуется функциональными нарушениями системы интра- и экстракраниальных сосудов. При краниocereбральной ангиодистонии гипертонического типа головная боль локализуется чаще в височной, лобно-височной или височно-теменной области, возникает в разное время дня, нередко сопровождается бледностью лица, головокружением, слабостью. Основной причиной боли являются повышение тонуса артерий и артериол, увеличение сопротивления кровотоку. Краниocereбральная ангиодистония гипотонического типа разворачивается на фоне снижения тонуса артерий и артериол, АД снижается непропорционально, увеличиваются артериальный приток и амплитуда пульсации артерий. Головная боль обусловлена избыточным пульсовым растяжением артерий.

Клиническая картина. Боль в височной или височно-теменной, реже в затылочной области, усиливается при волнении и физической нагрузке, повышении АД. Иногда на коже лица, шеи и верхней половины грудной клетки выступают красные пятна. При реографических исследованиях регистрируют снижение тонуса артерий, затруднение венозного оттока.

Лечение. Назначают анальгетики: 50 % раствор метамизола натрия внутримышечно или внутривенно — по 0,1–0,5 мл, а также внутрь (детям 2–3 лет — по 50–100 мг, 4–5 лет — по 100–200 мг, 6–7 лет — по 200 мг, 8–14 лет — по 250–300 мг 2–3 раза в день); диклофенак-натрий — по 2–3 мг/(кг·сут) в 2–3 приема; парацетамол — по 10–15 мг/кг 3 раза в 1 сут и др. При повышенном АД назначают дибазол (в возрасте до 1 года — 0,001 г, от 1 года до 3 лет — 0,002 г, 4–8 лет — 0,003 г, 9–12 лет — 0,004 г, старше 12 лет — 0,005 г), но-шпу — по 0,01–0,02 г, папаверин (в возрасте от 6 мес до 2 лет — по 0,0025 г, от 3 до 4 лет — по 0,005–0,01 г, 5–6 лет — по 0,01 г, 7–9 лет — по 0,015 г, 10–14 лет — по 0,015–0,02 г 3–4 раза в день).

Внутричерепное кровоизлияние. Головная боль возникает вследствие субарахноидального кровоизлияния или кровоизлияния в вещество мозга и его желудочки.

Клиническая картина. Резчайшая боль появляется внезапно. Затем постепенно присоединяются симптомы черепно-мозговой гипертензии, в некоторых случаях очаговая симптоматика; могут развиваться судороги, а в дальнейшем кома. Внутричерепные кровоизлияния бывают не только следствиями травмы, но и осложнения узелкового полиартериита, лейкоза, тяжелой формы тромбоцитопении, разрыва гемангиомы или аневризмы. Цереброспинальная жидкость нередко становится гомогенно кровавой, а после осаждения — ксантохромной. При контрастной ангиографии можно точно определить локализацию кровоизлияния.

Лечение. Применяют внутривенно гемостатические средства: 5 % раствор аминокaproновой кислоты из расчета 0,2 г/(кг·сут), 10 % раствор кальция глюконата — по 1 мл/год жизни, 5 % раствор аскорбиновой кислоты — 0,5–1 мл; проводят дегидратационную терапию: внутривенно лазикс — по 1–3 мг/(кг·сут), маннит (маннитол) из расчета 1 г сухого вещества/(кг·сут), 20 % раствор глюкозы — 20 мл; назначают противосудорожные препараты: седуксен — по 0,3–0,5 мг/(кг·сут), 20 % раствор натрия оксибутирата — по 50–100 мг/(кг·сут) внутривенно медленно. Необходима терапия основного заболевания. Показаны консультации невропатолога, нейрохирурга.

Головная боль при **гломерулонефрите** обусловлена гипертензией, небольшим отеком мозга, интоксикацией, а также может быть

следствием хронического пиелонефрита, кистоза почек, гидронефроза, гипоплазии почек.

Клиническая картина. Симптомы: отеки разной степени выраженности вплоть до анасарки, повышение температуры тела, АД, головокружение, головная боль, рвота, дизурические расстройства. При высоком АД возможны снижение зрения, судороги. Диагноз подтверждают результатами исследования мочи (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия), УЗИ, экскреторной урографии.

Лечение. Назначают анальгетики: диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут), индометацин — по 2–3 мг/(кг·сут), парацетамол — по 10–15 мг/кг массы тела 3 раза в 1 сут, при необходимости дегидратационную и дезинтоксикационную терапию. Проводят лечение основного заболевания.

Головная боль при *диффузных болезнях соединительной ткани* (СКВ, дерматомиозит и др.) обусловлена различными механизмами: регионарной церебральной ангиодистонией, ВЧГ, острым нарушением мозгового кровообращения и др.

Клиническая картина. При СКВ выявляют характерный симптом «бабочки» на лице, геморрагии на коже, полисерозиты, люпус — нефрит, нейролюпус, артрит, кардит, анемию, лейкопению, тромбоцитопению, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Диагноз подтверждают при обнаружении в крови LE-клеток.

Дерматомиозит проявляется изменениями кожи в виде отечности век и лиловой эритемы вокруг глаз (симптом «дерматомиозитных очков»), сосудистого рисунка на коже, локальной отечности над мелкими суставами, поражением проксимальных отделов мышц конечностей, развитием дисфагии, дисфонии, обездвиженности больного. В крови повышен уровень креатинфосфокиназы.

Лечение. НПВС: индометацин — по 2–3 мг/(кг·сут), диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут), ибупрофен — по 10–15 мг/(кг·сут), ортофен — по 2–3 мг/(кг·сут), дегидратационные препараты: диакарб — по 0,05–0,25 г, фуросемид — по 1–3 мг/(кг·сут); глюкокортикоиды: преднизолон — по 1 мг/(кг·сут). Проводят лечение основного заболевания. Показана консультация невропатолога.

Менингит — воспаление мозговых оболочек, вызываемое различными возбудителями, может быть бактериальным, вирусным, серозным, гнойным.

Клиническая картина. Головная боль — основная жалоба ребенка, бывает очень сильной, локализуется преимущественно в области лба, реже в височной области или охватывает всю голову, появляется в первый день заболевания, сопровождается рвотой, ознобом и повышением температуры тела. Возможны судороги. Наблюдают менингеальные симптомы. При спинномозговой пункции вытекает мутная цереброспинальная жидкость (под давлением), выявляют плеоцитоз полинуклеарных клеток. Бактериоскопия и посев цереброспинальной жидкости помогают уточнить этиологию менингита. При туберкулезном менингите решающее значение имеют положительные туберкулиновые пробы. Цереброспинальная жидкость прозрачная, с умеренным лимфоцитарным плеоцитозом. При стоянии в течение 24 ч на ее поверхности образуется тонкая сеточка фибрина.

Лечение. Назначают анальгетики: 50 % раствор метамизола натрия внутримышечно или внутривенно по 0,1–0,5 мл, детям 2–3 лет — внутрь по 50–100 мг, 4–5 лет — по 100–200 мг, 6–7 лет — по 200 мг, 8–14 лет — по 250–300 мг 2–3 раза в день; диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут); промедол детям старше 2 лет — по 0,003–0,01 г на прием; мочегонные средства: фуросемид — по 1–3 мг/(кг·сут); проводят терапию основного заболевания. Показана консультация невролога.

Мигрень встречается у детей школьного возраста (обычно старше 10 лет), но преимущественно наблюдается у взрослых, иногда первый приступ случается в 3–4 года и даже раньше. Бывает наследственная предрасположенность к мигрени, часто отмечают семейные случаи болезни.

Клиническая картина. Мигрень проявляется приступами пульсирующей головной боли в лобно-височно-глазничной области. Разнообразные вегетативные нарушения во время приступа свидетельствуют о вовлечении в процесс гипоталамической области. Приступы головной боли могут возникать в любое время суток, чаще бывают во время ночного сна, под утро или после пробуждения. Боль обычно бывает односторонняя, пульсирующая, усиливается на протяжении 2–5 ч от яркого света, громких звуков, резких запахов, при движении. Склера инъецирована, зрачок и глазная щель на стороне боли сужены, глаз слезится, околоорбитальные ткани и височная область отекают. Возможны тошнота, рвота, головокружение.

Приступы мигрени часто возникают при изменениях погоды, возбуждении, у девочек — нередко при менструациях.

Лечение. Успокоить ребенка, положить в затемненную комнату, дать крепкий зеленый чай с сахаром. Применяют НПВС: ибупрофен — по 10–15 мг/(кг·сут), ацетаминофен — по 10–15 мг/(кг·сут). Подросткам можно назначить агонист 5-гидрокситриптаминовых (серотониновых) рецепторов — суматриптана сукцинат. Показаны лечебная физкультура, массаж.

Невралгия тройничного нерва характеризуется приступами сильной боли.

Клиническая картина. Боль строго ограничена соответствующей зоной иннервации. Одновременно отмечают усиленное слезо- и слюноотечение, выделения из носа, расширение зрачка на стороне поражения.

Лечение. Назначают финлепсин — по 10–20 мг/(кг·сут), антигистаминные средства (димедрол, супрастин, тавегил), 50% раствор метамизола натрия внутримышечно или внутривенно по 0,1–0,5 мл, парацетамол — по 10–15 мг/кг 3 раза в 1 сут; физиотерапию [соллюкс, ультрафиолетовое облучение (УФО), ультравысокочастотная терапия (УВЧ), амплипульс, диадинамические токи на пораженную часть лица].

При **опухолях мозга** выраженность головных болей бывает различной и зависит от стадии развития и локализации новообразования. Боль возникает в результате повышения ВЧД, чаще всего вследствие гидроцефалии.

Клиническая картина. Жалобы на постоянную головную боль. При опухолях в задней черепной ямке она бывает настолько сильной, что анальгетические средства не приносят облегчения. С развитием опухолевого процесса боль усиливается. Отмечают рвоту, брадикардию, нарушение ритма дыхания, застойные диски зрительных нервов. Очаговые проявления зависят от локализации опухоли. Уточнению диагноза помогают рентгенография черепа, ЭЭГ, КТ, ангиография головного мозга, возможно, вентрикулография. В цереброспинальной жидкости выявляют белково-клеточную диссоциацию.

Лечение. Проводят дегидратационную терапию (фуросемид — по 1–3 мг/(кг·сут), маннит (маннитол) — по 1 г сухого вещества/(кг·сут) внутривенно, диакарб — по 0,05–0,25 г в 20% растворе глюкозы внутривенно), показана консультация нейрохирурга.

Основной причиной головной боли при *ортостатических нарушениях кровообращения* является гипоксия головного мозга.

Клиническая картина. Характерные симптомы: боль в затылке, головокружение, склонность к обморокам. Боль возникает после длительного стояния в плохо проветриваемом помещении или при длительном сидении.

Лечение. Необходимо придать ребенку горизонтальное положение, начать кислородотерапию. При обмороке поднести к носу тампон, смоченный нашатырным спиртом.

Головная боль при *прогрессирующей гидроцефалии* является постоянным признаком повышения ВЧД.

Клиническая картина. Грудные дети сильно плачут. «Мозговые вскрикивания», частая рвота. Быстро развивается атрофия мозговых полушарий. У детей старшего возраста гидроцефалия почти всегда бывает вторичной и симптоматической (при опухоли мозга, после менингита или травмы). Диагноз гидроцефалии ставят на основании увеличения мозгового отдела черепа, экзофтальма, симптома Грефе или «заходящего солнца», нистагма. Головная боль нередко возникает после длительных генерализованных судорог и эпилептического припадка вследствие длительной гипоксии мозга, а также изменений ВЧД.

Лечение. Показаны кислородотерапия, дегидратация — внутривенно введение лазикса — по 1–3 мг/(кг·сут), маннита (маннитол) — из расчета 1 г сухого вещества/(кг·сут) на 20 мл 20 % раствора глюкозы. Назначают противосудорожную терапию: седуксен — по 0,3–0,5 мг/(кг·сут), 20 % раствор натрия оксибутирата — по 50–100 мг/(кг·сут) внутривенно, фенобарбитал — по 3–5 мг/(кг·сут) внутрь. Необходимы консультации невропатолога, нейрохирурга.

Психогенная головная боль (неорганической природы) проявляется невротическими реакциями, наблюдается преимущественно у психически лабильных и депрессивно настроенных детей в стрессовых ситуациях.

Клиническая картина. Боль обычно локализуется в лобной области и купируется отвлекающими приемами (разговором с ребенком, играми и др.).

Лечение. Назначают анальгетики (парацетамол, диклофенак-натрий), седативные средства (настойки валерианы, пустырника и др.). Показана консультация невропатолога.

Основными причинами головной боли при *ревматизме* являются регионарная ангиодистония и ВЧГ. Ревматизм — заболевание иммунного генеза в ответ на нелеченную инфекцию β -гемолитического стрептококка группы А; имеет ряд общих черт с заболеваниями соединительной ткани.

Клиническая картина. Ребенок становится раздражительным, плаксивым, жалуется на головную боль, которая локализуется чаще в височной, лобно-височной или височно-теменной области, нередко сопровождается головокружением, слабостью. Часто возникают гиперкинезы, отмечаются мышечная гипотония, снижение АД. Границы сердца расширены, тоны приглушены, появляются систолический шум, тахикардия, аритмия, развивается полиартрит.

Лечение. Назначают НПВС: диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут), ацетилсалициловую кислоту — по 0,2 г/год жизни в 1 сут и др.; мочегонные средства: лазикс — по 1–3 мг/(кг·сут). Необходима терапия основного заболевания.

Причины головной боли

Головная боль	
Головная боль, обусловленная напряжением мышц головы и шеи (боль напряжения)	
Задний шейный симпатический синдром («шейная мигрень»)	
Головная боль при органических поражениях мозга и оболочек	
Головная боль, обусловленная невротами	
Сосудистая головная боль (обусловленная поражениями сосудов)	<ul style="list-style-type: none"> → Головная боль при ангиодистониях и ангиоветтодистониях → Классическая форма мигрени (простая мигрень) → Головная боль при АГ → Артериальная гипотензия → Атипичная форма мигрени → Пучковая головная боль
Головная боль, обусловленная раздражением оболочек мозга	<ul style="list-style-type: none"> → Менингиты → Менингоэнцефалиты → Реакция на пневмоэнцефалографию
Растяжение или смещение внутричерепных структур, чувствительных к боли	<ul style="list-style-type: none"> → Внутричерепная гипертензия → Гидроцефалия
Головная боль, обусловленная поражением черепных нервов и вегетативных ганглиев	<ul style="list-style-type: none"> → Невралгия тройничного нерва → Невралгия носоресничного нерва → Невралгия верхнего гортанного нерва → Неврит затылочных нервов → Невралгия затылочных нервов → Невралгия ушно-височного нерва → Невралгия язычного нерва → Ганглионит крылонебного узла → Ганглионит коленчатого узла → Невралгия языко-глоточного нерва

3.2. Боль при глотании

Причины: ангина, фаринготонзиллит, ожог пищевода щелочью, кислотой, очень горячей жидкостью.

Ангина — общее инфекционное заболевание с местными проявлениями в виде острого воспаления одного или нескольких компонентов лимфаденоидного глоточного кольца. Воспалительный процесс локализуется преимущественно на небных миндалинах, но может развиваться ангина глоточной, язычной миндалин и гортани. Возбудители: стрептококки, стафилококки, диплококки, пневмококки, энтеровирусы. Выделяют *катаральную, лакунарную, фолликулярную и комбинированную* формы ангины.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро с повышения температуры до 38 °С и выше, резкой боли при глотании, нередко с иррадиацией в ухо, головной боли, озноба, слабости.

Голос приобретает характерный гнусавый оттенок. Регионарные шейные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации. Местно при катаральной ангине возможна гиперемия слизистой оболочки миндалин, передних и задних дужек, мягкого неба. Миндалины увеличены, разрыхлены. При лакунарной ангине на поверхности миндалин, в устьях лакун, выявляют отдельные беловатые налеты, которые легко снимаются. При фолликулярной ангине на фоне воспаленной слизистой оболочки миндалин видны множественные беловато-желтоватые островки округлой формы, напоминающие просяные зерна и представляющие собой нагноившиеся фолликулы. В общем анализе крови выявляют лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ.

Лечение. Назначают антибиотики (эритромицин, макропен, сумамед, пенициллин), ацетилсалициловую кислоту, обильное питье, теплое полоскание слабодезинфицирующими отварами шалфея, ромашки, календулы, фурацилина (1:5000), этакридина лактата. Используют согревающие компрессы и сухое тепло на регионарные лимфатические узлы. Режим постельный, диета молочно-растительная.

Затруднение глотания, или дисфагию, и боль наблюдают при ангине, перитонзиллярном абсцессе, скарлатине, фарингите, ожоге. Если заболевший ребенок не может сообщить о появлении боли при глотании, то о болевых ощущениях можно судить по его мимике.

Клиническая картина. Губы ребенка плотно сжаты, подбородок обычно слегка приподнимается. Одновременное прижмуривание глаз в большинстве случаев указывает на наличие боли. Боль при глотании нередко сочетается с диффузной головной болью и чувством тяжести в голове. При скарлатине возникает триада: головная боль, лихорадка и боль при глотании. Через несколько часов появляется мелкоточечная сыпь на коже. Боковой фарингит, боковая ангина сопровождаются односторонней сильной болью, отдающей в ухо. При ретрофарингеальном абсцессе возникает также боль в области шеи и затылка.

Лечение. Назначают ибупрофен — по 10–15 мг/(кг · сут), полуспиртовой компресс на область шеи, полоскание зева раствором

фурацилина 1 : 5000, антибиотики (эритромицин, азитромицин внутрь и др.) в возрастной дозе. Необходима консультация оториноларинголога.

Дисфагия острая с болью наблюдается после ожога пищевода очень горячей жидкостью, щелочью или кислотой.

Клиническая картина. Ребенок беспокоен в связи с резкой жгучей болью во рту, пищеводе, подложечной области, при глотании (ожог желудка). Отмечается обильное слюнотечение. Нередко бывает рвота массами бурого или черного цвета (при отравлении щелочью), зеленоватыми (при ожогах хлористоводородной кислотой), желтыми (при ожогах азотной кислотой). Пульс малый и частый, возможен коллапс. При осмотре на слизистой оболочке рта и зева видна гиперемия в местах ожога. Диагноз подтверждают при эзофагоскопии.

Лечение. Промывание желудка (как можно быстрее!) после премедикации (1 % раствор промедола из расчета 0,1 мл/год жизни, 0,1 % раствор атропина — по 0,05–0,1 мл/год жизни) водой 18–20 °С — только через зонд (!), смазанный снаружи растительным маслом. Присутствие крови в желудке не является противопоказанием к зондовому промыванию. После промывания желудка дают обволакивающие средства (молоко, яичный белок).

Не следует пытаться нейтрализовать щелочь раствором кислоты, кислоту — раствором натрия гидрокарбоната (!), так как образующийся при этом газ может вызвать перфорацию желудка.

Противошоковая терапия: гидрокортизон в дозе 5 мг/кг — внутривенно или внутримышечно, плазмозаменители. Антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия — парентерально. Местное лечение обожженной поверхности, в том числе ингаляции аэрозолей, состоящих из 300 000 ЕД пенициллина, 3 мл 0,5 % раствора новокаина, 1 мл 0,1 % раствора адреналина.

Проводят дезинтоксикацию (реополиглюкин, 10 % раствор глюкозы внутривенно), коррекцию КОС.

При развитии острой почечной недостаточности (ОПН) необходим гемодиализ.

Острый фарингит — воспаление лимфоидной ткани задней стенки глотки, возникновению которого способствуют снижение реактивности организма, резкие колебания температуры внешней среды, сопутствующие воспалительные заболевания в полости носа, околоносовых пазухах, острые инфекционные болезни.

Клиническая картина. Начинается с острого ринофарингита с распространением процесса на среднюю часть глотки. Симптомы: боль при глотании, навязчивый кашель, повышение температуры, сухость, першение в горле. Слизистая оболочка задней стенки глотки ярко гиперемирована, с выраженной сосудистой инъекцией и выступающими воспаленными фолликулами в виде красных зерен. У грудных детей заболевание протекает тяжело в виде назофарингита, с выраженной лихорадкой, явлениями дисфагии, саливацией.

Лечение. Антибактериальная терапия (эритромицин, оксациллин, ампициллин), согревающие компрессы на шею, теплое питье.

3.3. Боль в области грудной клетки

Боль в области грудной клетки наблюдают гораздо реже, чем головную или абдоминальную. Она бывает при герпесе, переломах ребер, перикардите и других заболеваниях.

Дети описывают свои болевые ощущения неполно и неточно. Решающую роль играют объективные методы обследования: осмотр, перкуссия, пальпация, аускультация, рентгенологическое исследование, анализ крови.

Герпес опоясывающий (herpes zoster; лишай опоясывающий) — болезнь, вызываемая вирусом ветряной оспы.

Клиническая картина. Беспокоит резкая опоясывающая боль, сопровождающаяся появлением на коже грудной клетки по ходу межреберных нервов пузырьковых высыпаний, обычно односторонних. Наблюдается регионарная лимфаденопатия. Большинство пузырьков в дальнейшем подсыхает с образованием корочек, некоторые вскрываются и на их месте образуются эрозии.

Лечение. Назначают парацетамол — по 10–15 мг/кг массы тела 3 раза в 1 сут, диклофенак-натрий — по 2–3 мг/(кг·сут), витамины группы В, ацикловир — по 20 мг/(кг·сут) внутрь. Местно — обработка растворами анилиновых красок (метиленовый синий, бриллиантовый зеленый), использование мазей, обладающих противовирусным свойством (теброфен, оксолин и др.), примочки с интерфероном.

Перелом ребер возникает обычно при непосредственном действии механической силы или падении. Переломы могут быть открытыми и закрытыми, единичными и множественными.

Клиническая картина. Жалобы на боль в области грудной клетки. Имеется связь с травмой; локальная болезненность в области ребра, ограниченная припухлость, резкая болезненность при пальпации. Диагноз подтверждают при рентгенологическом исследовании.

Лечение. Назначают анальгетики: парацетамол — по 10–15 мг/кг 3 раза в 1 сут, диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут). Показана консультация хирурга.

Перикардит — воспаление сердечной сорочки инфекционного, аллергического, иммунокомплексного или иного генеза (например, при диффузных заболеваниях соединительной ткани, уремии, геморрагических болезнях, опухолях). Накопление большого объема жидкости в перикарде ведет к тампонаде сердца вследствие затруднения его диастолического расширения. При этом боль имеет различный характер.

Клиническая картина. При выпотном перикардите давящая боль сопровождается вынужденным положением тела, набуханием шейных вен, расширением границ сердца, глухостью тонов, треугольной тенью сердца на рентгенограмме, низким вольтажем зубцов на ЭКГ. Сухой перикардит вызывает колющие боли, усиливающиеся при глубоком дыхании и изменении положения тела.

Лечение. Назначают НПВС: индометацин — по 2–3 мг/(кг·сут), диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут), ибупрофен — по 10–15 мг/(кг·сут). Лечение основного заболевания.

Поражение париетальной плевры сопровождается болью в грудной стенке.

Клиническая картина. Острая, колющая боль при дыхании (усиливается при глубоком вдохе, кашле). Дыхание часто поверхностное, щадящее, кашель короткий, навязчивый, сухой.

Лечение. Назначают парацетамол — по 10–15 мг/кг 3 раза в 1 сут, кодеин — детям старше 6 мес по 0,002–0,01 г. Лечение основного заболевания.

Причины боли в области грудной клетки

Боль в области грудной клетки			
Глубокая боль		Поверхностная боль	
Сухой плеврит. Экссудативный плеврит	Гемоторакс	Заболевания кожи →	→ Дерматит. → Рожистое воспаление. → Опоясывающий лишай
Гидроторакс	Субплеврально расположенные воспалительные процессы в легких (очаговая пневмония, абсцесс, туберкулез, инфаркт легкого)	Заболевания мышц →	→ Миозиты инфекционные, паразитарные. → Синдром малой грудной мышцы
Эмпиема плевры	Мезотелиома	Заболевания межреберных нервов →	→ Синдром скользящих реберных хрящей. → Синдром межреберной нейропатии
Спонтанный пневмоторакс	Спонтанная эмфизема	Заболевания ребер, грудины и прилегающих к ним хрящей →	→ Периостит. → Остеомиелит. → Лейкозы, миеломная болезнь. → Первичные опухоли и метастазы опухолей
Карциноматозный плеврит (метастазы опухоли в плевру)	Аортит	Заболевания суставов позвоночника →	→ Деформирующий остеоартроз
Плевропневмония (крупозная пневмония)	Острый трахеит Тромбоземболия		→ Ревматоидный артрит

3.4. Боль в области живота

Острая боль в области живота — частый симптом различных заболеваний органов брюшной полости и других органов (псевдоабдоминальный синдром при острой пневмонии, детские инфекционные болезни, ревматизм и др.).

Уточнение ее локализации нередко затруднено. В раннем возрасте о появлении боли в области живота свидетельствуют общее беспокойство и плач. Ребенок сучит ножками, сопротивляется осмотру и пальпации живота. Можно отметить отставание движений живота при дыхании, его вздутие, особенно у детей грудного возраста. Напряжение брюшных мышц, характерное для острых локальных или разлитых воспалительных процессов в брюшной полости, выявить

чрезвычайно трудно, особенно в начале заболевания. Иногда при пальпации живота монотонный плач сменяется криком. Дети в возрасте 3–6 лет уже могут описать болезненные ощущения, но неправильно определяют место боли и чаще всего указывают на область солнечного сплетения. Лишь дети школьного возраста детально и более точно описывают болевые ощущения.

При диагностике заболеваний, сопровождающихся острой болью в области живота, важно учитывать возраст пациента. Причинами ее возникновения у детей грудного возраста чаще бывают вирусные и бактериальные кишечные инфекции, гастроэзофагеальный рефлюкс, инвагинация кишечника, а у детей старше 2–3 лет — острый аппендицит, перитонит, дивертикулит, региональный энтерит.

Боль в области живота при заболеваниях органов, расположенных вне брюшной полости, может быть рефлекторного происхождения либо обусловлена реакцией лимфатического аппарата брюшной полости. Она наблюдается при ОРВИ (схваткообразная боль неопределенной локализации без признаков раздражения брюшины), пневмонии, заболеваниях сердца с правожелудочковой недостаточностью, остром пиелонефрите, абдоминальной форме геморрагического васкулита, циклической ацетонемической рвоте, острой гемолитической анемии, лимфогранулематозе, туберкулезном менингите, узелковом полиартериите и др.

Характеристика боли и дифференциальная диагностика представлены в табл. 3.1.

Таблица 3.1

Основные клинические симптомы заболеваний, сопровождающихся болью в области живота

Заболевания, при которых требуется оперативное вмешательство	Особенности боли и другие симптомы
Аппендицит острый	У детей раннего возраста боль сначала не имеет четкой локализации. Постепенно усиливаясь, она локализуется в правой подвздошной области. При пальпации — локальная болезненность и напряжение мышц. У детей старшего возраста выявляют положительные симптомы Ровзинга, Ситковского, Щеткина-Блюмберга. При аускультации живота перистальтические звуки ослаблены или отсутствуют
Гельминтоз с непроходимостью кишечника	Острые боли, рвота при обтурационной или динамической непроходимости. Аскариды в рвотных массах, кале
Дивертикулит (воспаленный дивертикул Меккеля)	Часто возникающая боль внизу живота, усиливающаяся перед дефекацией. При пальпации возможно обнаружение опухолевидного образования в нижних отделах живота
Инвагинация, заворот кишок, непроходимость кишечника	Схваткообразные разлитые боли. Кишечные шумы не прослушиваются или имеют металлический оттенок. При пальпации возможно прощупывание инвагината. Отсутствие стула или кровь в кале
Панкреатит острый	Внезапно возникающая постоянная боль в верхней части живота (в эпигастрии), опоясывающая или иррадиирующая в спину. Живот вздут, перистальтика кишечника резко ослаблена. Иногда определяется ригидность мышц в эпигастриальной области. Задержка стула
Перекрут кисты яичника	Боль острая, приступообразная, возникает внезапно, иррадиирует в промежность, бедро, поясничную область. Иногда прощупывается болезненная подвижная опухоль, ее можно обнаружить при ректальном пальцевом исследовании
Перекрут семенного канатика, яичка или ущемленная паховая грыжа	Острая боль в нижней части живота и паховой области после резкого физического усилия или травмы
Прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки	Острейшая («кинжальная») боль, доскообразный живот, отсутствие стула
Токсический мегаколон	Резкое усиление разлитой боли в области живота с напряжением мышц брюшной стенки, лихорадка, тахикардия, токсикоз при хронических воспалительных заболеваниях кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона и др.)
Травма живота закрытая	Острейшая боль при разрывах селезенки, повреждении поджелудочной железы и других органов. Травматический шок
Холецистит острый	Внезапная схваткообразная боль в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо, под лопатку, иногда в левую половину грудной клетки. Положительный френкикус-симптом. Иктеричность склер

Таблица 3.1 (продолжение)

Заболевания, при которых не требуется оперативное вмешательство	Особенности боли и другие симптомы
Болезнь Крона	Боль, чаще внизу живота. Острый терминальный илеит (клинически сходен с острым аппендицитом). Кровь в кале. Боль в крупных суставах
Боль в области живота при эмоциональном стрессе	Боль диффузная — очевидные конфликтные ситуации у ребенка. Необходимо исключить органические причины боли
Боль в области живота как эквивалент эпилептического припадка	Кишечные колики. В анамнезе — транзиторные нарушения сознания или типичные судороги
Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна–Геноха)	Сильная схваткообразная боль в области живота, чаще в области пупка или ниже, может предшествовать появлению геморрагических высыпаний или возникает одновременно с ними. Возможно напряжение мышц брюшной стенки. Наличие крови в кале, рвотных массах
Дискинезия желчных путей	Тупая, ноющая боль в правом подреберье и области пупка
Желчнокаменная болезнь	Тупая, ноющая боль в правом подреберье и области пупка. Внезапная схваткообразная боль в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо, под лопатку, иногда в левую половину грудной клетки. Положительный френекус-симптом. Иктеричность склер
Копростаз	Постоянная боль в области живота, переходящая в схваткообразную, вздутие живота, задержка стула, рвота и другие признаки интоксикации. Частичная, реже — полная непроходимость кишечника
Колит язвенный неспецифический	Схваткообразная боль по всему животу, примесь крови в кале, тенезмы. Нередко артралгии, артриты
Муковисцидоз	Рецидивирующая боль без определенной локализации. Пальпация плотных фекальных масс. Признаки синдрома мальабсорбции
Острый гастрит, гастроэнтерит	Боль в верхних отделах живота, повторная рвота, усиление перистальтики кишечника. Водянистый частый обильный стул. Признаки эксикоза и токсикоза
Пиелонефрит острый или нефролитиаз	Рецидивирующая острая боль иррадирует в область поясницы, паховую область, сочетается с дизурией, гематурией, лейкоцитурией
Пневмония острая	Боль в области живота, на стороне воспалительного процесса, возможно напряжение мышц брюшной стенки. Кашель, одышка, хрипы в легких, лихорадка
Энтероколиты, дизентерия	Сильная боль, чаще в левой части живота. При пальпации утолщение сигмовидной кишки. Тенезмы. Слизь и кровь в кале

Ботулизм вызывается клостридиями и относится к пищевым токсикоинфекциям. Токсическими свойствами обладают *Clostridium botulinum* типов А, В, С, D, Е, F. Все типы этих клостридий вызывают нейротоксические реакции, тип Е имеет высокую тропность к ЖКТ.

Клиническая картина. Заболевание начинается с нарушений функций черепных нервов, что проявляется птозом, расстройством глотания, речи. Постепенно развиваются нисходящий вялый паралич мышц, недостаточность дыхательной мускулатуры и скелетных мышц. Первыми признаками ботулизма у детей раннего возраста могут стать боль в области живота, расстройства пищеварения, дыхания. Заболевание дифференцируют с кишечными инфекциями, сопровождающимися нейротоксическим синдромом; отравлением ядовитыми грибами, препаратами белладонны; вирусным энцефалитом. Клинические проявления болезни у детей старшего возраста и взрослых идентичны.

Лечение. Промывание желудка 2% раствором натрия гидрокарбоната, очистительная клизма. Введение специфической поликомпонентной противоботулинической сыворотки (до установления типа токсина — по 10 000 МЕ типов А, С, Е и 5 000 МЕ типа В) — в первый день внутривенно, затем внутримышечно, внутривенные капельные инфузии реополиглюкина, глюкозосолевых растворов, плазмы. Из антибиотиков предпочтительно применение доксициклина, тетрациклина, азитромицина, ванкомицина или имипенема. Назначают энтеросорбенты, иммуноглобулин противоботулинический человека, препараты антихолинэстеразного действия: 0,05% раствор прозерина — по 0,1 мл/год жизни подкожно. Вводят подкожно кордиамин — по 0,1 мл/год жизни, 10% раствор кофеина — по 0,1 мл/год жизни.

Гастрит острый развивается при случайных бытовых отравлениях (проглатывание препаратов бытовой химии, кислот, щелочей), воздействии на слизистую оболочку желудка некоторых лекарств (индометацин, салицилаты, цитостатики), употреблении недоброкачественной, грубой пищи, перегрузке желудка пищей, особенно жирной и острой, плохом ее пережевывании. Причиной острого гастрита может быть токсикоинфекция.

Клиническая картина. Начало болезни внезапное. Появляются тошнота, рвота непереваренной пищей со слизью, боль в эпигастрии,

отрыжка воздухом, чувство полноты в подложечной области. Нередко возникает озноб, предшествующий повышению температуры тела до 37,6–37,8 °С.

При объективном обследовании: бледность кожи, обложенность языка бело-желтым налетом, метеоризм, болезненность живота в эпигастральной области, умеренная тахикардия. Нередко отмечается кратковременный понос, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс тонкой кишки. Гастрит токсико-инфекционного происхождения, помимо указанных симптомов, сопровождается интоксикацией, более длительной рвотой, обезвоживанием, фебрильной температурой тела.

Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза и клинических симптомов: появления отрыжки воздухом, чувства распирания в эпигастрии, тошноты, рвоты, боли в верхней части живота.

Лечение. Желудок промывают теплым изотоническим раствором натрия хлорида, затем вводят через зонд или дают выпить водную суспензию активированного угля (старшим детям) — карболена или микросорб-П (0,5–1 г/кг). Вместо активированного угля можно дать ребенку адсорбирующий препарат — полифепан или смекту. Детям 1–2 лет 1 пакетик смекты растворяют в 50 мл воды и дают в несколько приемов в течение дня, детям старше 2 лет — 2–3 пакетика. Назначают слабительные: детям старшего возраста — магния сульфат из расчета 1 г/год жизни на 50–100 мл воды — и повторно дают активированный уголь, микросорб-П, смекту. Для подавления секреции соляной кислоты применяют ингибиторы протонного насоса — омепразол в дозе 10–20 мг внутрь 1 раз в день, курс лечения 2–4 нед. При сильных болях назначают спазмолитические препараты: 0,1% раствор атропина — внутрь или парентерально (0,1 мл/год жизни), бускопан детям грудного возраста — в свечах по 0,0075 г, детям старшего возраста — в таблетках по 0,01 г. Назначают но-шпу: детям до 6 лет — в разовой дозе 10 мг, старше 6 лет — по 20 мг 1–2 раза в 1 сут. Папаверин вводят в виде 2% раствора, внутримышечно или подкожно в разовой дозе 0,1–0,2 мл/год жизни. При повторной рвоте можно использовать церукал или мотилиум в дозе 1 мг/(кг·сут) в 3 приема. Целесообразно применение чайно-водной диеты в течение суток, антацидов — алмагеля или фосфалюгеля.

Госпитализация показана при упорной, непрекращающейся рвоте, нарастании явлений гастроэнтерита, развитии коллаптоидного состояния, дегидратации, подозрении на флегмонозный гастрит.

При пищевых токсикоинфекциях необходимо назначить антибиотики, антимикробные препараты.

Гастроэнтерит сальмонеллезный. Источник инфекции — загрязненные пищевые продукты (мясо, куриные яйца, молоко и молочные продукты), питьевая вода.

Клиническая картина. Острый сальмонеллезный гастроэнтерит проявляется рвотой, повышением температуры тела, диффузными болями в области живота, диареей. Поражение инфекцией толстой кишки характеризуется схваткообразными болями, как при дизентерии, появлением крови в кале. Самые серьезные осложнения: дегидратация, гиповолемический шок.

Диагноз подтверждают выделением сальмонелл из кала, данными серологических исследований крови (высокий титр антител к антигенам О- или Н-сальмонелл). Разработаны специфические молекулярно-генетические методы ДНК-диагностики. Созданы моноклональные антитела для выявления сальмонелл в крови.

Лечение. Показаны антибиотики, регидратационная, антидиарейная, противорвотная терапия, пробиотики. Назначают ампициллин, клафоран в дозе 50–100 мг/(кг·сут), цефотаксим в дозе 50–100 мг/(кг·сут), цефтриаксон — 50–100 мг/(кг·сут) и др.

Гастроэнтерит ротавирусный — одно из вирусных заболеваний ЖКТ.

Клиническая картина. Болезнь начинается остро с повышения температуры тела до 38–39 °С, озноба, сильных болей в эпигастральной области, тошноты и рвоты, жидкого обильного водянистого стула. Важными симптомами являются зернистость и отечность мягкого неба и задней стенки глотки. При эзофагогастродуоденофиброскопии выявляют изменения слизистой оболочки желудка — отечность, утолщение складок в виде «булыжной мостовой».

Лечение. Проводят дезинтоксикационную терапию (инфукол ГЭК, реополиглюкин, 5 или 10 % раствор глюкозы — внутривенно), назначают ферментные препараты (панзинорм, фестал), комплексный иммуноглобулиновый препарат (КИП).

Гастрэнтерит стафилококковый. Токсины патогенных штаммов золотистого стафилококка нередко бывают причиной пищевой токсикоинфекции и инфекционно-токсического шока у детей.

Клиническая картина. Заболевание развивается внезапно: повышается температура тела, появляются рвота, резкая боль в области живота, частый жидкий стул. Диагноз устанавливают на основании клинических данных, серологического выявления в крови ребенка антител к тейхоевой кислоте или α -токсину стафилококка. Возможны токсикоз с эксикозом или нейротоксический синдром.

Лечение. Вводят внутримышечно полусинтетические пенициллины — ампициллин, оксациллин в дозе 100 мг/(кг·сут), аминогликозиды — гентамицин по 3–5 мг/(кг·сут), амикацин по 10–15 мг/(кг·сут). Показаны имодиум в растворе для приема внутрь (5 мл/10 кг), энтеросорбенты (полифепан, смекта), внутривенная регидратационная терапия (реополиглюкин, глюкозосолевые растворы).

Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна–Геноха) нередко проявляется абдоминальным синдромом.

Клиническая картина. Внезапно возникает схваткообразная очень резкая боль около пупка или ниже. Возможны тошнота, повторная рвота (гематомезис), стул черного или алого цвета, иногда учащается. Живот слегка вздут, но напряжения брюшной стенки при неосложненном заболевании обычно нет. Нарушения моторики могут привести к непроходимости, инвагинации, инфарктам, перфорации кишки и перитониту. Анализ на скрытую кровь в кале (реакция Грегерсена) положительный. Абдоминальному синдрому предшествует или с ним сочетается кожный синдром. На коже конечностей, ягодиц появляются мелкие (диаметром около 2–3 мм) эритематозные пятна. Сыпь — симметричная, группируется вокруг суставов, на разгибательных поверхностях конечностей, через некоторое время становится геморрагической. Абдоминальный синдром может сочетаться с суставным и/или почечным (гломерулонефрит). Температура тела обычно субфебрильная. В периферической крови лейкоцитоз, нейтрофилез, тромбоцитоз; СОЭ повышена.

Необходима дифференциальная диагностика с болезнями ЖКТ, ревматизмом, коагулопатиями, тромбоцитопатиями.

Лечение. Назначают постельный режим на 2–3 нед, диету с ограничением употребления животных белков, поваренной соли,

экстрактивных веществ, продуктов, содержащих много гистамина или являющихся его либераторами, внутрь — активированный уголь, микросорб-П и/или холестирамин, полифепан. Применяют антигистаминные препараты, кальция пантотенат, рутин, аскорбиновую кислоту. При боли в области живота назначают но-шпу, баралгин, при выраженной активности процесса с абдоминальным, кожным и суставным синдромами показано сочетанное применение преднизолона и гепарина. При прогрессирующих формах заболевания проводят гемосорбцию и плазмаферез со свежезамороженной плазмой. Больным гломерулонефритом иногда назначают иммунодепрессанты.

Иерсиниоз — это группа острых инфекционных болезней, вызываемых бактериями рода *Yersinia*. Заболевание проявляется общей интоксикацией, лихорадкой, часто экзантемой, поражением печени, селезенки и ЖКТ.

Клиническая картина. Начинается остро с повышения температуры тела до 38–39 °С, озноба, слабости, боли в области живота, головной боли, тошноты, рвоты, боли в мышцах, суставах, при глотании, жидком стуле. На 2–3-й день появляется пятнисто-папулезная сыпь, чаще вокруг суставов. Быстро увеличиваются печень, селезенка, развиваются желтуха (в результате повышения уровня связанного билирубина в сыворотке крови), протеинурия, цилиндрурия, пиурия. В крови резко выраженный лейкоцитоз, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом, СОЭ — до 50–70 мм/ч.

Диагноз подтверждают бактериологическим исследованием фекалий, выявлением антител в крови.

Лечение абдоминальной формы иерсиниоза. Проводят антибактериальную терапию аминогликозидами (гентамицин, нетилмицин, амикацин), доксациклином, цефалоспоридами II и III поколений, аминопеницилинами, назначают кисломолочные смеси. Показаны лактобактерин, бифидумбактерин, бификол, а также пробиотики — ацилакт, аципол, энтерол.

Копростаз — частичная или полная непроходимость кишечника при пороках развития толстой кишки, нарушенном режиме питания. У детей раннего возраста причиной может служить поедание земли, глины, красок, клея и др.

Клиническая картина. Постоянная «разлитая» боль в области живота, переходящая в схваткообразную. Явления кишечной

непроходимости развиваются медленно. Возникает рвота, нарастает интоксикация. Стул отсутствует, газы отходят в незначительном количестве. При пальпации живота определяются плотные образования или их конгломераты, их можно выявить при УЗИ органов брюшной полости.

Лечение. Теплые высокие очистительные сифонные клизмы, внутрь вазелиновое или касторовое масло, пероральная или парентеральная инфузионная терапия.

Неспецифический брыжеечный лимфаденит (мезаденит) — острое воспаление лимфатических желез брыжейки тонкой кишки, возникающее как осложнение острой вирусной или кишечной инфекции.

Клиническая картина. Заболевание начинается с нелокализованной, периодически повторяющейся боли в области живота. Затем появляются тошнота, диарея, субфебрильная температура. При пальпации живота отмечают болезненность в эпигастральной области слева. Возможны напряжение мышц передней брюшной стенки и нечетко положительный симптом Щеткина–Блюмберга. Лейкоцитоз (до $30,0 \cdot 10^9/\text{л}$).

При остром мезадените дифференциальная диагностика с острым аппендицитом затруднительна. Для уточнения диагноза проводят УЗИ или КТ брюшной полости, по показаниям — лапароскопию или剖腹ную лапаротомию.

Лечение. Постельный режим, диетическое питание: стол № 5. Назначают антибиотики широкого спектра действия — клафоран, кетоцеф, цефобид, фортум — по 60–100 мг/(кг·сут) внутримышечно, антигистаминные препараты (димедрол, диазолин, тавегил), поливитамины. В тяжелых случаях показано применение ингибиторов протеаз — контрикал, трасилол по 500–1000 ЕД/(кг·сут) внутривенно. Физиотерапия — ультразвукоочастотная терапия (УВЧ), амплипульс, диадинамические токи на область живота. Необходима консультация хирурга.

Нефроптоз. У детей астенического телосложения возможна почечная колика с резкой болью в области живота вследствие быстрого смещения почки и перегиба мочеточника. Причинами нефроптоза могут быть сильное физическое напряжение, быстрая перемена положения тела из горизонтального в вертикальное.

Клиническая картина. Боль в области живота после физической нагрузки, сопровождающаяся тошнотой, рвотой, повышением АД. Симптом Пастернацкого положительный.

Диагноз устанавливают по данным пальпаторного исследования края почки (положение больного вертикальное), УЗИ и рентгеноурографии, лабораторных исследований (протеинурия, эритроцитурия).

Лечение. Вводят внутримышечно 50 % раствор метамизола натрия (0,1–0,5 мл), 2 % раствор папаверина (0,1–0,2 мл/год жизни); детям старше 6 лет дают бускопан — внутрь по 10–20 мг 3–4 раза в день.

Пиелонефрит острый — бактериальное воспаление чашечно-лоханочной системы и паренхимы (в основном интерстиция) почек. Ведущую роль в развитии болезни играют кишечная палочка и другие энтеробактерии, реже стафилококк. Инфицирование происходит восходящим путем, гематогенно либо «транслокацией» кишечной флоры в мочевые органы.

Клиническая картина. Характерны лихорадка с ознобом, рвота, диарея, боль в области живота и поясничной области. При этом симптомы раздражения брюшины при этом отсутствуют. Возникают дизурические расстройства, но они наблюдаются не всегда. Моча мутная. Значительная лейкоцитурия, протеинурия, эритроцитурия. Лейкоцитоз до $30,0 \cdot 10^9/\text{л}$ с палочкоядерным сдвигом, СОЭ повышена. При посевах мочи выявляют бактериурию (100 000–1 000 000 микробных тел/мл), главным образом грамотрицательную флору (реснитчатые штаммы *Escherichia coli*). У детей раннего возраста отмечают признаки интоксикации с обезвоживанием. При УЗИ нередко выявляют везикоуретральный рефлюкс. Необходим посев мочи на среды для выявления патогенной флоры.

Лечение. Показана антиспастическая терапия. Назначают но-шпу (детям до 6 лет по 10 мг, старше 6 лет по 20 мг 1–2 раза в день), папаверин (2 % раствор по 0,1–0,2 мл/год жизни), 50 % раствор метамизола натрия внутримышечно в разовой дозе 0,1–0,5 мл, парацетамол — по 10–15 мг/(кг·сут). До идентификации возбудителя целесообразно применение аминогликозидов (гентамицин — по 3–5 мг/(кг·сут) — внутривенно капельно на изотоническом растворе натрия хлорида или глюкозы). Можно использовать ампициллин, ампиокс по 50–100 мг/(кг·сут), цефалоспорины. После курса антимикробной

терапии дают внутрь нитрофурановые препараты (фурадонин, фурагин и др.), суточную дозу 5–8 мг/кг делят на 4 приема. Применяют также неграм, невивграмон (дозу 50–60 мг/кг дают в 4 приема), 5–НОК (50–70 мг/кг в 4 приема).

Наиболее интенсивная боль в области живота возникает при *долевой и крупозной пневмонии, плевропневмонии*.

Клиническая картина. Боль усиливается при глубоком дыхании, метеоризме и парезе кишечника. При правостороннем процессе боль имитирует картину острого аппендицита. Псевдоабдоминальный синдром развивается на фоне развернутой картины пневмонии, что надо учитывать при дифференциальной диагностике.

Лечение. При боли в области живота ребенку с острой пневмонией вводят внутримышечно 50% раствор метамизола натрия по 0,1–0,5 мл. Следует применить панадол (парацетамол) детский в суспензии (0,024 г в 1 мл): до 1 года — по 0,5–1 чайной ложке, от 1 года до 6 лет — по 1–2 чайные ложки, старше 6 лет — по 2–4 чайные ложки. Парацетамол вводят в свечах в зависимости от возраста в дозе 0,08; 0,17 и 0,35 г. При сильной боли применяют бускопан — детям грудного возраста в свечах по 0,0075 г, дошкольного и школьного возраста в свечах или в таблетках по 0,01 г. Рекомендуется также но-шпа: детям до 6 лет в разовой дозе 10 мг, старше 6 лет по 20 мг 1–2 раза в сут. Кислород, антибиотикотерапию и сердечно-сосудистые средства применяют в соответствии с планом лечения основного заболевания.

Почечная колика — острый приступ боли в поясничной области, обусловленный закупоркой мочеточника, повышением гидравлического давления в мочевых путях выше места препятствия (мочеточник, почечная лоханка) и нарушением почечной гемодинамики. Причины внезапной обструкции: наличие камня, сгустка слизи или крови, локальный спазм мускулатуры при отхождении мелких камней, нефроптоз и др. Приступ колики возникает вследствие растяжения почечной лоханки при нарушении оттока мочи.

Клиническая картина характеризуется внезапным появлением острой боли в соответствующей половине живота, иррадиирующей в паховую область. Нередко бывают частые болезненные мочеиспускания, макрогематурия или императивные позывы к мочеиспусканию с выделением мочи по каплям. Пациенты непрерывно меняют положе-

ние, пытаясь облегчить боль. Возможны тошнота, рвота, задержка стула, олигурия. При осмотре можно обнаружить напряжение мышц передней брюшной стенки, явления пареза кишечника, болезненность почки при пальпации, положительный симптом Пастернацкого. Выявляют макро- или микрогематурию, возможны лейкоцитурия, умеренная протеинурия и очень часто в моче определяют кристаллы солей.

Диагностика почечной колики основывается на данных анамнеза, клинической картины, лабораторных исследований. Диагноз подтверждают с помощью УЗИ почек и мочевых путей, внутривенной и восходящей урографии и других методов.

Лечение. Теплая ванна, обильное питье. Назначают 0,1 % раствор атропина в дозе 0,1 мл/год жизни или платифиллин в разовой дозе 1–3 мг с 0,1–0,5 мл 50 % раствора метамизола натрия внутримышечно; но-шпу — детям до 6 лет по 10 мг 1–2 раза в день, старше 6 лет — по 20 мг 1–2 раза в сут; баралгин детям до 1 года в разовой дозе 0,1 мл, от 1 года до 4 лет — 0,2 мл, 5–7 лет — 0,4 мл, 8–11 лет — 0,5 мл, 12–14 лет — 0,8 мл; поясничную новокаиновую блокаду. Хирургическому удалению подлежат лишь камни, образовавшиеся на фоне врожденных аномалий мочевой системы или устойчиво нарушающие уродинамику. Разработаны методы ударно-волновой литотрипсии, но они пока не получили широкого распространения в детской урологии.

Шигеллез (дизентерия). Шигеллы — род микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae*, объединяющий грамотрицательные аэробные неподвижные палочки, ферментирующие углеводы с выделением кислоты, возбудитель дизентерии. Нередко заболевание протекает в 2 фазы.

Клиническая картина. Схваткообразная боль в области живота, рвота, лихорадка и водянистый жидкий стул. Через 1–2 сут стул становится скудным, кровянистым, с тенезмами и диффузными болями в области живота. У некоторых детей с самого начала преобладают признаки колита. Возможно напряжение брюшных мышц нижних отделов живота. У 10–30 % больных наблюдают сопор, судороги и другие неврологические симптомы, кому.

Лейкоцитоз со сдвигом влево, вплоть до лейкомоидной реакции ($50,0 \cdot 10^9/\text{л}$). При микроскопическом исследовании кала обнаруживают лейкоциты.

При дизентерии возможно развитие нейротоксического и гемолитико-уремического синдромов, токсикоза с экзикозом. Дегидратация с гипонатриемией особенно часто бывает у детей раннего возраста.

Лечение. Назначают антибиотики: внутримышечно — ампициллин в дозе 100 мг/(кг·сут), амикацин по 10–15 мг/(кг·сут). Сумамед (азитромицин) дают в виде сиропа или в капсулах в 1-й день в дозе 10 мг/(кг·сут), в последующие дни по 4–5 мг/(кг·сут). При менее тяжелых формах используют триметоприм по 2–3 мг/(кг·сут) в сиропе (10 мг в 1 мл), детям старшего возраста его назначают в комбинации с сульфаметаксозолом (ко-тримоксазол) в дозе 50 мг/(кг·сут). Комбинированный препарат «котрим» назначают из расчета 25–40 мг/(кг·сут). Регидратационная терапия (энтеральная и парентеральная) обязательна, особенно у детей раннего возраста (см. раздел 11.2).

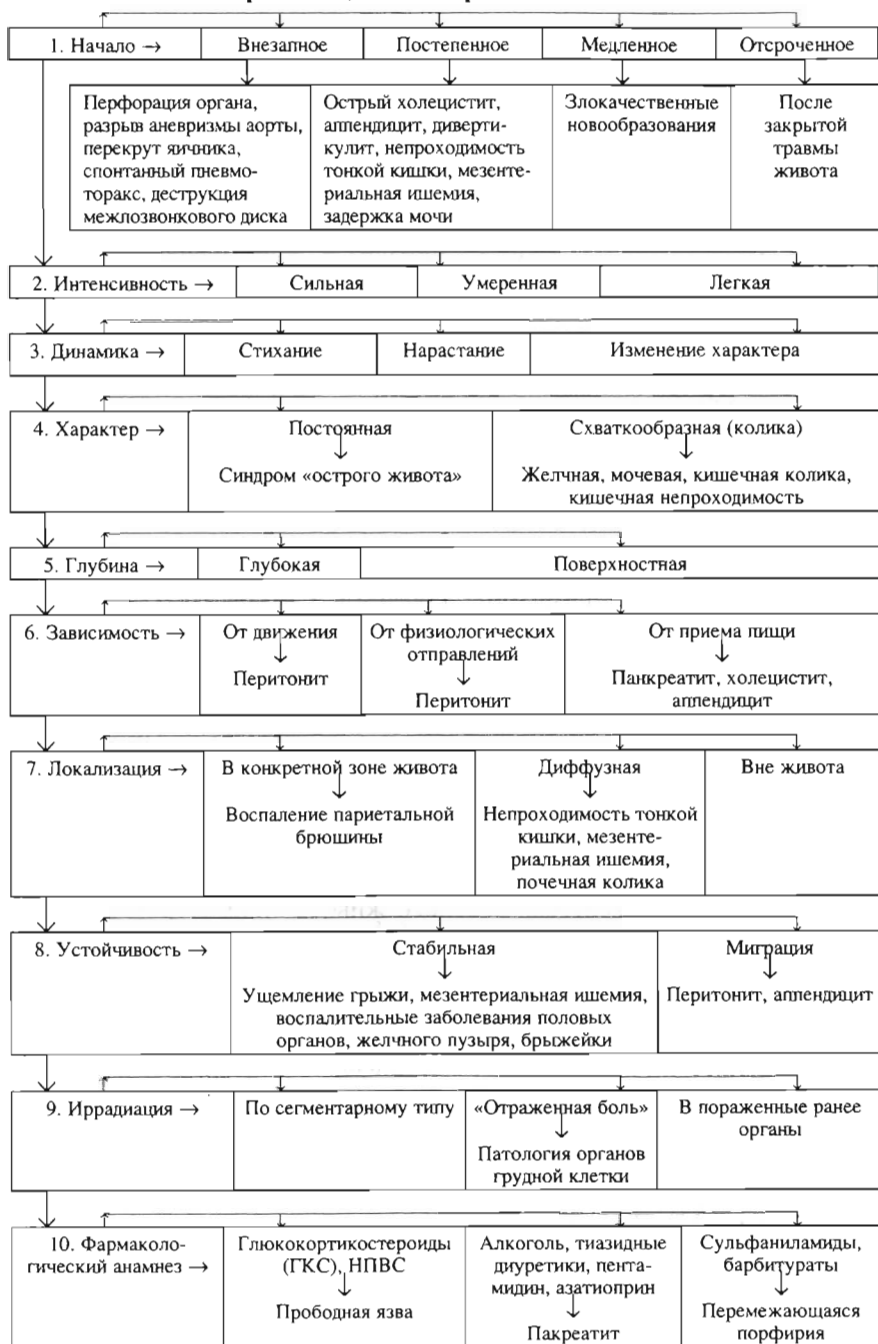
Энтероколит — заболевание, вызванное энтерогеморрагическими штаммами *Escherichia coli*, протекает наподобие острой дизентерии.

Клиническая картина. Беспокоят сильная боль в области живота, кровавый понос, рвота, лихорадка. Часто развивается гемолитико-уремический синдром (ГУС). Энтеропатогенные и энтероинвазивные штаммы кишечной палочки обуславливают острую или хроническую диарею.

Дифференцировка многочисленных штаммов кишечной палочки, выделяемых из фекалий, представляет сложную задачу даже для крупных лабораторий. Для обнаружения токсинов *Escherichia coli* используют иммуноферментный анализ. Расширяются возможности молекулярно-генетической диагностики со специфическими ДНК-пробами для идентификации генов кишечной палочки.

Лечение. Назначают пероральную (регидрон, оралит) и парентеральную регидратацию (внутривенно — реополиглюкин, производные гидроксипропилкрахмала, глюкозосолевые растворы), антимикробную терапию — триметоприм — внутрь в дозе 2–3 мг/(кг·сут), применяют бактрим, бисептол (ко-тримоксазол) в дозе 50 мг/(кг·сут) в виде суспензии. Для снижения перистальтики кишечника рекомендуют имодиум в растворе (0,2 мг в 1 мл) внутрь из расчета 5 мл/10 кг массы тела 2–3 раза в день.

Алгоритм оценки острой боли в животе



3.4.1. Синдром «острого живота»

Аппендицит острый — воспаление червеобразного отростка, обусловленное наличием в кишечнике бактериальной флоры, гельминтов, плотных компонентов (мелкие каловые камни). Развивается чаще у детей в возрасте 5–10 лет и подростков.

Клиническая картина. У детей школьного возраста заболевание начинается постепенно. Первый признак — постоянная (ноющая) боль, сначала в надчревной области, затем охватывающая весь живот и через несколько часов определяемая в правой подвздошной области. Рвота в начале болезни бывает однократной, при нарастании интоксикации становится многократной. Отказ от еды. Возможна задержка стула. Температура тела — нормальная либо субфебрильная. Нередко отмечается расхождение между учащенным пульсом и субфебрильной температурой тела. Ребенок принимает вынужденное положение на правом боку, с подтянутыми к животу согнутыми ногами. Выявляются положительные симптомы Ровзинга, Ситковского, Щеткина–Блюмберга.

У детей раннего возраста картина острого аппендицита развивается бурно. Появляются общее беспокойство, многократная рвота, частый жидкий стул с примесью слизи, прожилками крови. Мочеиспускание становится частым. Температура тела повышается до 38–40 °С. Локализацию боли установить трудно, хотя в конце первых суток заболевания можно определить локальное напряжение мышц передней брюшной стенки. Симптомы «острого живота» при остром аппендиците у детей младшего возраста часто бывают отрицательными, и до развития «катастрофы» в брюшной полости часто ставят диагноз острой кишечной инфекции (ОКИ). Острый аппендицит диагностируют на основании анамнеза болезни, расхождения частоты пульса и температуры тела, локальной болезненности, напряжения мышц, симптомов раздражения брюшины, болезненности и инфильтрации правой стенки прямой кишки при ректальном исследовании. Обнаруживают лейкоцитоз ($15,0\text{--}16,0 \cdot 10^9/\text{л}$ и более).

При эхографии живота выявляют увеличенный червеобразный отросток, периаппендикулярный отек, конгломераты кишечных петель.

При гангренозном аппендиците боль в области живота стихает, наступает период мнимого благополучия — до возникновения симптомов острого разлитого перитонита. Сохраняются лишь тахикардия и внешние признаки интоксикации и обезвоживания организма.

Значительные трудности возникают при аномальном расположении червеобразного отростка. При его расположении в полости малого таза болезненность локализуется в правой паховой области, над лобком. Выражены дизурические расстройства. При ретроцекальном расположении отростка острая боль иррадирует в поясницу. Левостороннее расположение отростка встречается редко.

Острый аппендицит дифференцируют с острым неспецифическим мезаденитом, острой пневмонией, почечной коликой, копростазом, острым холециститом, у грудных детей и детей младшего возраста — с кишечными инфекциями. Диагностические признаки, позволяющие отличить острый аппендицит от инвагинации, острых кишечных заболеваний и острой пневмонии, представлены в табл. 3.1.

Затруднения в дифференциальной диагностике возникают также у девочек-подростков при разрыве или перекрутах кист яичника. Эхография живота и другие исследования позволяют уточнить диагноз.

Лечение — оперативное, и чем раньше его начинают, тем благоприятнее его результаты. Регидратационная терапия перед оперативным вмешательством заключается во внутривенном введении 5% раствора глюкозы на изотоническом растворе натрия хлорида из расчета 20 мл/кг массы тела. Инфузионную терапию нужно продолжать в процессе операции и после нее, чтобы восполнить потерю воды и электролитов. При перфорации кишечника, признаках перитонита назначают антибиотики — ампициллин, гентамицин, клиндамицин.

Консервативную терапию аппендикулярного инфильтрата, дренаж абсцесса проводят под ультрасонографическим контролем, что позволяет подготовить ребенка к плановой аппендэктомии. Предоперационное консервативное лечение острого аппендицита резко снижает частоту осложнений.

Воспаленный дивертикул Меккеля (острый дивертикулит). Воспаление дивертикула подвздошной кишки по клиническим проявлениям очень сходно с острым аппендицитом, но симптоматика выражена более ярко.

Клиническая картина. Заболевание начинается с сильной боли в области пупка либо несколько правее или ниже него. Отчетливо выявляются напряжение мышц передней брюшной стенки, симптом Щеткина–Блюмберга. КТ брюшной полости позволяет подтвердить диагноз.

Лечение. Экстренное оперативное вмешательство.

Заворот кишок — одна из форм непроходимости, при которой часть петель тонкой или толстой кишки вместе с брыжейкой поворачивается вокруг продольной оси. Причиной заворота являются пороки развития тонкой или толстой кишки (незавершенный поворот, долихосигма, мегадолихоколон, болезнь Гиршпрунга). Быстро развиваются некроз кишечных петель и перитонит.

Клиническая картина. Заболевание начинается внезапно. Сильная схваткообразная боль локализуется около пупка или в подложечной области. Кал и газы не отходят. Вскоре появляется частая рвота с примесью желчи. Живот равномерно вздут, при пальпации ощущается мышечное напряжение. Бурная перистальтика кишечника (при аускультации живота) быстро угасает. Пульс частый, слабого наполнения, определяется расхождение показателей пульса и температуры тела. При рентгенологическом исследовании брюшной полости обнаруживают типичные для непроходимости чаши Клойбера. Дифференцируют с другими формами кишечной непроходимости (табл. 3.2).

Лечение — оперативное.

Инвагинация кишечника — внедрение одной части кишки в просвет другой.

Клиническая картина. Рвота сначала пищевыми массами, а затем желчью, калом. При полной непроходимости кал и газы не отходят, испражнения могут состоять из слизи и крови. Схваткообразная разлитая боль в области живота. У детей раннего возраста очень быстро развиваются токсикоз и эксикоз (обезвоживание организма).

Диагноз инвагинации устанавливают с помощью ирригоскопии. Проводят дифференциальную диагностику с острой дизентерией.

Таблица 3.2

Дифференциальная диагностика механической и динамической (паралитической) непроходимости кишечника

Критерии диагностики	Непроходимость	
	механическая	динамическая (паралитическая)
Предшествующая патология	Паховая грыжа, перенесенная операция на органах брюшной полости или воспалительный процесс в кишечнике	Острый перитонит, тяжелая дегидратация с гипокалиемией, токсические формы заболеваний (пневмония, сепсис и др.)
Общее состояние	Постепенное ухудшение	Тяжелое
Боль в области живота	Острая коликообразная, до нестерпимой	При перитоните — диффузная, постоянная, при токсическом параличе может отсутствовать
Повышение температуры тела	Обычно наблюдается позже появления боли	Обычно в начале заболевания
Рвота	Возникает сразу, рефлекторная; алиментарная с примесью желчи; при низкой непроходимости кишечника — с примесью каловых масс	Усиливается одновременно со вздутием живота. С примесью желчи или каловых масс
Задержка газов и стула	Постоянный признак после опорожнения нижележащего отдела кишки	Важный признак, необязательный у новорожденных и грудных детей
Вздутие живота	Только при низко расположенном препятствии	Основной признак
Видимая перистальтика	Возможна, вплоть до частой — выше препятствия	Можно увидеть паралитически вздутые участки кишечника
Мышечная защита живота	В начальном периоде отсутствует, появляется вторично	Имеется при перитоните, отсутствует при токсическом и гипокалиемическом параличе кишечника
Аускультация живота	Бурные перистальтические волны	Перистальтика слабая, вплоть до отсутствия
Лейкоцитоз	В начальном периоде отсутствует, появляется впоследствии	В зависимости от основного заболевания
Рентгенологическое исследование	Выраженные водно-воздушные тени с большим количеством жидкости	Преобладает вздутие живота. водно-воздушных теней мало

Лечение. В первые 12–18 ч после пресакральной блокады возможно консервативное расправление инвагината воздухом. Признаки перитонита и обструкции кишечника (на рентгенограммах чаши Клойбера) служат абсолютным противопоказанием к консервативному расправлению инвагината. При поздней диагностике (через 12–18 ч) необходимо оперативное лечение. До операции и после нее проводят парентеральную регидратационную терапию. После операции назначают парентеральное, а затем дробное энтеральное питание. При подозрении на инвагинацию кишечника ребенка срочно госпитализируют в хирургическое отделение.

Обтурационная или динамическая непроходимость кишечника (ileus) при гельминтозах происходит вследствие закупорки просвета кишечника клубком аскарид или других гельминтов. Обтурационный илеус обычно развивается как частичная кишечная непроходимость, в отдельных случаях возникает полная непроходимость. Динамическая глистная непроходимость обусловлена отмиранием паразитов и выделением из разлагающихся аскарид веществ, вызывающих спазм кишечника.

Клиническая картина. Полная или частичная непроходимость кишечника начинается с резкой боли в области живота, рвоты и нарушения выделения испражнений, газов. В рвотных массах или в кале часто находят аскарид. Общее тяжелое состояние ребенка обусловлено интоксикацией, вызванной кишечной непроходимостью и глистной инвазией.

Лечение. С диагностической и лечебной целью назначают сифонную клизму, проводят пресакральную блокаду 0,25 % раствором новокаина, подкожно вводят 0,1 % раствор атропина в дозе 0,1 мг/год жизни с 1 % раствором промедола (детям старше 2 лет) в дозе 0,003–0,0075 г. С помощью этих мероприятий снимают спазм кишечной петли. Если установлен диагноз в ближайшие 2–3 ч, необходимо сделать 2–4 высокие очистительные клизмы с гипертоническим раствором натрия хлорида для удаления аскарид.

Назначают левамизол внутрь в дозе 5 мг/(кг·сут). Препаратом выбора служит вермокс. Детям старше 1 года его назначают по 100 мг 2 раза в 1 сут (утром и вечером) в течение 3 дней. При безуспешности консервативных мероприятий показано оперативное вмешательство.

Панкреатит острый. Причины: вирусные инфекции (эпидемический паротит, вирусный гепатит, энтеровирусная инфекция Коксаки В, инфекционный мононуклеоз, краснуха, ветряная оспа и др.) или бактериальные инфекции (сальмонеллез, шигеллез и др.), тупая травма поджелудочной железы, повышение давления в панкреатических протоках (при анатомических аномалиях — кольцевидной или дольчатой поджелудочной железе, кистах желчного протока, изменении общего желчного протока, фатерова соска, при патологии двенадцатиперстной кишки, гельминтозах, хроническом холецистите, гиперкальциемии; токсических и медикаментозных поражениях и т.д.).

Клиническая картина. Внезапно возникает схваткообразная или постоянная боль в эпигастрии, иррадирующая в левое подреберье, спину, левое плечо, с тошнотой и рвотой. Боль иногда опоясывающая, сопровождается чувством тяжести, распирания в верхних отделах живота. Положение ребенка нередко вынужденное: он лежит на левом боку. Температура тела нормальная или субфебрильная. У некоторых больных развиваются сосудистый коллапс, дыхательная недостаточность. Возможно напряжение мышц брюшной стенки в эпигастриальной области.

В начальном периоде болезни в крови и моче активность амилазы повышена, в последующем она снижается. Высокая активность иммунореактивного трипсина в крови (трипсиногена) более устойчива. Отмечаются нерезкая гипергликемия и глюкозурия. УЗИ органов брюшной полости позволяет выявить увеличенную поджелудочную железу, снижение ее плотности. При сомнительных данных УЗИ проводят КТ живота.

Лечение. В первые 1–3 сут болезни назначают голод. Устанавливают постоянный назогастральный зонд для введения жидкости и отсасывания желудочного содержимого. В дальнейшем ограничивают содержание жиров в пище. Парентерально вводят обезболивающие и спазмолитические препараты — 50% раствор анальгина (детям до 1 года в дозе 0,01 мл/кг массы тела; старше 1 года — по 0,1 мл/год жизни, но не более 1 мл), баралгин (детям до 1 года — по 0,1 мл; от 1 года до 4 лет — по 0,2 мл; 5–7 лет — по 0,4 мл; 8–11 лет — по 0,5 мл; 12–14 лет — по 0,8 мл), 2% раствор папаверина из расчета 0,1–0,2 мл/год жизни, 2% раствор но-шпы: детям до 6 лет — по 0,25 мл 1–2 раза в день, старше 6 лет — по 0,5 мл 1–2 раза в день, трамадол — по 1–2 мг/

кг. Не показаны препараты морфина, так как они вызывают спазм сфинктера Одди. Вводят внутривенно капельно 0,5% раствор новокаина (15–20 мл) на 0,9% растворе натрия хлорида, реополиглюкин, 5 или 10% раствор глюкозы, плазму, витамины (группы В, С). В тяжелых случаях показаны плазмаферез или гемосорбция. При упорной тошноте и рвоте назначают прокинетики 2–3 раза в день: мотилиум по 0,5–1 мг/(кг·сут), цизаприд детям до 1 года в разовой дозе 0,2 мг/кг; от 1 года до 5 лет — 2,5 мг; 6–12 лет — 5 мг; старше 12 лет — 10 мг; сульпирид — по 5 мг/(кг·сут), церукал — по 0,5–1 мг/(кг·сут).

Рекомендуется введение 0,1% раствора атропина по 0,1–0,2 мл подкожно 2 раза в 1 сут, даларгина по 1 мг 2 раза в 1 сут внутримышечно. Антацидные препараты — алмагель, маалокс дают по 1 столовой ложке 3 раза в день. При тяжелых формах показаны блокаторы гистаминовых H_2 -рецепторов, например ранитидин в дозе 2–4 мг/(кг·сут) в 2 приема. Для подавления функций поджелудочной железы применяют октреотид (сандостатин) в дозе 25–100 мкг в зависимости от возраста подкожно или внутривенно в течение 5–7 дней, можно использовать контрикал — по 500–1000 ЕД/(кг·сут) или гордокс (апротинин) — по 2500–5000 ЕД/(кг·сут) внутривенно медленно на изотоническом растворе натрия хлорида. Для профилактики гнойных осложнений при тяжелых формах панкреатита назначают антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины, аминогликозиды). При развитии гнойного панкреатита и появлении кист показано оперативное вмешательство.

Перитонит развивается первично либо становится следствием перфорации стенки кишки при ее непроходимости различного генеза.

Клиническая картина. Боль по всему животу, усиливающаяся при попытке глубоко дышать или кашлять; общая гиперестезия кожи живота. Стенка живота не участвует в дыхании. Живот постепенно вздувается вследствие метеоризма от пареза перистальтики, отхождение газов и кала прекращается. Важный признак — упорная рвота с примесью желчи. Пульс учащенный, нитевидный.

Лечение — оперативное.

Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки — прорыв (перфорация) стенки органа с поступлением желудочно-дуоденального содержимого в брюшную полость. Причины: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Прободению язвы предшествует прогрессирование хронического деструктивно-воспалительного процесса в язве. Провоцирующие моменты: переедание, физическое напряжение, ведущее к повышению внутрибрюшного давления, нервно-психические травмы и др. Перфорации чаще бывают осенью и весной, что связано с обострением язвенной болезни в эти периоды, авитаминозами и другими факторами.

Клиническая картина. Для прободной язвы характерна классическая триада признаков: внезапная резкая («кинжальная») боль, постоянная, сначала в эпигастральной области или в правом подреберье, а затем быстро распространяющаяся по всему животу, чаще — по правому латеральному каналу; напряжение мышц передней брюшной стенки — доскообразный живот. Больные принимают вынужденное положение на спине или на боку с приведенными к животу ногами; язвенный анамнез (в 80 % случаев).

В клиническом течении различают периоды внезапной резкой боли или шока (длится 6–7 ч), мнимого благополучия (продолжительность 7–12 ч) и прогрессирующего перитонита (через 12 ч с момента перфорации).

Лечение. Срочная госпитализация для хирургического лечения. Транспортировка на носилках. Избегать назначения наркотических анальгетиков до установления точного диагноза.

Токсический мегаколон — приобретенное (в отличие от врожденной болезни Гиршпрунга) расширение отрезка толстой кишки, чаще — поперечной ободочной. Развивается при хронических неспецифических воспалительных изменениях — хроническом язвенном колите, болезни Крона, а также после длительных курсов антибиотикотерапии, лечения кортикостероидами этих или других заболеваний.

Клиническая картина. Боль в области живота, напряжение мышц брюшной стенки, лихорадка, тахикардия, интоксикация. Высок риск кишечного кровотечения, перфорации кишечника.

Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, рентгеноконтрастного исследования толстой кишки, присутствия крови в кале.

Лечение. Применяют ванкомицин по 40 мг/(кг·сут) в 4 приема или цефалексин в виде суспензии внутрь до 100 мг/(кг·сут). Показаны кортикостероиды — дексаметазон из расчета 0,1–0,5 мг/кг массы тела

(внутримышечно). Внутрь — энтеросорбенты: микросорб-П (0,5–1 г/кг), смекта и др. Проводят дезинтоксикационную терапию путем внутривенного капельного введения плазмы и глюкозосолевых растворов.

Травма живота закрытая — один из самых тяжелых видов травм, нередко угрожающих жизни ребенка. Причины: падение с большой высоты, автомобильная авария, сдавление живота, конечностей и других частей тела, сильные удары.

Клиническая картина. Повреждения органов брюшной полости сопровождаются острой абдоминальной болью, внутренним кровотечением, перитонитом. Острая абдоминальная боль возникает вследствие разрыва селезенки, повреждений поджелудочной железы и других органов брюшной полости. Боль по всему животу или в его нижней части, усиливающаяся при дыхании, характерна для повреждений селезенки, а в надчревной области с иррадиацией влево — свойственна повреждению поджелудочной железы. Боль в верхних отделах живота, справа от пупка, может свидетельствовать о разрыве забрюшинной части двенадцатиперстной кишки. Сильнейшая боль в области живота сопровождается травматическим шоком с падением АД, тахикардией.

Лечение. Немедленная госпитализация ребенка в хирургическое отделение с транспортировкой на щите в положении лежа на спине. Диагноз уточняют с помощью УЗИ, КТ органов брюшной полости, радионуклидного сканирования.

Холецистит и холецистохолангит острый чаще бывают инфекционной природы (кишечная палочка, стрепто- и стафилококки, анаэробы).

Клиническая картина. Заболевание начинается с повышения температуры тела до фебрильной и появления схваткообразной боли в правой части живота, которая иррадирует в правое плечо, ключицу, лопатку. Наблюдаются тошнота и рвота. Боль усиливается в положении на правом боку. Выражены явления интоксикации: кожа — бледная, влажная, губы и слизистые оболочки рта — сухие, язык обложен, головная боль, отсутствие аппетита, задержка стула. Возможна желтуха. Живот вздут, его верхние отделы отстают при дыхании. При пальпации выявляют ригидность мышц передней брюшной стенки справа, больше в верхних отделах и подреберье. Определяются

положительные симптомы Менделя, Ортнера, Мерфи и Кера. Лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, повышенная СОЭ. Заболевание дифференцируют с острым аппендицитом, почечной коликой.

Лечение. Постельный режим, голод, обильное питье, в дальнейшем — стол № 5, покой, антибиотики внутримышечно — ампиокс по 100 мг/(кг·сут), цефуроксим, клафоран в дозе 100 мг/(кг·сут) и др., спазмолитические (платифиллин, атропин, но-шпа, метацин, бускопан в свечах) и анальгезирующие препараты, инфузионная терапия. При подозрении на гнойный, флегмонозный или гангренозный холецистит, а также при прорыве стенки желчного пузыря показано оперативное вмешательство.

Тактический алгоритм для догоспитального этапа (по Григовичу И. Н., 1966)



3.5. Боль в суставах

Боль в суставах (*артралгия*) может быть при различных заболеваниях, но чаще при ревматоидном артрите, ревматизме, СКВ, склеродермии, дерматомиозите, узелковом полиартериите, суставной форме геморрагического васкулита и др.

Артрит характеризуется болью в суставе, отеком мягких тканей вокруг него, покраснением кожи, нарушением опорно-двигательных функций. Иногда бывают явления артралгии без артрита. При ревматоидном артрите число пораженных суставов, выраженность изменений в них (артралгии, моно-, олиго- и полиартриты) и стойкость суставного синдрома зависят от формы заболевания.

Артрит ревматоидный ювенильный. Инфекционно-аллергическое заболевание, которое относится к группе коллагенозов и характеризуется системным поражением соединительной ткани, преимущественно в опорно-двигательном аппарате.

Клиническая картина. Суставная форма сопровождается длительно сохраняющимся суставным синдромом. Возможно поражение не только крупных суставов конечностей, но и средних, и мелких (межфаланговых). Отмечают скованность по утрам, вовлечение в процесс шейного отдела позвоночника. Воспалительные изменения в крови слабо выражены.

Аллергосептический синдром чаще развивается у детей дошкольного возраста и характеризуется летучим, нестойким поражением суставов. Болевой синдром может быть резко выражен. Высокая и длительная лихорадка с размахом 1,5–2 °С в течение суток, нередко на кожных покровах появляется аллергическая сыпь. Гиперлейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ до 50–70 мм/ч.

В диагностике ревматоидного артрита играют роль обнаружение ревматоидного фактора в крови в высоких титрах, рентгенологические изменения в суставах, результаты исследования синовиальной жидкости.

Лечение. Назначают НПВС: диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут), индометацин — по 2–3 мг/(кг·сут), ортофен — по 2–3 мг/(кг·сут) и др. В случае неэффективности этих средств при аллергосептическом синдроме используют преднизолон в дозе 1–2 мг/(кг·сут). Физиотерапия: амплипульс, электрофорез гидрокортизона на область пораженного сустава.

Артралгии можно наблюдать при иерсиниозе, бруцеллезе, вирусном гепатите, скарлатине и других инфекционных заболеваниях. *Иерсиниоз* — инфекция, передаваемая грызунами (кролики, хомяки, крысы). Заражение происходит через пищевые продукты или контакт. Общие проявления: папулезно-пятнистая энантема, артриты, гепатит, кардит и др. *Бруцеллез* — инфекционная болезнь из группы бактериальных зоонозов, вызываемая микроорганизмами рода *Brucella*; передается от больных животных человеку алиментарным или контактным путем; обычно протекает по типу хронического с полиморфной клинической картиной, рецидивами и обострениями. *Острые инфекционные гепатиты* — заболевания, вызываемые вирусами А, В, С, D, Е, F, G. Реакция печени на воздействие вируса проявляется дегенерацией и некрозом гепатоцитов, клеточной инфильтрацией паренхимы и портальной зоны, застоем желчи (желтуха, повышение уровня прямого и непрямого билирубина, ахолия стула). *Скарлатина* — острое инфекционное заболевание, вызываемое гемолитическим стрептококком, продуцирующим эритрогенный токсин; передается воздушно-капельным путем, характеризуется лихорадкой, интоксикацией, острым тонзиллитом, регионарным лимфаденитом, мелкоочечной сыпью.

Клиническая картина. При общих инфекционных заболеваниях бактериальной, вирусной и другой природы в большинстве случаев, кроме лихорадки, симптомов интоксикации, наблюдается поражение крупных суставов конечностей, в них появляется боль и отсутствуют наружные изменения. Суставная боль длится несколько дней и постепенно исчезает.

Лечение. НПВС: диклофенак по 2–3 мг/(кг·сут), ибупрофен по 10–15 мг/(кг·сут) и др. Проводят лечение основного заболевания.

Геморрагический васкулит — иммунокомплексное заболевание, характеризующееся асептическим воспалением в сосудах с образованием микротромбов. Проявляется эритематозно-папулезной и геморрагической сыпью на коже конечностей, абдоминальным и суставным синдромами, поражением почек.

Клиническая картина. Наблюдается поражение средних суставов — локтевого, коленного, голеностопного. Суставы отечны, гиперемированы, болезненны, движения в них ограничены. Температура тела повышена. Появляются пятнисто-папулезные, уртикарные или геморрагические высыпания на коже, боль в области живота,

изменения в моче, свойственные гломерулонефриту. Диагноз подтверждают лабораторно (коагулограмма).

Лечение. НПВС: диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут), индометацин — по 2–3 мг/кг 3 раза в 1 сут, ортофен — по 2–3 мг/(кг·сут). Проводят лечение основного заболевания.

Гемофилия — наследственное заболевание, сцепленное с X-хромосомой, наследуется по рецессивному типу лицами мужского пола (гемофилии А и В) от матери.

Клиническая картина. Сустав (чаще коленный и локтевой) быстро увеличивается с постепенным усилением боли, развивается гемартроз. Обратное развитие процесса происходит с некоторым колебанием температуры тела. Характерны повторные кровоизлияния в один сустав с утолщением синовия, отложением фибрина и развитием субанкилоза или анкилоза. Рентгенологически можно выявить эрозию хряща, подвывих и экзостозы.

Лечение. Иммобилизация пораженной конечности, холод на сустав. Внутривенно вводят 5% раствор аминокaproновой кислоты из расчета 0,2 г/(кг·сут), 10% раствор кальция глюконата — по 1 мл/год жизни. Назначают антигемофильный глобулин в возрастной дозе, антигемофильную плазму.

Дерматомиозит относят к группе диффузных болезней соединительной ткани. Характеризуется системным поражением попеременнополосатой и гладкой мускулатуры, нарушением двигательной функции, эритемой и отеком, преимущественно на открытых участках тела.

Клиническая картина. Наряду с суставным синдромом — поражением различных суставов конечностей, в том числе мелких, — наблюдаются изменения кожи и мышц, периорбитальный отек с лиловой окраской кожи вокруг глаз. Беспокоит сильная боль в мышцах. Выраженная мышечная слабость с поражением проксимальных отделов мышц конечностей, туловища, межреберных и других мышц может привести к полной обездвиженности больного, нарушению речи, глотания, дисфонии. В диагностике играют роль повышение уровней креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы в крови, данные электромиографии.

Лечение. НПВС: диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут), индометацин — по 2–3 мг/(кг·сут) и др. При отсутствии эффекта используют

преднизолон — по 1–2 мг/(кг·сут), иммунодепрессанты (циклофосфан, азатиоприн в возрастной дозе).

Боль в костях и суставах, особенно нижних конечностей, нередко бывает при *лейкозе*. Лейкоз — общее название опухолей, возникающих из кроветворных клеток и поражающих костный мозг.

Клиническая картина. Суставы и кости — без наружных изменений. При рентгенологическом исследовании в метафизах длинных костей (чаще всего около коленных суставов) обнаруживают остеолитические очаги, вызванные лейкоэмическими инфильтратами. У больных лейкозом отмечается сочетание анемического и интоксикационного симптомокомплексов (бледность слизистых оболочек и кожи с серо-желтушным оттенком, вялость, слабость, субфебрилитет и др.), пролиферативный (увеличение периферических, медиастинальных или брюшных лимфатических узлов, гепатоспленомегалия, опухолевые образования в глазнице, плоских костях черепа и др.) и геморрагический (кожные геморрагии, носовые кровотечения и др.) синдромы.

В диагностике большое значение имеют обнаружение в периферической крови бластных клеток, «лейкемический провал», а также данные костномозговой пункции.

Лечение. Применяют 50 % раствор метамизола натрия внутримышечно по 0,1 мл/год жизни (не более 1 мл), детям старше 2 лет назначают промедол — по 0,1 мг/кг на прием. Проводят лечение основного заболевания.

Опухоли и кистозные образования обычно бывают единичными, локализируются в проксимальных метафизах бедренной и плечевой костей.

Клиническая картина. Боль в суставах или костях конечностей, нарушение опорно-двигательных функций, на участке кости обнаруживают локальное утолщение. На рентгенограмме видны многочисленные кистозные просвечивания и истонченный кортикальный отдел, вследствие чего нередко возникают переломы.

Лечение. Вводят 50 % раствор метамизола натрия внутримышечно по 0,1 мл/год жизни (не более 1 мл), детям старше 2 лет назначают промедол — по 0,003–0,01 г на прием. Необходимы консультации хирурга, онколога.

Ревматизм — заболевание иммунного генеза, протекающее с поражением соединительной ткани, преимущественно сердечно-

сосудистой системы и суставов. Возбудитель — гемолитический стрептококк группы А. Развивается через 1–3 нед после возникновения инфекционного очага.

Клиническая картина. Характеризуется поражением преимущественно крупных и средних суставов конечностей. Развитие заболевания бывает острым, сопровождается сильной болью в суставах со всеми признаками артрита. Температура тела повышена. В некоторых случаях бывают только артралгии. Поражения при ревматическом артрите летучие и симметричные. Возможен моноартрит. Болевой синдром может быть резко выраженным, но суставные проявления при ревматизме сохраняются не более 2–3 нед, а при противовоспалительной терапии исчезают быстрее. Развивается кардит, возможна малая хорея, на кожных покровах иногда обнаруживают кольцевидную, узловатую, геморрагическую сыпь. Лейкоцитоз, повышение СОЭ, С-реактивный белок, повышение уровня сиаловых кислот, антистрептолизина-О (АСЛ-О) или других противострептококковых антител. Отмечают повышение проницаемости капилляров. На ЭКГ — удлинение интервала *P-Q*.

Лечение. НПВС: диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут), индометацин — по 2–3 мг/(кг·сут), ацетилсалициловая кислота — по 0,2 г/год жизни и др. Проводят лечение основного заболевания.

Синдром Рейтера — инфекционно-аллергическое заболевание, возникающее преимущественно на фоне генетической предрасположенности у лиц, переболевших неспецифическим уретритом, дизентерией или иерсиниозом.

Клиническая картина. Характерна триада: артрит, уретрит, конъюнктивит. Чаще поражаются коленные, голеностопные, локтевые суставы. Суставы отечны, движения в них ограничены. Отмечается учащенное болезненное мочеиспускание. Температура тела повышается до 38–39°C. В моче — лейкоциты.

Лечение. НПВС: диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут), индометацин — по 2–3 мг/(кг·сут), ибупрофен — по 10–15 мг/(кг·сут) и др.; гипосенсибилизирующие препараты (димедрол, супрастин, тавегил).

Системная красная волчанка (СКВ) относится к группе диффузных заболеваний соединительной ткани, характеризующихся поражением суставов, серозных оболочек, кожи, внутренних органов,

ЦНС. В патогенезе определяющую роль играет образование аутоантител, в том числе к дезоксирибонуклеиновой кислоте (ДНК).

Клиническая картина. Беспокоит боль в суставах, усиливающаяся по ночам. Болевой синдром преобладает над местными изменениями. Наряду с артритом имеются изменения кожи: эритематозные поля на носу и около него с поверхностным шелушением (симптом «бабочки»), полисерозит, поражение почек, сердца, ЦНС. В крови — LE-клетки, гемолитическая анемия, лейкопения, тромбоцитопения, повышение СОЭ.

Лечение. НПВС: диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут), индометацин — по 2–3 мг/(кг·сут), ортофен — по 2–3 мг/(кг·сут); аминохинолиновые препараты: делагил — по 6 мг/(кг·сут), плаквенил — по 6,5 мг/(кг·сут). При отсутствии эффекта показаны преднизолон в дозе 1–2 мг/(кг·сут), иммунодепрессанты (азатиоприн, хлорбутин и др.).

Травма сустава. Сила и продолжительность боли зависят от тяжести травмы и изменений в области сустава.

Клиническая картина. Наиболее часто бывают вывихи запястий, лодыжек при падении и поскользывании. При вывихе в области сустава развивается отек с резкой болезненностью при активных, пассивных движениях и отклонением оси сустава. Такое поражение, как правило, не сопровождается повышением температуры тела и изменениями в крови. Диагноз уточняют рентгенологически.

Лечение. Иммобилизация пораженной конечности. Вводят 50% раствор метамизола натрия внутримышечно по 0,1 мл/год жизни (не более 1 мл) либо назначают промедол (детям старше 2 лет — по 0,003–0,01 г на прием). Необходима консультация хирурга.

Причины боли в суставах

Боль в суставах	
Артриты →	<ul style="list-style-type: none"> → Ревматический артрит → Ревматоидный артрит → Ювенильный ревматоидный артрит → Болезнь Бехтерева → Псориатический артрит <hr/> <ul style="list-style-type: none"> → Микрористаллические артриты → Хондрокальциноз <hr/> <ul style="list-style-type: none"> → Диффузные болезни соединительной ткани → → СКВ → Системная склеродермия → Болезнь Шегрена → Дерматомиозит
Системные васкулиты →	<ul style="list-style-type: none"> → Узелковый полиартериит → Геморрагический васкулит → Гранулематоз Вегенера → Гигантоклеточный артериит
Артриты, связанные с инфекцией →	<ul style="list-style-type: none"> → Реактивные артриты → → Болезнь Рейтера → Иерсиниоз → Шигеллез → Сальмонеллез → Урогенитальные → После носоглоточной инфекции → После других инфекций → Поствакцинальные <hr/> <ul style="list-style-type: none"> → Инфекционные → → Туберкулезный → Гнойный → Бруцеллезный → Вирусный
Артрозы →	<ul style="list-style-type: none"> → Деформирующий остеоартроз (первичный и вторичный) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> → Спондилез → → Остеохондроз → Спондилоартроз
Асептические некрозы костей (остеохондропатии) →	<ul style="list-style-type: none"> → Первичные остеохондропатии → → Болезнь Пертеса → Болезнь Осгуда–Шлаттера <hr/> <ul style="list-style-type: none"> → Вторичные остеохондропатии
Артропатии при неревматических заболеваниях	
Паранеопластические артропатии (при злокачественных опухолях различной локализации)	→ Хронический активный гепатит
Интоксикация	→ Саркоидоз
Злокачественные лимфомы	→ Периодическая болезнь
Эндокринные заболевания →	<ul style="list-style-type: none"> → Заболевания щитовидной железы → Болезни гипофиза → Болезни половых желез → Сахарный диабет

Аллергические заболевания →	→ Лекарственная болезнь → Сывороточная болезнь
Хронические заболевания →	→ Неспецифический язвенный колит → Болезнь Крона
Заболевания нервной системы →	→ Нейроциркуляторная дистония
Заболевания системы крови →	→ Гемофилия → Лейкозы → Миеломная болезнь
Метаболические нарушения →	→ Амилоидоз → Ксантоматоз → Гемохроматоз
Редкие формы заболеваний → ↓	→ Палиндромный ревматизм → Интермиттирующий гидрартроз → Хондроматоз сустава → Полихондрит рецидивирующий
Опухоли и опухолеподобные заболевания →	→ Гемангиома синовиальной оболочки → Синовиома → Саркома

3.6. Боль в мышцах, невралгии

Боль в мышцах чаще всего возникает при травмах, сопровождающихся повреждением кожи, мягких тканей и развитием гематомы.

Клиническая картина. Боль, появившаяся после травмы, гематома с измененной окраской кожи над ней, болезненность при пальпации и движениях; температура тела нормальная.

Лечение. Необходима иммобилизация поврежденной конечности. Вводят 50% раствор метамизола натрия внутримышечно по 0,1 мл/год жизни (но не более 1 мл), антигеморрагические препараты: внутривенно 10% раствор кальция глюконата — по 0,5–1 мл/год жизни, внутрь аскорутин и др. Необходима консультация хирурга.

Дерматомиозит. Характеризуется системным поражением поперечнополосатой и гладкой мускулатуры с нарушением двигательной функции.

Клиническая картина. Спонтанная боль, усиливающаяся при движениях и надавливании на мышцы, выраженная мышечная слабость, изменения кожи (эритема, отек).

Лечение. НПВС: диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут), ортофен — по 2–3 мг/(кг·сут), индометацин — по 2–3 мг/(кг·сут), при отсутствии эффекта — преднизолон из расчета 1–2 мг/(кг·сут). Лечение основного заболевания.

Боль при невралгии и неврите. Поражение нервов характеризуется изменением интерстиция, миелиновой оболочки и осевых цилиндров; проявляется симптомами раздражения и/или выпадения чувствительности в соответствующей зоне иннервации. Сильная головная боль возникает при невралгии тройничного нерва (см. раздел 3.1).

Лечение. Назначают в возрастных дозах финлепсин, антигистаминные средства (димедрол, супрастин, тавегил), метамизол натрия, физиотерапию [соллюкс, ультрафиолетовое облучение (УФО), амплипульс, диадинамические токи на пораженную часть лица].

Невралгия затылочного нерва. В большинстве случаев проявляется односторонней болью, распространяющейся от шеи через затылок до лба. Движения головой часто затруднены из-за боли. При пальпации шеи обнаруживают болевые точки в местах выхода нерва.

Лечение. НПВС: диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут), индометацин по 2–3 мг/(кг·сут) и др.; физиотерапия (амплипульс, диадинамические токи).

Невралгия межреберных нервов. Наблюдается при вирусных, бактериальных инфекциях, остеохондрозе и др.

Клиническая картина. Опоясывающая сегментарная боль. Соответствующие межреберные промежутки при надавливании болезненны. Реже отмечается гиперестезия в зоне, где отсутствует обычная чувствительная иннервация.

Лечение. Вводят 50 % раствор метамизола натрия внутримышечно по 0,1 мл/год жизни (не более 1 мл), назначают диклофенак — по 2–3 мг/(кг·сут), ортофен — по 2–3 мг/(кг·сут) и др. Необходима терапия основного заболевания.

Эпидемическая миалгия — внезапно возникающая сильная боль в нижних, боковых или задних отделах грудной клетки, усиливающаяся при каждом вдохе. Из-за боли возможно нарушение дыхательных движений. Отсутствие раздражающего кашля и шума трения плевры позволяет исключить диагноз сухого плеврита. Боль может распространяться на верхнюю часть живота.

Лечение. Финлепсин — по 10–20 мг/(кг·сут), антигистаминные средства (димедрол, супрастин, тавегил), метамизол натрия — по 5–10 мг/кг 3–4 раза в 1 сут; физиотерапия (соллюкс, УФО, амплипульс, диадинамические токи на пораженную часть).

Причины боли в мышцах

Боль в мышцах					
Острый банальный миозит ←	Миозиты	Миалгии	Миопатии	Повреждения мышц (ушибы, сдавления, кровоизлияния, растяжения, разрывы)	Миастения
Инфекционный миозит ↓ Лептоспироз Бруцеллез Токсоплазмоз Брюшной тиф Паратифы А и В Эпидемическая миалгия Трихинеллез Цистицеркоз	Гнойный миозит Паразитарный миозит Токсический миозит Дерматомиозит (полимиозит) Полинейромиозит Миозит при СКВ, системной склеродермии, ревматоидном артрите, узелковом полиартериите, саркоидозе	Вертеброгенные миалгии. Инфекционные миалгии. Токсические миалгии. Миалгии от физического перенапряжения. Ревматическая полимиалгия. Эпидемическая миалгия	Прогрессирующая мышечная дистрофия Эндокринные миопатии Метаболические миопатии	Миотонии (врожденная, атрофическая, холодовая, парадоксальная)	

3.7. Боль при мочеиспускании

Боль внизу живота может быть при стенозе шейки мочевого пузыря, наличии камней и инородных тел в мочеиспускательном канале, мочевом пузыре, а также при других состояниях, что связано с напряжением стенки растянутого или перерастянутого мочевого пузыря. Возможна иррадиация боли в мочеиспускательный канал.

Клиническая картина. Боль обычно возникает при опорожнении мочевого пузыря. Препятствия отхождению мочи значительно усиливают боль, делают ее мучительной.

Лечение. Назначают но-шпу — по 0,01–0,02 г на прием, 2% раствор папаверина в дозе 0,1–0,2 мл/год жизни, принимают теплую ванну (в положении сидя). Необходима консультация уролога.

Боль в области мочеиспускательного канала. Причины: неспецифический уретрит, который может быть проявлением синдрома Рейтера, гонорейного уретрита, тяжелого фимоза и парафимоза.

Клиническая картина. Возникающая при мочеиспускании боль воспринимается как обжигающая. Она появляется при прохождении мочи над воспаленной поверхностью слизистой оболочки, особенно в области стриктур и других сужений мочеиспускательного канала,

образующихся в результате воспалительной инфильтрации и экссудации. Диагноз уточняют лабораторно и инструментально.

Лечение. Назначают теплую ванну (положение — сидячее). Проводят терапию основного заболевания. Показана консультация уролога.

Микционная боль возникает при опорожнении мочевого пузыря и особенно усиливается в конце мочеиспускания. Боль тянущая, чаще обусловлена воспалительным процессом в мочевом пузыре; может быть схваткообразной в виде повторных приступов в области живота.

Лечение. Но-шпа — по 0,01–0,02 г на прием, 2% раствор папаверина в дозе 0,1–0,2 мл/год жизни, нитрофурановые препараты: фурагин, фурадонин в дозе 5–8 мг/(кг·сут). Необходима консультация уролога.

3.8. Боль при дефекации

Болевые ощущения при дефекации часто возникают при несоответствии толщины выходящего кала и пределов безболезненного растяжения анального кольца.

Клиническая картина. Массивные каловые скопления при запоре и мелкие плотные конкременты способны вызывать боль при опорожнении кишечника. Боль появляется при анальных трещинах и периаанальном воспалении, выпадении прямой кишки.

Лечение. При анальных трещинах назначают свечи с метилурацилом, микроклизмы с облепиховым маслом или маслом шиповника — по 10–15 мл 1 раз в 1 сут. При выпадении прямой кишки показана консультация хирурга.

3.9. Анальгетики, анестетики, наркотики

К обезболивающим средствам относятся ненаркотические анальгетики, наркотические препараты и анестетики.

Ненаркотические анальгетики, в частности НПВС (табл. 3.3), используют, как правило, для устранения слабой или умеренной боли.

Таблица 3.3

Ненаркотические анальгетики и НПВС списка В

Коммерческое название	Международное название
Анальгин	Метамизол натрия
Анальгин-хинин	Метамизол-хинин
Баралгин (максиган, спазган)	Метамизол, питофенон, фенпивериния бромид
Бруфен (ибупрофен)	Ибупрофен
Бутадион	Фенилбутазон
Вольтарен (диклофенак, ортофен)	Диклофенак
Доналгин	Нифлумовая кислота
Индометацин (метиндол)	Индометацин
Кетопрофен	Кетопрофен
Мефенамовая кислота	Мефенамовая кислота
Парацетамол (панадол, калпол)	Ацетаминофен
Пенталгин	Метамизол натрия, парацетамол, кофеин, кодеина фосфат, фенобарбитал
Пирабутол	Фенилбутазон
Пироксикам	Пироксикам
Сургам	Тиапрофеновая кислота

Толерантность к ненаркотическим анальгетикам не возникает даже при использовании максимально допустимых доз. Эти препараты относительно безопасны и не вызывают физиологической зависимости. НПВС угнетают синтез простагландинов, стабилизируя мембраны лизосом, предупреждают выделение гидролитических лизосомальных ферментов, которые активируют медиаторы боли и воспаления. В результате боль ослабевает. К НПВС относятся производные следующих кислот: салициловой (ацетилсалициловая кислота), антралиновой (флуфенамовая и мефенамовая кислоты), анилина

(фенацетин, парацетамол), индолуксусной (индометацин), пропиононовой (ибупрофен, напросен, вольтарен). Все препараты этой группы вызывают побочные явления: диспепсию, тошноту, рвоту, изъязвление слизистой оболочки ЖКТ с кровоизлияниями. Более часты такие осложнения при лечении ацетилсалициловой кислотой, индометацином и ибупрофеном. Наиболее эффективны для устранения боли парацетамол, ацетилсалициловая кислота, ибупрофен.

Препаратом выбора для устранения умеренной боли и лихорадки у детей является *парацетамол* в разовой дозе 10–15 мг/кг. Побочные эффекты: метгемоглобинемия, анемия, поражение печени. При передозировке возможна молниеносная печеночная недостаточность.

Ацетилсалициловая кислота (аспирин) оказывает противовоспалительное, жаропонижающее и обезболивающее действие. Препарат назначают в дозе 0,2 г/год жизни в 4–6 приемов. Применяют при головной боли, артралгиях, миалгиях. Противопоказана при вирусных инфекциях (грипп, ветряная оспа) из-за риска развития синдрома Рейе (острая токсическая энцефалопатия с жировой дегенерацией внутренних органов, преимущественно печени и мозга).

Другие НПВС (например, индометацин, ибупрофен, диклофенак) по обезболивающему эффекту имеют сходство с ацетилсалициловой кислотой.

Ибупрофен назначают внутрь в дозе 10–15 мг/(кг·сут) в 3–4 приема, он хорошо устраняет головную боль. Кетопрофен, напроксен близки по свойствам и чаще применяют при боли без выраженного воспалительного процесса. Частота побочных эффектов этих препаратов ниже таковых ацетилсалициловой кислоты.

Диклофенак (вольтарен) по эффективности близок к производным пропиононовой кислоты. Его используют при умеренной боли и воспалении, сопровождающем ревматоидные заболевания, в дозе 2–3 мг/(кг·сут) в 2–3 приема. Побочное действие по сравнению с таковым индометацина менее выражено.

Индометацин — высокоэффективный противовоспалительный, анальгетический и жаропонижающий препарат. Используется для купирования средневыраженной и сильной боли, а также воспаления при ревматоидных заболеваниях. Доза 2–3 мг/(кг·сут) в 2–3 приема. Оказывает выраженное побочное действие на слизистую оболочку желудка, может вызвать образование язв, кровотечение, перфорацию.

При приеме этого препарата возможно появление мигреноподобной боли (вследствие отека мозга). Препарат может усугубить течение предшествующего заболевания почек. Не рекомендуется назначать детям до 14 лет.

Мефенамовую кислоту используют при слабой или умеренно выраженной мышечной, зубной, посттравматической и головной боли. Назначают внутрь детям в возрасте от 5 до 10 лет — по 0,25 г 3–4 раза в 1 сут, старше 10 лет — по 0,3 г 3–4 раза в 1 сут. Основное побочное действие — развитие гемолитической анемии.

Наркотические анальгетики. При острой боли применяют лекарственные наркотические вещества, приведенные в табл. 3.4.

Таблица 3.4

Наркотические анальгетики, зарегистрированные в России и рекомендованные Международным обществом по политике применения лекарственных веществ (IASP)

Анальгетики, зарегистрированные в России	Анальгетики, зарегистрированные IASP
Бупренорфин	Бупренорфин
Буторфанол	Буторфанол
Декстроморамид	Гидрокодон
Декстпроксифен	Гидроморфин
Дегидрокодеин	Диаморфин
Кодеин	Кодеин
Морфина гидрохлорид	Меперидин
Морфина сульфат	Метадон
Омнопон	Морфин
Пентазоцин	Налбуфин
Пиритрамид	Оксиморфон
Тримеперидин (промедол)	Оксикодон
Гирамадол	Омнопон, пентазоцин
Фентанил	Фентанил

Наркотические анальгетики оказывают выраженное угнетающее действие на ЦНС, но без нарушения сознания или расстройства чувствительности. По активности наркотические анальгетики могут быть препаратами умеренного действия, применяемыми при слабой и умеренной боли (кодеин, дегидрокодеин, декстропроксифен, пентазоцин, налбуфин), и сильнодействующими, используемыми при выраженной боли [морфин, диаморфин (героин), петидин (меперидин, синтетический аналог меперидина — промедол), омнопон, метадон, бупренорфин, феназоцин, мептазинол и др.] Наиболее эффективен морфин. Введение этого препарата внутримышечно и подкожно обеспечивает достаточную длительность его действия. Высокий наркотенный потенциал ограничивает длительное применение морфина. Кроме того, уже его 1–2-кратное введение вызывает множество побочных реакций, среди которых наиболее выражены угнетение дыхания, тошнота и рвота, спазмы гладкомышечных органов. Негативные эффекты морфина коррелируют с его концентрацией в крови.

Бупренорфин обладает высокой, близкой к фентанилу анальгетической активностью. Максимальное обезболивающее действие длится не менее 6 ч. Угнетает дыхание.

Кодеин (метилморфин) — опиоид с невысокой активностью. Его действие в 10 раз слабее действия морфина. В больших дозах кодеин — в отличие от морфина — вызывает возбуждение. Зависимость от кодеина менее выражена, чем от морфина. Назначают главным образом при слабой и умеренной боли, кашле — внутрь и парентерально.

Корфалол эффективен при приеме внутрь, оказывает минимальное побочное действие.

Метадон — синтетический препарат, близкий по фармакологическим свойствам морфину. Анальгетический эффект метадона продолжается до 24 ч, поэтому при хронической боли его назначают внутрь или вводят подкожно каждые 12 ч.

Налбуфин по анальгетической активности при внутримышечном введении аналогичен морфину, а при приеме внутрь его эффективность в 4–5 раз ниже. Длительность действия 3–6 ч.

Омнопон (пантопон) представляет собой смесь алкалоидов опия. Используют для премедикации в анестезиологии.

Некоторые наркотические анальгетики морфинового ряда (кодеин и др.) достаточно эффективны при приеме внутрь.

Пентазоцин (фортрал) — синтетический наркотический анальгетик. При парентеральном введении проникает через ГЭБ. Слабее морфина в 3–6 раз, вызывает выраженную депрессию дыхания, гипертензию и тахикардию, ухудшает коронарный кровоток. Скорость появления и длительность обезболивающего эффекта сходны с таковыми при введении морфина. Используется в основном в акушерстве, так как благоприятно влияет на сократительную способность матки.

Петидин (меперидин, лидол) не имеет структурного сходства с морфином, но по действию сходен с ним. Петидин эффективен при боли, не купируемой кодеином, но не устраняет интенсивной боли, снимающейся морфином.

Промедол — отечественный синтетический аналог меперидина. Этот препарат примерно в 5–6 раз менее активен, чем морфин, при различных путях введения. Обычно применяют 1% раствор внутримышечно по 0,1 мл/год жизни, что минимизирует депрессию дыхания и практически нивелирует изменение тонуса гладкомышечных органов.

Трамадол (*трамал*) — новый синтетический анальгетик со сравнительно высокой активностью.

Фентанил проявляет очень хорошую болеутоляющую активность, но резко угнетает дыхание, вызывает брадикардию. Его используют при нейролептаналгезии, для наркоза, вводят внутривенно или внутримышечно. Он хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер, чем обусловлена быстрая и выраженная аналгезия. Побочные эффекты, свойственные морфину, при применении фентанила наблюдаются редко. Дозы часто используемых анальгетиков представлены в табл. 3.5.

Выбор анальгетика в конкретном клиническом случае зависит в первую очередь от фармакокинетических свойств препарата и особенностей организма больного (возраст, состояние систем метаболизма). У новорожденных период полураспада большинства анальгетиков продолжительнее. У детей кажущийся объем распределения анальгетиков больше в связи с уменьшением их фиксации белками плазмы, меньшей массой липидов и повышенным количеством воды в тканях. Элиминация наркотических анальгетиков снижена за счет особенностей метаболизма в печени и функции почек, особенностей проникновения отдельных препаратов в ЦНС, которые во многом определяют их активность и токсичность. Морфин и пентазоцин более токсичны для новорожденных, чем для взрослых, а токсичность промедола и фентанила одинакова для любого возраста.

Таблица 3.5

Дозы анальгетиков, наиболее часто используемых в лечении детей

Препарат	Доза
<i>Ненаркотические анальгетики</i>	
Ацетилсалициловая кислота (аспирин)	0,2 г/год жизни на 4–6 приемов
Парацетамол	10–15 мг/кг внутрь каждые 4 ч
Индометацин	2–3 мг/(кг·сут) в 2–3 приема
Ибупрофен	10–15 мг/(кг·сут)
Диклофенак	2–3 мг/(кг·сут) в 2–3 приема
<i>Наркотические анальгетики</i>	
Гидроморфин	0,01 – 0,015 мг/кг каждые 2 ч внутривенно 0,015–0,025 мг/кг каждые 3–4 ч подкожно 0,05 мг/кг каждые 4 ч внутрь
Кодеин	Детям старше 6 лет — по 0,5 мг/кг внутрь или внутримышечно 4–6 раз в день
Морфин	Детям старше 2 лет — по 0,05–0,1 мг/кг внутривенно медленно каждые 2 ч, по 0,1–0,13 мг/кг внутримышечно каждые 3–4 ч
Метадон	0,1 мг/кг внутривенно или внутримышечно, 0,2 мг/кг внутрь, интервал между первыми 2–4 дозами 3–4 ч, затем 6–12 ч
Оксикодон	0,5–1,5 мг/кг внутрь каждые 3–4 ч
Фентанил	0,002 мг/кг

При незначительной боли применяют НПВС (ацетилсалициловая кислота, парацетамол, ибупрофен). При их неэффективности или при боли средней интенсивности рекомендуют наркотические анальгетики с невысокой активностью (кодеин, дегидрокодеин, декстропроксифен, пентазоцин), комбинации НПВС с опиоидами невысокой активности. При неэффективности подобного сочетания назначают высокоактивные опиоиды (морфин, диаморфин, метадон, феназоцин и др), при постоянных болях (у онкологических больных) возможно также применение НПВС.

Боль, исходящая из соматических структур (кожа, мышцы, кости, суставы), купируется ацетилсалициловой кислотой и парацетамолом, не влияющими на психические функции и не вызывающими выраженной зависимости. При боли, связанной с заболеваниями внутренних органов, в большинстве случаев эффективны наркотические анальгетики, например морфин, хотя при слабой боли возможно применение НПВС. При постгерпетической невралгии, невралгии тройничного нерва анальгетики имеют лишь вспомогательное значение. В лечении тяжелобольных применяют очень большие дозы ненаркотических

анальгетиков вместе с невысокоактивными наркотическими анальгетиками, а иногда высокоэффективные наркотические анальгетики.

Боль, сопровождающая воспалительные процессы, снимается при приеме НПВС. Лишь иногда приходится назначать дополнительно опиоиды невысокой активности. Боль при небольших травмах часто устраняют местными средствами, вызывающими охлаждение кожи (аэрозоль с хлорфторметаном), при массивных (например, послеоперационных) — обычно только наркотическими анальгетиками. Боль в костях облегчается с помощью НПВС или при сочетании последних с опиоидами.

Лечение при головной боли может быть направлено на устранение мышечного спазма, сужения сосудов. С этой целью применяют ненаркотические средства — парацетамол и ацетилсалициловую кислоту. При мигрени назначают ацетилсалициловую кислоту, парацетамол, мотилиум как противорвотное средство. Если приступ спровоцирован эмоциональным стрессом, желательно использовать седативные препараты (бензодиазепины). При повышенном ВЧД добавляют диуретики.

Общий принцип лечения боли — воздействие на ее причину — осуществим, например, при язвенной болезни, когда анальгетические средства не применяют.

Местноанестезирующие средства. Местноанестезирующими свойствами обладают многие вещества, но лишь небольшое их число пригодно для клинического применения. Местноанестезирующие средства растворяются в воде, не оказывают раздражающего действия, их эффект должен развиваться быстро и сохраняться в течение времени, необходимого для проведения операции. Они не обладают токсическими свойствами при всасывании в кровь и не вызывают нежелательных реакций в месте введения. Эти средства влияют на нервные ткани и предупреждают как возникновение, так и распространение болевого импульса, что обусловлено образованием комплексов препарата с рецептором мембранных натриевых каналов, в результате чего блокируется ток ионов натрия. Всасывание препаратов со слизистых оболочек различно. Легко абсорбирующиеся средства (кокаин, лидокаин, прилокаин) применяют для поверхностной анестезии. Действие местноанестезирующих средств обычно развивается через 5 мин после аппликации и продолжается в течение 1–2 ч. Добавление к ним сосудосуживающего препарата (адреналин)

продлевает их действие в 2 раза. Местные анестетики показаны при пункции и катетеризации вен и артерий, дренировании плевральной полости, спинномозговой и стеральной пункциях, наложении швов, для анестезии слизистых оболочек.

Побочные эффекты (шум в ушах, металлический вкус во рту, сонливость, раздражительность, головная боль, судороги, снижение АД) возникают тогда, когда анестетик попадает в кровоток или его доза превышает допустимую.

Алитокаин более сходен с кокаином, чем с новокаином. Он эффективен как при нанесении на слизистые оболочки, так и при парентеральном введении.

Бупивакаин — препарат длительного действия, используемый для проводниковой анестезии в дозе 2 мг/кг. Максимальный эффект наступает через 30 мин.

Кокаин применяют главным образом для поверхностной анестезии, обычно в виде 4% раствора. Его используют при оториноларингологических операциях путем нанесения на ограниченную зону слизистой оболочки, что практически безопасно. Адреналин никогда не добавляют к раствору кокаина из-за потенцирования действия.

Лидокаин — эффективное и сравнительно малотоксичное средство для поверхностной инфильтрационной и проводниковой анестезии, вводят внутривенно или внутримышечно в дозе 1 мг/кг. При приеме внутрь неэффективен. Побочные реакции наблюдаются редко.

Новокаин. По способности вызывать поверхностную анестезию менее активен, чем кокаин, но значительно менее токсичен, не вызывает наркозависимость, имеет большую широту терапевтического действия. Период полураспада — 0,7 мин.

Прилокаин применяют так же, как лидокаин, но он менее токсичен. В максимальных дозах он способствует развитию метгемоглобинемии. Выпускается в сочетании с адреналином или фелипрессинном.

Наиболее подходящим и безопасным для поверхностной анестезии считают лидокаин. Однако при необходимости введения большого количества анестетика предпочтительнее прилокаин. Лидокаин с прилокаином в виде крема используют для обезболивания при венепункции, катетеризации вены. Растворы лидокаина и диклонина применяют для анестезии ротоглотки. Смесью тетракаина, адреналина и кокаина смачивают поверхность раны перед наложением швов.

Глава 4

Гемолиз острый

Гемолиз — разрушение эритроцитов с выходом гемоглобина в окружающую эритроциты среду. Гемолиз бывает внутриклеточным, внутрисосудистым, постгепатитным, внутриаппаратным.

4.1. Гемолитико-уремический синдром

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) объединяет гетерогенную группу заболеваний, сопровождающихся гемолитической анемией, тромбоцитопенией и поражением почек с развитием острой почечной недостаточности (ОПН). ГУС — наиболее частая причина ОПН у детей.

В большинстве случаев причиной синдрома является вирусная (Коксаки, Эхо, вирус гриппа) или бактериальная (шигеллы, сальмонеллы, кишечная палочка типа O157, пневмококки) инфекция. Формирование синдрома может быть обусловлено токсическим воздействием лекарств (циклоспорин А). Заболевание встречается у детей чаще в возрасте от 2 мес до 8 лет.

В развитии синдрома участвуют как экзогенные, так и эндогенные факторы. Происходит повреждение бактериальными токсинами и другими экзогенными ядами эндотелия мелких сосудов почек с последующей адгезией тромбоцитов, локальным внутрисосудистым свертыванием и сужением просвета сосудов. Эндогенные факторы вызывают агрегацию тромбоцитов, активацию комплемента или дефицит простациклина. Следствием тромботической микроангиопатии становятся повышенное потребление тромбоцитов, их деструкция

и ускоренное разрушение в селезенке, деструкция эритроцитов, гемолиз и анемия. Поражение почек проявляется уменьшением клубочковой фильтрации, АГ и развитием кортикального некроза. Хотя главным органом-мишенью при ГУС являются почки, их изолированного поражения практически никогда не бывает. Тромботическая микроангиопатия поражает кишечник, головной мозг, легкие, печень, сердце. В связи с этим заболевание часто характеризуется полиорганной недостаточностью с нарушением витальных функций организма. К этому присоединяются токсико-метаболические (как следствие уремии) и дистрофические (в результате предшествующих инфекций, например язвенно-некротический колит, деструктивная пневмония, миоперикардит и др.) изменения. Иногда тяжелая форма гемолитико-уремического синдрома протекает без грубых морфологических нарушений.

Клиническая классификация ГУС (Kaplan, 1971) основана на определении тяжести заболевания:

1. Легкая форма (без анурии).

А. Триада симптомов (анемия, тромбоцитопения, азотемия).

В. Указанная триада, осложненная судорожным синдромом или артериальной гипертензией.

2. Тяжелая форма.

А. Триада в сочетании с анурией длительностью более суток.

В. Указанная триада на фоне анурии в сочетании с артериальной гипертензией и/или судорожным синдромом.

Клиническая картина в раннем возрасте развивается остро — через 5–8 дней после кишечной, гриппозной или другой вирусной инфекции, а также при приеме некоторых лекарств, после укусов змей. Внезапно ухудшается состояние, возникают выраженная бледность, субиктеричность кожных покровов, гепатомегалия, петехиальная сыпь на коже. К этому времени уже имеется почечная недостаточность с олиго- или анурией, первые признаки которой часто просматриваются. Нередко бывают судороги и помрачение сознания, быстро развивается угрожающая жизни гипергидратация (отек мозга и/или легких, гипертензия, кардиомегалия). Гемоглобин падает до 50–80 г/л, снижаются гематокрит, число тромбоцитов (до $20,0\text{--}50,0 \cdot 10^9/\text{л}$), определяются продукты деградации фибрина, повышаются уровни мочевины и креатинина в крови, возникают гиперкалиемия, гипонатриемия, метаболический ацидоз; проба Кумбса отрицательная. Обычно выявляют небольшую гематурию и протеинурию.

Программа диагностических исследований при подозрении на гемолитико-уремический синдром:

- общий анализ крови с подсчетом числа тромбоцитов, ретикулоцитов и лейкоцитарной формулой (обратить внимание на наличие фрагментоцитов);
- анализ мочи и контроль за диурезом;
- контроль КОС;
- коагулограмма с определением антитромбина III, продуктов деградации фибриногена, растворимого фибрина, тромбинового времени, парциального тромбопластинового времени, протромбинового времени Квика;
- определение группы крови, реакция Кумбса;
- биохимический анализ крови (определение уровня мочевины, креатинина, электролитов, комплемента, трансаминаз, лактатдегидрогеназы, билирубина, белка и белковых фракций, иммуноглобулинов);
- бактериологическое исследование кала, мочи, мазка из зева, многократные исследования гемокультуры;
- УЗИ почек.

Лечение. Перед началом курса терапии проводят катетеризацию мочевого пузыря с целью точного определения почасового диуреза, в дальнейшем ребенка взвешивают каждые 6 ч.

Выделяют патогенетические и симптоматические лечебные мероприятия. К симптоматическим мероприятиям относят коррекцию анемии, сердечной и легочной недостаточности, проведение антибактериальной и гипотензивной терапии, лечение энцефалопатии. Последовательный терапевтический подход к тяжелой артериальной гипертензии может быть следующим: если диастолическое давление превышает 95 мм рт. ст. у детей до 1 года или 110 мм рт. ст. у детей в возрасте 1–3 лет, показано немедленное снижение АД.

Показаниями к ИВЛ являются:

1. судорожный синдром, сопровождающийся нарушением вентиляции;
2. мозговая кома;
3. ДН как центрального, так и обструктивного генеза.

К патогенетическим лечебным мероприятиям относятся:

1. назначение дезагрегантов;

2. коррекция антиоксидантного статуса;
3. гепаринотерапия;
4. коррекция недостаточности антитромбина III [проводят переливание свежезамороженной плазмы (СЗП)];
5. плазмаферез с целью удаления одних и восполнения других факторов, усиления фибринолитических свойств крови.

Назначают внутривенную дезинтоксикационную терапию (реополиглюкин, 5–10 % раствор глюкозы) из расчета 50–60 мл/кг массы тела. С целью улучшения микроциркуляции вводят трентал в дозе 5 мг/кг и допамин — по 3–4 мкг/(кг·мин). Проводят коррекцию ацидоза и нарушений водно-электролитного баланса (см. раздел 7.5.3). При атипичной форме ГУС обменный плазмаферез делают на ранних сроках, в то время как при типичных формах, для которых характерен благоприятный исход, — только при тяжелых осложнениях со стороны ЦНС, легких. Однако при легких формах (1–А) возможно проведение дискретного плазмафереза в объеме $\frac{1}{3}$ – $\frac{3}{4}$ объема циркулирующей плазмы (ОЦП) для восполнения дефицита плазменных факторов и активации фибринолитической активности плазмы. При установлении диагноза «органическая почечная недостаточность» необходимо сразу начать диализ, не дожидаясь появления уремических осложнений. Наиболее доступный клинический критерий оценки органической ОПН — это анурия, т. е. отсутствие мочи более суток.

Показания к экстренному диализу:

1. анурия более суток;
2. олигурия, осложненная:
 - а) АГ;
 - б) нарушениями функций ЦНС;
 - в) гиперволемией с СН и/или отеком легких;
 - г) гиперкалиемией (> 7 ммоль/л);
 - д) декомпенсированным метаболическим ацидозом;
 - е) постоянным приростом показателей азотемии (прирост креатинина более 120 мкмоль/сут);
3. обеспечение адекватного питания и лечения больного.

В настоящее время из заместительной почечной терапии (ЗПТ) при лечении детей с ОПН применяют гемодиализ, продолженную вено-венозную гемодиализацию (ПВВГДФ) и перитонеальный диализ. Гемодиализ является золотым стандартом ЗПТ. Однако при при-

менении его у детей младшего возраста с ОПН часто встречаются определенные трудности, связанные с прерывистым характером процедуры (что не позволяет контролировать водный обмен ребенка в течение всех суток), сложностью в обеспечении сосудистого доступа для создания адекватного потока крови. При выборе метода ЗПТ у больных с ОПН отдается предпочтение продолженным методам очищения, таким как ПВВГДФ. Этот метод достаточно эффективный, позволяющий проводить ЗПТ даже новорожденным и больным в крайне тяжелом состоянии, однако он дорог и еще мало распространен в педиатрии. Более доступным и простым методом ЗПТ является перитонеальный диализ. Его недостаток — относительно низкий клиренс очищения по сравнению с гемодиализом и ПВВГДФ, но доступная цена, простота и непрерывность делают его эффективным методом для лечения детей раннего возраста с ОПН, особенно на ранних этапах заболевания.

Алгоритм лечения ГУС



4.2. Гемолитический криз

Гемолитический криз — синдром, возникающий вследствие острого массивного внутрисосудистого гемолиза эритроцитов.

Развивается у больных с хронической приобретенной и врожденной гемолитической анемией под влиянием инфекций, травм, охлаждения, приема медикаментов, а также при поступлении в кровь гемолитических субстанций и переливании несовместимой крови.

Клиническая картина. Легкая степень криза проявляется небольшой иктеричностью склер и кожных покровов, тяжелая — ознобом,

лихорадкой, болью в области спины и живота, ОПН, желтухой, анемией.

Лечение. Противошоковые мероприятия, уменьшение интоксикации и стимуляция диуреза, предупреждение дальнейшего гемолиза, заместительная терапия.

В качестве противошоковых средств используют плазмозаменяющие растворы: полиглюкин, изотонический раствор натрия хлорида или раствор Рингера, производные гидроксипроксиэтилкрахмала — до стабилизации АД. Если АД не стабилизируется, вводят допамин.

4.3. Средства, ингибирующие свертывание крови, и антиагреганты

Лекарства, влияющие на свертывание крови, подразделяют на две группы: гемостатические (см. раздел 8.7) и антитромботические. Препараты этих групп действуют в противоположном направлении на три основных процесса: агрегацию тромбоцитов, образование фибринных тромбов и их лизис. Антитромботические средства делят на три группы: антикоагулянты, фибринолитики и антиагреганты.

Антикоагулянты — вещества, нарушающие образование фибринных тромбов. Они могут быть прямыми (гепарин, гирудин), непосредственно влияющими на процесс свертывания крови (*in vitro* и *in vivo*), и непрямые (неодикумарин, синкумар, фенилин), дающими эффект только после введения в организм.

Фибринолитические средства расщепляют фибрин, приводя к рассасыванию фибринных тромбов. Их подразделяют также на прямые (фибринолизин, профибринолизин) и непрямые (стрептокиназа, урокиназа).

Антиагреганты — вещества, подавляющие процесс агрегации тромбоцитов (пептоксифиллин, ксантинола никотинат, зуфиллин).

Гепарин — естественный противосвертывающий фактор организма. Вместе с фибринолизинном входит в состав физиологической антисвертывающей системы. Это антикоагулянт прямого действия, т. е. он влияет непосредственно на факторы свертывания, находящиеся в крови (XII, XI, X, IX, VII, II). Блокирует биосинтез тромбина,

уменьшает агрегацию тромбоцитов. Гепарин действует быстро, но кратковременно. Вводят внутривенно, внутримышечно и подкожно в дозе 100–300 ЕД/(кг·сут) для предотвращения или ограничения тромбообразования. Введение производят под контролем свертывания крови, подбирая дозу таким образом, чтобы время свертывания было в 2–2,5 раза выше нормы. За 3–4 дня до отмены гепарина суточную дозу постепенно уменьшают.

Осложнение гепаринотерапии — геморрагический синдром.

Побочные явления: аллергические реакции.

Противопоказания: геморрагические диатезы и другие заболевания, сопровождающиеся замедлением свертывания крови; повышенная проницаемость сосудов; кровотечения.

Форма выпуска: флаконы по 5 мл с активностью 5000; 10 000 и 20 000 ЕД в 1 мл.

Ксантинола никотинад (теоникол, компламин) расширяет периферические сосуды и улучшает периферическое коллатеральное кровообращение, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Назначают внутривенно, внутримышечно и внутрь. Внутривенно вводят очень медленно (!) по 0,5–1 мл, внутримышечно по 0,5–1 мл 1–3 раза в день, внутрь — по 0,05–0,075 г 3 раза в день после еды.

Побочные явления: покраснение кожи лица и шеи, ощущение тепла, давления в голове, слабость, головокружение.

Противопоказан при сердечной недостаточности IIБ–III степени, острых геморрагиях.

Форма выпуска: таблетки (драже), содержащие 0,15 г препарата; 15 % раствор в ампулах по 2 мл (0,3 г) и 10 мл (по 1,5 г — для капельного введения).

Пентоксифиллин (трентал) оказывает сосудорасширяющее действие, способствует улучшению снабжения тканей кислородом, тормозит агрегацию тромбоцитов, уменьшает вязкость крови. Назначают внутривенно, внутриартериально, внутрь. Внутривенно вводят 0,05–0,1 г в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида или в 5 % растворе глюкозы. Внутрь принимают, начиная с 0,1 г 3 раза в день после еды (не разжевывая). После наступления эффекта дозу уменьшают.

Побочное действие при применении внутрь: диспепсические явления, тошнота, головокружение, покраснение лица; при парентеральном введении — понижение АД.

Противопоказания: массивные кровотечения.

Форма выпуска: таблетки по 0,1 г; 2 % раствор в ампулах по 5 мл (0,1 г в 1 ампуле).

Стрептокиназа — фермент, обладающий тромболитической активностью, что связано со способностью стрептокиназы активировать содержащийся в крови пламиноген и превращать его в расщепляющий фибрин фермент плазмин.

Применяют для восстановления проходимости тромбированных кровеносных сосудов. Вводят внутривенно капельно 30 000–50 000 ЕД, растворив в изотоническом растворе натрия хлорида или 5 % растворе глюкозы.

Противопоказания: геморрагические диатезы, повышение АД, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Форма выпуска: ампулы по 250 000 и 500 000 ЕД.

Фибринолизин (плазмин) — фермент, образующийся при активации содержащегося в крови пламиногена; физиологический компонент естественной противосвертывающей системы организма.

В основе действия фермента лежит его способность растворять нити фибрина. Его применяют для лечения заболеваний, сопровождающихся внутрисосудистым выпадением сгустков фибрина и образованием тромбов. В терапевтических дозах фибринолизин не влияет на процесс свертывания крови, поэтому его следует применять в комбинации с антикоагулянтами (гепарином).

Вводят внутривенно капельно. Фибринолизин, находящийся в сухом виде во флаконе, растворяют в стерильном изотоническом растворе натрия хлорида из расчета 100–160 ЕД препарата в 1 мл. Растворы готовят непосредственно перед употреблением. Суточная доза фибринолизина — 5000–10 000 ЕД. Препарат применяют под контролем показателей свертывающей системы крови.

Побочные действия: гиперемия лица, боль по ходу вены, озноб, повышение температуры, появление крапивницы, боли в животе и за грудиной.

Противопоказания: геморрагические диатезы, кровотечения, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, нефрит, туберкулез, высокое АД.

Форма выпуска: флаконы по 10 000, 20 000, 30 000 и 40 000 ЕД.

Эуфиллин оказывает спазмолитическое и диуретическое действие, тормозит агрегацию тромбоцитов, понижает не только сопротивление кровеносных сосудов, но и давление в системе легочной артерии.

Назначают внутривенно (2,4% раствор), внутримышечно (24% раствор), внутрь.

Суточная доза — 3 мг/(кг·сут).

Побочное действие: при внутривенном введении — головокружение, головная боль, сердцебиение, тошнота, рвота, судороги, понижение АД; при приеме внутрь — диспепсические явления.

Противопоказания: резкое понижение АД, пароксимальная тахикардия, экстрасистолия.

Форма выпуска: таблетки по 0,15 г; 2,4 и 24% растворы в ампулах.

Глава 5

Дыхательная недостаточность и удушье

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) — быстро прогрессирующее общее тяжелое состояние, при котором не обеспечивается нормальное парциальное напряжение кислорода и углекислого газа в артериальной крови, нарушены окислительно-восстановительные процессы в организме.

Удушье — патологическое состояние, обусловленное остро или подостро протекающей гипоксией и гиперкапнией и проявляющееся тяжелыми расстройствами деятельности нервной системы, дыхания и кровообращения. Это крайняя степень выраженности одышки: мучительное чувство недостатка воздуха, страх смерти.

Причины ДН: нарушения проходимости дыхательных путей, ателектаз, пневмония, шоковое легкое, отек легких, утопление, кома любой этиологии, травма грудной клетки и легких, пневмо- и гемоторакс, травма и заболевания головного мозга, судорожный статус.

Удушье развивается остро при заболеваниях дыхательных путей (инородные тела гортани, трахеи, бронхов, бронхиальная астма, пневмония, бронхиолит, пневмоторакс) и сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, перикардит).

5.1. Аспирация инородных тел

Инородные тела гортани. Инородные тела с сильной струей вдыхаемого воздуха попадают в дыхательные пути из полости рта. В большинстве случаев их обнаруживают у детей до 5 лет. Ребенок склонен все брать в рот, а расстояние от зубов до бронхов у детей

меньше, чем у взрослых, к тому же защитные рефлексы (спазм голосовой щели) у детей грудного и раннего возраста развиты слабо. Попаданию инородного тела в дыхательные пути способствуют разговор во время еды, неожиданный глубокий вдох при испуге, внезапное падение, смех или плач. Из рта инородное тело увлекается воздушным потоком в гортань, где застревает или проходит через голосовую щель в трахею. Наиболее часто это семена или шелуха подсолнуха, арбуза, сливовые, вишневые косточки, кедровые орехи, зерна фруктов, злаков, фасоль, горох, бобы, мясные и рыбные кости, иглы, булавки, гвозди, мелкие пуговицы, наконечники от ручек, монеты, детали игрушек и др. Описаны также живые инородные тела (глисты, пиявки). Редко встречаются инородные тела, связанные с оперативным вмешательством (кусочки аденоидной ткани, хонального полипа).

Клиническая картина. Первой реакцией на попадание инородного тела в гортань становится судорожный коклюшеподобный кашель, иногда длительный, с паузами различной продолжительности. Возможен цианоз. Появляются одышка, охриплость, афония, которые могут быть кратковременными или длительными. Стойкая охриплость и афония указывают на локализацию инородного тела в голосовой щели или подголосовой полости. Грубый голос и небольшая охриплость свидетельствуют о травме голосовых складок при прохождении инородного тела. Большое инородное тело может вызвать быструю асфиксию, а небольшое может долго оставаться вклиненным в подскладочное пространство, вызывая хронический кашель и хрипоту.

В легких жесткое дыхание, грубые хрипы, больше в верхних отделах. При рентгеноскопии грудной клетки обычно выявляют повышенную прозрачность легочной ткани без очаговых и инфильтративных изменений.

Диагноз основывается на данных анамнеза: периодический судорожный кашель, охриплость, одышка, появившиеся внезапно среди полного здоровья ребенка. Рентгенологическое исследование дает положительный результат только при рентгеноконтрастных инородных телах. Для окончательной диагностики используют прямую ларингоскопию, которая позволяет увидеть инородное тело гортани и удалить его.

Лечение. Инородные тела гортани подлежат неотложному удалению с помощью прямой ларингоскопии под местным обезболиванием или под внутривенным наркозом (у беспокойных детей). В редких случаях нарастающей асфиксии показаны срочная трахеотомия, а затем удаление инородного тела. Необходима срочная консультация оториноларинголога.

Инородные тела трахеи и бронхов. Попадание в трахею и бронхи различных предметов (пищевые массы, монеты, пуговицы, булавки, зерна крупы и др.) характеризуется внезапным приступом удушья.

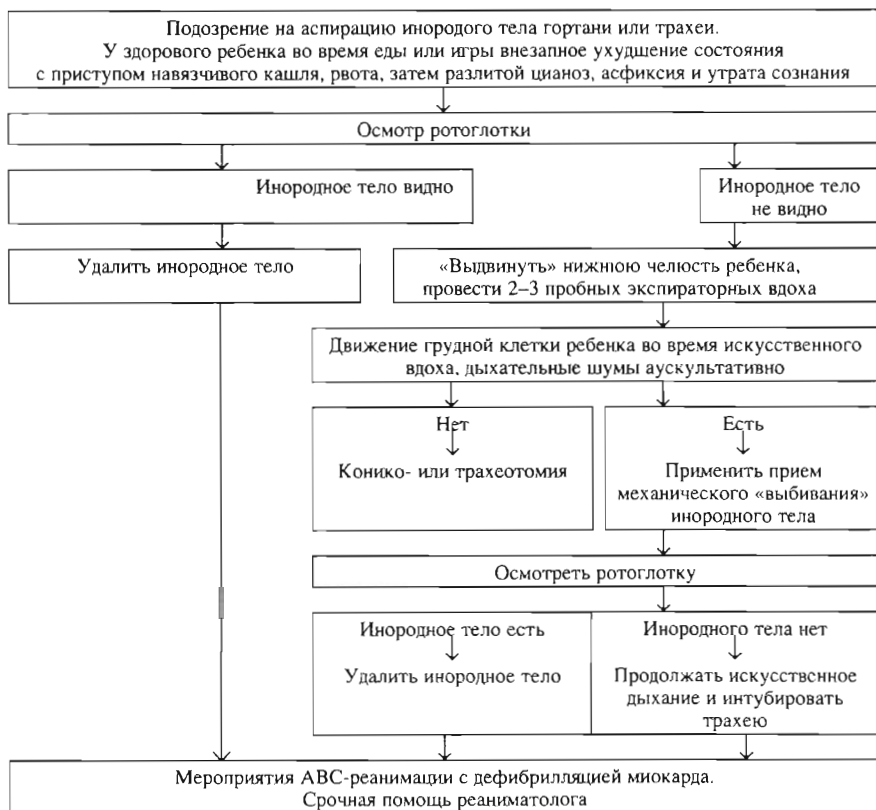
Клиническая картина определяется величиной инородного тела, его конфигурацией, происхождением (органическое или неорганическое) и уровнем обтурации бронха. Инородное тело вызывает приступы кашля, которые при перемещении инородного тела в дистальные отделы дыхательных путей становятся реже или прекращаются; затрудненное дыхание; боль в грудной клетке или за грудиной. При клапанной обтурации во время вдоха воздух поступает ниже препятствия, при выдохе просвет бронха перекрывается полностью, что приводит к обтурационной эмфиземе. При фиксации инородного тела в главном бронхе дыхательные экскурсии на стороне аспирации ограничиваются. Перкуторно определяются смещение границ органов средостения в здоровую сторону и коробочный звук над вздутым легким; дыхание ослаблено. При полном перекрытии просвета бронха инородным телом развивается обтурационный ателектаз, появляются одышка, цианоз при плаче и физической нагрузке. На стороне аспирации перкуторно выявляют притупление, смещение границ органов средостения в сторону ателектаза, аускультативно — резкое ослабление дыхания.

Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, клинической картины и дополнительных методов исследования. Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить инородное тело, если оно рентгеноконтрастное, косвенные признаки аспирации нерентгеноконтрастного инородного тела (ателектаз, острая эмфизема сегмента, доли или целого легкого), маятникообразное смещение тени средостения при форсированном дыхании (при вдохе тень средостения смещается в сторону поражения, при выдохе — в здоровую сторону).

Лечение. Срочно удалить инородные тела из трахеи и бронхов. Необходима трахеобронхоскопия под наркозом с использованием миорелаксантов и ИВЛ. Если с помощью бронхоскопа не удастся удалить инородное тело, то показана бронхотомия.

Необходима экстренная госпитализация ребенка в ЛОР-отделение.

Алгоритм действий при аспирации инородного тела гортани или трахеи



Примечание: ABC (Airways, breathing, circulation) — воздушные пути, дыхание, кровообращение во время реанимации.

5.2. Острая бронхиальная обструкция

Острая бронхиальная обструкция — следствие отека стенки бронхов с возможной трансудацией отечной жидкости в их просвет и обтурацией бронхов образующимся в избыточном количестве секретом, а также следствие спазма бронхиальных мышц.

Соотношение перечисленных компонентов варьирует в зависимости от возраста ребенка и заболевания, вызвавшего острую бронхиальную обструкцию. Наиболее частыми причинами острой бронхиальной обструкции, требующими неотложной помощи, являются инфекционный обструктивный бронхит (бронхиолит) при ОРВИ, приступ бронхиальной астмы (БА) и астматический статус.

5.2.1. Бронхиальная астма

БА — это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, тесно связанное с атопией, в развитии которого играют роль многие клетки и клеточные элементы. Сопровождается повышением гиперреактивности дыхательных путей с эпизодами обратимой бронхиальной обструкции в виде одышки, удушья, приступов кашля, нередко сопровождающихся свистящим дыханием.

Клиническая картина. Заболевание может обостряться: острый приступ или затяжное состояние бронхиальной обструкции. Нередко бывают предвестники приступа: беспокойство, нарушение аппетита, затруднение носового дыхания, гиперемия зева, чиханье, кожный зуд. Затем появляются «дыхательный дискомфорт» в виде поперхивания и заложенности в груди, сухой приступообразный кашель. Продолжительность предприступного периода может быть от нескольких минут до 2–3 сут; у некоторых детей приступы БА развиваются столь быстро, что проследить его не удается.

Приступ астмы чаще начинается ночью или в 4–6 ч утра. Больные беспокойны, жалуются на частый мучительный кашель, головную боль. Ребенок принимает вынужденное положение; он бледен. Возможны периоральный цианоз, акроцианоз, шумное дыхание с удлиненным выдохом. Грудная клетка эмфизематозно вздута; прослушивается масса сухих свистящих хрипов; определяются тахикардия, повышение АД.

Обострение в виде затяжного состояния бронхиальной обструкции сопровождается длительным (дни, недели, месяцы) затруднением дыхания с приведенными выше симптомами, на фоне чего могут повторяться острые приступы БА различной тяжести.

Обострения БА подразделяют на *легкие, средней тяжести и тяжелые* (табл. 5.1).

Таблица 5.1

Критерии тяжести обострения БА у детей

Показатель	Обострение			Астматическое состояние
	легкое	средней тяжести	тяжелое	
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Резко снижена, положение ребенка вынужденное	Резко снижена или отсутствует
Речь	То же	Ограничена, больной произносит отдельные фразы	Затруднена	Отсутствует
Сознание	Не изменено, иногда возбуждение	Возбуждение	Возбуждение, испуг, «дыхательная паника»	Спутанность, коматозное состояние
Частота дыхания	Нормальная или повышена	Выраженная экспираторная одышка	Резко выраженная экспираторная одышка	Тахипноэ или брадипноэ
Участие вспомогательной мускулатуры, втяжение яремной ямки	Нерезко выражено	Выражено	Резко выражено	Парадоксальное торакоабдоминальное дыхание
Пульс	Ускорен	Ускорен	Резко ускорен	Замедлен
Дыхание при аускультации	Свистящие хрипы, обычно в конце выдоха	Выраженное свистящее дыхание на вдохе и выдохе или мозаичное проведение дыхания	Резко выраженное свистящее дыхание или ослабление проведения дыхания	«Немое» легкое, отсутствие дыхательных шумов
Объем форсированного выдоха за 1 с, пиковая скорость выдоха по сравнению с нормой, %	> 80 %	60–80 %	< 60 %	< 60 %
$p\text{CO}_2$	< 35 мм рт. ст.	< 35–40 мм рт. ст.	> 40 мм рт. ст.	> 60 мм рт. ст.
$p\text{O}_2$	Норма	> 60 мм рт. ст.	< 60 мм рт. ст.	< 60 мм рт. ст.

Примечание: $p\text{CO}_2$ — парциальное давление углекислого газа, $p\text{O}_2$ — парциальное давление кислорода.

Астматический статус — наиболее тяжелое проявление БА. Его причиной может быть присоединение или обострение бронхолегочной инфекции, ОРВИ, глюкокортикоидная недостаточность, несвоевременное начало лечения обострения БА, длительное и чрезмерное назначение симпатомиметических средств, приводящее к угнетению и последующей блокаде β -адренорецепторов. Астматический статус диагностируют при некупируемом обострении БА длительностью 6 ч и более, развитии резистентности к симпатомиметическим средствам, нарушении дренажной функции бронхов, возникновении гипоксемии ($pO_2 < 60$ мм рт. ст.), гиперкапнии ($pCO_2 > 60$ мм рт. ст.).

Клиническая картина. В отличие от тяжелого обострения астмы при астматическом состоянии сознание спутанное, может развиваться коматозное состояние. Респираторные нарушения проявляются тахипноэ или брадипноэ с парадоксальным торако-абдоминальным дыханием. Особенно важно появление «немых» зон легких, т. е. участков, в которых не прослушиваются дыхательные шумы. Именно появление этих зон отличает астматическое состояние от обострения БА. Изменения в системе кровообращения первоначально проявляются гиперфункцией (резкая тахикардия, увеличение сердечного выброса) с последующей декомпенсацией (брадикардия и гипотензия).

Астматическое состояние всегда сопровождается дегидратацией и гиповолемией. Уже в начале развития астматического состояния дефицит ОЦК достигает 20 % при увеличении показателя гематокрита (Ht) до 44 %. Далее дефицит ОЦК может увеличиться до 30 %, а Ht — до 55 %. Параллельно нарастает дыхательная недостаточность. Она проявляется гипоксемией ($pO_2 < 50$ мм рт. ст.), а также прогрессирующей гиперкапнией и явлениями смешанного ацидоза.

Астматический статус сопровождается проявлениями глюкокортикоидной недостаточности.

Традиционно использовали классификацию БА по степени тяжести (с выделением *интермиттирующей*, *легкой персистирующей*, *среднетяжелой персистирующей* и *тяжелой персистирующей* БА); степень тяжести определяли по выраженности симптомов, бронхиальной обструкции и вариабельности функции легких.

Однако важно понимать, что степень тяжести БА определяется не только выраженностью симптомов заболевания, но и ответом на лечение. Кроме того, она может изменяться у каждого конкретного

пациента и в течение месяцев или лет, поэтому для ведения пациентов в клинической практике целесообразно использовать классификацию по уровню контроля над заболеванием (табл. 5.2).

Таблица 5.2

Уровень контроля над бронхиальной астмой

Характеристика	Контролируемая БА (все перечисленное ниже)	Частично контролируемая БА (любое проявление в течение любой недели)	Неконтролируемая БА
Дневные симптомы	Отсутствуют (или < 2 эпизодов в неделю)	> 2 эпизодов в неделю	Наличие трех или более признаков частично контролируемой БА в течение любой недели.
Ограничения активности	Отсутствуют	Любые	
Ночные симптомы/ пробуждения	То же	То же	
Потребность в препаратах неотложной помощи	Отсутствует (или < 2 эпизодов в неделю)	> 2 эпизодов в неделю	
Функция легких (ПСВ или ОФВ)*	Нормальная	< 80 % от должного значения или от наилучшего для данного пациента показателя (если таковой известен)	
Обострения	Отсутствуют	1 или более в год**	

Примечания:

*Исследование функции легких не является надежным методом у детей 5 лет и менее.

**Каждое обострение требует пересмотра поддерживающей терапии и оценки ее адекватности.

***Неделя с обострением — это неделя неконтролируемой БА.

Лечение. Цель лечения БА — достижение и поддержание клинического контроля над заболеванием — может быть достигнута у большинства пациентов при помощи непрерывного цикла медицинской помощи, включающего оценку уровня контроля над БА, лечение, направленное на достижение контроля, мониторинг с целью поддержания контроля. Каждому пациенту назначают лечение, соот-

ветствующее одной из пяти ступеней терапии. На схеме 5.1 представлена терапия БА на каждой ступени.

На каждом этапе терапии пациенты должны использовать по потребности препараты неотложной помощи для быстрого облегчения симптомов (однако врач должен знать, как часто пациент применяет такие препараты, так как их регулярное или многократное использование указывает на то, что БА плохо контролируется).

На ступенях 2–5 пациенты нуждаются также в применении одного или более препаратов поддерживающей терапии, которые предотвращают появление симптомов и обострения. Из табл. 5.3 видно, что самыми эффективными из существующих препаратов для поддерживающей терапии являются ингаляционные глюкокортикостероиды (ГКС).

Большинству больных с впервые выявленной БА или не получавших терапии следует назначить лечение со ступени 2 (или ступени 3 при наличии тяжелых симптомов). Если текущая терапия не обеспечивает контроля над БА, необходимо переходить на более высокую ступень терапии вплоть до достижения контроля.

У детей в возрасте 5 лет и менее поддерживающую терапию следует начинать с назначения ингаляционных ГКС в низких дозах. Если такая терапия не обеспечит клинический контроль над симптомами, предпочтительным методом будет являться увеличение дозы ингаляционных ГКС.

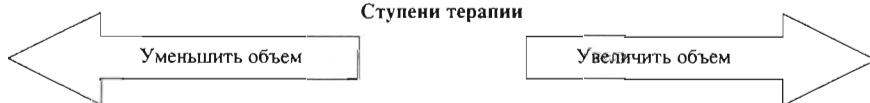
Если пациент не достигает приемлемого уровня контроля над БА на фоне лечения, соответствующего ступени 4, можно считать, что он страдает БА, трудно поддающейся лечению. У таких больных может потребоваться определение «компромиссного» уровня контроля, который бы обеспечивал наилучший возможный контроль над заболеванием (с небольшим ограничением физической активности и по возможности минимизированной выраженностью симптомов) при наименьшем риске нежелательных явлений терапии.

Схема 5.1

Лечение бронхиальной астмы

Уровень контроля БА	Терапевтическое действие
Контролируемая	Выбрать минимальный объем поддерживающей терапии, обеспечивающий контроль
Частично контролируемая	Рассмотреть целесообразность увеличения объема терапии («ступень вверх») для достижения контроля
Неконтролируемая	Увеличивать объем терапии до тех пор, пока контроль над БА не будет достигнут
Обострение	Лечить как обострение

Ступени терапии



Ступень 1	Ступень 2	Ступень 3	Ступень 4	Ступень 5
Обучение пациентов. Контроль окружающей среды				
β_2 -Агонист быстрого действия по потребности	β_2 -Агонист быстрого действия по потребности			
Варианты препаратов, контролирующих течение заболевания	Выберите один	Выберите один	Добавьте один или более	Добавьте один или оба
	Низкие дозы ингаляционных ГКС	Низкие дозы ингаляционных ГКС + β_2 -агонист длительного действия	Средние или высокие дозы ингаляционных ГКС + β_2 -агонист длительного действия	Минимальная возможная доза перорального ГКС
	Антилейкотриеновый препарат*	Средние или высокие дозы ингаляционных ГКС	Антилейкотриеновый препарат	Антитела к IgE
		Низкие дозы ингаляционных ГКС + антилейкотриеновый препарат	Теofilлин замедленного высвобождения	
		Низкие дозы ингаляционных ГКС + теofilлин замедленного высвобождения		

Примечание:

*Антагонист рецептора или ингибитор синтеза.

Для лечения БА в зависимости от периода заболевания используют препараты экстренной помощи (Приложение Б) и профилактические препараты длительного назначения — базисная терапия (Приложение А).

Для купирования обострения назначают бронхолитические препараты только короткого действия (около 4 ч) — β_2 -агонисты и теofilлин короткого действия, ингаляционные антихолинергические препараты. Препаратами первого выбора из этой группы являются β_2 -агонисты короткого действия с высокоселективным влиянием на бронхиальные β_2 -адренорецепторы. β_2 -Агонисты выпускаются в виде дозированных аэрозолей, пудры и растворов. Ингаляции проводят с помощью спейсера или небулайзера.

При БА применяют эуфиллин короткого действия. Показания: астматический статус, неэффективность либо непереносимость β_2 -агонистов, отсутствие ингаляционной техники для лечения детей раннего возраста (спейсер, небулайзер). Эуфиллин назначают внутривенно при тяжелом или среднетяжелом приступе БА. Когда нет аэрозольного ингалятора, вводят 2,4% раствор в дозе 4–5 мг/кг (0,15–0,2 мл/кг) на изотоническом растворе натрия хлорида — струйно медленно в течение 10–15 мин. Эуфиллин, введенный другими путями, оказывает нежелательное системное воздействие, не достигая быстро терапевтической концентрации в крови.

Поскольку БА является хроническим воспалительным заболеванием, для ее лечения используют профилактические препараты длительного действия (базисная терапия). В первую очередь это противовоспалительные препараты, а также β_2 -агонисты длительного действия и теофиллины пролонгированного действия.

Противовоспалительные препараты: ингаляционные и системные кортикостероиды, ингаляционные кромогликат и недокромил натрия. Наиболее эффективны ингаляционные кортикостероиды (беклометазон, будесонид, флунизолит, флутиказон, триамцинолона ацетат).

Таблица 5.3

**Рассчитанные эквивалентные суточные дозы
ингаляционных ГКС**

Препарат	Суточные дозы для взрослых, мкг*			Суточные дозы для детей, мкг*		
	низкие	средние	высокие**	низкие	средние	высокие**
Беклометазона дипропионат	200–500	> 500–1000	> 1000–2000	100–200	> 200–400	> 400
Будесонид***	200–400	> 400–800	> 800–1600	100–200	> 200–400	> 400
Будесонид суспензия для небулайзеров (только для детей)	–	–	–	250–500	> 500–1000	> 1000
Циклесонид***	80–160	> 160–320	> 320–1280	80–160	> 160–320	> 320
Флунизолид	500–1000	> 1000–2000	> 2000	500–750	> 750–1250	> 1250
Флутиказон	100–250	> 250–500	> 500–1000	100–200	> 200–500	> 500
Мометазона фураат***	200–400	> 400–800	> 800–1200	100–200	> 200–400	> 400
Триамцинолона ацетат	400–1000	> 1000–2000	> 2000	400–800	> 800–1200	> 1200

Примечания:

*Сопоставления препаратов основаны на данных об их сравнительной эффективности.

**Пациенты, которым постоянно назначают высокие дозы препаратов (за исключением применяемых в течение короткого периода), должны быть направлены к специалисту для подбора замены такой терапии альтернативными комбинациями поддерживающих препаратов. Максимальные рекомендованные дозы определены произвольно, но длительное применение сопровождается повышенным риском системных нежелательных лекарственных реакций.

***Показаны для применения один раз в 1 сут у пациентов с легкой БА.

Препараты поддерживающей терапии

Названия, синонимы, обозначения	Обычные дозы	Нежелательные лекарственные реакции	Комментарии
<p>ГКС Адренокортикоиды Кортикостероиды Глюкокортикоиды</p> <p>Ингаляционные Беклометазон Будесонид Циклесонид Флунизолид Флутиказон Мометазон Триамцинолон</p>	<p>Начальная доза зависит от уровня контроля БА, затем постепенно снижается в течение 2–3 мес до наименьшей эффективной дозы, при которой сохраняется контроль</p>	<p>Высокие суточные дозы могут вызывать истончение кожи и возникновение кровоизлияний, редко — супрессию надпочечников. Локальные реакции: охриплость голоса и орофарингеальный кандидоз. Низкие и средние дозы вызывают некоторую задержку или подавление роста у детей, приблизительно на 1 см. Финальный или должный рост во взрослом возрасте при этом не изменяется.</p>	<p>Возможный, но низкий риск нежелательных лекарственных реакций компенсируется высокой эффективностью. Использование ДАИ со спейсером и полоскание рта после применения ПИ уменьшают риск развития кандидоза полости рта. Различные препараты не эквивалентны по дозам или по мкг.</p>
<p>Таблетки или сиропы Гидрокортизон Метилпреднизолон Преднизолон Преднизон</p>	<p>Применяются в 1 суточной минимально эффективной дозе от 5 до 40 мг преднизолона или эквивалентной дозе другого препарата в утренние часы однократно или дробно в течение дня. При тяжелом обострении — 40–60 мг за 1 или 2 приема для взрослых и 1–2 мг/кг в день для детей</p>	<p>При длительном применении могут вызывать остеопороз, АГ, диабет, катаракту, подавление функции надпочечников, замедление роста, ожирение, истончение кожи и мышечную слабость. Необходимо иметь в виду, что некоторые сопутствующие состояния могут усиливать побочные действия системных ГКС, например герпетическая инфекция, ветряная оспа, туберкулез, АГ, диабет, остеопороз</p>	<p>При длительном применении: прием через день в 1-й половине дня снижает риск развития нежелательных лекарственных реакций. При короткой схеме рекомендуется курс 3–10 дней, что позволяет достичь хорошего контроля</p>
<p>Длительно действующие β₂-агонисты β-адренергические препараты Симпатомиметики ДДБА(LABA)</p> <p>Ингаляционные Формотерол</p>	<p>ПИ — Формотерол: 1 ингаляция (12 мкг) 2 раза в день. ДАИ — Формотерол: 2 ингаляции 2 раза в день.</p>	<p>Нежелательные лекарственные реакции редки и менее значимы, чем у таблетированной формы препаратов. Возможно повышение риска тяжелых обострений и смерти от БА при добавлении к обычной терапии</p>	<p>Формотерол обеспечивает развитие эффекта так же быстро, как салбутамол, и используется по потребности при острых симптомах БА</p>

Приложение А (продолжение)

Названия, синонимы, обозначения	Обычные дозы	Нежелательные лекарственные реакции	Комментарии
Салметерол	ПИ — салметерол: 1 ингаляция (50 мкг) 2 раза в день. ДАИ — салметерол: 2 ингаляции 2 раза в день		Салметерол НЕ ПРЕДНАЗНАЧЕН для купирования приступов БА. Не должен использоваться в виде монотерапии для поддерживающего лечения. Всегда должен добавляться к ингаляционным ГКС.
Таблетки с медленным высвобождением:			
Сальбутамол Тербуталин	Сальбутамол: 4 мг каждые 12 ч. Тербуталин: 10 мг каждые 12 ч	Могут вызывать тахикардию, возбуждение, тремор скелетной мускулатуры, головную боль, гипокалиемию	Эффект такой же, как и у теофиллина длительного действия. Данные о совместном использовании с ингаляционными ГКС как дополнительной терапии нет
Кромогликат натрия Кромолин Кромоны	ДАИ 2 или 5 мг 2–4 ингаляции 3–4 раза в день. Через небулайзер — 20 мг 3–4 раза в день	Минимальные нежелательные лекарственные реакции. Во время ингаляции может быть кашель	Иногда требуется 4–6 нед для достижения максимального эффекта. Необходимо частое применение в течение дня
Недокромил Кромоны	ДАИ 2 мг в 1 дозе 2–4 ингаляции 2–4 раза в день	Возможен кашель во время ингаляции	Некоторым пациентам не нравится вкус
Комбинированная терапия Ингаляционные ГКС/ДДБА Флутиказон/салметерол Будесонид/формотерол	ПИ — флутиказон/салметерол: 1 ингаляция 100, 250, или 500 мкг/ 50 мкг 2 раза в день. ДАИ — флутиказон/салметерол: 2 ингаляции 50, 125 или 250 мкг/ 25 мкг 2 раза в день. ПИ — будесонид/формотерол: 1 ингаляция 100 или 200 мкг/6 мкг 2 раза в день. ДАИ — будесонид/формотерол: 2 ингаляции 80 или 160 мкг/4,5 мкг 2 раза в день	Аналогичны описанным выше нежелательным лекарственным реакциям отдельных компонентов	При среднетяжелой и тяжелой персистирующей БА комбинации более эффективны, чем удвоение дозы ингаляционных ГКС. В некоторых странах будесонид/формотерол зарегистрирован для гибкого дозирования по потребности в дополнение к регулярному приему. Дозы зависят от уровня контроля. Данные о применении у детей в возрасте 4–11 лет ограничены, у детей младше 4 лет — отсутствуют

Приложение А (окончание)

Названия, синонимы, обозначения	Обычные дозы	Нежелательные лекарственные реакции	Комментарии
<p>Теофиллин длительного действия Аминофиллин Метилксантин Ксантин</p>	<p>Начальная доза 10 мг/(кг • сут) с максимумом обычно 800 мг в 1–2 приема</p>	<p>Наиболее частыми являются тошнота и рвота. При высокой концентрации в крови возможны серьезные явления: судорожные припадки, тахикардия и аритмия</p>	<p>Необходимо частое мониторирование уровня концентрации теофиллина в крови. Абсорбция и метаболизм могут изменяться по разным причинам, включая лихорадочный синдром</p>
<p>Антилейкотриеновые препараты Модификаторы лейкотриенов Монтелукаст Пранлукаст Зафирлукаст Зилеутон</p>	<p>Взрослым: монтелукаст — 10 мг 1 раз в день на ночь, pranлукаст — 450 мг 2 раза в день, зафирлукаст — 20 мг 2 раза в день, зилеутон — 600 мг в день. Детям: монтелукаст — 5 мг 1 раз в день на ночь (6–14 лет), монтелукаст — 4 мг 1 раз в день на ночь (2–5 лет), зафирлукаст — 10 мг 2 раза в день (7–11 лет)</p>	<p>Нет специфических нежелательных лекарственных реакций при рекомендованных дозах. Повышен уровень печеночных ферментов при приеме зафирлукаста и зилеутона; имеются отдельные сообщения о появлении обратимого гепатита и гипербилирубинемии при приеме зилеутона и печеночной недостаточности при приеме зафирлукаста</p>	<p>Антилейкотриеновые препараты наиболее эффективны при легкой персистирующей БА. При добавлении к ингаляционным ГКС увеличивают эффект терапии, однако эта комбинация не так эффективна, как сочетание ингаляционных ГКС с длительно действующими ингаляционными β_2-агонистами</p>
<p>Иммуномодуляторы Омализумаб (анти-IgE)</p>	<p>Взрослым: препарат вводят подкожно каждые 2–4 нед, доза зависит от массы тела и концентрации IgE</p>	<p>Боль и образование синяка в месте инъекции (5–20%), очень редко анафилаксия (0,1%)</p>	<p>Препарат должен храниться в холодильнике при температуре 2–8 °С, в каждое место инъекции можно вводить не более 150 мг</p>

Приложение Б

Препараты неотложной помощи

Названия, синонимы, обозначения	Обычные дозы	Нежелательные лекарственные реакции	Комментарии
Короткодействующие β_2-агонисты Адренергетики β_2 -стимуляторы Симпатомиметики Альбутерол/сальбутамол Фенотерол Левабутерол Метапроterenол Пирбутерол Тербугалин	Разница в эффективности имеется, однако все указанные лекарства вполне сравнимы по количеству необходимых ингаляций. Для применения по потребности, а также с профилактической целью перед физической нагрузкой 2 ингаляции ДАИ или 1 ингаляция ПИ. При обострении 4–8 ингаляций каждые 2–4 ч, можно назначать каждые 20 мин в течение 1 ч под медицинским наблюдением или эквивалент 5 мг сальбутамола через небулайзер	Ингаляционные: тахикардия, тремор скелетной мускулатуры, головная боль, раздражительность. От применения в очень высоких дозах — гипергликемия, гипокалиемия. Системное применение препаратов в виде таблеток или сиропа увеличивает риск возникновения нежелательных лекарственных эффектов	Препарат выбора для лечения острог бронхоспазма. При ингаляционном пути введения эффект наступает быстрее и мощнее, чем при приеме таблеток или сиропов. Повышение потребности, падение эффекта или применение более 1 баллончика в месяц указывают на плохой контроль БА; необходим пересмотр профилактического лечения. Использование 2 баллончиков и более в месяц связано с повышением риска развития тяжелого жизнеугрожающего обострения
Антихолинэргические препараты Ипратропия бромид Окситропия бромид	Ипратропия бромид — ДАИ 4–6 ингаляций каждые 6 ч или каждые 20 мин при оказании неотложной помощи. 500 мкг каждые 20 мин в течение 1 ч через небулайзер, затем каждые 2–4 ч для взрослых и 250–500 мкг для детей через небулайзер	Небольшая сухость во рту и неприятный вкус	Может обеспечивать дополнительный эффект при сочетании с β_2 -агонистами, но обладает отсроченным началом действия. Альтернатива для больных, которые не переносят β_2 -агонисты.
Короткодействующий теofilлин Аминофиллин	Нагрузочная доза 7 мг/кг в течение 20 мин, затем 0,4 мг/(кг·ч)	Тошнота, рвота, головная боль. При высоких концентрациях в крови: судорожные припадки, тахикардия и аритмии	Необходимо мониторирование уровня теofilлина в крови. При инфузии следует измерить концентрацию через 12 и 24 ч. Концентрацию рекомендуется поддерживать 10–15 мкг/мл
Адреналин/эпинефрин (инъекции)	Раствор 1:1000 (1 мг/мл) 0,01 мг/кг до 0,3–0,5 мг, применяют каждые 20 мин в течение 1 ч	Нежелательные лекарственные эффекты, как при β_2 -агонистах, однако более значимые плюс АГ, лихорадка, рвота у детей и галлюцинации	Как правило, если имеются в наличии β_2 -агонисты, для лечения приступа не рекомендуется

β_2 -Агонисты длительного действия: кленбутирол (спиропент), формотерол (форадил), салметерол (серевент), сальбутамол (вольмакс).

Теофиллины длительного действия: вентакс, сподиллин ретард, теопэк, теотард, зуфилонг, теодур, дуροфиллин.

Объем и методы терапии обычно зависят от степени обострения БА.

Лечение легкого обострения БА:

- ингаляции одного из быстро действующих бронхоспазмолитических препаратов с помощью ДАИ (у детей, особенно раннего возраста, через спейсер) или небулайзера;
- вначале назначают по 2–4 ингаляции β_2 -агониста короткого действия (сальбутамол, тербуталин, фенотерол) — каждые 20 мин в течение 1-го часа; затем при легких обострениях — по 2–4 дозы препарата каждые 3–4 ч;
- ипратропиума бромид;
- 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 ч в течение 1–2 дней или назначить метилксантины (короткого действия); если ребенок получал базисную терапию, продолжить прием препаратов.

Лечение среднетяжелого обострения БА:

- назначают 2–4 ингаляции β_2 -агониста короткого действия каждые 20 мин в течение 1-го часа, затем требуется применять по 6–10 доз каждые 1–2 ч. Эффект можно усилить добавлением ипратропиума бромида или комбинированного препарата беродуала (β_2 -агонист + ипратропиума бромид);
- при отсутствии дозирующего аэрозольного ингалятора или небулайзера возможно введение 2,4 % раствора зуфиллина — внутривенно струйно медленно по 4–5 мг/кг в течение 10–15 мин;
- пациентам с гипоксемией проводят оксигенотерапию [цель — достичь степени насыщения артериальной крови кислородом (сатурации) 95 %];
- при неэффективности добавить системные ГКС парентерально или внутрь из расчета 0,5–1 мг/кг по преднизолону. Если и это

не дает эффекта, следует проводить такое же лечение, как при тяжелом обострении;

- после ликвидации острого среднетяжелого обострения продолжить применение β_2 -агонистов короткого действия 4 раза в день в течение 1–2 дней, затем использовать пролонгированные бронхолитики (β_2 -агонисты, метилксантины) до нормализации клинических и функциональных показателей, продолжить базисную терапию, увеличив дозу препарата в 1,5–2 раза на 7–10 дней.

Лечение обострения БА тяжелой степени:

- проводят оксигенотерапию через маску или носовой катетер (предпочтение отдается небулайзерной терапии):
- назначают 2–4 ингаляции β_2 -агониста короткого действия с интервалом 20 мин в течение 1 ч, затем требуется применять по 6–10 доз каждые 1–2 ч. Если состояние больного не улучшается, можно добавить ипратропиума бромид или беродуал;
- системные глюкокортикоиды — парентерально или внутрь одновременно с бронхоспазмолитиками из расчета 2 мг/кг по преднизолону. Запоздалое введение глюкокортикоидов повышает риск неблагоприятного исхода. При недостаточном эффекте глюкокортикоиды применяют каждые 6 ч;
- возможно введение 2,4 % раствора эуфиллина внутривенно, что может быть альтернативной терапией при отсутствии ингаляционной техники или недостаточном эффекте ингаляционных методов. Раствор эуфиллина вводят внутривенно струйно медленно в течение 20–30 мин в дозе 4–5 мг/кг, затем при необходимости внутривенно капельно по 0,5–1 мг/(кг·ч) под контролем его концентрации в крови;
- после достижения эффекта продолжить в течение 3–5 дней применение β_2 -агонистов короткого действия в форме дозирующего аэрозоля или через небулайзер, затем перевести больного на пролонгированные бронхолитики (β_2 -агонисты, метилксантины);
- продолжать использование 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 необходим перевод ребенка в РО.

При приступе БА не следует использовать антигистаминные и седативные лекарственные средства, фитопрепараты, горчичники, банки, препараты кальция, сульфат магния, антибиотики (возможно применение только при пневмонии и другой бактериальной инфекции), пролонгированные бронхолитики (метилксантины и β_2 -агонисты).

Развитие астматического статуса является показанием к переводу ребенка в РО.

Если контроль поддерживается в течение 3 мес и более, следует постепенно уменьшить объем терапии, переходя на более низкую ступень лечения. При этом целью является достижение наименьшего возможного объема терапии, обеспечивающего поддержание контроля над БА.

Лечение астматического статуса. Для проведения интенсивной терапии детям с астматическим состоянием необходим доступ к венозному руслу. Как правило, вначале проводят катетеризацию периферической вены, а затем (при необходимости) — центральной. Для контроля терапии минимальный объем мониторинга включает:

- контроль КОС, pO_2 , pCO_2 ;
- определение Нt (несколько раз в 1 сутки);
- определение почасового диуреза;
- контроль гемодинамики (ЧСС, АД, ЦВД);
- проведение капнографии ($PetCO_2$) и пульсоксиметрии (SpO_2).

Лечение детей с астматическим состоянием должно быть направлено в первую очередь на увеличение проходимости дыхательных путей (устранение бронхоспазма, снижение вязкости и объема секрета, уменьшение отека слизистой оболочки) и поддержание жизненно важных функций.

Очередность применения терапевтических мероприятий зависит от состояния ребенка. Как правило, вначале необходимо провести седативную терапию, так как большинство детей поступают в стационар в состоянии крайнего возбуждения (за исключением больных

в состоянии декомпенсации). Для этого может быть использовано внутримышечное введение кетамина в дозе 5–6 мг/кг вместе с диазепамом 0,3 мг/кг.

Всем детям с астматическим состоянием необходима оксигенотерапия. Насыщение гемоглобина (Hb) кислородом должно поддерживаться на уровне не менее 92 %.

Базисная терапия астматического состояния у детей основывается на внутривенном введении эуфиллина. Его терапевтическое действие обусловлено ингибированием фосфодиэстеразы, накоплением цАМФ и снятием бронхоспазма. Начальная доза эуфиллина составляет не менее 4–5 мг/кг, вводится внутривенно струйно (внутримышечное введение малоэффективно) на изотоническом растворе натрия хлорида в течение 10 мин, а затем внутривенно капельно в течение 6–8 ч. Обычно для купирования астматического состояния у детей доза эуфиллина составляет 10–15 мг/кг.

Всем больным с астматическим состоянием назначают глюкокортикоиды. Лучше начинать с внутривенного болюсного введения гидрокортизона и затем переходить на внутривенное введение метилпреднизолона. Для купирования астматического состояния дозы системных кортикостероидов составляют (в зависимости от тяжести состояния) от 2 до 9 мг на 1 кг массы тела (в пересчете на преднизолон).

Больным с астматическим состоянием проводят инфузионную терапию. Патогенетически выгодно применение методики гемодилюции, что позволяет улучшить реологические свойства крови, уменьшить сопротивление кровотоку и облегчить работу сердца, нормализовать микроциркуляцию. Для стартовой терапии лучше всего использовать растворы ГЭК — внутривенно капельно в дозе до 20 мл/кг; скорость инфузии 8–10 мл/(кг·ч). Инфузия проводится под контролем показателя Ht: до снижения этого показателя до 35 %. Затем переходят на инфузию изотонического раствора натрия хлорида в дозе 40 мл/кг, скорость введения — 6–8 капель в минуту. Параллельно проводится инфузия эуфиллина. Общий объем вводимой жидкости за время купирования приступа составляет не менее 55 мл/кг.

При неэффективности лечения и нарастании дыхательной недостаточности показана лечебная бронхоскопия.

Решение о переводе на ИВЛ требует большой осторожности, так как при этом часто встречаются осложнения и даже смертельные исходы.

Показания к ИВЛ при астматическом состоянии:

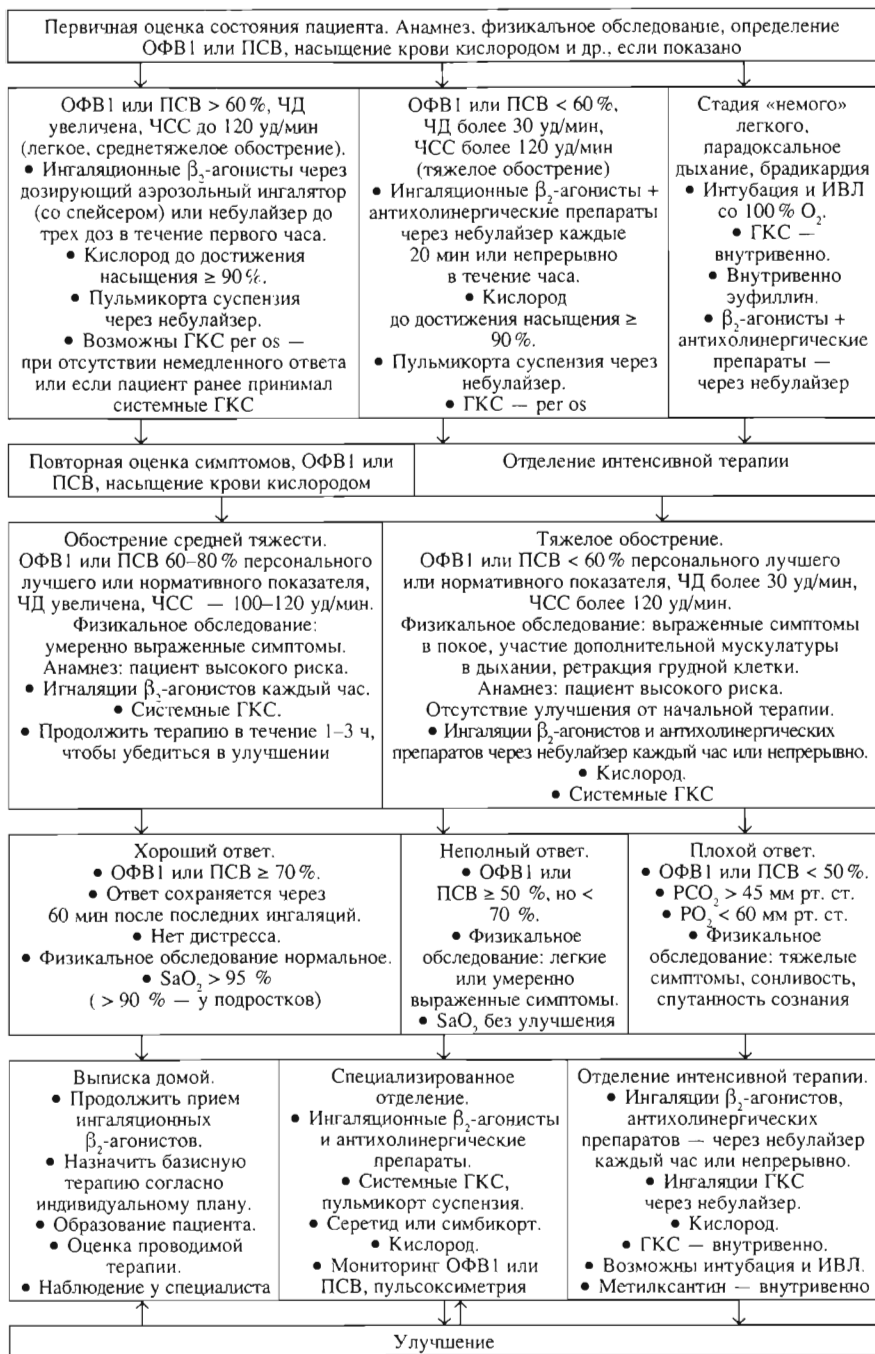
- апноэ на высоте приступа;
- неуклонное прогрессирование астматического состояния, несмотря на интенсивную терапию;
- нарастание симптомов угнетения ЦНС, кома;
- тяжелая гипоксия ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст. при $FiO_2 = 1,0$).

Переливания гидрокарбоната натрия показаны лишь при декомпенсированном ацидозе.

Ингаляционное использование бронхоспазмолитических препаратов (β_2 -агонистов, ипратропиума бромид) при астматическом состоянии начинают только после восстановления дыхания в «немых» зонах легких.

После выведения больного из угрожающего его жизни состояния продолжают терапию глюкокортикоидами внутрь с постепенным снижением дозы преднизолона до полной отмены.

Алгоритм лечения обострений БА



5.2.2. Острый (обструктивный) бронхит, бронхиолит

Обструктивный бронхит — острое воспаление бронхов с клиническими признаками бронхиальной обструкции. Термином «бронхиолит» обозначают формы обструктивного бронхита, сопровождающиеся большим количеством рассеянных мелкопузырчатых хрипов, что нередко бывает у детей первых месяцев жизни при первом эпизоде обструктивного заболевания.

Основную роль в развитии бронхиальной обструкции у детей раннего возраста играют воспалительные изменения слизистой оболочки бронхов и бронхиол, увеличение продукции слизи как следствие воспалительного процесса; бронхоспазм менее значим. При обструктивных формах бронхита основные изменения происходят в мелких бронхах и бронхиолах, изменения слизистой оболочки трахеи и крупных бронхов не приводят к их заметному сужению.

Ведущую роль в возникновении острых обструктивных бронхитов играют респираторные вирусы, прежде всего респираторно-синцитиальный вирус и вирус парагриппа 3-го типа. Наряду с этим у больных обструктивным бронхитом выделены и вирусы гриппа, адено-, рино- и энтеровирусы, что указывает на полиэтиологичность заболевания.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 39 °С, катаральных явлений. Нарушается общее состояние. На 3–5-й день появляется одышка с удлиненным выдохом, дыхание становится шумным и свистящим. В дыхании участвует вспомогательная мускулатура, при этом наблюдаются раздувание крыльев носа, втяжение эпигастрия. Выражен цианоз носогубного треугольника. При перкуссии над легкими определяется коробочный звук, аускультативно выслушиваются дыхание с усиленным и удлиненным выдохом, влажные и сухие свистящие хрипы.

При бронхиолите состояние ребенка более тяжелое из-за резко выраженной дыхательной недостаточности. При заметном нарушении проходимости мелких бронхов выдох также удлиняется, но часто не становится свистящим, как при обструктивном бронхите. Обилие мелкопузырчатых влажных хрипов обычно равномерно выслушиваются в обоих легких.

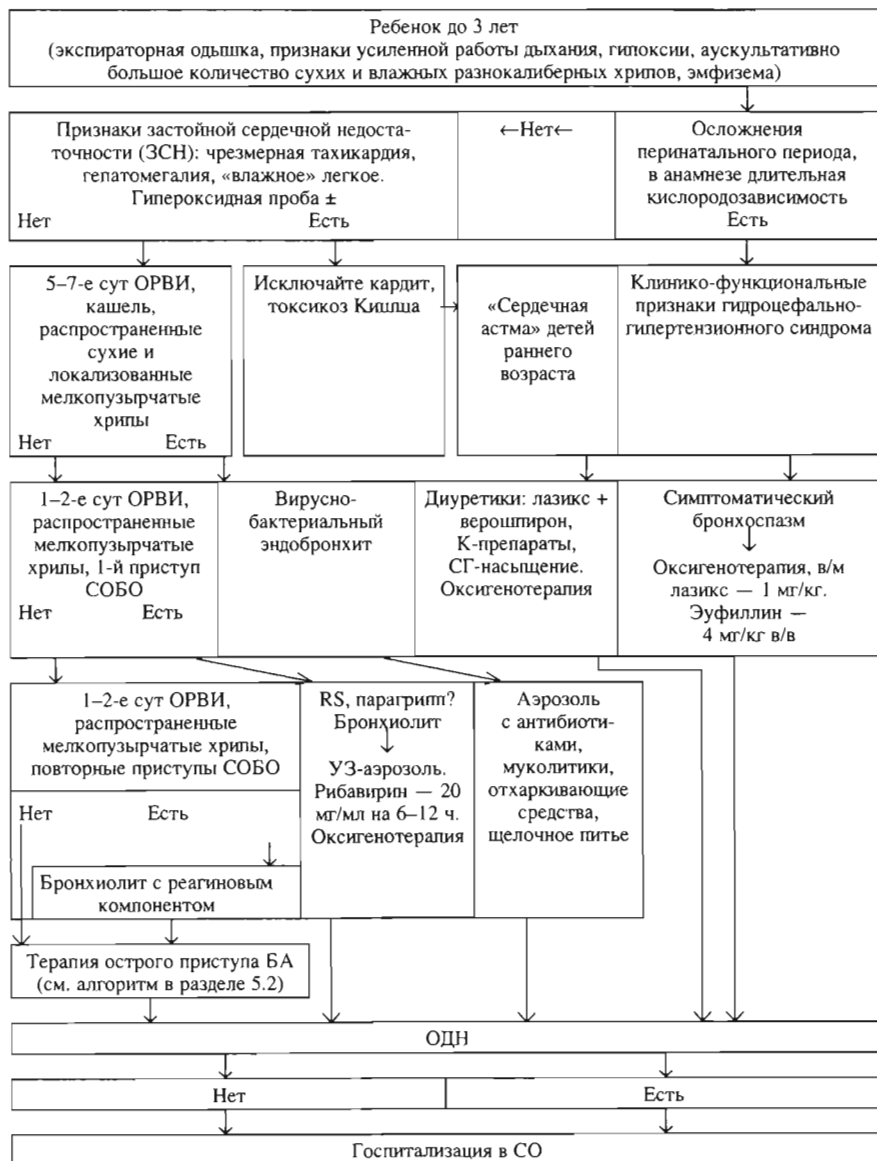
При обеих клинических формах изменения периферической крови вполне соответствуют вирусной инфекции (лейкопения, СОЭ в пределах нормы). При рентгенологическом исследовании выявляют повышение прозрачности легочных полей, сгущение рисунка в прикорневых отделах.

Лечение. Дети со среднетяжелым и тяжелым бронхообструктивным синдромом подлежат госпитализации.

Проводят оксигенотерапию. Назначают β_2 -агонисты (сальбутамол) по 1 ингаляции 2–4 раза в день. При нетяжелых формах заболевания β_2 -агонисты можно назначать внутрь (сальбутамол — по 1 мг детям в возрасте от 2 до 12 мес и по 2 мг в возрасте от 1 года до 4 лет, можно давать 2–3 раза в день). Возможно применение холинолитиков: ипратропиума бромид и тровентола по 1 дозе 2–4 раза в день. Вводят внутривенно 2,4 % раствор эуфиллина в начальной дозе 4 мг/кг с последующим расчетом по 1 мг/(кг·ч). Для улучшения дренажной функции бронхиального дерева: ингаляция лазолвана через небулайзер или внутрь лазолван, бромгексин, мукодин или ацетилцистеин в возрастных дозах в сочетании с вибрационным массажем и постуральным дренажем. При неэффективности проводимой терапии назначают стероиды. Преднизолон вводят внутримышечно или внутривенно из расчета 3–5 мг/(кг·сут).

Ребенок должен получать достаточное количество жидкости. Дают пить регидрон, оралит пополам с чаем, водой, морсом. Жидкость вводят внутривенно только детям с признаками обезвоживания организма или при отказе от питья. Назначают глюкозо-солевые растворы (10 % глюкоза и 0,9 % раствор натрия хлорида) в соотношении 1 : 1 в 1 суточной дозе 30–50 мл/кг со скоростью введения 10–15 капель в 1 мин; возможно введение реополиглюкина в дозе 10–15 мл/кг при соотношении коллоидов/кристаллоидов 1 : 2. Этиотропное лечение противовирусными препаратами (интерферон, виферон, рибавирин и др.). Антибактериальная терапия не показана, ее можно назначить лишь в неясных случаях для исключения бактериальной инфекции, при микоплазменной и хламидийной этиологии процесса. Проводят ингаляции изотонического раствора натрия хлорида, вибрационный массаж грудной клетки.

Алгоритм диагностики и лечения синдрома острой бронхиальной обструкции у детей раннего возраста



5.3. Дыхательная недостаточность острая

При ДН усиленная функция аппарата внешнего дыхания не способна поддерживать адекватный газообмен (удаление углекислоты и доставку кислорода). В результате развиваются гиперкапния и гипоксемия.

Различают 4 формы острой дыхательной недостаточности (ОДН):

- вентиляционную, которая может быть вызвана угнетением ЦНС (кома любой этиологии, черепно-мозговая травма, менингит или энцефалит, отравления), нарушением нервно-мышечной регуляции дыхания (судорожный статус различной этиологии, столбняк, полиомиелит, полирадикулоневрит), рестриктивными процессами (сухой плеврит, ограничение подвижности диафрагмы из-за боли, переполнение желудка, парез кишечника);
- с нарушением механики дыхания, обусловленным высокой обструкцией дыхательных путей (западение языка, острый эпиглоттит, ларингоспазм, острый ларинготрахеит, инородное тело гортани и трахеи), низкой обструкцией (острый эндобронхит, острый бронхиолит, сердечная недостаточность, инородное тело бронхов), множественными переломами ребер;
- шунто-диффузионную — на фоне шока любой этиологии, генерализованной фазы острого токсикоза, вирусной пневмонии, отека легких, отравления бензином, керосином;
- смешанную — при остановке дыхания, пневмонии смешанной этиологии, экссудативном плеврите, пневмотораксе, пио- и гидротораксе, долевым или тотальном ателектазе легкого, отравлении ФОС.

Клиническая картина. Выделяют 3 стадии ОДН.

I стадия — *компенсации* — появление одышки без изменения фаз дыхания или с удлинением вдоха или выдоха. Кожные покровы нормального цвета, возможны небольшая бледность с легким цианозом носогубного треугольника, исчезающими при вдыхании газовой смеси с 45 % кислорода. Выявляется тахикардия, АД нормальное либо слегка повышено. Расстройств ЦНС нет.

II стадия — *субкомпенсации* — частое поверхностное дыхание либо экспираторная или инспираторная одышка с западением над-

и подключичных областей, яремной ямки, межреберий. Кожа приобретает бледно-цианотичный цвет, но сохраняется положительная реакция на вдыхание газовой смеси, содержащей 45 % кислорода. Отмечаются тахикардия, гипертензия, но может появиться тенденция к гипотензии. Заторможенность или беспокойство.

III стадия — *декомпенсации*. Брадипноэ либо патологические типы дыхания; диафрагма и межреберные мышцы работают в противоположных фазах (поражение дыхательного центра), при обструкции отмечаются западение грудины, кивательные движения головы, «заглатывание» воздуха ртом. Характерны брадиаритмия, брадикардия. Кожа бледно-цианотичная, цианоз уменьшается только при ИВЛ. Ребенок теряет сознание, возникают судороги. В последующем происходит остановка дыхания и сердечной деятельности.

Лечение включает обеспечение проходимости дыхательных путей и должной вентиляции легких, устранение гипоксии. Ребенку создают щадящий режим (устранение причин, вызывающих беспокойство, частое кормление малыми порциями), придают положение с приподнятым головным концом кровати и откинутой назад головой, что уменьшает высокое стояние диафрагмы; для облегчения разгибания головы под плечи ребенка подкладывают валик.

Для поддержания проходимости дыхательных путей необходимо удалять секрет из верхних дыхательных путей, стимулировать кашель, фиксировать язык языкодержателем, ввести воздуховод. При затрудненном носовом дыхании проводят туалет носа влажным тампоном, после чего назначают капли в нос, содержащие сосудосуживающие средства (0,05 % раствор нафтизина). При большом количестве мокроты ее регулярно аспирируют из полости рта и зева электроотсосом, для разжижения бронхиального секрета и лучшего его удаления используют ингаляции с муколитиками (ацетилцистеин, трипсин, химотрипсин, панкреатин), натрия гидрокарбонатом и щелочные микстуры (с отваром корня алтея, травы термопсиса). Используют препараты, обладающие бронхолитическим и противовоспалительным свойством: β_2 -агонисты (сальбутамол), эуфиллин, глюкокортикоиды. Выделению мокроты способствуют дренажное положение тела больного, которое целесообразно принимать утром и перед сном, перкуссионный или вибрационный массаж грудной клетки.

Для борьбы с гипоксемией применяют оксигенотерапию. Кислород подают со скоростью 1,5–4 л/мин через носоглоточный катетер, который вводят на глубину, равную расстоянию от кончика носа до козелка уха. У детей раннего возраста можно использовать кислородную палатку. Эффективность оксигенотерапии оценивается по клиническим параметрам (ЧД, пульс, АД, цвет кожных покровов) и при возможности по pO_2 крови. При артериальной гипоксемии ($pO_2 < 60$ мм рт. ст.), обусловленной нарушением вентиляционно-перфузионных отношений, сниженной растяжимостью легких (респираторный дистресс-синдром новорожденных, аспирационный синдром, апноэ новорожденных), применяют метод постоянного положительного давления в дыхательных путях (ППД).

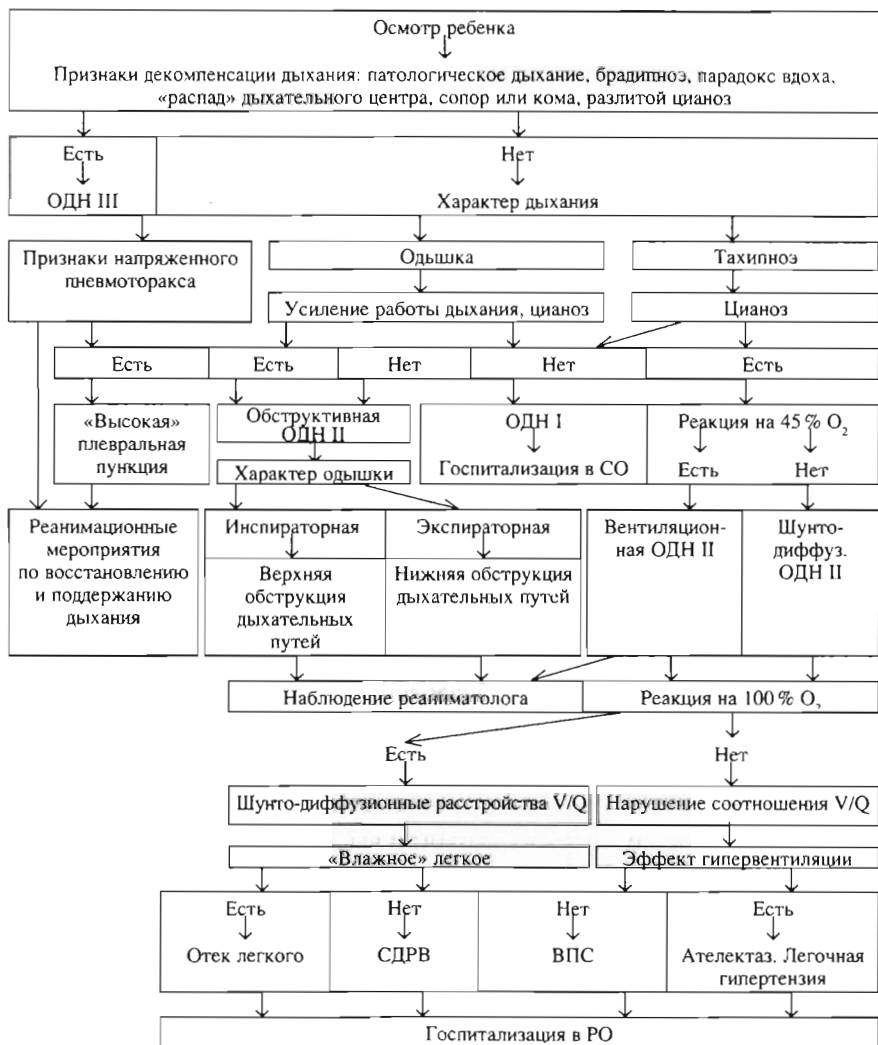
При отсутствии эффекта от ППД ребенка переводят на ИВЛ.

Показания к ИВЛ: резко увеличенная работа органов дыхания с активным участием вспомогательной мускулатуры; выраженные втяжения уступчивых мест грудной клетки и эпигастральной области или дыхания типа «качелей»; повторяющиеся приступы апноэ, тахикардии или брадикардии; судорожный синдром с вовлечением дыхательной мускулатуры; шок или тяжелая артериальная гипотензия. ИВЛ осуществляют методом рот в рот или при помощи различных аппаратов (РПА-1, РДА-1, ДП-2, «Вита-2», «Млада», «Лада» и др.).

Если в течение 3–5 мин аппаратной ИВЛ у ребенка сохраняется самостоятельное дыхание, несинхронное с аппаратными вдохами, проводят мероприятия по синхронизации дыхания ребенка с работой аппарата. Обеспечивают комфортное состояние, устранив внешние раздражители. При декомпенсированном ацидозе выполняют ощелачивающую терапию: внутривенно вводят 4 % раствор натрия гидрокарбоната в дозе 2–2,5 мл/кг под контролем КОС. При неэффективности проведенных мероприятий внутривенно вводят 20 % раствор натрия оксибутирата в дозе 100 мг/кг и/или реланиум в дозе 0,5 мг/кг. Если в течение 15 мин не наступает синхронизации дыхания, то внутривенно вводят промедол в дозе 0,2–0,4 мг/кг. По мере необходимости введения повторяют, но не более 4 раз в 1 сутки.

Ребенку, находящемуся на ИВЛ, назначают антибиотики широкого спектра действия, инфузионную терапию и симптоматическое лечение.

Алгоритм ОДН



Примечание: ВПС — врожденный порок сердца; СДРВ — синдром дыхательных расстройств взрослых.

5.4. Ларингит обструктивный острый (круп)

Круп — острое сужение просвета гортани, обусловленное воспалительным отеком, спазмом гортанных мышц, скоплением воспалительного экссудата или образованием фибриновых наложений и сопровождающееся нарушением ее проходимости (стенозирующий ларинготрахеит).

К развитию крупа при ОРВИ предрасполагают анатомо-физиологические особенности (узкий просвет гортани, рыхлый подслизистый слой в подсвязочном пространстве), паратрофия, лекарственная и пищевая аллергия, детская экзема, родовая травма, тимико-лимфатическая аномалия конституции, частые ОРВИ, поствакцинальный период.

Круп бывает *истинным* (при дифтерии гортани) и *ложным* (при ОРВИ). Основной причиной крупа являются вирусы (вирус парагриппа, респираторно-синцитиальный, аденовирус и др.) и бактерии (гемофильная палочка, стрептококки и др.), приводящие к обструкции вследствие отека и скопления слизи в дыхательных путях. Поток воздуха в суженном просвете гортани ускоряется, что приводит к сухости слизистой оболочки, образованию корок и еще большему уменьшению просвета гортани. Сокращение притока воздуха к легким вызывает компенсаторное усиление внешнего дыхания: в дыхание включаются вспомогательные мышцы грудной клетки, вдох удлиняется, «выпадает» пауза между вдохом и выдохом, дыхание становится «пилящим», «шумным» (стенотическое дыхание). При усилении стеноза гортани минутный объем воздуха в легких уменьшается, что обуславливает развитие гипоксемии, а затем и гипоксии. Появление гипоксемии указывает на начинающуюся декомпенсацию функции легких. Чем больше сужение дыхательных путей, тем больше венозной крови шунтируется и тем глубже гипоксемия, которая в свою очередь ведет к развитию метаболического ацидоза. Гипоксемия, гипоксия, метаболический ацидоз и другие обменные нарушения могут вызвать ДВС-синдром, гипоксическую энцефалопатию, отек головного мозга.

Классификация крупа учитывает:

- этиологию крупа (вирусный или бактериальный);
- стадии стеноза гортани (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный, терминальный);

- характер течения (неосложненный или осложненный; в последнем случае появляется микст-инфекция в связи с присоединением к основному процессу вторичной бактериальной гнойной инфекции);
- характер распространения воспалительного процесса (возможно распространение на слизистую оболочку трахеи, бронхов и бронхиол — так называемый нисходящий круп) при развитии дифтерийного крупа;
- рецидивирование синдрома.

Клиническая картина. Круп может развиваться в разные сроки от начала ОРВИ, но возникает всегда внезапно, чаще в ночное время. Появляется грубый «лающий» кашель, меняется тембр голоса (эти два симптома отражают клиническую картину ларингита), развивается шумное стенотическое дыхание. Различают *инфекционно-воспалительный* и *атопический* варианты крупа. При атопическом варианте чаще появляется пищевая и медикаментозная аллергия. Круп, как правило, развивается после контакта больного с аллергеном и начинается с изменения тембра голоса или появления инспираторной одышки без выраженной лихорадки. Инфекционно-воспалительный круп чаще сопровождается общей инфекционной симптоматикой (повышение температуры тела, катаральный синдром) и обычно начинается с грубого «лающего» кашля. Основные заболевания, вызывающие обструкцию гортани, представлены в табл. 5.3.

Таблица 5.4

Клинические признаки наиболее частых заболеваний, приводящих к обструкции гортани

Признак	Вирусный ларинготрахеит	Эпиглоттит	Отек гортани	Ларингомаляция	Инородное тело	Ларингоспазм	Дифтерия
Этиология	Обычно парагрипп типа 1	Обычно гемофильная палочка	Анафилактические аллергические реакции	Порок развития	Мелкие предметы	Гипокальциемия	Коринебактерия дифтерии (палочка Леффлера)
Возраст ребенка	6 мес — 6 лет	3–7 лет	Чаще до 3 лет	Чаще с первых дней жизни	Любой, но чаще от 1 года до 5 лет	От 3 мес до 2 лет	Любой, но чаще от 1 года до 5 лет
Преморбидный фон	Разный, но чаще не осложнен	Разный, но чаще не осложнен	Атопический или экссудативный диатез	Возможны другие пороки развития	Не осложнен	Рахит, врожденный стридор, спазмофилия	Не осложнен
Начало заболевания	Острое или постепенное в течение 2–5 дней	Острое	Острое, за несколько часов (чаще — ночью)	С рождения или со 2-го месяца жизни	Внезапное, окружающие называют час или даже минуту, когда появились кашель, одышка	Внезапное	Постепенное, с небольшим повышением температуры тела, анорексией, вялостью, недомоганием, фарингитом, образованием пленок в зеве
Лихорадка	Чаще ниже 39 °С	Обычно выше 39,5 °С	Нет	Нет	Нет	Нет	Умеренная
Интоксикация	Умеренная	Резкая	Нет	Нет	Нет	Нет	Умеренная, но может быть резкой
Вдох свистящий	Есть	Нет	Нет	Есть	Не всегда отчетливый	Есть	Нарастает постепенно
Дисфагия	Нет	Резкая	Нет	Нет	Не типична, но возможна	Нет	Не типична, но возможна
Изменение голоса	Осиплый, хриплый	Приглушенный, но не хриплый	Не изменен	Грубый, афония, но у многих остается нормальным	Иногда не изменен, но может быть осиплым	«Петушиный крик» на вдохе	«Носовой оттенок» голоса, голос хриплый до афонии

Таблица 5.4 (продолжение)

Признак	Вирусный ларинготрахеит	Эпиглоттит	Отек гортани	Ларинго-малация	Инородное тело	Ларингоспазм	Дифтерия
Кашель	«Лающий» влажный	Бывает редко	Бывает сухой	Нет	Приступообразный, сухой, навязчивый	Нет	Сухой, постепенно усиливающийся, хриплый до афонии
Повторные признаки	Возможно, но всегда на фоне ОРВИ	Типично	Часто, обычно весной и летом	Почти постоянный стридор	Несколько раз	Возможно без лечения	Чаще приступов нет, но затруднение дыхания нарастает
Другие признаки	Ринорея и другие симптомы ОРВИ	Слюнотечение, дисфагия, красноватый корень языка, отек надгортанника, тризм. Большой стремится сидеть, наклонившись вперед, запрокинув голову	Кожные и другие проявления аллергии	На выдохе — шумы, напоминающие «петушиный крик», стридор усиливается в положении лежа	Иногда хлопающий звук при дыхании. Большой стремится лежать, смещение средостения и ателектаз, ОДН	Симптомы гипоксемии (Хвостика, Труссо, Маслова и др.)	В зеве — плотные пленки серого цвета, спаянные со слизистой оболочкой. Шейный лимфаденит, отек шеи, тахикардия, не соответствующая лихорадке, миокардит, паралич мягкого неба

Стеноз гортани I степени (состояние компенсации) — затрудненное дыхание, усиливающееся при физической нагрузке, незначительное втяжение уступчивых мест грудной клетки, усиливающееся при беспокойстве, легкий периоральный цианоз. При ларингоскопии выявляют гиперемию и небольшой отек слизистой оболочки голосовых связок. Лабораторно: pO_2 и pCO_2 в крови остаются в пределах нормы.

Стеноз гортани II степени (состояние субкомпенсации): большой возбужден, иногда вял и капризен; в покое выражены признаки ДН, дыхание шумное, с втяжением податливых мест грудной клетки, раздуванием крыльев носа, напряжением шейных мышц. Заметны движения гортани, синхронные с вдохом и выдохом. Голос осиплый, кашель грубый. Кожные покровы влажные, цианоз носогубного

треугольника. Тахикардия, иногда выпадение пульсовой волны в фазе вдоха. При ларингоскопии выявляют отек и инфильтративные изменения слизистой оболочки гортани. Сужение диаметра просвета гортани на 50 % от нормы. В капиллярной крови pO_2 снижено или остается в пределах нормы, pCO_2 — на верхней границе нормы.

Стеноз гортани III степени (состояние декомпенсации) — выраженная дыхательная недостаточность со стойким цианозом губ, акроцианозом, бледностью кожных покровов, мраморностью кожи, потливостью. Дыхание шумное, с резким втяжением уступчивых мест грудной клетки, в момент вдоха нижний край грудины западает. Пульс частый, слабого наполнения, выпадение пульсовой волны на вдохе. Тоны сердца приглушены или глухие, тахикардия, возможна дилатация мышцы правого желудочка сердца с явлениями застоя в малом круге кровообращения. Дети очень беспокойны, мечутся, испытывают чувство страха. Сознание сохранено или может быть спутанным. При ларингоскопии определяют инфильтративные и фибринозно-гнойные изменения слизистой оболочки гортани, корки, слизь в просвете гортани. Сужение диаметра просвета гортани на 2/3 от нормы. В капиллярной крови стойко и значительно снижено pO_2 (до 50 мм рт. ст.) и повышено pCO_2 (до 70 мм рт. ст.). Развивается смешанный респираторно-метаболический ацидоз.

Стеноз гортани IV степени (асфиксия) — крайне тяжелое состояние. Кожные покровы бледно-серые, цианотичные, конечности холодные. Дыхание частое, поверхностное, прерывистое, с периодическими глубокими вдохами, апноэ. Дыхание едва прослушивается. Нарастает брадикардия. Температура тела нормальная. Сознание отсутствует, возможны судороги, непроизвольное отхождение мочи и кала. При ларингоскопии выявляют сужение диаметра просвета гортани более чем на 2/3 от нормы. В крови резко возрастает pCO_2 (более 70 мм рт. ст. и выше) и резко снижено pO_2 (до 40 мм рт. ст. и ниже). Смерть наступает от асфиксии.

Выделяют 3 формы стеноза гортани в зависимости от причины, способствующей его развитию: *отечно-инфильтративную* (обусловлена вирусной инфекцией), *обтурационную* (вирусно-бактериальной природы) и *аллергическую* (при воздействии аллергенов).

Течение крупа зависит от степени стеноза гортани и наложения бактериальной инфекции. При стенозе I степени заболевание может

продолжаться от нескольких часов до 2–3 сут. При стенозе II, и особенно III степени симптомы крупа сохраняются в течение 3–5 дней. Крайне тяжело, часто длительно и волнообразно протекает круп при развитии гнойного ларинготрахеобронхита.

Лечение. Больные с крупом подлежат обязательной госпитализации. Эффект лечения зависит от степени выраженности стеноза гортани и общетоксических проявлений (табл. 5.5).

Таблица 5.5

Терапия основных форм и вариантов стеноза гортани

Лекарственные и другие средства	Форма стеноза гортани		
	Отечно-инфильтративная («лающий», непродуктивный кашель на высоких тонах, незначительная осиплость голоса)	Обтурационная (выраженная осиплость голоса, кашель грубый, влажный, слизистогнойная мокрота)	Аллергическая (нормальная температура, отсутствие катаральных явлений, отягощенный аллергологический анамнез)
Антибиотики	При позднем стенозе гортани II степени, сопутствующих бактериальных очагах	Не показаны	
Преднизолон	При стенозе II степени — однократно до 3 мг/кг, при неэффективности — в течение суток	Не показан	При стенозе II степени — однократно 2 мг/кг
Седуксен	При стенозе II степени с психогенным возбуждением — 0,2–0,5 мг/кг	То же	Не показан
Лазикс (фуросемид)	0,5–1 мг/кг	То же	То же
Кальция глюконат (10% раствор)	0,3–0,5 мл/год жизни	0,3–0,5 мл/год жизни	0,3–0,5 мл/год жизни
Эуфиллин	Не показан	При сопутствующих явлениях бронхообструкции	
Кислород	При стенозе II степени		По показаниям
Ингаляции	2% раствор натрия гидрокарбоната, средне- и крупнодисперсные аэрозоли, гидрокортизон	2% раствор натрия гидрокарбоната, трипсин, отвары трав, антибиотики	То же
Иммуноглобулин	По показаниям		Не показан
Физиотерапия	По показаниям УВЧ, СВЧ на гортань	По показаниям	СВЧ на гортань
Питание	75% физиологической потребности	Возрастной объем	Элиминационная диета

Придать больному возвышенное положение в постели, обеспечить доступ свежего воздуха (по возможности увлажненного). Показана базисная терапия: теплое питье, горячее молоко, боржоми, отхаркивающие средства (мукалтин, корень алтея и др.), дозированные аэрозольные ингаляции стероидного гормона ингакорт и холинолитика атровент по 1 дозе 3 раза в день детям до 3 лет и по 2 дозы 3 раза в день детям старше 3 лет. Ингаляционную терапию проводят ингаляторами типа «Туман», ИП-2 или в парокислородной палатке. В последней — теплая (30 °С) влажная (100 %) газовоздушная смесь содержит 40–50 % кислорода. Пар способствует уменьшению отека и спазма, разжижению и отхождению мокроты, препятствует образованию корок. Высокое содержание кислорода устраняет кислородное голодание, уменьшает метаболический ацидоз, улучшает газовый состав крови. Через эжекционный увлажнитель в камеру можно распылять различные лекарственные средства. Этот метод терапии противопоказан больным с обструктивным синдромом, с подозрением на пневмонию, при большом количестве мокроты и гнойно-некротическом ларинготрахеобронхите.

При *стенозе гортани I степени* можно ограничиться щелочно-масляными ингаляциями или провести лечение в парокислородной палатке по 2 ч 2–3 раза в 1 сут с использованием 2 % раствора натрия гидрокарбоната. Показаны теплое питье, горячее молоко с пищевой содой или боржомом, мукопронт, бисольвон. Дают 5 % раствор натрия бромиды, настой валерианы с пустырником. Назначают гипосенсибилизирующие средства: фенкарол, диазолин, хлоропирамин, тавегил в сочетании с эуфиллином. В качестве отвлекающих средств применяют озокеритовые «сапожки». При накоплении мокроты в дыхательных путях прибегают к стимуляции кашля шпателем, катетером с последующим отсасыванием слизи. При токсикозе, обусловленном вирусной инфекцией, проводят весь комплекс лечения (противогриппозный иммуноглобулин, лейкоцитарный интерферон, инфузионная терапия и др.). Антибиотики назначают только при бактериальных осложнениях (пневмония, ангина, гнойный отит и др.).

При *стенозе гортани II степени* постоянно проводят ингаляционную терапию в парокислородной палатке. При беспокойстве ребенка назначают натрия оксипропионат, дроперидол, седуксен, дипразин в возрастной дозе. Медикаментозную терапию выполняют в виде аэрозольных ингаляций. Назначают эуфиллин, будесонид, сальбутамол, гидро-

кортизон, фенспирид, интерферон, реаферон. При вязкой мокроте делают ингаляции с муколитиками (трипсин, химотрипсин, ацетилцистеин и др.), при обильной мокроте показан постуральный дренаж. При токсикозе лечебные мероприятия проводят в том же объеме, как и при стенозе I степени. Помимо ингаляционной терапии, применяют эуфиллин — внутривенно из расчета 6–7 мг/(кг·сут). При присоединении бронхообструктивного синдрома дозу эуфиллина увеличивают до 12–15 мг/(кг·сут); назначают преднизолон из расчета 3–5 мг/кг в 2 приема в течение 2–3 дней. Обязательно вводят внутривенно кальция глюконат, назначают антибиотики широкого спектра действия, но-шпу — парентерально. В случае длительного стеноза гортани и неэффективности терапии показана диагностическая прямая ларингоскопия.

При *стенозе гортани III степени* все манипуляции осуществляют в парокислородной палатке, число медикаментозных ингаляций увеличивают до 4–6 в 1 сут. При резком возбуждении ребенка вводят натрия оксibuтират, а затем дроперидол. Эти препараты можно вводить повторно, чередуя через 3–4 ч. В состав аэрозолей входят те же препараты, что и при стенозе II степени. Для разжижения мокроты применяют протеолитические ферменты, муколитики, бронхолитики и другие средства. Назначают антибиотики широкого спектра действия. Глюкокортикоиды используют только при вирусном крупе из расчета 3–5 мг/кг (по преднизолону) парентерально и в ингаляциях. При стенозе гортани III степени, обусловленном гнойно-некротическим ларинготрахеитом, гормональная терапия не показана, проводят детоксикацию под строгим контролем диуреза. Общий объем вводимой жидкости составляет 30–50 мл/(кг·сут).

При *стенозе гортани IV степени* требуется немедленно восстановить проходимость дыхательных путей с помощью назо-трахеальной интубации пластиковыми трубками или наложения трахеостомы. Показанием к интубации являются выраженные признаки ДН (прогрессирующий цианоз, акроцианоз, нарушение ритма дыхания, $pO_2 < 50$ мм рт. ст., $pCO_2 > 70$ мм рт. ст.), которые не купируются интенсивным лечением в парокислородной палатке. Комплекс лечебных мероприятий такой же, как и при стенозе III степени.

При стенозе гортани III–IV степени инфузионную терапию нужно назначать строго индивидуально, с учетом выраженности токсикоза, обязательно под контролем диуреза. Солевые растворы противопоказаны

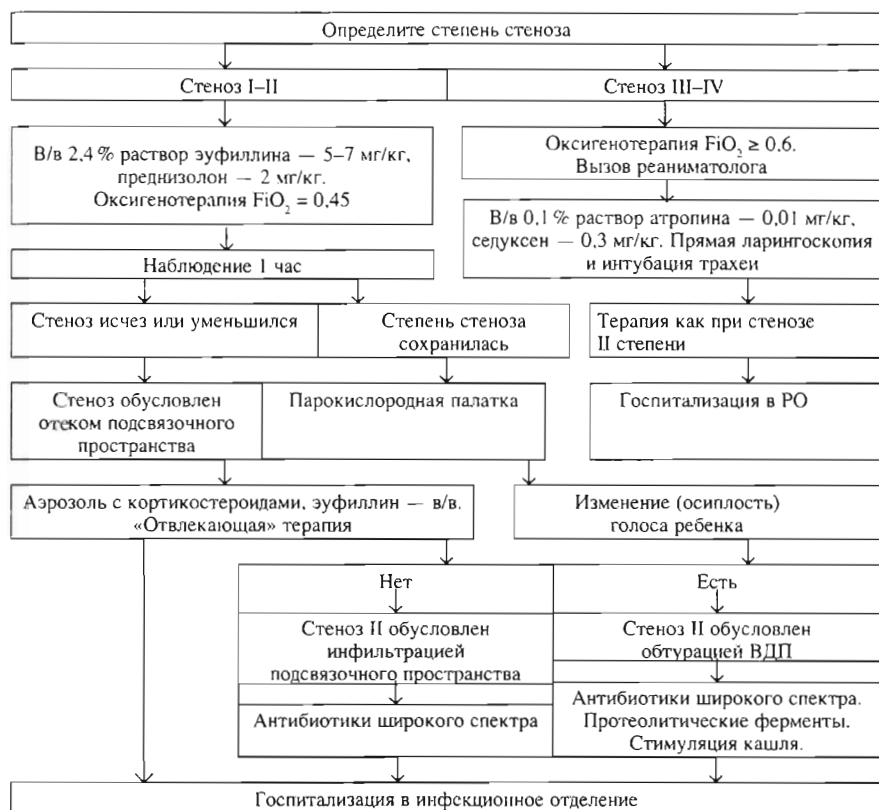
в связи с повышенной проницаемостью клеточных мембран ЦНС и опасностью усиления отека головного мозга. Объем инфузионной терапии не должен превышать 30–50 мл/(кг·сут).

Больным с крупом на фоне тяжелого гриппа вводят внутримышечно специфический иммуноглобулин — детям до 3 лет по 1,5 мл и старше 3 лет — по 3 мл, детям старше 7 лет — ремантадин или арбидол по 0,05 мг 3–4 раза. В качестве местной терапии рекомендуют аэрозольные ингаляции (ингакорт, дитек, атровент, беродуал).

Стероидный гормон ингакорт оказывает местное противовоспалительное, противоаллергическое и антиэкссудативное действие. Его применяют при стенозе гортани II, III степени любого генеза, затяжном, повторном и рецидивирующем крупе. Назначают детям до 3 лет — по 1 дозе 2–3 раза в день, старше 3 лет — по 2 дозы 2–3 раза в день.

Атровент оказывает выраженное бронхолитическое действие через 3–4 ч после применения. Лечение следует проводить при синдроме крупа в первые 12 ч от начала заболевания. При стенозе I–III степени его сочетают с аэрозольными гормональными препаратами, по 1–2 дозы 3–4 раза в день. Дитек и беродуал способствуют расслаблению гладкой мускулатуры бронхов, улучшают отхождение мокроты. Показаны детям старше 4 лет при сочетании крупа с бронхообструктивным синдромом (по 1–2 ингаляции 3–4 раза в день). Целесообразно сочетание ингакорта с беродуалом.

Алгоритм лечения острого стенозирующего ларинготрахеита



Примечание: ВДП — верхние дыхательные пути.

5.5. Пневмония

Пневмония острая осложненная — воспалительное поражение паренхимы легких, приводящее к интоксикации, гипоксии, полиорганной недостаточности и значительным метаболическим расстройствам.

Этиология, патогенез. Возбудителями пневмонии являются пневмококки, стафилококки, стрептококки, легионелла, кишечная палочка, протей, клебсиелла, пневмоцисты, хламидии, микоплазма, патогенные грибы, цитомегаловирус и др. При пневмонии нередко обнаруживают смешанную бактериальную и бактериально-вирусную флору.

Инфекция проникает в легкие бронхогенным путем и распространяется в респираторные отделы, реже — гематогенным и лимфогенным путем. У детей чаще наблюдается поражение I, II, IV, V, IX, X сегментов, что связано с различиями дифференцировки бронхиального дерева и угла отхождения сегментарных ветвей от долевых бронхов.

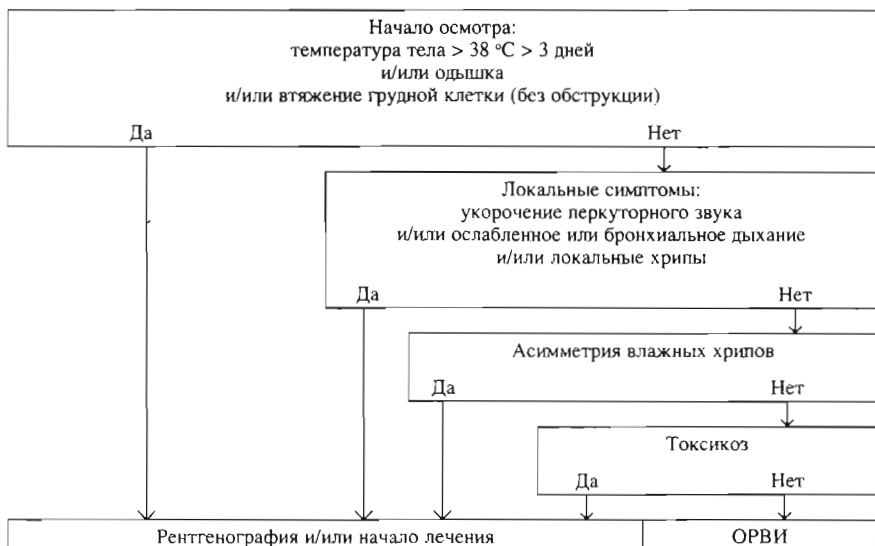
К пневмониям предрасполагают рахит, дистрофия, анемия, диатезы, внутричерепная родовая травма, асфиксия; у недоношенных детей — ателектазы, аспирация и снижение уровня сурфактанта. Кислородная недостаточность, токсикоз, возникающие при пневмонии, отражаются на деятельности ЦНС, органов кровообращения, пищеварения и других систем. При пневмонии у детей развивается полигиповитаминоз с дефицитом витаминов А, группы В, С и др.; нарушаются КОС, водно-электролитный баланс, белковый, углеводный, липидный и пигментный обмен.

Клиническая картина. Заболевание начинается с кашля, повышения температуры тела, одышки, нарушений сна, аппетита. Возможны срыгивания, рвота. При обследовании выявляют бледность кожных покровов, цианоз, локальные симптомы в легких (притупление перкуторного звука над очагом поражения, ослабленное или бронхиальное дыхание, крепитация, влажные мелкопузырчатые хрипы). Пневмонии свойственна стойкость локальной симптоматики. При нарастании гипоксии и интоксикации ведущим синдромом становится ОДН. При прогрессировании заболевания развиваются обструктивный, менингоэнцефалитический, кардиоваскулярный и другие синдромы.

Согласно российскому консенсусу, по условиям инфицирования пневмонии делят на *внебольничные* (домашние) и *внутрибольничные* (госпитальные), а у новорожденных — на *внутриутробные* (врожденные) и *приобретенные* (постнатальные); последние также могут быть *вне-* и *внутрибольничными*. Пневмонии у детей, находящихся на ИВЛ, могут быть *ранние* (первые 72 ч ИВЛ) и *поздние* (4 сут и более на ИВЛ). Выделяют также *пневмонии у лиц с иммунодефицитными состояниями*. По клинико-рентгенологическим данным выделяют пневмонии: *очаговую, очагово-сливную, долеую* (крупозную), *сегментарную* и *интерстициальную*, а также *нетяжелые* и *тяжелые*. Тяжесть обуславливают легочно-сердечная недостаточность, токсикоз, наличие осложнений.

Осложнения пневмонии: абсцедирование, плеврит (син- и метапневмонический), пневмоторакс, пиопневмоторакс, гипоксическая энцефалопатия, менингит, острая сердечно-сосудистая и острая коронарная недостаточность, инфекционно-токсический шок, ДВС-синдром*, респираторный дистресс-синдром взрослых, отит и др.

Алгоритм диагностики острых пневмоний



*Диссеминированное внутрисосудистое свертывание.

Лечение включает создание оптимального режима, правильное питание, антибактериальную терапию, устранение ДН, дезинтоксикацию, восстановление нарушенных функций организма, ликвидацию морфологических изменений (рассасывание воспалительных очагов) и осложнений, повышение сопротивляемости организма. Необходимо раннее применение антибиотиков в возрастных дозах внутривенно и/или внутримышечно (табл. 5.6–5.12).

Таблица 5.6

Антибактериальные препараты выбора для лечения токсических пневмоний у детей

Особенности нозологической формы	Наиболее актуальные возбудители	Препарат выбора	Альтернативные препараты
Внебольничные пневмонии, тяжелое течение	Пневмококк, гемофильная палочка, моракселла катаралис, микоплазмы	Цефалоспорины II–III поколения + макролиды	Карбапенемы + макролид или фторхинолоны
Внутрибольничные пневмонии	Стафилококк Кишечная палочка, синегнойная палочка, клебсиелла, протей, энтеробактер, ацинетобактер	Антистафилококковые пенициллины + аминогликозиды III поколения Цефалоспорины III поколения с антисинегнойной активностью + аминогликозиды III поколения. Антисинегнойные пенициллины + аминогликозиды III поколения	Гликопептиды, рифампицин Карбапенемы, фторхинолоны
Аспирационные пневмонии	Этиология внебольничной и госпитальной пневмонии + анаэробная флора	Базисные антибиотики данного вида + метронидазол	Карбапенемы

Таблица 5.7

Применение пенициллинов при пневмонии

Препарат	Новорожденные		От 1 мес до 3 лет	
	до 7 дней жизни	7–30 дней жизни	внутри	парентерально
	суточная доза, мг/кг			
Амоксициллин	Не назначают	Не назначают	20–40	Не назначают
Ампициллин	50–100	100–200	50–100	100–200
Азлоциллин	Не назначают	Не назначают	Не назначают	100–450
Карбенициллин	200–300	300–400	200–400	200–600
Клоксациллин	Не назначают	Не назначают	50–100	Не назначают
Диклоксациллин	То же	То же	25–80	То же
Мезлоциллин	150	300	Не назначают	100–300
Оксациллин	50–75	100	25–75	100–200
Бензилпенициллин	50–100	100–200	Не назначают	50–250
Пиперациллин	Не назначают	Не назначают	25–75	100–300
Тикарциллин	225	300	Не назначают	200–300

Таблица 5.8

Применение цефалоспоринов внутримышечно и внутривенно при пневмонии

Препарат	Суточная доза, мг/кг
I поколение Цефалотин (кефлин) Цефазолин (кефзол, цефамезин)	50–80–200 50–100
II поколение Цефамандол Цефуросим	50–100–200 50–100–150
III поколение Цефотаксим (клафоран) Цефоперазон (цефобид) Цефтриаксон (лонгачеф) Цефтазидим (фортум)	50–100–200 50–100 25–100 25–100
IV поколение Цефепим	100

Таблица 5.9

Применение аминогликозидов внутримышечно при пневмонии

Препарат	Общая доза, мг/(кг·сут)	Кратность	Концентрация препарата в сыворотке крови, мкг/мл	
			максимальная	минимальная
Гентамицин	4–5–7,5*	Каждые 8 ч внутримышечно, внутривенно	4–6–(8–10)**	1
Тобрамицин	3–5–7,5*	То же	4–6–(8–10)**	1
Сизомицин	3–5–7,5*	То же	4–6–8–10	1
Амикацин	10–15	Каждые 8–12 ч внутримышечно, внутривенно	20–30–40**	5

Примечания:

* доза препарата при угрожающих жизни инфекциях

** концентрация препарата, необходимая для лечения тяжелых нозокомиальных инфекций.

Таблица 5.10

Применение макролидов, фторхинолонов и гликопептидов у детей

Препарат	Суточная доза и способ введения
Макролиды:	
эритромицин	40–50 мг/кг в 3–4 введения в/в или в/м
спирамицин (ровамицин)	< 10 кг — 1–2 пакетика по 0,375 млн ЕД 2 раза в 1 сут внутрь На 10–20 кг — 1–2 пакетика по 0,75 млн ЕД 2 раза в 1 сут внутрь > 20 кг — 1,5 млн ЕД/10 кг в 1 сут в 2 приема внутрь
азитромицин (сумамед)	1 день — 10 мг/кг, 2–5 дней — 5 мг/кг в 1 прием
Фторхинолоны:	
ципрофлоксацин (ципролет)	7–9,5 мг/кг в/в в 2 введения
Карбапенемы:	
меронем	> 3 мес — 10–12 мг/кг в/в каждые 8 ч
имипенем (тиенам)	> 1 мес — 60–100 мг/кг в/в в 3–4 введения
Гликопептиды:	
ванкомицин (квалимед)	> 1 мес — по 10 мг/кг в/в каждые 6 ч или по 20 мг/кг каждые 12 ч
рифампицин	> 1 мес — 10–20 мг/кг в/в в 2 введения

Примечание: спирамицин (ровамицин) — в/в назначают детям с 12 лет, энтерально с 0 мес; ципрофлоксацин — назначают детям с 14-летнего возраста; меронем, тиенам — детям с 1 мес жизни; ванкомицин, рифампицин — назначают при подтверждении (либо высокой вероятности) этиологической роли метициллинрезистентных штаммов стафилококка.

При установленном диагнозе пневмонии или при тяжелом состоянии больного с подозрением на пневмонию эмпирически назначают этиотропное лечение на основе представлений о вероятном возбудителе (табл. 5.6–5.10) после забора биологического материала — мокроты на микроскопию, крови на гемокультуру.

При отсутствии клинического эффекта в течение 2–3 дней препараты меняют. При положительном эффекте курс терапии — 7–10 дней. При необходимости применяют другой антибактериальный препарат. Если терапия была начата с использованием парентеральных лекарственных средств, то по достижении эффекта следует перейти на пероральный прием (ступенчатый метод). Профилактическое назначение противогрибковых лекарственных средств не оправдано.

Следует проводить оральную дезинтоксикацию и регидратацию. С этой целью рекомендуется оралит, содержащий в 1 л воды 3,5 г натрия хлорида, 2,5 г натрия гидрокарбоната, 1,5 г калия хлорида и 20–40 г глюкозы. К растворам для пероральной гидратации (регидрон, оралит) добавляют воду, чай, соки. Показания к инфузионной терапии: токсикоз с обезвоживанием организма, нейротоксикоз, угроза развития ДВС-синдрома, выраженные метаболические сдвиги, обструктивный синдром. Для внутривенных вливаний используют растворы декстрана (реополиглюкин, реомакродез, ломолекс), которые улучшают макро- и микроциркуляцию, повышают дыхательную функцию крови, снижают метаболический ацидоз, препятствуют свертыванию крови и агрегации тромбоцитов. Показано также введение 10 % раствора глюкозы — в сочетании с 7,5 % раствором калия хлорида — из расчета 12,5 мл раствора калия хлорида на 100 мл 10 % раствора глюкозы. На 4 г сухой глюкозы добавляют 1 ЕД инсулина. Парентеральное введение жидкостей осуществляют под прикрытием мочегонных препаратов: лазикс — внутривенно или внутримышечно по 1–2 мг/кг. Показания к введению препаратов крови ограничены (II–III фазы ДВС-синдрома, гнойно-деструктивная пневмония). Объем жидкости, назначаемой внутрь и вводимой парентерально, складывается из суточной возрастной потребности и объема, необходимого для компенсации потерь с перспирацией, потоотделением и др. При расчете объема жидкости для внутривенного введения учитывают суточный рацион питания и питья. В связи с тем что при острой пневмонии

преобладает изотонический или вододефицитный тип обезвоживания, соотношение коллоидов (реополиглюкин) и кристаллоидов (глюкоза, солевые растворы) при инфузионной терапии должно составлять 1 : 1, 1 : 2. Ориентировочно объем вводимой внутривенно жидкости не должен превышать 30 мл/(кг·сут), его равномерно распределяют в течение суток. Введение щелочных растворов без определения КОС допустимо лишь как экстренная мера при ДВС-синдроме и расстройствах микроциркуляции. Гемотрансфузии показаны только при острой кровопотере или крайне низкой концентрации гемоглобина (< 30–40 г/л). Введение плазмы оправдано только при гипопроотеинемии. Иммуноглобулин для внутривенного введения показан при снижении концентрации иммуноглобулинов, септическом состоянии.

При тяжелой пневмонии с нейротоксикозом проводят дезинтоксикационную и посиндромную терапию (см. раздел 10.0). По показаниям в комплексное лечение включают витамины В₆, В₁₅, глутаминовую кислоту, препараты, нормализующие обменные и энергетические процессы в миокарде и других тканях (кокарбоксилаза, АТФ, рибоксин, фолиевая и липоевая кислоты), мембраностабилизирующие препараты и антиоксиданты (витамин Е, пантотенат кальция, оротат калия), средства, увеличивающие энергетические ресурсы (поляризующая смесь, унитиол), противовоспалительные и средства, улучшающие микроциркуляцию (трентал). Введение ингибиторов протеаз (апротинин) оправдано лишь в первые три дня болезни при угрозе деструкции, в более поздние сроки они не эффективны.

Терапия ОДН основана на обеспечении проходимости дыхательных путей, оптимизации газового состава вдыхаемой смеси и замещении спонтанной вентиляции легких ИВЛ. Показания к кислородотерапии: цианоз, тахипноэ, артериальная гипер- и гипотензия, тахи- и брадикардия, метаболический ацидоз, $pO_2 < 70$ мм рт. ст. Кислородотерапию проводят дифференцированно в зависимости от выраженности ДН. При гипоксии — гипокапнии, обусловленной гипервентиляцией, показано вдыхание газовой смеси с 40–60 % кислорода. Кислород можно подавать через носовые катетеры, маски, кислородные палатки, куветы. При гиповентиляции ($pCO_2 = 50–60$ мм рт. ст.) и остановке дыхания осуществляют ИВЛ.

Лечение острой сердечно-сосудистой недостаточности представлено в табл. 5.11.

Таблица 5.11

Нарушения центральной гемодинамики и принципы их коррекции при пневмонии у детей раннего возраста

Нарушение центральной гемодинамики	Основные компоненты интенсивной терапии
Гипердинамический режим циркуляции, сердечная недостаточность в стадии компенсации. ЧСС, ЦВД выше нормы, СИ, ОПС в норме. МС % ++	Оксигенотерапия, санация ВДП, восстановление дренажной функции бронхов, водно-электролитного баланса и ОЦК. Нормализация КОС. Возмещение энергетического и метаболического дефицита сердечной мышцы. Восстановление реологии крови. Возмещение энергетических ресурсов введением кокарбоксилазы, рибоксина, АТФ, препаратов калия в виде смеси Лабори и панангина. Профилактика ДВС-синдрома.
Гиподинамический режим циркуляции, сердечная недостаточность в стадии субкомпенсации. ЧСС, ОПС выше нормы, СИ ниже нормы, ЦВД выше нормы. МС % +	Восстановление функции внешнего дыхания. Поддержание водно-электролитного баланса на грани дегидратации. Нормализация ОЦК и КОС. Усиление сократимости миокарда (строфантин). Обеспечение энергетических и метаболических потребностей миокарда. Восстановление периферического кровообращения и микроциркуляции. Лечение ДВС-синдрома.
Гиподинамический режим циркуляции, сердечная недостаточность в стадии декомпенсации. ЧСС и СИ ниже нормы, ОПС и ЦВД выше нормы, МС % — «Гипердинамия терминальных состояний». ЧСС, ЦВД и СИ выше нормы, ОПС ниже нормы, ЦВД выше нормы	Восстановление функции внешнего дыхания. ИВЛ — по показаниям. Ограничение парентерально вводимой жидкости. Дегидратация. Восстановление ОЦК. Нормализация КОС. Усиление сократимости миокарда (дофамин). Восстановление периферической гемодинамики и микроциркуляции. Преднизолон в дозе 1–3 мг/(кг·сут) в течение 3–5 дней. ИВЛ. Ограничение вводимой парентерально жидкости. Усиление сократимости миокарда, восстановление периферической гемодинамики и микроциркуляции. Гормональная терапия в высоких дозах.

Примечание:

СИ — систолический индекс; ОПС — общее периферическое сопротивление; МС % — отношение длительности механической систолы к должной ЧСС.

При недостаточности кровообращения назначают допамин в кардиотонической дозе 3–5 мкг/(кг·мин) внутривенно титровано; реполяризирующая смесь внутривенно капельно: 10 % раствор глюкозы в дозе 10–15 мл/кг + инсулин из расчета 1 ЕД на 5 г глюкозы + калия хлорид в дозе 1–2 ммоль/кг (доза калия хлорида рассчитывается следующим образом: 1 мл 7,5 % раствора содержит 1 ммоль калия, следовательно в 1 мл 4 % раствора калия хлорида содержится 0,5 ммоль калия).

Противопоказанием к введению калийсодержащих растворов является олигоанурия!

Лечение острой левожелудочковой недостаточности — ЛЖН (отек легких) — см. раздел 16.3.

Лечение *гипоксической энцефалопатии* зависит от стадии. В I стадии гипоксической энцефалопатии (*стадия возбуждения*) наряду с общетерапевтическими мероприятиями и оксигенотерапией необходимо снизить потребность организма в кислороде. Используют седативную терапию. Назначают фенобарбитал в дозе 0,01 г/год жизни или 0,001 г/кг (у грудных детей) 1–2 раза в день, 1 % раствор натрия бромиды — по 5–15 мл 2–3 раза в день. Седативный эффект можно получить при применении небольших доз 0,25 % раствора дроперидола (0,15 мг/кг) и натрия оксибутирата (100 мг/кг внутрь или внутривенно на 30–50 мл 20 % раствора глюкозы), а также препаратов кальция, аскорбиновой кислоты.

При II стадии гипоксической энцефалопатии (*стадия угнетения*) лечебные мероприятия направлены на нормализацию оксигенации и профилактику отека мозга. Дегидратационная терапия: фуросемид (лазикс) по 1–3 мг/(кг·сут), диакарб внутрь в дозе 0,05–0,25 г 1 раз в день соответственно возрасту больного, 25 % раствор магния сульфата внутримышечно из расчета 0,2 мл/кг. Дегидратацию сочетают с инфузионной терапией, коррекцией нарушений водно-электролитного баланса, сдвигов КОС. Применяют пирацетам (ноотропил) в дозе 15–20 мг/кг внутривенно струйно на 10 % растворе глюкозы 3–4 раза в 1 сут. Курс лечения 5–10 дней. Для устранения нарушений тканевого обмена используют витамины группы В, С. При судорогах показаны оксибутират натрия по 50–100 мг/(кг·сут), седуксен по 0,3–0,5 мг/(кг·сут), дроперидол по 0,3–0,5 мг/(кг·сут) и другие противосудорожные средства.

При III стадии гипоксической энцефалопатии (*стадия глубоких расстройств сознания*) осуществляют коррекцию гипоксии мозга, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Проводят активную дегидратацию. Назначают фуросемид (лазикс) в дозе 3–5 мг/кг, концентрированный раствор плазмы 3–5 мл/кг в разведении 1:2 (1 часть бидистиллированной воды и 2 части сухой плазмы), 10–15 % раствор маннита из расчета 1–1,5 г/(кг·сут) со скоростью не менее 50–60 капель в минуту. Церебральную гемодинамику улучшает применение 0,5 % раствора кавинтона в дозе 0,15–0,2 мл/год жизни или 2 % раствора пентоксифиллина (трентала) в дозе 1 мл/год жизни —

внутривенно медленно — 2 раза в 1 сут. Для коррекции нарушенного обмена в нервной клетке назначают пирацетам. Обязательно применяют глюкокортикоиды: преднизолон — по 1–3 мг/(кг·сут). С лечебной и диагностической целью показана спинномозговая пункция.

Развитие ДВС-синдрома (I фаза — *гиперкоагуляции*) является показанием к гепаринотерапии. Первоначальная доза гепарина — 100–150 ЕД/кг, затем через 1 ч контролируют время свертывания по *Ли-Уайту*, добиваясь увеличения показателя в 1,5–2 раза. Подобранную дозу гепарина вводят внутривенно капельно 4–6 раз в 1 сут в течение 5–7 дней до нормализации показателей гемостаза. Одновременно применяют ингибиторы протеолиза: гордокс в дозе до 5 000 ЕД/(кг·сут) или контрикал в дозе 1 500–2 000 ЕД/(кг·сут), в качестве дезагреганта — раствор реополиглюкина, 2% раствор пентоксифиллина (трентала) в дозе 1 мл/год жизни. Необходимо переливание СЗП (донатор антитромбина III) и плазминогена. На реологическое состояние крови благотворно влияют ацетилсалициловая кислота и кавинтон.

Во II фазе ДВС-синдрома (*коагулопатия потребления*) необходима гемостатическая, заместительная, а также гепариновая терапия. Дозу гепарина уменьшают до 50 ЕД/(кг·сут). Продолжают введение ингибиторов протеолиза. Вводят антигемофильную плазму (АГП) и СЗП, 12,5% раствор этамзилата (дицинона) — по 5 мг/кг 2–3 раза в 1 сут (внутривенно струйно). При снижении уровня тромбоцитов (менее 100 000) показано переливание 50–100 мл тромбоцитной массы.

В III фазе ДВС-синдрома (*острый фибринолиз*) при развитии вторичного фибринолиза гепарин отменяют. От переливаний свежечитратной крови и прямых трансфузий в случае продолжающегося кровотечения следует отказаться. Препаратами выбора являются отмытые эритроциты или эритроцитная масса из расчета 10–15 мл/кг (при необходимости вводят повторно). Продолжают введение контрикала по 500–1000 ЕД/(кг·сут), этамзилата по 5 мг/(кг·сут), викасола: детям до 1 года по 0,2–0,5 мл, от 1 года до 3 лет по 0,6 мл, детям 4–5 лет по 0,8 мл, 6–9 лет по 1 мл, 10 лет и старше по 1,5 мл. Показаны АГП — по 10–15 мл/кг, гемофобин (1 мл/год жизни). Положительный эффект дает введение тромбоцитной массы (5–10 мл/кг).

5.6. Синдром внутриплеврального напряжения

Синдром внутриплеврального напряжения — патологическое состояние, сопровождающееся повышением давления в плевральной полости, коллапсом легкого, смещением средостения в сторону, противоположную стороне поражения. В зависимости от особенностей основного патологического процесса различают *внутрилегочное* и *внелегочное* напряжение. Внутрилегочное напряжение может быть вызвано острой лобарной эмфиземой, острым вздутием кисты или стафилококковой буллы, опухолью легкого и др. Внелегочное чаще развивается как осложнение деструктивной пневмонии и проявляется различными формами выпотных и гнойных плевритов, пневмотораксом, пиопневмотораксом, пиотораксом и т.д.

Клиническая картина. После кратковременного приступа кашля, нередко сопровождающегося апноэ, отмечается стремительное ухудшение состояния. Ребенок становится беспокойным, ложится на больной бок. Нарастают одышка и цианоз. Отставание в акте дыхания и некоторое выбухание пораженной половины грудной клетки. При перкуссии — смещение органов средостения в здоровую сторону. В случае прорыва воздуха в плевральную полость определяется тимпанит, при накоплении гноя или других биологических жидкостей — укорочение перкуторного звука. При аускультации — ослабление дыхания на стороне поражения, иногда — дующий или свистящий шум, вызываемый прохождением воздуха через бронхоплевральный свищ. Присоединяются явления плевропульмонального шока (снижение АД, нитевидный пульс, тахикардия), нарушение механики дыхания («парадоксальное дыхание»). Через 10–20 мин наступает период относительной напряженной субкомпенсации: уменьшаются цианоз, одышка, улучшаются гемодинамические показатели. Это временное улучшение нередко вводит врачей в заблуждение и для устранения внутриплеврального напряжения не предпринимают никаких мер.

Реже острый синдром внутриплеврального напряжения формируется за счет клапанного механизма между бронхом и плевральной полостью. Создаются условия для напряжения, состояние ребенка быстро ухудшается, прогрессируют все перечисленные выше симптомы и, если не оказывать экстренную помощь, наступает смерть.

При подостром течении синдрома внутривезикулярного напряжения, что характерно для плеврита, пиоторакса или ограниченного пиопневмоторакса, присутствуют все перечисленные выше симптомы. Однако выражены они не очень явно, развиваются постепенно в течение нескольких часов или дней.

Рентгенография органов грудной полости в прямой проекции выявляет смещение средостения в «здоровую» сторону, отсутствие легочного рисунка и повышение прозрачности на стороне поражения (пневмоторакс, острая лобарная эмфизема), горизонтальный уровень жидкости в плевральной полости (при пиопневмотораксе), гомогенное затемнение (при пиотораксе), контуры напряженной кисти, ячеистые просветления (при диафрагмальной грыже).

Лечение. Срочная госпитализация в хирургическое отделение (ХО). Транспортировка в возвышенном положении с постоянной дачей увлажненного кислорода. Детям с напряженным клапанном механизмом пиопневмоторакса необходимо проведение разгрузочной плевральной пункции.

Ее проводят в вертикальном положении ребенка или, в зависимости от тяжести состояния, в положении полулежачего. После обработки кожи антисептиками проводят новокаиновую анестезию (1,0–2,0 мл 0,5 % раствора новокаина). Затем иглой для плевральной пункции с надетым на резинку 10-миллилитровым шприцем производят прокол грудной стенки по верхнему краю лежащего ниже ребра. Для удаления воздуха пунктируют в 3–4 межреберье по передней или средней подмышечной линии. Для удаления жидкости пунктируют в шестое–седьмое межреберье по средней или задней подмышечной линии. Глубина пункции зависит от толщины грудной стенки, которая обычно не больше 2–3 см. Прокол плевральной полости ощущается по внезапному прекращению сопротивления продвижению иглы. При клапанном механизме дополнительным признаком является «симптом шприца», при котором воздух, скопившийся в полости плевры, выталкивает поршень шприца или совершает движения, синхронные с дыханием больного. При отсутствии этого симптома из плевральной полости шприцем медленно удаляют воздух и жидкость, причем перед каждым его отключением резинку пережимают зажимом. При извлечении иглы кожу вокруг прокола сжимают пальцами и затем обрабатывают клеолом.

Клапанный механизм с положительным «симптомом шприца» является показанием к оставлению открытым наружного конца иглы при плевральной пункции. Иглу обрабатывают стерильной салфеткой или во время транспортировки проводят пассивную аспирацию плеврального содержимого по методу Бюлау: для плевральной пункции к резинке иглы через стеклянный переходник подсоединяют длинную резиновую трубку и клапан, сделанный из отрезанного пальца перчатки. Это дает возможность проводить реанимационные мероприятия, в том числе и ИВЛ, без опасности нарастания пневмоторакса. В госпитальных условиях после предварительной пункции выполняют контрольную рентгенографию грудной клетки и, при сохранении условий, поддерживающих пневмоторакс, больному делают торакоцентез и плевральный дренаж.

5.7. Бронхоспазмолитические препараты

Бронхоспазмолитики — это препараты, устраняющие бронхоспазм. К этой группе относят β_2 -агонисты (сальбутамол, фенотерол, тербуталин), блокаторы М-холинорецепторов (ипратропиума бромид), метилксантины (аминофиллин), комбинированные препараты (беродуал и др.). Основные из них приведены в табл. 5.12.

β_2 -агонисты вызывают релаксацию гладкой мускулатуры бронхов и тем самым способствуют бронходилатации. Дополнительно они вызывают увеличение сократимости диафрагмы, усиливают мукоцилиарный клиренс и ингибируют бронхоспастические медиаторы, вырабатываемые тучными клетками. В связи с этим β -агонисты являются главными фармакологическими препаратами для лечения бронхоспазма. Селективность β_2 -рецепторов позволяет избежать активизации α - и β_1 -адренорецепторов. По степени активности в отношении β_2 -рецепторов препараты можно расположить в следующей последовательности: изопротеренол (изадрин) — фенотерол (беротек) — сальбутамол (вентолин, альбутерол) — тербуталин (бриканил) — изоэтарин — метапротеренол (алупент, астмопент).

Алгоритм диагностики синдрома внутриплеврального напряжения

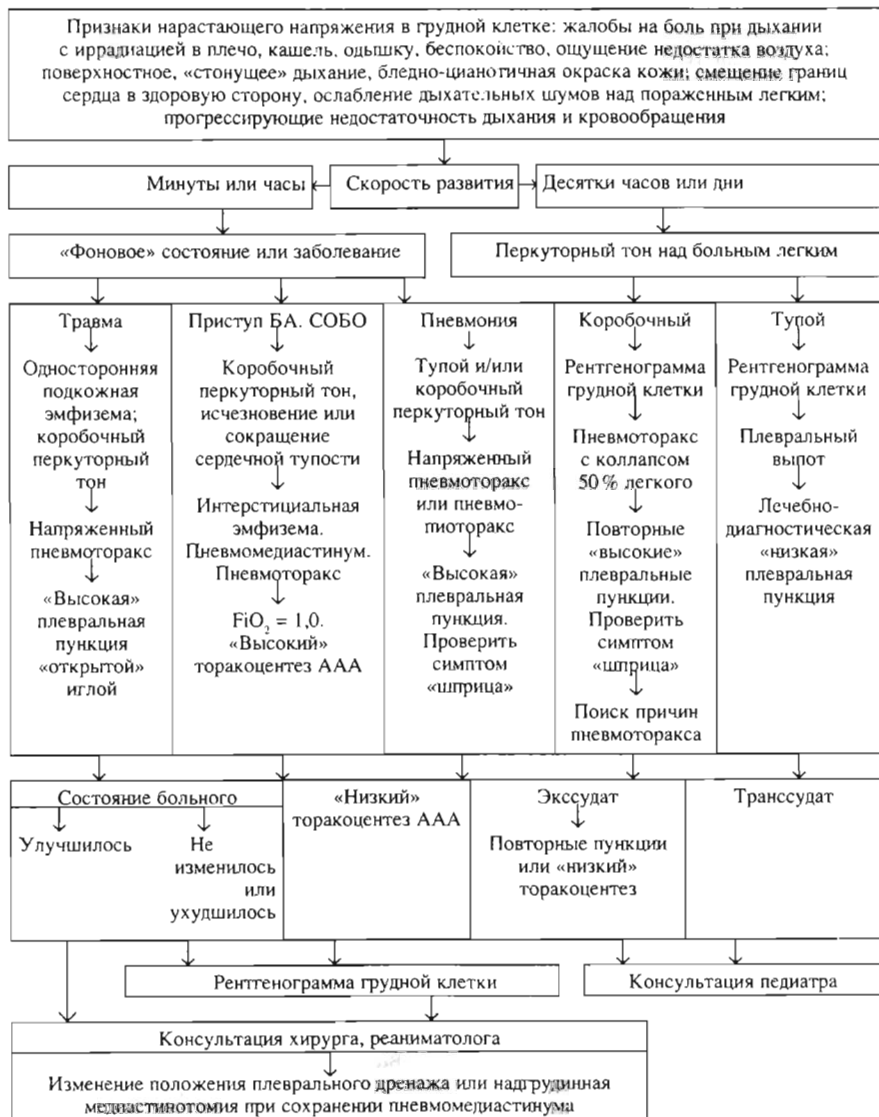


Таблица 5.12

Бронхоспазмолитические препараты

Препараты	Доза
<i>β₂-агонисты</i> Сальбутамол (вентолин) Фенотерол (беротек) Тербуталин (бриканил) Гексопrenalин (ипрадол)	Дозированный аэрозоль (100 мкг/доза) — по 1–2 дозы 3–4 раза в день, 0,125 % раствор для ингаляций через небулайзер — по 2,5 мл 3–4 раза в день. Таблетки — по 2 и 4 мг, ретард — по 4 и 8 мг, сироп — по 2 мг в 5 мл 3–8 мг/сут Дозированный аэрозоль (100 или 200 мкг/доза). Детям 6 лет — по 1 дозе (100 мкг) 3–4 раза в день. Дозированный аэрозоль (250 мкг/доза) — по 1–2 дозы 3–4 раза в день, 1 % раствор для ингаляций через небулайзер — по 0,5–1 мл на изотоническом растворе натрия хлорида 3–4 раза в день. Таблетки по 2,5 мг (детям 3–7 лет — по 1 таблетке 2–3 раза в день), 0,5 % раствор для инъекций — по 0,1–0,3 мл (внутримышечно) Дозированный аэрозоль (200 мкг/доза): детям 3 лет — по 1 дозе 3–4 раза в день; таблетки по 0,5 мг — детям до 12 мес по ¼ таблетки 1–2 раза в день; от 1 года до 3 лет — по ¼–½ таблетки 1–3 раза в день; детям 4–6 лет — по ½ таблетки 1–3 раза в день; 7–10 лет — по 1 таблетке 1–3 раза в день
<i>Метилксантинны</i> Аминофиллин (эуфиллин)	Внутривенно 2,4 % раствор — по 4,5–5 мг/кг в течение 20–30 мин, затем капельно — по 0,6–0,8 мг/(кг • ч) или дробно через 4–5 ч (до 20–24 мг/(кг • сут))
<i>Блокаторы М-холинорецепторов</i> Ипратропиум бромид	Дозированный аэрозоль (20 мкг/доза) — по 1–2 дозы 3–4 раза в день. Раствор для ингаляций — через небулайзер (в 1 мл — 250 мкг)
<i>Комбинированные препараты</i> Фенотерол + ипратропиум бромид (беродуал)	Дозированный аэрозоль (1 доза содержит 50 мкг фенотерола и 20 мкг ипратропиума бромид) — по 1–2 дозы 3 раза в день — детям старше 3 лет
Сальбутамол + кромогликат натрия (интал плюс)	Дозированный аэрозоль (в 1 дозе 100 мкг сальбутамола и 1 мг кромогликата натрия). Детям старше 6 лет — по 1–2 дозы 4 раза в 1 сут

Беродуал — комбинированный препарат, состоящий из фенотерола и ипратропиума бромид. Оказывает бронходилатирующее действие. Стимулирует β-адренорецепторы, активизирует аденилатциклазу, повышает образование цАМФ; обладает М-холиноблокирующими свойствами.

Побочные явления: тремор, головная боль, головокружение, судороги, тахикардия, тошнота, рвота, сухость во рту, кашель.

Противопоказания: гиперчувствительность, возраст до 3 лет.

Ипратропиум бромид (атровент) оказывает бронходилатирующее действие. Блокирует М-холинорецепторы бронхов. Вызывает уменьшение секреции желез слизистой оболочки носа и бронхов. Бронхолитический эффект развивается через 5–10 мин после ингаляции и продолжается 5–6 ч.

Побочные явления: кашель, крапивница, сыпь, сухость во рту, головная боль.

Противопоказания: гиперчувствительность.

Сальбутамол оказывает бронхорасширяющее действие, активирует преимущественно β_2 -адренорецепторы, поэтому не влияет на деятельность сердца. Вдыхание аэрозоля сальбутамола улучшает показатели дыхания. Бронходилатация наступает на 4–5-й минуте, достигает максимума через 40–60 мин и длится 4–5 ч. Препарат можно назначать и перорально, но в большей дозе.

Побочные явления: тошнота, тремор, сухость во рту.

Фенотерол (беротек) по действию аналогичен сальбутамолу. После ингаляции эффект наступает через 10–15 мин, достигает максимума через 1 ч и длится 4–5 ч.

Побочные явления: тремор пальцев, беспокойство, сердцебиение, головокружение, головная боль.

Эуфиллин (аминофиллин) содержит 80 % теофиллина. Оказывает спазмолитическое действие, связанное с наличием в препарате теофиллина, ингибирующего фосфодиэстеразу; тормозит агрегацию тромбоцитов. Препарат расслабляет мускулатуру бронхов, расширяет венечные сосуды сердца, понижает давление в легочной артерии, оказывает диуретическое действие, стимулирует сокращения сердца. Назначают внутривенно, внутримышечно, внутрь.

Побочные явления: головокружение, сердцебиение, тошнота, рвота, судороги, резкое понижение АД.

Противопоказан при низком АД, пароксизмальной тахикардии, экстрасистолии, коронарной недостаточности.

Формы выпуска: 2,4 % раствор в ампулах по 10 мл для внутривенных инъекций; 24 % раствор в ампулах по 1 мл для внутримышечного введения; таблетки по 0,15 г.

Глава 6

Кома

Кома — глубокое угнетение функций ЦНС с утратой сознания, полным отсутствием всех рефлексов, нарушением жизненно важных функций организма.

Различают кому, обусловленную первичным поражением ЦНС (*менингеальная, энцефалитическая, апоплексическая*) и связанную с заболеваниями внутренних органов или общей интоксикацией организма, когда поражение ЦНС вторично [*гиперкетонемическая, гипергликемическая, гипогликемическая, уремическая, эклампсическая, хлоргидропеническая, почечная* (см. раздел 15.1), *печеночная* (см. раздел 13.1), *панкреатическая, надпочечниковая*, при отравлениях и тяжелых инфекционных заболеваниях и др.].

Важно определить степень выраженности комы у ребенка и ориентировочно установить ее причину. В зависимости от глубины повреждения ЦНС выделяют четыре стадии нарушения сознания:

- **оглушение** — заторможенное состояние бодрствования, основными признаками которого являются снижение внимания и выраженная сонливость;
- **сомнолентность** — легкое или умеренное нарушение сознания, сопровождающееся повышенной сонливостью, при которой больной реагирует на словесные и тактильные раздражения лишь временно;
- **сопор** — глубокий патологический сон, который можно прервать частично и лишь на короткое время только путем настойчивого, повторяющегося раздражения;
- **кома** — состояние полного отсутствия сознания. Глубину и тяжесть повреждения ЦНС отражают четыре степени комы.

Кома I степени (*легкая степень*): больной без сознания, произвольные движения отсутствуют, реакции на звуки и свет нет, но сохранена реакция на запах нашатырного спирта и болевые раздражения; кожные и сухожильные рефлексы снижены, реакция зрачков вялая, сохранены корнеальные рефлексы.

Кома II степени (*средняя степень*): реакция на внешние раздражения отсутствует, корнеальные рефлексы резко снижены, функция глотания нарушена; патологическое дыхание; расстройство функции тазовых органов, деятельности сердечно-сосудистой системы.

Кома III степени (*атоническая кома*): атония мышц, отсутствие корнеальных рефлексов, патологическое дыхание, выраженные нарушения сердечно-сосудистой системы.

Кома IV степени (*запредельная кома*): арефлексия, зрачки расширены, самостоятельное дыхание отсутствует, АД поддерживается только вазопрессорами, отсутствие биоэлектрической активности головного мозга.

Признаки и причины коматозных состояний представлены в табл. 6.1.

Прогноз комы оценивают в баллах по шкале Глазго.

Шкала Глазго

Открытие глаз	Самопроизвольное	4
	При звуке голоса	3
	При болевых стимулах	2
	Нет реакции	1
Оптимальная речевая реакция	Ориентация сохранена	5
	Спутанность сознания	4
	Неадекватная реакция	3
	Невразумительный ответ	2
	Нет реакции	1
Оптимальная двигательная реакция	Подчиняется командам	6
	Локализует боль	5
	Глобальная реакция отдергивания	4
	Поза декорткации (мышцы-сгибатели)	3
	Поза децеребрации (мышцы-сгибатели)	2
	Нет реакции	1
	Диапазон общей оценки	3–15

Таблица 6.1

Признаки и причины коматозных состояний

Функциональная характеристика органов и систем	Признак	Причины нарушения	
Температура тела	Повышена	Инфекции (особенно менингит, энцефалит), диабетический ацидоз, тиреотоксикоз	
Сердце	Шум	Пороки сердца, подострый септический эндокардит	
Сердечные сокращения	Частые	Гиповолемический шок, диабетический ацидоз, недостаточность надпочечников, СН	
АД	Повышено Снижено	Энцефалопатия с гипертензией (гломерулонефрит) Гиповолемия, недостаточность надпочечников	
Дыхание	Учащенное Прерывистое	Пневмония, СН, метаболический ацидоз Синдром центральной гиповентиляции	
Кожа	Сухая	Дегидратация, микседема, недостаточность надпочечников	
	Влажная	Синкопе	
	Пигментация	Болезнь Аддисона	
	Очаговая пигментация	Туберозный склероз с судорожным синдромом	
	Петехии	Бактериемия, подострый септический эндокардит, тромбоцитопеническая пурпура	
	Цианоз Эритема «Бабочка» на лице Шелушение Изменение ногтей	Гипоксия, врожденный порок сердца, эмболия мозга Интоксикация угарным газом, атропином, ртутью СКВ, туберозный склероз Скарлатина, отравление витамином А Эндокардит, грибковая инфекция, гипопаратиреоз	
Полость рта	Запах изо рта: фруктовый мочи кала чеснока миндаля Прикус языка	Диабетический кетоацидоз ПН Печеночная энцефалопатия Отравление селеном, паральдегидом, мышьяком Отравление цианидами Судорожный синдром	
	Затылок и скальп	Следы ушиба Вазодилатация	
	Мышцы	Ригидны	
	Глаза	Периорбитальные экхимозы	Травма
		Кровоизлияние в глазнице Спазм сосудов Кровоизлияние в области век	Тромбоз сагиттального синуса Менингит, пневмония, субарахноидальное кровоизлияние, энцефалит
Уши	Кровотечение Отит гнойный (гноетечение)	Переломы в области глазницы	
Нос	Истечение цереброспинальной жидкости	Субарахноидальное кровоизлияние	
	Увеличена	Энцефалопатия гипертензионная Перелом основания черепа	
Щитовидная железа	Гепатомегалия	Травма, перелом основания черепа Абсцесс мозга, тромбоз латерального синуса	
Живот	Перелом	Перелом основания черепа	
Конечности	Экхимозы	Микседема, тиреотоксикоз Лейкоз, печеночная недостаточность (ПечН), СН Травма, жировая эмболия Травма, геморрагический диатез	

При сумме баллов 13–15 прогноз благоприятный, при сумме баллов 9–12 — сомнительный, а при сумме баллов 8 и менее — неблагоприятный.

Шкалу Глазго не применяют, оценивая сознание при алкогольном и лекарственном отравлениях (*наркотическая кома*).

Лечение. Обеспечить проходимость дыхательных путей, провести оксигенотерапию, при необходимости ИВЛ. При выраженной артериальной гипотензии (гиповолемический шок) обеспечить доступ к вене для проведения инфузионной терапии (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера, 5% раствор глюкозы, препараты декстрана, производные гидроксипроксиэтилкрахмала) со скоростью 20–40 мл/(кг·ч) под контролем ЧСС, АД и диуреза с присоединением при неэффективности инфузионной терапии прессорных аминов — допамина, норадреналина. Назначают дексаметазон — по 0,5–1 мг/(кг·сут). При остановке сердца и дыхания проводят комплекс первичной сердечно-легочной реанимации. Показана посиндромная терапия. При гипотермии (температура тела ниже 35°C) необходимо согревание больного (укутать, грелки к конечностям), при гипертермии (температура тела выше 38,5°C) — введение жаропонижающих препаратов. При судорогах неметаболического генеза вводят противосудорожные препараты. С целью дегидратации назначают лазикс в дозе 4–5 мг/(кг·сут) и/или маннит (манитол) внутривенно капельно в дозе 1 г/(кг·сут). Для улучшения церебральной гемодинамики применяют эуфиллин, трентал, курантил.

Показана госпитализация в РО. При транспортировке больному придают горизонтальное положение с приподнятыми ногами, голова ребенка должна быть повернута набок; обязательна подготовка к возможности проведения внутривенных инъекций и сердечно-легочной реанимации.

6.1. Кома гипогликемическая

Гипогликемическая кома обусловлена падением содержания глюкозы в крови с последующими снижением утилизации глюкозы мозговой тканью, гипоксией мозга.

Причины: передозировка инсулина при сахарном диабете, недостаточное введение углеводов при лечении инсулином, значительная физическая нагрузка, избыточная продукция эндогенного инсулина, недостаточность коры надпочечников, гипопитуитаризм с нарушением синтеза адренокортикотропного гормона (АКТГ), соматотропного гормона (СТГ), тиреотропного гормона (ТТГ), гипотиреоз, дефицит глюкагона, недостаточность мозгового слоя надпочечников.

Гипогликемическая кома развивается при уровне глюкозы в крови у недоношенных новорожденных ниже 1,1 ммоль/л, у доношенных — ниже 1,7 ммоль/л, а у более старших детей — ниже 2,2 ммоль/л. Однако реакция на гипогликемию может быть различной. Иногда состояние становится тяжелым при меньшей гипогликемии. В результате резкого снижения содержания глюкозы в крови при лечении диабетической комы нередко возникает гипогликемический симптомокомплекс, а концентрация глюкозы превышает физиологическую норму.

При гипогликемии в первую очередь страдает головной мозг, особенно его филогенетически более молодые отделы. В результате недостаточного поступления глюкозы к клеткам нервной системы нарушается утилизация ими кислорода. Углеводное и кислородное голодание мозга сопровождается развитием энергетического дефицита в нервных клетках, повреждением внутриклеточных ферментных систем, угнетением ресинтеза белков и липидов. В нервных клетках уменьшается содержание калия и повышается уровень натрия, вследствие чего клетки мозга набухают. В начале развития гипогликемического симптомокомплекса преобладает активность симпатического отдела вегетативной нервной системы. С возникновением и углублением коматозного состояния нарастают симптомы ваготонии. При тяжелой и длительной гипогликемии появляются морфологические изменения в головном мозге в виде его отека и набухания, застойных явлений, рассеянных петехий и кровоизлияний, дегенеративных изменений в нервных клетках.

Клиническая картина. Кома развивается, как правило, внезапно. Легкие гипогликемические состояния сопровождаются чувством голода, небольшим ознобом, потливостью, общей слабостью, дрожанием рук, ног, подбородка. Больные возбуждены, чувствительность снижена. Возникают галлюцинации, страх. Появляется бледность кожных покровов. Замедляется или учащается пульс, повышается АД. Движения становятся замедленными. Запах ацетона изо рта не определяется, нет гипотонии глазных яблок. В дальнейшем быстро наступает полная потеря сознания. Лицо маскообразное. Профузный холодный пот, тонические и клонические судороги, тризм челюстей, одно- или двусторонний симптом Бабинского. Дыхание поверхностное. Тоны сердца приглушены, тахикардия сменяется брадикардией, могут быть другие нарушения сердечного ритма. АД при углублении комы снижается. Расширение зрачков, наблюдаемое в начальной стадии, сменяется их сужением, утратой реакции на свет.

При глубокой коме преобладают тонические разгибательные судороги, но возможна и полная атония. Определяются лейкоцитоз с лимфоцитозом, иногда лейкопения. При биохимическом исследовании крови чаще всего выявляют гипогликемию. Глюкоза и ацетон в моче не выявляются.

В связи с развитием морфологических изменений в нервных клетках и отеком мозга возможны необратимые изменения в ЦНС и летальный исход. Гипогликемическую кому необходимо дифференцировать (табл. 6.2) с диабетической (кетоацидотической).

Таблица 6.2

Дифференциальная диагностика гипогликемической и диабетической комы

Диабетическая кома	Гипогликемическая кома
<i>Причины:</i>	<i>Причины:</i>
— недостаточная доза инсулина;	— передозировка инсулина;
— нарушение режима питания (злоупотребление жирами)	— недостаточное питание после введения инсулина
<i>Развитие:</i>	<i>Развитие:</i>
— фаза продрома;	— быстрое, внезапное;
— постепенная потеря сознания	— быстрая потеря сознания
<i>Симптомы:</i>	<i>Симптомы:</i>
— сухость кожи, обезвоживание;	— потливость;
— цианоз кожи и слизистых оболочек;	— бледность кожи;
— сухой язык;	— влажный язык;
— гипотония мышц;	— ригидность мышц, тризм челюстей;
— отсутствие судорог;	— судороги, симптом Бабинского;
— тонус глазных яблок пониженный;	— тонус глазных яблок нормальный;
— дыхание Куссмауля;	— дыхание нормальное;
— пульс частый, слабого наполнения;	— возможна брадикардия;
— отсутствие аппетита	— аппетит повышенный
Иногда абдоминальный синдром	Абдоминального синдрома не бывает
Температура тела ниже нормы	Температура тела чаще нормальная
Запах ацетона в выдыхаемом воздухе	Запах ацетона отсутствует
Ацетонурия и глюкозурия	Ацетонурии и глюкозурии обычно не бывает
Гипергликемия	Уровень глюкозы понижен или нормальный
Падение резервной щелочности	Резервная щелочность нормальная
Гиперкетонемия	Гиперкетонемии нет

Лечение. При развившейся гипогликемической коме немедленно внутривенно струйно ввести 25–50 мл 20–40 % раствора глюкозы из расчета 2 мл/кг; если ребенок пришел в сознание, его необходимо накормить.

При отсутствии эффекта через 10–15 мин повторно ввести 20–40 % раствор глюкозы в той же дозе. Если снова нет эффекта — начать внутривенное капельное введение 10 % раствора глюкозы в объеме 100–200 мл со скоростью 20 капель в минуту (под контролем гликемии, поддерживая уровень глюкозы в крови в пределах 6–9 ммоль/л). Если сознание у ребенка не восстанавливается, следует ввести 0,1 % раствор адреналина в дозе 0,1 мл/год жизни внутримышечно или рас-

твор глюкагона в дозе 0,025 мг/кг, но не более 1 мг, 3 % раствор преднизолона из расчета 1–2 мг/кг в 300–500 мл 10 % раствора глюкозы — внутривенно капельно (под контролем гликемии). В тяжелых случаях гипогликемии с циркуляторными нарушениями и выраженными неврологическими расстройствами внутривенно или внутримышечно вводят дексаметазон в дозе 0,5 мг/кг. После инъекции глюкагона сознание обычно восстанавливается через 5–30 мин. Если после устранения гипогликемии больной не приходит в сознание, то следует продолжить внутривенное капельное введение 5 % раствора глюкозы. Каждые 2 ч таким больным вводят внутримышечно глюкагон, 4 раза в 1 сут внутривенно капельно — глюкокортикоиды (дексаметазон). При развитии гипогликемической комы у больных с синдромом Симмондса или болезнью Аддисона во избежание водной интоксикации и гипонатриемии раствор глюкозы вводят на изотоническом растворе натрия хлорида. Для ликвидации отека и набухания мозга используют лазикс (1–3 мг/кг), маннитол (0,5–1 г/кг внутривенно). При судорогах применяют ГОМК (50–100 мг/кг) внутримышечно, внутривенно; при атонической форме комы — 1 % раствор глутаминовой кислоты (от 3 до 10 мл в зависимости от возраста). Для улучшения метаболизма глюкозы вводят внутривенно 100 мг кокарбоксилазы и 2 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты. Применяют сердечные и сосудистые средства, дают увлажненный кислород.

Для купирования легкого гипогликемического состояния (без потери сознания) ребенок должен съесть кусочек сахара, немного меда или варенья, кусочек белого хлеба, выпить сладкого чая или компота (легкоусвояемые углеводы). При необходимости прием сахара следует повторить с промежутками примерно в 10–15 мин до полного устранения гипогликемии. Во избежание развития комы следует ввести глюкагон внутримышечно в дозе 0,025 мг/кг.

Необходима госпитализация больного сахарным диабетом в коматозном состоянии в реанимационное или специализированное эндокринологическое отделение.

6.2. Кома диабетическая

6.2.1. Кома гипергликемическая кетоацидотическая

Гипергликемическая кома развивается у больных сахарным диабетом при отсутствии специфической терапии инсулином. Наиболее часто декомпенсацию сахарного диабета и развитие кетоацидоза провоцируют интеркуррентные заболевания (острые воспалительные процессы, обострение хронических заболеваний, инфекционные болезни), оперативные вмешательства, травмы, нарушения режима лечения (введение просроченного или неправильно хранившегося инсулина, ошибки в определении дозы препарата, постоянное несоответствие уровней инсулинемии и гликемии, эмоционально-стрессовые ситуации, нарушение режима питания и др.).

Клиническая картина. Кетоацидоз у детей развивается постепенно, в течение нескольких дней. У детей раннего возраста, а также при тяжелой сопутствующей инфекции клиническая картина развертывается быстрее. Ранние симптомы кетоацидоза: сухость слизистых оболочек и кожи, жажда, полиурия, впоследствии сменяющаяся олиго- и анурией, слабость, головная боль, сонливость, снижение аппетита, похудание, появление легкого запаха ацетона в выдыхаемом воздухе. При отсутствии своевременной помощи метаболические нарушения усугубляются. Больные жалуются на головную боль и головокружение, тошноту и учащающуюся рвоту. В рвотных массах появляется примесь крови. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе усиливается, дыхание становится шумным и глубоким (дыхание Куссмауля).

При осмотре обнаруживают признаки обезвоживания. В тяжелых случаях потеря массы тела достигает 10–12%. Тургор тканей снижен, глазные яблоки мягкие, кожные покровы и видимые слизистые оболочки сухие, язык обложен густым коричневым налетом. Мышечный тонус, сухожильные рефлексы и температура тела снижены. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения. Печень, как правило, значительно увеличена и болезненна при пальпации. Возникают и прогрессируют признаки угнетения ЦНС. Сначала дети становятся раздражительными, а вскоре вялыми, апатичными и сонливыми. Развивающееся состояние оглушенности сопровождается снижением уровня

бодрствования, интереса к окружающему, замедлением реакций на раздражения, увеличением сонливости.

Сомнолентность сменяется сопором (*прекоматозное состояние*), представляющим собой состояние глубокого сна или ареактивности, из которого больного можно вывести сильными и повторными раздражениями. Конечной стадией угнетения ЦНС становится кома. В состоянии комы больного невозможно разбудить. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов выделяют варианты кетоацидотического состояния: *сердечно-сосудистый* (преобладает сердечная или сосудистая недостаточность — коллапс), *желудочно-кишечный* (клиническая картина аппендицита, перитонита), *почечный* (на первый план выступают дизурические явления, гиперазотемия, протеинурия, цилиндрурия; ацетурия и глюкозурия отсутствуют вследствие резкого снижения клубочковой фильтрации), *энцефалитический*.

Состояние крови: нейтрофильный лейкоцитоз, количество гемоглобина и число эритроцитов увеличены, уровень глюкозы обычно выше 18,15 ммоль/л (330 мг%), иногда достигает 55 ммоль/л и более. СОЭ и осмолярность крови нередко повышены. Отмечается увеличение содержания в крови НЭЖК*, триглицеридов, остаточного азота, мочевины, холестерина. Уровень кетоновых тел нарастает до 1200 мкмоль/л (норма 10–600 мкмоль/л).

Обычно через 4–5 ч после начала инсулинотерапии возникает гипокалиемия (поздняя). До начала лечения уровень калия в крови нормальный или несколько повышен, иногда понижен. Вследствие ацидоза происходит снижение резервной щелочности крови вплоть до 5 об % (норма — 55–75 об %). Уровень стандартного гидрокарбоната резко понижен (норма — 20–27 ммоль/л), рН крови снижается до 7,2–6,8. Относительная плотность мочи высокая, реакция кислая, отмечаются резкая ацетонурия и глюкозурия, нередко протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия.

Лечение. Ребенок в состоянии диабетической комы нуждается в неотложной госпитализации. Основные мероприятия должны быть направлены на устранение инсулиновой и сердечно-сосудистой недостаточности, кетоацидоза и дегидратации, восстановление нарушенного обмена веществ, лечение сопутствующих заболеваний и осложнений

*Неэстерифицированные жирные кислоты.

как посткоматозных, так и спровоцировавших кетоацидотическую кому. До начала лечения и затем каждые 1–2 ч необходимо исследовать уровни глюкозы, калия в крови, определить КОС крови, глюкозы и ацетона в моче, измерять АД, а также контролировать диурез. Инсулиновую недостаточность устраняют введением инсулина только короткого действия: инсулин растворимый (человеческий генно-инженерный) — внутривенно струйно медленно в дозе 0,1 ЕД/кг, затем внутривенно капельно 0,1 ЕД/(кг·ч), до снижения уровня глюкозы до 10 ммоль/л, затем внутривенно капельно 0,05 ЕД/(кг·ч), затем подкожно 0,1–0,25 ЕД/кг каждые 4 ч до стабилизации состояния. После стабилизации состояния пациентов переводят на обычное 5-разовое введение инсулина. Контроль гликемии осуществляют при внутривенном введении инсулина каждые 30–40 мин, затем ежедневно. На 2-й неделе можно перевести больного на лечение пролонгированным инсулином. Борьбу с токсикозом, обезвоживанием организма и циркуляторными расстройствами проводят с помощью внутривенного вливания жидкости. Объем потерянной жидкости восполняют изотоническим раствором натрия хлорида (или гипотоническим раствором при гиперосмолярности) и 5–10 % раствором глюкозы из расчета на 1 кг массы тела. Инфузионную терапию прекращают лишь при полном восстановлении сознания, отсутствии тошноты, рвоты и возможности приема жидкости естественным путем. Показано внутривенное введение изотонического 0,9 % раствора натрия хлорида. Ориентировочные объемы инфузионной терапии из расчета 100–120 мл/(кг·сут): до 1 года — 1000 мл/сут; 1–5 лет — 1500 мл/сут; 5–10 лет — 2000 мл/сут; 10–15 лет — 2500–3000 мл/сут. Скорость инфузионной терапии: 1-й час — 20 мл/кг (но не более 500 мл), со скоростью 30–32 капли в минуту в течение первых 15 мин; первые 12 ч — 50 % от рассчитанного суточного объема (с учетом 1-го часа); следующие 6 ч — 25 % от рассчитанного суточного объема; оставшиеся 6 ч — 25 % от рассчитанного суточного объема. При гликемии < 12 ммоль/л (начиная со 2-го часа) начинают капельное введение 5 % раствора декстрозы (при этом доза инсулина сохраняется прежняя — 0,1 ЕД/(кг·ч)).

При pH > 7,1 вполне достаточно приведенной выше интенсивной терапии. При тошноте и рвоте очищают желудок, применяя теплый 4 % раствор натрия гидрокарбоната (после опорожнения желудка рекомендуется оставить в нем 50–100 мл раствора). По показаниям при

олиго- или анурии производят катетеризацию мочевого пузыря. Дополнительно показана клизма с 4 % раствором натрия гидрокарбоната (объемом 50–200 мл в зависимости от возраста) после очистительной. Только при $\text{pH} < 7,1$ целесообразно внутривенно вводить 4 % раствор натрия гидрокарбоната из расчета 2,5 мл/кг массы тела — капельно медленно, под контролем КОС. Однако лучше всего рассчитать необходимое количество лекарственного средства по формуле:

$$\text{объем } 4\% \text{ NaHCO}_3 = \text{ВЕ} \times \text{массу тела (кг)}/2,$$

где ВЕ — дефицит оснований по данным КОС крови. Во время лечения проводят постоянный контроль КОС.

На фоне интенсивной инсулинотерапии возможен быстрый транспорт калия в клетку с развитием гипокалиемии (примерно через 4 ч от начала лечения). Причинами могут быть быстрое падение уровня глюкозы в крови, введение без достаточных показаний или в избыточной дозе натрия гидрокарбоната. Для коррекции гипокалиемии необходимо дополнительное введение калия хлорида. Суточная доза калия составляет 2–4 мэкв/кг массы тела. 1 мэкв калия соответствует 1 мл 7,5 % раствора калия хлорида. В отсутствие 7,5 % раствора вводят 10 % раствор калия хлорида из расчета 1,5–3 мл/кг массы тела в 1 сут. Скорость введения раствора калия зависит от его исходной концентрации в плазме крови: уровень калия в плазме $< 3,2$ ммоль/л — скорость введения 3 г/ч; уровень калия в плазме = 3,2–4 ммоль/л — скорость введения 2 г/ч; уровень калия в плазме = 4–5 ммоль/л — скорость введения 1,5 г/ч; уровень калия в плазме крови ≥ 6 ммоль/л — прекратить введение раствора калия. Во время введения проводят ежечасный контроль калия в крови. Нельзя превышать дозу калия во вводимом внутривенно растворе $> 2\text{--}3$ г/л, что составляет 20–30 мл 10 % раствора калия хлорида на 1 л раствора.

Отек мозга может развиться в первые 3–6 ч лечения диабетической кетоацидотической комы. Причиной его могут быть слишком быстрое и обильное внутривенное введение жидкости, слишком быстрое снижение уровня глюкозы в крови и в связи с этим поступление избыточного количества натрия и жидкости в мозг. Появляются рвота, необъяснимая лихорадка, напряжение глазных яблок, вздутие родничка (у детей до года).

Для лечения отека мозга используют маннитол, ГКС, фуросемид, 10 % раствор натрия хлорида, ограничивают объем вводимой жидкости. При снижении АД вводят коллоидные растворы (альбумин, декстраны). Для профилактики вторичных инфекций назначают антибиотики в течение 5–7 дней. Для улучшения реологических свойств крови и предотвращения ДВС-синдрома вводят внутривенно гепарин в дозе 100–200 ЕД/(кг·сут) под контролем коагулограммы. На фоне инфузионной терапии нередко снижается уровень сывороточного кальция, что может привести к развитию судорожного синдрома. В таких случаях показано внутривенное введение 10 % раствора кальция глюконата из расчета 1 мл/год жизни (не более 10 мл).

В 1-е сутки ребенка не кормят. После прекращения рвоты дают небольшими порциями сладкий чай, 5 % раствор глюкозы, кисели, овощные и фруктовые соки и т.д. Затем постепенно больного переводят на диету, назначаемую при сахарном диабете. Продолжительность постельного режима — 10–12 дней.

6.2.2. Кома гиперлактацидемическая

В основе патогенеза гиперлактацидемической (молочнокислой) комы у больных сахарных диабетом лежат накопление молочной кислоты и при наличии тканевой гипоксии изменение соотношения между пировиноградной и молочной кислотами (в норме 10:1) в сторону значительного преобладания последней.

Развитию этого варианта комы при сахарном диабете способствуют сопутствующие заболевания, протекающие с гипоксией и нарушением КОС: сердечная и дыхательная недостаточность; воспалительные и инфекционные заболевания с синдромом гипоксии; почечная и печеночная недостаточность; отравления метиловым спиртом или салицилатами, передозировка бигуанидов и др. При инсулиновой недостаточности, ацидозе и гипоксии угнетается аэробный путь окисления глюкозы и усиливается анаэробный гликолиз, в результате чего повышается образование пировиноградной и молочной кислот.

В неонатальном периоде встречается лактат-ацидоз — болезнь энергетического обмена.

Клиническая картина. В продромальном периоде у больных отмечаются тошнота, рвота, сухость кожных покровов и слизистых оболочек, олиго- или анурия, глубокое и аритмичное дыхание типа Куссмауля, боль стенокардитическая, в мышцах и костях. Быстро нарастают явления дегидратации, сонливость, угнетение сознания, развивается коллаптоидное состояние. В крови высокое содержание молочной кислоты (норма 0,62–1,33 ммоль/л). Развивается тяжелая форма декомпенсированного метаболического ацидоза при умеренной гипергликемии и отсутствии гиперкетонемии и кетонурии, повышается концентрация остаточного азота и калия.

Лечение. Под контролем показателей КОС вводят внутривенно 4% раствор натрия гидрокарбоната (4 мл/кг), инсулин в зависимости от концентрации глюкозы в крови, низкомолекулярные плазмозамениватели, изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы, а через 2–3 ч — раствор Рингера.

Для улучшения внутриклеточных окислительных процессов показано применение кокарбоксилазы, аскорбиновой кислоты, АТФ, метиленового синего (2,5 мг/кг внутривенно), увлажненного кислорода. При явлениях коллаптоидного состояния вводят глюкокортикоиды, сердечные средства. Для борьбы с лактат-ацидозом можно использовать гемодиализ или перитонеальный диализ безлактатным диализатором.

6.2.3. Кома гиперосмолярная

В патогенезе гиперосмолярной некетоацидотической комы ведущее место занимают водно-электролитные нарушения, которые более выражены, чем при кетоацидотической коме, как результат значительной гипергликемии и полиурии.

Основные причины: нераспознанный или неадекватно леченный сахарный диабет; резкая дегидратация организма при наличии рвоты, поноса, ожогов, отморожений, кровопотери различного генеза; гиперосмолярность вследствие оперативных вмешательств, обширных травм; лечение мочегонными и стероидными препаратами; перегрузка растворами натрия хлорида и глюкозы.

Высокая осмолярность крови (350 мосм/л) обусловлена выраженной гипергликемией (содержание глюкозы в крови часто выше 55 ммоль/л), гипернатриемией, повышением концентрации мочевины, остаточного азота, хлора, иногда калия. Уровень кетоновых тел в крови в пределах нормы, кетонурия отсутствует. Отсутствие кетоза объясняется резко выраженной гипергликемией, препятствующей выходу гликогена из печени, в результате чего затрудняется доступ жиров в печень и уменьшается образование кетоновых тел. Показатели КОС не изменены. Из-за усиленного осмотического диуреза, рвоты и поноса уменьшается ОЦК, развивается картина тяжелого эксикоза. С гиперосмолярностью крови и дегидратацией нервных клеток связано нарушение деятельности нервной системы.

Клиническая картина. Кома развивается постепенно. Преобладают симптомы дегидратации. Кожа сухая, горячая на ощупь, глазные яблоки гипотоничны, тургор тканей снижен, дыхание частое, поверхностное. Гипертермия. Запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет. Тахикардия. АД повышено. Полиурия, при развитии коллаптоидного состояния возможна анурия. Появляются неврологические расстройства: нистагм, мышечная гипертония, симптом Бабинского, судороги, исчезают сухожильные рефлексы.

В крови: гиперлейкоцитоз, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом при нормальной СОЭ, лимфопения, большое количество эритроцитов, гемоглобина, повышено содержание глюкозы, натрия, хлора, остаточного азота, мочевины, концентрация кетоновых тел и показатели КОС в пределах нормы, кетонурия отсутствует.

Лечение заключается в устранении дегидратации и гипергликемии. Основные принципы аналогичны неотложной помощи при кетоацидотической коме. Особенности терапии: регидратационную терапию проводят 0,45 % раствором натрия хлорида, 2,5 % раствором глюкозы в зависимости от возраста (детям до 1 года — 1000 мл, от 1 года до 5 лет — 1500 мл, 6–10 лет — 2000 мл, 11–15 лет — 2000–3000 мл). При осмолярности крови ниже 320 мосм/л переходят на введение изотонического раствора натрия хлорида. При уровне гликемии ниже 13,5 ммоль/л изотонический раствор заменяют 5–10 % раствором глюкозы. В первые 6 ч переливают 50 % суточного количества жидкости, в последующие 6 ч — 25 % и в последующие 12 ч — 25 %.

Одновременно с началом регидратации вводят инсулин короткого (!) действия (актрапид, хумулин регуляр и др.) внутривенно струйно в дозе 0,1 ЕД/кг (при давности сахарного диабета более 1 года — 0,2 ЕД/кг) на 100–150 мл 0,45 % раствора натрия хлорида. Затем инсулин вводят внутримышечно из расчета 0,1 ЕД/кг ежедневно под контролем содержания глюкозы в крови. Содержание глюкозы в крови не должно снижаться более чем на 2,8 ммоль/ч. Для профилактики тромбозов под контролем показателей гемостаза используют гепарин по 200–300 ЕД/(кг·сут) в 3–4 приема. Назначают антибиотики, антипиретики (при гипертермии), препараты калия, вводят гепарин по 5000 ЕД внутривенно 2 раза в 1 сут, сердечные и сосудистые средства, увлажненный кислород и т.д. Введение натрия бикарбоната показано только при рН ниже 7,0 (чаще всего такой необходимости нет). Нарастающая почечная недостаточность является показанием к проведению гемодиализа или перитонеального диализа.

6.3. Кома при недостаточности надпочечников

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

Основные причины острой надпочечниковой недостаточности у детей:

- кровоизлияние или некроз в надпочечниках при тяжелых гнойно-воспалительных инфекционных заболеваниях (синдром Уотерхауза–Фридериксена), преимущественно при менингококковой и стрептококковой инфекциях;
- родовая травма, асфиксия новорожденных;
- кризы при врожденной дисфункции коры надпочечников (адреногенитальный синдром);

- стресс, травма, инфекционное заболевание при хронической гипофункции надпочечников;
- тотальная адреналэктомия по поводу болезни Иценко–Кушинга;
- быстрая отмена глюкокортикоидов при длительном их употреблении вследствие различных заболеваний;
- обширные ожоги, массивное кровотечение, множественные переломы.

Возникновение надпочечниковой комы связано с общими обменными сдвигами и тяжелыми нарушениями функции многих органов и систем. При надпочечниковой недостаточности наблюдается расстройство водно-электролитного обмена (задержка калия, повышенное выведение натрия и хлора), КОС. Эти сдвиги сопровождаются уменьшением ОЦК и сгущением крови, декомпенсированным ацидозом. Дефицит гормонов надпочечников ведет к нарушению глюконеогенеза, уменьшению продукции глюкозы печенью, ухудшению окисления глюкозы в тканях, расстройству окислительного фосфорилирования. Возникают гипогликемия и дефицит энергии в клетках, повышается проницаемость сосудистой стенки. Снижается тургор тканей, появляются мышечная гипотония и адинамия. Нарушение белкового обмена сопровождается накоплением токсичных для организма продуктов азотистого обмена. Падение функциональной активности надпочечников снижает чувствительность сердца и сосудов к влиянию симпатической нервной системы и катехоламинов, поэтому ухудшается сократительная способность миокарда и уменьшается тонус артериол.

Поражение головного мозга и развитие коматозного состояния связаны с острым нарушением мозгового кровообращения, недостаточным обеспечением мозга кислородом и глюкозой. Определенную роль при этом играет воздействие токсичных метаболитов.

Клиническая картина. Коме предшествуют тошнота, снижение аппетита, рвота, боль в области живота, учащенный жидкий стул, обезвоживание. Затем развивается коллапс. Внезапно появляются резкая бледность кожных покровов, холодный липкий пот, отмечаются быстрое падение АД, частый пульс слабого наполнения, глухие тоны сердца, дыхание Чейна–Стокса. Кратковременное возбуждение сменяется вялостью, апатией, потерей сознания. На коже туловища,

конечностей появляются ярко-красная петехиальная и сливная сыпь и темно-багровые пятна. При кровоизлиянии в надпочечники возможны синдром «острого живота», динамическая кишечная непроходимость. При исследовании крови определяют лейкоцитоз, эозинофилию, лимфоцитоз, гипохолестеринемию, повышение остаточного азота, гиперкалиемию, гипонатриемию, метаболический ацидоз. Уровень кортизола в крови снижен. В моче появляются ацетон, протеинурия, лейкоцитурия, микрогематурия, цилиндрурия (гиалиновые и зернистые цилиндры).

Лечение. Проводят заместительную терапию гормонами, коррекцию водно-электролитных нарушений, гипогликемии, сердечно-сосудистых расстройств.

Гормональная терапия: гидрокортизон в дозе 5–10 мг/кг, преднизолон из расчета 2–5 мг/кг внутримышечно. Такую же дозу гормонов вводят внутривенно капельно на изотоническом растворе натрия хлорида и 5 % растворе глюкозы 4–6 раз в 1 сут до выведения больного из комы. Показано использование дезоксикортикостерона ацетата (ДОКСА) в дозе 0,5–1 мг/(кг·сут) внутримышечно: первая доза — 50 % от суточной, остальную часть вводят равномерно через 8 ч. Для борьбы с эксикозом и коллапсом, а также с гипогликемией внутривенно вводят изотонический раствор натрия хлорида с 5 % раствором глюкозы в соотношении 1:1, плазму, ее заменители, инфукол ГЭК и др.; 5 % раствор аскорбиновой кислоты (2–3 мл). Детям первых дней жизни жидкость вводят из расчета 40–50 мл/кг, детям с массой тела до 20 кг — 100–120 мл/кг и с большей массой — 75 мл/кг.

Нельзя использовать препараты калия!

Если АД поднять не удастся, назначают микроструйное внутривенное введение допамина в дозе 8–10 мкг/(кг·мин) под контролем АД и ЧСС или 0,2 % раствора норадреналина — по 0,1 мл/год жизни, или 1 % раствора мезатона — по 0,1 мл/год жизни. Показаны антибиотики широкого спектра действия, обильное питье 5 % раствора глюкозы и 1 % раствора натрия хлорида. В комплексном лечении применяют кокарбоксилазу, 4 % раствор натрия гидрокарбоната, увлажненный кислород и другие средства по показаниям.

6.4. Кома тиреотоксическая

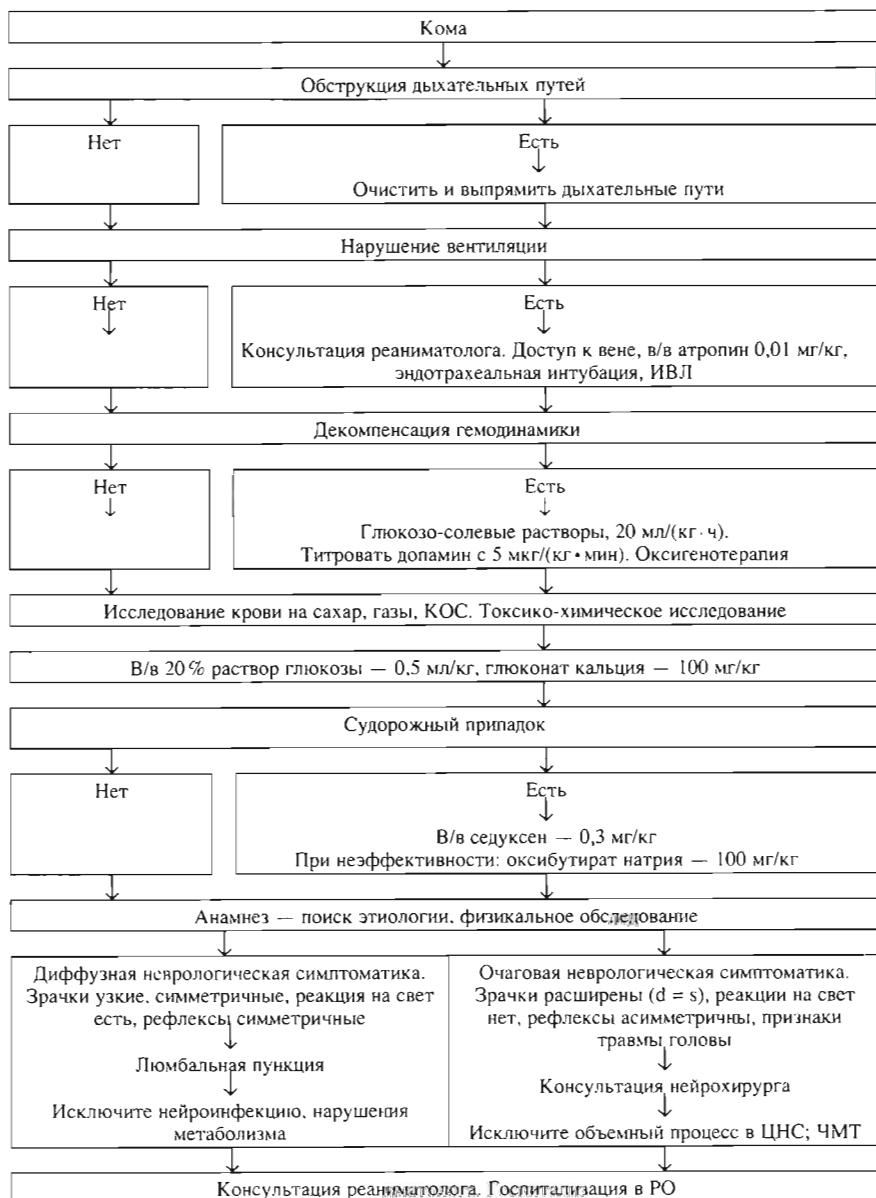
Тиреотоксическая кома развивается у больных диффузным токсическим зобом. Причиной тиреотоксического криза могут стать инфекционные заболевания, психические и физические травмы, операции и другие стрессовые воздействия.

Клиническая картина. В прекомахозном состоянии усиливаются симптомы тиреотоксикоза, отмечаются тахипноэ, тахикардия, обильная потливость, повышенное возбуждение, гипертермия, тошнота, рвота, понос, нарастание явлений дегидратации, выраженные глазные симптомы. В дальнейшем возбуждение сменяется адинамией, затем развивается кома.

Лабораторные показатели: снижение уровня холестерина в крови, увеличение содержания йода, связанного с белком, ускорение поглощения щитовидной железой ^{131}J , повышение в крови уровня тиреоидных гормонов.

Лечение. Для устранения токсического действия тиреоидных гормонов назначают инфузионную терапию: 5% раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида, плазму, альбумин, низкомолекулярные плазмозаменители, а также β -адреноблокаторы (индерал 0,5 мг/кг, 0,1% раствор рауседела по 0,1 мл/год жизни). При выраженном психомоторном возбуждении применяют дроперидол (0,5 мг/кг внутримышечно), при надпочечниковой недостаточности — преднизолон по 2–5 мг/(кг·сут), ДОКСА — по 0,5–1 мг/(кг·сут). Назначают кокарбоксилазу (100–200 мг), аскорбиновую кислоту (5% раствор 1–2 мл в 1 сут), другие витамины (B_1 , B_6 , B_{12} в больших дозах), по показаниям — седативные, сердечные и сосудистые средства, антипиретики, антибиотики. После выхода из коматозного состояния лечение продолжают мерказолилом.

Алгоритм лечения комы



6.5. Гормоны

Гормоны — группа биологически активных веществ, выделяемых железами внутренней секреции; гормонами называют также некоторые вещества, секретируемые нежелезистыми тканями.

Гормоны коры надпочечников. Кора надпочечников состоит из нескольких слоев, секретирующих глюкокортикоиды (глюкокортикоиды — ГКС), минералокортикоиды и половые гормоны.

Глюкокортикоиды: гидрокортизон, преднизолон, преднизон, триамцинолон, дексаметазон, метилпреднизолон, беклометазон. В медицинской практике используют не только естественные глюкокортикоиды — гидрокортизон, но и ряд стероидов, полученных путем синтеза: преднизолон, преднизон, метилпреднизолон, дексаметазон и др. Наиболее широкое применение при лечении детей получил преднизолон.

ГКС оказывают противовоспалительное, десенсибилизирующее, антитоксическое, противошоковое, иммунодепрессивное и антиаллергическое действие.

Показания к применению: острая недостаточность надпочечников, гемолитическая анемия, острый панкреатит, шок (посттравматический, анафилактический, ожоговый, кардиогенный и др.), аллергические реакции, ревматизм, БА и др.

При длительном приеме возможны побочные явления: синдром Иценко–Кушинга, гипергликемия, усиление выделения кальция и остеопороз, изъязвления пищеварительного тракта, понижение сопротивляемости к инфекциям, нервно-психические расстройства.

Гидрокортизона гемисукцинат для инъекций выпускается в виде натриевой соли. Назначают при острой недостаточности надпочечников, острых аллергических реакциях, шоке, тиреотоксическом кризе. Вводят внутривенно (струйно или капельно), внутримышечно. Содержимое ампулы растворяют непосредственно перед применением в 5 или 10 мл воды для инъекций, подогретой предварительно до 35–37 °С. Разовая доза: от 3–5 до 15–20 мг/кг (в зависимости от состояния).

Форма выпуска: ампулы, содержащие по 0,025 и 0,1 г препарата.

Дексаметазон оказывает сильное противовоспалительное и антиаллергическое действие. По эффективности 0,5 мг дексаметазона

соответствует примерно 3,5 мг преднизолона, 15 мг гидрокортизона. Не вызывает задержки натрия и воды в организме. Назначают внутривенно, внутримышечно, внутрь. Внутривенно или внутримышечно вводят в дозе 0,5–1 мг/(кг·сут), внутрь принимают по 0,1–0,2 мг/(кг·сут).

Метилпреднизолон (метипред) — аналог преднизолона. По активности близок к преднизолону, но не обладает минералокортикоидной активностью. Медленно всасывается при внутримышечном введении и оказывает более продолжительный эффект, чем гидрокортизон и преднизолон.

Применяют внутривенно, внутримышечно и внутрь. Дозы для внутривенного и внутримышечного введения: 5–10 мг/кг (при шоке внутривенно до 30 мг/кг), внутрь — 2–4 мг/(кг·сут).

Формы выпуска: 4% раствор в ампулах по 2 мл; таблетки по 0,004 г.

Преднизолон является дегидрированным аналогом гидрокортизона.

Показания к применению такие же, как и других ГКС. Назначают внутривенно, внутримышечно и внутрь. Внутривенно и внутримышечно вводят из расчета 5–10 мг/(кг·сут).

Формы выпуска: ампулы по 1 мл, содержащие 30 мг преднизолона; таблетки по 0,005 г.

Минералокортикоиды. Естественный минералокортикоид — альдостерон — продуцируется гломерулярной зоной коры надпочечников. В качестве лекарственного препарата применяют ДОКСА.

ДОКСА — минералокортикоид, используемый при острой гипотензии, возникшей при потере натрия и воды (но не при сердечной недостаточности), эндокринных заболеваниях (сольтеряющая форма адреногенитального синдрома). ДОКСА вводят внутримышечно в 0,5% масляном растворе 1 раз в 2–3 дня, начиная с 5–15 мг/сут с последующим снижением дозы до 5 мг 1–2 раза в нед.

Противопоказан при СН, нефрите, заболеваниях печени.

Формы выпуска: 0,5% раствор в ампулах по 1 мл в масле (0,005 г в 1 ампуле); таблетки по 0,005 г (5 мг).

Гормоны поджелудочной железы (глюкагон, инсулин).

Глюкагон — гормон, вырабатываемый α -клетками островков Лангерганса поджелудочной железы. Оказывает гипергликемическое,

спазмолитическое действие. Расщепляет гликоген в печени и мышцах до глюкозы.

Применяют при гипогликемической коме — внутривенно, внутримышечно, подкожно. Гипергликемическое действие проявляется через 5–20 мин после внутримышечного введения, через 30–45 мин после подкожного введения. Продолжительность эффекта — до 1 ч 30 мин. Вводят в дозе 0,025 мг/кг (при необходимости через 12 мин введение повторяют, доза не должна превышать 1 мг).

Инсулин — гормон, вырабатываемый β -клетками панкреатических островков (островки Лангерганса). Регулирует углеводный обмен, усиливает усвоение тканями глюкозы и способствует ее превращению в гликоген, облегчает проникновение глюкозы в ткани.

Инсулин является специфическим антидиабетическим средством. При введении в организм понижает содержание глюкозы в крови, уменьшает выделение ее с мочой, устраняет явления диабетической комы. Для лечения диабетической комы используют инсулин короткого действия. Дозу подбирают индивидуально в зависимости от содержания глюкозы в крови и моче.

Введение начинают внутривенно, с дозы 0,1 ЕД/кг каждый час. По мере снижения гипергликемии переходят на внутримышечные, а затем подкожные инъекции под контролем уровня глюкозы в крови и моче. Эффект от введения наступает через 15–20 мин и сохраняется в течение 6 ч.

Инъекции инсулина производят 3 раза в 1 сут за 15–20 мин до еды.

Форма выпуска: во флаконах по 5–10 мл (40–80 ЕД в 1 мл).

Глава 7

Кровотечения и геморрагические синдромы

Кровотечение у детей наблюдается при травме, нарушении свертывающей и антисвертывающей систем, увеличении проницаемости сосудистой стенки и др. Кровотечение может быть наружным или внутренним, а также артериальным, венозным, капиллярным, смешанным и паренхиматозным.

7.1. Кровотечение носовое

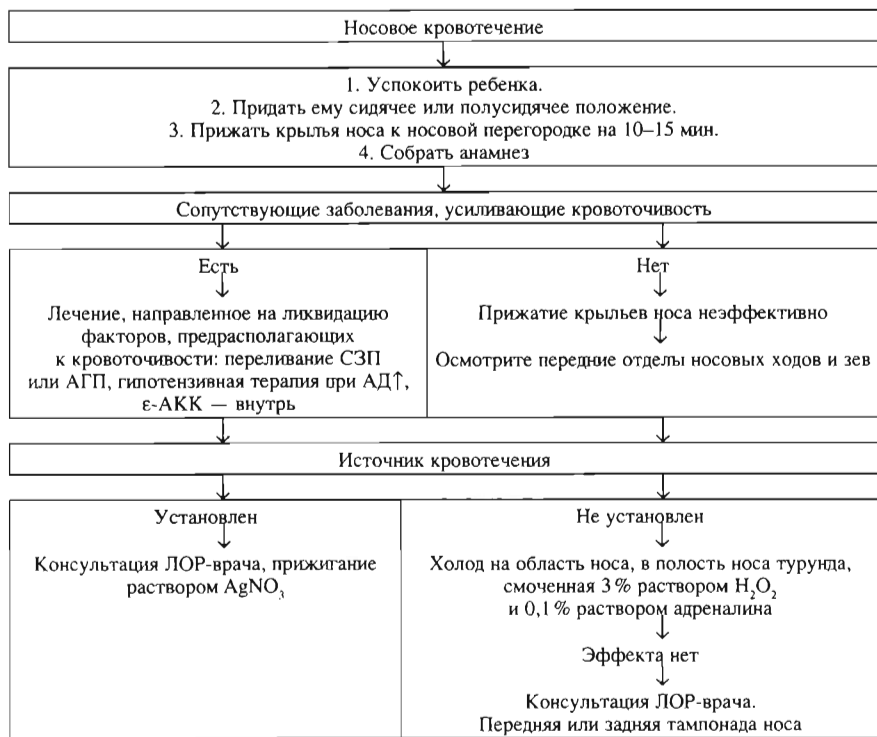
Носовое кровотечение возникает вследствие травмы или является признаком общего заболевания (гемофилия, тромбоцитопения, болезнь Виллебранда–Юргенса, болезнь Ослера, субатрофический ринит, гиперплазия сосудов киссельбахова сплетения, гиповитаминоз С и К, недостаточность кровообращения и др.), инфекции, местных воспалительных и продуктивных процессов (полипы, аденоиды, новообразования и др.), повышения АД.

Клиническая картина. При повреждении слизистой оболочки передних отделов носа кровь изливается наружу, при повреждении задних отделов — заглатывается, что имитирует желудочное и/или легочное кровотечение. Цвет крови ярко-красный. При заглатывании крови возможна кровавая рвота, при обильном кровотечении появляются бледность, вялость, головокружение, шум в ушах.

Лечение. Абсолютный покой в положении полусидя с умеренно запрокинутой головой. Ребенку запрещают сморкаться. На переносицу кладут лед или марлю, смоченную холодной водой. В носовые ходы вставляют тампоны с 3 % раствором перекиси водорода или 5 %

раствором аминокaproновой кислоты либо гемостатическую губку. Если кровотечение не прекращается, выполняют переднюю тампонаду носа с 3% раствором перекиси водорода. При упорном и продолжительном кровотечении показана задняя тампонада. Внутрь назначают 10% раствор кальция глюконата (по показаниям вводят внутривенно в дозе 1 мл/год жизни, но не более 10 мл, так как препарат вызывает брадикардию), рутин, витамин С. Проводят терапию основного заболевания. Госпитализация в ЛОР-отделение.

Алгоритм лечения носового кровотечения



7.2. Кровотечение из пищеварительного тракта

К жизнеугрожающим относят кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта (пищевода и желудка), так как из-за значительной и продолжительной кровопотери они часто приводят к декомпенсации гемодинамики.

Наиболее частые причины желудочно-кишечных кровотечений в зависимости от возраста ребенка:

- в неонатальном периоде — геморрагическая болезнь новорожденных, обусловленная дефицитом витамин К-зависимых факторов свертывания (II, VII, IX и X), ДВС-синдром;
- у детей раннего возраста — инвагинация кишечника, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, гемоколит при кишечных инфекциях;
- в возрасте 3–7 лет — язва дивертикула Меккеля, полипоз толстой кишки;
- в школьном возрасте — варикозное расширение вен пищевода и желудка при портальной гипертензии, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивный гастрит, геморрагические диатезы.

Кровотечения из пищевода возникают при расширении его вен (портальная гипертензия), эрозивно-язвенном процессе в кардиальном отделе (короткий пищевод, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы). При портальной гипертензии в анамнезе есть заболевания печени, что помогает правильно поставить диагноз. Пищеводно-желудочные кровотечения у детей с портальной гипертензией могут вызвать быстро развивающуюся симптоматику дефицита ОЦК и анемии или проявиться сначала только меленой, а затем постепенно приводить к анемии.

Клиническая картина зависит от интенсивности кровотечения. В типичных случаях дети становятся вялыми, жалуются на слабость, головокружение, чувство тяжести в эпигастральной области; наблюдаются тошнота, обильная рвота кровью, чаще неоднократная, бледность кожных покровов, тахикардия. Пульс слабый, АД снижено. Развивается выраженная анемия, а при длительном и обильном кровотечении возможно коллаптоидное состояние. Стул дегтеобразный (мелена).

Лечение. Необходима срочная госпитализация больного. Прием пищи, жидкостей естественным путем и лекарственных средств полностью исключают. Адекватный контроль за кровопотерей возможен только на основе данных клинической картины, ЦВД, показателей гемоглобина, гематокрита, АД и пульса. Режим постельный. Показана экстренная эзофагогастродуоденоскопия. Перед эндоскопическим исследованием желудок промывают холодной водой, изотоническим раствором натрия хлорида. Возможна местная остановка кровотечения эндоскопическим и эндоваскулярным путем.

При продолжающихся диапедезных кровотечениях кровоточащую поверхность орошают лекарственными препаратами. Используют гемостатический коктейль, состоящий из 0,1 г тромбина, растворенного в 50 мл 5% аминокaproновой кислоты, и 1 мл 0,025% раствора адроксона. Эндоваскулярный гемостаз используют при умеренно выраженных кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода. Внутривенно капельно вводят питуитрин из расчета 1 ЕД/(кг·сут), однократно до 5 ЕД. Его можно вводить во время эзофагогастродуоденоскопии в просвет кровоточащей вены ниже места кровотечения. При геморрагических диапедезных кровоизлияниях, кроме питуитрина, вводят внутривенно 12,5% раствор этамзилата — по 10–15 мг/(кг·сут).

Ребенку с кровотечением показаны следующие кровоостанавливающие лекарственные средства — 1% раствор викасола: до 1 года — 0,2–0,5 мл, от 1 года до 3 лет — 0,6 мл, 4–5 лет — 0,8 мл, 6–9 лет — 1 мл, 10 лет и старше — 1,5 мл 3 раза в 1 сут внутримышечно; 10% раствор кальция глюконата внутривенно — по 1 мл/год жизни, не более 10 мл; 12,5% раствор этамзилата (дицинон) в дозе 5 мг/кг 2–3 раза в 1 сут внутримышечно или внутривенно; 5% раствор аминокaproновой кислоты — внутривенно капельно по 5–6 мл/(кг·сут); фибриноген — внутривенно капельно по 1 г; 5% раствор аскорбиновой кислоты — по 0,5–1 мл внутривенно; антигистаминные препараты (тавегил, перитол и др.). Проводят инфузионную терапию. Объем вводимых средств не должен превышать кровопотерю, физиологические потери восполняют на 5–10% меньше необходимого. Для инфузионной терапии применяют 5–10% раствор глюкозы и солевые растворы. Для коррекции белкового обмена, предупреждения гипоальбуминемии переливают СЗП и растворы альбумина. Коррекцию постгеморрагической анемии проводят эритроцитной массой под контролем уровня гемоглобина

и гематокрита. Для предотвращения септических осложнений применяют комплекс витаминов и антибиотики широкого спектра действия.

При неэффективности консервативной терапии пищеводно-желудочных кровотечений необходимо определить показания к радикальному оперативному вмешательству либо эмболизации.

Кормление ребенка естественным путем начинают только после полной уверенности в остановке кровотечения. Детям последовательно назначают лечебные столы 1А, 1Б с механическим, химическим и термическим щажением слизистой оболочки пищевода, желудка и кишечника.

Эрозивно-язвенное кровотечение из кардиального отдела пищевода возникает при эрозивно-язвенном процессе в кардиальном отделе пищевода (эзофагит, короткий пищевод, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и др.).

Клиническая картина проявляется примесью алой крови в рвотных массах. Кровотечение возможно при постоянной механической травме, грыже пищеводного отверстия диафрагмы или в результате забрасывания кислого желудочного содержимого, при врожденном коротком пищеводе, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Диагноз устанавливают на основании анамнеза, проявлений дисфагии, данных клинического обследования, эндоскопии.

Лечение. Больного срочно госпитализируют. Назначают кровоостанавливающие лекарственные средства. Проводят местную остановку кровотечения эндоскопическим путем, используют зонд Блекмора. При неэффективности терапии определяют показания к оперативному вмешательству.

Кровотечения при заболеваниях желудка. Основные непосредственные причины: язвенная болезнь, острые язвы, эрозивный геморрагический гастрит и др.

Клиническая картина. Кровотечение при язвенной болезни возникает неожиданно, чаще — вечером, ночью или утром, проявляется кровавой рвотой или обильным дегтеобразным зловонным стулом, иногда их сочетанием почти одновременно. Возможна рвота алой или темной кровью, в некоторых случаях рвотные массы имеют вид кофейной гущи. Общее состояние ухудшается, возникают резкая слабость, бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Появляются головная боль, головокружение, шум в голове, мелькание мушек

перед глазами, холодный липкий пот, учащение пульса, снижение АД вплоть до потери сознания — развивается коллапс, картина геморрагического шока. Живот может быть несколько вздутым, чаще бывает втянутым, но мягким при пальпации. Подтвердить диагноз помогает эндоскопическое исследование. При лабораторном исследовании крови выявляют уменьшение числа эритроцитов, снижение уровня Hb, Ht, умеренный лейкоцитоз. После кровотечения развивается гиперкоагуляция, сменяющаяся явлениями гипокоагуляции, уменьшается ОЦК.

Лечение. Классическая триада: холод, голод и покой. Проводят эзофагогастродуоденоскопию, инфузионно-трансфузионную терапию, применяют гемостатические препараты (викасол, фибриноген, тромбин, аминокaproновая кислота, кальция глюконат, аскорбиновая кислота и др.), промывают желудок холодной водой. Используют все методы локального (эндоскопического) гемостаза (орошение очага раствором аминокaproновой кислоты, пленкообразующие аэрозольные препараты, клеевые композиции и др.). При неэффективности терапии показано оперативное лечение.

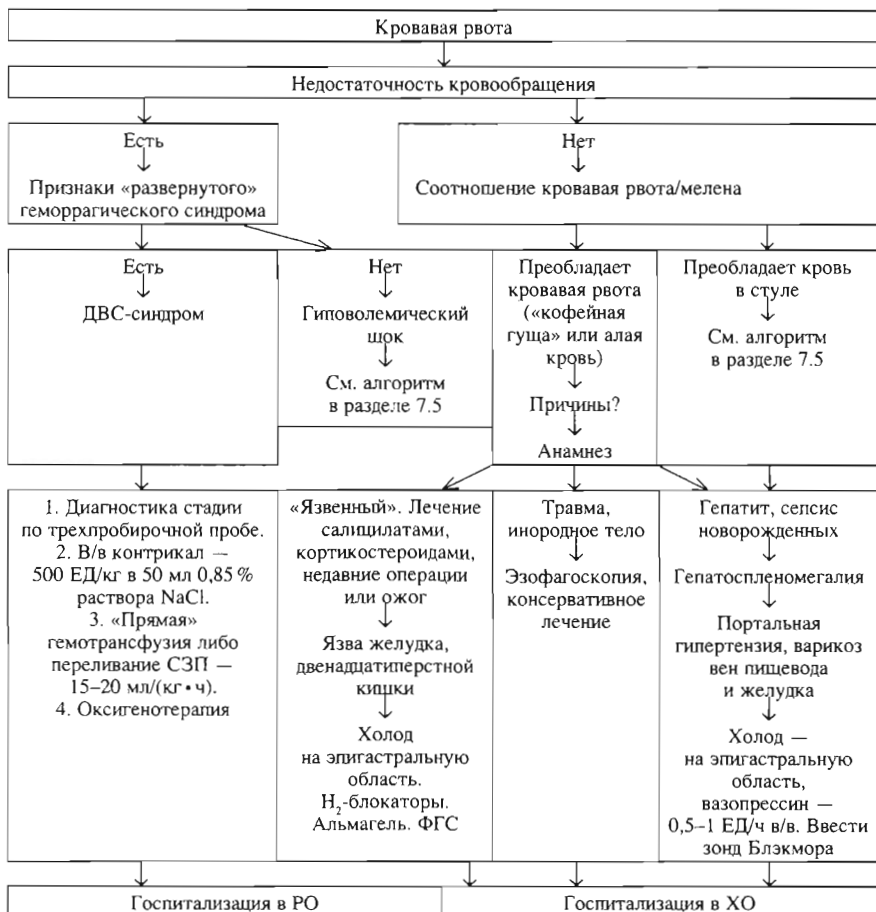
Маллори–Вейсса синдром — внезапно возникающее кровотечение, обусловленное продольными разрывами слизистой оболочки кардиального отдела желудка или пищевода в результате резкого повышения внутрижелудочкового давления, варикозных изменений сосудов, субатрофии или атрофии слизистой оболочки, фиброза мышечного слоя.

Клиническая картина. Желудочному кровотечению предшествуют повторная и неукротимая рвота, приступообразный кашель, боль в эпигастрии. Нередко бывают высокая температура тела, слабость, бледность кожи и слизистых оболочек, липкий холодный пот, головокружение, тахикардия, пульс слабого наполнения, напряжение брюшных мышц при пальпации. В рвотных массах может содержаться до 100 мл крови и более. Диагноз устанавливают при эзофагогастродуоденоскопии. Дифференциальную диагностику проводят с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, варикозным расширением вен пищевода и желудка.

Лечение. Классическая триада: холод, голод и покой, проводят эзофагогастродуоденоскопию, инфузионно-трансфузионную терапию, используют все методы локального (эндоскопического) гемостаза, применяют гемостатические препараты: внутримышечно вводят 1% раствор викасола: детям до 1 года — по 0,2–0,5 мл; 1–3 лет — 0,6 мл;

4–5 лет — 0,8 мл; 6–9 лет — 1 мл; 10 лет и старше — 1,5 мл; дидинон внутримышечно в дозе 5 мг/кг 2–3 раза в 1 сут, 10 % раствор кальция глюконата — внутривенно по 1 мл/год жизни, но не более 10 мл. Назначают аскорбиновую кислоту, рутин. При массивном кровотечении для восстановления ОЦК показано переливание эритроцитной массы в сочетании со СЗП. Для угнетения фибринолиза при обильных кровотечениях эффективно переливание 5 % раствора аминокaproновой кислоты — по 1 мл/кг через 4–6 ч. При массивном кровотечении показано оперативное вмешательство.

Алгоритм диагностики кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта



Кровотечение при пороках развития тонкой кишки (дивертикул Меккеля, дивертикулярное удвоение) возникает в результате язвенного процесса в кишечной стенке, в области гетерогенной слизистой оболочки.

Клиническая картина. Заболевание проявляется болью в области живота, умеренной анемией, учащением пульса, темным калом со сгустками крови. Диагноз устанавливают, исключая другие заболевания, сопровождающиеся кишечным кровотечением. Применяют видеокапсульную эндоскопию.

Лечение. Больного срочно госпитализируют. Классическая триада: холод, голод и покой. Назначают кровоостанавливающие средства: 10 % раствор кальция глюконата — внутривенно по 1 мл/год жизни, не более 10 мл, 12,5 % раствор этамзилата (дицинон) в дозе 5 мг/кг 2–3 раза в 1 сут внутривенно или внутримышечно, 5 % раствор аминокaproновой кислоты — внутривенно капельно по 5–6 мл/(кг·сут), фибриноген — внутривенно капельно по 1 г, 5 % раствор аскорбиновой кислоты внутривенно, 1 % раствор викасола: детям до 1 года — 0,2–0,5 мл; от 1 года до 3 лет — 0,6 мл; 4–5 лет — 0,8 мл; 6–9 лет — 1 мл; 10 лет и старше — 1,5 мл 3 раза в 1 сут (внутримышечно).

Проводят инфузионную терапию. При неэффективности терапии необходимо оперативное лечение. При массивной кровопотере, угрожающей жизни, выполняют экстренную лапаротомию для выявления и удаления источника кровотечения. Назначают лечение анемии.

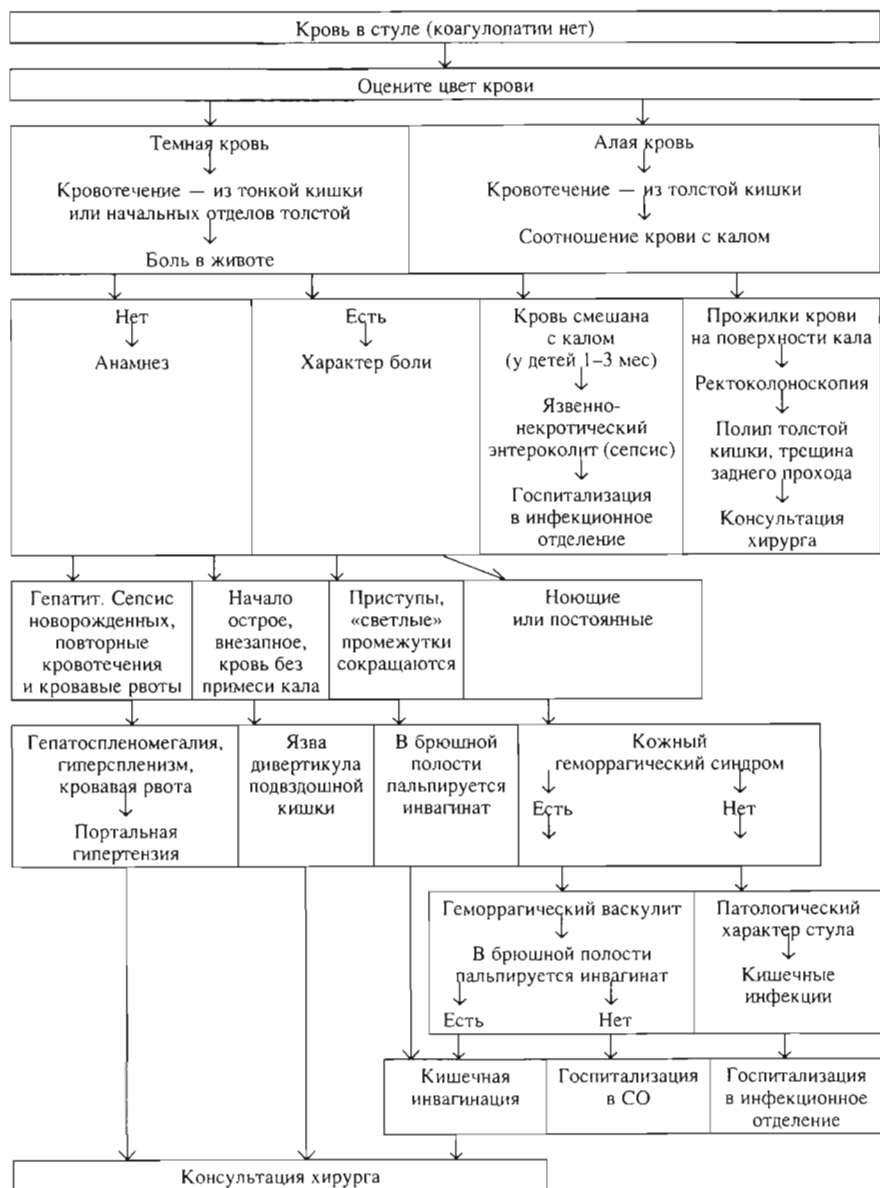
Кровотечение из прямой кишки в большинстве случаев обусловлено наличием полипа или полипоза толстой кишки.

Клиническая картина. Кровотечение необильное, чаще возникает при травме полипа, надрыве или отрыве ножки и продолжается несколько дней. Вызывает слабость, головную боль. На каловых массах появляется полоска крови, отдельный сгусток крови можно заметить при окончании дефекации. Диагноз устанавливают на основании ректального исследования (после клизмы) или ректороманоскопии, колоноскопии.

Лечение. Постельный режим, голод. Кровоостанавливающие средства: аминокaproновая кислота — по 0,2 г/(кг·сут) внутрь или внутривенно, 10 % раствор кальция глюконата — по 1 мл/год жизни внутривенно (но не более 10 мл), 5 % раствор аскорбиновой кислоты — внутривенно по 0,5–1 мл, 12,5 % раствор этамзилата (дицинон) в дозе

5 мг/кг 2–3 раза в 1 сут внутривенно или внутримышечно и др. Удаление полипа электрокоагуляцией при ректороманоскопии или колоноскопии.

Алгоритм диагностики крови в стуле



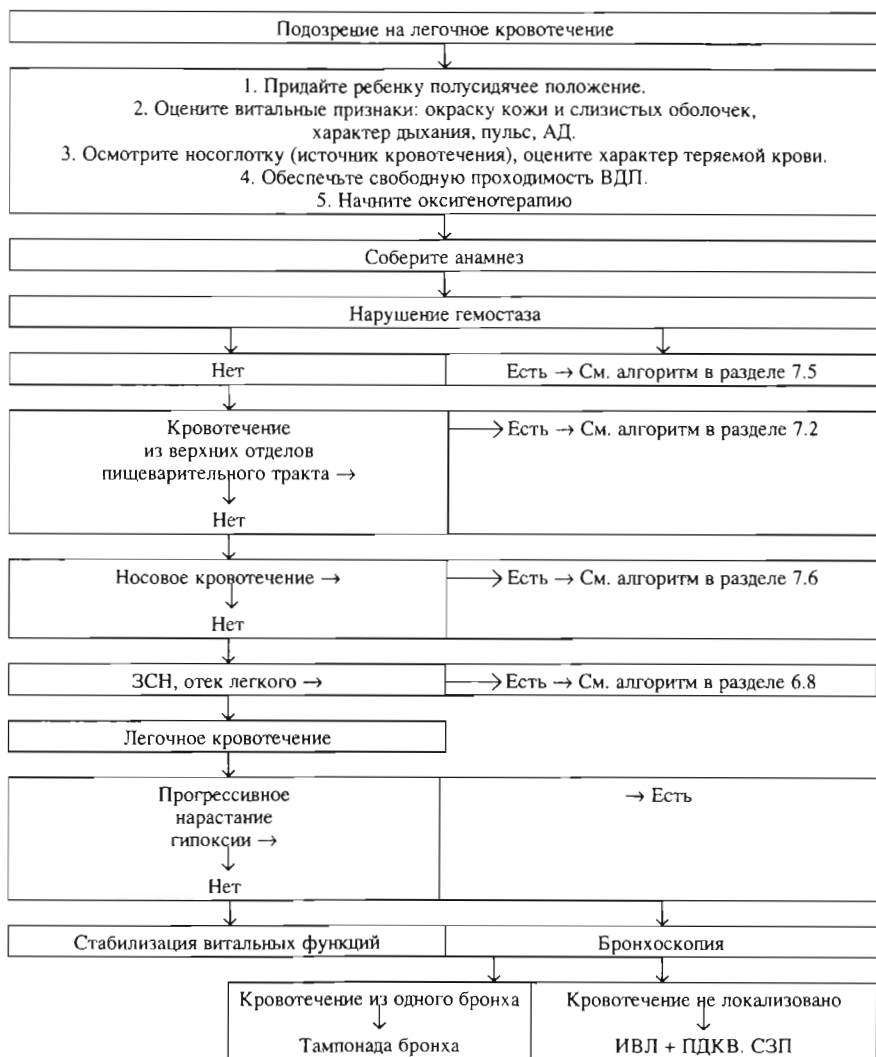
7.3. Кровотечение легочное

Легочное кровотечение может развиваться при инфекционных заболеваниях (туберкулез, корь, коклюш, грипп), бронхитах, бронхоэктазах, деструктивных пневмониях, легочном гемосидерозе, ангиоматозе, травме грудной клетки, попадании инородных тел в дыхательные пути, опухолях, первичной легочной гипертензии (синдром Айерсы), заболеваниях сердечно-сосудистой системы (митральный стеноз), аскаридозе, приеме некоторых лекарственных средств, инфаркте легкого и др.

Клиническая картина зависит от тяжести кровотечения. При наличии в мокроте крови (кровохарканье) на первый план выступают симптомы основного заболевания (туберкулез, ОРВИ и др.). Обильное кровотечение обычно начинается внезапно или после кровохарканья. Отмечается бледность кожных покровов, АД снижается вплоть до коллапса. При кашле выделяется ярко-красная пенистая кровь. При аускультации в легких выслушиваются мелкопузырчатые хрипы.

Лечение. Применяют 12,5% раствор этамзилата (дицинон) в дозе 5 мг/кг 2–3 раза в 1 сут внутримышечно или внутривенно; 1% раствор викасола: детям в возрасте до 1 года — по 0,2–0,5 мл, от 1 года до 3 лет — 0,6 мл, 4–5 лет — 0,8 мл, 6–9 лет — 1 мл, 10 лет и старше — по 1,5 мл 2–3 раза в день внутримышечно; 5% раствор аскорбиновой кислоты в дозе 0,5–2 мл внутривенно; рутин — внутрь: в возрасте до 1 года — по 0,0075 г/сут, до 4 лет — по 0,02 г/сут, старше 5 лет — по 0,03 г/сут. При обильном кровотечении эффективно внутривенное введение 5% раствора аминокaproновой кислоты в дозе 1 мл/кг массы тела каждые 6 ч. Показано переливание плазмозаменяющих растворов (полиглюкин, инфукол ГЭК и др.), 10% раствора кальция глюконата в дозе 1 мл/год жизни, но не более 10 мл, препаратов крови. Применяют 2,4% раствор эуфиллина: детям до 1 года — 0,4 мл, 1–5 лет — 0,5–2 мл, 6–10 лет — 2–3 мл, старше 10 лет — 5 мл. При неэффективности проводимой терапии необходима диагностическая и лечебная бронхоскопия. Если установлена причина кровотечения, иногда показано хирургическое лечение.

Алгоритм диагностики и лечения легочного кровотечения



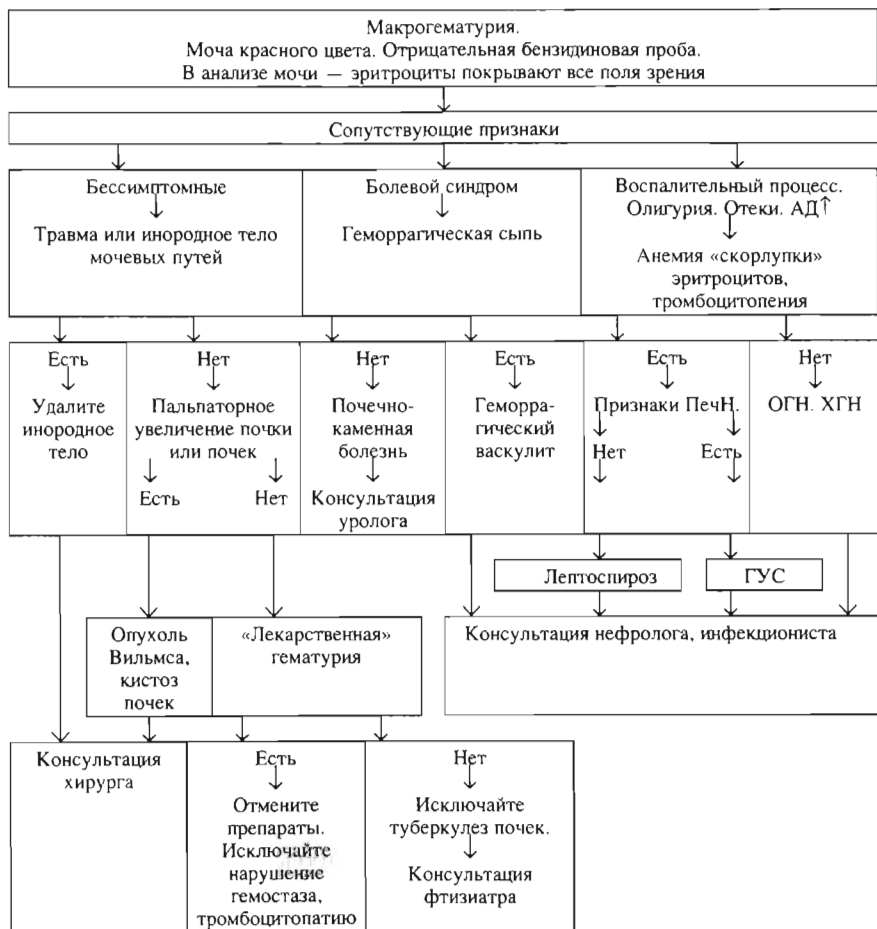
7.4. Кровотечение из мочевых путей

Кровотечения из мочевых путей могут быть симптомом различных заболеваний (вирусные заболевания, травма поясничной области, вазопатии, тромбоцитопатии, коагулопатии, гломерулонефрит, вульвит, фимоз, цистит, пиелонефрит, уретрит, нефролитиаз, стеноз почечной артерии, тромбоз почечной вены, туберкулез почек, узелковый полиартериит и др.), следствием приема некоторых медикаментов, пищевых продуктов.

Клиническая картина зависит от локализации патологического процесса. При травме уретры — кровотечение, задержка мочеиспускания, промежностная гематома. Наличие камней в уретре и мочевом пузыре вызывает микро- или макрогематурию, боль, усиливающуюся при движении, учащенное мочеиспускание, нарушение оттока мочи при движении или изменении положении тела. При травме мочевого пузыря, помимо гематурии, отмечаются резкая болезненность внизу живота, нарушение мочеиспускания. При закрытой травме могут быть признаки перитонита, шока. Гематурия при цистите сочетается с частым болезненным мочеиспусканием, пиурией. Гломерулонефрит проявляется макрогематурией, отеками, олигурией, болью в поясничной области, головной болью, повышением АД. Почечная колика чаще бывает у детей школьного возраста и сопровождается приступообразной болью внизу живота и в поясничной области одновременно с макро- и микрогематурией.

Лечение зависит от причины гематурии. Во всех случаях назначают постельный режим, 10% раствор кальция глюконата в дозе 1 мл/год жизни (не более 10 мл) внутривенно. При воспалительном процессе проводят антибактериальную терапию (ампициллин, оксациллин, карбенициллин и др.). При гломерулонефрите показана гормональная терапия: преднизолон в дозе 1–2 мг/(кг·сут), гепарин, курантил под контролем коагулограммы. При олигурии и повышении АД назначают энал, каптоприл, фуросемид или лазикс — по 1–3 мг/(кг·сут) внутрь или внутримышечно. При почечной колике используют спазмолитики: папаверин — по 2–3 мг/(кг·сут), но-шпу — по 0,01–0,02 г 3 раза в день, 0,2% раствор платифиллина (детям до 1 года — по 0,1 мл, от 1 года до 3 лет — по 0,2–0,3 мл, 4–5 лет — по 0,4 мл, 6 лет — по 0,5 мл, 7–9 лет — по 0,75 мл, старше 10 лет — по 1 мл) подкожно до 3 раз в 1 сут.

Алгоритм диагностики макрогематурии



Примечание: ОГН — острый гломерулонефрит; ХГН — хронический гломерулонефрит.

7.5. Геморрагические синдромы

Геморрагический синдром встречается при гемофилии, болезни Виллебранда, геморрагическом васкулите (см. раздел 3.3), тромбоцитопенической пурпуре, ДВС-синдроме.

7.5.1. Геморрагический синдром при гемофилии

Гемофилия — наследственное заболевание, сцепленное с X-хромосомой, наследуется по рецессивному типу лицами мужского пола (гемофилии А и В) от матери.

Наиболее часто встречается гемофилия А с дефицитом фактора VIII, реже — гемофилия В с дефицитом фактора IX, гемофилия С с дефицитом фактора XI (наследуется аутосомно), и еще реже бывает дефицит других факторов свертывания.

К кровотечениям при гемофилии наиболее часто предрасполагают травмы колющими и режущими предметами, падения, ушибы, оперативные вмешательства, в том числе «малые» (экстракция зуба, тонзиллэктомия), внутримышечные инъекции, длительный прием медикаментозных препаратов, способствующих развитию эрозивно-язвенных процессов в слизистой оболочке ЖКТ (НПВС, глюкокортикоиды).

Клиническая картина. Кровоточивость, всегда чрезмерная по сравнению с ее причиной. Кровотечения продолжительные (иногда часами и днями), не имеют тенденции к самостоятельному прекращению, часто образуются гематомы, которые распространяются в мышцы, суставы, внутренние полости. Наблюдаются кровотечения из носа, десен, слизистой оболочки рта, нередко отмечается гематурия и значительно реже — желудочные кровотечения. Для гемофилии типичен гемартроз с последующим анкилозированием сустава.

Проявления болезни претерпевают отчетливую возрастную эволюцию. При рождении наблюдаются обширные кефалогематомы, подкожные и внутримышечные кровоизлияния, кровотечения из сосудов пупочного канатика. В первые годы жизни нередки кровотечения из слизистой оболочки рта, связанные с прорезыванием зубов, травмой острыми предметами. Когда ребенок учится ходить, падения

и ушибы часто сопровождаются обильными носовыми кровотечениями и гематомами на голове, кровоизлияниями в глазницу, появлением заглазничных гематом, которые могут привести к потере зрения. С возрастом на первый план выступают кровотечения в крупные суставы — коленные, голеностопные, локтевые, лучезапястные, плечевые, тазобедренные и реже — в мелкие суставы кистей и стоп, а также в межпозвонковые суставы. Повторные внутрисуставные кровоизлияния с развитием продуктивного процесса ведут к деформации суставов, тугоподвижности, анкилозу.

Лабораторные показатели: замедление свертывания крови, длительность кровотечения соответствует норме, потребление протромбина и уровень антигемофильного глобулина снижены; ретракция кровяного сгустка наступает вовремя, но выражена слабее, чем в норме; количество эритроцитов и уровень гемоглобина зависят от периода заболевания; в моче периодически выявляются эритроциты; в кале часто — скрытая кровь (положительная реакция Грегерсена).

Лечение гемофилии включает общие и местные мероприятия. Местное лечение сводится к остановке наружных кровотечений. Небольшие раны можно прижечь ляписом, молочной кислотой. На более значительные раны следует наложить марлю, пропитанную гемостатическим препаратом (адреналин, окисленная целлюлоза и др.), или богатое тромбопластином средство (гемостатическая губка). При повреждении десен кровотечение можно остановить сближением краев раны путем наложения специальных зажимов или шва.

Основной метод лечения гемофилии А — заместительная терапия, включающая внутривенные инфузии криопреципитата, АГП, антигемофильного глобулина, концентрата фактора VIII. Последний лабилен и не сохраняется в консервированной крови и нативной плазме.

При гемофилии А необходимо назначить криопреципитат VIII фактора (1 доза криопреципитата соответствует 200 ЕД антигемофильной активности) — внутривенно струйно в следующих дозах: при небольших травмах и порезах, перед малыми хирургическими манипуляциями — 15–20 ЕД/(кг·сут) в 1 прием; при подкожных и межмышечных гематомах, гемартрозах, полостных операциях — 35–40 ЕД/(кг·сут) в 2 приема; при обширных травмах и при кровотечениях, угрожающих жизни (гематомы в области шеи, травмы головы, операции на легких, печени), — 50–100 ЕД/(кг·сут) в 2 приема.

Рекомендуются повторные введения в той же дозе в течение 4–5 дней до полной остановки кровотечения и предотвращения угрозы его возобновления. При экстракции зубов — дозу 30–40 ЕД/кг вводят за 12 час и за 1 час до манипуляции, повторные введения указанной дозы рекомендуются через 4–10 час после экстракции, еще 3 дня ежедневно, а затем через день до эпителизации лунки. При отсутствии криопреципитата ввести антигемофильную плазму в дозе 10–15 мл/кг 2–3 раза в 1 сут (время полураспада фактора VIII в плазме — 8–12 ч), суточная доза АГП — 50 мл/кг (1 доза криопреципитата = 200 мл АГП). Можно ввести антигемофильный глобулин (расчет в международных ЕД, как и криопреципитата). При отсутствии указанных выше антигемофильных препаратов в исключительных случаях (!) по жизненным показаниям можно провести прямую трансфузию крови в объеме 5–10 мл/кг. В качестве донора нельзя использовать мать, так как уровень VIII фактора у нее снижен на 25–30%. Все антигемофильные препараты вводят внутривенно струйно до остановки кровотечения, их не следует смешивать с другими инфузионными растворами.

Необходимость возмещения кровопотери определяется ее величиной. Цель терапии — поддержание уровня фактора VIII выше нормы на 10–15%, что обеспечивает надежность системы гемостаза.

При гемофилии В заместительная терапия включает инфузии СЗП, в которой хорошо сохраняется фактор IX. Инфузии плазмы по 10–15 мл/кг проводят 1 раз в 1 сут. Криопреципитат неэффективен. Остановка и предупреждение массивных кровотечений возможны лишь с помощью концентратов, включающих фактор IX (смесь PPSB — концентрат протромбина, проконвертин, фактор Стюарта или фактор X, антигемофильный фактор В или IX, концентрат фактора IX высокой очистки). Препарат PPSB назначают с осторожностью, так как он вызывает гиперкоагуляцию и может явиться причиной тромбоза и ДВС-синдрома. Фактор IX вводят внутривенно капельно не более 2 мл/мин. Дозу определяют индивидуально под контролем фактора IX в крови. В экстренных случаях следует учитывать, что первая доза 1 МЕ/кг повышает уровень фактора IX на 0,5–1%, а последующее введение той же дозы — на 1–1,5%. При удалении зубов и малых операциях уровень этого фактора не должен снижаться ниже 30% нормы, при желудочно-кишечных кровотечениях —

ниже 30–50 %, а при внутричерепных кровоизлияниях или обширных операциях — ниже 60 %. Для длительной профилактики кровотечений вводят фактор IX в дозе 18–30 МЕ/кг 1 раз в 1 нед или по 9–15 МЕ/кг 2 раза в 1 нед. При заместительной терапии нужен постоянный контроль системы гемостаза. Небольшие кровотечения при обеих формах гемофилии удастся купировать введением 5 % раствора аминокaproновой кислоты в дозе 1 мл/(кг·сут).

При гемофилии С надежное купирование и предупреждение кровотечений обеспечиваются трансфузиями нативной, свежезамороженной или сухой плазмы. Струйные трансфузии плазмы в дозе 4–5 мл/кг на 10 % повышают уровень фактора XI в плазме, а в дозе 9–10 мл/кг — соответственно на 20 %. Для обеспечения гемостаза при малых оперативных вмешательствах и легких формах заболевания эффективна первая доза, а при выраженных формах болезни и больших операциях лучше вводить вторую дозу. Для обеспечения гемостаза в послеоперационном периоде достаточны повторные трансфузии плазмы в первые дни через каждые 48 ч, а затем через 72 ч. Аминокaproновая кислота в дозе 0,2 г/кг способствует предупреждению и купированию кровотечений при небольших травмах и операциях (порезы, удаление зубов и т.д.).

Если нет полной уверенности в правильности диагноза или у больного (его родственников) раньше отмечались геморрагии, до оперативного вмешательства лучше перелить плазму. Трансфузионную терапию проводят так же, как при дефиците фактора XI.

При дефекте фактора Хагемана не следует применять аминокaproновую кислоту и другие ингибиторы фибринолиза, поскольку эту патологию сопровождает недостаточность фибринолитической системы. В этих случаях введение антифибринолитиков повышает риск тромбозов.

Лечебная тактика при некоторых проявлениях геморрагического синдрома. При кровотечениях из носа, слизистой оболочки рта и дефектах кожи: при носовых кровотечениях — избегать тугих тампонады, особенно задней, что может спровоцировать более опасные гематомы в мягкие ткани носа, зева и глотки; при кровотечениях из слизистой оболочки — обработать тромбином, 0,025 % раствором адроксона или охлажденной ϵ -аминокaproновой кислоты; при дефектах кожи — давящая повязка с гемостатической губкой, тромбином.

При почечных кровотечениях: эффективны большие дозы антигемофильных препаратов в сочетании с преднизолоном; не следует применять ϵ -аминокапроновую кислоту (вызывает тромбирование с отхождением сгустков по мочевым путям, что может привести к анурии). *При гемартрозе:* иммобилизация пораженной конечности в физиологическом положении на 2–3 дня, затем — ЛФК; теплый компресс на сустав с 30% раствором димексида; при напряженном и очень болезненном гемартрозе после введения криопреципитата рекомендуется проведение пункционной аспирации крови из суставной сумки с последующим введением 40–60 мг гидрокортизона; при боли противопоказано назначение наркотиков и НПВС (исключение — парацетамол).

При гематомах: избегать пункции гематом и аспирации крови, они показаны только при симптомах сдавления; при признаках инфицирования гематомы — назначать антибиотики (при этом нежелательны пенициллин и его полусинтетические аналоги, так как могут вызвать дисфункцию тромбоцитов и усилить кровоточивость).

При ингибиторных формах гемофилии необходимо в 1,5 раза увеличить дозу и кратность введения заместительных препаратов на фоне приема преднизолона в дозе 1 мг/(кг·сут) в дни введения с его быстрой отменой.

При развитии тяжелой ($Hb < 60-70$ г/л) постгеморрагической анемии показаны трансфузии эритроцитарной массы в дозе 10–15 мл/кг.

При любой локализации и выраженности кровотечения, а также при подозрении на кровоизлияние во внутренние органы необходима госпитализация больного в гематологическое или соматическое отделение.

Дети, больные гемофилией, освобождаются от профилактических прививок, занятий физкультурой в школе из-за опасности травм. При заболеваниях им нельзя назначать антибиотики, сульфаниламиды, индометацин, бруфен, вольтарен и другие препараты, снижающие свертываемость крови, запрещается вводить лекарства внутримышечно. Не рекомендуется раннее отнятие их от груди, так как женское молоко содержит активную тромбокиназу. При необходимости экстренного оперативного вмешательства за 1 ч до операции этим детям нужно ввести антигемофильный глобулин, плазму или свежую кровь, а спустя 12 ч повторить их введение.

Болезнь Виллебранда (ангиогемофилия) — нарушение или извращение синтеза фактора Виллебранда в эндотелии кровеносных сосудов — единственном месте его образования в организме, а также дефицит антигемофильного глобулина. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Клиническая картина. Кровоточивость при болезни Виллебранда варьирует от редких носовых кровотечений и небольших геморрагий в кожу петехиально-синячкового типа до частых длительных и обильных кровотечений разной локализации (носовые, желудочно-кишечные, почечные и др.), образования гематом и больших кровоизлияний в мягкие ткани и во внутренние органы, гемартрозов. Это заболевание часто сочетается с ангиодисплазиями и другими дефектами соединительной ткани. Лабораторно определяют значительное увеличение длительности кровотечения по Дьюку, снижение ретенции тромбоцитов на стекле, снижение адгезии тромбоцитов к коллагену, уменьшение коагуляционной активности фактора VIII.

Лечение. Трансфузионная терапия — введение гемопрепаратов, содержащих комплекс фактора VIII, в том числе фактор Виллебранда, антигемофильной плазмы и криопреципитата. Применяют аналог вазопрессина — 1 α -диамино-8D-аргинин-вазопрессина (десмопрессин) в дозе 0,4 мкг/сут, 0,025 % раствор адроксона — по 0,1 мл/год жизни, 5 % раствор аминокaproновой кислоты из расчета 1 мл/кг массы тела.

7.5.2. Геморрагический синдром при тромбоцитопенической пурпуре

Геморрагический синдром при тромбоцитопенической пурпуре — спонтанно возникающие кровоизлияния и кровотечения из кожи и слизистых оболочек, в основе которых лежит резкое снижение количества тромбоцитов.

Провоцирующие факторы кровоточивости при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре: инфекции вирусные и бактериальные; профилактические прививки; лекарственные препараты, ухудшающие адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов (салицилаты, пиперазин и др.); бытовые травмы.

Клиническая картина. Кровоизлияния в кожу — полиморфные (петехии и экхимозы), полихромные, асимметричные, спонтанно возникающие, преимущественно в ночное время. Кровотечения из слизистых оболочек носа, полости рта, ЖКТ, почек, матки; спонтанные, профузные и длительные. Кровоизлияния во внутренние органы (головной мозг, поджелудочную железу, сетчатку глаза и др.). По результатам анализа периферической крови — тромбоцитопения.

Лечение. Вводят 12,5% раствор дицинона (этамзилат натрия) в дозе 1,0–2,0 мл внутривенно или внутримышечно (до 2–3 раз в 1 сут) или 1–2 мл 0,025% масляного раствора адроксона внутримышечно (1–2 раза в 1 сут), 5% раствор аминокaproновой кислоты из расчета 100–200 мг/кг тела внутривенно капельно (при продолжающемся кровотечении — повторно через 4 часа); после остановки кровотечения препарат назначают внутрь в дозе 50–100 мг/кг.

При носовом кровотечении проводят переднюю тампонаду носовых ходов с 3% перекисью водорода или раствором тромбина и адроксона в аминокaproновой кислоте (содержимое 1 ампулы тромбина растворяют в 50 мл 5% раствора аминокaproновой кислоты и добавляют 2 мл 0,025% раствора адроксона). Иммуноглобулин человека нормальный вводят внутривенно капельно медленно 800 мг/кг 1 раз в 1 сут, 5 сут или 1000–1500 мг/кг 1 раз в 2 сут, 2–3 раза.

При желудочно-кишечном кровотечении дают внутрь 50 мл 5% раствора аминокaproновой кислоты, 1 мл 0,025% раствора адроксона, тромбин.

При маточном кровотечении назначают прегнин — по 0,01 г 2 раза в 1 сут под язык или вводят внутримышечно 0,05% раствор фолликулина — по 1,0 мл или 1% раствор прогестерона — по 1,0 мл 1 раз в день.

При аутоиммунной тромбоцитопении назначают преднизолон в дозе 1–2 мг/(кг·сут) строго по показаниям:

- кровотечения из слизистых оболочек и кровоизлияния во внутренние органы;
- генерализованный кожный синдром с геморрагиями на лице (в том числе в склере и сетчатку глаза), шее, верхней половине туловища;
- выраженная тромбоцитопения ($< 30 \cdot 10^9/\text{л}$).

При развитии тяжелой ($Hb < 60-70$ г/л) постгеморрагической анемии показаны трансфузии отмытых эритроцитов в дозе 10–15 мл/кг с индивидуальным подбором.

Категорически противопоказано переливание тромбоцитной массы при аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуре!

Необходима госпитализация больного в гематологическое или соматическое отделение.

7.5.3. ДВС-синдром

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром) связано с поступлением в кровоток активаторов свертывания крови и агрегации тромбоцитов, активацией и истощением плазменных ферментных систем, образованием в крови множества микросгустков и агрегатов клеток, блокирующих микроциркуляцию в органах, что приводит к развитию тромбогеморрагий, гипоксии, ацидоза, дистрофии, глубокой дисфункции органов и возникновению вторичных профузных кровотечений. Причинами развития ДВС-синдрома являются различные инфекции, септические и терминальные состояния, все виды шока, остановка сердца, острый внутрисосудистый гемолиз, гемобластозы, ожоги и др.

Выделяют 4 стадии ДВС-синдрома:

I стадия — гиперкоагуляция — развивается в результате попадания в кровоток большого количества тромбопластина. Коагулограмма показывает ускорение свертывания, рекальцификации, увеличение адгезивной способности тромбоцитов, повышение потребления протромбина. Количество тромбоцитов нормальное.

II стадия (переходная) — коагулопатия потребления — уменьшение количества тромбоцитов, снижение уровня фибриногена, увеличение антикоагулянтной и фибринолитической активности.

III стадия — гипокоагуляция — снижение коагуляционного потенциала крови, антитромбина III, фибриногена, протромбина, факторов V, VII, XII, тромбоцитопения, увеличение времени свертывания, рекальцификации, появление значительного количества продуктов деградации фибрина и фибриногена.

IV стадия (восстановительная) — нормализация всех факторов свертывания крови.

Клиническая картина включает симптомы основного заболевания, а также признаки нарушения гемостаза, геморрагического синдрома, анемии, метаболические расстройства и изменение функций различных органов.

Нарушение микроциркуляции, воздействие токсичных продуктов протеолиза могут сопровождаться гемокоагуляционным шоком с падением АД, функциональной недостаточностью различных органов (почечной, печеночной и др.). При менингококкемии возможно развитие острой надпочечниковой недостаточности (синдром Уотерхауса–Фридериксена). В начальной стадии спазм артериол сопровождается клиническими признаками централизации кровообращения: мраморностью кожи, цианотичностью, похолоданием конечностей, одышкой, олигурией. Затем происходит парез микрососудов с явлениями стаза — наступает децентрализация кровообращения.

В стадии гиперкоагуляции кровь из вены быстро свертывается (часто в игле). Определяются анемия, ретикулоцитоз, гемоглобинурия.

В гипокоагуляционной стадии ДВС-синдрома наблюдаются геморрагические проявления, хотя возможны и на более ранних стадиях. Появляются петехиальная сыпь, обширные экхимозы, носовые, кишечные, почечные и другие кровотечения, кровоизлияния в различные органы, микрогематурия, рвота «кофейной гущей», мелена. Изменения внутренних органов сопровождаются острой дыхательной, почечной недостаточностью и др.

Лечение. Показаны этиотропные и противошоковые мероприятия, гепаринотерапия, введение криоплазмы, назначение ингибиторов протеаз, дезагрегантов, антианемических средств. Прежде всего необходимо устранить причины синдрома. Провести противошоковую терапию. В фазе гиперкоагуляции, когда выявляется повышенное свертывание крови в вене или игле, немедленно ввести в вену гепарин. Шок устраняют внутривенными вливаниями кровезаменителей (реополиглюкин, глюкозо-солевые растворы, альбумин), введением преднизолона и гепарина. Реополиглюкин оказывает дезагрегационное действие, способствует уменьшению проявлений синдрома.

При возникновении ДВС-синдрома на фоне инфекционно-септического процесса в комплекс лечебных мероприятий входит массив-

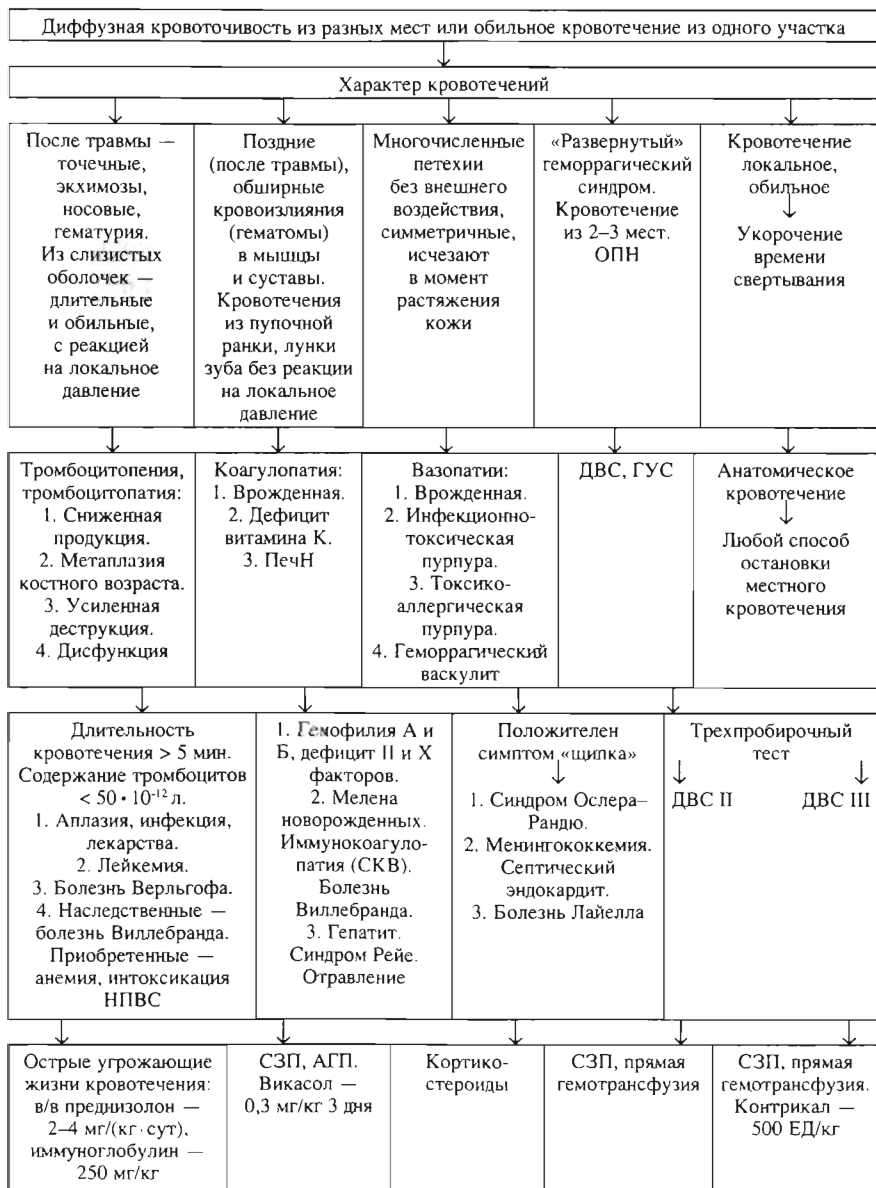
ная антибактериальная терапия с внутривенным введением препаратов. С целью ликвидации гемодинамических нарушений и улучшения микроциркуляции в органах наряду с введением реополиглобулина и альбумина переливают плазму и кровь. В период гипокоагуляции и профузных кровотечений лучше применять альбумин и плазму, а не препараты декстрана, так как при выраженной тромбоцитопении их введение может способствовать усилению кровоточивости.

Одним из основных методов ликвидации синдрома остается струйное введение (капельное малоэффективно) СЗП (криоплазмы), так как она содержит необходимые компоненты системы свертывания крови, в том числе и антитромбин III, и обладает антипротеазной активностью. Вливание плазмы следует начинать по возможности раньше (в период гиперкоагуляции) и продолжать до ликвидации синдрома. Нативная плазма менее эффективна. Плазму переливают под «прикрытием» небольших доз гепарина. Анемия, профузные кровотечения являются показаниями к введению эритроцитной массы (не более 1 сут хранения).

Базисная терапия ДВС-синдрома предполагает введение гепарина. Гепарин абсолютно показан в гиперкоагуляционной и переходной фазах, кроме случаев, когда синдром начинается с профузных желудочно-кишечных и маточных кровотечений. Раннее внутривенное введение гепарина способно предотвратить развитие синдрома даже при реальной угрозе его возникновения. Наиболее эффективна непрерывная инфузия гепарина в дозе 15 ЕД/(кг·ч). Увеличение времени свертывания в 2–3 раза по сравнению с исходным свидетельствует о хорошем результате. Если время свертывания не увеличивается, дозу гепарина доводят до 30–40 ЕД/(кг·ч), а если превышает 20 мин — уменьшают до 5–10 ЕД/(кг·ч). Отменяют постепенно в течение 2–3 сут, чтобы не возникла гиперкоагуляция. При гипокоагуляции и кровотечении гепарин можно назначать только в малых дозах для «прикрытия» трансфузионной терапии. В этой фазе основным препаратом является не гепарин, а ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол) в больших дозах, внутривенное введение которых можно повторять несколько раз в день. При развитии ДВС-синдрома на фоне кровотечения или деструктивных процессов в органах контрикал включают в терапевтический комплекс вместе с гепарином в самом начале лечения.

При ДВС-синдроме используют также препараты, улучшающие микроциркуляцию в органах и оказывающие дезагрегантное действие (трентал, курантил).

Алгоритм диагностики и неотложной помощи при кровотечении



7.6. Гемостатические средства

Гемостатические средства подразделяют на три группы:

- коагулянты (прямого и непрямого действия) — тромбин, викасол, фибриноген;
- ингибиторы фибринолиза (вещества, увеличивающие образование фибринных тромбов) — аминокaproновая кислота амбен, парааминометилциклогексанкарбоновая кислота (ПАМЦГКК), трасилол, контрикал;
- стимуляторы агрегации (или адгезии) тромбоцитов — кальций, адреномиметические вещества, серотонин.

Адроксон — синтетический препарат гемостатического действия, используемый при капиллярных кровотечениях. Применяют местно в виде 0,025 % раствора, которым пропитывают салфетки или тампоны. Вводят внутримышечно или подкожно в дозе 0,5–1 мл, внутрь применяют таблетированную форму — по 2,5 мг 3–6 раз в день.

Аминокaproновая кислота угнетает фибринолиз, используется при кровотечениях, связанных с повышением фибринолиза. Назначают внутривенно и внутрь по 0,1–0,2 г/(кг·сут) — не более 4 г. Выпускается в порошке и в виде 5 % раствора во флаконах по 100 мл.

Аскорбиновая кислота при кровотечениях используется внутривенно, внутримышечно в виде 5 % раствора по 1–2 мл и внутрь — по 0,05–0,1 г 2–3 раза в день.

Викасол — синтетический аналог витамина К. Используется при кровоточивости, вызванной пониженным содержанием в крови протромбина. Применяют внутрь или внутримышечно. Новорожденным при наличии геморрагий вводят 1 % раствор викасола внутримышечно по 0,2–0,5 мл (2–5 мг), детям других возрастных групп — по 2–15 мг/сут в 1 или 2 приема.

Гемостатическую губку готовят из нативной плазмы крови человека и тромбопластина. Представляет собой сухую компактную массу светло-желтого цвета. Применяют местно для остановки капиллярных и паренхиматозных кровотечений, кровотечений из мышц и мелких сосудов.

Доксиум по механизму действия близок к этамзилату. Назначают внутрь во время или после еды по 10–15 мг/(кг·сут). Выпускается в таблетках по 0,25 г.

Желатин медицинский — продукт частичного гидролиза коллагена, содержащегося в хрящах и костях животных. Выпускают в виде 10 % раствора на 0,5 % растворе натрия хлорида в ампулах по 10 мл. Студенистая масса, при нагревании превращается в жидкость. Вводят подкожно, внутривенно, назначают внутрь по 5–10 мл через 1–2 ч.

Кальций непосредственно участвует в агрегации и адгезии тромбоцитов, а также активирует образование тромбина и фибрина и, таким образом, стимулирует образование тромбоцитных и фибриновых тромбов. Имеет основное значение при кровотечениях, обусловленных снижением содержания кальция в плазме крови. Используют кальция глюконат в виде 10 % раствора — внутривенно по 0,5–1 мл/год жизни, но не более 10 мл.

Лагохилус опьяняющий применяют при носовых и других кровотечениях в виде настоя и настойки из цветков и листьев, а также таблеток, содержащих экстракт лагохилуса. Настой (1 : 10 или 1 : 20) назначают по 1–2 чайные ложки 3–6 раз в день, настойку — по 5–10 капель 2–3 раза в день.

Лист крапивы содержит витамин С, каротин, витамин К и другие вещества. Применяют в виде настоя. Выпускают брикеты измельченного листа крапивы. Одну дольку брикета заливают стаканом кипятка, настаивают 10 мин, процеживают, охлаждают и дают ребенку по 1–2 чайные ложки 3 раза в день.

Рутин назначают при нарушении проницаемости сосудов, геморрагическом синдроме — внутрь по 0,01–0,03 г 3 раза в день. Выпускается в таблетках по 0,02 г.

Трава тысячелистника содержит витамин С, каротин. Применяют настой тысячелистника по 1–2 чайные ложки 3 раза в день.

Тромбин — естественный компонент свертывающей системы крови, получают из плазмы крови доноров. Представляет собой белый аморфный порошок. Применяют местно для остановки кровотечений из мелких сосудов. При мелене новорожденных дают внутрь в комбинации с аминокaproновой кислотой и адроксоном. Содержимое одной ампулы (0,01 г сухого тромбина) растворяют в 50 мл 5 % раствора аминокaproновой кислоты и добавляют 1 мл 0,025 % раствора адроксона. Назначают по 1 чайной ложке 3–4 раза в день.

Фибриноген — белок, который при взаимодействии с тромбином переходит в фибрин; постоянно циркулирует в крови. При кровоте-

ниях назначают местно в виде фибринных пленок. При гипо- и афибриногенемиях, гемофилии А, ДВС-синдроме вводят внутривенно струйно или капельно в 1 суточной дозе 0,5–2 г в зависимости от уровня фибриногена в крови. Содержимое ампулы перед употреблением разводят в 250 мл воды для инъекций.

Этамзилат (дицинон) нормализует проницаемость сосудистой стенки, улучшает микроциркуляцию, оказывает гемостатическое действие. Применяют для остановки капиллярных кровотечений внутривенно, внутримышечно, внутрь по 10–15 мг/(кг·сут) в 3 приема. Выпускается в виде 12,5% раствора в ампулах по 2 мл, в таблетках по 0,25 г.

Глава 8

Лихорадка острая

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

Классификация

- По этиологии: инфекционная (наблюдается при инфекционных заболеваниях); неинфекционная (наблюдается при асептическом воспалении, различных тканевых повреждениях и нарушении функции ЦНС).
- По наличию воспаления: воспалительной природы; невоспалительной природы.
- По длительности: эфемерная (от нескольких часов до нескольких дней); острая (до 2 недель); подострая (до 6 недель); хроническая (свыше 6 недель).
- По степени повышения температуры: субфебрильная (до 38 °С); умеренная (до 39 °С); высокая (до 41 °С); гипертермическая (свыше 41 °С).
- По типу температурной кривой: постоянная (суточные колебания температуры до 1 °С); послабляющая (суточные колебания до 2 °С); неправильная, или атипичная (суточные колебания различны и неупорядочены); изнуряющая (сочетание послабляющей и неправильной, с суточными размахами более 2–3 °С); перемежающаяся (периоды высокой температуры сочетаются с периодами апиреksии); возвратная (чередование лихорадочных приступов от 2 до 7 дней с периодами апиреksии); извращенная

(извращение суточного температурного ритма с более высокой температурой в утренние часы); истощающая (подъемы температуры до высоких цифр с очень быстрым ее снижением).

Причины лихорадки: инфекционно-токсические состояния, тяжелые метаболические расстройства, перегревание, аллергические реакции, посттрансфузионные состояния, эндокринные расстройства, применение миорелаксантов у предрасположенных детей.

Гипертермический синдром — патологический вариант 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 картина. Различают «красную» («розовую») и «белую» («бледную») гипертермию. У детей с «красной» гипертермией кожные покровы умеренно гиперемированы, горячие, влажные, конечности теплые; учащение пульса и дыхания соответствует повышению температуры (на каждый градус свыше 37 °С ЧД становится больше на 4 дыхания в минуту — одышка, ЧСС — на 20 ударов в минуту — тахикардия).

У детей с «белой» гипертермией кожа бледная, «мраморная», с цианотичным оттенком ногтевых лож и губ, положительный симптом «белого пятна»; конечности холодные; тахикардия, одышка; нарушение поведения — вялость, безучастность, возможны возбуждение, бред, судороги.

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

Лечение. Согласно рекомендациям специалистов ВОЗ, жаропонижающую терапию исходно здоровым детям следует проводить при температуре тела не ниже 39–39,5 °С. Однако если у ребенка на фоне лихорадки независимо от степени выраженности гипертермии

отмечаются ухудшение состояния, озноб, миалгия, нарушенное самочувствие, бледность кожных покровов и другие проявления токсикоза, антипиретическая терапия должна быть назначена незамедлительно.

Дети из группы риска по развитию осложнений требуют назначения жаропонижающих лекарственных средств даже при субфебрильной температуре (табл. 8.1).

В тех случаях, когда клинические и анамнестические данные свидетельствуют о необходимости проведения жаропонижающей терапии, необходимо руководствоваться рекомендациями специалистов ВОЗ, назначая эффективные и безопасные лекарственные средства (табл. 8.2).

Таблица 8.1

Критерии назначения жаропонижающих лекарственных средств при лихорадке у детей

Группа детей	Благоприятный тип лихорадки, «розовая» лихорадка	Неблагоприятный тип лихорадки, «бледная» лихорадка
Здоровые дети в возрасте старше 2 месяцев	> 39–39,5 °С	> 38 °С
Дети из группы риска	> 38–38,5 °С	> 37,5 °С

Таблица 8.2

Жаропонижающие лекарственные средства, разрешенные для использования у детей

Лекарственное средство (форма выпуска)	Безрецептурный отпуск	С какого возраста можно назначить
Парацетамол (сироп, суспензия, свечи)	Да	С 1-го месяца
Ибупрофен (сироп, суспензия)	Да	С 6-го месяца
Метамизол натрия (раствор для в/м введения)	Нет	С 6-го месяца

Общепризнано, что если у ребенка с неотягощенным преморбидным фоном температурная реакция имеет благоприятный характер («розовая» лихорадка), не превышает 39 °С и не оказывает отрицательного влияния на состояние ребенка, то от использования лекарственных средств следует воздержаться. В этих случаях показано

обильное питье, могут быть использованы физические методы охлаждения. Для усиления теплоотдачи ребенка необходимо раздеть, обтереть водой комнатной температуры.

Антипиретическая терапия показана при нарушениях периферического кровотока, ранних клинических признаках поражения ЦНС, температуре тела выше 39 °С. Жаропонижающие препараты назначают только в случаях инфекционно-воспалительной лихорадки, при подъемах температуры выше указанного уровня; их не должны применять для регулярного «курсового» приема. Парацетамол (панadol) наиболее безопасный препарат, его дают в дозе 10–15 мг/кг на прием, до 60 мг/(кг·сут). У детей удобно использовать панadol «Беби», «Инфант» и «Джуниор» в возрастных дозах. Хороший эффект дает ибупрофен в дозе 5–10 мг/кг на прием. Ацетилсалициловая кислота (аспирин) ввиду ее связи с развитием синдрома Рейе у больных гриппом и другими вирусными инфекциями для снижения температуры у детей не применяется.

Для быстрого снижения температуры тела можно ввести внутримышечно 50 % раствор метамизола натрия по 0,1–0,5 мл. Одновременно с целью нормализации тонуса периферических сосудов назначают сосудорасширяющие средства (2 % раствор папаверина по 0,1–0,2 мл/год жизни или 0,5 % раствор дибазола внутримышечно в дозе 1–2 мг/год жизни). Можно использовать внутривенно 2,4 % раствор эуфиллина по 1–3 мг/кг. Если в течение 30–45 мин температура тела не снижается, то введение антипиретиков повторяют, но уже в сочетании с нейролептиками: с 2,5 % раствором пипольфена из расчета 1–2 мг/(кг·сут). В дальнейшем антипиретики вводят при необходимости 4–6 раз в 1 сут, так как их терапевтическое действие продолжается 4–6 ч.

Физические методы охлаждения можно использовать только после применения средств, воздействующих на центр терморегуляции (антипиретики), и сосудорасширяющих, иначе охлаждение усилит теплопродукцию с появлением озноба и мышечной дрожи. Необходимо раздеть ребенка, обтереть водой комнатной температуры. На крупные сосуды прикладывать холод (в паховые, подмышечные области, на сосуды шеи). Можно проводить охлаждение больного с помощью вентилятора. Обтирать кожу спиртом, ледяной водой не следует, так как это может привести к спазму сосудов и снижению теплоотдачи.

При недостаточной эффективности терапии ее усиливают применением дроперидола, ганглиоблокаторов (пентамин, бензогексоний),

внутривенным введением новокаина (0,25 % раствор — 2 мл/кг). Дроперидол вводят внутривенно, внутримышечно в виде 0,25 % раствора из расчета 0,3–0,5 мг/кг, но не более 15 мг, так как возможны значительное снижение АД и угнетение дыхания. При тяжелой интоксикации, стойкой гипертермии можно использовать глюкокортикоиды, оказывающие мощное антигипертермическое действие: преднизолон по 1–2 мг/(кг·сут), гидрокортизон по 3–5–8 мг/(кг·сут), а также гемодиализ, гемосорбцию. Борьбу с гипертермией необходимо проводить на фоне оксигенотерапии. Снижать температуру тела ниже 37,5 °С не следует, так как после прекращения использования антипиретических средств и физических методов охлаждения температура тела продолжает снижаться самостоятельно.

Коррекция нарушений жизненно важных функций включает дегидратационную терапию, мероприятия по устранению дыхательных нарушений и сердечно-сосудистой недостаточности, ацидоза и др. Проводят также лечение основного заболевания.

Алгоритм неотложной помощи при острой лихорадке



8.1. Антипиретики

Жаропонижающим свойством обладают НПВС. Основное их действие — блокирование активности циклоксигеназ, участвующих в превращении арахидоновой кислоты. Жаропонижающий эффект НПВС заключается в снижении лихорадочной, но не нормальной, температуры тела. Этим они отличаются от гипотермических средств (аминазин, дроперидол), снижающих и лихорадочную, и нормальную температуру тела.

Жаропонижающие средства, тормозя активность циклоксигеназ, при лихорадке снижают чрезмерное образование ПГЕ₂, что и устраняет его воздействие на центры терморегуляции. Снижение температуры тела происходит в основном за счет увеличения теплоотдачи путем излучения тепла с поверхности кожи, потоотделения.

Диклофенак (вольтарен) оказывает противовоспалительное, анальгезирующее, жаропонижающее действие. Назначают внутрь и в виде ректальных свечей в дозе 1–2 мг/(кг·сут).

Побочные явления и противопоказания аналогичны таковым индометацина.

Формы выпуска: таблетки по 0,025 г; свечи по 0,05 г.

Ибупрофен обладает жаропонижающим, анальгезирующим и противовоспалительным действием. Быстро всасывается из ЖКТ. Легко проходит гистогематические барьеры и проникает в ткани и органы. Период полувыведения — 2 ч, 90 % препарата выводится в виде метаболитов (70 % — с мочой, 20 % — с калом), остальные 10 % в неизменном виде — с мочой. Полностью выводится из организма в течение 24 ч

Показания к применению: лихорадка при инфекционно-воспалительных заболеваниях, боль (головная, зубная и др.), артралгия, ревматизм и др.

Противопоказан при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, «аспириновой триаде», нарушении кроветворения, заболеваниях зрительного нерва, нарушениях функции почек и/или печени, повышении чувствительности к этому препарату.

Побочные явления при длительном приеме: тошнота, анорексия, рвота, диарея, эрозивно-язвенные поражения, нарушения функции

печени, анемия, тромбоцитопения, агранулоцитоз, головокружение, головная боль, расстройство сна, возбуждение, нарушение зрения.

Назначают детям старше 12 лет по 5–10 мг/кг в 3–4 приема. Для снижения температуры тела от 39,2 °С и выше — из расчета 10 мг/кг, если температура ниже 39,2 °С — 5 мг/кг массы тела.

Форма выпуска: таблетки по 0,2 г.

Индометацин является одним из наиболее активных НПВС. Препарат хорошо, но сравнительно медленно всасывается из ЖКТ. Обладает высокой анальгезирующей активностью. Назначают внутрь и в виде ректальных свечей.

Побочные явления: головная боль, головокружение, сонливость, тошнота, рвота, боль в подложечной области. Препарат может оказывать ulcerогенное действие (возможны изъязвления слизистой оболочки желудка).

Противопоказан при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, БА.

Формы выпуска: капсулы и драже по 0,025 г; свечи по 0,05 г.

Метамизол натрия обладает противовоспалительным, жаропонижающим и анальгезирующим свойствами.

Показания к применению: лихорадочный синдром при острых инфекционных, гнойных заболеваниях, укусах насекомых (комары, пчелы, оводы и др.), артралгии, ревматизм, хорея, боли (боль головная, зубная, при менструации, невралгия, ишиалгия, миалгия), колики (почечная, печеночная, кишечная), воспалительные процессы (плеврит, пневмония, люмбаго, миокардит), травмы, ожоги, панкреатит и др.

Противопоказания: гиперчувствительность, угнетение кроветворения (агранулоцитоз, цитостатическая или инфекционная нейтропения), тяжелые нарушения функции печени или почек, простагландиновая БА, наследственная гемолитическая анемия, связанная с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.

Побочные явления: гранулоцитопения, агранулоцитоз, тромбоцитопения, геморрагия, гипотензия, интерстициальный нефрит, аллергические реакции (в том числе синдромы Стивенса–Джонсона, Лайелла, бронхоспазм, анафилактический шок).

Назначают внутривенно или внутримышечно (по 0,1–0,5 мл), внутрь или ректально. Детям 2–3 лет по 50–100 мг, 4–5 лет по 100–200 мг, 6–7 лет по 200 мг, 8–14 лет по 250–300 мг 2–3 раза в день.

Формы выпуска: 50 % раствор в ампулах по 2 мл; таблетки по 0,5 г.

Парацетамол — обладает жаропонижающим, анальгетическим и слабым противовоспалительным свойствами; быстро всасывается из ЖКТ, метаболизируется в печени с образованием глюкуронида и сульфата парацетамола. Выводится почками в виде продуктов конъюгации, менее 5 % экскретируется в неизменном виде. Лечебный эффект наступает через 30 мин, продолжается 4 ч.

Показания к применению: лихорадочный синдром при простудных заболеваниях, боль слабой и умеренной интенсивности (головная и зубная боль, мигрень, боль в спине, артралгия, миалгия, невралгия, меналгия).

Противопоказан при гиперчувствительности, нарушении функции почек и печени, в возрасте до 3 мес.

Побочные явления: агранулоцитоз, тромбоцитопения, анемия, почечная колика, асептическая пиурия, интерстициальный гломеруло-нефрит, аллергические реакции в виде кожных высыпаний.

Назначают внутрь и ректально в разовой дозе 10–15 мг/кг, в 1 суточной — до 60 мг/кг.

Формы выпуска: таблетки по 0,2, 0,325 и 0,5 г; сироп во флаконе 60 мл (125 мг); свечи ректальные по 0,25 г.

Глава 9

Недостаточность кровообращения

Недостаточность кровообращения обусловлена болезнями сердца и сосудов, может развиваться при инфекционных заболеваниях, травмах, оперативных вмешательствах и других состояниях, так как сердечно-сосудистая система участвует во всех адаптационных процессах.

У детей раннего возраста сердечно-сосудистая система проходит этап физиологического становления, поэтому любые нагрузки они переносят хуже, чем взрослые; чаще отмечаются срывы адаптации. Недостаточность кровообращения обусловлена многочисленными факторами, может развиваться внезапно или медленно, нарушая жизнедеятельность всего организма.

9.1. Острая сосудистая недостаточность

Сосудистая недостаточность возникает при нарушении соотношения между ОЦК и емкостью сосудистого русла и проявляется обмороком, коллапсом и шоком.

Обморок — легкая форма острой сосудистой недостаточности с кратковременной потерей сознания, вызванная временной анемией мозга.

Наиболее частые причины обмороков у детей: синкопе вследствие нарушения нервной регуляции сосудов (вазовагальные, ортостатические, синокаротидные, рефлекторные, ситуационные, при гипервентиляционном синдроме); кардиогенные синкопе (при брадиаритмиях: атриоventрикулярная блокада II–III степени с приступами Морганьи–Адамса–Стокса, синдром слабости синусового узла; тахиаритмиях: пароксизмальная тахикардия, в том числе при синдроме удлиненного

интервала $Q-T$, мерцательная аритмия; механическом препятствии кровотоку на уровне сердца или крупных сосудов: стеноз аорты, гипертрофический субаортальный стеноз, недостаточность аортальных клапанов и др.); гипогликемические синкопе; цереброваскулярные и др.

Клиническая картина. Обмороку может предшествовать пре-синкопальное состояние: чувство дискомфорта, тошнота, зевота, потливость, потемнение в глазах, мелькание «мушек» перед глазами, нарастающее головокружение, шум или звон в ушах, онемение конечностей, слабость в ногах. Если ребенок успевает сесть или лечь, то приступ не развивается полностью, а ограничивается состоянием оглушенности, зевотой, тошнотой.

Синкопальное состояние характеризуется потерей сознания (от нескольких секунд до 3–5 мин) — ребенок не вступает в контакт. Развивается внезапно, появляются резкая бледность кожи, похолодание конечностей, холодный пот. Зрачки расширены, корнеальные и зрачковые рефлексы снижены или отсутствуют. АД снижено, тоны сердца приглушены, пульс малый, замедленный.

Лечение направлено на улучшение кровоснабжения и оксигенации головного мозга. Необходимо обеспечить ребенку доступ свежего воздуха, расстегнуть воротник, ослабить пояс, уложить горизонтально с приподнятыми ногами. Лицо и грудь опрыскать холодной водой, поднести к носу тампон, смоченный нашатырным спиртом. Тело растирают и обкладывают грелками. Если это не дает эффекта, при затянувшемся обмороке назначить: 10 % раствор кофеина-бензоата натрия — 0,1 мл/год жизни подкожно или 5 % раствор кордиамина — 0,1 мл/год жизни. При выраженной артериальной гипотензии ввести 1 % раствор мезатона — 0,1 мл/год жизни внутривенно струйно. При гипогликемическом состоянии ввести 20–40 % раствор глюкозы — 2 мл/кг внутривенно струйно. При выраженной брадикардии и приступе Морганьи–Адамса–Стокса провести первичные реанимационные мероприятия: непрямой массаж сердца, введение 0,1 % раствора атропина — 0,01 мл/кг внутривенно струйно. Госпитализация при обморочном состоянии функционального генеза не показана, но если есть подозрение на органическую причину, необходима госпитализация в профильное отделение.

Коллапс — остро развивающаяся сосудистая недостаточность с падением сосудистого тонуса и изменением ОЦК.

У больного резко снижаются артериальное и венозное давление, появляются признаки гипоксии головного мозга и угнетения жизненно важных функций организма. Чаще всего коллапс развивается при острых инфекциях и интоксикациях, сопровождающихся обезвоживанием, острой надпочечниковой недостаточности, передозировке гипотензивными средствами, тяжелой травме и значительных кровопотерях. В патогенезе коллапса играют роль нарушение тонуса артериол и вен, уменьшение ОЦК.

Клиническая картина. Наблюдаются внезапное ухудшение общего состояния, адинамия, бледность кожных покровов, цианоз губ. Конечности холодные, температура тела снижена. Дыхание учащенное, поверхностное. Пульс учащен, малого наполнения, АД снижено. Шейные вены спавшиеся. Тоны сердца сначала громкие, затем приглушенные. Различают симпатикотонический, ваготонический и паралитический коллапс.

Симпатикотонический коллапс возникает вследствие спазма артериол и скопления крови в полостях сердца и крупных магистральных сосудах. Для него характерны возбуждение ребенка, повышенный мышечный тонус, бледность и мраморность кожных покровов, похолодание кистей и стоп, тахикардия, систолическое АД нормальное или повышенное, пульсовое давление снижено. Однако эти симптомы кратковременны, и коллапс чаще диагностируют в последующих фазах.

Ваготонический коллапс обусловлен резким падением АД в результате активного расширения артериол и артериовенозных анастомозов, что ведет к ишемии мозга. Для него характерны заторможенность, адинамия, снижение мышечного тонуса, выраженная бледность кожи с мраморностью, серо-цианотичным колоритом, выраженный акроцианоз, резкое падение АД, пульс слабого наполнения, нередко — брадикардия, шумное и учащенное дыхание, олигурия.

Паралитический коллапс связан с пассивным расширением капилляров вследствие истощения механизмов регуляции кровообращения. Для этого состояния характерны отсутствие сознания, появление на коже туловища и конечностей сине-багровых пятен, брадикардия, брадипноеэ с переходом в периодическое дыхание Чейна–Стокса, АД падает до критических цифр, пульс нитевидный, анурия. При отсутствии неотложной помощи наступает летальный исход.

Лечение. Уложить ребенка горизонтально на спину со слегка запрокинутой головой, обложить теплыми грелками и обеспечить приток свежего воздуха. Обеспечить свободную проходимость верхних дыхательных путей: снять стесняющую одежду и провести ревизию ротовой полости.

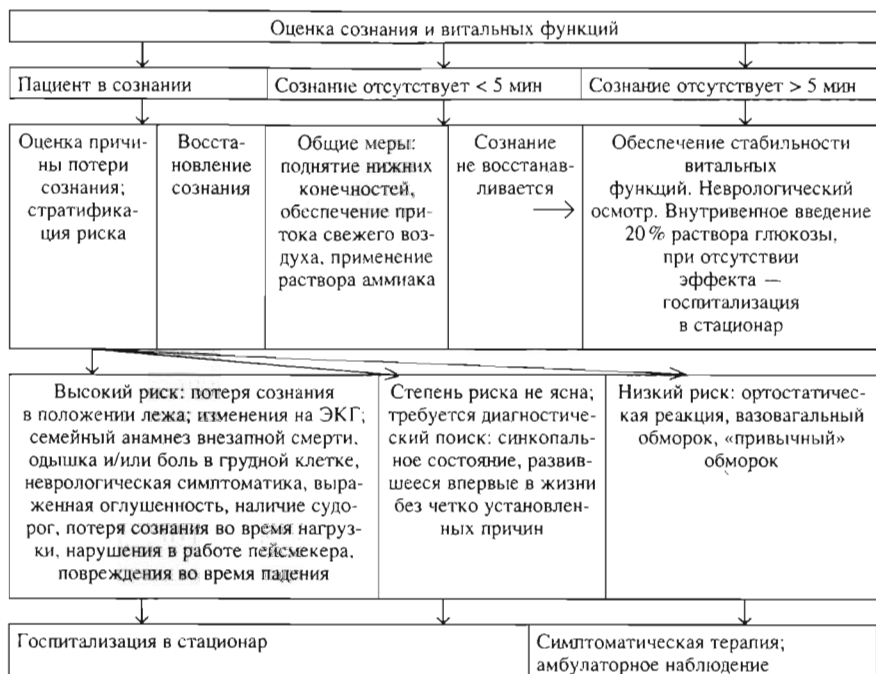
При симпатикотоническом коллапсе для снятия спазма периферических сосудов необходимо внутримышечно ввести спазмолитики: 2 % раствор папаверина — 0,1 мл/год жизни или 0,5 % раствор дибазола — 0,1 мл/год жизни, или раствор но-шпы — 0,1 мл/год жизни. При нейротоксикозе, острой надпочечниковой недостаточности необходимо назначение глюкокортикоидов внутривенно струйно или внутримышечно: гидрокортизон в разовой дозе 4 мг/кг или преднизолон в дозе 1–2 мг/кг.

При ваготоническом и паралитическом коллапсе необходимо обеспечить доступ к периферической вене и начать инфузионную терапию раствором реополиглюкина или кристаллоидами (0,9 % раствор натрия хлорида или раствор Рингера) из расчета 20 мл/кг в течение 20–30 мин; одновременно ввести глюкокортикоиды внутривенно или внутримышечно в разовой дозе: дексаметазон — 0,3–0,6 мг/кг (в 1 мл 0,4 % раствора — 4 мг) или преднизолон — 5–10 мг/кг, или гидрокортизон — 10–20 мг/кг внутривенно. При сохраняющейся артериальной гипотензии повторно ввести внутривенно капельно 0,9 % раствор натрия хлорида или раствор Рингера в объеме 10 мл/кг в сочетании с раствором реополиглюкина 10 мл/кг под контролем ЧСС, АД и диуреза. Назначить 1 % раствор мезатона — 0,1 мл/год жизни внутривенно струйно медленно или 0,2 % раствор норэпинефрина — 0,1 мл/год жизни внутривенно капельно (в 50 мл 5 % раствора глюкозы) со скоростью 10–20 капель в 1 мин (в очень тяжелых случаях — 20–30 капель в 1 мин) под контролем АД.

Введение норэпинефрина подкожно и внутримышечно не рекомендуется из-за опасности возникновения некроза на месте инъекции (только в исключительных случаях, когда невозможно ввести в вену).

При отсутствии эффекта от проводимой терапии необходимо внутривенно титрованное введение допамина в дозе 8–10 мкг/(кг·мин) под контролем АД и ЧСС. По показаниям — проведение первичной сердечно-легочной реанимации. После оказания неотложных мероприятий — госпитализация в РО.

Алгоритм ведения больного с острой сосудистой недостаточностью



Шок — остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, характеризующийся прогрессирующим снижением тканевой перфузии, тяжелыми нарушениями деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена веществ (см. главу 21).

9.2. Препараты, тонизирующие сосудистую систему

В качестве гипертензивных средств в лечении детей используют адреномиметики.

Различают α -, β -адреномиметики и дофаминомиметики. К α -адреномиметикам относятся норадреналин, мезатон и др.

Адреналин стимулирует как α -, так и β -адренорецепторы, вызывает сужение сосудов органов брюшной полости, кожи и слизистых оболочек, в меньшей степени — сосудов скелетной мускулатуры;

повышает АД. Раствор адреналина (0,1%) вводят подкожно, внутримышечно, внутривенно в зависимости от возраста в дозе от 0,1 до 0,5 мл.

В связи с одновременным влиянием адреналина на β -адренорецепторы для повышения АД в критических ситуациях лучше применять препараты, избирательно действующие на α -адренорецепторы (норадреналин, мезатон).

Дофамин — биогенный амин, предшественник норадреналина, стимулирует α - и β -адренорецепторы. При внутривенном введении повышаются сопротивление периферических сосудов (меньше чем под влиянием норадреналина), систолическое АД, усиливается сердечный выброс. В результате специфического действия на периферические дофаминовые рецепторы дофамин уменьшает сопротивление почечных сосудов, увеличивает в них кровоток и клубочковую фильтрацию. Сочетание нескольких эффектов делает его препаратом выбора при шоке — после коррекции ОЦК. Первоначально готовят «матричный» раствор (разведение в 100 раз): 1 мл допамина на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. Вводят внутривенно капельно из расчета 1–5 мкг/(кг·мин), максимальная доза — до 10 мкг/(кг·мин).

Мезатон — синтетический адреномиметический препарат. По сравнению с адреналином и норадреналином он повышает АД менее резко, но действует более длительно. Сердечный выброс под влиянием мезатона не увеличивается. Вводят внутривенно капельно в виде 1% раствора — по 0,1 мл/год жизни (не более 1 мл) на 5% растворе глюкозы. Возможно подкожное или внутримышечное введение.

Норадреналин повышает АД вследствие сужения артериол и увеличения общего периферического сопротивления с сопутствующим уменьшением кровотока (за исключением коронарных артерий, в которых мало α -рецепторов). Кроме того, оказывает слабое кардиостимулирующее действие через β -рецепторы, отличается от адреналина более сильным сосудосуживающим и прессорным действием, меньшим стимулирующим влиянием на сокращения сердца, слабым бронхолитическим эффектом. Норадреналин вводят внутривенно капельно, чтобы получить достаточно стабильный эффект, так как продолжительность его действия после одномоментного введения составляет около 1 мин (1 мл 0,1% раствора норадреналина разводят 5% раствором глюкозы и вводят до достижения терапевтического эффекта).

Глава 10

Нейротоксикоз

Нейротоксикоз является одним из проявлений инфекционного токсикоза.

Инфекционный токсикоз — генерализованная неспецифическая реакция организма в ответ на попадание токсинов, характеризующаяся сочетанием неврологических расстройств, нарушений периферического кровотока и водно-электролитного обмена.

Нейротоксикоз — общая реакция организма на инфекционный агент, при которой доминируют неврологические расстройства на фоне прогрессирующей недостаточности периферической гемодинамики и имеются нарушения функций многих органов и систем (дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной), но без выраженных признаков обезвоживания.

Возникает при респираторно-вирусных инфекциях (грипп, аденовирусная, парагриппозная инфекция), пневмонии, сепсисе, реже — при дизентерии, менингите, энцефалите и др. Наиболее часто развивается у детей до 3 лет, так как состояние дегидратации у старших детей встречается нечасто.

Клиническая картина. Главные признаки: гипертермия, нарушения деятельности ЦНС, сердечно-сосудистой системы, функции дыхания и выделительной функции почек. Неврологические расстройства при нейротоксикозе представляют собой прекому, а затем — коматозное состояние (среднемозговая, стволовая, терминальная комы).

В прекоматозном периоде нейротоксикоза выделяют ирритативную и сопорозную фазы. *Симптомы ирритативной фазы:* возбуждение, вздрагивания, тремор рук, гиперрефлексия, выбухание и напряжение большого родничка, возможны судороги. Кожа бледная;

температура тела 39 °С и выше; дыхание частое, поверхностное; АД повышено, тахикардия; олигурия.

В сопорозной фазе отмечаются более выраженные признаки поражения ЦНС: адинамия, нарушения сознания различной степени, угнетение рефлекторной деятельности. Кожные покровы серые вследствие недостаточности периферического кровообращения. Дыхание аритмичное, хрипы в легких, возможно развитие отека легких. АД падает, нарастает коллапс, тоны сердца глухие. Почечная недостаточность. Анурия. Кома.

Течение нейротоксикоза зависит от соотношения между неврологическими и циркуляторными расстройствами. При преобладании признаков недостаточности периферического кровотока нейротоксикоз протекает быстро и нередко злокачественно. Стойкий спазм периферических сосудов и нарушение реологических свойств крови в течение нескольких часов приводят к декомпенсации кровообращения, появлению геморрагического синдрома, нарастанию ДН, отеку легких. Если доминируют неврологические расстройства, то нейротоксикоз протекает менее бурно. Ухудшение неврологического статуса нарастает постепенно — от сомнолентности до комы, которая может сохраняться в течение нескольких суток.

Сохранение судорожного синдрома, устойчивой гипертермии свидетельствует о развитии отека и набухания головного мозга.

В зависимости от преобладающего синдрома выделяют различные клинические варианты нейротоксикоза: *энцефалитический синдром, инфекционно-токсический шок* (см. раздел 21.2), *гипертермический синдром* (см. главу 9), *синдром Рейе, гемолитико-уремический синдром* (см. раздел 4.2), *гипофизарно-адреналовая недостаточность, менингококкемия, Уотерхауза–Фридериксена синдром*.

Лечение. Патогенетическая терапия нейротоксикоза направлена на нормализацию периферического кровотока и устранение гипоксии, купирование судорожного синдрома, борьбу с отеком и набуханием мозга, с гипертермией, на коррекцию обменных нарушений, ликвидацию синдромов, угрожающих жизни больного. В ирритативной и сопорозной фазах необходимо снизить тонус симпатической части вегетативной нервной системы, устранить перераздражение ЦНС. Проводят нейровегетативную блокаду — внутривенно вводят 0,25 % раствор дроперидола (разовая доза 0,5 мг/кг). Для ликвидации судорог

используют 0,5 % раствор седуксена в разовой дозе 0,3–0,5 мг/кг, но не более 10 мг на одно введение, или 20 % раствор натрия оксипутирата в дозе 50–100 мг/кг. Последний разводят в 50 мл 5–10 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно очень медленно (в течение 3–5 мин). Повторно препарат можно применить не ранее чем через 6 ч.

Можно ввести 25 % раствор магния сульфата по 0,2 мл/кг внутримышечно. При длительных судорогах показано применение барбитуратов короткого действия, в частности гексенала (5 % раствор по 3–5 мг/кг внутримышечно, 0,5 или 1 % раствор внутривенно медленно до ликвидации судорог, но не более 15 мг/кг). Показана лечебно-диагностическая спинномозговая пункция.

При сохраняющейся гипертермии используют антипиретические средства: парацетамол (панadol) из расчета 10–15 мг/кг на прием, 60 мг/(кг·сут), проводят физическое охлаждение. С целью нормализации тонуса периферических сосудов применяют 2 % раствор папаверина по 0,1–0,2 мл/год жизни, или 0,5 % раствор дибазола внутримышечно в дозе 1–2 мг/год жизни или 2,4 % раствор эуфиллина внутривенно в дозе 0,5–1 мл/год жизни на 20 мл 10 % раствора глюкозы.

При сердечной недостаточности назначают допамин в дозе 5–8 мкг/(кг·мин) внутривенно.

Для профилактики ДВС-синдрома детям раннего возраста вводят 0,5 % раствор дипиридамола (курантил) — внутривенно по 2–3 мг/(кг·сут). Для уменьшения гипоксии дают увлажненный кислород.

При неэффективности проводимой терапии используют ганглиоблокаторы, снижают АД, расширяют кровеносные сосуды. Детям до 1 года вводят пентамин в дозе 2 мг/кг, бензогексоний по 1–2 мг/кг; от 1 года до 3 лет пентамин по 1 мг/кг, бензогексоний по 0,5–1 мг/кг.

Назначают глюкокортикоиды: преднизолон в суточной дозе 1–10 мг/кг (в исключительных случаях) внутривенно на изотоническом растворе натрия хлорида или 20 % растворе глюкозы, гидрокортизон по 3–8 мг/кг. С целью лечебной дегидратации внутривенно используют диуретики: лазикс по 1–3 мг/кг, маннит (маннитол) по 0,5–1 г/(кг·сут) в виде 10–20 % раствора. Можно дать 30 % раствор глицерина внутрь из расчета 0,5–1 г/(кг·сут). Для уменьшения активности лизосомальных ферментов, повышающих экссудацию, назнача-

ют протеолитические ферменты: трасилол и контрикал (внутривенно капельно в дозе 500 ЕД/кг на 50–100 мл 5 % раствора глюкозы). При гипервентиляционном синдроме вводят 4 % раствор натрия гидрокарбоната внутривенно по 2–2,5 мл/кг под контролем КОС.

Количество жидкости, вводимой внутривенно капельно и в качестве питья, не должно превышать возрастную суточную потребность в воде. Внутривенно вводят не более $\frac{1}{2}$ – $\frac{2}{3}$ этого количества. В состав инфузионной терапии включают реополиглюкин (10 мл/кг), инсулин, 10 % раствор глюкозы с препаратами калия. Все внутривенные инфузии проводят под контролем динамики массы тела и диуреза. Диурез не должен быть менее возрастного суточного, в противном случае показано применение лазикса 2–3 раза в 1 сут.

Отсутствие эффекта нейроплектиков, пастозность подкожной клетчатки, гипертермия длительностью более 6–8 ч косвенно свидетельствуют о появлении интерстициального отека. В этих случаях объем инфузионной терапии ограничивают, назначают диуретики. Внутривенно вводят гипертонические растворы: концентрированную плазму (разведенную бидистиллированной водой в соотношении 2 : 1), 10–15 % раствор альбумина по 5–10 мл/кг. Назначают антибиотикотерапию (один из препаратов обязательно вводят внутривенно).

Отек головного мозга развивается при травмах, гипоксии, бактериальных инфекциях и др. Он характеризуется признаками острого повышения ВЧД.

Клиническая картина. Головная боль, измененная реакция на окружающее, рвота, страбизм, симптом «заходящего солнца», повышенное АД, изменение ЧСС (тахикардия, брадикардия), угнетение дыхания, судорожный синдром, мозговая кома.

Лечение. Дегидратационная терапия. Осмотические диуретики: внутривенно 15–20 % раствор маннита по 1–1,5 г/кг, сорбитол — 1–1,5 г/кг; внутрь глицерин в дозе 1 г/кг; салуретики: лазикс в дозе 1–3 мг/кг внутривенно или внутримышечно. Внутривенно вводят гипертонические растворы: концентрированную плазму (разведенную бидистиллированной водой в соотношении 2 : 1), 10–15 % раствор альбумина по 5–10 мл/кг. Преднизолон внутривенно или внутримышечно в дозе 1–3 мг/кг, дексаметазон 0,1 мг/кг (в 1 мл 4 мг). Лечение судорожного синдрома (см. главу 17), СН, коррекция метаболического ацидоза. Антибактериальная терапия.

Синдром Уотерхауза–Фридериксена чаще всего развивается при менингококковом сепсисе (менингококкемии), начинается остро с повышения температуры тела до 39–41 °С, общего беспокойства ребенка, резкой бледности кожных покровов. Дети жалуются на боль головную, в области живота, конечностях. По мере прогрессирования болезни беспокойство сменяется вялостью, адинамией, заторможенностью, затем — полной потерей сознания и комой. Через несколько часов на наружной поверхности бедер, ягодицах, в нижней трети живота появляется некротически-геморрагическая сыпь. Высыпания имеют звездчатую форму, выступают над поверхностью кожи, плотны на ощупь, иногда полиформны, но некрозы в центре элементов позволяют заподозрить менингококкемию. В течение 2–3 ч на коже туловища, конечностей, мошонки и ушных раковин образуются пятна фиолетово-синюшного оттенка, сливающиеся друг с другом. В некоторых случаях появляются признаки тромбогеморрагического синдрома: рвота «кофейной гущей», гематурия, кровоизлияния в кожу. Развиваются очаги некроза и гангрена ногтевых фаланг пальцев ног. У некоторых больных возникают синовиты или артриты. Характерны ранние признаки сосудистого коллапса (нитевидный пульс, тахикардия). Дыхание становится аритмичным, поверхностным, учащенным, затем — дыхание Чейна–Стокса. У детей младшего возраста возможны рвота и понос. Нарушается диурез — олигурия сменяется анурией. Часто возникают судороги, отмечается мышечная гипотония. Менингеальные знаки не выражены. Нередко бывает сочетание менингококкемии с менингитом, но у детей младшего возраста менингеальные явления обычно выражены слабо.

В крови — лейкоцитоз, резкий нейтрофилез со сдвигом влево, СОЭ до 50–70 мм/ч. Развитие лейкопении — неблагоприятный прогностический признак. При биохимическом исследовании крови определяют гипонатриемию, гиперкалиемию, метаболический ацидоз.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду, что преходящая недостаточность надпочечников у детей грудного возраста наблюдается при различных токсикозах и токсико-септических состояниях.

Лечение. Основу лечения гипофизарно-адреналовой недостаточности составляет кортикостероидная заместительная терапия: гидрокортизон в дозе 10–25 мг/кг, преднизолон по 3–5 мг/кг или дексаметазон

зон по 0,2–0,5 мг/кг внутривенно — сначала струйно, затем капельно до повышения АД; впоследствии суточную дозу снижают в 2 раза. Продолжительность глюкокортикоидной терапии 2–3 сут. Одновременно вводят дезоксикортикостерона ацетат по 5–8 мг внутримышечно. Для стабилизации центральной гемодинамики внутривенно капельно применяют реополиглюкин, 5% раствор альбумина по 10–20 мл/кг.

При неэффективности проводимой терапии и сохраняющейся гипотензии необходимо внутривенное капельное введение допамина с начальной скоростью 8–10 мкг/(кг·мин) или 0,2% раствора норадреналина (детям до 1 года по 0,1–0,15 мл, от 1 года до 5 лет — по 0,3 мл, 6–10 лет по 0,5 мл, 11–15 лет по 0,75 мл), либо 1% раствора мезатона по 0,1 мл/год жизни, не более 1 мл на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 40–60 капель в минуту. Каждые 5–10 мин обязательно измеряют АД. Показано внутривенное капельное введение раствора Рингера или изотонического раствора натрия хлорида и 5% раствора глюкозы, при гиперкалиемии — внутривенное введение глюконата кальция.

Метаболический ацидоз корректируют внутривенным введением 4% раствора натрия гидрокарбоната из расчета 4 мл/кг массы тела под контролем КОС, введением 100 мг кокарбоксилазы. С целью улучшения микроциркуляции используют гепарин 100–200 ЕД/(кг·сут) в 4 приема. Применяют также трентал и курантил из расчета 1–3 мг/кг (внутривенно). При судорогах назначают противосудорожную терапию (см. главу 17). Сердечные средства (допамин) применяют только после нормализации АД. Показана антибактериальная терапия.

Энцефалитические реакции — это общемозговые нарушения в виде генерализованных судорог, бреда, галлюцинаций, психомоторного возбуждения, различных степеней расстройства сознания, которые возникают у детей при инфекционных заболеваниях и различных токсических состояниях. Наиболее характерные особенности энцефалитических реакций: отсутствие этиологической специфичности, общемозговой тип нарушений и исход без стойкого церебрального дефекта.

Энцефалитические реакции наиболее часто возникают при вирусных инфекциях, реже — при заболеваниях, вызванных бактериями. Они развиваются, как правило, у детей с неблагоприятным

преморбидным фоном (угрожающие выкидыши и токсикоз беременности у матерей, внутриутробная гипоксия, асфиксия, нарушение мозгового кровообращения, гидроцефалия и др.).

При энцефалитических реакциях имеются изменения реактивности сосудов головного мозга и его высокая судорожная готовность.

Клиническая картина. Судорожный синдром возникает, как правило, в первые сутки заболевания, на высоте температуры. Ему предшествуют беспокойство, вздрагивания, мышечные подергивания, повышение рефлексов. Судороги имеют клонический или клонико-тонический характер. У детей первого года жизни судороги нередко бывают очагового характера (то в правых, то в левых конечностях). При длительных судорогах возникает сопор. У детей дошкольного и школьного возраста отмечается делириозная форма энцефалитической реакции, которой предшествует психическое возбуждение — эйфория, говорливость, двигательная расторможенность, быстрое переключение внимания. Для делирия характерны иллюзорное восприятие окружающего, зрительные галлюцинации устрашающего характера и их бредовая трактовка, общее двигательное возбуждение.

Необходима дифференциальная диагностика энцефалитических реакций, отека головного мозга и энцефалитов (табл. 10.1).

Лечение. Проводят противосудорожную терапию (см. главу 17). Назначают диуретики (лазикс по 1–3 мг/кг внутривенно или внутримышечно), седативные средства (тазепам, фенобарбитал).

Нейротоксикоз и гепатопатия — синдром Рейе (Reye). Синдром Рейе — инфекционно-метаболическая энцефалопатия, сочетающаяся с гепатопатией. Развивается через 3–5 дней от начала остро инфекционного заболевания, чаще гриппа А или В, других вирусных инфекций, может быть связан с приемом аспирина и других салицилатов. Синдром Рейе представляет собой митохондриальную болезнь, при которой под влиянием инфекционных и токсических агентов нарушается процесс окисления жирных кислот и развивается глубокий дефицит макроэргических фосфатов в тканях (АТФ, креатинфосфат и др.).

Таблица 10.1

**Дифференциальная диагностика энцефалитических реакций,
отека головного мозга и энцефалитов
[Бондаренко Е. С., Фрейдков В. И., 1986]**

Клинический признак	Клинические формы		
	энцефалитические реакции	отек мозга	энцефалит
Температура	От субфебрильной до гипертермии	Гипертермия	От нормальной до гипертермии
Судороги	Генерализованные, чаще клонико-тонические	Генерализованные, полиморфные	Чаще очаговые
Сознание	Вне судорог — ясное или сомнолентность	Сопор — кома III степени	От ясного до комы I–II степени
Делирий	Кратковременный	Чаще отсутствует	Отсутствует или имеет стойкий характер
Аритмия дыхания	Отсутствует	Выражена при отеке мозгового ствола	Выражена при очаговом поражении ствола мозга
Нарушения гемодинамики	Отсутствуют или слабо выражены	Выражены	Выражены
ВЧД	Нормальное или немного повышено	Высокое	Нормальное или немного повышено
Патологические рефлексы	Двусторонние, кратковременные	Двусторонние, определяются несколько дней	Чаще односторонние, стойкие
Очаговые симптомы	Отсутствуют	Отсутствуют	Четко выражены
Содержание белка в цереброспинальной жидкости	Нормальное	Нормальное или умеренно повышенное	Повышенное при менингоэнцефалите
Количество клеток в цереброспинальной жидкости	То же	То же	То же
Равновесие кислот и оснований крови	Не изменено или компенсированный метаболический ацидоз	Декомпенсированный метаболический ацидоз и респираторный алкалоз	Не изменено
Длительность течения	Несколько минут или часов	Несколько дней	Длительное
Остаточные явления	Отсутствуют	Отсутствуют или возникает декортикация, реже — децеребрация	Очаговый дефект или отсутствуют

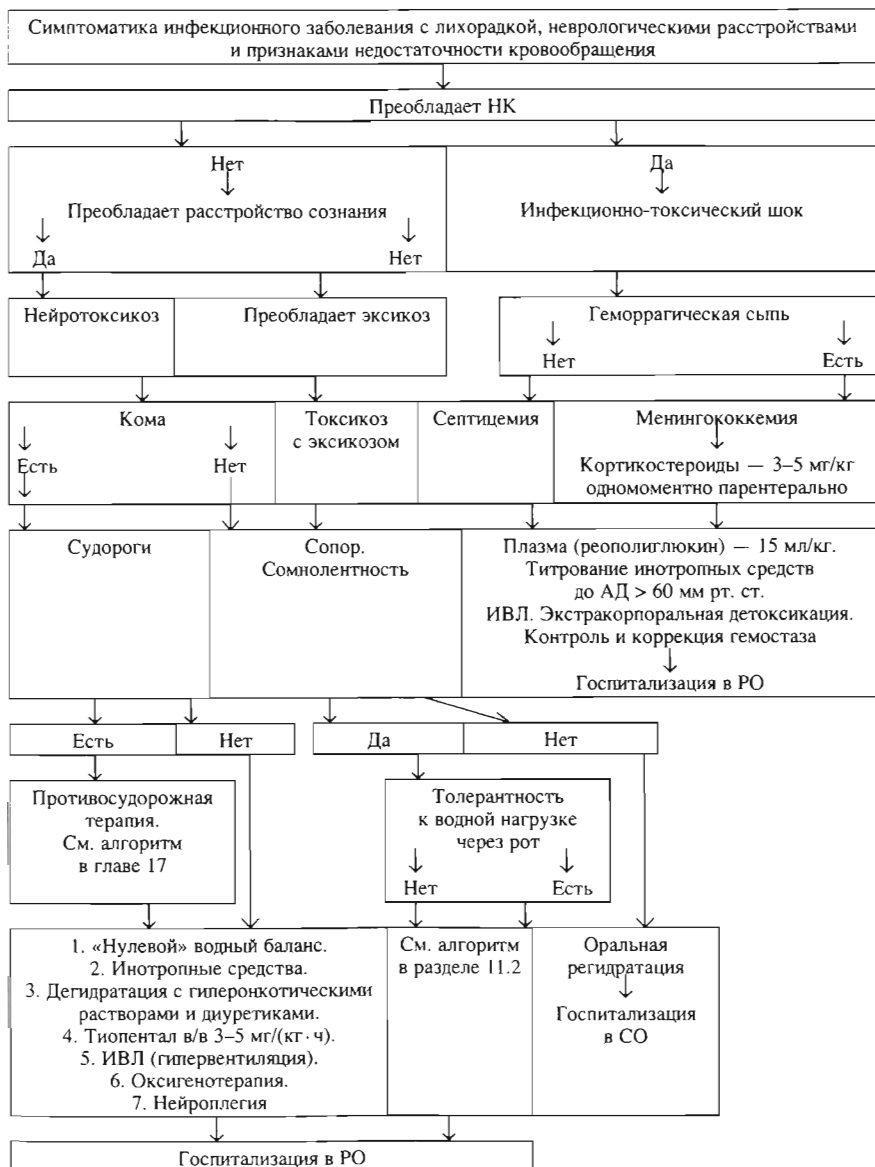
Клиническая картина. Температура тела повышена до 39–40 °С, но может быть и субфебрильной. Появляется повторная обильная рвота, ребенок становится сонливым, временами теряет сознание

(I стадия), но вскоре возникают беспокойство, агрессивность, хотя он и дезориентирован; сухожильные рефлексы повышаются, определяется рефлекс Бабинского (II стадия). Сознание нарушено, но реакции на болевые раздражители сохраняются, отмечается непостоянная поза декорткации — ригидность мышц туловища (III стадия). В дальнейшем наступает глубокая кома, отмечаются клонико-тонические судороги, повышается тонус мышц — вплоть до стойкой децеребрационной ригидности (IV стадия).

В терминальной — V стадии наблюдаются полное отсутствие рефлексов, ригидность мышц, генерализованные тонические судороги, децеребрационная ригидность, отсутствие реакции зрачков на свет. Развивается геморрагический синдром (рвота «кофейной гущей», петехии на коже, кровоизлияния в месте инъекций), желтухи не бывает. Тотальная жировая дегенерация печени. В крови резко (в 3–30 раз) повышена активность трансаминаз, гипергаммонемика (до 1000 мкг/100 мл при норме не более 300 мкг/100 мл), содержание билирубина не изменено. Выражены гипогликемия, гиперосмоляльность плазмы, метаболический ацидоз, высокий уровень свободных жирных кислот, гипокетонемия, выявляются органическая ацидемия и ацидурия.

Лечение. Терапия синдрома Рейе в I–II стадиях направлена на поддержание КОС, водно-электролитного баланса. Вводят внутривенно 10% раствор глюкозы, 10% раствор альбумина. Назначают кокарбокксиазу внутривенно или внутримышечно (детям раннего возраста по 25–50 мг, детям старше 8 лет по 50–100 мг 1 раз в 1 сут), 5% раствор аскорбиновой кислоты внутривенно по 0,5–1,0 мл. Показано введение цитохрома С внутривенно капельно в дозе 2–4 мл в 100 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. При нарастании отека мозга вводят 10% раствор маннита (маннитола) из расчета 0,5–1 г/кг внутривенно капельно, лазикс по 1–2 мг/кг внутривенно или внутримышечно, повторно через 6–8 ч в дозе 2 мг/кг. Внутривенно или внутримышечно применяют раствор дексаметазона (в 1 мл 4 мг) в дозе 0,1 мг/кг. Для связывания токсического аммиака дают внутрь 100–200 мл 1% раствора глютаминовой кислоты. При неэффективности терапии показаны перитональный диализ, плазмаферез, заменное переливание крови. Проводят лечение судорожного синдрома (см. главу 17), СН. В III стадии синдрома Рейе выполняют интубацию и переводят больного на управляемую легочную вентиляцию.

Алгоритм неотложной помощи при нейротоксикозе



Примечание: НК — недостаточность кровообращения.

10.1. Ганглиоблокаторы

Ганглиоблокирующие вещества обладают способностью блокировать Н-холинорецепторы вегетативных узлов и тормозить передачу нервного возбуждения с преганглионарных на постганглионарные волокна вегетативных центров. Вегетативные узлы при этом становятся также малочувствительными к возбуждающему действию различных холинергических раздражителей (ацетилхолин, никотин и др.).

Современные ганглиоблокаторы блокируют одновременно симпатические и парасимпатические узлы. Прерывая проведение нервных импульсов через вегетативные узлы, ганглиоблокаторы изменяют функции всех органов, снабженных вегетативной иннервацией. При этом происходит снижение АД, расширение бронхов, учащение сердечных сокращений, уменьшение моторики органов ЖКТ, понижение тонуса мочевого пузыря.

По химическому строению ганглиоблокаторы делят на две основные группы: четвертичные аммониевые соединения (гексоний, бензогексоний, пентамин, кватерон и др.) и соединения, не содержащие четвертичных атомов азота (пахикарпин, темехин и др.).

Применяют ганглиоблокаторы при различных заболеваниях, связанных с нарушением нервной регуляции, когда необходимо уменьшить поступление к органам нервных импульсов, для купирования гипертонических кризов, при лечении отека легких. В педиатрической практике наиболее часто используют бензогексоний и пентамин.

Бензогексоний обладает сильной ганглиоблокирующей активностью. Применяют внутривенно, внутримышечно, подкожно, внутрь. Для парентерального введения используют 2,5 % раствор из расчета: детям до 1 года в дозе 1–2 мг/кг, от 2 до 7 лет — 0,5–1 мг/кг, старше 7 лет — 0,5 мг/кг.

Противопоказания к применению: выраженная гипотензия, шок, поражения печени и почек, тромбозы.

Побочные явления: слабость, головокружение, учащение пульса, сухость во рту, расширение зрачков.

Формы выпуска: 2,5 % раствор в ампулах по 1 мл; таблетки по 0,1 и 0,25 г.

Пентамин близок по действию к бензогексонию. Применяют 5 % раствор внутривенно медленно, внутримышечно детям до 3 лет в дозе

2 мг/кг, 4–7 лет по 1,5 мг/кг, 8–10 лет по 1 мг/кг, старше 10 лет по 0,5–0,75 мг/кг.

Противопоказания к применению и побочные действия аналогичны таковым бензогексония.

Форма выпуска: 5% раствор в ампулах по 1 и 2 мл.

При развитии отека мозга, энцефалитических реакциях назначают диуретики (см. раздел 15.3), противосудорожные препараты (см. главу 17).

Глава 11

Обезвоживание организма

Обезвоживание (дегидратация, эксикоз) организма возникает при желудочно-кишечных заболеваниях, любых состояниях, сопровождающихся усиленной невозмещенной потерей жидкостей и солей, вынужденном голодании.

11.1. Диабет почечный несахарный

Почечный несахарный диабет — заболевание, обусловленное отсутствием реакции клеток эпителия канальцев почек на антидиуретический гормон (АДГ); наследуется по сцепленному с полом доминантному типу.

Клиническая картина. Заболевание может начаться быстро, в течение нескольких дней или недель, или постепенно. Болеют преимущественно мальчики. Вазопрессинрезистентный несахарный диабет клинически проявляется вскоре после рождения полидипсией и полиурией, которые могут сочетаться с тяжелой дегидратацией (лихорадка, судороги, рвота, запор). Отмечается упорная гипостенурия — относительная плотность мочи почти всегда ниже 1005. Основные парциальные функции почек не изменены, но при выраженной дегидратации возможно снижение гломерулярной фильтрации и почечного кровотока. Нередко наблюдаются необъяснимые подъемы температуры тела и запор.

Диагностика основывается на клинической симптоматике, выявлении гипернатриемии, снижении осмолярности мочи (< 300 мосм/л),

отсутствии реакции почечных канальцев на интраназальное введение вазопрессина (десмопрессина ацетат) в дозе 10 мкг.

Наиболее частым осложнением заболевания является дегидратация, которая может стать причиной летального исхода. Вторично может развиваться гидронефроз. Иногда отмечается задержка умственного и физического развития, что может быть связано с неадекватным выведением жидкости из организма — следствием тяжелой дегидратации и сдвигами КОС крови.

Изо- и гипостенурия, характерные для почечного несахарного диабета, бывают при многих состояниях и заболеваниях: гиперкальциемии, нефрите с потерей воды, ювенильном нефронофтизе, хронической почечной недостаточности и др. Однако при всех этих заболеваниях почки активно реагируют на введение вазопрессина.

Лечение заключается в поддержании водного баланса введением адекватного количества жидкости (внутри без ограничения), ограничении соли и белка. Если уровень натрия выше 160 ммоль/л, внутривенно вводят 5% раствор декстрозы или гипотонический солевой раствор для возмещения истинного водного дефицита. Это позволяет нормализовать осмолярность мочи. У грудных детей с целью уменьшения осмотической нагрузки готовые питательные смеси дополнительно разводят водой на 25–50%. Назначают гидрохлортиазид (гипо-тиазид) по 1–2 мг/(кг·сут), который усиливает реабсорбцию натрия в дистальных канальцах и таким образом снижает клиренс свободной воды; наряду с этим он усиливает реабсорбцию воды в проксимальных канальцах. Лечение должно проводиться под контролем за уровнями электролитов крови и мочи, так как возможны потери калия, требующие коррекции. В связи с этим терапия гидрохлортиазидом нередко сочетается с приемом спиронолактона — 3,3 мг/кг массы тела в 1 сут (в 1 таблетке — 25 или 100 мг) и препаратов калия (калия и магния аспарагинат по 1 драже 2–3 раза в день, 1 драже содержит 140 мг калия). Курсы приема салуретиков небольшие (7–10 дней) и в основном при тяжелых формах патологии.

11.2. Токсикоз кишечный с эксикозом

Кишечный токсикоз с эксикозом (обезвоживанием организма) — патологическое состояние, являющееся результатом действия на макроорганизм токсичных продуктов и сопровождающееся нарушением микроциркуляции, водно-электролитного обмена и кислотно-основного резерва.

Причиной развития этого синдрома у детей раннего возраста чаще являются острые кишечные инфекции (ОКИ) с диареей секреторного типа (ротавирусная инфекция, эшерихиоз, вызванный энтеропатогенными эшерихиями; кишечные инфекции, вызванные условно-патогенной микрофлорой, и др.).

Эксикоз ведет к обменным нарушениям и потере электролитов. Инфекционный агент (токсин) действует на мембраны клетки слизистой оболочки ЖКТ и нарушает их основные функции (пристеночное пищеварение и всасывание). Увеличивается проницаемость кишечного барьера; происходит потеря жидкости и электролитов, что обуславливает повышение в кишечнике онкотического и осмотического давления. Компенсаторно в просвет кишечника начинают поступать вода, часть электролитов и альбумины плазмы сначала из внеклеточной, сосудистой и интерстициальной жидкостей, а затем из клеток и тканей. В результате уменьшается объем плазмы, внеклеточной сосудистой жидкости, нарушаются реологические свойства крови, что приводит к недостаточности кровообращения по типу ангидремического гиповолемического шока. Это в свою очередь обуславливает тканевую гипоксию, энергодефицит клетки и трансминерализацию, вследствие чего клетка теряет основной внутриклеточный электролит — калий, и в нее устремляется натрий. В последующем развивается отек. Первые 3 дня болезни потери электролитов и жидкости происходят в основном за счет внеклеточной жидкости, с 4-го дня и позже они возможны из внутриклеточной жидкости.

Клиническая картина обезвоживания организма определяется величиной потери массы тела. Различают 3 степени дегидратации.

1 степень. Дефицит массы тела до 5%. Умеренная жажда, сухость во рту, сухие губы, беспокойство, умеренная тахикардия, не соответствующая температуре тела, незначительное снижение диуреза (редкие мочеиспускания), стул по 3–5 раз в 1 сутки. Тургор тканей сохранен, АД в пределах нормы, сердечная деятельность удовлетворительная (табл. 11.1).

Таблица 11.1

Оценка тяжести эксикоза у детей с ОКИ

Симптомы	Степень эксикоза при острой потере массы тела		
	I (до 5 %)	II (6–10 %)	III (более 10 %)
Общее состояние	Средней тяжести	От средней тяжести до тяжелого	Очень тяжелое
Стул	3–5 раз в день, жидкий каловый	До 10 раз в день, энтеритный	Более 10 раз в день, водянистый, обильный
Рвота	Редкая	Повторная	Множественная
Жажда	Умеренная	Резко выражена	Может отсутствовать
Тургор тканей (по кожной складке)	Сохранен	Складка кожи расправляется	Складка кожи не расправляется
Большой родничок	Обычный	Умеренно западает	Резко западает
Слизистые оболочки рта, конъюнктивы	Влажные	Суховаты гиперемированы	Сухие, яркие
Глазные яблоки	Обычные	Мягкие	Западают
Сердечно-сосудистая система: цианоз тоны сердца ритм сердца АД	Отсутствует Громкие Нормальный Нормальное или незначительно повышено	Умеренный Приглушены Тахикардия Диастолическое повышено	Резко выражен Глухие Тахикардия Снижено
ЦВД Конечности	Нормальное Теплые	Сниженное Холодные	Отрицательное Очень холодные
Температура тела	Различная	Чаще повышена	Снижена
Диурез	Сохранен	Снижен	Ниже 10 мл/ч
Уровень pH	Нормальный	7,3 и ниже	Резко снижен

II степень эксикоза. Дефицит массы тела — 6–10%. Сухость не только слизистых оболочек рта и губ, но и кожных покровов. Эластичность кожи и тургор тканей снижены, кожа легко собирается в складку, которая быстро расправляется. Частая или повторная рвота, жидкий обильный водянистый стул до 10–15 раз в 1 сут, западение большого родничка и глазных яблок, заострение черт лица. Умеренно выраженные гемодинамические (или микроциркуляторные) нарушения — бледность кожных покровов, мраморный рисунок, симптом «белого пятна» (при надавливании на кожу долго сохраняется белое пятно), холодные конечности. Выражены тахикардия, глухость тонов сердца, олигурия.

III степень эксикоза. Дефицит массы тела более 10%. Состояние ребенка тяжелое: сознание нарушено, тоны сердца глухие, аритмия, одышка. Стул очень частый, более 15–20 раз в 1 сут, множественная рвота.

Помимо сухости кожных покровов, «стоячая» кожная складка; сухость склер, слизистой оболочки полости рта, дыхательных путей, в первую очередь слизистой оболочки гортани (осиплый голос вплоть до афонии).

В зависимости от преимущественной потери воды или электролитов различают изо-, гипер- и гипотонический типы обезвоживания.

Изотонический тип обезвоживания (вне- и внутриклеточное обезвоживание с равномерной потерей воды и электролитов) встречается наиболее часто в начальном периоде ОКИ, не имеет четких специфических клинических проявлений и соответствует I, реже — II степени эксикоза. Отмечаются жажда, беспокойство, сухость слизистых оболочек.

Гипертонический тип обезвоживания (вододефицитный) развивается при преимущественной потере воды (рвота и жидкий водянистый стул на фоне гипертермии и одышки). *Симптомы*: гипертермия, выраженная жажда, беспокойство, нередко — возбуждение, нарушение сна; сухожильные рефлексы повышены, тахикардия, тоны сердца ясные, громкие, АД нормальное или повышено.

Гипотонический тип обезвоживания (сольдефицитный) характеризуется постепенным нарастанием симптоматики. В клинической картине ОКИ преобладает упорная рвота, выражена диарея. Снижение уровня натрия во внеклеточной жидкости вызывает передвижение жидкости из внеклеточного пространства в клетку, что ведет к развитию ангидремии, ангидремического шока, тканевой гипоксии, энергодефициту, гипокалиемии.

Отказ от питья. Вялость. Адинамия. Кожные покровы серые, холодные, тургор значительно снижен, отмечаются мраморность и акроцианоз. Возможно развитие сопора и комы. Олигоанурия. Пульс частый, слабого наполнения, тоны сердца приглушены, АД снижено. Мышечная гипотония и гипорефлексия. Большой родничок втянут, глазные яблоки запавшие, мягкие. Кожная складка не расправляется. При потере массы тела более 10% развиваются гиповолемический шок, ДВС-синдром, тонические судороги. Отмечаются проявления гипокалиемии: мышечная гипотония, метеоризм, парез кишечника, гипорефлексия, глухость сердечных тонов, в ряде случаев — аритмия. По результатам ЭКГ: удлинение интервала $Q-T$, снижение и уплощение зубца T , смещение интервала $S-T$.

Для определения степени и вида обезвоживания, коррекции лечения необходимы лабораторные исследования (табл. 11.2).

Таблица 11.2

Основные лабораторные показатели гомеостаза у здоровых детей

Показатель	Содержание электролитов и других элементов в плазме крови (в норме)
Натрий, моль/л	135–150
Калий, моль/л	4–5,5
Белок, г/л	65–85
Гематокрит, %	
– у новорожденных	0,57
– в возрасте 1 мес	0,45
– в возрасте до 1 года	0,35–0,37
– в возрасте старше 1 года	0,37–0,39
Мочевина, ммоль/л	2,5–8,3
ЦВД, мм вод. ст.	40–90

Исследование уровня натрия и калия позволяет уточнить вид эксикоза. Показатель гематокрита (соотношение числа эритроцитов и всего объема крови) указывает на степень дегидратации. ЦВД является суммарным показателем гемодинамики и эффективности работы сердца. Уровень остаточного азота и мочевины дает представление о состоянии гомеостатических функций почек. Уровень белка плазмы крови свидетельствует, с одной стороны, о степени дегидратации, а с другой, — о состоянии белкового обмена.

При изотоническом эксикозе концентрация натрия в сыворотке крови нормальная, показатели общего белка умеренно повышены.

При гипертоническом эксикозе уровни натрия, общего белка, гемоглобина и гематокрита в плазме крови повышены, экскреция натрия с мочой увеличена, что определяет высокую относительную плотность мочи.

При гипотоническом эксикозе показатель гематокрита повышается на 10–12% по сравнению с возрастной нормой, уровень натрия снижается. Отмечается гипокалиемия (до 3 ммоль/л и ниже). Показатели остаточного азота и мочевины повышены. По результатам анализа мочи — высокая относительная плотность, белок, единичные эритроциты, ацетон, глюкозурия. ЦВД снижено (при шоке до 9 мм вод. ст.).

Лечение. Задачи — ликвидировать дефицит массы тела, восстановить гомеостаз, провести диетотерапию, этиотропную терапию основного заболевания.

Помимо сухости кожных покровов, «стоячая» кожная складка; сухость склер, слизистой оболочки полости рта, дыхательных путей, в первую очередь слизистой оболочки гортани (осиплый голос вплоть до афонии).

В зависимости от преимущественной потери воды или электролитов различают изо-, гипер- и гипотонический типы обезвоживания.

Изотонический тип обезвоживания (вне- и внутриклеточное обезвоживание с равномерной потерей воды и электролитов) встречается наиболее часто в начальном периоде ОКИ, не имеет четких специфических клинических проявлений и соответствует I, реже — II степени эксикоза. Отмечаются жажда, беспокойство, сухость слизистых оболочек.

Гипертонический тип обезвоживания (вододефицитный) развивается при преимущественной потере воды (рвота и жидкий водянистый стул на фоне гипертермии и одышки). *Симптомы*: гипертермия, выраженная жажда, беспокойство, нередко — возбуждение, нарушение сна; сухожильные рефлексы повышены, тахикардия, тоны сердца ясные, громкие, АД нормальное или повышено.

Гипотонический тип обезвоживания (сольдефицитный) характеризуется постепенным нарастанием симптоматики. В клинической картине ОКИ преобладает упорная рвота, выражена диарея. Снижение уровня натрия во внеклеточной жидкости вызывает передвижение жидкости из внеклеточного пространства в клетку, что ведет к развитию ангидремии, ангидремического шока, тканевой гипоксии, энергодефициту, гипокалиемии.

Отказ от питья. Вялость. Адинамия. Кожные покровы серые, холодные, тургор значительно снижен, отмечаются мраморность и акроцианоз. Возможно развитие сопора и комы. Олигоанурия. Пульс частый, слабого наполнения, тоны сердца приглушены, АД снижено. Мышечная гипотония и гипорефлексия. Большой родничок втянут, глазные яблоки запавшие, мягкие. Кожная складка не расправляется. При потере массы тела более 10% развиваются гиповолемический шок, ДВС-синдром, тонические судороги. Отмечаются проявления гипокалиемии: мышечная гипотония, метеоризм, парез кишечника, гипорефлексия, глухость сердечных тонов, в ряде случаев — аритмия. По результатам ЭКГ: удлинение интервала $Q-T$, снижение и уплощение зубца T , смещение интервала $S-T$.

Для определения степени и вида обезвоживания, коррекции лечения необходимы лабораторные исследования (табл. 11.2).

Таблица 11.2

Основные лабораторные показатели гомеостаза у здоровых детей

Показатель	Содержание электролитов и других элементов в плазме крови (в норме)
Натрий, моль/л	135–150
Калий, моль/л	4–5,5
Белок, г/л	65–85
Гематокрит, %	
– у новорожденных	0,57
– в возрасте 1 мес	0,45
– в возрасте до 1 года	0,35–0,37
– в возрасте старше 1 года	0,37–0,39
Мочевина, ммоль/л	2,5–8,3
ЦВД, мм вод. ст.	40–90

Исследование уровня натрия и калия позволяет уточнить вид эксикоза. Показатель гематокрита (соотношение числа эритроцитов и всего объема крови) указывает на степень дегидратации. ЦВД является суммарным показателем гемодинамики и эффективности работы сердца. Уровень остаточного азота и мочевины дает представление о состоянии гомеостатических функций почек. Уровень белка плазмы крови свидетельствует, с одной стороны, о степени дегидратации, а с другой, — о состоянии белкового обмена.

При изотоническом эксикозе концентрация натрия в сыворотке крови нормальная, показатели общего белка умеренно повышены.

При гипертоническом эксикозе уровни натрия, общего белка, гемоглобина и гематокрита в плазме крови повышены, экскреция натрия с мочой увеличена, что определяет высокую относительную плотность мочи.

При гипотоническом эксикозе показатель гематокрита повышается на 10–12% по сравнению с возрастной нормой, уровень натрия снижается. Отмечается гипокалиемия (до 3 ммоль/л и ниже). Показатели остаточного азота и мочевины повышены. По результатам анализа мочи — высокая относительная плотность, белок, единичные эритроциты, ацетон, глюкозурия. ЦВД снижено (при шоке до 9 мм вод. ст.).

Лечение. Задачи — ликвидировать дефицит массы тела, восстановить гомеостаз, провести диетотерапию, этиотропную терапию основного заболевания.

Дефицит массы тела устраняют с помощью регидратационной терапии. В зависимости от тяжести нарушений можно давать обильное питье или вводить жидкость парентерально. Объем суточного количества жидкости определяется степенью эксикоза и должен обеспечить ликвидацию дефицита массы тела, компенсацию продолжающихся патологических потерь воды, электролитов и физиологическую суточную потребность в жидкости в соответствии с возрастом (табл. 11.3).

Таблица 11.3

Суточная физиологическая потребность в воде детей и взрослых

Возраст	Средняя масса тела, кг	Количество воды	
		мл/сут	мл/кг
3 дня	3	250–300	80–100
10 дней	3,3	400–500	125–150
3 мес	5,4	750–850	140–160
6 мес	7,3	950–1100	130–155
9 мес	8,6	1100–1250	125–145
1 год	9,5	1150–1300	120–135
2 года	11,5	1350–1500	115–125
4 года	16,2	1600–1800	100–110
6 лет	20,0	1800–2000	90–100
10 лет	28,7	2000–2500	70–85
14 лет	45,0	2200–2700	50–60
Взрослые	70,0	2200–2700	30–45

Для устранения нарушений гомеостаза нужно восстановить ОЦК и водно-электролитный баланс, нормализовать КОС, обеспечить коррекцию белкового обмена.

Предварительно промыть желудок изотоническим раствором натрия хлорида или 2% раствором натрия бикарбоната. Общий объем для промывания: у детей до года — 100 мл/мес, до 3 лет — 1,5–2 л. При упорной рвоте после промывания желудка оставить в нем тонкий зонд для постоянной аспирации.

Оральную регидратацию назначают при эксикозе I–II степени, ее проводят глюкозосолевыми растворами (регидрон, глюколан, гастролит и др.) — табл. 11.4. Дополнительно можно давать кипяченую воду, чай с лимоном, соки, компоты, рисовый, морковный и овсяный отвары, минеральную воду. Дозировать питание, объем которого входит в общий суточный объем жидкости.

Таблица 11.4

Состав глюкозосолевых растворов для оральной регидратации

Компоненты	Глюкосолан	Регидрон	Гастролит	Оралит
Натрия хлорид, г	3,5	3,5	0,30	3,5
Натрия бикарбонат, г	2,5	—	1,25	—
Натрия цитрат, г	—	2,9	—	4,0
Калия хлорид, г	1,5	2,5	0,75	2,5
Глюкоза, г	20	10	16,25	40,0
Питьевая вода, л	1	1	1	1

Оральную регидратацию проводят в 2 этапа до прекращения потерь жидкости. Первый этап оральной регидратации осуществляют в первые 6 ч с момента поступления ребенка — с целью ликвидации дефицита массы тела. Объем жидкости, необходимый на этом этапе, рассчитывают по формуле:

$$V = M \cdot P \cdot \frac{10}{6},$$

где V — объем жидкости, мл, вводимый больному за 1 ч; M — масса тела ребенка, кг; P — процент дефицита массы тела, кг; $\frac{10}{6}$ — коэффициент пропорциональности.

Жидкость дают дробно (каждые 5–10 мин), малыми порциями (по 1–2 чайные ложки). Оральная регидратация не должна прекращаться и ночью, во время сна ребенка, тогда жидкость удобно вводить через соску, шприцем или пипеткой. Объем жидкости на первые 6 ч оральной регидратации для детей грудного возраста при эксикозе I степени составляет в среднем 50 мл/кг, а при эксикозе II степени — 80 мл/кг. За первые 6 ч регидратационной терапии ребенок должен получить количество жидкости, равное дефициту массы тела, вызванному эксикозом. Если возникает рвота и больному трудно пить, жидкость можно вводить непрерывно через желудочный зонд из расчета 10–20 мл/(кг·ч).

Последующая тактика лечения зависит от результатов обследования через 6 ч. При отсутствии признаков эксикоза можно переходить ко второму этапу (поддерживающая терапия). Если симптомы эксикоза сохраняются, но состояние улучшается, можно

продолжить оральную регидратацию в течение последующих 6 ч в объеме 50–90 мл/кг, а затем перейти на поддерживающую регидратацию. При сохранении признаков эксикоза и отсутствии улучшения требуется внутривенная регидратация.

Второй этап оральной регидратации (последующие 18 ч) обеспечивает физиологическую потребность организма в жидкости и компенсирует продолжающиеся ее потери. Объем жидкости для второго этапа определяется продолжающимися патологическими потерями и составляет в среднем 80–100 мл/кг. Потери жидкости у грудных детей определяют путем взвешивания сухих, а затем — использованных пеленок. При оральной регидратации за каждые 6 ч ребенок должен получить жидкости столько, сколько потерял ее со стулом и рвотой за предыдущие 6 ч. Ориентировочные потери жидкости с испражнениями при умеренном поносе (5–7 раз в 1 сут) составляют 30–40 мл/кг, при сильном (8–14 раз в 1 сут) — 70–90 мл/кг и при профузном (15 раз в 1 сут и более) — 120–140 мл/кг.

Эксперты ВОЗ внесли изменения и дополнения в проведение оральной регидратации у детей при так называемых водянистых диареях — согласно этим изменениям и дополнениям, оральную регидратацию рекомендуется проводить в 3 этапа.

Первый этап (первые 4 ч) — фаза регидратации, количество жидкости составляет:

$$V = \frac{1}{3} \cdot M \cdot P \cdot 10,$$

где V — количество жидкости, мл; M — масса тела, кг; P — дефицит массы тела, %; 10 — коэффициент пропорциональности. Коэффициент $\frac{1}{3}$ используют при восполнении продолжающихся потерь жидкости на первом этапе регидратации. Жидкость дают малыми порциями каждые 5–10 мин.

Второй этап (следующие 8 ч) — поддерживающая терапия. Количество жидкости при массе тела ребенка до 6 кг составляет 150 мл/кг массы тела: при массе тела 7–20 кг — 50 мл/кг, более 20 кг — 20 мл на каждый 1 килограмм массы тела свыше 20 кг.

Третий этап (последующие 24 ч и в дальнейшем) — объем вводимой жидкости равен физиологической потребности + 10 мл/кг массы тела при каждом водянистом стуле.

Эффективность регидратации оценивают по исчезновению или уменьшению обезвоживания и увеличению массы тела. Прибавка

массы тела, составляющая 6% в 1-й день лечения и 2–4% — в последующие дни, считается признаком адекватности регидратационной терапии. При правильно проводимой оральной регидратации осложнений не бывает. Однако при избыточном введении растворов, содержащих натрий, возможны отеки, а при слишком быстром приеме больших количеств жидкости — рвота.

Значительная прибавка массы тела, увеличение частоты и объема испражнений свидетельствуют о нарушении всасывания воды в кишечнике (врожденном или приобретенном). Нарастание тяжести состояния ребенка в этом случае является основанием для перехода на парентеральное введение жидкости.

Показаниями к проведению инфузионной терапии являются выраженный токсикоз с эксикозом II–III степени, неукротимая рвота, неэффективность оральной регидратации, признаки гиповолемического или инфекционно-токсического шока, а также коматозное состояние. Суточный объем жидкости и ее состав зависят от тяжести состояния, ведущего клинического синдрома, степени и вида эксикоза, интенсивности продолжающихся патологических потерь воды и электролитов, а также наличия шокового состояния, функциональной или органической почечной недостаточности.

Объем инфузионной терапии должен составлять 50–80% от суточного количества жидкости. Оральную регидратацию в этих случаях не прекращают, ее объем определяется способностью ребенка пить в каждом конкретном случае индивидуально.

Инфузионную терапию, как и оральную регидратацию, назначают поэтапно и осторожно. На первом этапе необходимо ликвидировать дефицит массы тела, восстановить ОЦК, провести экстренную коррекцию расстройств центральной и периферической гемодинамики, метаболического ацидоза. Затем осуществляют окончательную ликвидацию дефицита массы тела и поддерживающую терапию с коррекцией продолжающихся потерь воды и электролитов. Существует несколько методов ориентировочного расчета суточного количества жидкости: схема по Деннису (табл. 11.5); формула с использованием показателей натрия в плазме крови, гематокрита; метод расчета по номограмме Абердина в модификации И. И. Глазмана, применяемый обычно в реанимационных отделениях.

Таблица 11.5

Суточное количество жидкости по Деннису, мл/кг

Степень эксикоза	Возраст	
	до 1 года	от 1 года до 5 лет
I	150–170	100–125
II	200–220	130–170
III	221–250	175

В практической работе чаще используют схему Денниса или рассчитывают инфузионную терапию по формуле:

$$V = \text{ФП} + \text{ДМ} + \text{ПП},$$

где V — количество жидкости в 1 сутки, мл; ФП — физиологическая потребность в жидкости в 1 сутки здорового ребенка, мл; ДМ — дефицит массы тела, г; ПП — продолжающиеся патологические потери со рвотой и жидким стулом, которые можно определить в количестве 10 мл/кг на каждый водянистый стул (рекомендация ВОЗ). Для детей с гипотрофией общее количество жидкости рассчитывают в соответствии с фактической массой тела, при внутривенной регидратации следует вводить не более 70–80 мл/(кг·сут).

После определения суточной потребности жидкости необходимо рассчитать объем жидкости для внутривенного введения: если известно, какое количество жидкости потерял больной, то внутривенно вводят этот объем; если неизвестно, сколько потеряно жидкости, то ориентировочно при эксикозе II степени вводят $\frac{1}{2}$ суточной потребности, при эксикозе III степени — $\frac{2}{3}$.

На первом этапе инфузионной терапии ребенок в течение 6–8 ч должен получить такое количество жидкости, которое приблизительно равно дефициту массы тела в результате обезвоживания. Скорость введения жидкости равна 50–70 мл/ч, что соответствует 15–20 каплям в минуту.

Скорость введения жидкости можно рассчитать по формуле:

$$П = \frac{V}{T},$$

где $П$ — число капель в минуту, V — объем вводимой жидкости, мл; T — время, за которое необходимо ввести жидкость, мин. При эксикозе II–III степени, когда выражены симптомы нарушения микроцирку-

ляции, осуществляют экстренную коррекцию: в течение 40–60 мин жидкость вводят со скоростью 60–80 капель в минуту.

Для инфузионной терапии обычно используют коллоиды (реополиглюкин, производные гидроксиптилкрахмала, раствор альбумина) и кристаллоиды (глюкоза и солевые растворы).

Состав растворов для внутривенного применения при проведении инфузионной регидратационной терапии определяется видом обезвоживания. При вододефицитной (гипертонической) дегидратации в связи с гиперосмолярностью плазмы крови инфузию начинают с 5–10 % раствора глюкозы. Соотношение коллоидных и глюкозосолевых растворов должно составлять 1:2 (или 1:3), при этом соотношение растворов глюкозы и солевых — 2:1 (2 части 5–10 % раствора глюкозы и 1 часть солевого раствора). Из солевых растворов целесообразнее использовать полиионные кристаллоиды («Лактасол», «Трисоль» и др.).

При изотонической дегидратации соотношение коллоидов и кристаллоидов 1:1, растворов глюкозы и солевых 2:1.

При гипотонической (сольдефицитной) дегидратации инфузионную терапию следует начинать с альбумина или реополиглюкина, которые способствуют повышению онкотического давления крови, ОЦК и улучшают микроциркуляцию. При гиповолемическом, инфекционно-токсическом шоке предпочтение следует отдать альбумину, а при преобладании микроциркуляторных нарушений — реополиглюкину. Обычно $\frac{1}{3}$ общего объема вводимой жидкости составляют коллоидные растворы, которые следует чередовать с глюкозосолевыми. Частичное парентеральное питание по показаниям следует начинать только после полной ликвидации дефицита жидкости и солей. У новорожденных и детей первых месяцев жизни при токсикозе с эксикозом в связи с функциональной и анатомической незрелостью почек, способной привести к задержке солей (особенно натрия) и возникновению отеков, уменьшают количество вводимых солевых растворов. Соотношение глюкозы и солевых растворов у детей в возрасте до 6 мес должно составлять 3:1, а у детей второго полугодия жизни и старше 2:1 или 1:1.

Токсикоз с эксикозом II–III степени всегда сопровождается электролитными нарушениями. Коррекцию гипокалиемии проводят чаще всего 7,5 % раствором калия хлорида, в 1 мл которого содержится

1 ммоль, или 40 мг, чистого калия. Внутривенно вводят 0,3–1 % раствор калия. Превышение этой концентрации может привести к остановке сердца, 7,5 % раствор калия хлорида разводят до нужной концентрации 5–10 % раствором глюкозы, в который добавляют инсулин (1 ЕД инсулина на 40–50 мл 10 % раствора глюкозы). Заранее приготовленный для внутривенного введения глюкозо-инсулин-калиевый раствор вводят со скоростью 8–10 капель в минуту. В течение 1 ч можно перелить не более 10–15 ммоль калия. Глюкозокалиевый раствор вводят внутривенно после появления диуреза и до нормализации уровня калия в плазме крови или до ликвидации клинических симптомов гипокалиемии.

Дефицит калия определяют по формуле:

$$K = (K_H - K_B) \cdot M \cdot 0,4,$$

где K — количество калия, ммоль/л; K_H — содержание калия в крови здорового ребенка (4,5 ммоль/л); K_B — содержание калия в крови больного, ммоль/л; M — масса тела, кг; 0,4 — коэффициент перерасчета (или объем внутриклеточной жидкости, составляющий 40 % массы тела ребенка 1-го года жизни).

К рассчитанному по формуле дефициту калия необходимо добавить суточную физиологическую потребность в нем здорового ребенка [2–5 ммоль/(кг·сут) в зависимости от возраста].

Коррекцию содержания натрия осуществляют, исходя из суточной потребности и показателей натрия в плазме крови. Суточная потребность здорового ребенка в натрии составляет 2–3 ммоль/кг. Дефицит натрия в организме рассчитывают по формуле:

$$Na = (Na_H - Na_B) \cdot M \cdot 0,3,$$

где Na — количество натрия, ммоль; Na_H — содержание натрия в крови здорового ребенка (140 ммоль/л); Na_B — содержание натрия в крови больного, ммоль/л; M — масса тела, кг; 0,3 — коэффициент перерасчета (объем внеклеточной жидкости, составляющий 30 % массы тела ребенка в возрасте от 1 года до 5 лет). В 20 мл 5 % раствора натрия хлорида содержится 17 ммоль натрия.

Если при токсикозе с экзикозом имеется гипернатриемия (уровень натрия в плазме крови равен 145–150 ммоль/л), количество вводимого натрия уменьшают до суточной потребности, а при повышении уров-

ня натрия в плазме более 150 ммоль/л нельзя вводить растворы, содержащие натрий.

При инфузионной терапии токсикоза с эксикозом у детей необходимо помнить, что значительный дефицит натрия развивается лишь при неправильной регидратации — избыточном введении растворов без солей натрия (чай, кипяченая вода, глюкоза). У таких детей уже через 1–2 ч от начала регидратационной терапии в больших объемах может развиться картина гипоосмотической комы (вялость, слабость, обморок, затем клонико-тонические судороги). В этих случаях необходимы срочное купирование судорог (седуксен — по 0,3–0,4 мг/кг внутривенно), введение 10% раствора альбумина, лазикса по 2–3 мг/кг.

Помимо коррекции показателей калия и натрия, при токсикозе с эксикозом ребенку раннего возраста в 1 сутки необходимо 0,5 ммоль/кг кальция, 0,1 ммоль/кг магния. Коррекцию дефицита этих электролитов обеспечивают добавлением в инфузионную терапию 10% раствора кальция глюконата или используют полиионные растворы («Лактасол» и др.). Во избежание осложнений все электролитные добавки (натрия хлорид, кальций и др.) необходимо растворять во всем объеме раствора глюкозы для инфузионной терапии и вводить на протяжении суток.

Нарушения КОС устраняют одновременно с ликвидацией ДН и недостаточности кровообращения. В большинстве случаев коррекция КОС проводится 4% раствором натрия гидрокарбоната. Если нет возможности лабораторного контроля КОС, то вводить раствор натрия гидрокарбоната внутривенно следует только при тяжелых состояниях и клинических проявлениях ацидоза (мраморность и цианоз кожных покровов, шумное токсическое дыхание, спутанность сознания и др.). В этих случаях 4% раствор натрия гидрокарбоната вводят из расчета 2–2,5 мл/кг.

Димефосфон дают внутрь из расчета 1 мл 15% раствора на 5 кг массы тела 1–4 раза в 1 сут, вводят внутривенно капельно в изотоническом растворе натрия хлорида под контролем КОС крови.

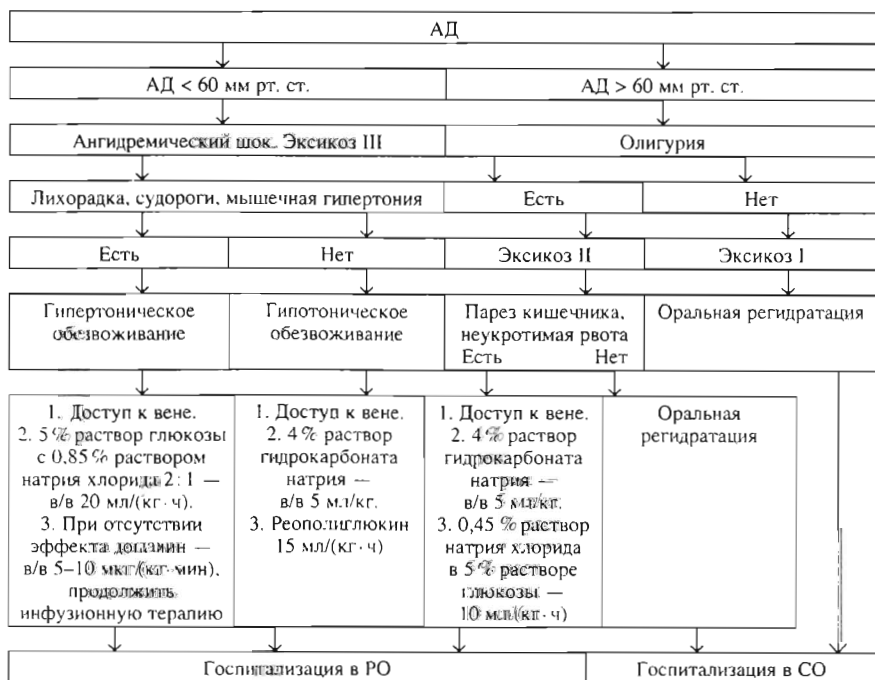
Во время инфузионной терапии необходимо регулярно осуществлять коррекцию вводимой жидкости под контролем следующих показателей.

Клинические показатели: динамика симптомов интоксикации, обезвоживания, неврологических расстройств (необходимо взвешивать ребенка 2 раза в 1 сут). Необходим строгий ежесуточный учет баланса жидкости, т. е. вводимой и выводимой (диурез, стул, одышка и т.д.). Баланс должен соответствовать изменениям массы тела.

Лабораторные показатели: гематокрит, гемоглобин, общий белок, электролиты, мочевины, креатинин, КОС, ЦВД, ОЦК, АД, рН, ВЕ, относительная плотность мочи.

Осложнения инфузионной терапии. Избыточное, форсированное введение жидкости со скоростью более 10–14 капель в минуту за короткий период может стать причиной самых опасных осложнений — отека мозга, судорожного синдрома, сердечной недостаточности. Передозировка глюкозы может вызвать водную интоксикацию (судороги, мышечные подергивания), а избыток коллоидов (гиперволемию) — брадикардию, АГ, правожелудочковую недостаточность.

Алгоритм неотложной помощи при эксикозе



11.3. Солевые растворы

Солевые растворы в основном используют при обезвоживании организма, а также в качестве дезинтоксикационных средств при различных заболеваниях (острая дизентерия, пищевая токсикоинфекция, холера и др.). Они быстро выводятся из сосудистой системы и лишь временно увеличивают ОЦК, поэтому при кровопотерях, шоке недостаточно эффективны. В этих случаях необходимо одновременно проводить переливание плазмы или плазмозамещающих жидкостей. Вводят солевые растворы обычно капельным методом внутривенно.

Натрия хлорида изотонический раствор для инъекций изотоничен плазме крови человека, быстро выводится из сосудистой системы и лишь временно увеличивает объем жидкости, циркулирующей в сосудах, поэтому при кровопотерях и шоке недостаточно эффективен. В этих случаях необходимо одновременно произвести переливание плазмозамещающих жидкостей. Основное применение изотонический раствор натрия хлорида находит при обезвоживании организма и как дезинтоксикационное средство. Раствор вводят внутривенно капельно, он не оказывает раздражающего действия на ткани; его применяют для промывания ран, глаз, слизистой оболочки носа.

Не следует вводить изотонический раствор натрия хлорида при гипернатриемии, циркуляторных нарушениях, угрожающих отеком мозга и легких, при лечении большими дозами кортикостероидов. Введение больших количеств раствора может привести к хлоридному ацидозу, гипергидратации, увеличению выведения калия из организма.

Раствор Рингера–Локка. Состав: натрия хлорид — 9 г, натрия гидрокарбонат, кальция хлорид и калия хлорид по 0,2 г, глюкоза — 1 г, вода для инъекций — до 1 л. Показания к применению этого раствора и дозы такие же, как и для изотонического раствора натрия хлорида.

Растворы «Дисоль», «Трисоль», «Ацесоль», «Хлосоль», «Лактасол» являются сбалансированными комбинированными препаратами, содержащими раствор натрия хлорида и других солей, имеющих медицинское применение. Данные растворы оказывают гемодинамическое действие: уменьшая гиповолемию, они препятствуют сгущению крови и развитию метаболического ацидоза, улучшают капиллярное

кровообращение, усиливают диурез, дают дезинтоксикационный эффект.

Их назначают для борьбы с обезвоживанием и интоксикацией организма при различных заболеваниях (острая дизентерия, пищевая токсикоинфекция и др.). Вводят внутривенно (струйно или капельно) в количествах, необходимых для восстановления объема жидкости, потерянной с испражнениями, рвотными массами, мочой и потом.

При развитии гиперкалиемии или ее последствий растворы «Ацесоль», «Трисоль» или «Хлосоль» временно заменяют на раствор «Ди-соль» до нормализации электролитного баланса.

Раствор «Лактасол» оказывает дезинтоксикационное и гемодинамическое действие, повышает диурез, усиливает действие солевых диуретиков, эффективен при ожоговом шоке. Применяют при острых циркуляторных нарушениях, сопровождающихся дегидратацией, ожогах, геморрагическом, операционном и послеоперационном шоке, перитоните, диарее различной этиологии, метаболическом ацидозе. Вводят внутривенно струйно или капельно.

Противопоказан при алкоголе и наличии противопоказаний к введению в организм больших количеств жидкости.

Поливидон (повидон) — водно-солевой раствор, содержащий 6% низкомолекулярного поливинилпирролидона, ионы натрия, калия, кальция, магния, хлора; полимерное соединение; хорошо растворим в воде. Оказывает дезинтоксикационное, гидратирующее действие. Усиливает почечный кровоток и увеличивает диурез.

Показания к применению: интоксикация при инфекциях, недостаточности печени и почек, ожоговой болезни; сепсис, токсемия, кровоизлияния в мозг.

Однократная доза для детей 5–10 мл/кг. Вводят внутривенно капельно со скоростью 40–80 капель в 1 мин, повторное введение через 12 ч. Максимальная разовая доза для новорожденных — 70 мл, для детей 2–5 лет — 100 мл, 6–8 лет — 150 мл, 11–15 лет — 200 мл.

Глава 12

Отравления

Большинство отравлений в детском возрасте происходит случайно. Наиболее часто наблюдаются острые отравления лекарствами, препаратами бытовой химии, ядовитыми растениями, грибами, спиртами, веществами прижигающего действия. Выделяют пероральные, перкутаные, ингаляционные и инъекционные отравления, а также отравления в результате несчастного случая, преднамеренные — суицидальные, криминальные и непреднамеренные (ятрогенные).

Клиническая картина. Острые отравления имеют скрытый, токсикогенный (резорбтивный), соматогенный и восстановительный периоды. Продолжительность скрытого периода (от момента приема яда до появления первых признаков отравления) зависит от способности яда растворяться в липидах желудочного содержимого, количества принятого яда и т.д. Скрытый период отсутствует при проникновении яда через кожу, слизистые оболочки и легкие; при местном воздействии раздражающих и повреждающих химических веществ. Токсикогенный период обусловлен специфическим воздействием яда. Продолжительность этого периода зависит от распределения яда в организме, его способности концентрироваться в тканях, пути элиминации. Соматогенный период сопровождается вторичными осложнениями со стороны внутренних органов.

Симптоматика зависит от вида и количества принятого яда. В табл. 12.1–12.3 представлены основные симптомы отравлений и яды, которые вызывают их появление.

Таблица 12.1

Симптомы, наблюдаемые при наиболее частых и тяжелых отравлениях в детском возрасте

Симптом	Спиртные напитки	Барбитураты	Салицилаты	Хинин	Производные опиоиды	Фосфорорганические инсектициды	Производные фенотиазина	Антидепрессанты
Рвота	Имеется	Редко	Множественная	Имеется	Нет	Множественная	Нет	Редко
Боль в области живота	Нет	Нет	Имеется	Имеется	»	Почти всегда	Возможна	Возможна
Гепатомегалия	»	»	Почти всегда	Нет	Нет	Часто	»	Нет
Характер пульса	Учащенный, малый	Сначала замедленный, затем учащенный, малый	Учащенный, малый	Замедленный	Сначала замедленный, затем учащенный, малый	Чаще замедленный	Учащенный	Учащенный, с экстрасистолами
Легочные осложнения	Возможны	Возможны	Часто бронхит и пневмония	Нет	Возможны	Отек легкого	Нет	Нет
Состояние зрачков	Не изменены	Расширены, затем сужены	Не изменены	Широкие	Точечные	Сужены	Чаще расширены	Широкие
Начальная форма атаксии (нарушение равновесия)	Имеется	Имеется	Возможна	Имеется	Возможна	Нет	Имеется	Имеется
Возбуждение	В конечной стадии	Не характерно	Часто	Возбуждение	Нет	Нет	Возбуждение только вначале	Галлюцинации, делирий
Кома	Наступает быстро, полная — редко	Глубокий сон, редко — полная кома	В конечной стадии отравления	Редко, только в тяжелых случаях	Полная. Наступает быстро.	Различной степени	Редко — полная кома	От сонливости до комы
Патогномоничный признак	Запах алкоголя	Глубокий и спокойный сон	Ацидозное дыхание	Амавроз	Присутствует	Отек легкого	Выраженное повышение мышечного тонуса и артериальная гипотензия	Атриоventрикулярная блокада с удлиненным QRS

Таблица 12.2

Клинические проявления отравлений

Симптом	Отравляющие вещества
<i>Нервная система</i>	
Головная боль	Оксись углерода, гемолитические яды, горький миндаль, двуокись углерода, селинон (ДНОК ⁺), свинец, никотин, фенолы, индометацин, нитробензолы
Нарушение равновесия и атаксия	Спирты, пилеразин, барбитураты, нейролептические средства, противосудорожные препараты, антигистаминные препараты, производные опия, атропин, продукты переработки нефти, белергамин, ДДТ и подобные средства, хинин, броматы
Сонливость и коматозное состояние	Барбитураты, хинин, белергамин, салицилаты, нейролептические средства, горький миндаль, антигистаминные препараты, фосфорорганические соединения (ФОС), спирты, грибы (содержащие фаллоидин), хлоразин, производные нефти, пиперазин, атропин, белонал, фенолы, производные опия, лидол
Галлюцинации и делирий	Атропин, ФОС, спирты, скипидар, производные опия, нефти, кокаин, хлорсодержащие углеводороды, транквилизаторы, наперстянка, салицилаты, никотин, кофеин, соланин, камфора, сантонин, грибы (содержащие мускарин), фенолы, грибы (содержащие фаллоидин), лизергиновая кислота
Судороги	Стрихнин, ДДТ и подобные средства, кофеин и препараты СО, ФОС, коразол и подобные препараты, хлоразин, камфора, фенолы, фенамин, производные бензола, антидепрессанты, атропин, скипидар, римидид, грибы (содержащие мускарин), амидофен и подобные препараты, спирты, хинин, витамин D, салицилаты, никотин
Параличи и полиневриты	Римидид, акрихин, окись углерода, свинец, таллий, горький миндаль, сульфаниламиды, спирты, полимиксин, ДДТ и подобные средства, нитробензолы, кураре и подобные яды, производные нефти
<i>Пищеварительная система</i>	
Рвота	Яды, разъедающие вещества, салицилаты, борная кислота, антикоагулянты, цитостатические препараты, иммунодепрессанты
Понос	Пищевые токсикоинфекции, производные нефти, соли меди, скипидар, щелочи, растворители красок, кислоты, ДДТ и подобные средства, соли ртути, железа, никотин, фенолы, ФОС, формалин, соланин, салицилаты, препараты, стимулирующие парасимпатическую систему, наперстянка, желтый фосфор, слабительные, борная кислота, семена клещевины, щавелевая кислота, мышьяк, колхицин
Острая дистрофия печени	Грибы (содержащие фаллоидин), желтый фосфор, хлорсодержащие углеводороды, нафталин, хлороформ, нитробензолы, хлорилен, мышьяк, соли золота, тринитротолуол
<i>Сердечно-сосудистая система</i>	
Тахикардия	Атропин, никотин, адреналин и его заменители, кофеин и подобные средства, фенамин и подобные препараты, спирты, хлоразин, горький миндаль, мухоморы, нафазолин, окись углерода
Брадикардия	Наперстянка, резерпин и подобные препараты, ФОС, олеандр, грибы (содержащие мускарин), хинин, средства, стимулирующие парасимпатическую систему, хиинидин, производные опия, физостигмин, свинец, пилокарпин, барбитураты
АГ	Адреналин и подобные препараты, окись углерода, фенамин и подобные препараты, свинец, камфора, витамин D, никотин, таллий, кортизон, нафазолин, АКГГ
Артериальная гипотензия	Резерпин и подобные средства, хлоралгидрат, ингибиторы MAO, диуретики, барбитураты, производные опия, ганглиоблокаторы, грибы (содержащие мускарин), хлоразин, нитроглицерин, симпатикоблокаторы, мепробамат

Таблица 12.2 (окончание)

Симптом	Отравляющие вещества
<i>Кроветворная система</i>	
Меттемоглобинемия с цианозом	Нафталин, нитрозные газы, нитробензолы, сульфаниламиды, тривитротолуол, нитриты, анилиновые краски, фенацетин
Анемия — острая — гемолитическая — с желтухой — апластическая	Крупные садовые бобы, акрихин, сульфаниламиды, фенолы, нафталин, крезол, фенацетин, свинец, нитриты, хлораты, нитробензолы, меди сульфат, анилиновые краски, грибы (содержащие фаллоидин), хинин, ПАСК*, хинидин, анестезин, скипидар Цитостатические препараты, амидофен и подобные препараты, иммунодепрессанты, соли золота, производные бензола, радиоактивные соли, хлорамфеникол, гидантоин, бутапирин, колхицин
Геморрагические проявления	Дикумарол, соли золота, гепарин и подобные препараты, салицилаты, цитостатические препараты, гепатотоксические соединения, иммунодепрессанты, грибы (содержащие фаллоидин), производные бензола, колхицин
<i>Дыхательная система</i>	
Ацидозное дыхание	Салицилаты, ацетон, кислоты, метиловый спирт, щавелевая кислота, нефротоксические вещества, антифриз, формалин, грибы (содержащие фаллоидин)
Острый отек легкого	ФОС, хлор, окись углерода, наперстянка, нитрозные газы, производные нефти, фенолы, колхицин
Приступы апноэ	Производные опия — кокаин и подобные средства, окись углерода, горький миндаль, барбитураты, хлорсодержащие углеводороды, кураре и подобные яды, паратион, колхицин, щелочи
<i>Почки</i>	
Почечная недостаточность	Ртутные соли, грибы (содержащие фаллоидин), фенолы, соли золота, салицилаты, соли меди, хлорсодержащие углеводороды, соли железа, витамин D, свинец, фенацетин, метиловый спирт, антифриз, щавелевая кислота
<i>Органы зрения</i>	
Мидриаз	Атропин и подобные вещества, грибы (содержащие фаллоидин), скополамин, спирты, адреналин и подобные препараты, ДДТ и подобные препараты, беллергамин, кокаин и подобные препараты, антигистаминные препараты, папаверин, фенамин и подобные препараты, окись углерода, ботулизм, амфетамин и подобные препараты, хинин, колхицин, глотетимид, кокаин
Миоз	Производные опия, грибы (содержащие мускарин), ФОС, никотин, средства, стимулирующие парасимпатическую систему, фенотиазин (редко), пилокарпин, кофеин и подобные препараты, физостигмин, барбитураты, простигмин, лидол, резерпин и подобные препараты, хлоралгидрат
Расстройства зрения	Хинин, сантонин, хинидин, пиперазин, окись углерода, тиоридазин, наперстянка, метиловый спирт, атропин, таллий, свинец, мужской папоротник
<i>Прочие симптомы</i>	
Повышение температуры тела	Пищевые вещества, окись углерода, ДНОК (селинон), анилиновые производные, салицилаты, витамин D, атропин, антибиотики, производные нефти, хлорсодержащие углеводороды, нитробензолы, хинин, хинидин
Понижение температуры	Барбитураты, нейролептические средства, хлоралгидрат, нитриты, производные опия, фенолы, хлоразин, щавелевая кислота
Кожные проявления (сыпь)	Амидофен и подобные препараты, сульфаниламиды, барбитураты, йод, производные гидантоина, хинин, белладонна, салицилаты, антибиотики, резерпин, производные опия, наперстянка

* Динитроортокрезол.

** Парааминосалициловая кислота.

Диагностика отравлений основывается на анамнезе, клинических проявлениях и результатах лабораторных исследований рвотных масс, жидкости из желудка, получаемой при его промывании, крови, мочи и остатков яда.

Таблица 12.3

Специфические симптомы при отдельных острых отравлениях

Симптом	Токсикант
<i>Алопеция</i>	Аллопуринол, андрогены, антикоагулянты (непрямые), противоопухолевые средства (антиметаболиты), антигипертензивные средства, β -адреноблокаторы, каптоприл, борная кислота, карбамазепин, циметидин, НПВС, вальпроат натрия, соли золота, мышьяк, свинец, селен, таллий, ртуть, гексахлорбензол
<i>Запах при дыхании:</i> — горького миндаля — тухлых яиц — моркови — табака — дезинфектантов — чеснока — горелой травы — алкогольный — ацетоновый (сладкий, фруктовый)	Цианиды Сероводород, меркаптаны, тетраам Цикута Никотин Фенол, креозот Фосфор, теллур, селен, таллий, мышьяк Марихуана, опиум Этанол Хлороформ, трихлорэтилен, хлористый метил, изопропанол
<i>Звон в ушах</i>	НПВС (салицилаты), антидепрессанты (карбамазепин, имипрамин, галоперидол, амногликозиды, противоопухолевые средства, β -адреноблокаторы, хинин, хинидин, фуросемид, местные анестетики, оральные контрацептивы, кофеин, эуфиллин, антигистаминные средства, соли брома
<i>Извращение обоняния (дизосмия, чувство запаха при отсутствии раздражителя)</i>	Метронидазол, местные анестетики, карбамазепин, дифения, каптоприл, диазоксид, НПВС (бутадйон), соли золота, метилурацил, диметилсульфоксид, инсектициды, литий, витамин D
<i>Изменение органов зрения:</i> — пигментация роговицы — развитие катаракты — развитие миопии — развитие диплопии — повреждение сетчатки глаза — токсическое поражение зрительного нерва — изменения глазного дна	Миодарон, аминазин, хингамин, препараты меди, золота, ртути, серебра, витамин D (отложение кальция) Глюкокортикоиды, динитрофенол, тринитротолуол Тетрациклины, ацетазоламид, сульфаниламиды, диуретики (тиазиды, верошпирон) Барбитураты, транквилизаторы, индометацин, тяжелые металлы Аминазин, хинин, дефероксамин, препараты дигиталиса, этамбутол, винкристин, таллий, сернистый углерод Винкристин, аминазин, изониазид, левомицетин, этамбутол, сернистый углерод, динитробензол (толуол), свинец, таллий Оксид углерода (ярко-красное), метгемоглобинообразователи (цианотичное), цианиды (венозная гиперемия сетчатки)

Таблица 12.3 (окончание)

Симптом	Токсикант
Металлический привкус во рту	Свинец, медь, мышьяк и его соединения, соли железа, кадмий, органические соединения ртути, йод
Оттенок кожи: — темно-голубой — серо-голубой — бронзовый — зеленоватый — красный — желтый	Резорцин, тетрациклин, шавелевая кислота Амиодарон, фенотиазины, хинин, ртуть, осмий, серебро, соли висмута, мышьяк Фторурацил, имипрамин, метилдофа, леводопа, фенацетин, нитриты, нитраты, хром, диоксин Соединения меди Борная кислота, рифампицин, ртуть Каротин, нитразепам, тринитротолуол, азотная кислота
Потеря слуха	Аминогликозиды (канамицин, стрептомицин, амикацин), противоопухолевые средства (винкристин, цисплатин и др.), свинец, мышьяк, ртуть, толуол, ксилол, стиролы
Снижение порога обоняния (гипосмия)	Кадмий, акрилаты, формальдегид, бромистый метил, двуокись серы, летучие углеводороды, сероводород
Цвет рвотных масс: — фиолетовый — голубой — желтый — ярко-красный — черный, «кофейная гуща» — коричневый	Калия перманганат, соли кобальта Соли меди Пикриновая и азотная кислоты, селинон Азотная кислота Ксантины, препараты железа Хлористоводородная кислота
Цвет мочи: — голубой — от коричневого до черного — от красного до красно-бурого — от желтого до зеленого — от красного до черного — от желтого до красного	Метиленовый синий Анилин, нафталин, нитрофураны, фенолы, резорцин, тимол Амидопирин, дифенин, гемолизирующие яды, фенолы, фенолфталеин, ураты Рибофлавин, витамины группы В Салицилаты, антикоагулянты, соли висмута Сантонины

Лечение. Удаление из организма яда, не поступившего в кровь. При отравлении ядами прижигающего действия перед промыванием желудка дать больному выпить растительное масло и смазать зонд маслом на всем протяжении, предварительно провести анестезию (1% раствор промедола по 0,1 мл/год жизни внутривенно, внутримышечно; 1% раствор анестезина — внутрь по 1 десертной ложке 3 раза в день).

Для промывания желудка обычно используют воду комнатной температуры или изотонический раствор натрия хлорида. Детям до 3 лет вводят только изотонический раствор натрия хлорида (возможность всасывания воды с развитием водного отравления). Общий

объем жидкости для детей в возрасте до 1 года — 100 мл/кг, старше 1 года — 1 л/год (не более 8–10 л).

Разовое количество вводимой жидкости: новорожденным — 15–20 мл; детям в возрасте 1–2 мес — 60–90 мл; 3–4 мес — 90–100 мл; 5–6 мес — 100–110 мл; 7–8 мес — 110–120 мл; 9–12 мес — 120–150 мл; 2–3 лет — 200–250 мл; 4–5 лет — 300–350 мл; 6–7 лет — 350–400 мл; 8–11 лет — 400–450 мл; 12–15 лет — 450–500 мл.

Желудок промывают до чистых промывных вод. Следят за объемом вводимой и выводимой жидкости. По окончании промывания у детей до 1 года в желудке должно остаться 100 мл воды, старше 1 года — 450–500 мл. По окончании промывания через зонд в желудок вводят взвесь активированного угля (1–2 г/кг) или полифепана (1–2 столовые ложки на 1 стакан воды).

Противопоказания к зондовому промыванию желудка:

- судорожный синдром, декомпенсация кровообращения и дыхания — промывание временно отложить до стабилизации состояния;
- отравление прижигающими или повреждающими слизистую оболочку пищевода и желудка средствами, если прошло более 2 ч (из-за опасности перфорации зондом стенок органов);
- отравление барбитуратами спустя 12 ч после приема (поскольку снижается тонус гладких мышц, промывание желудка рекомендуется проводить в первые 2–3 ч, а в более поздние сроки — только отсасывание желудочного содержимого).

Удаление яда:

- с кожных покровов — вывести больного из зараженной атмосферы, освободить от одежды, промыть кожу теплой мыльной водой (не растирать!);
- с конъюнктивы — промыть глаза легкой струей теплой воды, используя резиновую грушу, закапать 1% раствор новокаина или 0,5% раствор дикаина;
- со слизистых оболочек носоглотки и рта — многократное полоскание рта и промывание носа теплой водой, внутриносовая блокада 0,25% раствором новокаина, ингаляции смесью новокаина, супрастина, гидрокортизона;
- из кишечника — слабительные (солевые слабительные противопоказаны при отравлении прижигающими ядами и гастроэнтерите), очистительная клизма.

Если яд введен в виде инъекции и ошибка обнаружена в первые минуты, на конечность накладывают жгут Эсмарха выше места инъекции, в место инъекции вводят 0,1–0,2 мл 0,1 % раствора адреналина с целью замедления резорбции яда.

Удаление яда, поступившего в кровь:

- детоксикация гемодилютантами кратковременного действия: раствор Рингера, изотонический раствор натрия хлорида, 5 % раствор глюкозы — внутривенно, полифепан — внутрь, слабый чай, подщелоченная вода. Соотношение электролитов и неэлектролитов 3:1 (в возрасте до 1 года) и 1:1 (у старших детей). Назначают диуретики: лазикс по 1–3 мг/кг;
- гастральный диализ — через катетер в желудок вводят перфузионную жидкость в объеме 50 мл/(кг·ч) (каждые 15–20 мин удаляют шприцем Жане);
- детоксикационная гемосорбция;
- перитонеальный диализ;
- гемодиализ.

Антидотная терапия эффективна только в раннюю токсикогенную фазу при достоверном клинико-лабораторном диагнозе.

Показания и способы применения основных лекарственных противоядий — см. раздел 12.3.

Симптоматическая терапия включает общепринятые методы коррекции острой дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности и других нарушений жизненно важных функций. Во всех случаях отравлений необходима госпитализация.

12.1. Бытовые химические и пищевые отравления

Отравление алкоголем и его суррогатами. Алкоголь и его суррогаты (одеколон, лосьон, клей БФ, политура и др.) оказывают психотропное (наркотическое) действие. Дети особенно чувствительны к алкоголю, в связи с чем отравление может наступить при приеме относительно небольших доз. Летальная доза этилового спирта для детей — 3 мл/кг.

Клиническая картина. Признаки отравления появляются через 10–15 мин: чрезмерная болтливость, психическое и двигательное

возбуждение, шатающаяся походка. Затем развивается симптоматика угнетения ЦНС: вялость, сонливость, нарушение сознания. Бледная, холодная кожа, липкий пот, тошнота, рвота, быстро развивается коллапс. У детей раннего возраста часто возникают гипогликемические судороги в связи с резким падением содержания глюкозы в крови. В крайне тяжелых случаях алкогольной комы наблюдают отек легких и мозга, аспирацию рвотных масс с механической асфиксией.

Лечение. Промыть желудок через зонд, после промывания дать выпить 5–10 капель нашатырного спирта в 30 мл воды, солевое слабительное, активированный уголь. Провести детоксикацию, оксигенотерапию. Ввести 10 % раствор глюкозы внутривенно по 10–15 мл/кг, аналептики — подкожно (10 % раствор кофеина по 0,1 мл/год жизни, кордиамин по 0,1 мл/год жизни), 10 % раствор сульфокамфокаина внутримышечно или внутривенно 0,1–0,5 мл. Для купирования метаболического ацидоза: 4 % раствор натрия гидрокарбоната 2,5–4 мл/кг внутривенно капельно, под контролем КОС. При угнетении дыхания и сердечной деятельности провести первичную сердечно-легочную реанимацию, перевести на ИВЛ. Показаны гемодиализ, симптоматическая терапия. Назначить кокарбоксылазу, пантогам, витамины В₁, В₂, В₆ (ускоряют окисление алкоголя в тканях).

Ботулизм — тяжелая пищевая токсикоинфекция, вызывается ботулотоксином (см. раздел 3.4).

Отравление грибами возникает при употреблении ядовитых и условно съедобных грибов (бледная поганка, красный мухомор, ложные опенки, сморчки, строчки). Бледная поганка, поганочный и вонючий мухоморы содержат токсичные циклопептиды (фаллоидин, фаллин, α -, β - и γ -аманитин), оказывают нейро-, гепато-, нефро- и энтеротоксическое действие.

Красный мухомор содержит мускарин, итотеновую кислоту, оказывающие нейротоксическое (холинергическое) действие. Строчки, сморчки содержат гельвелевую кислоту, которая оказывает гемолитическое и энтеротоксическое действие.

Клиническая картина. Признаки отравления красным мухомором появляются в период от 20 мин до 5 ч, бледной поганкой, строчками и сморчками — через 5–24 ч. Возникают резкая боль в области живота, рвота, частый жидкий стул, иногда с примесью крови (при отравлении

бледной поганкой), артериальная гипотензия, головокружение, галлюцинации, бред, судороги. При отравлении красным мухомором возможны обильные пото- и слюноотделение, бронхорея; при употреблении строчков, сморчков развиваются гемолитическая желтуха, гемоглинурия (красная моча). На 2–3-и сутки после приема ядовитых грибов возникают токсический гепатит, ПН, паралич сосудодвигательного центра.

Лечение. Промыть желудок, сделать клизму. Дать солевое слабительное внутрь (не назначается при профузном поносе), активированный уголь. Провести детоксикацию. Ввести внутримышечно антибиотики: пенициллин 200 000 ЕД/(кг · сут), ампициллин 100 000 ЕД/(кг · сут) и др. Глюкокортикоиды: преднизолон 2 мг/(кг · сут), гидрокортизон 5–7 мг/(кг · сут) внутривенно, внутримышечно. Липоевая кислота по 20–30 мг/(кг · сут) внутривенно струйно. При отравлении красным мухомором показано внутривенное введение 0,1 % раствора атропина 0,1 мл/год жизни и повторно (через 15–20 мин) внутримышечное до умеренной атропинизации. При асфиксии — реанимационные мероприятия. При возбуждении дают диазепам, барбитураты. Проводят гемосорбцию, плазмаферез, перитональный диализ и гемодиализ.

Отравление кислотами. Кислоты (азотная, серная, соляная, уксусная, хромовая) оказывают сильное местное и слабое резорбтивное действие.

Клиническая картина. После приема внутрь концентрированных кислот сразу же появляется интенсивная боль в полости рта, горле, по ходу пищевода, в области живота. Характерны рвота с примесью крови, желудочно-кишечное кровотечение. Из-за отека гортани происходит резкое сужение голосовой щели, возникают признаки затруднения дыхания и асфиксии. Голос хриплый, может быть афония. В тяжелых случаях развивается отек легких: дыхание клопочущее, шумное, с обильным выделением слизи. Отмечаются двигательное и психическое возбуждение, экзофтальм. Температура тела и АД повышены, тоны сердца приглушены, выраженная тахикардия, диурез уменьшен. Из-за гемолиза эритроцитов развивается гемоглинурия — моча становится красно-бурой или темно-коричневой (особенно при отравлении уксусной эссенцией). Токсический шок возможен уже в первые часы после отравления и может стать причиной смерти ребенка.

Лечение. Промыть желудок (как можно быстрее!) после премедикации (1 % раствор промедола 0,1 мл/год жизни, 0,1 % раствор атропина 0,1 мл/год жизни) водой температуры 18–20 °С только через зонд (!), смазанный снаружи растительным маслом. Наличие крови в желудке не является противопоказанием к зондовому промыванию желудка. После промывания ввести обволакивающие средства (молоко, яичный белок, слизистый отвар).

Не следует пытаться нейтрализовать кислоту раствором натрия гидрокарбоната (!), так как образующийся углекислый газ может вызвать перфорацию желудка.

При ожоговом шоке применяют также гидрокортизон по 5–7 мг/кг внутримышечно, внутривенно; внутривенно капельно: реополиглюкин 10–15 мл/кг, глюкозоновокаиновую смесь, сухую плазму, альбумин. Для коррекции ацидоза вводят 4 % раствор натрия гидрокарбоната по 2–2,5 мл/кг внутривенно капельно под контролем КОС. При кровотечении назначают холод — на область желудка, рутин — внутрь, при массивном гемолизе 5–10 % раствор глюкозы, 4 % раствор натрия гидрокарбоната под контролем КОС, проводят детоксикацию. Антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия парентерально. При развитии ОПН показан гемодиализ. Местное лечение обожженной поверхности и желудка: внутрь — молоко, яичные белки, облепиховое масло, слизистые отвары, микстуру (10 % эмульсия подсолнечного масла — 200 мл, анестезина и тетрациклина по 2 г) каждые 3 ч по 20 мл. При острых ожоговых язвах желудка эффективна гелий-неоновая лазеротерапия.

Отравление окисью углерода (угарный газ, CO). Во время пожаров дым и токсичные продукты горения (окислы азота, окись углерода и др.) вызывают повреждение дыхательных путей, слизистой оболочки гортани, трахеи, бронхов. Угарный газ, попадая в кровь, превращает гемоглобин в карбоксигемоглобин, не способный транспортировать кислород к тканям. Это приводит к тканевой гипоксии и поражению ЦНС. Реакция на различные концентрации карбоксигемоглобина в крови представлена в табл. 12.4.

Клиническая картина. Выделяют три формы поражения органов дыхания: ожоги верхних дыхательных путей с нарушением и без нарушения функции гортани, поражение дыхательных путей продуктами горения, синдром поражения легких при термических ожогах.

Таблица 12.4

Реакция организма на различные концентрации карбоксигемоглобина в крови

Степень тяжести отравления	Содержание карбоксигемоглобина в крови, %	Реакция организма
I	1–5 5–9 10–20 20–30	Избирательное повышение кровотока в отдельных органах Повышение порога восприятия света Головная боль, нарушение зрения, чихание, кашель Пульсирующая головная боль, головокружение, тахикардия, повышение АД
II	30–40	Сильная головная боль, тошнота, рвота, возбуждение, зрительные и слуховые галлюцинации, потеря сознания, тонические и клонические судороги, начинающийся отек легких
III	50–60	Дыхание Чейна–Стокса, повышение АД, гипотермия, кома, ригидность мышц конечностей, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Лицо ярко-красного цвета, акроцианоз, ОПН
IV	60–70	При отсутствии лечения — смерть

Легкое отравление угарным газом характеризуется ухудшением самочувствия (разбитость, недомогание), головной болью (симптом «обруча» — голова как будто сжата тисками), головокружением, тошнотой, рвотой, болью в животе. При отравлении средней тяжести отмечаются рвота, кратковременная потеря сознания с последующим возбуждением и галлюцинациями, зрительными и слуховыми; кожа сине-багрового цвета; тахикардия, снижение АД. Клиника тяжелого отравления: коматозное состояние, развитие судорожного синдрома. Причинами смерти являются отек легких и отек мозга.

Лечение. Вывести больного из задымленного помещения. Освободить полость рта и глотки от рвотных масс и слизи. При сохранении сознания обеспечить вдыхание паров нашатырного спирта пациентом. Согреть больного (теплая одежда, ванна). Оксигенотерапия (в первые минуты 100 %, затем 40–60 % кислород). При выраженном бронхоспазме ингаляция β_2 -агонистов или внутривенное введение эуфиллина, преднизолона. При нарушении сознания, судорожном синдроме — интубация трахеи и ИВЛ 100 % кислородом под постоянным положительным давлением на выдохе по системе Грегори.

Для поддержания АД ввести 10 % раствор кофеина (0,1 мл/год жизни) подкожно или кордиамин (0,1 мл/год жизни) внутримышеч-

но. Для улучшения процессов тканевого дыхания назначить 0,25 % раствор цитохрома С (цитомак) от 4 мл (для детей раннего возраста) до 8 мл (для детей старшего возраста) внутривенно капельно на изотоническом растворе натрия хлорида. В тяжелых случаях показано проведение гипербарической оксигенации.

Отравление ФОС. ФОС (дихлофос, карбофос, тиофос, хлорофос, метафос, абат, амифос) оказывают угнетающее влияние на активность холинэстеразы с накоплением ацетилхолина, который и проявляет свое токсическое действие. Кроме того, они влияют на холинорецепторы органов и тканей. Отравления развиваются при попадании этих веществ в желудок, через дыхательные пути или кожные покровы.

Клиническая картина обусловлена воздействием ацетилхолина на мускариновые и никотиновые рецепторы в результате блокады холинэстеразы.

I степень (легкое отравление): беспокойство, головная боль, слюноотечение, затруднение дыхания, потливость, тремор, миоз, рвота, понос, боль в области живота.

II степень (среднетяжелое отравление): удушье, галлюцинации, психоз, спазм аккомодации, судороги, брадикардия.

III степень (тяжелое отравление): бронхоспазм, угнетение дыхания, параличи конечностей, артериальная гипотензия, нарушение сердечного ритма и проводимости, генерализованные судороги.

IV степень (крайне тяжелое отравление): возбуждение, быстро сменяющееся комой, дыхание поверхностное, редкое, падение АД, возможны отек легких, параличи, арефлексия.

Лечение. Промывание желудка через зонд: предварительно ввести вазелиновое масло, затем взвесь активированного угля; дать солевое слабительное — внутрь; сделать высокую сифонную клизму.

Введение антидотов (холинолитики и реактиваторы холинэстеразы):

- 0,1 % раствор атропина по 0,015 мг/кг (0,015 мл/кг) подкожно каждые 15 мин до появления симптомов передозировки (расширение зрачков, покраснение лица, сухость слизистых оболочек и кожи);
- 15 % раствор дипиридоксина из расчета 3 мг/кг внутривенно или внутримышечно; по показаниям введение можно повторить через час.

При судорогах вводят 0,5 % раствор седуксена в дозе 0,05–0,1 мл/кг (0,3–0,5 мг/кг) внутримышечно или внутривенно, 25 % раствор магния сульфата по 0,2 мл/кг внутримышечно.

При СН применяют допамин в дозе 3–6 мкг/(кг·мин) или добутамин (добутрекс) в дозе 2,5–8 мкг/(кг·мин) внутривенно титрованно; при отеке легких: пеногасители (кислород, пропущенный через 40 % этиловый спирт), 2,4 % раствор эуфиллина (1,0 мл/год жизни) внутривенно, 1 % раствор лазикса (0,1–0,2 мл/кг) внутримышечно или внутривенно. В тяжелых случаях показаны гемодиализ, гемосорбция.

При попадании ФОС на кожу следует удалить их тампоном, смоченным 10–15 % раствором нашатырного спирта, затем обработать кожу теплой мыльной водой. Если яд попадает в глаза, их промывают 1 % раствором натрия гидрокарбоната и вводят в конъюнктивальный мешок по 2–3 капли 1 % раствора атропина сульфата.

Отравление щелочью (едкий натр, каустическая сода, нашатырный спирт, аммиачная вода, хлорная известь, едкий калий — гидрат окиси калия, калийный щелок).

Клиническая картина. Симптомы аналогичны таковым при отравлении неорганическими кислотами, но ожоги имеют особенности. При взаимодействии с белками и жирами тканей образуются мыла или студенистые щелочные альбуминаты, отек быстро прогрессирует с появлением серо-коричневых налетов.

Лечение. Промыть желудок холодной водой, ввести обволакивающие средства. Перед промыванием необходима премедикация 1 % раствором промедола (0,1 мл/год жизни) внутримышечно.

||| **Не следует пытаться нейтрализовать щелочь раствором кислоты (!), так как образующийся углекислый газ может вызвать перфорацию желудка.**

При ожоговом шоке ввести гидрокортизон (5–7 мг/кг) внутримышечно, реополиглюкин (10–15 мл/кг) — внутривенно капельно, глюкозоновокаиновую смесь, сухую плазму, альбумин. При кровотечении прикладывать холод на область желудка, рутин — внутрь, 10 % раствор кальция глюконата — внутривенно по 1 мл/год жизни (не более 10 мл), витамин С. При острых ожоговых язвах желудка показана гелий-неоновая лазеротерапия.

12.2. Отравления лекарственными препаратами

Антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, дипразин) оказывают нейротоксическое, парасимпатолитическое, центральное холинолитическое, психотропное действие.

Клиническая картина. Первые симптомы отравления появляются через 20–60 мин. **Легкое отравление:** сухость во рту и глотке, тошнота, сонливость, головокружение, расширение зрачков, тахикардия. **Тяжелое отравление:** двигательное и психическое возбуждение, судороги, потеря сознания, кома, угнетение сердечной и дыхательной функций. Кожные покровы сухие, бледные, зрачки расширены, горизонтальный нистагм.

Лечение. Промыть желудок. Дать активированный уголь. Сделать сифонную клизму. Ввести глюкокортикоиды (преднизолон — 1–3 мг/кг). Показаны детоксикация, плазмаферез, гемодиализ. При судорогах применять седуксен по 0,3–0,5 мг/кг внутривенно, внутримышечно, 20 % раствор натрия оксибутирата по 50–100 мг/кг внутривенно.

Антидепрессанты (амитриптилин, триптизол, имизил, мелипрамин и др.) оказывают психотропное, нейротоксическое (антихолинергическое, антигистаминное), кардиотоксическое действие.

Клиническая картина. Тяжелое отравление: коматозное состояние, приступы клонико-тонических судорог, парез кишечника. Развивается сердечно-сосудистая недостаточность: понижение АД, тахи- или брадикардия, внутрисердечные блокады, фибрилляция желудочков, остановка сердца. Возможны токсическая гепатопатия, гипергликемия.

Лечение. Промыть желудок через зонд очень большим количеством воды, поскольку значительная часть яда фиксируется в слизистой оболочке желудка. Дать активированный уголь, слабительное. Провести детоксикацию и гемодиализ. При тахикардии эффективен 0,05 % раствор прозерина в дозе 0,1 мл/год жизни, не более 0,75 мл на 1 инъекцию — подкожно, при брадикардии — 0,1 % раствор атропина по 0,1 мл/год жизни внутривенно. В борьбе с артериальной гипотензией и шоком показано внутривенное вливание жидкостей (реополиглюкин, глюкоза). При судорогах назначают барбитураты

кратковременного действия (гексенал, тиопентал-натрий по 3–5 мг/кг массы тела внутривенно) и витамин В₆ внутримышечно. В случаях фибрилляции желудочков, остановки сердца и дыхания показаны электростимуляция или массаж сердца.

Атропин и беллоид (белладонна, белена, дурман, аэрон и др.) оказывают психотропное, нейротоксическое, вегетотропное действие (парасимпатическая денервация).

Клиническая картина. Различают две фазы отравления. *Фаза возбуждения:* беспокойство, субфебрилитет, зрительно-слуховые галлюцинации, нарушение координации, сухость кожных покровов и слизистых оболочек, гиперемия лица, расширение зрачков, тахикардия, повышение АД. *Фаза угнетения ЦНС:* артериальная гипотензия, угнетение рефлексов, олигурия или анурия, аритмия сердца, коматозное состояние. Смерть может наступить от паралича дыхательного центра.

Лечение. Промыть желудок через зонд, обильно смазанный вазелиновым маслом, и ввести взвесь активированного угля. Дать солевое слабительное внутрь. Ввести антидот — 0,1 % раствор физостигмина в дозе 0,02–0,05 мг/кг внутривенно или внутримышечно, повторяя инъекции каждые 20–30 мин до достижения эффекта. В крайне тяжелых случаях показаны детоксикация, форсированный диурез, гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ. При коматозных состояниях (если нет резкого возбуждения) вводят 0,05 % раствор прозерина подкожно из расчета 0,1 мл/год жизни, но не более 0,75 мл на одну инъекцию. При угнетении дыхания назначают оксигенотерапию, аналептики, переводят больного на ИВЛ, а при возбуждении вводят 0,5 % раствор седуксена в дозе 0,05–0,1 мл/год жизни внутривенно, внутримышечно или 20 % раствор натрия оксибутирата 50–150 мг/кг внутривенно. При гипертермии рекомендуются физические методы охлаждения (обдувание вентилятором и т.д.).

Барбитураты (фенобарбитал, люминал, гексенал, тиопентал-натрия и др.) оказывают психотропное (снотворное, наркотическое) действие.

Клиническая картина. Различают 4 стадии отравления.

I стадия: вялость, заторможенность, сонливость, реакция на сильные раздражители и сухожильные рефлексы сохранена, дыхание глубокое, замедленное, ритмичное, пульс и АД в норме.

II стадия: ребенок впадает в кому, не реагирует на болевые и звуковые раздражители, гипорефлексия, мышечная гипотония, зрачки расширены, реакция на свет сохранена, дыхание поверхностное, тоны сердца приглушены, пульс слабого наполнения, тахикардия, АД снижено, олигурия.

III стадия: глубокая кома, отсутствие реакции на раздражители, арефлексия, бледность и цианоз кожи, патологическое дыхание Чейна–Стокса, тоны сердца глухие, пульс нитевидный, АД резко снижено, анурия.

IV стадия: глубокая кома, асфиксия, отек легкого, паралич дыхания.

Лечение. Промыть желудок через зонд, ввести активированный уголь, дать слабительное (при коматозном состоянии промывание следует проводить после интубации). При I–II стадиях отравления ввести антидот — 0,5 % раствор бемегида (по 1–2 мл/год жизни, но не более 10 мл) — внутривенно струйно медленно (или капельно) или кордиамина (по 0,1 мл/год жизни) — подкожно.

|| Применение этих средств при глубокой коме приводит к судорожному синдрому!

Провести детоксикацию, детоксикационную гемосорбцию, форсированный диурез с ощелачиванием, гемодиализ. Симптоматическая терапия: 1 % раствор мезатона (по 0,1 мл/год жизни, не более 1 мл) внутримышечно, преднизолон (1–2 мг/кг) — внутривенно, внутримышечно.

Показана оксигенотерапия, при угнетении дыхания больного переводят на ИВЛ.

Нейролептики (производные фенотиазина — аминазин, меллерил, производные тиоксантена — хлорпротиксен и бутирофена — галоперидол и др.) жирорастворимы, поражают главным образом клетки нервной системы и печени, оказывают психотропное, нейротоксическое действие, угнетают ЦНС (преимущественно ретикулярную формацию).

Клиническая картина. Вялость, сонливость, апатия, мышечная гипотония, сухость во рту, мидриаз, снижение АД, раздражение слизистых оболочек ЖКТ (особенно у детей младшего возраста при разжевывании драже). При отравлении средней тяжести наблюдаются резкая адинамия, мышечная гипотония, сонливость, нарушение

походки, возможны приступы беспокойства, суетливости, крика, гримасничанья; в дальнейшем — глубокий сон, угнетение сознания, гипорефлексия, ослабление реакции зрачков на свет, понижение АД, тахикардия, снижение диуреза. При тяжелом отравлении — гипотермия, тремор, тонико-клонические судороги, дыхание Чейна–Стокса или Биота, коллапс, коматозное состояние. При выходе из комы возможны явления паркинсонизма.

Лечение. Промыть желудок, дать активированный уголь, слабительные. Провести детоксикацию с ощелачиванием, ввести плазму. Детоксикационная гемосорбция, гемодиализ, плазмаферез. При коллапсе назначить гидрокортизон по 5–7 мг/кг внутримышечно, внутривенно, а при развитии синдрома паркинсонизма — циклодол по 5–10 мг/сут внутрь.

Салицилаты (ацетилсалициловая кислота, аскофен, цитрамон) оказывают психотропное, гемотоксическое (антикоагулянтное) действие.

Клиническая картина. Тошнота, рвота, боль в области живота, головокружение, шум в ушах, ослабление зрения, жажда, запах ацетона изо рта. *При тяжелых отравлениях:* упорная рвота, жжение и боль по ходу пищевода и в области желудка, возбуждение, спутанность сознания, глубокое шумное дыхание (на почве тяжелого метаболического ацидоза), геморрагический синдром (кровоизлияния — от петехий до синяков, носовые кровотечения, кровь в моче, черный дегтеобразный стул, кровавая рвота), бред, судороги, коматозное состояние. Возможны метгемоглобинурия, токсическая нефропатия, почечная недостаточность.

Лечение. Промыть желудок через зонд и ввести 30–50 мл вазелинового масла, сделать очистительную клизму. Провести детоксикацию, ощелачивание мочи. Дополнительно вводят натрия гидрокарбонат — внутрь из расчета 0,4 г/кг каждый час до купирования ацидоза. Показаны гемодиализ, гемосорбция. При метгемоглобинемии применяют 1 % раствор метиленового синего (1–2 мл/кг) на 5 % растворе глюкозы — внутривенно капельно, при геморрагическом синдроме — 5 % раствор аминокaproновой кислоты в дозе 5–6 мл/(кг·сут) — внутрь, 1 % раствор викасола по 0,1 мл/год жизни 2–3 раза в день внутримышечно, 10 % раствор кальция глюконата по 1 мл /год жизни (не более 10 мл) — внутривенно. При возбуждении назначают 0,5 % раствор седуксена (0,1 мл/кг).

Сульфаниламиды (сульфадимезин, сульфадиметоксин, бисептол, бактрим и др.) оказывают нефро-, гепато- и гемотоксическое действие.

Клиническая картина. Анорексия, тошнота, рвота, боль в области живота, слабость, головокружение. При тяжелых отравлениях — цианоз (образование сульфгемоглобина) либо бледность с желтушным оттенком, анемия, агранулоцитоз, ОПН (олигурия, азотемия, кристаллурия), гемическая гипоксия. Возможны аллергические кожные высыпания, некротическая ангина, дерматит, синдромы Лайелла и Стивенса—Джонсона.

Лечение. Промыть желудок через зонд, дать солевое слабительное. Провести детоксикацию с ощелачиванием крови под контролем показателей КОС, лечить ОПН. При метгемоглобинемии вводят внутривенно 1 % раствор метиленового синего (1–2 мл/кг) капельно на 5 % растворе глюкозы, 5 % раствор аскорбиновой кислоты по 1–2 мл 3–4 раза в 1 сут, внутримышечно — витамин В₁₂ (250–500 мкг/сут). Показаны оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация.

Транквилизаторы (сибазон, тазепам, диазепам, реланиум, элениум, мепробамат и др.) оказывают психо- и нейротропное действие (угнетение подкорковых формаций).

Клиническая картина. Сонливость, головокружение, сухость во рту, тошнота, иногда рвота, мышечная слабость, атаксия, дизартрия. При тяжелых отравлениях развивается коматозное состояние с резким падением АД, тахикардией, угнетением рефлекторной активности и дыхания, тонико-клоническими судорогами.

Лечение. Промыть желудок через зонд, дать активированный уголь, солевое слабительное. Провести детоксикацию. При развитии комы эффективны гемодиализ, гемосорбционная детоксикация, плазмаферез. При угнетении парасимпатического отдела вегетативной нервной системы применяют 0,1 % раствор физостигмина по 0,02–0,05 мг/кг внутривенно или внутримышечно, повторяя введение каждые 20–30 мин до достижения эффекта. Для ликвидации коллапса необходимы повторные введения 10 % раствора кофеина (0,1 мл/год жизни) — подкожно, внутримышечно, переливание плазмы и заменителей.

Наркотические анальгетики (героин, метадон, фентанил, опий, омнопон, морфин, кодеин, этилморфин, промедол, трамадол и др.). Отравление наркотическими анальгетиками может быть случайным

или намеренным (при приеме высоких доз для достижения эйфории или устранения абстиненции). Отравление наркотиками чаще всего происходит при использовании недоброкачественных препаратов, приготовленных кустарным способом. Морфиноподобные вещества вызывают угнетение дыхательного центра и кашлевого рефлекса, «холинергический» синдром — за счет стимуляции центра блуждающего нерва, «медиаторный» синдром — за счет выработки гистамина, стимулирует триггерную зону и вызывает рвоту.

Клиническая картина. У наркоманов при применении опиатных наркотиков наблюдается последовательное развитие «медиаторного» синдрома, эйфорической фазы, опийного опьянения и абстиненции. Характерны покраснение лица, шеи, груди, одутловатость лица, кожный зуд, чувство дурноты, обморочное состояние («медиаторный» синдром). Вместо эйфорической фазы наступает дисфория с развитием галлюцинаций. Затем развивается угнетение сознания (вплоть до комы). Дыхание поверхностное, редкое, с апноэ. Выражен «холинергический» синдром: брадикардия, падение АД, задержка мочеиспускания. Диагностическим симптомом опиатного отравления являются «точечные» зрачки и утрата их реакции на свет. Однако при тяжелой гипоксии мозга зрачки расширяются! При длительной гипоксии развиваются отек легких и отек мозга с гиперкинезами или тонико-клоническими судорогами. Смерть чаще всего наступает в результате блокады дыхательного центра. При хронической интоксикации прекращение введения наркотиков приводит к развитию абстиненции. Характерно развитие депрессии (дисфории), «адренергического» синдрома (заложенность носа — до выраженной гнусавости, расширение зрачков, повышение АД, тахикардия), появление рвоты, поноса с тенезмами, непроизвольного мочеиспускания, озноба в чередовании с проливным потом, сильной боли в мышцах, суставах, схваткообразной боли в животе, покраснение глазных яблок. Смерть может наступить от болевого шока, инфаркта миокарда.

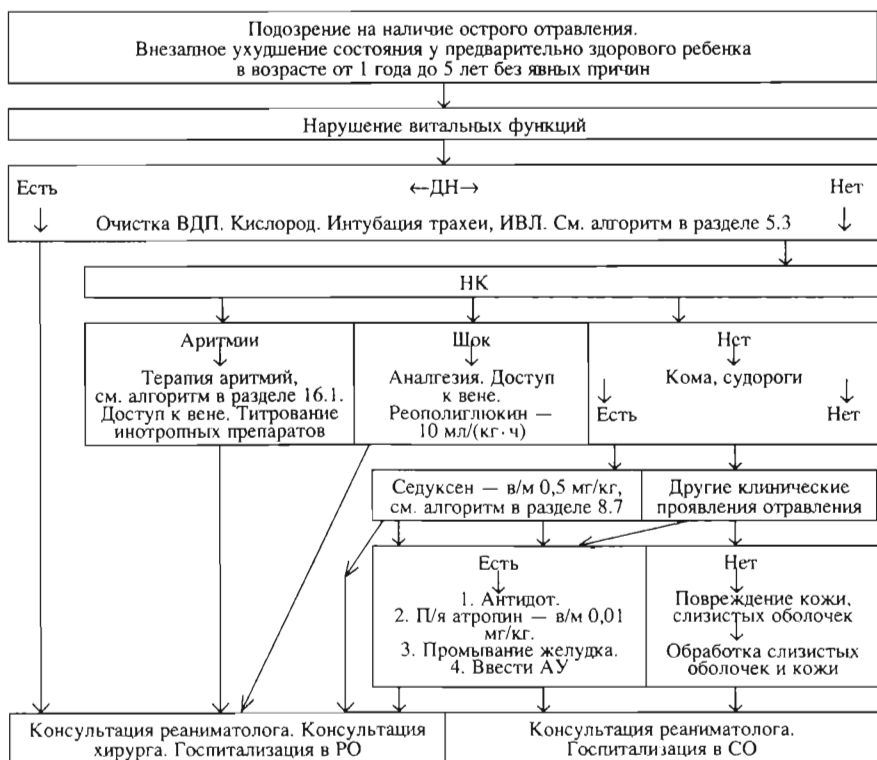
Лечение. При угнетении дыхания и ЦНС необходимо восстановить проходимость дыхательных путей. Провести оксигенотерапию. Ввести антагонист морфина — налоксон внутривенно в дозе 0,01 мг/кг, титрование каждые 2–3 мин до появления или восстановления спонтанного дыхания; максимальная доза налоксона 5–10 мг. При отсутствии налоксона можно использовать 1% раствор этимизола в дозе 0,2–1,0 мг/кг

внутривенно. Другие дыхательные analeптики не рекомендуются, так как они могут провоцировать судороги. При отсутствии положительного эффекта на введение налоксона показана ИВЛ. Для поддержания АД и сердечной деятельности ввести 10 % раствор кофеина в дозе 0,1 мл/год жизни подкожно или раствор кордиамина — 0,1 мл/год жизни внутримышечно. Форсированный диурез с ощелачиванием. Промывание желудка даже при парентеральном введении наркотиков.

При синдроме абстиненции показаны срочная госпитализация в специализированное отделение, детоксикационная терапия с форсированным диурезом, введение обезболивающих препаратов (анальгин, баралгин, трамадол).

II Противопоказано введение налоксона!

Алгоритм неотложной помощи при отравлении



Примечание: п/я — инъекция под язык, в мышцы дна полости рта подбородочной области.

12.3. Антидоты

Антидоты — лекарственные средства, применяемые для обезвреживания токсичных веществ, вызвавших отравление (табл. 12.5). Они вступают в реакции с ядами, находящимися в крови и тканях, и образуют с ними нетоксичные комплексы, которые экскретируются с мочой. Связывание ядов приводит к восстановлению функции ферментных систем организма, пораженных ядом. Применение антидотов оправдано при наличии признаков соответствующего отравления.

Таблица 12.5

Показания и способы применения основных лекарственных противоядий

Отравляющее вещество	Антидот	Дозы и способ применения
Атропин, трициклические антидепрессанты, атропинсодержащие грибы и растения	Физостигмина салицилат	0,02–0,05 мг/кг 0,1 % раствора — внутривенно, подкожно или внутримышечно
Бензодиазепины	Флумазенил (анексат)	0,3–10 мл — внутривенно до пробуждения
Кальций и другие катионы, металлы	Динатриевая соль ЭДТА (трилон Б)	70 мг/кг на 300–500 мл 5 % раствора глюкозы — внутривенно капельно
Метанол, этиленгликоль	Этанол	Начальная доза 0,5 г/(кг·ч) — внутривенно в виде 5 % раствора, затем каждый час по 0,1 г/кг (детям старшего возраста)
Метгемоглобинообразователи: нитраты, нитрины, парацетамол, калия перманганат, сульфаниламиды, анилин, угарный газ, сероводород, цианиды, нафталин, резорцин	Метиленовый синий	1 мл/кг 1 % водного раствора или хромосмон (1 % метиленовый синий на 25 % растворе глюкозы) — внутривенно струйно, медленно
Метгемоглобинообразователи, угарный газ, снотворные	Цитохром (цитомак)	1–4 мл 0,25 % раствора — внутримышечно или 10–20 мл на 5 % растворе глюкозы — внутривенно капельно, медленно
Парацетамол	Ацетилцистеин	140 мг/кг, затем каждые 4 часа ½ дозы внутримышечно
Препараты железа	Десферал (дефероксамин)	15 мг/(кг·ч) — внутривенно капельно (1 г развести в 1000 мл 5 % раствора глюкозы) или по 70 мг/кг — внутримышечно; 6–8 г — для промывания желудка
Производные опиоидов	Налоксона гидрохлорид	10 мкг/кг — внутривенно

Таблица 12.5 (окончание)

Отравляющее вещество	Антидот	Дозы и способ применения
Сердечные гликозиды	Дигиталис-антидот	На 1 мг сердечных гликозидов — 80 мг антидота
Производные фторуксусной кислоты, метанол, этиленгликоль	Этанол	Начальная доза 0,5 г/(кг·ч) — внутривенно в виде 5 % раствора, затем каждый час по 0,1 г/кг (детям старшего возраста)
Соединения мышьяка, ртути, хрома, висмута, йода, синильная кислота, цианиды	Натрия тиосульфат Унитиол	0,5 мл/кг 30 % раствора — внутривенно, медленно (при отравлении цианидами — до 50 мл) 1 мл 5 % раствора на каждые 10 кг массы тела внутримышечно
Соединения тяжелых и редкоземельных металлов (свинец, кадмий, кобальт, уран, ртуть, цинк, медь)	Кальций-динатриевая соль — ЭДТА (хелатон, тетацин-кальций)	0,2 мл/кг 10 % раствора — внутривенно (от 15 до 50 мг/кг)
То же	Кальций-тринатриевая соль — ЭДТА (пентацин)	1–5 мл 5 % раствора — внутривенно, медленно
Трициклические антидепрессанты и нейролептики (с симптомами экстрапирамидных нарушений)	Беперидинлактат	0,04 мг/кг внутримышечно
ФОС, грибы, содержащие мускарин	Атропина сульфат	0,01–0,02 мг/кг — каждые 15–30 мин — до появления симптомов атропинизации внутримышечно
Цианиды	Кобальт — ЭДТА	4–9 мг/кг — внутривенно в виде 1,5 % раствора на 10 % растворе глюкозы

Глава 13

Печеночная недостаточность

Печеночная недостаточность (ПечН) — нарушение антитоксической и других функций печени при острых и хронических ее поражениях; проявляется желтухой, кровоточивостью, различными нарушениями обмена веществ.

Печеночная кома — крайняя степень выраженности печеночной недостаточности.

Острая ПечН — обобщающий термин, который применяют для обозначения быстро развивающейся дисфункции синтетической способности печени, сочетающейся с выраженной коагулопатией: снижением протромбинового индекса (увеличением протромбинового времени) и фактора V более чем на 50 % от нормы.

Тяжелая форма острой ПечН сочетается с печеночной энцефалопатией.

Фульминантная (ФПечН) — клинический синдром, характеризующийся острым началом заболевания печени с коагулопатией, развитием печеночной энцефалопатии в течение 8 нед от начала болезни, отсутствием анамнеза заболевания печени.

Термин «субфульминантная печеночная недостаточность» используют в случаях более позднего развития печеночной энцефалопатии: от 2–8 нед до 3–6 мес после появления желтухи или начала болезни.

С учетом времени развития печеночной энцефалопатии после появления желтухи применяют термины:

- сверхострая ПечН — менее 7 дней;
- острая ПечН — от 8 до 28 дней;
- подострая печеночная недостаточность — от 4 до 12 нед.

Причины развития фульминантной ПечН

<p><i>Вирусы:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — гепатита А, В (\pm вирус дельты), С, Е, G — геморрагической лихорадки; — цитомегаловирус; — простого герпеса; — Эпштейна–Барр; — парамиксовирус; — аденовирус; <p><i>Лекарственные препараты и токсины дозозависимые:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — ацетоминофен — четыреххлористый водород — отравление грибами рода <i>Amanita</i> — желтый фосфор — токсин <i>Bacillus cereus</i> <p><i>Идиосинкразические:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> галотан изониазид рифампицин вальпроевая кислота дисульфирам НПВС нортриптилин синдром Рейе (салициловая кислота) гербаальная медицина 	<p><i>Метаболические:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> врожденные нарушения метаболизма галактоземия нарушение толерантности к фруктозе тирозинемия болезнь Вильсона дефицит α_1-антитрипсина <p><i>Неопластические:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> лимфома метастазы в печени, рак легкого, меланома <p><i>Другие причины:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> синдром Бадда–Киари веноокклюзионная болезнь аутоиммунный гепатит ишемическая шоковая печень конфликт трансплантата и хозяина после пересадки печени тепловой удар болезнь Стилла криптогенные
--	--

Клиническая картина. Жалобы на боль в области живота. Появляются упорная рвота, лихорадка, усиливается желтуха. Изменяется поведение (беспокойство, возбуждение). У 70 % детей возникают желудочно-кишечные кровотечения (в результате гастрита и портальной гипертензии), на коже — петехии (характерные сосудистые «паучки»). У части пациентов развивается ОПН (гепаторенальный синдром), появляется характерный запах. В крови повышается содержание билирубина (прямого и непрямого) — до 15–40 мг/100 кг, падает уровень альбумина (менее 4 г/100 кг). Возрастает активность аминотрансфераз крови, щелочной фосфатазы. Однако по мере разрушения гепатоцитов активность аминотрансфераз падает. Снижается содержание глюкозы, натрия и калия. Ускорено протромбиновое время, снижаются уровень фибриногена и число тромбоцитов в крови, что служит причиной нарушений свертывания крови (коагулопатии) и развития ДВС-синдрома. Всегда отмечается гипераммониемия.

Лечение. Цель — поддержание основных жизненных функций у пациентов с относительно благоприятным прогнозом и как можно более быстрое выполнение трансплантации печени в случаях плохого прогноза.

Общие мероприятия при лечении больных с ФПечН:

- мониторинг гемодинамических показателей;
- эндотрахеальная интубация и мониторинг ВЧД (для пациентов с печеночной энцефалопатией III–IV стадий);
- парентеральное введение 10 % раствора глюкозы для предупреждения гипогликемии в смеси с изотоническим раствором натрия хлорида и калия хлоридом; перевод пациента на парентеральное питание; заменное переливание крови, плазмаферез, перитонеальный диализ, гемодиализ; парентеральное введение витаминов К, С, Е;
- коррекция электролитов и КОС;
- парентеральное введение ингибиторов протонной помпы или блокаторов H_2 -рецепторов гистамина для предупреждения желудочно-кишечного кровотечения;
- введение маннитола с целью снижения ВЧД;
- назначение антибиотиков широкого спектра действия для лечения инфекционных осложнений.

Необходимые меры при предполагаемом отравлении ацетаминофеном:

- промывание желудка через зонд;
- назначение активированного угля, парентеральное введение N-ацетилцистеина для восстановления запасов глутатиона (эти мероприятия выполняют в тех случаях, когда в промывных водах обнаруживают таблетки);

— при отсутствии таблеток в промывных водах через назогастральный зонд вводят N-ацетилцистеин, повторяют каждые 4 часа в течение 72 ч внутрь. Лечение N-ацетилцистеином осуществляют в течение 36 ч после отравления.

Симптоматическая терапия при острой ПечН у детей [Treen W. R., 1990]

Нарушения гомеостаза, осложнения	Терапевтические мероприятия
Гипонатриемия	Ограничение натрия до 1–2 ммоль/(кг·сут) и воды — до 60–80 мл/(кг·сут) или $\frac{2}{3}$ от жидкости поддержания; спиронолактон в дозе 3–5 мг/(кг·сут) через желудочный зонд
Гипокалиемия	Ионы калия — внутривенно 3 ммоль/(кг·сут) (в виде хлорида или фосфата); ограничение использования диуретиков
Ацидоз	Поддержание ОЦК — инфузия альбумина — 1 г/(кг·сут); диализ при резистентности к терапии
Гипогликемия	Внутривенная инфузия 10 % раствора глюкозы
Азотемия	Диализ
Гиперкалиемия	То же
ОЦК	Оценка и поддержание эффективного ОЦК
Желудочно-кишечные кровотечения	H ₂ -блокаторы: ранитидин в дозе 2 мг/(кг·сут) или циметидин — 30 мг/(кг·сут) внутривенно; pH желудочного содержимого следует удерживать > 5,0; аспирация из желудка, отмывание его от крови; при необходимости — гемотрансфузии
Беспокойство, возбуждение	Избегать сильной седации, внутривенно — мидазолам
Инфекция	Антибиотики широкого спектра: цефалоспорины, аминогликозиды
Коагулопатия	СЗП — 10 мл/кг, витамин К (0,2–10 мг/(кг·сут) внутривенно или внутримышечно)
Гипоксемия	FiO ₂ до SpO ₂ > 90%; в III и IV стадии комы — ИВЛ
Накопление азотистых шлаков	Отказ от пищевого белка, удаление крови из желудка; очистительные клизмы; лактулоза через зонд по 15–30 мл через 6 часов, деконтаминация кишечника (неомицин 50 мг/(кг·сут) через зонд)

Неблагоприятные прогностические показатели, при которых необходима трансплантация печени:

— отравление ацетаминофеном pH < 7,30 или сочетание признаков: протромбиновое время 6,5 с или больше; уровень сывороточного креатинина выше 3,4 мг/дл (выше 300 мкмоль/л);

— протромбиновое время 6,5 с или больше (независимо от стадии печеночной энцефалопатии) или любые из следующих критериев: этиологические факторы — гепатит ни А ни В или отравление лекарствами; возраст меньше 10 лет; продолжительность периода от появления желтухи до развития печеночной энцефалопатии более 7 дней; протромбиновое время более 3,5 с; уровень сывороточного билирубина выше 17,5 мг/дл (300 мкмоль/л).

Вопрос о трансплантации печени необходимо рассматривать при лечении больного с тяжелым прогрессирующим поражением этого органа с учетом критериев неблагоприятного жизненного прогноза.

Если заподозрено отравление грибами, нужно провести форсированный диурез. При подозрении на болезнь Вильсона необходима стабилизация состояния больного посредством инфузий растворов и повторного плазмафереза, после чего следует немедленно готовить больного к трансплантации печени.

Противопоказания к трансплантации печени у больных с ФПечН:

- необратимые изменения:
 - тяжелое повреждение мозга;
 - уровень церулоплазмينا ниже 40 мм рт. ст. на протяжении 2 ч и более;
 - ВЧД выше 50 мм рт. ст.;
 - гипоксемия и гипоксия в период анестезии (острый респираторный дистресс-синдром или тяжелые заболевания сердца и легких);
 - синдром полиорганной недостаточности;
 - септический шок;
 - распространенный тромбоз мезентериальной вены;
 - активный алкоголизм или наркотическая зависимость;
 - другие выраженные осложнения или расстройства, при которых высока вероятность летального исхода (например, СПИД);
- возможность улучшения функции печени без трансплантации (в тех случаях, когда предполагается полное выздоровление больного, если он выживает в процессе разрешения ФПечН).

13.1. Кома печеночная

Под печеночной комой понимают нервно-психические расстройства — вплоть до полной потери сознания, возникающие при заболеваниях печени с глубоким нарушением ее функции и некрозом гепатоцитов.

Развивается у детей при вирусном гепатите В, синдроме Рейе (острый токсикоз с жировым перерождением печени), циррозе печени, отравлениях грибами, мышьяком, фосфором и другими ядами. В основе злокачественной формы вирусного гепатита (гепатодистрофия)

лежит диффузный некроз печени с прогрессирующей гибелью клеток паренхимы. В патогенезе комы, развивающейся при массивном и субмассивном некрозе печени, ведущую роль играют эндогенные токсины, образующиеся при аутолизе печеночной паренхимы, токсичные гидроперекиси (продукты ПОЛ); промежуточные метаболиты белкового, жирового, углеводного обмена (фенолы, аммиак, фенилпириват, молочная, пировиноградная, низкомолекулярные жирные кислоты), непрямого (свободный) билирубин.

Клиническая картина. Выраженной картине печеночной комы предшествует прекоматозное состояние: прогрессирующая слабость, головная боль, потеря аппетита, тошнота. Возбуждение ребенка сменяется вялостью, сонливостью. Кожные покровы бледные, желтушные. Появляются боль в области живота, болезненность при пальпации печени, одышка. Периодически отсутствует сознание. Нередко бывают судорожные подергивания, дрожание верхних конечностей, печеночный запах изо рта, геморрагические высыпания на коже, рвота «кофейной гущей». Прекома длится от нескольких часов до 2 нед. В дальнейшем развивается коматозное состояние, в котором выделяют 2 стадии.

Кома I: стойкое отсутствие сознания, отсутствие реакции на осмотр, болевая реакция и глотание сохранены. Зрачки сужены, реакция на свет вялая. Постоянно тремор, судороги, возможны патологические рефлексии. Выражен ДВС-синдром, постоянно — печеночный запах изо рта, тахикардия, одышка, метеоризм. Печень резко уменьшена в размерах (симптом «пустого подреберья»). Длительность 1–2 сут.

Кома II: глубокий сон, полная арефлексия, зрачки расширены, реакции на свет нет, корнеальный рефлекс отсутствует, периодически тонико-клонические судороги. Выраженная токсическая одышка, слабый пульс, тахикардия, недержание мочи и кала. Длительность около 1 сут.

В крови лейкоцитоз, повышение уровня билирубина (как конъюгированного, так и неконъюгированного), аммиака, активности аминотрансфераз, 5-й фракции лактатдегидрогеназы, снижение содержания альбумина, активности щелочной фосфатазы, протромбина, V-фактора свертывания крови, холестерина, глюкозы. В терминальной стадии содержание аминотрансфераз в крови может быть в норме и даже ниже.

В моче — гипераминоацидурия с избыточным выведением лейцина и тирозина.

Лечение. Ребенка немедленно госпитализировать. Назначить строгий постельный режим. Провести катетеризацию крупного сосуда (подключичной вены).

Для нейтрализации вирусных антигенов использовать специфические иммуноглобулины, специфическую плазму, содержащие в высоких титрах антитела против HBsAg. Для стабилизации клеточных мембран применить преднизолон из расчета 5–10 мг/(кг·сут) — равными дозами через 3–4 ч, без ночного перерыва. Можно назначить дексаметазон. Показаны ингибиторы протеаз: трасилол и его аналоги в максимально допустимой возрастной дозе. Вводить ингибиторы протеолиза равными дозами через 3–4 ч, без ночного перерыва, внутривенно капельно в сочетании с растворами глюкозы, раствором Рингера; одновременно внутривенно 1% раствор глютаминовой кислоты (1 мл/год жизни в 1 сутки) для связывания аммиака. Общее количество вводимых растворов составляет 100–150 мл/(кг·сут) в зависимости от возраста и диуреза. Для усиления диуреза назначают лазикс, маннитол, эуфиллин. Для снижения интоксикации в связи с гипераммониемией используют гепастерил А — внутривенно капельно (его введение противопоказано при ПН). Дозу устанавливают индивидуально с учетом исходной концентрации аммиака в крови и корректируют в зависимости от динамики состояния больного.

Для коррекции гипопроteinемии ввести альбумин — внутривенно, СЗП. При метаболическом ацидозе — внутривенно капельно 4% раствор натрия гидрокарбоната из расчета 4 мл/кг массы тела под контролем КОС; при алкалозе — 5% раствор аскорбиновой кислоты. Коррекцию электролитного обмена проводить под контролем биохимических показателей, так как при печеночной коме возможны гипо-, нормо- и гиперкалиемия.

В целях предупреждения бактериальных осложнений следует применять антибиотики широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины). Для предотвращения всасывания токсичных веществ из кишечника — сифонные клизмы, слабительные средства и энтеросорбенты: полифепан (лигнин) 3 г/(кг·сут), ваулен 1 г/(кг·сут), лактулоза. Нейтрализации токсичных продуктов распада фенилаланина способствуют γ -глутамин 6–20 г/сут (по 1–2 г через 2 ч, без ночного

перерыва, на изотоническом растворе натрия хлорида, с максимальной дозой в первые 1–2 дня и последующим ее снижением с 3–5-го дня). Назначают унитиол, кокарбоксилазу, АТФ, витамины А, С, Е, группы В, сирепар, гепалон, эссенциале.

При геморрагическом синдроме применяют викасол, кальция глюконат; при ДВС-синдроме — фибриноген, аминокaproновую кислоту, гепарин — под контролем показателей свертывающей системы крови. Проводят постоянную оксигенотерапию — кислород подают через носовой катетер или в барокамере. При необходимости осуществляют симптоматическую терапию (сердечные средства, нейроплегтики и др.). При отсутствии эффекта консервативной терапии используют гемосорбцию, плазмаферез, гемодиализ, если возможно — перитонеальный или внутрикишечный диализ.

13.2. Препараты гепатопротекторного действия

Гепатопротекторы оказывают гепатозащитное действие, улучшают обменные процессы в печени, процессы пищеварения. Их используют при острых гепатитах, хронических заболеваниях печени, циррозе печени.

Витогенат получают из свежей печени крупного рогатого скота. Он содержит комплекс антианемических факторов (витамин В₁₂, фолиевую кислоту, никотиновую кислоту и др.). Показан при острых гепатитах, хронических поражениях печени, заболеваниях крови с нарушением гемопоэза. Вводят внутримышечно, 1 раз в 1 сутки — детям по 0,5–1 мл. Курс лечения 15–20 инъекций, при необходимости повторяют через 1,5–2 мес.

Форма выпуска: раствор в ампулах по 2 мл.

Гепабилонт. В 1 таблетке содержится триаминмононитрата — 5 мг, рибофлавина — 4 мг, никотинамида — 15 мг, витамина D — 0,1 мг, пиридоксина гидрохлорида — 4 мг, цианокобаламина — 8 мг, токоферола ацетата — 5 мг, рутина — 10 мг, оротовой кислоты — 25 мг, DL, α -липоевой кислоты — 5 мг, мезоинозитола — 20 мг. В 1 ампуле содержится тиамин гидрохлорида — 5 мг, пиридоксина гидрохлорида — 4 мг, цианокобаламина — 2,5 мг, никотинамида — 20 мг,

витамина D + пантотенилового спирта — 6 мг, фолиевой кислоты — 1 мг, оротоновой кислоты — 10 мг.

Препарат оказывает гепатозащитное действие при повреждении паренхимы печени. Применяют при лечении острого и хронического гепатита, жировой дегенерации печени, цирроза.

Вводят по 0,5 ампулы — внутривенно или внутримышечно ежедневно, а затем 1–2 мл в неделю, или дают по 1 таблетке 3 раза в день после еды.

Формы выпуска: таблетки; раствор в ампулах по 1 мл.

Гепастерил А. Состав: 1 л раствора содержит натрия — 37 ммоль, L-яблочной кислоты — 14,7 г, L-аргинина — 28,9 г, сорбита — 50 г, амида никотиновой кислоты — 0,1 г, пантотенилового спирта — 0,02 г, пиридоксина гидрохлорида — 0,5 г. Входящий в состав препарата L-аргинин способствует снижению уровня аммиака в крови. Яблочная кислота служит источником энергии. Витамины группы В обеспечивают процессы обмена веществ в клетке. Энергетическая ценность 200 ккал/л.

Показания к применению: печеночная кома и прекома, острый и хронический гепатит, цирроз печени, печеночная энцефалопатия, состояние после наложения портокавальных анастомозов, повышение уровня аммиака в крови после массивных повреждений тканей.

Дозу устанавливают индивидуально, с учетом исходной концентрации аммиака в крови, и корректируют в зависимости от динамики состояния больного. Начинают с внутривенного капельного введения 100 мл раствора со скоростью 40 капель в 1 мин. Введение препарата может повторяться каждые 12 ч. Возможны аллергические реакции в виде кожного зуда, сыпи. Препарат назначают только при сохраненной фильтрационной функции почек.

При применении гепастерила А необходим контроль за уровнем калия в крови.

Форма выпуска: во флаконах по 500 мл.

Гепастерил Б. Состав: 1 л раствора содержит натрия — 50,6 ммоль, HCO_3 — 13,6 ммоль, хлора — 67,0 ммоль, фосфорилхолина — 3 г, L-яблочной кислоты — 1,34 г, L-метионина — 0,75 г, рибофлавина-5-эфира фосфорной кислоты натрия — 0,012 г, амида никотиновой кислоты — 0,1 г, пантотенилового спирта — 0,012 г, пиридоксина гидрохлорида — 0,08 г, левулезы — 1 000 г.

Препарат обладает дезинтоксикационным и гепатопротекторным свойствами. Энергетическая ценность раствора — 400 ккал/л. Назначают для лечения острого и хронического гепатита. Вводят внутривенно, капельно. Суточная доза — 150–300 мл, средняя скорость введения раствора — 40 капель в минуту, что соответствует максимальной суточной дозе левулезы — 1,5 г/кг массы тела. Возможны аллергические реакции. *Противопоказаниями* к назначению препарата являются выраженные нарушения функции почек, повышенная чувствительность к фруктозе и другим ее компонентам.

Форма выпуска: во флаконах по 500 мл.

Дипромоний — диизопропиламмония дихлорацетат. Препарат оказывает липотропное действие, улучшает антитоксическую функцию печени, стимулирует окислительные процессы, обладает слабой гипотензивной и ганглиоблокирующей активностью. Применяют при хроническом гепатите и жировой дистрофии печени. Вводят внутримышечно по 0,02–0,04 г в день в течение 15–20 дней. Для внутримышечного введения непосредственно перед применением растворяют содержимое ампулы (0,05 г лиофилизированного дипромония) в 2 мл воды (для инъекций). При приеме препарата внутрь возможны тошнота, рвота; в этих случаях уменьшают дозу или прекращают прием препарата.

Формы выпуска: таблетки по 0,02 г; ампулы, содержащие по 0,05 г дипромония, лиофилизированной сухой пористой массы белого цвета, в комплекте с ампулами, содержащими воду для инъекций.

Орнитетил. Состав: α -кетоглюконат орнитина. Обладает дезинтоксикационным свойством, поскольку связывает аммиак в крови. При печеночной коме и гепатите вводят 2–3 флакона по 5 г орнитетила (внутривенно капельно) в изотоническом растворе натрия хлорида или 5% растворе глюкозы (50 г/л). При длительном лечении портокавальной энцефалопатии назначают в день по 2 г внутримышечно и 2–4 г — внутривенно.

Форма выпуска: порошок во флаконах, содержащих по 2 и 5 г орнитина оксоглурата.

Сирепар — гидролизат печени крупного рогатого скота. Улучшает регенерацию паренхимы печени и кровообращение в этом органе, обладает липотропными свойствами. Показания к применению: хронический и подострый гепатит, цирроз печени, токсические

и лекарственные поражения печени, жировая дегенерация печени. Вводят внутримышечно и внутривенно (медленно, осторожно). Для внутривенного введения сирепар разводят изотоническим раствором натрия хлорида. Перед началом лечения проводят пробу на чувствительность организма к этому препарату. Для этого внутримышечно (глубоко) вводят 0,1–0,2 мл сирепара. Если в течение 30 мин после инъекции аллергическая реакция отсутствует, вводят необходимую лечебную дозу. Суточная (она же однократная) доза для детей в возрасте 7–14 лет 1–2 мл. Возможны аллергические реакции.

Форма выпуска: раствор во флаконах по 10 мл.

Фое лиофилиз ролланд — лиофилизированный экстракт печени, сохраняющий все активные вещества печеночной ткани.

Применяют при гепатитах, циррозе печени, стеаторее. Назначают по 15–80 мг в день внутримышечно, внутрь — детям от 1 года до 3 лет (по ½ чайной ложки 3 раза в день). Хорошая переносимость препарата позволяет принимать его длительное время.

Противопоказания: увеличение содержания железа в крови и тканях, нарушение в усвоении железа, сердечная декомпенсация, острые кровотечения.

Глава 14

Пищеварение, острые нарушения

14.1. Диарея

Диарея — учащенное опорожнение кишечника с изменением испражнений (от кашицеобразных до водянистых).

Это основной симптом различных заболеваний кишечника: острых инфекций, вызываемых бактериями (эшерихиоз, сальмонеллез, дизентерия, холера, стафилококковая диарея), вирусами (ротавирусная, аденовирусная инфекция и др.), паразитами (амебиаз, лямблиоз); дисбактериоза (осложнение антибактериальной терапии), функциональных расстройств (дискинезии кишечника, синдром раздраженной кишки, состояние после стволовой ваготомии), бродильной и гнилостной диспепсии, микозов, энтеропатии (целиакия, лактазная и дисахаридазная недостаточность), неспецифических воспалительных процессов (язвенный колит, энтерит, дивертикулит, болезнь Крона).

Диарея возможна при острых хирургических заболеваниях (кишечная инвагинация, острый аппендицит), болезнях поджелудочной железы (хронический панкреатит), печени и желчных путей, осложняющихся ахолией (развитие механической желтухи), токсических воздействиях (отравление солями тяжелых металлов, алкогольные отравления, медикаментозная интоксикация), системных заболеваниях (дерматомиозит, узелковый полиартериит, склеродермия), новообразованиях ЖКТ, болезнях почек, сопровождающихся уремией, а также эндокринных желез (сахарный диабет, тиреотоксикоз, болезнь Аддисона), аллергических реакциях, авитаминозах (бери-бери, пеллагра и т.д.), неврозах, состояниях после оперативных вмешательств на ЖКТ.

Диарея может быть *острой* и *хронической*. Диарея считается острой, если ее продолжительность не превышает 2–3 нед и в анамнезе нет указаний на подобные эпизоды. Хроническая диарея продолжается

более 3 нед. При *водянистой диарее* количество воды в кале увеличивается с 60 до 90 %. У больных с нарушенным всасыванием пищевых веществ преобладает полифекалия, т. е. необычно большое количество каловых масс с неусвоенными остатками пищи. При нарушениях моторики кишечника стул может быть частым и жидким, но суточное количество кала не превышает возрастную норму. Натошак в кишечнике содержится мало жидкости. В процессе естественного пищеварения общий объем жидкости в ЖКТ значительно увеличивается, однако в двенадцатиперстной и тонкой кишке всасывается почти вся жидкость, лишь ее небольшое количество всасывается в толстой кишке и с фекалиями выделяется около 50–100 мл.

Клиническая картина. Клинические особенности диареи зависят от ее причины, продолжительности, тяжести и локализации поражения в кишечнике. При острой инфекционной диарее наблюдаются лихорадка, недомогание, отсутствие аппетита, иногда рвота. Нередко выявляется связь заболевания с употреблением недоброкачественной пищи. При энтерите стул учащенный, кашицеобразный или жидкий, обильный каловый, водянистый, с большим количеством газов. При колите стул учащенный, необильный, с примесью мутной слизи, зелени, крови, гноя в виде комков или тяжей. При гастроэнтерите наряду с диареей наблюдается симптоматика поражения желудка — тошнота, рвота, резкая схваткообразная боль.

Острая кровавая диарея может быть первым проявлением язвенного колита.

Хроническая диарея бывает при многих заболеваниях. Для выяснения ее причин необходимы данные анамнеза, физического обследования, макро- и микроскопическое исследования кала. Обращают внимание на консистенцию, запах, объем кала, присутствие в нем крови, гноя, слизи или жира. При галактоземии диспепсические расстройства появляются через 30–60 мин после употребления молока. У больного отмечаются срыгивания и рвота, вздутие живота, абдоминальные колики, жидкий стул. Аналогичная картина возникает при сахарозной недостаточности с началом введения в рацион сахара или фруктов.

Если есть предрасположенность к этому заболеванию, то с введением в питание продуктов, содержащих злаки (овсяные смеси, манная и геркулесовая каши, хлеб и макаронные изделия), через 1–2 мес манифестируют симптомы целиакии (стеаторея, неприятный запах фекалий, увеличение живота, задержка физического развития).

После окончания грудного вскармливания и введения в рацион искусственных смесей могут развиваться симптомы непереносимости коровьего молока, сои, а также энтеропатического акродерматита (синдром Брандта). Болезнь проявляется острым везикуло-буллезным и эритематозным дерматитом вокруг естественных отверстий, на конечностях. Возможны гиперкератоз, повреждение слизистых оболочек. Часто возникают алопеция и деформация ногтей. Выражены диарея и стеаторея. Ребенок отстает в массе, имеются склонность к бактериальным и грибковым инфекциям, задержка полового развития и др. Своевременное включение в питание высоких доз цинка делает благоприятным прогноз болезни. Зависимость ухудшения стула и манифестации заболевания от особенностей питания представлена в табл. 14.1.

Таблица 14.1

Изменение стула в зависимости от особенностей питания ребенка

Особенность питания	Заболевание
Молочные продукты	Лактазная недостаточность, непереносимость белков коровьего молока, глюкозолактозная мальабсорбция
Продукты, содержащие сахарозу	Сахарозная изомальтозная недостаточность, глюкозогалактозная мальабсорбция
Продукты, содержащие глюкозу и галактозу, но не фруктозу	Глюкозогалактозная мальабсорбция
Продукты, содержащие крахмал	Мальабсорбция крахмала
Большой объем пищи	Аномалии ЖКТ
Жирные продукты	Холецистит, дискинезия желчных путей

Манифестация заболевания после введения глиадинсодержащих продуктов у ребенка бывает при целиакии, употреблении коровьего молока, молочных смесей (при непереносимости белков коровьего молока, лактазной недостаточности), сахарсодержащих продуктов (при сахарозной, изомальтозной недостаточности), при пищевой аллергии и псевдоаллергии.

Гастроэнтероколит — поражение всех отделов ЖКТ, сопровождающееся рвотой, частым жидким стулом с примесью большого количества слизи, зелени.

Клиническая картина имеет особенности в зависимости от возбудителя ОКИ. Рвота более характерна для пищевых токсикоинфекций,

вызванных стафилококками, и почти не наблюдается у больных сальмонеллезом и дизентерией. Кровавый жидкий стул отмечается при повреждении слизистой оболочки кишечника микроорганизмами типа шигелл Флекснера, *Campylobacter jejuni* или кишечной палочкой с энтеропатогенными свойствами.

Энтероколит — сочетание поражений тонкой и толстой кишки, сопровождается частым обильным стулом с примесью слизи, гноя или крови.

При дифференциальной диагностике следует учитывать характер стула. Водянистый стул чаще наблюдается при дисахаридазной недостаточности, врожденной хлоридной диарее, гормонпродуцирующих опухолях, синдроме короткой тонкой кишки и др. Жирный стул отмечается при муковисцидозе, синдроме Швахмана–Даймонда, целиакии, дефиците липазы, врожденной мальабсорбции желчных кислот, экссудативной энтеропатии. Чередование поноса и запора, вегетативные расстройства, схваткообразная боль в области живота характерны для синдрома раздраженной кишки.

Важно учитывать сочетание хронической диареи с множественными аномалиями развития. Синдром Швахмана–Даймонда напоминает клиническую картину муковисцидоза, но для него характерны костные аномалии в виде узкой грудной клетки, гипоплазии фаланг, клинодактилии, нарушения развития зубов и другие аномалии в сочетании с нейтропенией, тромбоцитопенией.

Для диагностики дисахаридазной недостаточности необходимы определение активности лактазы в биоптате и смыве со слизистой оболочки тонкой кишки, содержания углеводов в кале, водорода — в выдыхаемом воздухе, проведение гликемических тестов. При целиакии проводят эндоскопическое и гистологическое исследования слизистой оболочки тонкой кишки, определение антиглиадиновых антител в крови (IgG, IgA); при экссудативной энтеропатии — определение плазменного белка в кале (радионуклидный и биохимический методы), эндоскопическое и гистологическое исследование слизистой оболочки тонкой кишки; при муковисцидозе — рентгенологическое исследование ЖКТ, генетическое исследование, определение электролитов (натрий, хлор) в поте, натрия — в ногтевых пластинках.

Осложнения диареи. При выраженной диарее может быстро развиваться дегидратация в результате больших потерь электролитов (нат-

рий, калий, магний,) и воды, особенно у детей раннего возраста. В результате потерь бикарбонатов развивается метаболический ацидоз. При длительной диарее возникают судороги вследствие потерь кальция, калия и магния. Изолированная гипокалиемия бывает также при диарее с выделениями большого количества слизи.

Лечение. Назначают диету, антибактериальные препараты и симптоматические средства (адсорбенты, вяжущие и обволакивающие вещества). В остром периоде диареи из питания исключают продукты, усиливающие моторно-эвакуаторную и секреторную функции кишечника (молоко, сыры, соки, сахар, картофель, хлеб и др.). Ограничивают количество поваренной соли, механических и химических раздражителей, исключают продукты, усиливающие диарею, брожение и гниение в кишечнике, а также сильные стимуляторы желудочной секреции. Все блюда готовят на пару, в протертом виде. Особенно важна диета при лечении глютеневой энтеропатии. Диета, лишенная глютена и лактозы, представляет собой этиотропное лечение этих заболеваний и приводит к полному устранению клинических симптомов.

Антибактериальную терапию проводят с целью восстановления зубиоза кишечника. При острых диареях бактериальной этиологии применяют антибиотики, противомикробные средства из группы хинолонов: нитроксолин — у детей до 5 лет по 0,2 г/сут, старше 5 лет по 0,2–0,4 г (по 0,05–0,1 г 4 раза в день), фторхинолонов: ципрофлоксацин с 6 лет по 20–30 мг/(кг·сут), сульфаниламидные препараты (бисептол), производные нитрофурана: фуразолидон — по 10 мг/(кг·сут), фурадонин и антисептики. Предпочтение отдают препаратам, не нарушающим равновесие микробной флоры в кишечнике. Хороший эффект дают кишечные антисептики: эрсефурил — детям раннего возраста по 2–3 мерных ложки (220–660 мг) суспензии в 2–3 приема; детям старшего возраста по 1 столовой ложке 3 раза в 1 сут (или по 1 капсуле 4–5 раз в день) и интетрикс.

Показания к назначению антибиотиков: тяжелые формы заболевания независимо от возраста, среднетяжелая диарея у детей до 2 лет, диарея, протекающая на неблагоприятном преморбидном фоне.

Продолжительность курса антибактериальной терапии 5–7 дней, при генерализованных формах — от 7 до 10 дней. Рекомендуются цефалоспорины III поколения: цефотаксим по 50–100 мг/(кг·сут) внутримышечно или внутривенно, цефтриаксон по 50–80 мг/(кг·сут); фторхинолоны —

внутри: ципрофлоксацин — детям с 6 лет по 20–30 мг/(кг·сут), норфлоксацин по 10–15 мг/(кг·сут); карбапенемы: имипенем — в возрасте до 3 лет по 100 мг/(кг·сут), старше 3 лет по 60 мг/(кг·сут); аминогликозиды III поколения внутримышечно, внутривенно: амикацин по 10–15 мг/(кг·сут), нетилмицин по 6–7 мг/(кг·сут) и др.

При повторном выделении возбудителя показаны специфические бактериофаги: шигеллезный, сальмонеллезный, стафилококковый, коли-протейный и др. Бактериофаги назначают 2 раза — внутрь за 1–1,5 ч до еды и 1 раз в клизме. Курс лечения 5–7 дней. При необходимости можно повторить курс через 3 дня. Дозы бактериофагов детям до 6 мес — 10–20 мл; 6–12 мес — 20–30 мл; 2–3 лет — 30–40 мл; 4–5 лет — 40–60 мл. Назначают комплексный иммуноглобулиновый препарат (КИП), содержащий высокие титры антител к шигеллам, сальмонеллам, патогенным эшерихиям, ротавирусам по 1–2 дозы 2–3 раза в 1 сут внутрь в течение 5 дней.

Используют биологические препараты: анаэробные — бифидумбактерин, лактобактерин и их аналоги; аэробные — колибактерин; комбинированные — бификол, нормобактерин. Детям до 2 лет назначают бифидумбактерин, бифинорис, бифилонг, витабактерин; зарубежные — бифидифер (Франция), зуголан (Швейцария), амнифлора (Германия). Бифидумбактерин дают за 20–30 мин до еды в 2–3 приема: детям до 6 мес — 5 доз в 1 сут, 6–12 мес — 5–10 доз в 1 сут, от 1 года и старше — не менее 10 доз, максимально 15 доз. Детям старше 2 лет назначают лактобактерин, аципол, бифацид, ацилак; зарубежные препараты — нормофлор (Болгария), линекс (Югославия). Лактобактерин назначают детям 6 мес — 1 года — 2–3 дозы в 1 сут, 1–3 лет — 3–4 дозы, старше 3 лет — 4–10 доз, за 20–30 мин до еды в 2–3 приема. Колибактерин эффективен преимущественно у детей старше 1 года. Детям в возрасте 1–3 лет дают 4–6 доз в 1 сут, 3 лет и старше — 6–9 доз в 2 приема.

Бификол — комбинированный препарат ($\frac{1}{3}$ бифидумбактерина + $\frac{2}{3}$ колибактерина). Детям в возрасте 1–3 лет дают 5–10 доз в 1 сут; детям 3 лет и старше — 10–12 доз в 2 приема. Бификол назначают за 20–30 мин до еды, колибактерин в таблетках — только детям старше 3 лет, за 1 ч до еды.

В лечение входит комплекс витаминов, а также препаратов, способствующих размножению нормальной микрофлоры: бактисубтил

по 3–4 капсулы в 1 сут и хилак-форте. Длительность курса лечения антибиотиками не менее 2 нед.

Лечение. Водянистая диарея возникает под действием токсинов, поэтому антимикробную терапию обычно не назначают. Исключением является холера, при которой применяют тетрациклин — у детей старше 8 лет по 12,5–25 мг/кг каждые 12 ч, невигамон — у детей старше 2 лет по 60 мг/(кг·сут), фуразолидон. Курс лечения 5 дней. Высокоэффективен эрсефурил (нифуроксазид) из группы нитрофуранов — детям раннего возраста по 2–3 мерные ложечки суспензии в 1 сут, детям старшего возраста по 1 столовой ложке 3 раза в 1 сут (или по 1 капсуле 4–5 раз в день). Курс лечения 5–7 дней.

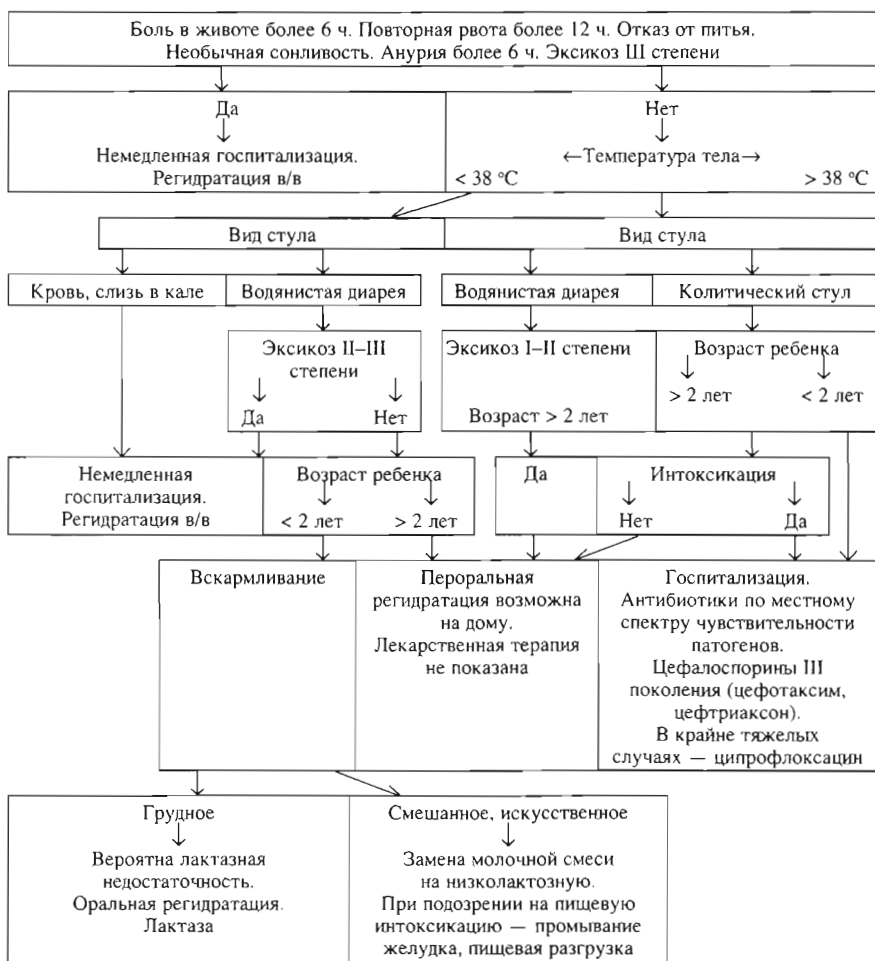
При ротавирусной инфекции применяют антиротавирусный иммуноглобулин: при легких формах — детям в возрасте до 1 года по 1 дозе 2 раза, 1–3 лет по 1 дозе 3 раза, старше 3 лет по 2 дозы 2 раза в 1 сут; при среднетяжелых формах — детям до 1 года — по 1 дозе 3 раза, от 1 года до 3 лет по 2 дозы 2 раза, старше 5 лет по 2 дозы 3 раза в 1 сут. При полиинфекции (ротавирусно-шигеллезной, ротавирусно-сальмонеллезной) рекомендуют КИП (при легких и среднетяжелых формах по 1–2 дозы 2–3 раза в день, при тяжелых — доза препарата должна быть увеличена в 1,5–2 раза).

При секреторных диареях используют неспецифические (активированный уголь, ионообменные смолы) и специфические (аффинные, ферментные, иммуносорбенты и рецепторные) энтеросорбенты. Чаще всего применяют смекту, неоинтестопан, полифепан, карболен, энтеродез в виде 2,5–7,5 % водных взвесей в 1–3 приема. Смекту дают по ½–1 пакетика 3 раза в 1 сут, за 15–20 мин до еды, размешав содержимое пакетика в 30–50 мл воды. Неоинтестопан представляет собой алюминиево-магниевый силикат в коллоидной форме, который не всасывается в ЖКТ. Назначают при острой диарее различного генеза по 1–2 таблетки 2–4 раза в день — не более 2 дней.

Для лечения диареи у детей старше 3 лет используют *регуляторы моторики*: лоперамида гидрохлорид (имодиум) — 2 мг, затем по 2 мг после каждого жидкого стула (максимальная суточная доза не более 6 мг на 20 кг массы тела). Этот препарат снижает тонус и моторику кишечника в течение 1–2 дней. Антагонист допамина домперидон (мотилиум) показан при диареях, обусловленных гипокинезией кишечника; назначают в дозе 0,5–1 мг/(кг·сут) за 15–20 мин до еды.

При отсутствии тошноты и рвоты регидратацию осуществляют с помощью углеводно-электролитных растворов. Применяют цитраглюкосолан: содержимое пакета растворяют в 500 мл теплой кипяченой воды и дают по 20–30 мл каждые 3–5 мин в течение 3–5 ч. Регидрон предназначен для лечения острой диареи с дегидратацией. Содержимое пакета растворяют в 1 л воды и пьют больного небольшими порциями. При тяжелых формах диареи, а также при рвоте жидкость (5–10 % раствор глюкозы, реополиглюкин, препараты из группы гидроксиэтилкрахмалов) вводят парентерально.

Алгоритм оценки состояния ребенка с диареей



14.2. Запор

Запор — редкий стул (реже 1 раза в 2 дня), часто с болезненным или затрудненным выделением кала. Спонтанная дефекация зависит от рефлекса, начинающегося с раздражения прессорных рецепторов мышц прямой кишки. Задержка дефекации обусловлена уменьшением давления кала вследствие его избыточного сгущения.

Причины запора: повышенное всасывание воды любого гелеза — медленный пассаж по толстой кишке, повышение тонуса сфинктера прямой кишки, произвольная задержка стула и др. Запор имеет тенденцию к самоусилению, скопление сухих каловых масс делает опорожнение прямой кишки болезненным, ребенок и в дальнейшем задерживает дефекацию. У детей возможны органические причины запора (аноректальный стеноз, стриктура, трещина ануса, болезнь Гиршпрунга, травма спинного мозга), метаболические (дегидратация, гипотиреозидизм, гипокалиемия, гиперкальциемия, муковисцидоз), лекарственные (антациды, диуретики, противосудорожные, антидепрессанты, опиаты). Запоры возникают также при недостаточном содержании в пище клетчатки, эмоциональных расстройств.

Клиническая картина. При физикальном обследовании определяется напряжение мышц живота и пальпируются каловые массы. При пальцевом исследовании в прямой кишке — твердый каловый комок большого диаметра. При обзорной рентгенографии брюшной полости выявляется задержка кала в толстой кишке. Хронический запор следует дифференцировать с болезнью Гиршпрунга с ультракоротким сегментом. Болезнь Гиршпрунга диагностируют на основании повышенной активности ацетилхолинэстеразы в биоптатах прямой кишки. Для выяснения патогенеза запора, установления прогноза и разработки лечебной тактики применяют поверхностную перианальную электромиографию, динамическую дефектографию, определение кишечного транзита и умения опорожнять прямую кишку.

Лечение. У грудных детей эпизодические запоры ликвидируют с помощью газоотводной трубки или клизмы, более упорные — назначением плохо всасывающегося углевода — молочного сахара, лактулозы (дюфалак, ливолак, порталак по 0,3–0,5 мл/кг). Лечение функциональных запоров у детей, находящихся на естественном

вскармливании: диета матери с исключением газообразующих продуктов, нормализация моторики кишечника у матери; водный режим — кипяченая вода до 100 мл/сут (после введения «густого» прикорма); в рацион питания ребенка старше 5 месяцев вводится овощной или крупяной прикорм; коррекция дисбиоза с использованием пре- и пробиотиков; терапия прокинетики (тримебутин). У детей, находящихся на искусственном вскармливании, использование лечебных смесей способствует образованию рыхлого химуса; повышению вязкости и объема каловых масс; улучшению перистальтики и росту нормальной микрофлоры кишечника. В качестве лечебных смесей применяются смеси с клейковиной бобов рожкового дерева («Фрисовом»), содержащие лактулозу («Семпер Бифидус»), и др. При спастических запорах используют спазмолитики — не более 3–5 дней (прифиния бромид, дротаверин, папаверин) — в возрастных дозах; свечи с папаверином, новокаином, которые оказывают болеутоляющий, спазмолитический, противовоспалительный эффект. В рацион старших детей включают богатую волокнами («грубую») пищу с большим количеством жидкости. Назначают спазмолитики, теплые ванны, свечи с папаверином, новокаином. Слабительные средства в лечении детей должны использоваться значительно реже, чем в терапии взрослых. Они назначаются только при длительных запорах, строго регламентированы, так как длительное и неконтролируемое их применение приводит к развитию привыкания, усилению явлений дисбиоза кишечника. Солевые слабительные могут привести к нарушению электролитного обмена, обезвоживанию, развитию вторичного синдрома мальабсорбции. Пероральные слабительные средства применяют в начале лечения в случаях средней тяжести. Их используют также в качестве поддерживающей терапии. Назначают препараты сенны, вазелиновое масло, сульфат магния или лактулозу. Эффективен прокинетический агент цизаприд.

Необходимы коррекция поведения ребенка, нормализация двигательного режима, назначение минеральной воды «Донат Mg» и др., фитотерапия (лист сенны остролистной, кора крушины ольховидной, трава укропа огородного, листья столетника и др.), участие психиатра в лечении.

14.3. Метеоризм

Метеоризм — избыточное скопление газов в кишечнике, что может быть вызвано образованием большого количества газа при употреблении целлюлозосодержащих продуктов (особенно капусты, гороха, моркови, отрубей и др), нарушении всасывания газов при их нормальном образовании (цирроз печени, портальная гипертензия, синдром мальабсорбции, сердечно-сосудистая недостаточность).

Метеоризм возникает при полной или частичной непроходимости кишечника, аэрофагии и др.; важно учитывать локализацию метеоризма (диффузный, ограниченный).

Клиническая картина. Боль в области живота, урчание, вздутие живота.

Лечение. При исключении хирургических заболеваний в прямую кишку вводят газоотводную трубку, делают гипертоническую клизму 10 % раствором натрия хлорида, дают препараты калия (панангин), эспумизан — внутрь по 1–2 капсулы или 1–2 чайные ложки 3 раза в день. Необходима терапия основного заболевания.

14.4. Рвота

Рвота — произвольное выбрасывание содержимого пищеварительного тракта, главным образом желудка, через рот (иногда и через нос); симптом многих заболеваний.

Клиническая картина. В большинстве случаев рвота начинается с тошноты, сопровождается слабостью, потливостью, бледностью, сердцебиением, снижением АД.

Для уточнения причин рвоты важно выяснить, когда она появилась (впервые или беспокоила ранее), ее характер (однократная, многократная, повторяется с определенной периодичностью), связь с приемом и видом пищи, временем суток. Диагностическое значение имеют рвотные массы: со слизью, непереваренной и переваренной пищей, несвернувшимся молоком, с алой или темной кровью, желчью, кишечными паразитами и др. Важен возраст ребенка: у новорожденных и детей первых месяцев жизни рвота может быть обусловлена нарушением обмена веществ, мекониевой кишечной

непроходимостью, церебральными расстройствами вследствие внутриутробной или послеродовой асфиксии. Рвота фонтаном свежим и створоженным молоком без примеси желчи указывает на пилоростеноз. Рвота может возникать при токсикозе, экзикозе, селсисе, непереносимости коровьего молока и др.

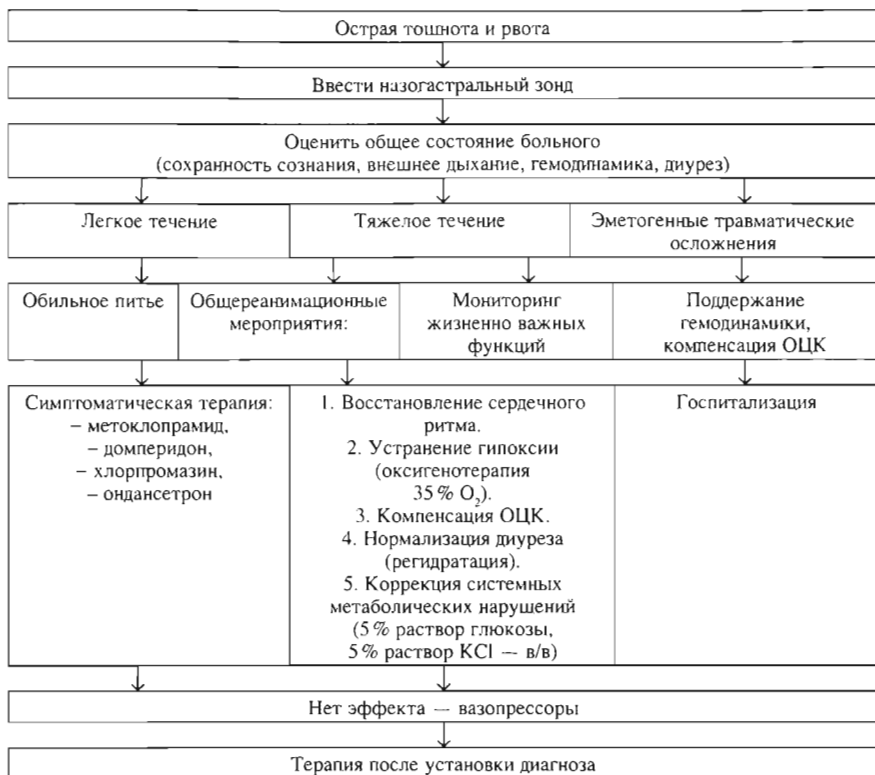
Частыми причинами рвоты у детей первых лет жизни бывают пищевые токсикоинфекции, острые кишечные и другие инфекционные заболевания, абдоминальная патология. В этом возрасте наблюдается периодическая неукротимая ацетонемическая рвота. У детей старшего возраста рвота чаще обусловлена патологией ЖКТ, ЦНС.

Мозговая рвота в отличие от рвоты при заболеваниях внутренних органов не связана с приемом пищи и может наблюдаться без появления тошноты. После такой рвоты состояние не улучшается. Может появиться при менингите, энцефалите, нарушении проходимости ликворных путей (опухоли, кисты).

Рвота часто наблюдается при эндокринных (сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность, гиперпаратиреоз) и других заболеваниях. Так, например, при недостаточности кровообращения рвота может быть одним из симптомов декомпенсации, возникает рефлекторно и более свойственна правожелудочковой сердечной недостаточности (ПЖСН). Рвота может возникать вследствие непереносимости или передозировки сердечных гликозидов, является одним из первых симптомов отравлений различного генеза. Привычная рвота наблюдается при истерии, неврастении, усиливается при нервно-психическом напряжении, может возникать при виде, запахе и вкусе определенной пищи.

Лечение. Применяют противорвотные средства. Метоклопрамид стимулирует двигательную активность верхнего отдела ЖКТ и нормализует его моторную функцию. Этот препарат назначают детям старше 6 лет по $\frac{1}{2}$ –1 таблетке (в таблетке — 10 мг) 3 раза в день, до еды. Мотилиум блокирует периферические и центральные дофаминовые рецепторы, применяется при хронических диспепсических состояниях внутрь — в суспензии по 2,5 мл/10 кг массы тела 3 раза в 1 сут, за 15–30 мин до еды и перед сном (при необходимости). При острых и подострых септических состояниях с тошнотой и рвотой назначают его суспензию по 5 мл/10 кг 3–4 раза в 1 сут. Цизаприд (координакс, перистил) дают по 0,15–0,3 мг/кг 2–3 раза в 1 сут, домперидон по 5 мг 3 раза в 1 сут. Проводят лечение основного заболевания.

Алгоритм неотложной помощи при тошноте и рвоте



14.5. Противорвотные средства

Противорвотный эффект могут вызвать различные центрально действующие средства, например нейролептики — производные фенотиазина (аминазин, трифтазин и др.) или бутирофенола (галоперидол), антигистаминные средства (димедрол, дипразин), угнетающие ЦНС, в том числе рвотный центр. Однако вызываемое ими общее угнетение, сонливость нежелательны, поэтому в практической педиатрии в качестве противорвотных средств используют блокаторы дофаминовых D₂-рецепторов: метоклопрамид (реглан, церукал), домперидон (мотилиум) и препараты, стимулирующие выделение ацетилхолина: цизаприд (пропульсид). Эти препараты преимущественно влияют

на хемочувствительную зону продолговатого мозга, в меньшей степени на другие отделы ЦНС.

Домперидон оказывает противорвотное, нормализующее функции органов ЖКТ, противоикотное действие. Блокирует центральные дофаминовые рецепторы. Быстро всасывается. Не применяют в терапии детей до 1 года.

Назначают внутрь до еды по 0,75–1,5 мг/(кг·сут) — детям с массой тела до 30 кг по 5 мг 2 раза в день, с массой свыше 30 кг — по 10 мг 2 раза в день.

Побочные явления: головная боль, головокружение, сухость во рту, запор, кожный зуд, крапивница.

Форма выпуска: таблетки по 10 мг.

Метоклопрамид (церукал) оказывает противорвотное, противоикотное действие, нормализует деятельность ЖКТ. Блокирует дофаминовые и серотониновые рецепторы, быстро всасывается. Применяют внутривенно, внутримышечно и внутрь. Внутривенно и внутримышечно назначают детям от 2 до 14 лет в разовой дозе 0,1 мг/кг (высшая суточная доза — 0,5 мг/кг), внутрь — детям старше 6 лет по 2,5–5 мг 1–3 раза в 1 сут.

Побочные явления: ощущение усталости, сонливость, головокружение, головная боль, сухость во рту, депрессия, возбуждение, раздражительность, запор, диарея, аллергические реакции.

Противопоказания: гиперчувствительность, кровотечения из ЖКТ, эпилепсия.

Форма выпуска: таблетки по 10 мг.

Цизаприд оказывает антиреургитантное, стимулирующее тонус и моторику желудка и кишечника, слабительное действие. Возбуждает серотониновые рецепторы. Быстро всасывается. Назначают внутрь в дозе 0,15–0,3 мг/кг 2–3 раза в 1 сут.

Побочные явления: головокружение, судороги, сонливость, мигрень, тремор, нарушение сердечного ритма, тромбоцитопения, лейкопения, апластическая анемия, аллергические реакции.

Противопоказания: гиперчувствительность, желудочно-кишечные кровотечения.

Форма выпуска: таблетки по 10 мг.

Глава 15

Почечная недостаточность

Почечная недостаточность (ПН) — это нарушение гомеостатических функций почек с развитием азотемии, изменением равновесия кислот и оснований, водно-электролитного баланса, развитием анемии, остеопатии, гипертонии и других проявлений в связи с невозможностью почек выполнять основные функции. Функциональная (транзиторная) ПН — скоропроходящее состояние неполноценности функции почек. Органическая ПН в свою очередь может быть *острой* и *хронической*. В основе обеих лежат выраженные изменения структуры почечной ткани и обе они сопровождаются стойкими изменениями гомеостаза. ОПН* — синдром, характеризующийся внезапным, быстрым и значительным падением почечных функций, с последующим нарушением гомеостаза вследствие неадекватной почечной перфузии, артериальной, венозной обструкции, повреждения почечных клеток или обструкции оттока мочи. ХПН — это необратимое нарушение гомеостатических функций почек, связанное с тяжелым прогрессирующим почечным заболеванием, его финалом.

*Острая почечная недостаточность.

15.1. Почечная недостаточность острая

Острая почечная недостаточность (ОПН) — неспецифический синдром, развивающийся вследствие острой транзиторной или необратимой утраты гомеостатических функций почек, обусловленной гипоксией почечной ткани с последующим преимущественным повреждением канальцев и отеком интерстициальной ткани.

Причины ОПН:

- преренальные — шоковые состояния (травмы, операции, кровопотери, инфаркт миокарда, поражение мозга и т. п.); гемолиз и миолиз (переливание несовместимой крови, синдром разможнения тканей); потеря электролитов, гипогидратация (неукротимая рвота, профузный понос, длительное применение диуретиков); эндогенные и экзогенные интоксикации (кишечная непроходимость, гепаторенальный синдром); аллергические состояния;
- ренальные — специфические нефротоксические и нефросенситивные поражения почек (отравление органическими ядами — четыреххлористым углеродом, бензином, солями тяжелых металлов — сулемой), вызванные антибиотиками, рентгеноконтрастными веществами; инфекция (анаэробная инфекция, лептоспироз, геморрагическая лихорадка, некротический папиллит, пиелонефрит, гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, микротромбоэмболия, сепсис);
- постренальные — процессы, окклюзирующие мочевые пути (мочекаменная болезнь, повреждение мочеточников, сдавление мочеточников опухолями, исходящими из органов малого таза и забрюшинного пространства).

Клиническая картина. ОПН проявляется нарастающей азотемией, электролитным дисбалансом, декомпенсированным метаболическим ацидозом и нарушением способности почек к выведению воды. Тяжесть клинической картины ОПН определяется вовлечением в патологический процесс канальцев, межтубулярной ткани и клубочков.

Выделяют 4 стадии ОПН: *преданурическую, олигоанурическую, полиурическую и выздоровления.* За исключением преданурической каждая стадия имеет достаточно четкую клинико-лабораторную симптоматику.

Преданурическая стадия ОПН совпадает со стадией шока. *Клиническая картина* этой стадии определяется теми патологическими процессами, которые явились пусковым моментом для органического повреждения почек: проявляется симптомами основного заболевания и снижением диуреза (гипотензией, олигурией, снижением клубочковой фильтрации вследствие недостаточности почечного кровообращения). С момента полного прекращения диуреза или при его снижении до 30 % возрастной суточной нормы ОПН переходит в стадию олигурии–анурии.

В стадии олигоанурии диурез менее 300 мл/м² площади поверхности тела в 1 сутки или менее 0,5 мл/кг в час; тяжесть состояния зависит от клинических проявлений основного заболевания, адекватности и правильности предшествующей терапии. Различают анурию на додиализном этапе и ОПН на фоне диализа. В стадии олигоанурии наряду с резким снижением диуреза (менее 30 % нормы при низкой относительной плотности мочи 1005–1008) наблюдаются ухудшение состояния больного, бледность с иктеричным оттенком (иногда геморрагии на коже), адинамия, головная боль, слабость, тошнота, рвота, диарея. При сниженном АД, особенно диастолическом, часто появляются различные нарушения ритма и проводимости — экстрасистолия, блокады; одышка (типичны различные виды аномалий дыхания — Чейна–Стокса, Куссмауля), судороги, резкая боль в области живота, отек легких. Отмечаются клинические проявления азотемии — беспокойство, кожный зуд, тошнота, рвота, анорексия, расстройство сна, стоматит, колит, гастрит. Могут быть выражены признаки гиперкалиемии (резкая мышечная слабость, аритмии, остановка сердца). Наблюдается метаболический ацидоз, возможна гипонатриемия. Нарастает анемизация (эритроцитов до $1,7-1,3 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобина 60–70 г/л), возможна тромбоцитопения (до $20-30 \cdot 10^9/л$). Олигурия переходит в анурию.

На фоне диализной терапии в первые 2–3 дня состояние ребенка стабилизируется. Уменьшается отечный синдром, исчезают электролитные расстройства, снижается содержание мочевой кислоты. Сохраняются вялость, заторможенность, снижение протромбинового индекса, что проявляется геморрагическим синдромом. Длительность стадии от нескольких дней до 3 нед.

Полиурическая стадия ОПН длится от 1–6 нед до 3 мес. Постепенно восстанавливается водовыделительная функция почек.

Клиническая картина: вялость, заторможенность, безразличие к окружающему, гипотония мышц, гипорефлексия. Возможны парезы и параличи конечностей, что связано с дегидратацией и дизэлектролитемией. Снижается масса тела. В моче много белка, лейкоцитов, эритроцитов, цилиндров. Концентрационная способность почек крайне низкая (относительная плотность мочи 1001–1005), а выделение воды большое. Ионов натрия выделяется почками в этот период относительно меньше, чем воды, и гипонатриемия сменяется гипернатриемией. Несмотря на полиурию, мочевины и креатинина не выделяются. В течение нескольких суток возможно увеличение содержания азотистых продуктов в крови из-за преобладания процесса катаболизма. В результате значительных потерь ионов калия с мочой концентрация калия в крови резко снижается. Возрастает опасность тяжелых расстройств водно-электролитного баланса, поэтому полиурическую стадию часто называют критической. В конце 2-й недели улучшается азотовыделительная функция почек, стабилизируется диурез, постепенно восстанавливается водно-электролитный гомеостаз. Снижение иммунитета предрасполагает к присоединению инфекционных заболеваний (у 80 % больных).

Стадия выздоровления — медленное восстановление утраченных функций. Состояние больного постепенно стабилизируется, нормализуются водно-электролитный баланс, азотовыделительная функция почек, КОС крови, эритропоэтическая функция костного мозга. Ликвидируются симптомы поражения сердечно-сосудистой, пищеварительной и других систем. Долго сохраняются низкая относительная плотность мочи (1002–1006), склонность к никтурии. Нормализация мочевого осадка продолжается от 6 до 28 мес. Диагноз ОПН ставят на основании данных анамнеза, клинической картины, результатов лабораторных и других методов исследования.

Диагностика ОПН включает выявление олигоанурии, определение характера олигурии (физиологическая или патологическая) и диагностику заболевания, обусловившего развитие ОПН. Олигурия является одним из важнейших проявлений нарушения функции почек, поэтому необходимо тщательное измерение диуреза у больного, анамнез которого позволяет заподозрить развитие ОПН. У новорожденных

с олигоанурией первоначально необходимо исключить пороки развития мочевой системы. Применяют УЗИ органов мочевой системы, которое позволяет исключить или подтвердить наличие двусторонних аномалий почек, мочеточников и различных видов инфра- и внутри-везикулярной обструкции. Для диагностики начальной стадии ОПН (т. е. ренальной ишемии) применяют доплеровское исследование почечного кровотока. Для исключения наличия клапана задней уретры и других видов обструкции мочевых путей обычно у мальчиков используется микционная цистоуретрография.

Выявление олигоанурии требует срочного определения уровня креатинита, азота мочевины и калия крови с целью подтверждения или исключения ОПН. Эти анализы следует повторять ежедневно. При органической ОПН концентрация креатинина в плазме крови повышается на 45–140 мкмоль / (л·сут). При функциональной олигурии уровень креатинина не изменяется или повышается очень медленно в течение нескольких дней.

При подозрении на преренальную ОПН лечение необходимо начинать как можно быстрее, не ожидая результатов лабораторных исследований. Для восстановления ОЦК рекомендуется проведение инфузионной терапии изотоническим раствором или 5 % раствором глюкозы в объеме 20 мл/кг в течение 2 ч. Жидкостная нагрузка является диагностической и лечебной процедурой. Если гиповолемия — единственная причина наблюдаемой олигоанурии, диурез нормализуется, как правило, через несколько часов. При отсутствии диуреза и сохранении гиповолемии [центральное венозное давление (ЦВД) < 10–20 см вод. ст., артериальная гипотония, тахикардия] необходимо продолжить инфузионную терапию с использованием СЗП или раствора крахмала в объеме 20 мл/кг в течение 2 ч. Увеличение диуреза свидетельствует о преренальной олигурии, а отсутствие диуреза при достижении нормоволемии — об органической ОПН.

Лечение. Терапевтические мероприятия направлены на ликвидацию причины ОПН, коррекцию нарушений гомеостаза, предупреждение и ликвидацию осложнений.

Для профилактики органической ОПН у детей с олигурией и повышенным риском ее развития (при сепсисе, перитоните, хирургической патологии) назначают СЗП внутривенно капельно в течение 2 ч (перед переливанием проводят трехкратную биологическую пробу

на индивидуальную совместимость: быстро вводят 15–20 капель, затем 10 и 20 мл, с перерывом между каждым введением в 3 мин); при отсутствии аллергической реакции вводят всю дозу — не более 10–20 мл/(кг·сут), гидроксипропилкрахмал, 6 или 10 % раствор, — внутривенно капельно до максимальной дозы 10–20 мл/кг (первые 10–20 мл следует вводить медленно из-за возможности развития анафилактических реакций, в дальнейшем скорость инфузии не должна превышать 15 мл/(кг·ч) 1 раз в 1 сутки, продолжительность инфузий определяется течением основного патологического процесса и динамикой функции почек; фуросемид — внутривенно струйно 1–3 мг/кг 1–2 раза в 1 сутки (дозу лекарственного средства делят на 2 части: $\frac{1}{2}$ вводится в виде болюса, $\frac{1}{2}$ — капельно в течение 0,5–1 ч), продолжительность терапии также определяется течением основного патологического процесса и динамикой функции почек. Петлевые диуретики более эффективны и менее токсичны, когда они вводятся как продолженная инфузия, чем как болюс. Они могут быть эффективны в предотвращении кортикального некроза на фоне восполненного ОЦК.

В случае положительной пробы с жидкостной нагрузкой (т. е. увеличение диуреза) нужно продолжить мероприятия по компенсации имеющегося дефицита жидкости, снизив темпы инфузии, под контролем ЦВД.

При лечении недоношенных новорожденных необходимо учитывать, что у них гемодинамические «интересы» почек и мозга противоположны. Лечебные мероприятия, направленные на улучшение почечной перфузии (введение допамина, быстрое повышение ОЦК, переливание коллоидных растворов), могут приводить к разрыву сосудов в области герменативного матрикса и кровоизлиянию в полости желудочков мозга.

Отсутствие увеличения диуреза после жидкостной нагрузки у новорожденного с нормальным сердечным выбросом и, следовательно, нормальной перфузией почек свидетельствует о наличии паренхиматозного поражения почек и требует начала диализной терапии. В додиализном периоде лечения и при невозможности провести диализ основу лечения больного составляет поддержание жидкостного баланса. При адекватной водной нагрузке колебания массы тела не превышают 0,5–1 % в 1 сутки. При оценке потребностей ребенка в жидкости следует учитывать физиологические потери,

метаболические потребности и предшествующий жидкостной баланс. Инфузионная терапия строго контролируется для достижения нормоволемии, критериями которой являются нормализация ЦВД, АД, ЧСС, устранение сухости кожного покрова и слизистых оболочек, нормализация тургора тканей и восстановление диуреза.

Суточное количество жидкости, мл = диурез предыдущего дня, мл + потери путем перспирации, мл + экстраренальные потери, мл [потери при перспирации — 25 мл/(кг·сут) или из расчета в мл/(кг·ч): у новорожденных — 1,5 мл/(кг·ч), в возрасте до 5 лет — 1 мл/(кг·ч), старше 5 лет — 0,5 мл/(кг·ч)].

Экстраренальные потери: потери жидкости со стулом и рвотой — 10–20 мл/(кг·сут); на каждые 10 дыханий свыше возрастной нормы — 10 мл/(кг·сут); на каждый градус температуры тела выше 37°C — 10 мл/(кг·сут).

При отсутствии рвоты 60–70 % суточного объема жидкости дают внутрь, остальное вводят внутривенно. Инфузионную терапию проводят растворами реополиглюкина, 10 % раствором глюкозы, изотоническим раствором натрия хлорида.

Белковые препараты, а также растворы, содержащие калий («Дисоль», «Трисоль», «Ацесоль», раствор Рингера, калия хлорид и др.), при анурии противопоказаны!

При правильном назначении жидкости уровень натрия плазмы должен оставаться стабильным между 130 и 145 ммоль/л.

При ОПН, особенно на фоне гломерулонефрита и ГУС, часто встречается АГ, для лечения которой основными средствами являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и периферические вазодилататоры (гидралазин). При необходимости к ним добавляют антагонисты кальция, а при преимущественном повышении диастолического АД (выше 100 мм рт. ст.) рационально добавление β- или α-адреноблокаторов. Невозможность достижения эффекта является показанием к проведению ультрафильтрации.

Развитие ДН у детей с энцефалопатией смешанного генеза (среднетяжелой и тяжелой формы) с сопутствующими гидроцефально-гипертензионным и судорожным синдромами указывает на необходимость ИВЛ.

У детей с ОПН гипергидратация нередко приводит к интерстициальному отеку легких, что требует ИВЛ.

У детей с ГУС микротромбозы мелких ветвей легочной артерии могут приводить к дисбалансу вентиляции и перфузии, что требует начала ИВЛ.

При сердечно-сосудистой недостаточности на фоне ОПН для поддержания адекватного сердечного выброса назначают лекарственные средства инотропной поддержки. Для быстрой коррекции гемодинамики назначают допамин — внутривенно капельно со скоростью 2,5–5 мкг/(кг·мин) в виде постоянной инфузии, до исчезновения симптомов СН; добутамин — внутривенно капельно со скоростью 2–5 мкг/(кг·мин) в виде постоянной инфузии, длительность терапии определяется индивидуально; эпинефрин — внутривенно капельно со скоростью 0,5–2 мкг/(кг·мин) в виде постоянной инфузии, длительность терапии определяется индивидуально.

При быстро нарастающей гиперкалиемии или уровне калия в сыворотке выше 6 ммоль/л, сопровождающейся небольшими изменениями на ЭКГ (увеличение амплитуды зубца *T* и расширение QRS-комплекса), назначают 20 % раствор декстрозы по 0,5–2 г/кг внутривенно капельно однократно; инсулин растворимый человеческий — 0,1–0,5 ЕД на каждые 2,5 г декстрозы внутривенно капельно в растворе декстрозы, однократно; 10 % раствор глюконата кальция в дозе 0,5–1 мл/год жизни, не более 10 мл внутривенно медленно в течение 5 мин под контролем уровня калия крови. Также применяют полистиролсульфонат натрия внутрь или в клизме 1 г/кг 1–4 раза в 1 сутки, до нормализации содержания калия в крови.

При декомпенсированном метаболическом ацидозе промывают желудок 2 % раствором гидрокарбоната натрия и назначают тот же раствор внутрь в дозе 0,12 г/(кг·сут) — дробно в 4–6 приемов; 4 % раствор натрия гидрокарбоната — внутривенно капельно медленно (дозу рассчитывают по формуле:

$$\frac{1}{2} \text{ ВЕ} \times \text{масса (кг)} = \text{мл 4 \% раствора натрия гидрокарбоната,}$$

где ВЕ — сдвиг оснований в газовом анализе крови), однократно, под контролем РКО.

В случае развития ОПН на фоне септических состояний или бактериальной инфекции применяют полусинтетические пеницил-

лины, но не нефротоксичные антибиотики (аминогликозиды, тетрациклины, цефалоспорины I поколения и др.). Дозу антибиотиков подбирают индивидуально, с учетом клиренса эндогенного креатинина.

Показана этиотропная терапия. При отравлениях осуществляют гемосорбцию, используют антидоты.

При ОПН, развившейся вследствие острого гемолиза, необходимы устранение агента, вызвавшего гемолиз, введение больших доз стероидов — преднизолона по 5–10 мг/(кг·сут) для предупреждения процесса антителиобразования, плазмаферез и/или заменное переливание крови.

При гемолитико-уремическом синдроме и тромботической тромбоцитопенической пурпуре назначают большие дозы гепарина и препаратов, дающих непосредственный фибринолитический эффект, проводят экстракорпоральный диализ.

При гиповолемии и шоке ОЦК восстанавливают растворами реополиглюкина, 10% раствором глюкозы, изотоническим раствором натрия хлорида, под контролем ЦВД, АД, диуреза.

Консервативное лечение проводят при отсутствии показаний к гемодиализу.

Если возникают полостные и периферические отеки, следует максимально ограничить водную нагрузку, увеличить выведение жидкости через ЖКТ (применение солевых слабительных, оказывающих осмотическое действие) и назначить салуретики (лазикс).

При отеке легких стремятся к устранению гипоксии и отека. Больному придают возвышенное положение, ноги опускают. Дыхательные пути очищают от слизи при помощи электроотсоса. Для устранения гипоксии применяют оксигенотерапию, увлажненный кислород, пропущенный через 33% раствор этилового спирта, налитого в аппарат Боброва. Эффект паров этилового спирта наступает через 20–30 мин. Назначают внутривенно преднизолон по 3–5 мг/(кг·сут), ганглиолитики (пентамин: детям до 1 года в дозе 2 мг/кг, от 1 года до 3 лет по 1 мг/кг, бензогексоний: детям до 1 года в дозе 1–2 мг/кг, от 1 года до 3 лет по 0,5–1 мг/кг), антигистаминные препараты (пипольфен), 10% раствор кальция глюконата по 1 мл/год, не более 10 мл внутривенно, аскорбиновую кислоту, рутин. Если гипоксия прогрессирует или сочетается с артериальной гипотензией, применяют ИВЛ.

Лечение отека головного мозга направлено на ликвидацию гипоксии, поддержание свободной проходимости верхних дыхательных путей. Проводят оксигенотерапию, при глубокой коме — ИВЛ. Показана умеренная гипервентиляция со снижением $p\text{CO}_2$ крови не более чем до 28–30 мм рт. ст., дегидратационная терапия (лазикс по 1–2 мг/кг, 10% раствор маннитола в дозе 1 г/кг — внутривенно капельно). При клеточном отеке (набухании головного мозга), сопровождающемся глубокой среднетазговой комой, необходимо ликвидировать энергодефицит. В этих случаях назначают 20% раствор глюкозы с эуфиллином, при отсутствии гиперкалиемии — панангин. Положительный эффект дает гипотермия (в пределах 29–30 °С).

Лечение судорожного синдрома. Развитие судорожного синдрома обусловлено в основном гипергидратацией с отеком мозга или нарушением мозгового кровообращения на фоне гипертензивного синдрома и нарушения фосфорно-кальциевого обмена. Назначают 20% раствор оксибутирата натрия (по 50–150 мг/кг внутривенно), 10% раствор кальция глюконата (по 1 мл/год жизни внутривенно), мочегонные препараты: лазикс по 1–3 мг/кг, маннитол по 1 г/(кг·сут).

Локальное нарушение мозгового кровообращения сопровождается появлением очаговой симптоматики на фоне гипертензивного синдрома. Необходимо назначить ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний), препараты, улучшающие мозговой кровоток (пирacetам по 10–15 мг/кг, кавинтон), показан гемодиализ.

Для того чтобы предотвратить катаболизм и накопление продуктов азотистого обмена, необходимо ограничить белок и увеличить в рационе питания количество углеводов. Если энтеральное питание невозможно, то внутривенно вводят 20% раствор глюкозы, при показаниях — препараты парентерального питания. Внутривенное введение эссенциальных аминокислот (аминостерил, аминовен, нефрамин) и глюкозы приводит к положительному азотистому балансу, улучшению репарации, поддержанию массы тела, снижению уровня мочевины и уменьшению уремических симптомов у больных с ОПН.

На полиурической стадии ОПН необходима коррекция водно-электролитного баланса с восполнением потерь жидкости и электролитов.

Основой лечения больных органической ОПН является *заместительная почечная терапия*, включающая прерывистый гемодиализ, гемофильтрацию, гемодиафильтрацию, непрерывные низкопоточные экстракорпоральные методики и перитонеальный диализ. *Показания к диализу*: анурия, гипергидратация с отеком мозга, легкого и/или ДН; энцефалопатия; неконтролируемая АГ; метаболические расстройства: гиперкалиемия (выше 7 ммоль/л), ацидоз (BE ниже 12 ммоль/л), азотемия (прирост креатинина более 50–70 мкмоль/(л·сут)); отсутствие положительной динамики на фоне консервативного лечения. Для выбора вида заместительной почечной терапии нужно учитывать возраст, массу тела и рост ребенка, состояние всех органов и систем больного, в том числе органов дыхания (находится ли больной на самостоятельном дыхании или на ИВЛ, имеется ли отек легких); сердечно-сосудистой системы (АД крови, потребность в инотропной поддержке, наличие аритмии); ЦНС (уровень сознания, наличие судорожной готовности и судорог, их характер); состояние функции почек (имеется ли полная анурия или олигурия, объем отделяемой мочи).

«Золотым стандартом» заместительной почечной терапии считается *прерывистый гемодиализ*. *Преимущества*: высокая скорость очищения и ультрафильтрации; возможность регулировать состав диализата при необходимости коррекции некоторых электролитных расстройств типа гипернатриемии; возможность использования АИП для проведения изолированной ультрафильтрации у больных с гипергидратацией, которым не требуется очищение крови. *Недостатки*: сложность создания адекватного сосудистого доступа; потребность в бикарбонатном диализе, отдельной ультрафильтрации или гемофильтрации для предотвращения эпизодов артериальной гипотонии; необходимость в специальных педиатрических кровопроводящих магистралах и диализаторы с малым объемом заполнения и площадью поверхности от 0,25 до 0,9 м², так как экстракорпоральный объем не должен превышать 8 мл/кг массы тела или 10 % ОЦК; необходимость в ежедневном диализе длительностью не более 2 ч или низкопоточном гемодиализе для предотвращения синдрома нарушенного равновесия; сложность удаления жидкости в объеме более 5 % массы тела у детей, что требует дополнительного ограничения потребления жидкости между диализами, объема инфузионной терапии.

Для лечения ОПН в связи с технической простотой и терапевтическими преимуществами эффективен *перитонеальный диализ*. *Преимущества*: простота создания доступа для перитонеального диализа при необходимости пункционным способом прямо у постели больного; возможность проводить диализ средним медицинским персоналом (перитонеальный диализ — даже у больных с низким АД и полиорганной недостаточностью); возможность непрерывного и постепенного проведения очищения крови и ультрафильтрации, а также использования диализной жидкости в качестве источника дополнительных калорий. *Недостатки*: высокая частота развития утечки диализата при пункционном методе постановки катетера; низкий клиренс и скорость ультрафильтрации затрудняют перитонеальный диализ при тяжелой перегрузке объемом (потребность в быстрой ультрафильтрации) или опасной для жизни гиперкалиемии, а также при отравлениях; ограниченная применимость у больных с сопутствующими заболеваниями и при абдоминальной операции.

Гемофильтрация — одна из разновидностей гемодиализа, при которой очищение крови основано на принципе конвективного удаления растворенных веществ. Продолжительная артериовенозная гемофильтрация — упрощенный и модифицированный способ гемофильтрации для ургентных ситуаций. *Преимущества*: возможность применения у больных с нестабильной гемодинамикой; техническая простота; достаточная эффективность; относительная безопасность; возможность использования у недоношенных детей. *Недостатки*: необходимость в специальных миниатюрных фильтрах для детей; низкая эффективность в удалении азотистых шлаков из организма; необходимость в катетеризации центральных артерий и аорты.

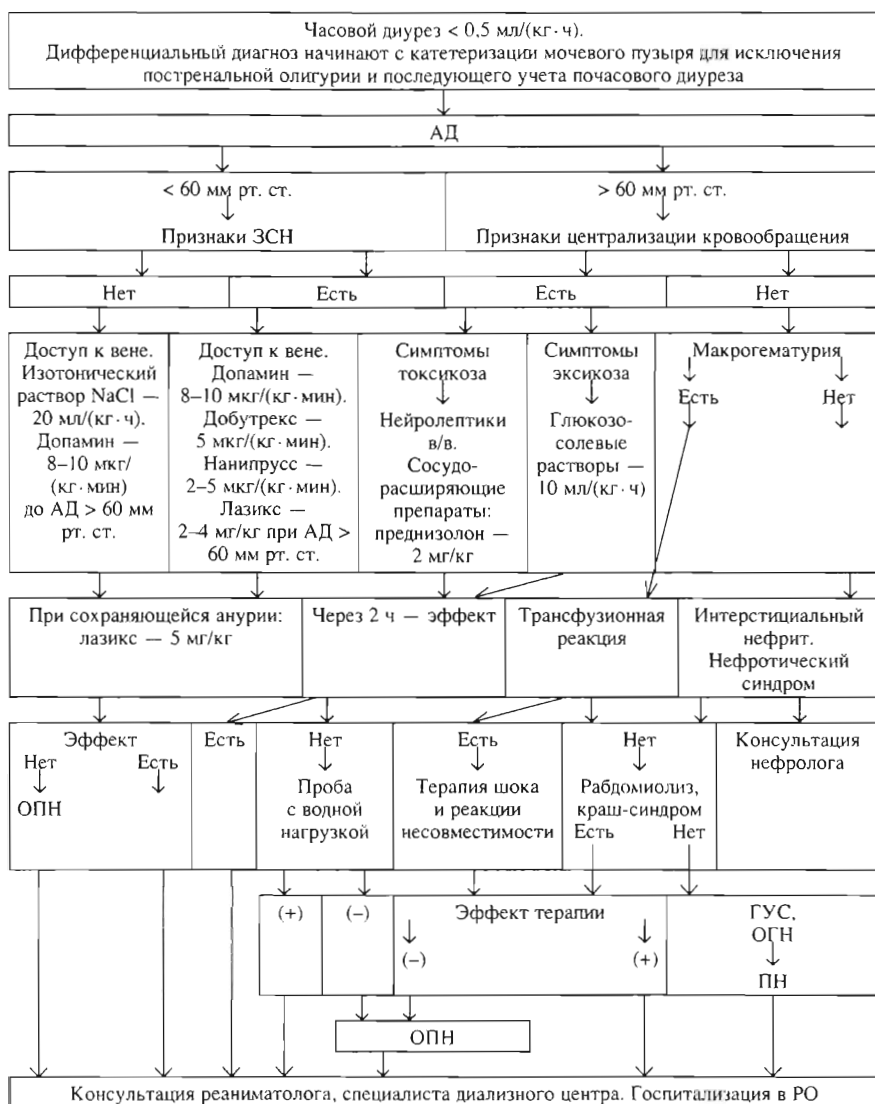
Продолжительная вено-венозная гемофильтрация — способ гемофильтрации с использованием вено-венозного доступа. *Преимущества*: не требуется большого потока крови; больше скорость ультрафильтрации; лучшая переносимость, чем переносимость гемодиализа; применимость в критических ситуациях при СН с выраженными отеками, при отеке мозга; может применяться у новорожденных с ОПН при наличии миниатюрных гемофильтров и мониторингового контроля баланса жидкости, особенно при выраженной гипергидратации. *Недостатки*: необходимость в специальных миниатюрных фильтрах для детей; низкая по сравнению с другими экстракорпо-

ральными методами эффективность в удалении азотистых шлаков из организма.

Продолженная гемодиафильтрация. Преимущества: возможность обеспечения непрерывного очищения крови и ультрафильтрации; отсутствует потребность в ограничении жидкости; более широкие возможности коррекции метаболических нарушений (ацидоз, гиперкалиемия, азотемия) путем изменения состава диализной жидкости; возможность постепенного устранения гиперосмолярности плазмы; большая безопасность, чем у гемодиализа, при лечении отека мозга; возможность проведения низкопоточного гемодиализа, что при постоянном непрерывном и длительном характере процедуры делает ее более эффективной по сравнению с другими видами заместительной почечной терапии. *Недостатки:* у детей грудного возраста с ОПН относительно большой экстракорпоральный объем циркуляции, что иногда требует использования крови для начала процедуры; необходимость в катетеризации центральных сосудов, что сопряжено с ближайшими (тромбоз, сепсис) и отдаленными (стеноз) осложнениями, особенно у новорожденных; техническая сложность и высокая стоимость оборудования и расходных материалов.

Госпитализация больных с олигоанурией в состоянии шока в РО, совместное ведение с врачами отделения гемодиализа. При ренальной анурии — госпитализация в стационар, где есть аппарат «искусственная почка», при обтурационной анурии — в хирургический стационар. При анурии, вызванной тяжелой СН, срочная госпитализация в СО.

Алгоритм неотложной помощи при ОПН



15.2. Кома уремическая

Уремическая кома — терминальная стадия почечной недостаточности.

Причины: хронический гломерулонефрит, гидронефроз, поликистозные почки, хронический пиелонефрит, нефроангиосклероз, камни почек и мочеточников, отравление сулемой и др.

Клиническая картина. Понижение аппетита, тошнота, рвота, понос, слабость, утомляемость, головная боль, сонливость, адинамия, угнетение сознания. Кожа сухая с расчесами, слизистые оболочки сухие, губы потрескавшиеся, из ротовой полости — запах аммиака. Дыхание Чейна–Стокса, реже Куссмауля. Зрачки узкие, зрение часто понижено. АД повышено, пульс частый, у некоторых больных — аритмичный. Тоны сердца приглушены, нередко ритм галопа. На электрокардиограмме — низкий вольтаж зубцов предсердно-желудочкового комплекса. В результате выделения серозными оболочками азотистых шлаков развиваются токсический гастрит, гингивит, колит, часто с образованием на слизистой оболочке эрозий и язв, уремиические плевриты и перикардиты, геморрагический синдром. Анурия, судороги, потеря сознания. При исследовании крови выявляются анемия, лейкоцитоз, тромбоцитопения, азотемия.

Уремическую кому нужно дифференцировать с ангиоспастической энцефалопатией (табл. 15.1).

Лечение. Показания к гемодиализу:

- уровень мочевины сыворотки крови выше 24 ммоль/л, креатинин выше 0,5 ммоль/л, суточный прирост в плазме крови мочевины более 5 ммоль/л, креатинина — более 0,18 ммоль/л в 1 сут;
- гиперкалиемия выше 6,0–6,5 ммоль/л; гипонатриемия менее 120 ммоль/л;
- ацидоз с рН менее 7,2 и ВЕ более 10 ммоль/л;
- суточное увеличение массы тела более чем на 5–7%; отек легких или мозга;
- отсутствие положительной динамики на фоне консервативного лечения (анурия, сохраняющаяся более 2 суток).

Таблица 15.1

Сравнительная характеристика ангиоспастической энцефалопатии (почечной эклампсии) и уремической комы

Показатель	Уремическая кома	Эклампсия
Основное заболевание	Хроническое заболевание почек	Острый гломерулонефрит
Начало	Постепенное, с предшествующей уреимией	Внезапное, реже с продромальными явлениями
Вид больного	Кожа бледная, сухая	Кожа бледная, лицо одутловатое, общие отеки
Симптомы поражения нервной системы	Фибриллярное подергивание м'шц, сонливость	Большие клоникотонические судороги
Пульс	Учащен, напряжен	Замедлен, напряжен
АД	Умеренно повышено, гипертрофия левого желудочка	Высокое
Изменения глазного дна	Альбуминурический ретинит	Отечность соска зрительного нерва
Азотемия	Выраженная	Отсутствует
Симптомы интоксикации	Выраженные (анемия, геморрагии, гастрит, колит и т.д.)	Отсутствуют
Анализ мочи	Относительная плотность низкая, микросимптомы	Относительная плотность высокая, макрогематурия
Прогноз	Плохой	Хороший

Консервативное лечение при отсутствии показаний к гемодиализу: количество жидкости на сутки = диурез предыдущего дня + потери при перспирации + экстраренальные потери, где потери при перспирации составляют 25 мл/кг в 1 сутки или 1,5 мл/кг в 1 ч — у новорожденных, 1 мл/кг в 1 ч — у детей до 5 лет, 0,5 мл/кг в 1 ч — у детей старше 5 лет.

Потери экстраренальные:

- неучтенные потери со стулом и рвотой — 10–20 мл/(кг·сут);
- на каждые 10 дыханий свыше возрастной нормы — 10 мл/(кг·сут);
- на каждый градус температуры тела выше 37°C — 10 мл/(кг·сут).

При отсутствии рвоты 60–70 % суточного объема жидкости дают внутрь, остальную часть вводят внутривенно. Инфузионную терапию проводят глюкозосолевыми растворами ($1/5$ объема составляет реополиглюкин).

Контроль массы тела через 12 часов: при адекватной водной нагрузке колебания массы тела не превышают 0,5–1 %.

Коррекция метаболического ацидоза:

- 2 % раствор натрия гидрокарбоната — промывание желудка и назначение внутрь (0,12 г/(кг·сут) сухого вещества), дробно в 4–6 приемов;
- под контролем показателей КОС вводят 4 % раствор натрия гидрокарбоната — внутривенно капельно, что в 1 сутки составляет: $BE \text{ (ммоль/л)} \times \text{масса тела (в кг)} \times 0,3$.

При угрожающей гиперкалиемии (быстро нарастающей или выше 6 ммоль/л) ввести:

- 10 % раствор кальция глюконата — 20 мг/кг (0,2 мл/кг) внутривенно 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);
- 4 % раствор натрия гидрокарбоната в дозе 1–2 мэкв/кг (2–4 мл/кг) — внутривенно капельно в течение 20 мин (**не применять вместе с глюконатом кальция, чтобы не было выпадения осадка в шприце**);
- внутрь осмотическое слабительное (сорбитол, ксилит).

Лечение осложнений: отека легких, отека мозга.

Ограничить прием с пищей белка, особенно животного, назначить большое количество свежих фруктов и овощей, витаминизированных продуктов.

Оптимальным методом коррекции терминальной стадии ХПН у ребенка является трансплантация почки. Абсолютных противопоказаний к трансплантации почки у детей не существует, к относительным, временным противопоказаниям, требующим лечения и проведения диализа, можно отнести злокачественные новообразования, некоторые заболевания, сопровождающиеся высоким риском рецидива в трансплантате. Основным источником органов для детей являются взрослые доноры. Размеры почки взрослого человека позволяют пересадить ее ребенку — даже младшего возраста. Пороговыми размерами ребенка, после достижения которых возможна трансплантация почки от взрослого донора, являются рост 70 см и масса тела 7 кг. Для трансплантации почки детям можно использовать как трупный материал, так и от живых родственных доноров. Донор должен быть совместим

с реципиентом по группе крови, иметь отрицательный перекрестный лимфоцитотоксический тест (отсутствие цитолиза при совмещении лимфоцитов донора и сыворотки реципиента). Желательным является также совпадение антигенов ALA. После пересадки почки ребенок в течение всего периода функционирования трансплантата должен получать иммуносупрессивную терапию, направленную на профилактику отторжения. После выписки из трансплантационного центра ребенок должен находиться под наблюдением нефролога-трансплантолога.

15.3. Диуретические средства

Мочегонные средства (диуретики) — большая группа веществ разнообразной структуры, тормозящих процессы реабсорбции в канальцах почек. По месту действия различают мочегонные, действующие на проксимальный каналец (диакарб), восходящее колено петли Генле (фуросемид, этакриновая кислота, препараты ртути), начальную часть дистального каналца (тиазиды) и собирательные трубки (спиронолактон, амилорид, триамтерен).

По скорости наступления и длительности эффекта различают мочегонные экстренного действия (осмотические, фуросемид, этакриновая кислота), средней длительности действия (препараты ртути, тиазиды, диакарб, ксантины, амилорид, триамтерен), медленного и длительного действия (спиронолактон).

Диакарб угнетает карбоангидразу в мембране проксимальных канальцев. В результате этого нарушается реабсорбция натрия и бикарбонатов и возрастает их выведение с мочой. Принимают его внутрь в возрастной дозе 1 раз в день (утром), курсами по 2–4 дня с промежутками в несколько дней.

Формы выпуска: порошок и таблетки по 0,25 г.

Гидрохлортиазид угнетает реабсорбцию хлоридов в петле Генле, но, угнетая карбоангидразу в проксимальных канальцах, нарушает реабсорбцию натрия в них. Суточная доза: 1–2 мг/кг в 1–2 приема. Из нежелательных эффектов могут развиваться гипокалиемия, гипомagneмия.

Форма выпуска: таблетки по 0,025 и 0,1 г (25 и 100 мг).

Глицерин — трехатомный спирт, повышает осмотическое давление плазмы крови, быстро ликвидирует отек мозга, мало влияя на

диурез. Назначают преимущественно внутрь в дозе 1 г/кг. Эффект возникает через 30–60 мин и продолжается около 4 ч.

Маннит — основной препарат среди осмотических мочегонных. Быстро повышает осмотическое давление плазмы крови, следствием чего являются извлечение избыточной жидкости из тканей и повышение ОЦК, увеличение тока плазмы в сосудах почек.

Маннит не проникает в клетки, распределяется во внеклеточной жидкости. Применяют для экстренного выведения натрия и воды из организма. Вводят внутривенно струйно, медленно в дозе 0,5–1 г/кг в концентрированных растворах (10–20%).

Противопоказания: ОСН, травма головы и внутричерепные кровоизлияния.

Формы выпуска: флаконы, содержащие по 30 г препарата, и 15% раствор в ампулах по 200, 400 или 500 мл.

Фуросемид — петлевое мочегонное средство. Ограничивает реабсорбцию натрия и хлора, снижая их концентрацию в интерстициальной ткани почек, и реабсорбцию воды в восходящем колене петли Генле. Вводят внутривенно или внутримышечно в дозе 1–3 мг/кг, в менее срочных ситуациях назначают для приема внутрь в той же дозе.

Формы выпуска: таблетки по 0,04 г и 1% раствор в ампулах по 2 мл (0,02 г).

Этакриновая кислота (урегит), как и фуросемид, угнетает активную реабсорбцию хлоридов и пассивную реабсорбцию натрия и воды в петле Генле, кроме того, снижает эффект антидиуретического гормона (АДГ) в собирательных трубках. Мочегонный эффект этакриновой кислоты сильнее эффекта фуросемида. Назначают внутривенно и для приема внутрь в дозе 1,5–2 мг/кг. Возможно развитие коллапса, гипохлоремического алкалоза, гипокалиемии, гиперурикемии.

Формы выпуска: таблетки по 0,05 г и ампулы, содержащие по 0,05 г натриевой соли этакриновой кислоты, которую растворяют изотоническим раствором натрия хлорида или глюкозы.

Глава 16

Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность (СН), или декомпенсация сердечной деятельности — неспособность сердца обеспечить адекватное кровоснабжение органов без участия дополнительных компенсаторных механизмов, неприводимых в действие при тех же условиях, если функциональные возможности сердца находятся в пределах нормы.

Различают следующие формы СН: *латентную* (субкомпенсация сердечной деятельности), *левожелудочковую*, *правожелудочковую*, *тотальную*, *энергодинамическую*.

16.1. Аритмии и нарушения проводимости

Нарушения сердечного ритма (НСР) — группа заболеваний, проявляющихся нарушением нормальной частоты и регулярности сердечных сокращений, обусловленных изменением источника возбуждения сердца или нарушением проведения импульса и последовательности активации предсердий и желудочков.

Все причины нарушения ритма подразделяют на кардиальные, экстракардиальные и сочетанные. Любое органическое заболевание сердца, сопровождающееся структурными изменениями (кардиты, кардиомиопатии и др), перегрузкой давлением (пороки сердца), а также миокардиодистрофии предрасполагают к аритмиям. Причинами аритмии сердца могут быть электролитные нарушения, токсико-аллергические состояния, болезни внутренних органов и эндокринной системы, диффузные заболевания соединительной ткани, сепсис, пневмонии и др. В возникновении аритмий большую роль играют дисфункции ЦНС

и вегетативной нервной системы. При органических заболеваниях сердца большое значение имеет состояние нервной системы. В зоне поражения миокарда возникают импульсы, поступающие в ЦНС, в результате чего формируются симпатико-симпатические, симпатико-вагусные и другие рефлексы, определяющие аритмию. При многих видах аритмий имеют большое значение гиперсимпатикотония и гиперваготония.

Механизмы развития аритмий включают нарушения формирования импульсов и проведения возбуждения, а также комбинированные формы.

Аритмии, обусловленные преимущественно нарушением функций автоматизма — это синусовая аритмия, синусовая бради- и тахикардия, миграция водителя ритма.

Нормальный синусовый ритм обусловлен регулярной пейсмекерной (пейсмекер — водитель ритма) активностью синусового узла, расположенного между устьями полых вен. *Критерии правильного синусового ритма у детей:* регулярный последовательный ряд $P-P$ ($R-R$), постоянная морфология зубца P в данном отведении, зубец P , предшествующий каждому комплексу $QRST$; положение AP во фронтальной плоскости в пределах сектора $+10^{\circ} - +90^{\circ}$ (положительный P_I, P_{II}, aVF).

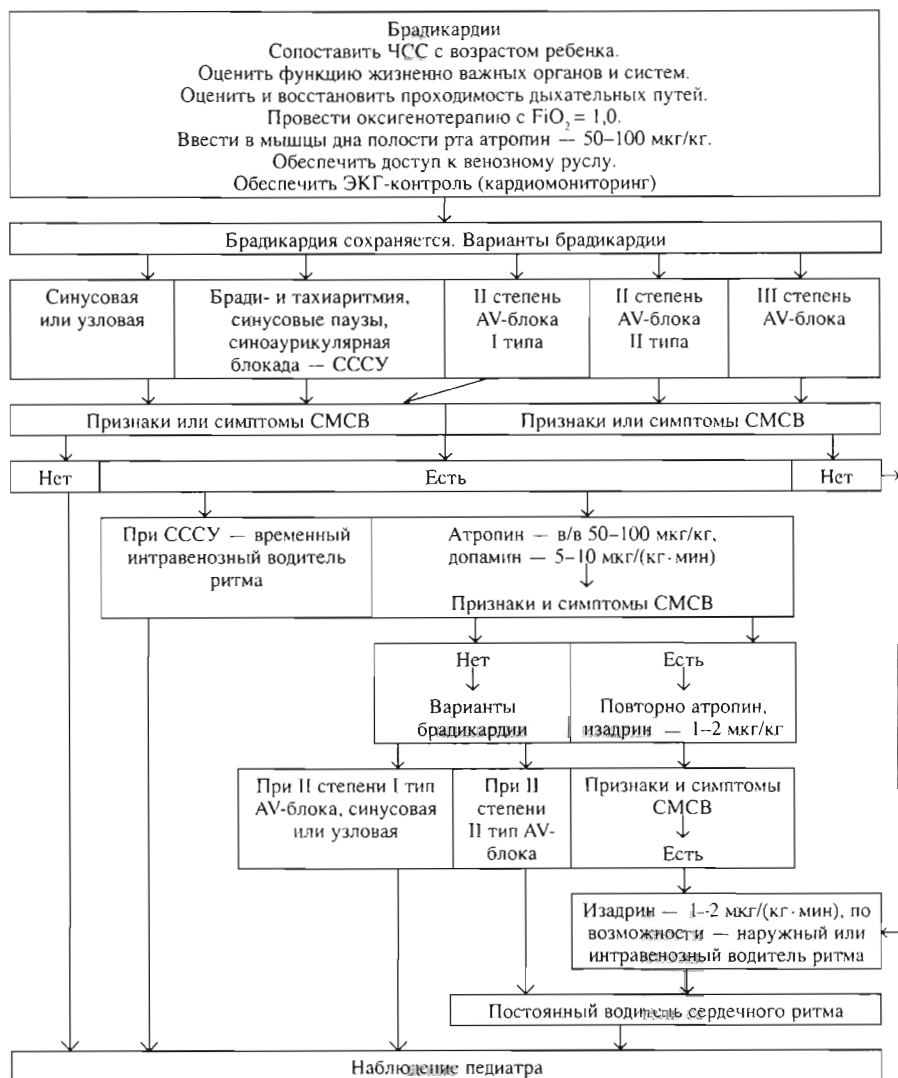
Синусовая брадикардия — урежение сердечных сокращений до 90 в минуту и менее у детей первых месяцев жизни и менее 60 в минуту у более старших. Наиболее частая причина синусовой брадикардии — повышение тонуса блуждающего нерва. В редких случаях отмечаются структурные изменения в синусовом узле. С целью дифференцировки используют атропиновую пробу. Атропинрезистентная синусовая брадикардия почти всегда свидетельствует о структурных изменениях в синусовом узле и, как правило, имеет плохой прогноз.

Синусовая брадикардия бывает у детей, больных ревматизмом, вегетососудистой дистонией по ваготоническому типу, при черепно-мозговой травме, приеме некоторых лекарственных препаратов (обзидан, сердечные гликозиды), гиперкалиемии.

Клиническая картина. При выраженной синусовой брадикардии изменяется минутный объем крови, у больного появляются слабость, утомляемость, иногда бывают кратковременные эпизоды потери сознания. На ЭКГ: нормальный зубец P , обычный комплекс QRS . Если ЧСС менее 40 в минуту, то это, как правило, не синусовая брадикардия, а синоаурикулярная или атриовентрикулярная блокада.

Лечение. Используют препараты для борьбы с ваготонией (амизил по 0,2–2 мг/сут, психостимуляторы и др.), атропин — подкожно в дозе 0,05 мл/год жизни. При устойчивой и выраженной брадикардии подшивают искусственный водитель ритма (пейсмейкер).

Алгоритм неотложной помощи при брадикардии



Примечание: CCCУ — синдром слабости синусового узла; СМСВ — синдром малого сердечного выброса.

Синусовая тахикардия. В этих случаях имеется лишь учащение сердечных сокращений, водителем ритма является синусовый узел. При синусовой тахикардии ЧСС колеблется от верхней границы нормы до 200 ударов в минуту у детей раннего возраста и до 150 ударов в минуту у детей старшего возраста. Причины синусовой тахикардии могут быть как функциональными, так и органическими: физические нагрузки, подъемы температуры тела, тиреотоксикоз, вегетососудистая дистония, прием некоторых лекарственных средств (адреналин, атропин, изадрин и др), инфекционные заболевания, органические болезни сердца, анемии и др.

Клиническая картина. Повышенная возбудимость, ощущение сердцебиения, кардиалгии. При аускультации выслушиваются маятникообразный ритм и усиленный I тон. При синусовой тахикардии ритм менее ригидный, чем при пароксизмальной. На ЭКГ: зубец P и комплекс QRS не изменены.

Лечение. Вводят сердечные гликозиды внутривенно: 0,06 % раствор коргликона в дозе 0,05 мл/год жизни, 0,05 % раствор строфантина по 0,05 мл/год жизни.

Эктопические нарушения ритма. Очаги возбуждения появляются вне синусового узла. К ним относятся экстрасистолия, пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий и желудочков.

Экстрасистолия — преждевременное сокращение сердца, вызванное возбуждением, возникшим вне синусового узла. При экстрасистолии есть временная связь внеочередного сокращения с предыдущим. Экстрасистолы разделяют на предсердные (наджелудочковые) и желудочковые. Редко экстрасистолы возникают в синусовом узле и межжелудочковой перегородке. Если место возникновения экстрасистол меняется даже в пределах одной камеры сердца, то говорят о политопной экстрасистолии. Желудочковые экстрасистолы могут возникать с определенной очередностью по отношению к нормальным циклам сокращений (би- и квадригимения). Они могут быть *единичными, парными, групповыми*. Причинами экстрасистолий у детей могут быть органические, токсические, гипоксические факторы, заболевания других органов, но основными являются экстракардиальные, неврогенные нарушения.

Под влиянием вегетативной нервной системы, в первую очередь парасимпатического отдела, в клетках проводящей системы сердца изменяются проницаемость мембран, уровни внутри- и внеклеточного калия и натрия, что приводит к нарушениям возбудимости, автоматизма и проводимости с развитием экстрасистолии.

У большинства детей с экстрасистолией отмечаются пре- и перинатальная отягощенность (неблагоприятное течение беременности и родов), перинатальная энцефалопатия на первом году жизни. У многих из них обнаруживаются очаги хронической инфекции.

Клиническая картина. Нередко бывают жалобы на повышенную утомляемость, раздражительность, головокружения и др. Частые и групповые желудочковые экстрасистолы приводят к снижению минутного объема крови. Больные могут терять сознание. При клинико-лабораторном и инструментальном исследовании признаки органического поражения сердца у детей с экстрасистолией часто отсутствуют. Экстрасистолия может возникать при кардитах, кардиомиопатиях. При отсутствии органического заболевания сердца частота экстрасистол изменяется в зависимости от положения тела и других факторов. Она уменьшается в ортостатическом положении, при велоэргометрии, пробе с атропином. Возможно появление лабильных экстрасистол в покое и при нагрузке. Нередко обнаруживаются неврологическая микросимптоматика, гипертензионно-гидроцефальный синдром, свидетельствующие об органической церебральной недостаточности. Диагноз экстрасистолии подтверждается данными ЭКГ.

Лечение. При наджелудочковых экстрасистолиях назначают изоптин по 1–3 мг/(кг·сут) в 3–4 приема (он не показан при синдроме WPW), обзидан по 0,5–2 мг/(кг·сут) в 4 приема, кордарон по 10–15 мг/(кг·сут) в 2–3 приема, затем поддерживающую дозу — 2–5 мг/(кг·сут), новокаинамид по 0,01–0,3 г/(кг·сут) в 4–6 приемов, этмозин по 3 мг/(кг·сут) в 3–4 приема, хинидин в разовой дозе 2–3 мг/кг на 4–6 приемов в 1 сутки.

При желудочковых экстрасистолах наилучший эффект дают кордарон, этмозин, аймалин по 1–3 мг/(кг·сут) в 3–4 приема; дифенин, обзидан. Антиаритмические препараты считаются эффективными, если они полностью устраняют ранние, групповые и политопные экстрасистолы или общее количество экстрасистол снижается более чем на 50% по сравнению с исходным. Длительность приема этих

препаратов 2–4 нед, отмена должна быть постепенной из-за возможного эффекта «рикошета».

Пароксизмальная тахикардия — приступ резкого учащения ЧСС (более 150 в минуту) правильного «ригидного» ритма, возникающий внезапно и имеющий специфические признаки на ЭКГ.

Клиническая картина. Бледность кожных покровов, снижение АД, полиурия, усиленная пульсация вен на шее. Дети старшего возраста отмечают сердцебиение, чувство стеснения за грудиной. При длительном приступе быстро развивается недостаточность кровообращения, особенно у детей раннего возраста. Выделяют наджелудочковую и желудочковую формы пароксизмальной тахикардии, различимые по ЭКГ. При наджелудочковой тахикардии зубец *P* связан с комплексом *QRS*, при желудочковой определяют предсердно-желудочковую диссоциацию.

Лечение. Рефлекторные воздействия на блуждающий нерв: рефлекс Ашнера — равномерное надавливание двумя пальцами на глазные яблоки при закрытых глазах у лежащего больного в течение 30–40 с, через 1–2 мин прием можно повторить; массаж правого каротидного синуса; проба Вальсальвы — натуживание на максимальном вдохе при задержке дыхания; рвотный рефлекс — раздражение шпателем корня языка. Применяют седативные препараты: седуксен, 0,5 % раствор по 0,1 мл/год жизни внутримышечно, настойку валерианы с пустырником (по 2 капли/год жизни) или микстуру Павлова. При неэффективности указанных мероприятий приступ купируют введением противоритмических препаратов: АТФ 0,3–1 мл внутривенно струйно (не разводить!), изоптин (верапамил) по 0,1–0,15 мг/кг на 20 мл 5 % раствора глюкозы в сочетании с 2–5 мл панангина, 0,5 % раствор седуксена — 0,1 мл/год жизни. Через 20–30 мин введение можно повторить в той же дозе.

При СН для устранения пароксизмальной тахикардии используют дигоксин, который вводят сначала внутривенно или внутримышечно, а затем назначают внутрь. Дозу насыщения выбирают в пределах от 0,03 до 0,05 мг/кг. Дигоксин сочетают с изоптином или обзиданом. Из других антиаритмических средств для купирования пароксизмальной тахикардии используют аймалин, новокаинамид, обзидан. Аймалин вводят внутривенно медленно по 1 мг/кг на 15–20 мл изотонического раствора натрия хлорида, новокаинамид внутривенно (10 % раствор

по 0,15–0,2 мл/кг), лучше с мезатоном (0,1 мл/год жизни). Доза для приема внутрь составляет 0,01–0,03 г/(кг·сут). Новокаинамид не назначают при СН и не сочетают с сердечными гликозидами. Обзидан применяют внутривенно с большой осторожностью, очень медленно — 0,1 % раствор в дозе 0,01–0,02 мг/кг (противопоказан при кардио-омегалии).

Если приступ длительно сохраняется и появляются признаки СН, добавляют мочегонные препараты (лазикс или фуросемид в дозе 1 мг/кг, верошпирон по 2–4 мг/кг). При неэффективности проводимой терапии показана дефибрилляция или хирургическое лечение с имплантацией кардиостимулятора, способного прерывать возникающий импульс. После купирования приступа проводят психотерапию, игло-рефлексотерапию, дегидратационную терапию, назначают седативные препараты, транквилизаторы, нейролептики и др. Антиаритмические препараты длительно давать не рекомендуется, за исключением случаев с частыми приступами (несколько раз в месяц). Таким больным назначают изоптин, кордарон, новокаинамид.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия — угрожающее жизни состояние, особенно если оно длительное. Возникает чаще всего у детей с органическими заболеваниями сердца (кардиты, кардиомиопатии, синдром удлиненного интервала $Q-T$, синдром слабости синусового узла). К желудочковой пароксизмальной тахикардии предрасположены дети с гиперсимпатикотонией.

Клиническая картина. Состояние больного в период приступа тяжелое. Выражены одышка, боль в сердце, ощущение тяжести за грудиной, возможна потеря сознания, быстро развивается СН. При желудочковой пароксизмальной тахикардии частота пульсации вен на шее меньше артериального пульса, так как систола предсердий контролируется синусовым узлом. На ЭКГ: частота желудочковых сокращений 150–200 в минуту, измененный и уширенный комплекс QRS со вторичными отклонениями интервала $S-T$; стабильный интервал $P-P$; атриовентрикулярная диссоциация; сливные комплексы. Сегмент ST имеет дискордантность по отношению к основному отклонению комплекса QRS .

Лечение. Лидокаин вводят внутривенно медленно в дозе 0,5–1 мг/кг в виде 1 % раствора на глюкозе. Если эффекта не наступает, через 10–15 мин препарат вводят повторно в той же дозе.

При затянувшемся приступе капельное введение лидокаина продолжают со скоростью 1–2 мг/(кг·ч) в течение 28–48 ч вместе с препаратами калия. При неэффективности можно использовать аймалин — внутривенно из расчета 1 мг/кг на 15–20 мл изотонического раствора натрия хлорида, хинидин по 2–3 мг/кг 4–6 раз в 1 сут, обзидан по 0,01–0,02 мг/кг (медленно), 10% раствор новокаинамида по 0,15–0,2 мл/кг. Во время приступа желудочковой пароксизмальной тахикардии не рекомендуется вводить сердечные гликозиды, так как они способствуют развитию фибрилляции желудочков. При неэффективности медикаментозной терапии показаны дефибрилляция сердца, подшивание искусственного водителя ритма.

Трепетание предсердий. Электрофизиологически механизмы трепетания предсердий те же, что и при пароксизмальной тахикардии, но при трепетании предсердий у детей, как правило, имеется органическая патология сердца в сочетании с вегетативной дисфункцией. Каждая последующая систола начинается тотчас после окончания предыдущей, поэтому наполнение предсердий затруднено и их деятельность влияет на наполнение желудочков.

Клиническая картина. Сердцебиение, боль в области сердца, головокружение и головная боль.

Критерии трепетания предсердий на ЭКГ: быстрые, регулярные, напоминающие зубья пилы волны в двух отведениях, число волн (*F*-волны) — от 250 до 350 в минуту, изоэлектрическая линия между волнами отсутствует, комплексы *QRS* нормальные, уширенные или деформированные, число и регулярность желудочковых комплексов зависят от состояния атриовентрикулярной проводимости. Соотношение частоты предсердных и желудочковых сокращений обычно 2:1.

Лечение. Назначают антиаритмические препараты: изоптин по 0,1–0,15 мг/кг на 20 мл 5% раствора глюкозы, хинидин по 2–3 мг/кг 4–6 раз в 1 сутки, обзидан по 1–2 мг/(кг·сут) в 3–4 приема, кордарон по 10–15 мг/(кг·сут) в 2–3 приема. При нарастающей СН показана электростимуляция предсердий. Необходима терапия основного заболевания.

Мерцание (фибрилляция) предсердий — замена систолы предсердий некоординированными сокращениями отдельных мышечных волокон. В развитии мерцания предсердий основную роль играет

повышенная возбудимость предсердий в сочетании с легкостью возникновения функциональных блокад. Желудочки аритмично сокращаются под влиянием импульсов, приходящих к ним через атриовентрикулярный узел от мерцающих предсердий.

Наблюдается обычно у детей с органическими заболеваниями сердца, хотя возможны и идиопатические варианты без признаков органического поражения этого органа.

Клиническая картина. Сердцебиение, затруднение дыхания, неприятные ощущения за грудиной, чувство страха, «дефицит пульса», по сравнению с ЧСС; возможны нарушения гемодинамики — вплоть до развития отека легких, предрасположенность к тромбообразованию.

На ЭКГ: число сокращений предсердий колеблется в пределах от 400 до 700 в минуту; вместо зубца *P* непрерывно регистрируются следующие одна за другой волны различной формы, величины и продолжительности; желудочковый ритм нерегулярный, комплексы *QRS* расположены хаотично, по форме нормальные или аберрантные.

Лечение. Приступ купируют так же, как при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии, исключая рефлекторные воздействия, с последующим проведением поддерживающей антиаритмической терапии изоптином по 0,1–0,15 мг/кг на 20 мл 5% раствора глюкозы, хинидином по 2–3 мг/кг 4–6 раз в 1 сут. Применяют сердечные гликозиды (0,06% раствор коргликона по 0,05 мл/год жизни, 0,05% раствор строфантина по 0,05 мл/год жизни) изолированно или в сочетании с обзиданом в дозе 1–2 мг/(кг·сут) в 3–4 приема. Назначают седативные препараты, транквилизаторы. Проводят лечение основного заболевания.

При рефрактерной СН показаны дефибрилляция, парная эндокардиальная электростимуляция сердца.

Трепетание и мерцание желудочков. Механизм и патогенез трепетания желудочков аналогичны таковым трепетанию и мерцанию предсердий. Эти явления встречаются, как правило, у детей с тяжелым поражением миокарда и требуют неотложной помощи. Трепетание и мерцание желудочков обычно становятся причиной внезапной аритмогенной смерти у детей при кардитах, кардиомиопатиях, пролапсе митрального клапана, синдроме WPW, полной атриовентрикулярной блокаде.

Признаки трепетания желудочков на ЭКГ: отсутствие диастолической паузы, слияние начальной и конечной частей желудочкового комплекса, отсутствие четкой дифференцировки сегмента *ST* и зубца *T*, широкие волны, следующие друг за другом с частотой 250–300 в минуту. При трепетании желудочков сердечный выброс практически отсутствует: хотя желудочки и сокращаются, но вследствие отсутствия диастолы их наполнение не происходит.

При мерцании желудочков их общая систола не наступает, объем камер сердца не изменяется. На ЭКГ при мерцании желудочков нет характерных очертаний желудочкового комплекса, отмечаются неправильные волны с острыми вершинами различной формы и продолжительности. Трепетание и мерцание желудочков быстро приводят к гипоксии ЦНС.

Клиническая картина. У больного во время приступа появляются головокружение, слабость, потеря сознания, неврологическая симптоматика и происходит остановка сердца.

Лечение. Ввести лидокаин в дозе 1–2 мг/кг внутривенно струйно или аймалин по 1 мг/кг (не более 50 мг) на изотоническом растворе натрия хлорида, 4% раствор натрия гидрокарбоната по 2–2,5 мл/кг под контролем КОС, поляризующую смесь. Показана дефибрилляция.

Нарушение проводимости — блокады сердца. По локализации делятся на *атриовентрикулярные, синоатриальные, внутрисердечные и внутрижелудочковые.*

Атриовентрикулярная блокада проявляется замедлением предсердно-желудочковой проводимости, изменением интервала *P–Q*. Выделяют неполные (I и II степени) и полные (III степени) блокады. Все разновидности атриовентрикулярных блокад могут быть преходящими и персистирующими, врожденными и приобретенными.

К атриовентрикулярной блокаде могут привести вегетососудистая дистония по ваготоническому типу, врожденный порок развития проводящей системы сердца, воспалительные изменения в миокарде, интоксикация лекарственными препаратами (дигоксин, α -адреноблокаторы), кардиомиопатии, опухоли сердца, диффузные болезни соединительной ткани и др.

Атриовентрикулярная блокада I степени сопровождается удлинением интервала *P–Q* (обычно более 0,18–0,20 с), каждый зубец *P*

связан с комплексом *QRS*; все предсердные импульсы достигают желудочков. Такая блокада чаще бывает функциональной и реже встречается при органических заболеваниях сердца.

При атриовентрикулярной блокаде II степени не все предсердные импульсы проводятся на желудочки, вследствие чего выпадают отдельные желудочковые сокращения. На ЭКГ видны прогрессивное увеличение интервала *P–R* — до блокирования сердечного сокращения; прогрессивное укорочение интервала *R–R* — до тех пор, пока не блокируется зубец *P*; интервал *R–R*, включающий блокированный зубец *P*, короче суммы двух интервалов *R–R*; комплексы *QRS* не изменены.

Атриовентрикулярная блокада III степени (полная блокада) проявляется независимыми друг от друга сокращениями предсердий и желудочков в правильном ритме. Частота предсердных импульсов обычно лежит в пределах, свойственных автоматизму синусового узла. Частота желудочковых импульсов более низкая. Желудочки активируются вспомогательным пейсмейкером, расположенным дистальнее блокады в атриовентрикулярном узле, пучке Гиса или его ветвях. Если блокада расположена в основных ветвях этой системы, то ее называют поперечной. В этиологии полной атриовентрикулярной блокады играют роль внутриутробные инфекции, дефект в проводящей системе сердца, опухоли сердца, фиброэластоз и др. Признаки полной атриовентрикулярной блокады на ЭКГ: независимая предсердная и желудочковая активность, ритм предсердий более частый, чем ритм желудочков, комплекс *QRS* нормальный или аберрантный.

Клиническая картина. При атриовентрикулярной блокаде I степени отмечают боль в сердце, головокружение, повышенная утомляемость, потливость; при блокаде II степени — потеря сознания, боль в области сердца, головокружение, утомляемость; при блокаде III степени возможны приступы потери сознания с судорогами или без них (приступы Морганьи–Адамса–Стокса), головокружения. Со временем у детей формируются АГ, увеличение размеров сердца, гипертрофия миокарда.

Лечение. При атриовентрикулярной блокаде I степени применяют амизил по 0,2–2 мг/сут. При потере сознания назначают алуpent — внутрь по 5–10 мг 2–4 раза в 1 сут или изупрел — внутривенно по 0,5–1 мг на 300 мл изотонического раствора натрия хлорида, со скоростью 10–20 капель в 1 мин. Изадрин в таблетках используют как препарат

первой помощи ($\frac{1}{2}$ –1 таблетка под язык). Показаны препараты, улучшающие метаболические процессы в миокарде (рибоксин, оротат калия, кокарбоксилаза). При приступах потери сознания, недостаточности кровообращения и частоте комплексов менее 40 в минуту, появлении желудочковых экстрасистол необходимо решать вопрос о подшивании искусственного водителя ритма. Проводят лечение основного заболевания.

Синдром слабости синусового узла (СССУ) — снижение способности синусового узла играть роль доминантного пейсмекера. Этот синдром может развиваться постепенно или внезапно, сохраняться кратковременно или быть постоянным, врожденным и приобретенным.

СССУ проявляется синусовой брадикардией, синдромом брадикардии, тахикардии, синоаурикулярной блокадой, асистолией. На фоне брадикардии и экстрасистолии возможны приступы трепетания или мерцания предсердий, пароксизмальной тахикардии, экстрасистолии — компенсаторное поддержание гемодинамики. Причиной СССУ могут быть органические изменения в самом узле или в питающих его коронарных артериях. У детей бывает и функциональный СССУ, обусловленный выраженной ваготонией. К развитию истинного СССУ приводят дифтерия, органические поражения коронарных сосудов, операции на сердце, кардиты, кардиомиопатии, опухоли.

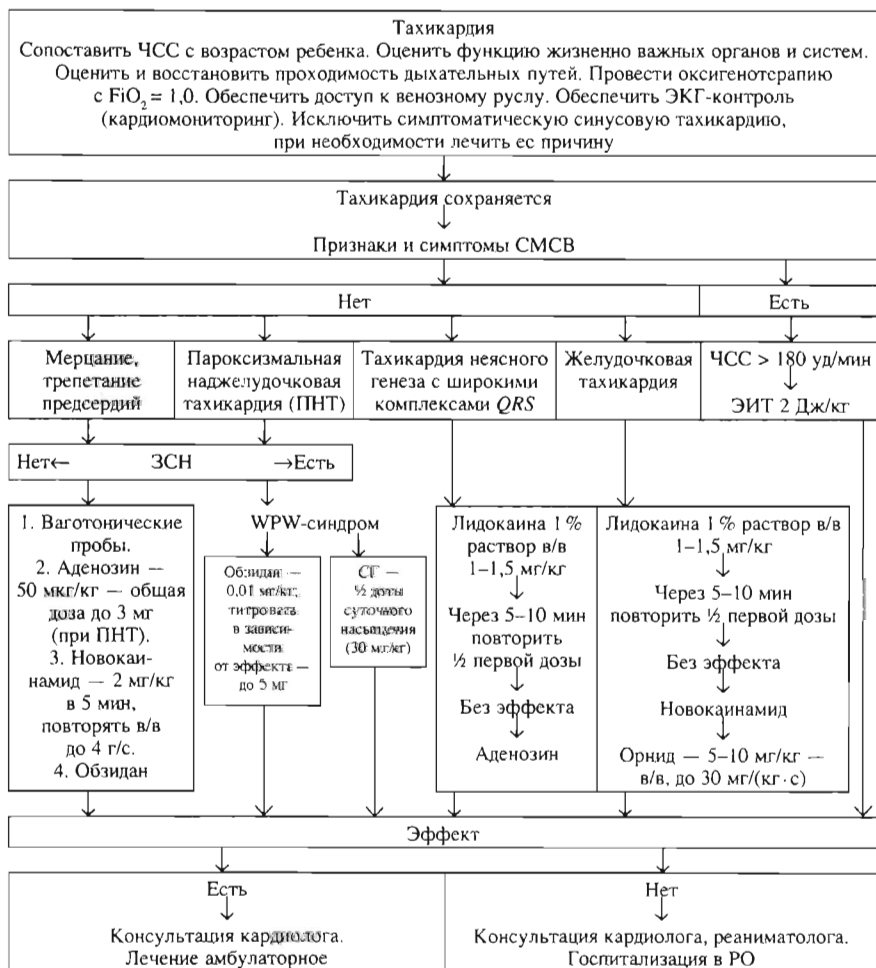
Клиническая картина. Брадикардия до 30–60 в минуту, аритмия, приступы потери сознания (обморок, синкопе), слабость, головокружение. Со временем формируется АГ.

На ЭКГ при функциональном СССУ регистрируются другие проявления ваготонии: удлинение интервала P – Q , высокие зубцы T , низкие зубцы P . При органическом СССУ возможны также атриовентрикулярные блокады. ЭКГ не всегда позволяет подтвердить диагноз, поэтому проводят провокационные тесты (клиноортостатическая проба, велоэргометрия, атропиновая проба), при которых ритм ускоряется незначительно (меньше чем на 30 % от исходного). Большое значение в диагностике СССУ имеют кардиоинтервалография и мониторинг.

Лечение. При мерцании предсердий, приступах пароксизмальной тахикардии применяют антиаритмические препараты: аймалин по 2–3 мг/(кг·сут) в 3–4 приема, этмозин по 3 мг/(кг·сут) в 3–4 приема,

кордарон по 10–15 мг/(кг·сут) в 2–3 приема. При синкопе и приступах фибрилляции желудочков показано подшивание водителя ритма. При ваготонии используют амизил в дозе 0,2–2 мг/сут, препараты бета-адронны.

Алгоритм неотложной помощи при тахикардии



Примечание: ЭИТ — электроимпульсная терапия; СГ — сердечные гликозиды; WPW — синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта.

16.2. 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 сердца.

Приступы гипоксии развиваются преимущественно у детей раннего возраста (от 4 мес до 3 лет). Провоцирующими факторами одышечно-цианотического приступа могут быть: интеркуррентные заболевания, сопровождающиеся дегидратацией (лихорадка, диарея), синдром нервно-рефлекторной возбудимости при перинатальном поражении ЦНС, психоэмоциональное напряжение, повышенная физическая активность и др.

Клиническая картина. Ребенок внезапно становится беспокойным, стонет, плачет. Усиливаются одышка и цианоз. 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 выслушиваются. Продолжительность гипоксического приступа — от нескольких минут до нескольких часов. Возможны судороги, потеря сознания вплоть до комы, летальный исход.

Лечение. Успокоить ребенка, расстегнуть стесняющую одежду, провести ингаляцию увлажненного кислорода. При тяжелом приступе назначить 4 % раствор натрия гидрокарбоната в дозе 2–4 мл/кг — внутривенно медленно под контролем рН крови; 1 % раствор промедола в дозе 0,1 мл/год жизни — подкожно или внутривенно (детям старше 2 лет при отсутствии симптомов угнетения дыхания); при отсутствии эффекта осторожно ввести (!) 0,1 % раствор обзидана в дозе 0,1–0,2 мл/кг (0,1–0,2 мг/кг) в 10 мл 20 % раствора глюкозы внутривенно медленно (со скоростью 1 мл/мин или 0,005 мг/мин). При судорогах ввести 20 % раствор оксибутирата натрия 0,25–0,5 мл/кг (50–100 мг/кг) внутривенно струйно, медленно. При некупирующемся приступе и развитии гипоксической комы показан перевод на ИВЛ.

II Противопоказаны сердечные гликозиды и диуретики!

При успехе мероприятий первой помощи больной может быть оставлен дома с рекомендацией последующего применения обзидана в дозе 0,25–0,5 мг/(кг·сут). При неэффективности лечения показана госпитализация ребенка.

16.3. Сердечная недостаточность острая

Острая сердечная недостаточность (ОСН) — нарушение насосной функции сердца с уменьшением сердечного выброса и минутного объема крови. Наступает несоответствие между притоком крови и оттоком ее от сердца — сердце не обеспечивает кровью органы и ткани при увеличенном или нормальном венозном возврате.

В зависимости от типа гемодинамики и некоторых особенностей патогенеза различают следующие клинические варианты ОСН:

- с застойным типом гемодинамики:
 - правожелудочковая — ПЖСН (см. раздел 16.3.2);
 - левожелудочковая — ЛЖСН (сердечная астма, отек легких) (см. раздел 16.3.1);
- с гипокинетическим типом гемодинамики (синдром малого выброса — кардиогенный шок, см. раздел 21.3);
 - гипоксемический криз (отечно-цианотический приступ, см. раздел 16.2).

ОСН может развиваться в течение нескольких минут, часов, дней, чаще всего обусловлена снижением сократительной функции миокарда, в различные возрастные периоды преобладают разные этиологические факторы. У новорожденных нередко причиной развития ОСН становятся врожденные пороки сердца, фиброэластоз эндомиокарда, пневмонии, анемии, сепсис; у детей раннего возраста — врожденные пороки сердца, кардиты, пневмонии, токсикозы; в более старшем возрасте — ревматизм, неревматические кардиты, аритмии, заболевания легких, почек, печени и др.

Ранний клинический признак — тахикардия, не соответствующая температуре тела и сохраняющаяся во время сна. Одновременно развивается одышка, чаще инспираторная, уменьшающаяся при оксигенотерапии. Появляется цианоз (акроцианоз, цианоз слизистых оболочек), который исчезает или уменьшается в покое при ингаляции кислорода, что отличает его от цианоза при заболеваниях легких. Размеры сердца могут быть нормальными или увеличенными, тоны — приглушенными или глухими. Возникают нарушения ритма. Возможны ритм галопа и различные сердечные шумы.

Частым спутником ОСН является сосудистая недостаточность с признаками гиповолемии (спавшиеся вены, холодные конечности,

снижение венозного давления, сгущение крови) и нарушением иннервации сосудов (мраморность рисунка кожи с цианотичным оттенком, снижение АД, слабый пульс). У ребенка могут наблюдаться беспокойство и возбуждение, тошнота, рвота, боль в области живота, судороги. На ЭКГ — признаки перегрузки отделов сердца, обменные нарушения в миокарде, аритмии.

16.3.1. Левожелудочковая недостаточность острая

Причинами острой ЛЖСН могут быть различные заболевания и патологические состояния, сопровождающиеся перегрузкой или поражением миокарда левых отделов сердца, — пороки сердца (врожденные и приобретенные), болезни миокарда (миокардиты, кардиомиопатии), нарушения ритма сердца и проводимости (пароксизмальная тахикардия, СССУ, полная атриовентрикулярная блокада и др.).

Клиническая картина. Острая ЛЖСН проявляется симптоматикой сердечной астмы и отека легких. Сердечная астма — это начальная стадия отека легких. В этих случаях наблюдается выпотевание жидкости в межтоточную ткань, т. е. интерстициальный отек легких. При отеке легких жидкость из интерстициального пространства проникает в альвеолы. Внезапно появляется одышка, преимущественно ночью, в виде приступов удушья. Одышка может быть инспираторной, смешанной или экспираторной. Больной принимает вынужденное положение: ноги опущены на пол, плечи несколько приподняты, голова запрокинута. Нарастают цианоз и бледность кожных покровов; появляются липкий холодный пот, сухой, отрывистый и мучительный кашель; раздуваются крылья носа, в акте дыхания участвуют межреберные мышцы. Перкуторно над легкими определяется тимпанический звук с укорочением в нижних отделах. В легких выслушиваются сухие свистящие хрипы. В альвеолярной стадии, т. е. при развитии отека легких, состояние продолжает ухудшаться. Появляются адинамия, спутанность сознания, цианоз, одышка, обильное выделение пенистой розовой мокроты, тахикардия, глухие тоны сердца, частый пульс слабого наполнения; в легких — обилие влажных разнокалиберных хрипов. На рентгенограмме — интенсивное затемнение легочных полей.

16.3.2. Правожелудочковая недостаточность острая

Наиболее частыми причинами ПЖСН являются синдром дыхательных расстройств у новорожденных, ОДН (приступ БА, ателектаз легкого, пневмония), врожденные пороки сердца (стеноз легочной артерии, болезнь Эбштейна и др.).

Клиническая картина. ПЖСН проявляется чувством удушья, болью в области сердца. Возникают цианоз, признаки застоя крови в большом круге кровообращения: набухают шейные вены, увеличивается печень, а у детей раннего возраста и селезенка; иногда появляются отеки. Возможны обмороки. Границы сердца увеличиваются вправо, на легочной артерии выслушивается акцент II тона, наблюдаются приглушение тонов, тахикардия, снижение АД.

Лечение направлено на устранение гипоксии и гипоксемии, перегрузки большого и малого круга кровообращения, увеличение сократительной функции миокарда, ликвидацию электролитных нарушений. Терапия складывается из четырех компонентов: регуляция преднагрузки, т. е. обеспечение адекватности венозного притока к сердцу; улучшение инотропной деятельности миокарда, т. е. увеличение силы сердечных сокращений; снижение постнагрузки за счет уменьшения периферического сопротивления сосудов, а отсюда — улучшение эффективной работы сердца; назначение кардиотрофических средств.

Регулировка преднагрузки необходима либо при СН, прогрессирующей в течение нескольких дней или недель, когда успевает развиться компенсаторная гиперволемиа, либо при молниеносной ЛЖСН с отеком легкого. В этих случаях показаны уменьшение венозного притока за счет назначения диуретиков (лазикс внутривенно 1–3 мг/кг на введение 2–3 раза в 1 сут) и респираторная терапия с методами дыхания с положительным давлением конца выдоха.

Инотропная поддержка наиболее часто осуществляется препаратами немедленного действия с коротким периодом полувыведения (скорость наступления и прекращения эффекта — несколько минут, поэтому для них нужен венозный доступ, желательнее — в центральную вену, так как их вводят только внутривенно микроструйно). К ним относятся адреномиметические препараты: допамин: дозы 2–4 мкг/(кг·мин) — диуретический и сосудорасширяющий эффекты

(почки, скелетная мускулатура, ЖКТ), дозы 5–8 мкг/(кг·мин) — усиление сердечных сокращений, дозы 10 мкг/(кг·мин) — сосудосуживающий, поддерживающий АД; добутамин: дозы 5–15 мкг/(кг·мин) — увеличение частоты (добутрекс) и силы сердечных сокращений; адреналин: дозы 0,2–1,0 мкг/(кг·мин) — увеличение частоты и силы сердечных сокращений.

Адреномиметики быстрого действия показаны при СМСВ и тотальной ЗСН. Препаратом первого назначения является допамин (средние дозы). При отсутствии эффекта к нему добавляют добутамин и в последнюю очередь — адреналин. Желательна одновременная коррекция ацидоза внутривенной инфузией гидрокарбоната натрия (200–250 мг/кг в течение 30–40 мин).

При неотложных состояниях у детей показания к дигитализации в настоящее время сохранились лишь для наджелудочковых тахикардий с ЗСН. Ее осуществляют внутривенным введением дигоксина: дозу насыщения — 0,03–0,05 мг/кг делят на три инъекции: $\frac{1}{2}$ дозы, через 8–12 ч — $\frac{1}{4}$ и еще через 8–12 ч — последняя $\frac{1}{4}$; доза поддержания — $\frac{1}{5}$ от дозы насыщения (ее делят на две равные части и вводят с интервалом 12 ч).

Следует учитывать, что СГ в экстренной ситуации никогда не являются препаратами первого назначения. Их применяют только после ликвидации гипоксии, ацидоза и гиперкапнии, иначе возможны токсические эффекты — вплоть до фибрилляции желудочков сердца.

Снижение постнагрузки с помощью сосудорасширяющих препаратов — обязательная составляющая в лечении ОСН. В зависимости от экстренности ситуации и возможности назначения препаратов внутрь больному либо вводят микроструйно нанипрусс (нитроглицерин), либо используют ингибиторы ферментов образования ангиотензина (каптоприл). Его назначают перорально каждые 12–24 ч в дозе 0,5–0,6 мг/кг детям до 3 лет и 12,5 мг — детям старшего возраста. Целесообразно сочетание с гипотиазидом.

Кардиотрофическая терапия: поляризирующая смесь — глюкоза + К + инсулин. При ОСН полезна ее гиперинсулярная пропись: на 1 кг массы тела — 20 % раствор глюкозы — 5 мл; 7,5 % раствор КС1 — 0,3 мл; инсулин — 1 ед.

Дополнительно назначают неотон (креатинфосфат), цитохром С (цитомак), солкосерил и др. Обязательна оксигенотерапия.

16.3.3. Отек легких

Отек легкого является следствием ЛЖСН, однако у детей он чаще развивается при повреждении альвеолярно-капиллярной мембраны или изменении соотношения внутриплеврального и внутрилегочного давления в сосудах малого круга. Развитие отека легкого возможно при тяжелой обструкции дыхательных путей.

Клиническая картина. Отек легких сопровождается поверхностным, частым и kloкочущим дыханием. При кашле выделяется пенистая розовая мокрота. Над легкими выслушивается большое количество влажных мелко- и среднепузырчатых хрипов. Отмечаются расширение границ сердца, приглушение тонов, выраженная тахикардия, ритм галопа. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки: облаковидные тени — в легких, расположены симметрично, с наибольшей интенсивностью в прикорневых зонах на фоне двустороннего расширения корней, легкие имеют сетчатый рисунок. При отеке легких, обусловленном заболеваниями сердечно-сосудистой системы, на рентгенограмме часто увеличена тень сердца. Газовый состав артериальной крови отражает тяжесть вентиляционно-перфузионных нарушений газообмена.

Лечение. Придать больному возвышенное положение полусидя с опущенными ногами. Можно наложить на нижние конечности (бедра) 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 ВДП, удалив изо рта слизь марлевым тампоном. Проводить оксигенотерапию увлажненным 100 % кислородом. Для уменьшения пенообразования показана ингаляция кислорода, пропущенного через 30 % этиловый спирт.

При нерезко выраженном застое в легких, высоком или нормальном АД назначить:

- нитроглицерин по $\frac{1}{2}$ –1 таблетке под язык;
- 1 % раствор лазикса — 0,1–0,2 мл/кг (1–2 мг/кг) внутримышечно или внутривенно струйно.

При отсутствии эффекта через 15–20 мин можно повторить введение:

- 0,5 % раствор седуксена по 0,02–0,05 мл/кг (0,1–0,3 мг/кг) внутримышечно или внутривенно струйно либо 1 % раствор промедола

по 0,1 мл/год жизни внутримышечно или внутривенно (детям старше 2 лет — при отсутствии симптомов угнетения дыхания).

При снижении АД ввести 3% раствор преднизолона в дозе 2–3 мг/кг — внутривенно струйно.

При нарастающей клинической картине отека легких в зависимости от уровня АД проводить дифференцированную кардиотоническую терапию.

При пониженном АД и гипокINETическом варианте миокардиальной недостаточности вводят:

— допамин в дозе 3–6 мкг/(кг·мин) внутривенно титрованно или добутамин (добутрекс) в дозе 2,5–8 мкг/(кг·мин);

— поляризирующую смесь (10% раствор глюкозы по 5 мл/кг, панангин по 0,5–1 мл/год жизни) внутривенно капельно;

— по стабилизации гемодинамики можно назначить СГ: дигоксин в дозе 0,03 мг/кг в умеренном темпе насыщения (в 1-е сутки 50% этой дозы в 3 приема, через каждые 8 час; во 2-е и 3-и сутки по 25% в 2 приема, через 12 ч) внутривенно или внутрь; при достижении терапевтического эффекта следует перейти на поддерживающую дозу, которая в среднем равна $\frac{1}{5}$ дозы насыщения в 2 приема, через 12 ч.

При повышенном АД и гиперкинетическом варианте миокардиальной недостаточности назначают:

— нитроглицерин в дозе 0,1–0,7 мкг/(кг·мин) или натрия нитропруссид в дозе 0,5–2 мкг/(кг·мин) — внутривенно титрованно;

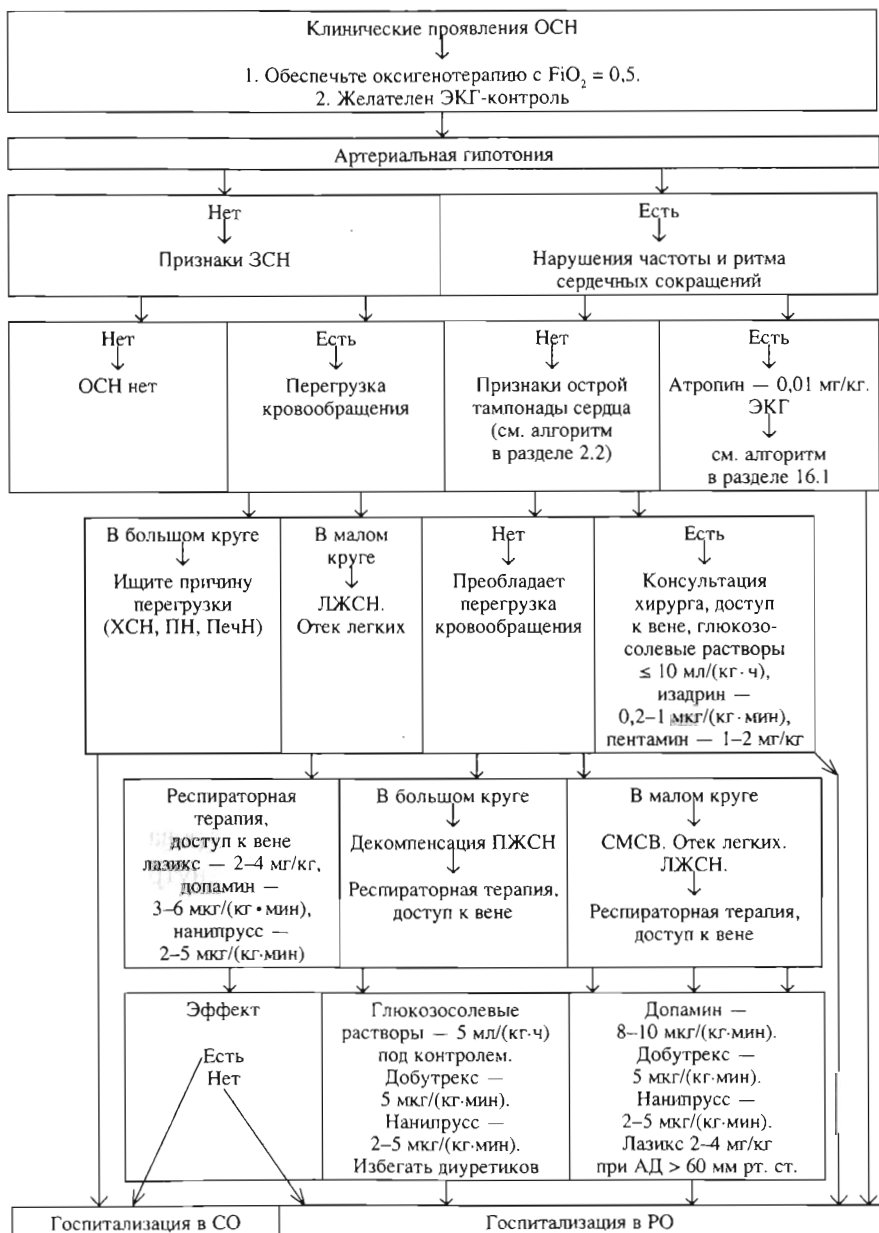
— 0,25% раствор дроперидола в дозе 0,1 мл/кг внутривенно или внутримышечно или 5% раствор пентамина: детям от 1 года до 3 лет в дозе 1–3 мг/кг, старше 3 лет — 0,5–1 мг/кг, или 2% раствор бензогексония: детям от 1 года до 3 лет в дозе 0,5–1,5 мг/кг, старше 3 лет — 0,25–0,5 мг/кг внутримышечно (применяются однократно; допустимо снижение АД не более чем на 40% от исходного уровня).

При тяжелом состоянии, угрозе остановки сердца и дыхания показаны проведение интубации трахеи и перевод на ИВЛ.

Устраняют причины, которые вызвали отек легких, проводят терапию основного заболевания.

Срочная госпитализация в палату интенсивной терапии или РО. Транспортировку осуществляют, приведя больного в положение полусидя — на фоне продолжающейся оксигенотерапии.

Алгоритм неотложной помощи при ОСН



16.4. Остановка сердца и дыхания

Клиническая смерть — состояние организма после прекращения самостоятельного дыхания и кровообращения, когда клетки коры большого мозга еще способны восстановить свою функцию.

При нормальной температуре тела время для оживления ребенка, у которого отсутствуют кровообращение и дыхание, не превышает 3 мин.

Причинами остановки сердца и дыхания являются тяжелая асфиксия новорожденных, несчастные случаи, тяжелые острые заболевания и др.

Клиническая картина: серая или синюшная окраска кожных покровов, отсутствие пульса, потеря сознания, расширение зрачков — без реакции на свет, потеря мышечного тонуса, остановка дыхания. Для определения сердечной деятельности необходимо пальпировать крупные артерии (например, сонную — на уровне перстневидного хряща или бедренную — в паховом сгибе). Если дыхательные движения отсутствуют, появление дыхания можно определить, держа руку у рта и носа больного. Наличие сознания проверяют с помощью окрика и болевого раздражения.

Лечение. Основная цель — обеспечение большого мозга и миокарда жизненно необходимыми субстратами (кислородом и глюкозой).

Дыхательные пути освобождают от слизи. Ребенка укладывают на бок (или просто поворачивают на бок голову). Полость рта очищают платком или с помощью полотенца из мягкой ткани, салфетки, марли и т. п. После очищения ротовой полости и глотки от содержимого необходимо придать ребенку положение, обеспечивающее максимальную проходимость дыхательных путей: запрокидывают голову, выводят вперед нижнюю челюсть, открывают рот. Под верхний плечевой пояс подкладывают валик. В машине «скорой помощи» используют воздуховод или интубационную эндотрахеальную трубку, электроотсос. При восстановлении полноценного спонтанного дыхания проводят оксигенотерапию с помощью носовых зондов и кислородных мешков. При отсутствии эффекта показана ИВЛ. При отсутствии вспомогательных средств ее проводят в виде «донорского дыхания». Оказывающий помощь плотно охватывает своим ртом рот и нос

ребенка (вентиляция изо рта в рот и нос). При вдувании воздуха необходим визуальный контроль за движениями грудной клетки ребенка. У более старших детей можно применять ИВЛ способом «рот в рот». Во время вдувания воздуха нос ребенка зажимают. Частота вдуваний воздуха у грудных детей — 30–35 в 1 мин, у детей 5–7 лет — 24–25 в 1 мин. Объем вдуваемого воздуха зависит от возраста и физического развития ребенка. Критерием для определения должного объема служит достаточная амплитуда движения грудной клетки. В машине «скорой помощи» и стационаре методом выбора являются интубация трахеи и последующая ИВЛ с использованием ручного респиратора. Если интубация не удастся, необходима кислородотерапия через маску — до тех пор, пока не будет сделана интубация.

Лечебные мероприятия при остановке сердца. Наряду с обеспечением вентиляции легких следует незамедлительно начать массаж сердца. Наружный массаж сердца обеспечивает прежде всего повышение внутригрудного давления, что способствует выбросу крови из легких через левые отделы сердца в большой круг кровообращения. Короткие, редкие сжатия грудной клетки обуславливают достаточно высокие подъемы АД, не сопровождающиеся адекватным искусственным кровотоком в сосудистом русле, поэтому длительность фазы компрессии должна составлять 60 % сердечного цикла.

При проведении реанимационных мероприятий ребенок должен лежать на твердой поверхности (стол, пол, кушетка). Ноги необходимо приподнять на 60° над горизонтальным уровнем, голову на 20°. У грудных детей грудную клетку обхватывают двумя руками и надавливают на середину грудины большими пальцами. У дошкольников компрессию грудной клетки выполняют основанием ладони, оказывая одновременно второй рукой противодействие со стороны спины ребенка. У более старших детей техника наружного массажа такая же, как у взрослых, т. е. больному, лежащему на жесткой поверхности, врач периодически сжимает грудную клетку ладонями рук, наложенными друг на друга. Точка максимального приложения силы должна находиться на нижней трети грудины. Частота сжатий грудной клетки: у детей до 1 года — не менее 100 в минуту, от 1 года до 8 лет — 80–100 в минуту, старше 8 лет — 80 в минуту, глубина смещения грудины во время компрессии должна составлять соответственно 1,5–2,5; 2,5–3,5 и 4–5 см.

Наружный массаж сердца и ИВЛ. Для оживления ребенка с остановкой сердца необходимо сочетать наружный массаж сердца и ИВЛ. Если реанимацию проводит один человек, то одно последовательное вдвухвание воздуха в легкие чередуют с 4–5 сжатиями грудной клетки. Если в реанимации участвуют два человека, то один оживляющий занимается ИВЛ, второй — массажем сердца. Никаких пауз при проведении и первого, и второго мероприятия быть не должно. Обеспечение искусственного кровотока возможно методом «вставленной абдоминальной компрессии» (ВАК), в проведении которой участвуют 3 человека; методом активной компрессии — декомпрессии с использованием специальной круглой ручки с калибровочной шкалой. *Критерии эффективности реанимационных мероприятий:* появление пульса на сонных артериях, сужение зрачков и реакция на свет, что свидетельствует о восстановлении функциональной активности головного мозга, адекватной экскурсии грудной клетки и улучшении цвета кожных покровов. Отсутствие признаков эффективности закрытого массажа сердца в течение 2,5–3 минут является показанием к открытому массажу сердца, который проводят только в стационарных условиях.

Медикаментозная терапия при остановке сердца и кровообращения эффективна тогда, когда ИВЛ и массаж сердца обеспечивают достаточную циркуляцию крови. Если пункция вены невозможна, то лекарственные средства вводят эндотрахеально после интубации через катетер, введенный в трубку (например, адреналин, лидокаин; гидрокарбонат натрия эндотрахеально не применяют из-за повреждающего действия на слизистую оболочку трахеи). Внутрисердечное введение препаратов связано с высоким риском из-за вероятности множества тяжелых осложнений. Внутримышечное введение лекарственных средств противопоказано из-за их медленного всасывания. Адреналин в начальной дозе 0,01 мг/кг — внутривенно, через каждые 3 мин эту дозу можно повторять; эндотрахеально 0,03 мг/кг на 5 мл изотонического раствора натрия хлорида. Для борьбы с метаболическим и дыхательным ацидозом возможно введение натрия гидрокарбоната по показаниям: остановка сердца на фоне тяжелого метаболического ацидоза и гиперкалиемии; затянувшаяся более 15–20 мин сердечно-легочная реанимация; состояние после восстановления вентиляции и кровотока, сопровождающееся документально подтвержденным

ацидозом. Назначают 4% раствор натрия гидрокарбоната в дозе 2 мл/кг массы тела. При брадикардии вводят атропин в дозе 0,02 мг/кг, повторное введение допустимо через 3–5 мин. Суммарная доза не должна превышать 1 мг у детей до 3 лет и 2 мг у детей старше 3 лет.

При выявлении гиперкалиемии, гипокальциемии применяют препараты кальция. При желудочковых экстрасистолах показано внутривенное введение лидокаина в дозе 1 мг/кг.

Используют допамин в дозе 1–5 мкг/(кг·мин) при недостаточном диурезе и 5–10 мкг/(кг·мин) при сниженной сократимости миокарда; преднизолон по 1–3 мг/кг, кокарбоксилазу, АТФ, витамины С, Е, группы В, глутаминовую кислоту. Проводят инфузии глюкозы с инсулином, изотонических растворов коллоидов и кристаллоидов. Осуществляют мониторинг сердечной деятельности. При отсутствии эффекта проводят дефибрилляцию.

16.5. Синдром внезапной смерти

Внезапная смерть наступает среди полного здоровья без каких-либо признаков заболевания у человека в физиологически и психологически стабильном состоянии. Такая смерть возможна только в результате внезапной остановки сердечной деятельности.

При этом синдроме у ребенка в возрасте от 7 дней до 1 года нельзя установить причину смерти даже при тщательной аутопсии. Синдром внезапной смерти не констатируют у детей до 7-дневного возраста, умерших от врожденных пороков развития, родовых травм и других установленных причин. Причины внезапной смерти у детей различного возраста разные. В генезе внезапной смерти у детей первого года жизни возможны нарушения дыхания в виде апноэ (респираторная гипотеза) и аритмии или асистолии (сердечная гипотеза). Смерть в течение нескольких минут или часов, как правило, бывает «сердечной». Внезапная смерть детей грудного возраста, связанная с экстракардиальными влияниями, называется синдромом внезапной сердечной смерти (ВСС). ВСС чаще наступает ночью (между 24 и 6 ч), во время сна. *Факторы риска у детей грудного возраста:* возраст матери до 20–25 лет, курение, алкоголизм, неблагоприятные социально-бытовые условия, угроза прерывания беременности, внутриутробная арит-

мия, масса тела при рождении менее 3000 г, приступы цианоза, бледность, апноэ, потери сознания, холодное время года.

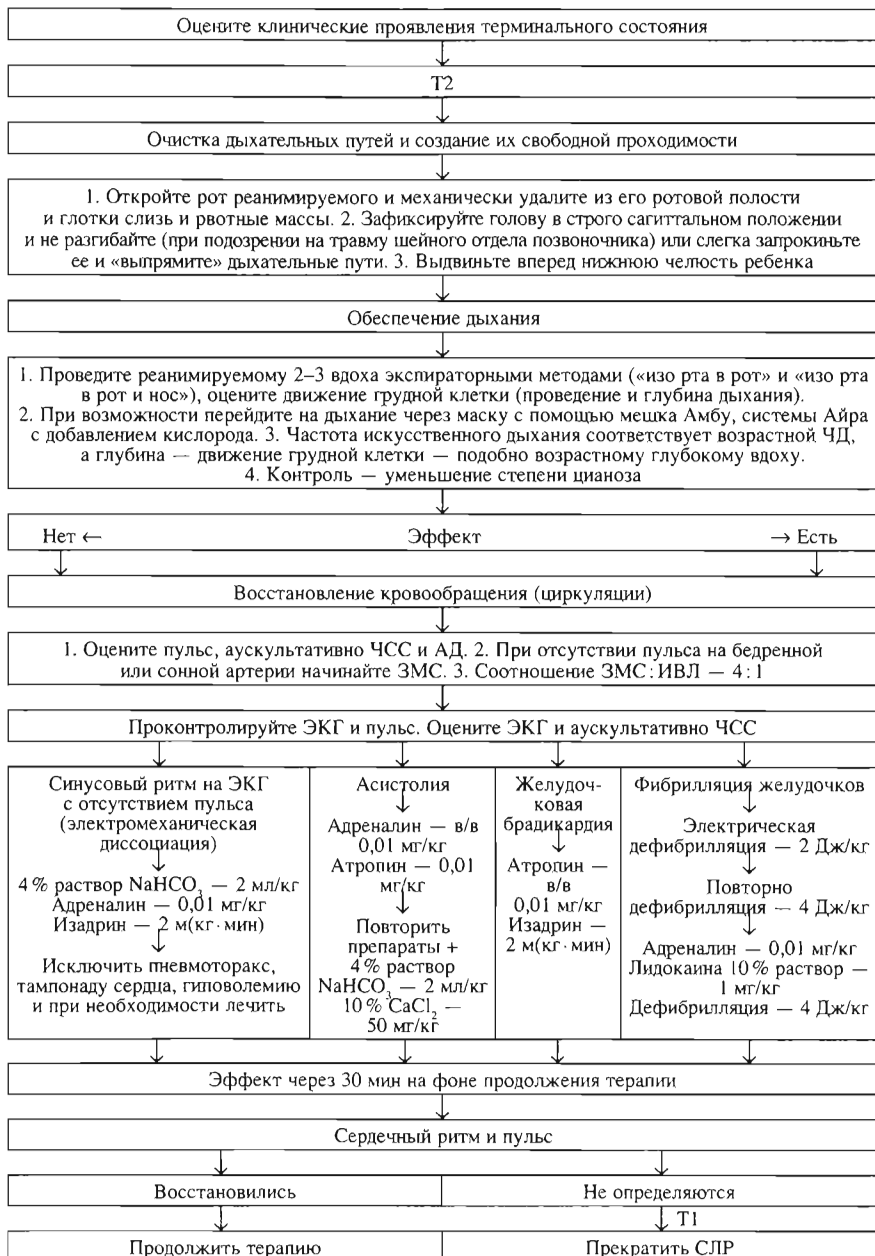
У детей старшего возраста ВСС чаще наступает при физической нагрузке, играх, эмоциональных стрессах, реже — во время сна.

Среди аритмий наиболее частыми причинами ВСС являются политопные, тройные желудочковые экстрасистолы, внутрижелудочковые и атриовентрикулярные блокады высокой степени, фиброз или гипоплазия ветвей и ствола пучка Гиса, синдром слабости синусового узла. Причинами внезапной смерти могут быть «синдром удлиненного интервала Q-T», миокардиты, кардиомиопатии, WPW-синдром, врожденные пороки сердца (врожденный стеноз аорты, стеноз легочной артерии, синдром Эйзенменгера), аномалии и заболевания коронарных артерий, опухоли сердца (миксомы предсердий, опухоли левого желудочка и межжелудочковой перегородки, прорастающие проводящую систему сердца).

Клиническая картина. За 1–2 сут до ВСС отмечается повышенная возбудимость или, наоборот, вялость ребенка. У недоношенных, незрелых детей, а также у детей, перенесших перинатальную гипоксию или травму ЦНС, бывает апноэ, нередко в сочетании с брадикардией и удлинением интервала Q-T, предрасполагающим к аритмии; возможна тахикардия. Состояние ребенка внезапно ухудшается, появляются бледность кожных покровов, акроцианоз или цианоз, длительные апноэ. Тоны сердца глухие; аритмия. Наступает остановка сердца и дыхания.

Лечение. Полость рта освобождают от слизи с помощью подручных средств (салфетка, марля) или электроотсоса. Проводят оксигенотерапию, при отсутствии эффекта — ИВЛ рот в рот. В стационаре осуществляют интубацию трахеи с последующей ИВЛ. Одновременно делают наружный массаж сердца. Вводят адреналин — внутривенно по 0,01 мг/кг через каждые 3 мин. После восстановления сердечной деятельности налаживают капельную инфузию (реополиглюкин, 10% раствор глюкозы), вводят 4% раствор натрия гидрокарбоната в дозе 2 мл/кг — внутривенно под контролем КОС (см. раздел 16.3). Необходима терапия основного заболевания.

Алгоритм сердечно-легочной реанимации



Примечание: T1 — время возникновения клинической смерти; T2 — начало оживления; ЗМС — закрытый массаж сердца.

16.6. Антиаритмические и кардиотонические средства

Антиаритмические средства применяют для устранения и профилактики аритмий сердечной деятельности. Различают истинные антиаритмические и этиотропные средства.

Полиэтиологичность аритмий требует и дифференцированного их лечения. Прежде всего необходимо устранить вызвавшую их причину, поэтому этиотропные средства в лечении аритмий играют такую же важную роль, как и истинные антиаритмические средства. Обычно их назначают одновременно. В зависимости от механизма действия антиаритмические средства делят на группы.

Классификация антиаритмических средств

1. Мембраностабилизирующие средства (группа хинидина): хинидин, новокаинамид, аймалин, этмозин.
2. Мембраностабилизирующие средства (группа лидокаина): лидокаин (ксикаин), тримекаин, дифенин.
3. β -Блокаторы: анаприлин (пропранолол, индерал), окспренолол.
4. Ингибиторы реполяризации: амиодарон (кордарон), орнид (бритий).
5. Блокаторы кальциевых каналов: верапамил, фенигидин.

Аймалин — алкалоид раувольфии, тормозит выход калия из клетки в момент реполяризации, подавляет активность эктопических очагов и проведение возбуждения по аномальным путям. Основное показание к его применению — WPW-синдром и другие суправентрикулярные тахиаритмии. Назначают внутривенно или внутрь. Внутривенно вводят медленно в дозе 1 мг/кг в течение 3–5 мин (содержимое ампулы — 2 мл — разводят до 10 мл 5% раствором глюкозы). Внутрь применяют для поддерживающей терапии по 1–3 мг/(кг·сут) в 3–4 приема.

Побочные явления: циркуляторный коллапс, фибрилляция желудочков, асистолия.

Формы выпуска: 2,5% раствор в ампулах по 2 мл; таблетки по 0,05 г.

Амиодарон (кордарон) блокирует α - и β -адренорецепторы, угнетает автоматизм синусового узла, так как задерживает реполяризацию. Показан при фибрилляции и трепетании предсердий, желудочковой и суправентрикулярной тахикардии. Назначают детям внутрь в дозе 10–15 мг/(кг·сут) до появления эффекта, затем 2–5 мг/(кг·сут) 5 дней в неделю.

Побочные явления: снижение АД, аритмия, изменение зрения, тремор, нарушение функции печени.

Формы выпуска: 5 % раствор в ампулах по 3 мл; таблетки по 0,2 г.

Верапамил блокирует «медленные» кальциевые каналы, угнетает функцию атриовентрикулярного узла. Показан при суправентрикулярной тахикардии. Назначают внутривенно в дозе 0,1–0,2 мг/кг, внутрь в дозе 2–5 мг/(кг·сут).

Побочные действия: небольшое снижение АД.

Противопоказания: выраженная СН, СССУ, низкое АД.

Формы выпуска: 0,25 % раствор в ампулах по 2 мл (5 мг); таблетки по 0,04 и 0,08 г.

Лидокаин — мембраностабилизирующий препарат. Применяют при желудочковой тахикардии и экстрасистолии. Он не угнетает сокращения миокарда и не нарушает атриовентрикулярную проводимость. Вводят внутривенно в дозе 0,5–1 мг/кг за 3–5 мин, далее 1–2 мг/(кг·ч).

Побочные явления: головокружение, слабость, парестезии, эйфория, судороги.

Формы выпуска: 1 % раствор в ампулах по 10 и 20 мл, 10 % раствор в ампулах по 2 мл; драже, содержащее по 0,25 г лидокаина.

Новокаинамид — мембраностабилизирующий препарат. Устраняет желудочковую тахикардию и экстрасистолию различного происхождения, в том числе у больных с фибрилляцией и трепетанием предсердий, с WPW-синдромом. Назначают внутривенно, внутримышечно или внутрь. Внутривенно медленно вводят 10 % раствор в дозе 2–6 мг/кг (детям до 2 лет по 1–1,5 мл, детям старше 2 лет по 2–5 мл) на 5 % растворе глюкозы (10 мл). Внутримышечно вводят в такой же дозе. Внутрь применяют по 10–30 мг/(кг·сут) в 4–6 приемов.

Побочные явления: гипотензия, аллергические реакции.

Формы выпуска: 10 % раствор во флаконах по 10 мл, в ампулах по 5 мл; таблетки по 0,25 и 0,5 г.

Пропранолол (анаприлин, обзидан, индерал) — β -адреноблокатор, влияет преимущественно на спонтанную деполяризацию мембраны водителей ритма (синусового и эктопического), замедляя поступление натрия. Используют при суправентрикулярной и пароксизмальной тахикардии, желудочковой и предсердной экстрасистолии. Внутривенно вводят в дозе 0,01–0,1 мг/кг — со скоростью не более 1 мг/мин. Внутрь применяют по 0,5–4 мг/(кг·сут) в 4 приема.

Побочное действие: снижение АД.

Формы выпуска: 0,1 % раствор в ампулах по 1 или 5 мл (1 мг в 1 мл); таблетки по 0,01 и 0,04 г.

Хинидин — мембраностабилизирующий препарат. Используют при пароксимальной тахикардии, мерцательной аритмии. Назначают внутрь в дозе 15–20 мг/(кг·сут).

Побочные явления: диспептические расстройства, нарушения зрения, тромбоцитопения.

Форма выпуска: таблетки по 0,1 и 0,2 г.

Этмозин — производное фенотиазина. Оказывает сильное антиаритмическое действие. Используют при желудочковой экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии.

Назначают детям внутрь в дозе 3 мг/(кг·сут).

Формы выпуска: таблетки по 0,025 и 0,1 г; 2,5 % раствор в ампулах по 2 мл.

Кардиотонические средства увеличивают силу сердечных сокращений, ударный и минутный объем, сердечный индекс без повышения затрат энергии и кислорода в процессе выполняемой работы и не нарушают диастолическую релаксацию. К ним относятся СГ (строфантин, коргликон, дигоксин и др.), дофамин, добутамин.

Дофамин — медиатор нервных импульсов и предшественник адреналина и норадреналина. Взаимодействует со специальными дофамино-рецепторами, но не может активировать ни α -, ни β -адренорецепторы.

Применяют при лечении кардиогенного шока, ОШН, у недоношенных с респираторным синдромом, сопровождающимся гипотензией. Назначают внутривенно капельно в дозе 2–5 мкг/(кг·мин) в течение 20–48 ч.

Побочные явления: аритмии сердечных сокращений, нарушение кровотока в нижних конечностях.

Формы выпуска: 0,5 и 4 % растворы в ампулах по 5 мл (25 или 200 мг).

Строфантин, коргликон используют при ОШН. Вводят внутривенно 0,05 % раствор строфантина: детям до 2 лет в разовой дозе 0,01 мг/кг, от 2 до 6 лет — 0,008 мг/кг, 7–14 лет — 0,006 мг/кг 1–2 раза в 1 сут. В последующем переходят на поддерживающие дозы дигоксина.

Форма выпуска: 0,05 % раствор в ампулах по 1 мл.

Коргликон (0,06 % раствор) вводят внутривенно медленно в дозе 0,01–0,013 мг/кг 1–2 раза в 1 сут.

Форма выпуска: 0,06 % раствор в ампулах по 1 мл.

Глава 17

Судорожный синдром

Судороги — внезапные непроизвольные приступы тонико-клонических сокращений скелетных мышц, нередко сопровождающиеся потерей сознания. Это неспецифическая реакция нервной системы на различные эндо- и экзогенные факторы, особенно у детей раннего возраста.

Причины судорожного синдрома: ЧМТ, нейроинфекции, опухоль мозга, врожденные дегенеративные заболевания нервной системы, нарушения мозгового кровообращения, обмена веществ (ацетонемия, гипо- и гипергликемия, гипокальциемия), функции печени, почек, эндокринных желез, передозировки и отравления медикаментами и др.

Клиническая картина. Судороги бывают генерализованные и локальные, однократные и серийные с переходом в судорожный статус, клонические и тонические. Клонические судороги появляются при повторном сокращении и расслаблении отдельных групп мышц (лица или конечностей), обусловлены раздражением коры головного мозга; тонические — при длительном напряжении мышц, преимущественно в разгибательной позе (вынужденное положение) и обусловлены поражением стволово-подкорковых структур мозга; клонико-тонические — при периодической смене тонической и клонической фаз.

Экстренные лабораторные исследования при судорогах у детей: определение уровня глюкозы, кальция, магния, натрия, бикарбонатов, азота мочевины, креатинина, билирубина, газового состава артериальной крови; люмбальная пункция с целью выявления нейроинфекции или кровоизлияния.

Характеристика судорог различной природы

Причины	Характеристика
Поствакцинальные	<i>Судороги аллергической природы</i> Повышение температуры тела, сопровождающееся судорогами. Сходны с фебрильными
Инфекционные заболевания	<i>Судороги инфекционной природы</i> У детей младшего возраста приступы судорог протекают по типу эпилептических припадков — эпилептическая реакция. Быстро купируются при своевременно начатом лечении. При повторении имеется опасность формирования эпилептического очага. Фокальные припадки указывают на очаговое поражение мозга вследствие энцефалита
Столбняк	Тоническое напряжение конечностей, спазм жевательных мышц, «сардонический» смех, затруднение глотания, расстройство дыхания (отдельные вдохи чередуются с остановками дыхания), ослабление тонов сердца, тахикардия. Задержка мочеиспускания, стула. Продолжительность приступа от нескольких секунд до 20 мин
Гипертермия (фебрильные судороги)	Тонико-клонические судороги, проявляются в первые 3 года жизни при повышении температуры свыше 38 °С вследствие инфекционных заболеваний, чаще у мальчиков. Могут сопровождаться рвотой, общим возбуждением. Локальная неврологическая симптоматика (ригидность затылочных мышц, патологические рефлексы) отсутствует. Продолжительность — от нескольких секунд до 15–20 мин. Повторение приступа в течении болезни редко; в этом случае или при длительности более 1 ч необходимо исключить эпилепсию. Предполагается семейная предрасположенность. Дифференциальную диагностику проводят с tetанией, менингитом, внутричерепными кровоизлияниями, тромбозом венозного синуса, асфиксией, гипогликемией, острым гломерулонефритом
Карпепедальный спазм	<i>Судороги вследствие метаболических нарушений</i> Тоническое напряжение мускулатуры стоп и кистей: кисти согнуты, большой палец приведен к ладони («рука акушера»), стопы в состоянии подошвенного сгибания. Это может продолжаться часами
Ларингоспазм (возможна судорога голосовой щели)	Преимущественно у детей, которые находятся на искусственном вскармливании, при измененной реактивности организма, недостаточности солей кальция и витамина D, на фоне различных заболеваний. Звучный, стонущий крик, затрудненный вдох, остановка дыхания как результат повышенной возбудимости нервно-мышечного аппарата гортани. Резкая бледность, цианоз губ. Двигательное беспокойство или застывание с запрокидыванием головы, тоническое напряжение туловища и конечностей, взбухание большого родничка. В конце приступа — несколько шумных свистящих вдохов. Продолжительность приступа — от нескольких секунд до 1–2 мин, возможно повторение приступов до 20 раз в 1 сут
Миоклонус-эпилепсия	Обычно наблюдается у детей старше 10 лет. Сочетание миоклонического гиперкинеза с эпилептическими припадками. Первое проявление — либо миоклонии, либо эпилептический припадок
Наследственные дегенеративные заболевания	Обычно на фоне задержки психомоторного развития, неврологических и соматических изменений, при болезнях Тея–Сакса, Нимана–Пика, Гоше и других липидозах, лейкодистрофиях, аминокислотопатиях

Характеристика судорог различной природы (окончание)

Причины	Характеристика
Спазмофилия (рахитическая тетания)	Склонность к общим или местным тоническим, реже — клоническим судорогам. Симптомы ларинго- и бронхоспазма, в основном при искусственном вскармливании у детей в возрасте от 4 мес до 1,5 лет в зимне-весенний период. Повышенная нервно-мышечная возбудимость: симптом Хвостека — сокращение мимической мускулатуры при легком поколачивании пальцем между скуловой дугой и углом рта, симптом Труссо — напряжение кисти в положении «руки акушера» при сдавлении сосудисто-нервного пучка, симптом Люста — поднятие наружного края стопы и отведение ноги при поколачивании в области головки малоберцовой кости (в месте прохождения перонеального нерва). Снижение концентрации ионизированного кальция в сыворотке крови (менее 0,9 ммоль/л), респираторный, реже — метаболический алкалоз. Дифференцируют с другими формами тетании, протекающими с нарушением обмена кальция и магния
Эклампсия	Клонические судороги вследствие церебральной дизритмии как результат повышенной нервно-мышечной возбудимости
Аффективные	<i>Судороги нейрогенной природы</i> У детей от 6 мес до 3 лет. Кратковременные. На фоне плача возникает инспираторная задержка дыхания, сопровождающаяся асфиксией, потерей сознания, выраженной адинамией
Истерические	При неврозах с повышенной возбудимостью (обязательно исключение органического поражения ЦНС)
Заболевания сердечно-сосудистой системы; пороки сердца и нарушения ритма и др.; болезни крови (лейкозы, нарушения свертывающей системы, геморрагические васкулиты), коллагенозы, комы	Судороги при соматических заболеваниях. Тонико-клонические судороги как следствие нарушения мозгового кровообращения и гипоксии ткани мозга. При гипогликемической, печеночной комах — генерализованные судороги, при уремической — могут быть беспорядочные, несимметричные сокращения отдельных мышц или мышечных волокон (мышечные фибрилляции). При синдроме Рейе — тонико-клонические судороги и прогрессирующее расстройство сознания на фоне катарального состояния ВДП
Опухоли головного мозга	Фокальные (указывают на локализацию очагового поражения) или генерализованные как проявление общемозговых нарушений (внутричерепная гипертензия, отек мозга). Начинаясь с усиления головных болей, одышки, рвоты, брадикардии. При субтенториальных опухолях возникают припадки Джексона — судорожные пароксизмы, обычно клонического типа, в ограниченной группе мышц конечности или лица с последующим распространением на конечности одноименной стороны или мышцы лица
Интоксикация (отравления) различной природы	<i>Судороги вследствие травм и отравлений</i> Коматозное состояние часто сопровождается судорогами. При отравлении окисью углерода — тонические, типа децеребрационной ригидности, тризм жевательной мускулатуры
Посттравматические	Единичные или серийные припадки — после ушибов мозга, внутримозговых геморагий, реже после сотрясения головного мозга. Чаще повторяются в дальнейшем, реже ограничиваются периодом в несколько часов после травмы
Шок ожоговый	Тонический или тонико-клонический характер судорог. Как правило, при глубоких ожогах с поражением 5–40 % поверхности тела

Лечение. Независимо от вида и типа судорог очистить дыхательные пути от слизи, наладить ингаляцию увлажненного кислорода, при необходимости провести ИВЛ. Выбор противосудорожных средств должен быть индивидуальным (в зависимости от причин, вызвавших развитие судорог). Первоочередной задачей остается срочное прекращение судорог! В экстренных случаях используют 0,5% раствор седуксена по 0,1–0,2 мл/кг внутримышечно или внутривенно, медленно на изотоническом растворе натрия хлорида. Быстрое действие оказывают барбитураты: внутривенно ввести 1% раствор фенобарбитала по 10–15 мг/кг, 1% раствор гексенала по 3–5 мг/кг (при необходимости дозу увеличивают, но не более 15 мг/кг), внутримышечно 5% раствор гексенала по 3–5 мг/кг. Противосудорожный эффект при его внутривенном введении развивается «на конце иглы». Из-за возможного угнетения дыхательного центра гексенал лучше применять при наличии аппарата ИВЛ.

В качестве средств первой, но кратковременной помощи можно использовать 25% раствор магния сульфата внутримышечно по 0,2 мл/кг, 0,25% раствор дроперидола по 0,3–0,5 мг/кг внутримышечно и внутривенно. Повторное введение противосудорожных средств возможно через 15–20 мин, так как более раннее применение ведет к их кумуляции и последующему угнетению дыхания.

При тяжелой ДН на фоне гипоксии противосудорожные средства могут вызвать остановку дыхания. В этом случае единственным способом борьбы с судорогами становится перевод ребенка на ИВЛ с внутривенным введением тубокурарина в дозе 0,2 мг/кг или пипекурония бромид в дозе 0,04–0,06 мг/кг внутривенно. Расслабление мышц при введении тубокурарина длится 20–25 мин. При повторных введениях дозу уменьшают в 2 раза. Действие пипекурония продолжается 40–60 мин.

При упорных судорогах показан ингаляционный наркоз закисью азота с последующим внутривенным введением кетамина в дозе 1,5 мг/кг (**противопоказан при отеке мозга и эпилепсии!**). При лечении судорожного синдрома обязательно проводят дегидратационную терапию. С этой целью внутривенно вводят концентрированную плазму (разведенную бидистиллированной водой в соотношении 2:1) из расчета 5–10 мл/кг, 20% раствор глюкозы (20–40 мл), реополиглюкин (10 мл/кг), маннитол или сорбитол (1 г/кг), лазикс (1–2 мг/кг). С целью дегидратации

в желудок через зонд вводят глицерин из расчета 0,5–1,5 г/кг. Применяют преднизолон в дозе 1–3 мг/(кг·сут), в исключительных случаях дозу можно увеличить до 5–10 мг/(кг·сут). С целью уменьшения сосудистой проницаемости показано внутривенное введение 5 % раствора аскорбиновой кислоты (1–2 мл), препаратов кальция (10 % раствор кальция глюконата в дозе 1 мл/год жизни, но не более 10 мл).

При подозрении на отек мозга с диагностической и лечебной целью делают спинномозговую пункцию. Одновременно проводят мероприятия по восстановлению жизненно важных функций. При расстройстве деятельности сердечно-сосудистой системы применяют сердечные средства; при необходимости — ИВЛ.

Необходимо лечение основного заболевания, обусловившего судорожный синдром (антибактериальные препараты и др.). Если судорожный синдром развился вследствие спазмофилии, сопровождающейся снижением уровня кальция в крови, то наряду с использованием противосудорожных препаратов необходимо внутривенное введение 10 % раствора кальция глюконата в дозе 1 мл/(кг·сут) — не более 10 мл на 2–3 введения. По мере улучшения состояния ребенка препараты кальция назначают внутрь по 3–5 г/сут. Через 2–3 дня после купирования судорожного синдрома в терапевтический комплекс добавляют витамин D₂ по 4 000–8 000 МЕ/сут для усиления реабсорбции кальция из кишечника.

Менингит менингококковый (*менингит цереброспинальный эпидемический, менингит эпидемический менингококковый*) — воспаление мозговых оболочек, вызванное менингококками.

Клиническая картина. Начинается остро — с повышения температуры тела, головной боли, угнетения сознания. Возможны судороги — как кратковременные, так и с переходом в судорожный статус. Наблюдаются общая гиперестезия, повторная рвота вследствие интоксикации и внутричерепной гипертензии. Выражен менингеальный симптомокомплекс: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, у грудных детей — симптом «подвешивания» Лессажа (подтягивание ног к животу при поднятии за подмышки). Ребенок лежит на боку с запрокинутой назад головой, большой родничок выбухает, напряжен. Симптомы поражения черепных нервов — с одной или обеих сторон, повышение или угнетение сухожильных рефлексов, патологические рефлексы Бабинского,

Оппенгейма и др. Тоны сердца приглушены, тахикардия, колебания АД. Возможны желудочно-кишечные расстройства, боль в суставах, геморрагическая боль, пятнисто-папулезные высыпания на коже и слизистых оболочках; развитие отека мозга, инфекционно-токсического шока, острой анурии, ДВС-синдрома, острой недостаточности надпочечников. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, повышение СОЭ.

При спинномозговой пункции обычно определяют повышенное давление цереброспинальной жидкости; жидкость мутная, содержание белка — до 100 мг/100 мл; нейтрофильный цитоз (2000–3000 в 1 мл), концентрация глюкозы снижена до 20 мг/100 мл (1,1 ммоль/л).

Менингит гнойный вторичный. Возбудитель — кокковая флора (стафилококк, стрептококк, пневмококк), реже — гемофильная палочка Афанасьева (бацилла Пфейфера, сальмонелла). У новорожденных часто встречаются коли-бациллярные менингиты.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро, с появления быстро нарастающих общемозговых симптомов, тонико-клонических судорог, угнетения рефлексов, явлений токсикоза и эксикоза.

Лечение менингита. Вводят внутривенно противосудорожные средства: 0,5 % раствор седуксена по 0,3–0,5 мг/(кг·сут), 20 % раствор натрия оксипутирата по 50 мг/(кг·сут), фенobarбитал по 5–10 мг/(кг·сут). Дегидратационная терапия (лазикс, маннитол). Применяют цефотаксим (клафоран) — внутривенно в дозе 200 мг/(кг·сут), разделенной на 4 введения. Детям старше 3 лет можно вводить цефтриаксон в дозе 100 мг/(кг·сут) внутривенно (2 инфузии через 12 ч). Продолжительность лечения антибиотиками — 7–8 дней.

При **стафилококковом менингите** назначают один из полусинтетических пенициллинов: ампициллин по 400–500 мг/(кг·сут), оксациллин по 300–400 мг/(кг·сут), ампиокс по 300–350 мг/(кг·сут). Эффективны цефалоспорины (цефамезин, кефзол, клафоран) в дозе 100 мг/(кг·сут) каждые 6 ч в сочетании с аминогликозидами — гентамицином, сизомицином в дозе 6–8 мг/(кг·сут), в тяжелых случаях до 12 мг/(кг·сут). Применяют антистафилококковую плазму, γ -глобулин.

При **гнойных менингитах, вызванных синегнойной палочкой**, назначают карбенициллин по 100–200 мг/(кг·сут), в тяжелых случаях

до 300–400 мг/(кг·сут) внутримышечно, внутривенно, аминогликозиды (гентамицин, сизомицин, тобрамицин) в дозе 3–5 мг/(кг·сут), в тяжелых случаях по 6–10 мг/(кг·сут).

При *менингитах, вызванных кишечной палочкой*, эффективны сочетание ампициллина по 400 мг/(кг·сут) с аминогликозидами или цефалоспорины II–III поколения.

При *грибковых менингитах* показаны дифлюкан внутривенно в дозе 3 мг/(кг·сут), амфотерицин В (токсичный препарат — вводят внутривенно, медленно), амикацин — внутривенно или внутримышечно по 10–15 мг/(кг·сут) в 2–3 приема.

При тяжелых *вторичных менингитах* назначают антибиотики (гентамицин 2–6 мг/кг, канамицин 10–15 мг/кг и др.). Проводят коррекцию метаболических нарушений, дезинтоксикационную терапию коллоидными и кристаллоидными растворами (внутривенно реополиглюкин, глюкозоновокаиновая смесь). Количество инфузионной жидкости в 1 сутки: 100–120 мл/кг — детям до 1 года, 80–100 мл/кг — от 1 года до 3 лет, 50–80 мл/кг — детям старшего возраста. Ацидоз корректируют 4% раствором натрия гидрокарбоната (2–2,5 мл/кг, под контролем КОС). Внутривенно вводят реополиглюкин, 5–10% раствор альбумина, плазму, преднизолон — от 1–3 до 10 мг/(кг·сут), глюкозоновокаиновую смесь. Назначают витамины С, Е, группы В или их коферменты (кокарбоксилаза, пиридоксальфосфат).

Столбняк (травматический клостридиоз, раневая инфекция) — острая инфекционная болезнь, вызываемая бактерией *Clostridium tetani*. Возникает при парентеральном проникновении в организм, обычно при попадании на поврежденную кожу и слизистые оболочки спор возбудителя с почвы, загрязненной фекалиями теплокровных животных. Характеризуется поражением нервной системы, пароксизмами тонических и клонических судорог.

Клиническая картина. Местный столбняк проявляется ригидностью, спазмом мышц проксимальнее входных ворот (лицевой паралитический столбняк Розе — односторонний тризм и паралич мышц лица, иногда — мышц глазного яблока). При общем столбняке первым симптомом является тризм (судороги) жевательных мышц в сочетании с нарушениями глотания и ригидностью мышц шеи. Ребенок не может открыть рот, челюсти сжаты. Затем появляются судороги мимических мышц лица, «сардоническая улыбка» (выражение улыбки

ки и плача одновременно), возникают тоническое напряжение затылочных мышц, длинных мышц спины, опистотонус. Тоническое напряжение дыхательных мышц ведет к нарушениям дыхания. На фоне общего напряжения всех групп мышц развиваются тетанические судороги. Сознание сохранено. Продолжительность приступа — от нескольких секунд до 20 мин. Отмечаются обильная потливость, повышение температуры тела, повышенная саливация, нарушение сна, сердечные аритмии.

Лечение. Необходима хирургическая обработка ран. Обкалывание раны противостолбнячной сывороткой в дозе 3 000–10 000 МЕ. Противостолбнячную сыворотку вводят внутримышечно в дозе 1 500–2 000 МЕ/кг новорожденным и 30 000–100 000 МЕ — детям старшего возраста по методу Безредки: сначала 0,1 мл, через 30 мин 0,2 мл, через 40 мин остальное количество, на следующий день — повторное введение в той же дозе. Наилучшим антитоксическим средством считается противостолбнячный человеческий иммуноглобулин (900 МЕ внутримышечно). Для выработки иммунитета одновременно с инъекциями антитоксической сыворотки подкожно вводят столбнячный анатоксин по 0,5–1 мл 3 раза с интервалом по 5–7 дней.

Противосудорожная терапия включает седуксен (0,3–0,5 мг/кг) или диазепам, который вводят внутривенно или внутримышечно по 0,1–0,2 мг/кг через каждые 3–6 ч. При тяжелых формах применяют миорелаксанты — тубокурарин, пипекурония бромид по 0,04–0,06 мг/кг внутривенно. Тубокурарин в низких дозах (0,05 мг/кг) снимает спазм мускулатуры при сохранении самостоятельного дыхания. Показана гипербарическая оксигенация. При отсутствии эффекта переводят ребенка на ИВЛ. Назначают большие дозы пенициллина по 200 000 ЕД/(кг·сут) внутримышечно. Проводят регидратационную терапию (10 % раствор глюкозы, реополиглюкин внутривенно), назначают сердечно-сосудистые препараты (коргликон, строфантин).

Судороги при органических поражениях ЦНС. Возможны у больных с врожденными аномалиями развития мозга (микроцефалия, гидроцефалия, спинномозговая грыжа, гипоплазия отдельных структур мозга), при детском церебральном параличе, после перенесенных менингитов и энцефалитов, при опухолях мозга.

Клиническая картина. При краниостенозе и заболеваниях сосудов мозга чаще всего бывают тонико-клонические судороги на фоне

гипертонуса или спастических параличей мышц туловища и конечностей, иногда с хореическими гиперкинезами, обычно — в сочетании с очаговой неврологической симптоматикой. Многие дети отстают в нервно-психическом развитии.

Методы диагностики: компьютерная рентгеновская и ЯМР-томография, позитронно-эмиссионная томография, цветовая доплерография, а также многоканальная компьютерная ЭЭГ (электроэнцефалографическое картирование).

Лечение. Показаны 0,5% раствор седуксена внутримышечно, внутривенно по 0,3–0,5 мг/кг или 20% раствор натрия оксипутирата — внутривенно по 50 мг/кг. *Дегидратационная терапия:* внутривенно 20% раствор глюкозы, альбумин, маннитол из расчета 1 г/(кг·сут), лазикс по 1–3 мг/(кг·сут). Проводят спинномозговую пункцию. Необходимы консультация нейрохирурга, лечение основного заболевания.

Судороги психогенные (истерические судороги, псевдосудороги) наблюдаются у детей с неустойчивой психикой, чаще — в возрасте старше 3 лет, но возможны в конце 1-го и на 2-м году жизни.

Клиническая картина. Аффективно-респираторные (примитивно-истерические) припадки при эмоциональном напряжении проявляются плачем с «закатом» и криком с последующей задержкой дыхания на вдохе (вплоть до развития цианоза). Вслед за этим возникают генерализованные тонико-клонические судороги, опистотонус с произвольным мочеиспусканием. Приступ заканчивается общей вялостью и сонливостью больного. При аффективно-респираторном припадке можно предупредить развитие судорог путем отвлечения ребенка.

Истерические припадки встречаются у детей школьного возраста и сопровождаются демонстративным поведением, криками, плачем. Подергивания мышц не достигают степени клонико-тонических судорог, при имитации тонических припадков появляются вычурные (червеобразные) движения тела, усиливающиеся в присутствии других людей. Нейровегетативных симптомов истинного судорожного припадка (бледность, слюнотечение, произвольное мочеиспускание) нет. Псевдопараличи и псевдоконтрактуры суставов сочетаются с нормальными рефлексам.

Лечение. При припадке ребенка обрызгивают холодной водой, похлопывают по щекам. Назначают настойку валерианы (1 капля на 1 год жизни), при частых повторях: либриум по 0,5–1,0 мг/(кг·сут).

Судороги фебрильные обусловлены острой инфекцией вирусами герпеса 6 и 7, но могут наблюдаться при гриппе и других ОРВИ.

Клиническая картина. Очаговые неврологические симптомы при фебрильных судорогах отсутствуют. Катаральные явления в ВДП обнаруживаются не всегда. Простые фебрильные судороги (генерализованные тонико-клонические, клонические или тонические) продолжаются не более 15 мин. Они исчезают при снижении температуры тела, в частности под влиянием антипиретиков (парацетамол, анальгин). Сложные фебрильные судороги более продолжительны (более 15 мин), могут повторяться в течение суток, иметь фокальный характер (моторные очаговые пароксизмы, девиация глазных яблок, остановка взора). Возможно развитие судорожного статуса.

Лечение. Назначают парацетамол по 10–15 мг/кг до 4–6 раз в день, 50% раствор метамизола натрия: детям до 1 года по 0,01 мл/кг, старше года по 0,1 мл/год жизни (не более 1 мл); 0,5% раствор седуксена по 0,3–0,5 мг/кг или 20% раствор натрия оксибутирата по 50 мг/кг. При сложных судорогах и с целью профилактики повторных фебрильных судорог можно проводить короткие (на период лихорадки) курсы терапии диазепамом по 0,3–0,5 мг/кг 2 раза в день либо фенobarбиталом в дозе 3 мг/(кг·сут). Применение дифенина, карбамазепина при фебрильных судорогах часто бывает неэффективным.

Судороги при энцефалитах. К первичным энцефалитам относятся вирусные заболевания — клещевой (весенне-летний), комариный (летне-осенний), энтеровирусные (Коксаки, ЕСНО), герпетический, гриппозный; ко вторичным — осложнения различных заболеваний (кори, краснухи), поствакцинальные энцефалиты.

Клиническая картина. Судороги развиваются при значительном повышении температуры тела и признаках повышенного ВЧД, интоксикации (головная боль, рвота, нарушения поведения, сопор, кома). При вовлечении в процесс оболочек мозга появляются признаки менингоэнцефалита. Судороги генерализованные. В отличие от нейротоксического синдрома могут наблюдаться фокальные судороги по типу джексоновской эпилепсии, спастические парезы и параличи, проводниковые расстройства чувствительности, реже — подкорковые и мозжечковые расстройства, нарушения речи. В цереброспинальной жидкости — лимфоцитарный цитоз (100–200 клеток в 1 мкл), позднее

повышение содержания белка. Уровень глюкозы в нормальных пределах.

Диагностика основывается на выделении вируса из крови и цереброспинальной жидкости, данных иммуноферментного анализа на содержание противовирусных антител.

Лечение. Назначают 0,5 % раствор седуксена по 0,3–0,5 мг/кг или 20 % раствор оксибутирата натрия по 50 мг/кг. Применяют иммуноглобулины внутривенно (при эпидемических энцефалитах лучше использовать иммуноглобулин из крови доноров, проживающих в природных очагах инфекции). При герпетическом энцефалите вводят ацикловир внутривенно капельно по 15 мг/(кг·сут) в 3 приема, в течение 5–20 дней. Показаны дегидратационная терапия: внутривенно 20 % раствор глюкозы, реополиглюкин (10 мл/кг), альбумин (5–10 мл), маннитол из расчета 0,5–1 г/кг, лазикс в дозе 1–3 мг/(кг·сут), спинномозговая пункция. Вводят дексаметазон (дексазон, дексавен) — внутривенно или внутримышечно в начальной дозе 1 мг/кг, затем 0,2 мг/кг каждые 6 ч. Для улучшения церебральной гемодинамики используют ксантинола никотинат (15 % раствор по 0,25 мл/год жизни внутривенно или внутримышечно), ноотропил (пирацетам) по 30–50 мг/(кг·сут) в 2–3 приема, курантил (дипиридамола) внутрь по 2–3 мг/(кг·сут).

Спазмы инфантильные (синдром Веста). Этот epileptiformный синдром наблюдается чаще в возрасте 3–7 мес. К заболеванию предрасполагают дисгенезии мозга, наследственные болезни (фенилкетонурия, туберозный склероз), перинатальные инфекции, гипоксически-ишемические энцефалопатии, хромосомные болезни, травмы и опухоли мозга. В большинстве случаев инфантильные спазмы переходят в эпилепсию.

Клиническая картина. Внезапные симметричные сокращения мышц шеи, туловища, конечностей (флексорные, салаамовы спазмы). При флексорно-экстензорных спазмах происходят внезапное сгибание шеи и рук, разгибание ног, при экстензорных спазмах — резкое разгибание шеи, туловища, конечностей с их отведением. Частота таких спазмов — от 10 до нескольких десятков в день. Отмечается задержка нервно-психического развития ребенка.

На ЭЭГ во внеприступном периоде — признаки гипсаритмии: высокоамплитудные медленные волны, всплески электрической активности и острые волны.

Лечение. Инфантильные спазмы обычно резистентны к антиконвульсантам. Назначают натрия вальпроат — до 20–50 мг/(кг·сут), при отсутствии эффекта применяют АКТГ (синактен-депо внутримышечно в максимально допустимой дозе 40 ЕД/сут или 1 мл/сут 2–3 раза в нед). Методом выбора может служить сочетанное назначение клоназепама и натрия вальпроата.

Эпилепсия — заболевание с полигенным наследованием, встречается у детей дошкольного и школьного возраста, хотя может начаться и в более раннем возрасте. Эпилепсии могут предшествовать рецидивирующие фебрильные судороги и инфантильные спазмы. По-видимому, наследуется не само заболевание, а судорожная готовность мозга. Разрешающими факторами могут служить перинатальные энцефалопатии, острые инфекции, тяжелые поствакцинальные реакции.

Клиническая картина. При парциальной эпилепсии приступу судорог предшествует аура. У детей более раннего возраста она выражается общим беспокойством или обездвиженностью (замиранием), потливостью, появлением «гусиной кожи», покраснением лица. Дети младшего возраста просят взять их на руки, потирают руками глаза. У детей старшего возраста отмечаются зрительные, слуховые, вкусовые, обонятельные галлюцинации. Ребенок внезапно вскрикивает или стонет, теряет сознание, падает, у него тонически напрягаются мышцы, затем наступают клонические судороги мышц всего тела. Цвет лица изменяется от бледного (в начале припадка) до багрово-синюшного. Из рта выделяется пена, окрашенная кровью. Дыхание шумное, хриплое. Зрачки на свет не реагируют, происходят непроизвольное мочеиспускание, дефекация. После припадка наступает сон различной продолжительности. После пробуждения дети жалуются на слабость, головную боль, они угнетены. Иногда судорогами охвачена лишь определенная группа мышц лица или рук.

При джексоновских припадках в связи с поражением двигательной зоны больших полушарий наблюдаются судороги контралатеральной части тела. Тоническая фаза отсутствует. Клонические судороги возникают при сохраненном сознании и постепенно распространяются на все мышцы тела при его потере. Припадок может ограничиться стадией клонических судорог без потери сознания. Нередко развивается эпилептический статус, когда судорожные приступы повторяются

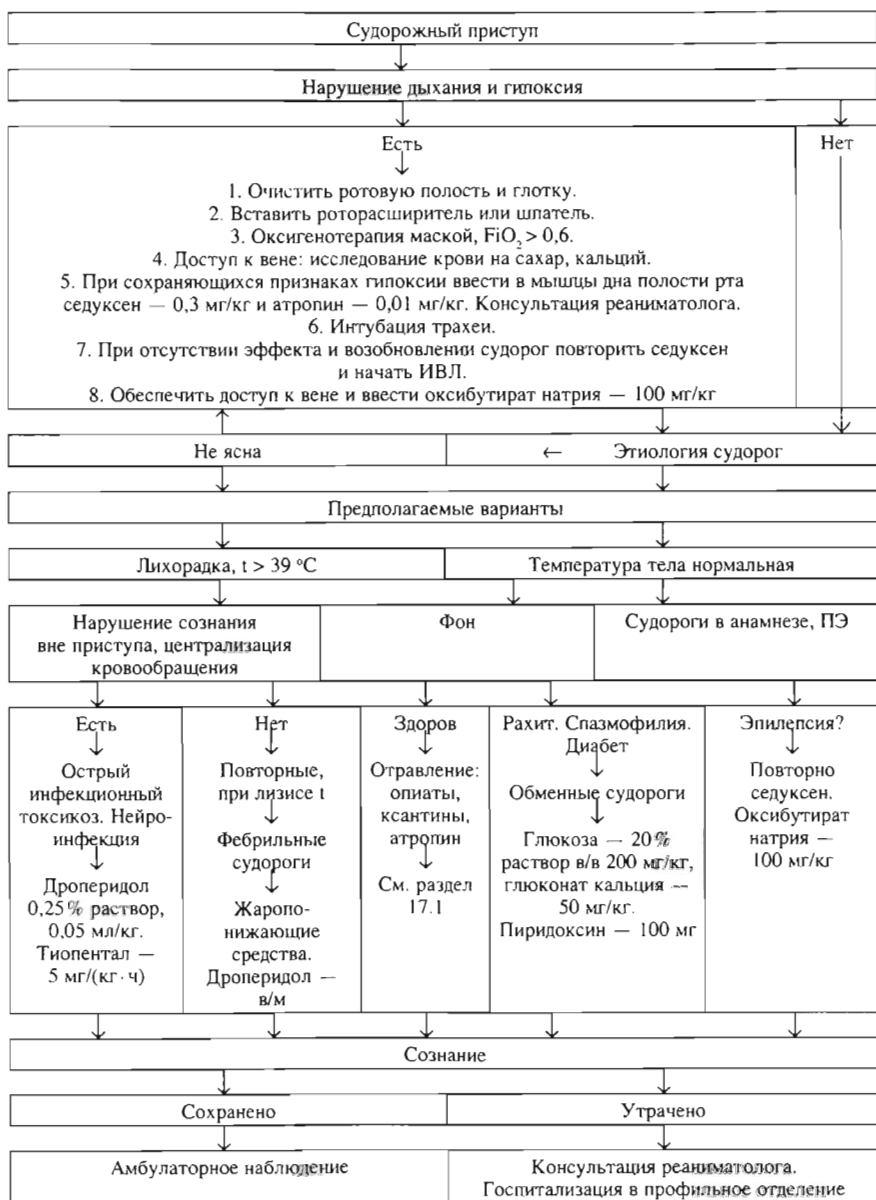
множественно и ребенок долго не приходит в сознание. При продолжительности эпилептического статуса более 1 ч происходят необратимые некротические изменения клеток мозга.

Синдром Леннокса–Гасто представляет собой тяжелую форму эпилепсии с судорожными приступами, умственной отсталостью гипсаритмией на ЭЭГ. Нередко бывает при детском церебральном параличе.

У детей от 2 до 8 лет могут наблюдаться малые припадки или абсансы — остановка взора, кратковременные эпизоды потери сознания. Приступ обычно короткий и может остаться незамеченным.

Лечение эпилептического приступа. Необходимо вставить ребенку между зубами ватный тампон для предупреждения прикусывания языка (если это возможно), придать верхней части туловища приподнятое положение, голову повернуть набок. Обеспечить подачу кислорода через назальный зонд или маску. Внутривенно или внутримышечно ввести диазепам в дозе 0,25 мг/год жизни (детям старше 5 лет). Действие диазепама продолжается около 1 ч, судороги могут повториться через 20–30 мин после инфузии. Если приступ не снимается, внутримышечно или внутривенно ввести 1 % раствор седуксена по 0,3–0,5 мг/кг. **Дегидратационная терапия:** внутривенно ввести маннитол по 1 г/(кг·сут), лазикс по 1–3 мг/(кг·сут), 20 % раствор глюкозы. В крайнем случае прибегают к ингаляционному наркозу закисью азота в смеси с кислородом (2:1), но эта мера противопоказана при глубокой коме и сосудистом коллапсе. При проведении интенсивной терапии необходимы мониторинг дыхания, ЭКГ, АД, ЭЭГ, контроль за состоянием КОС и уровнем газов в крови. На ЭЭГ определяется очаг, из которого исходят судорожные разряды, и этот очаг доступен для вмешательства. При затяжном эпилептическом статусе может потребоваться перевод ребенка на ИВЛ. Хирургическое лечение показано при судорожных припадках, резистентных к антиконвульсантам.

Алгоритм лечения судорожного приступа



Примечание: ПЭ — перинатальная энцефалопатия.

17.1. Противосудорожные препараты

Противосудорожное действие могут оказывать различные вещества, ослабляющие процессы возбуждения или усиливающие процессы торможения в ЦНС.

В качестве противосудорожных средств применяют бромиды, магния сульфат, барбитураты, особенно фенobarбитал, хлоралгидрат, а также транквилизаторы группы бензодиазепина (седуксен, феназепам, мезапам, элениум) и др. Под влиянием транквилизаторов уменьшается возбудимость подкорковых областей мозга (лимбической системы, таламуса, гипоталамуса), ответственных за осуществление эмоциональных реакций, тормозится взаимодействие между этими структурами и корой мозга. Транквилизаторы оказывают также тормозящее влияние на полисинаптические спинальные рефлекссы, вызывая миорелаксацию. Предупредить и ослабить судороги могут также центральные миорелаксанты и курареподобные препараты.

Гексенал вызывает глубокое угнетение ЦНС, подавляет судороги. Вводят 1 % раствор в дозе не более 15 мг/кг — внутривенно медленно (!) или 5 % раствор по 0,5 мл/кг внутримышечно. При внутривенном введении противосудорожный эффект отмечается «на конце иглы». Возможно выраженное угнетение дыхания, снижение АД.

Форма выпуска: во флаконах по 1 г.

Дроперидол применяют при психомоторном возбуждении, галлюцинациях. Вводят 0,25 % раствор дроперидола внутривенно или внутримышечно в дозе 0,3–0,5 мг/кг.

Форма выпуска: 0,25 % раствор в ампулах по 5 и 10 мл.

Магния сульфат при парентеральном введении оказывает успокаивающее действие на ЦНС. В зависимости от дозы может наблюдаться седативный, снотворный или наркотический эффект. Понижает возбудимость дыхательного центра, в больших дозах может вызывать паралич дыхания. Снижает АД. При судорогах вводят 25 % раствор внутримышечно в дозе 0,2 мл/кг массы тела.

Формы выпуска: 25 % раствор в ампулах по 5, 10 и 20 мл.

Натрия оксибутират легко проникает в ЦНС и оказывает седативное и центральное миорелаксантное действие, в больших дозах вызывает сон и наркоз. Дает антигипоксический эффект, повышает устойчивость организма к кислородной недостаточности. Вводят

медленно (!) внутривенно или внутримышечно 20 % раствор в дозе 50–100 мг/кг в 30–50 мл 5 % раствора глюкозы. При быстром внутривенном введении возможны двигательное возбуждение, судорожные подергивания конечностей и языка, остановка дыхания.

Форма выпуска: 20 % раствор в ампулах по 10 мл.

Седуксен (реланиум, диазепам) обладает противосудорожной активностью, вызывает мышечную релаксацию, оказывает успокаивающее действие на ЦНС, дает умеренный снотворный эффект. Для снятия судорог используют 0,5 % раствор — внутривенно, внутримышечно в дозе 0,3–0,5 мг/кг. Выпускается в ампулах по 2 мл.

Тиопентал-натрий по сравнению с гексеналом оказывает более сильное снотворное и наркотическое действие, вызывает мышечное расслабление.

Вводят 1 % раствор внутривенно струйно, медленно (!) в течение 3–5 мин однократно из расчета 3–5 мг/кг.

Форма выпуска: во флаконах по 0,5 и 1 г.

Фенобарбитал оказывает противосудорожное, успокаивающее и снотворное действие. Назначают для устранения судорог внутривенно в дозе 10–15 мг/кг с последующим переходом на поддерживающую дозу (1–3 мг/кг).

Форма выпуска: в таблетках по 0,005; 0,05 и 0,1 г.

Глава 18

Травма

Травма (рана, телесное повреждение) — нарушение целостности и функций тканей (органа) в результате внешнего воздействия.

Виды травм: акустическая, боевая, бытовая, закрытая, открытая, производственная, родовая, сочетанная.

18.1. Травма механическая

Травма черепно-мозговая — состояние, возникающее в результате травматического повреждения головного мозга, его оболочек, сосудов, костей черепа и наружных покровов головы.

Различают *открытые черепно-мозговые травмы* (ЧМТ), когда нарушена целостность кожных покровов, подкожной клетчатки и костей черепа, и *закрытые ЧМТ*. При закрытой ЧМТ различают сотрясение, ушиб и сдавление мозга, травматические кровоизлияния, переломы костей свода или основания черепа. Внутричерепные гематомы подразделяют на эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые. Выделяют также супра- и субтенториальные кровоизлияния.

Клиническая картина травматических повреждений складывается из общемозговых симптомов и местных расстройств, обусловленных поражением определенных участков мозга.

При **сотрясении мозга** наступает потеря сознания (при легком сотрясении — на несколько минут, при тяжелом — до 3 ч), после чего больные жалуются на общую слабость, головную боль, головокружение, тошноту, рвоту. Как правило, больные не могут вспомнить собы-

тия, предшествовавшие травме (ретроградная амнезия). Очаговая неврологическая симптоматика не выявляется.

При *ушибе мозга* наблюдается глубокое угнетение сознания, нередко сочетающееся с двигательным возбуждением. При тяжелых ушибах мозга расстройство сознания может длиться несколько суток. После его восстановления больные вялые, сонливые; отмечается ретроградная амнезия. Общемозговая симптоматика сочетается с очаговыми симптомами, которые зависят от локализации основного поражения мозга. Часто бывают парезы или параличи мышц, расстройства чувствительности, нарушение речи, поражения отдельных черепных нервов, менингеальные симптомы.

В дальнейшем могут появиться эпилептические припадки. Появление эпилептических припадков в остром периоде ЧМТ должно настораживать относительно формирования очага сдавления головного мозга. При тяжелых ушибах мозга определяются дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства.

Сдавление мозга может быть обусловлено кровоизлиянием из сосудов оболочек мозга, реже — обломками костей свода черепа, отеком мозга. Признаки нарастающего сдавления головного мозга: усиление головной боли, упорная рвота, возбуждение, потеря сознания. Брадикардия. Дыхание сначала учащенное, затем шумное и неравномерное.

При *субдуральных гематомах* отмечается светлый промежуток, когда больной от нескольких часов до 2–3 сут чувствует себя хорошо, а затем наступает сопор или коматозное состояние и развиваются очаговые симптомы: контралатеральный гемипарез, эпилептические припадки. На стороне очага расширен зрачок (гомолатеральная анзкория). При спинномозговой пункции давление цереброспинальной жидкости повышено, в ней содержится кровь.

При острых *эпидуральных гематомах* больные практически сразу впадают в бессознательное состояние. Светлый промежуток до наступления комы составляет от нескольких минут до нескольких часов. Все остальные симптомы сходны с таковыми при субдуральной гематоме, но развиваются быстрее.

При *переломах костей свода черепа* наблюдаются симптомы сотрясения или ушиба мозга, сочетающиеся с кровоизлияниями из оболочечных сосудов. Особое внимание требуется при наличии

вдавленных переломов костей свода черепа, когда удаление отломков способствует предупреждению тяжелых осложнений (травматическая эпилепсия).

При *переломах костей основания черепа* наблюдаются кровотечения из носа, рта или ушей, симптом «очков» — кроподтеки в клетчатке век, поражения отдельных черепных нервов, чаще лицевого, с картиной одностороннего пареза мускулатуры лица или слухового — со снижением слуха. Появляются менингеальные симптомы (Кернига, Брудзинского).

Диагностика включает клинико-неврологическое обследование, исследование глазного дна, состава цереброспинальной жидкости, данные ЭхоЭГ, ЭЭГ, реоэнцефалографии, церебральной ангиографии, КТ.

Лечение. На догоспитальном этапе необходимо обеспечить адекватное дыхание и гемодинамику. При нарушении проходимости ВДП, затруднении дыхания следует устранить механические препятствия в носоглотке (отсасывание слизи, крови), провести оксигенотерапию 60 % кислородом, при возможности ИВЛ. При транспортировке в специализированное отделение пострадавшего укладывают на спину с повернутой на бок головой.

Курс лечения в стационаре зависит от результатов всестороннего клинико-неврологического обследования с использованием специальных методов исследований (на основании развернутого клинического диагноза).

При открытых проникающих ранениях черепа, вдавленных переломах, подозрении на объемные образования (гематомы), обширных очагах ушибов — размозжении мозга — показано оперативное вмешательство. Проводят интенсивную инфузионную дегидратацию: вводят 15 % раствор маннита (маннитол) внутривенно капельно в дозе 0,5–1 г/кг, 1 % раствор лазикса — внутривенно струйно в дозе 0,2 мл/кг (2 мг/кг). Можно использовать глицерин — внутрь в дозе 0,5–1,5 г/кг в 10 % растворе через зонд 3 раза в день, 20 % раствор альбумина — внутривенно капельно. Назначают анальгетики, транквилизаторы.

Для лечения геморрагического синдрома применяют дицинон, аминапроповую кислоту, аскорбиновую кислоту, препараты кальция, рутин. Борьбу с церебральной гипоксией и энергообеспечение

мозга осуществляют введением 10 % раствора глюкозы внутривенно с препаратом калия. Мощный антигипоксический эффект дают барбитураты и натрия оксибутират. Проводят посиндромную терапию.

Механическая закрытая травма живота. По анатомическим признакам закрытые травмы брюшной полости делят на ушибы брюшной стенки; повреждения брюшины и забрюшинного пространства; повреждения полых органов; повреждения паренхиматозных органов; комбинированные повреждения (табл. 18.1). Ушибы относятся к наиболее легким повреждениям. Различают ушибы брюшной стенки и разрывы мышечно-апоневротических слоев с нарушением или без нарушения крупных кровеносных сосудов.

Клиническая картина. Больного беспокоит локализованная боль в области брюшной стенки, усиливающаяся при попытках больного сделать то или иное физическое усилие или резкое движение, особенно при попытке откашляться.

На брюшной стенке уже в первые часы после травмы можно обнаружить экхимозы, кровоподтеки, гематомы. Иногда такие кровоизлияния появляются через несколько дней после травмы. Ушиб брюшной стенки менее беспокоит больного в покое.

При разрыве мышц или апоневроза брюшной стенки на первый план выступают три важных симптома: своеобразно распространяющаяся гематома, признаки раздражения брюшины и дефект мышечно-апоневротического слоя, который не всегда удается пальпировать. Главные симптомы разрыва брюшных мышц — острая боль в области разрыва, рефлекторное вздутие живота, рефлекторная задержка газов. Бледность кожных покровов, видимых слизистых оболочек, ногтей лож часто бывает первым клиническим проявлением внутреннего кровотечения и шока. Больной принимает вынужденное положение, чаще всего неподвижно лежит на спине или боку с подтянутыми к животу коленями, а дети младшего возраста принимают коленно-локтевое положение. Изменение положения ребенка сопровождается усилением боли с иррадиацией в плечо, шею, лопатку и активными попытками принять исходную позу.

Постоянный признак травмы живота — ограничение или отсутствие дыхательных движений передней брюшной стенки. Ранним симптомом повреждения внутренних органов живота является напряжение мышц брюшной стенки, которое может быть локальным в проекции

поврежденного органа или разлитым. *Достоверные признаки повреждения внутренних органов брюшной полости и забрюшинного пространства:* симптом Щеткина–Блюмберга, перкуторная болезненность передней брюшной стенки и др. Важную информацию можно получить при перкуссии живота. Укорочение перкуторного звука над отлогими местами брюшной полости (малый таз, латеральные каналы) указывает на возможное скопление там свободной жидкости (кровь, геморрагический выпот) или забрюшинное кровоизлияние. Минимальный объем жидкости, достоверно определяемый перкуторно, составляет 250–500 мл в зависимости от возраста ребенка.

Для дифференциальной диагностики внутрибрюшного кровоизлияния и забрюшинной гематомы используют симптом Питтса–Беленса–Томайера — смещение границ перкуторной тупости при повороте больного на противоположный бок. Отсутствие смещения границ перкуторной тупости (симптом Джойса) указывает на забрюшинное кровоизлияние. Исчезновение печеночной тупости свидетельствует о повреждении полого органа брюшной полости, но этот симптом нередко из-за развивающегося метеоризма не выявляется.

При кровопотере, превышающей 30 % должного ОЦК, обнаруживают артериальную гипотензию. Выраженная тахикардия со снижением наполнения и напряжения пульсовой волны на периферических сосудах указывает на продолжающееся внутреннее кровотечение.

Боль при пальпации и иррадиация боли в соответствующее плечо или лопатку (симптом Керра) свидетельствуют о возможном повреждении печени или селезенки, чаще — диафрагмальной поверхности органа. При травмах поджелудочной железы или двенадцатиперстной кишки боль бывает опоясывающей или иррадирует в спину, лопатку.

При повреждении полого органа ЖКТ при изменении положения тела боль резко усиливается. Нередко наблюдается двухфазность болевого синдрома — острая боль в момент травмы с усилением (по мере прогрессирования перитонита) после «светлого промежутка».

У детей с забрюшинными кровоизлияниями или парезом кишечника в результате перитонита отмечают стойкое вздутие живота и ослабление перистальтических шумов.

При повреждении почек наблюдается триада симптомов: боль, гематурия и припухлость в поясничной области. У всех больных вы-

является положительный симптом Пастернацкого, он может определяться и при ушибах поясничной области. При повреждении мочевого пузыря возникает боль в надлобковой области и нижних отделах живота, определяются гематурия и нарушение мочеиспускания в виде учащения, болезненности или отсутствия самостоятельного выделения мочи. Симптомы, свидетельствующие о присутствии свободной жидкости в брюшной полости, указывают на внутрибрюшной разрыв, а признаки забрюшинной урогематомы возникают при внебрюшинном повреждении пузыря. При повреждении уретры затрудненное болезненное мочеиспускание (или его отсутствие) сочетается с выделением крови из наружного отверстия уретры.

Основные виды закрытых повреждений живота и их симптомы представлены в табл 18.1.

Таблица 18.1

Ранние признаки основных видов закрытых повреждений живота

Повреждение	Общее состояние больного	Боль	Рвота	Пальпация	Перкуссия	Аускультация	Дизурические явления
Ушиб брюшной стенки	Удовлетворительное, редко — средней тяжести	Постоянная, локальная, стихающая в процессе наблюдения	Одно- и двукратная	Локальная болезненность, активное напряжение брюшной стенки, симптом Щеткина-Блюмберга	Изменный перкуторного звука нет	Перистальтика не нарушена	Нет
Повреждение: — селезенки	Средней тяжести, редко — тяжелое, бледность, вынужденное положение на спине или левом боку, ограничение дыхательных экскурсий передней брюшной стенки	Постоянная, преимущественно в левом подреберье, симптом Керра	Одно- и двукратная	Болезненность в левом подреберье, напряжение передней брюшной стенки, симптом Щеткина-Блюмберга	Болезненность при перкуссии в проекции органа, укорочение звука под левым латеральным каналом	Ослабление перистальтики	То же

Таблица 18.1 (продолжение)

Повреждение	Общее состояние больного	Боль	Рвота	Пальпация	Перкуссия	Аускультация	Дизурические явления
— печени	Чаще — тяжелое. Бледность, вынужденное положение на спине или правом боку, ограничение дыхательных экскурсий передней брюшной стенки	Постоянная — в правом верхнем квадранте, симптом Керра	Однократная или повторная	Болезненность в эпигастрии и правом подреберье, напряжение передней брюшной стенки, симптом Щеткина—Блюмберга	Перкуторная болезненность в проекции органа, укорочение звука над правым латеральным каналом	Ослабление перистальтики	Нет
— поджелудочной железы	Средней тяжести или тяжелое, шок	Интенсивная, постоянная, преимущественно в эпигастрии	Многokратная	Умеренная болезненность в эпигастрии, симптом Щеткина—Блюмберга	Перкуторная болезненность в проекции органа	То же	То же
Разрыв: — желудка	Тяжелое, шок, ограничение дыхательных экскурсий передней брюшной стенки	Интенсивная, постоянная, в эпигастрии	Одно- и двукратная	Выраженная болезненность в эпигастрии, симптом Щеткина—Блюмберга	Перкуторная болезненность, тимпанит	» »	» »
— кишечника	Тяжелое или средней тяжести. Шок, вынужденное положение на спине или правом боку, ограничение дыхательных экскурсий передней брюшной стенки, умеренное вздутие живота	Интенсивная, постоянная, без четкой локализации	Одно- и двукратная	Болезненность в мезогастррии и правой подвздошной области, напряжение передней брюшной стенки, симптом Щеткина—Блюмберга	Перкуторная болезненность, тимпанит	» »	» »

Таблица 18.1 (окончание)

Повреждение	Общее состояние больного	Боль	Рвота	Пальпация	Перкуссия	Аускультация	Дизурические явления
— почки	Средней тяжести или тяжелое. Бледность, вынужденное положение на боку соответственно стороне повреждения, ограничение дыхательных экскурсий брюшной стенки	Постоянная, с локализацией в соответствующей половине живота и поясничной области	То же	Болезненность в проекции почки, напряжение передней брюшной стенки, симптом Щеткина—Блюмберга, припухлость в поясничной области, симптом Пастернацкого	Перкуторная болезненность в проекции органа, симптом Джойса	То же	Гематурия
— мочевого пузыря	Тяжелое, редко — средней тяжести. Бледность, вынужденное положение на спине (в связи с сопутствующим, как правило, переломом костей таза), ограничение дыхательных экскурсий брюшной стенки	Постоянная, преимущественно в надлобковой области	Редко однократная	Болезненность над лоном и в нижних отделах живота, симптом Щеткина—Блюмберга	Перкуторная болезненность и укорочение звука над лоном и в подвздошной области, симптом Джойса	Ослабление перистальтики	Гематурия, отсутствие самостоятельного мочеиспускания с болезненными позывами к нему
Забрюшинное кровоизлияние	Средней тяжести или тяжелое. Бледность, вынужденное положение на спине (в связи с сопутствующим, как правило, переломом костей таза), ограничение дыхательных экскурсий брюшной стенки	Постоянная, преимущественно в нижних отделах живота на стороне перелома костей таза	Редко однократная	Болезненность в нижних отделах живота, на стороне перелома костей таза, напряжение передней брюшной стенки, симптом Щеткина—Блюмберга	Перкуторная болезненность в нижних отделах живота, в проекции гематомы, симптом Джойса	То же	Нет

При травмах внутренних органов в зависимости от локализации повреждения выявляются снижение гематокрита и уровня гемоглобина, увеличение числа лейкоцитов, повышение уровня амилазы в крови и диастазы в моче, эритроцитурия. Диагностическое значение имеет динамика указанных показателей в остром периоде травмы.

В диагностике внутрибрюшного кровотечения и повреждений паренхиматозных органов помогает эхография. Сцинтиграфия при травмах печени, селезенки, почек позволяет оценить тяжесть как морфологических, так и функциональных нарушений. Ангиография — метод наиболее информативный при повреждениях магистральных или внутриорганных сосудов, а также при нарушении их проходимости.

Для диагностики закрытых повреждений внутренних органов брюшной полости используют лапароскопию, позволяющую установить характер и локализацию повреждения, обосновать необходимость и определить объем оперативного вмешательства, выполнить лечебные манипуляции (аспирация крови, гемостаз, дренирование брюшной полости).

Лечение. На догоспитальном этапе необходимо исключить прием больными обезболивающих препаратов пролонгированного действия (во избежание нивелирования клинических проявлений травмы), а также прием пищи, питье. При признаках внутреннего кровотечения назначают гемостатическую терапию. Тактика оперативного лечения определяется характером и локализацией повреждений, возникающими осложнениями.

Травма позвоночника и спинного мозга происходит при падении с высоты на ноги, спину или при непосредственном действии механической силы, при ударах головой и т.д. Выделяют повреждения закрытые и открытые, проникающие и непроникающие, осложненные и неосложненные, единичные и множественные, локализованные в различных отделах позвоночника. Среди закрытых повреждений позвоночника чаще всего встречаются компрессионные переломы тел позвонков грудного и поясничного отделов.

Клиническая картина. Боль в месте повреждения, ограничение движений, в момент травмы — задержка дыхания. На рентгенограмме выявляется снижение высоты тел поврежденных позвонков. Перелом-

мы шейных позвонков, подвывихи C_1 сопровождаются вынужденным положением головы, ограничением подвижности в шейном отделе, болью, усиливающейся при повороте головы. При травме позвоночника возможны сотрясение, ушиб, сдавление мозга. Тяжесть неврологических расстройств зависит от степени повреждения спинного мозга. Сотрясение спинного мозга — наиболее легкое повреждение, характеризующееся ослаблением или асимметрией сухожильных рефлексов, расстройством чувствительности, кратковременными нарушениями функции тазовых органов.

Ушибы спинного мозга сопровождаются более выраженной неврологической симптоматикой ниже уровня травмы: снижением сухожильных рефлексов, анизорефлексией, геми- или парапарезами, расстройством чувствительности. Нарушения функций тазовых органов могут быть длительными.

Наблюдаются сдавление спинного мозга костными отломками смещенных позвонков, оболочечные или внутримозговые гематомы, отек мозга. Усиление двигательных нарушений, расстройств чувствительности в течение нескольких часов или суток свидетельствует о грубых изменениях проводимости спинного мозга и требует срочного оперативного вмешательства. Уровень и тяжесть повреждения определяют путем неврологического, рентгенологического и ликворологического исследований.

Лечение. Вводят обезболивающие и гемостатические средства, обеспечивают иммобилизацию позвоночника. При компрессионных переломах позвоночника проводят консервативную терапию для восстановления высоты тел поврежденных позвонков. При повреждении шейных позвонков, верхнегрудного отдела позвоночника эффективны вытяжение петель Глиссона на наклонной плоскости (щите), массаж, ЛФК, витаминно- и физиотерапия. При повреждении нижнегрудного или поясничного отдела позвоночника осуществляют вытяжение за подмышечные впадины. При повреждении двух позвонков и более на весь период восстановительного лечения больному накладывают корсет для разгрузки позвоночника.

Подвывих C_1 устраняют вытяжением на наклонной плоскости петель Глиссона. После вправления вывиха показана дальнейшая иммобилизация шейного отдела позвоночника ватно-марлевым воротником Шанца.

При осложненных переломах с синдромом сотрясения спинного мозга требуется комплексное лечение с участием невропатолога, уролога и др. Для восстановления нарушенных функций назначают умеренную дегидратацию, витаминотерапию, препараты, устраняющие вегетативные дисфункции. Если нарушены акты мочеотделения, дефекации, проводят катетеризацию мочевого пузыря, делают очистительные клизмы и др.

Наиболее тяжелым повреждением спинного мозга является *синдром сдавления* — это абсолютное показание к экстренному оперативному лечению.

Краш-синдром (синдром длительного раздавливания) — токсикоз, вызванный продуктами распада и нарушенного обмена сдавленных или разможженных мягких тканей. Глубокие некротические изменения в мышцах сопровождаются выбросом в кровь миоглобина и других токсичных продуктов, ведущих к развитию ДВС-синдрома и шока. При оседании миоглобина в почечных канальцах развиваются почечная блокада и недостаточность.

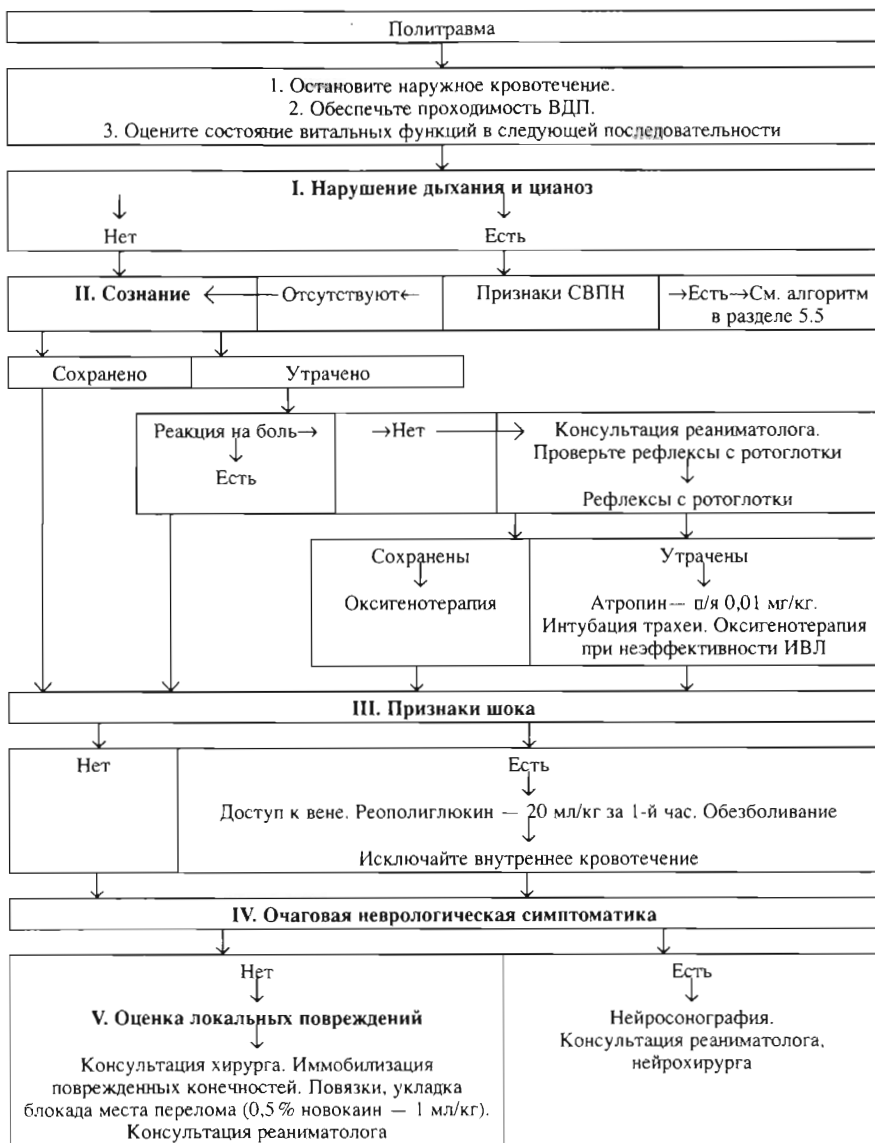
Клиническая картина. При освобождении от сдавления происходит резкое ухудшение состояния с падением АД, потерей сознания, непроизвольной дефекацией и мочеиспусканием (турникетный шок). Конечность холодная на ощупь, бледная с синюшным оттенком, функция отсутствует, тактильная и болевая чувствительность резко снижена или отсутствует. Позже появляются плотный отек конечности, нестерпимые ишемические боли. Вследствие примеси миоглобина и гемоглобина моча становится лаково-красного цвета, диурез снижен.

Лечение. Перед освобождением конечности от сдавления необходимо наложить жгут выше места сдавления. Конечность бинтуют от основания пальцев до жгута, после этого жгут осторожно снимают. При повреждении костей конечности проводят иммобилизацию шинами, на раны накладывают асептические повязки. При сдавлении конечности более 2 ч показана инфузионная терапия (реополиглюкин, 5% раствор глюкозы). Вводят 1% раствор промедола внутримышечно или внутривенно в дозе 0,1 мл/год жизни, кокарбоксилазу — 50–100 мг, дигоксин — внутривенно струйно в дозе 0,03 мг/кг. Назначают гепарин в дозе 100–150 ЕД/(кг·сут), ингибиторы протеолиза (трасилол, контрикал, гордокс), 20% раствор натрия оксибутирата по 50 мг/кг. В течение первых суток переливают не менее 1,5 л кровезаменителей

и солевых растворов, 4 % раствор натрия гидрокарбоната, под контролем КОС. Дают обильное питье и натрия гидрокарбонат — внутрь по 1 г каждые 4 ч. После восстановления ОЦК крови инфузионную терапию проводят с учетом потерь воды и электролитов под контролем почасового и суточного диуреза. Показаны антибиотики, гемосорбция. Используют плазмаферез с управляемой гемодилюцией и стимуляцией диуреза 10 % раствором маннитола из расчета 1 г/(кг·сут), а также дискретный плазмаферез.

Необходима экстренная госпитализация больного в травматологическое отделение. При задержке госпитализации конечности придают возвышенное положение и обкладывают ее льдом. При шоке проводят инфузионную терапию, бинт снимают только при стабилизации гемодинамических показателей. Выше места сдавления делают футлярную новокаиновую блокаду.

Алгоритм неотложной помощи при политравме



18.2. Травма термическая

18.2.1. Замерзание

Переохлаждение организма (гипотермия) — нарушение теплового баланса, сопровождающееся снижением температуры тела ниже нормальных значений.

Замерзание — угнетение жизненных функций вплоть до полного их исчезновения, вызванное охлаждением организма.

При снижении температуры (гипотермии) в организме развиваются функциональные расстройства с резким угнетением всех жизненных функций — вплоть до их полного угасания. Холод оказывает на организм человека общее и местное действие. Общее действие холода приводит к общему переохлаждению, а местное вызывает отморожение. В 1-й фазе замерзания усиливаются все физиологические механизмы, направленные на повышение теплообразования и уменьшение теплоотдачи. Во 2-й фазе происходит прогрессирующее снижение температуры тела и угасание жизненных функций организма. Истощение энергетических ресурсов и сопутствующая циркуляторная гипоксия усугубляют нарушения функции ЦНС. Организм утрачивает способность поддерживать температуру на постоянном уровне. Наступает «биологический нуль» жизнедеятельности. Дыхание останавливается при снижении температуры тела до 15–20 °С. После прекращения дыхания сердечная деятельность сохраняется несколько минут.

Клиническая картина. Различают 3 степени общего переохлаждения:

I степень — *динамическая*: умеренная гипотермия, температура тела — 30–32 °С, ребенок заторможен, иногда эйфоричен; речь затруднена, скандирована, движения скованы, мышечная дрожь; кожные покровы бледные, АД снижено, появляется тенденция к брадикардии;

II степень — *ступорозная*: температура тела — 28–30 °С, кожа бледная с мраморным рисунком; сознание нарушено, скованность движений, дизартрия, аритмия, расстройство дыхания (редкое,

поверхностное); задержка мочеиспускания, мышечное окоченение и нейрогуморальное истощение;

III степень — *судорожная*: гипотермия (температура тела ниже 26–28 °С), сознание утрачено, кожа бледная; выраженное окоченение, иногда оледенение; возможно одновременное отморожение лица и крупных сегментов конечностей; пульс сохранен только на магистральных сосудах, АД не определяется; тоны сердца глухие, возможны судороги, рвота, тризм жевательной мускулатуры; зрачки сужены, реакция на свет ослаблена или отсутствует; дыхание очень редкое, поверхностное; рефлексы с ВДП угнетены. При дальнейшем охлаждении — полное прекращение дыхания, а затем остановка сердца.

Лечение. Быстрое переодевание в теплую одежду. Независимо от степени общего переохлаждения пострадавший должен быть госпитализирован.

При динамической степени замерзания для быстрого согревания пострадавшего следует погрузить в ванну с водой температуры 30 °С, постепенно повышая последнюю до 35–36 °С; напоить горячим сладким чаем.

Введение аналептиков (кордиамин, бемеград и др.) противопоказано, так как эти средства повышают потребность организма в кислороде и могут провоцировать развитие судорог.

При ступорозной степени замерзания назначают инфузионную терапию, направленную на восполнение энергетических ресурсов организма, устранение метаболического ацидоза и улучшение микроциркуляции. Вводят преднизолон внутримышечно или внутривенно по 3–5 мг/кг или гидрокортизон по 10–15 мг/кг. Проводят нейровегетативную блокаду (2,5 % раствор пипольфена внутримышечно по 0,2 мл/кг, 1–2 мл но-шпы); внутривенное капельное вливание теплых (37–38 °С) растворов реополиглюкина, 10 % раствора глюкозы с инсулином по 10 мл/кг, 0,25 % раствора новокаина в возрастной дозе, 4 % раствора натрия гидрокарбоната под контролем КОС. Для уменьшения сосудистого спазма и улучшения микроциркуляции используют 0,25 % раствор дроперидола в дозе 0,3–0,5 мг/кг. При брадикардии применяют 0,1 % раствор атропина (внутримышечно 0,1 мл/год жизни). Осуществляют оксигенотерапию.

При общем переохлаждении III степени ребенка интубируют и переводят на ИВЛ. Если нет оледенения, показана дефибрилляция

сердца. При ригидности мышц, сопутствующей оледенению, следует отказаться от реанимационных мероприятий, связанных с изменением положения тела или его сегментов (запрокидывание головы, массаж сердца), так как это может привести к тяжелым травмам. Инфузионная терапия включает введение реополиглюкина, 10 % раствора глюкозы с инсулином, 4 % раствора натрия гидрокарбоната под контролем КОС. При резкой гипотензии показаны вазопрессоры (дофамин и др.) на фоне инфузии теплых растворов глюкозы с инсулином, введение витаминов С и группы В, коррекция ацидоза. При отсутствии дыхания и кровообращения осуществляется весь комплекс сердечно-легочной реанимации (см. раздел 16.3).

Противопоказано растирание больного снегом, спиртом, шерстяной тканью и сукном.

18.2.2. Отморожение

Отморожение — локальное повреждение тканей в результате длительного охлаждения, с расстройством кровообращения и трофики.

В основе патогенеза отморожений лежат сосудистые изменения. Длительный спазм периферических сосудов обуславливает нарушение микроциркуляции, тромбообразование и трофические расстройства, что ведет к локальному некрозу. При обширных поражениях всасывание в кровь продуктов распада из зоны некроза вызывает тяжелую общую реакцию организма и может привести к развитию ПН.

Клиническая картина. Наиболее часто поражаются дистальные отделы конечностей (пальцы рук, ног), уши и нос. Первый период отморожения — *скрытый*, когда установить глубину поражения не удастся. Отсутствие болевой чувствительности и побледнение кожи позволяют лишь заподозрить отморожение. Клиническая картина разворачивается при согревании пострадавшего, когда наступает второй, или *реактивный*, период. В это время проявляются признаки воспаления: боль, отек, гиперемия.

В зависимости от глубины деструктивных процессов различают 4 степени отморожения: I степень — побледнение кожи, потеря чувствительности; при отогревании появляются ощущение жжения, боль,

покраснение и отек мягких тканей; II степень — на отечной бледно-синюшной коже образуются пузыри различной величины, наполненные желтоватой жидкостью; болевая и тактильная чувствительность отсутствует; при выздоровлении кожа восстанавливается полностью; III степень — некроз кожи, отмороженные участки мертвенно-бледной окраски, переходящей в дальнейшем в сине-багровую и черную; после выздоровления остаются рубцы; IV степень — некроз мягких тканей и костей, потеря чувствительности, в дальнейшем происходит мумификация.

Лечение. Согреть отмороженные участки тела. Пострадавших с отморожениями после оказания помощи на месте происшествия срочно госпитализируют в специализированные центры термических поражений или в хирургические отделения. Лечебные мероприятия на догоспитальном этапе направлены на ликвидацию сосудистых расстройств. На пораженную поверхность накладывают теплоизолирующую асептическую повязку.

|| **Не следует проводить хирургическую обработку отмороженного участка кожи и вскрывать пузыри!**

Внутривенно вводят в возрастной дозе смесь, состоящую из 10 мл 0,5 % раствора новокаина, 5 мл 2 % раствора папаверина и 1 % раствора никотиновой кислоты. Целесообразно одновременно ввести 0,25 % раствор дроперидола — внутривенно в дозе 0,05–0,1 мл/кг. Показано внутримышечное введение преднизолона в дозе 3–5 мг/кг, гидрокортизона — 10 мг/кг. Проводят инфузии растворов реополиглюкина или реоглюмана с 0,5 % раствором новокаина, добавляя на каждые 100 мл раствора 100 ЕД гепарина.

Пораженной конечности придают возвышенное положение, пальцам кисти — функционально выгодное. Для устранения интоксикации и профилактики ОПН показаны внутривенное введение 2,4 % раствора эуфиллина (4–6 мг/кг), форсированный диурез. При тяжелых поражениях холодом с признаками общего охлаждения все неотложные лечебные мероприятия проводят комплексно.

Прогрессирование расстройств дыхания и кровообращения является показанием к трахеостомии с дальнейшей ИВЛ.

Алгоритм неотложной помощи при замерзании



18.2.3. Ожоги

К тепловым поражениям относятся термические ожоги, солнечный или тепловой удар вследствие общего перегревания организма.

Термические ожоги — разновидность травмы, возникающей в результате воздействия на ткани организма высокой температуры (пламя, пар, кипяток, раскаленные металлы, газы, электромагнитные излучения оптического диапазона).

В зависимости от глубины поражения выделяют степени термических ожогов. Ожоги I степени сопровождаются гиперемией всех слоев кожи, умеренным отеком, болезненностью; II степени — отслойкой эпидермиса с образованием пузырей, наполненных желтоватой прозрачной жидкостью, сильной болью; IIIA степени —

частичным сохранением росткового слоя кожи, отеком кожи и подлежащих тканей, желтоватым, жидким или желеобразным содержимым ожогового пузыря; влажной ожоговой раной ярко-розового цвета; снижением тактильной и болевой чувствительности; IIБ степени — поражением всех слоев кожи; плотным темно-красным, коричневым или серо-бурым струпом с просвечивающими тромбированными сосудами, участками белой («свиной») кожи с обрывками эпидермиса; отсутствием болевой чувствительности; геморрагическим содержимым ожоговых пузырей; IV степени — омертвением кожи и подлежащих тканей, обугливанием кожи.

Тяжелая термическая травма и последующие изменения рассматриваются как *ожоговая болезнь*, которая развивается у детей при глубоких ожогах более 10 % поверхности тела и характеризуется развитием шока, токсемии, септикотоксемии, реконвалесценцией.

Клиническая картина. При ожоге более 10 % поверхности тела (у детей до 3 лет 5 % поверхности) развивается ожоговый шок. На первый план выступают гиповолемия, депонирование крови, уменьшение сердечного выброса. Снижение ЦВД до нуля свидетельствует об истинной гиповолемии, а повышение нормы — об относительной гиповолемии вследствие слабости нагнетательной функции сердца.

Ожоговый шок I степени. Состояние средней тяжести, сознание сохранено. Наблюдаются сонливость, озноб, бледность кожи, жажда. Пульс удовлетворительного наполнения, тахикардия. Границы сердца не расширены, тоны ясные. Сократительная функция миокарда усилена. ЦВД снижено. Компенсированный метаболический ацидоз. Диурез в пределах нормы.

Ожоговый шок II степени. Общее состояние тяжелое. Сознание сохранено. Иногда наблюдается резкое возбуждение, чаще — вялость, заторможенность. Резкая бледность кожных покровов, цианоз, озноб. Судорожное подергивание рук, лица. Резкая тахикардия. АД умеренно снижено. Выражена жажда, при попытке пить возникает рвота. Гемоконцентрация с увеличением содержания гемоглобина до 100 ед, гематокрита — до 50 %. Метаболический ацидоз. Почасовой диурез снижен.

Ожоговый шок III степени. Состояние ребенка крайне тяжелое. Сознание спутанное или отсутствует. Резкая бледность, цианоз, мра-

морность кожных покровов. Одышка, пульс на периферических артериях нитевидный или не определяется. Резкая тахикардия, приглушенность сердечных тонов. АД снижено, температура тела субфебрильная. Значительное снижение сердечного выброса и ЦВД, повышение периферического сопротивления. Признаки СН. Почасовой диурез снижен до $\frac{1}{2}$ – $\frac{2}{3}$ возрастной нормы. Отмечаются гемоконцентрация, метаболический ацидоз.

Лечение. Интенсивную терапию начинают немедленно, совместно с реаниматологом и хирургом. Определяют группу крови, препараты вводят только внутривенно (табл. 18.2).

Таблица 18.2

Объем жидкости для внутривенных инфузий в 1-е сутки ожогового шока

Возраст ребенка	Объем внутривенных инфузий при шоке, мл		
	I степень	II степень	III степень
0–6 мес	250–350	400	500–600
7–12 мес	350–450	600–750	950–1200
2–3 года	450–700	750–1200	1200–1500
4 года–7 лет	700–1000	1200–1500	1500–1800
8–11 лет	1000–1500	1500–2000	1800–2500
12–15 лет	1500–2000	2000–2500	2500–3000

При шоке I степени вводят коллоидные и глюкозосолевые растворы в соотношении 1 : 1 со скоростью 30–40 капель в 1 мин. Инфузионная терапия продолжается от 5 до 18 ч. Дробно внутривенно в возрастной дозе применяют растворы промедола, анальгина, димедрола, кальция глюконата, аскорбиновой кислоты.

При шоке II–III степени в течение 2–3 сут проводят инфузионную терапию. На 2-е сутки объем жидкости для регидратации уменьшают на $\frac{2}{3}$. Парентерально вводимая жидкость на $\frac{2}{3}$ должна состоять из трансфузионных сред, дающих гемодинамический эффект (кровезаменители, препараты крови). Плазму вводят из расчета 0,3 мл/кг на 1 % площади ожога. Назначают глюкозоновокаиновую смесь (0,25 % раствор новокаина и 5 % раствор глюкозы в соотношении 1 : 1) 2–3 раза в 1 сут: детям до 1 года 10–30 мл, 2–3 лет 30–100 мл,

4–10 лет 100–150 мл, 11–15 лет 150–200 мл. Дробно внутривенно в возрастной дозе применяют растворы промедола, анальгина, дроперидола, натрия оксибутирата, ингибиторы протеолиза, антигистаминные препараты, глюкокортикоиды: гидрокортизон по 10–15 мг/(кг·сут) или преднизолон по 3–4 мг/(кг·сут), которые отменяют сразу после выведения больного из шока, витамины группы В, С, Е.

При СН вводят допамин — внутривенно в дозе 5–8 мкг/(кг·мин). При стойкой выраженной тахикардии используют β -адреноблокаторы (обзидан, анаприлин) в возрастных дозах, под контролем пульса; назначают кокарбоксилазу по 25–50 мг 2–4 раза в 1 сут.

Инфузионную терапию жидкостями осуществляют с постоянным контролем ЦВД и почасового диуреза. Нормальный почасовой диурез у детей до 1 года — 20 мл, от 1 года до 5 лет — 30 мл, старше 5 лет — 40 мл. Снижение диуреза на фоне нормального или повышенного АД является показанием к применению осмотических диуретиков (маннит и др.). При сопутствующих инфекционных заболеваниях назначают антибиотики широкого спектра действия. Проводят профилактику столбняка согласно действующей инструкции.

Период острой ожоговой токсемии сменяет период ожогового шока и продолжается в зависимости от площади и глубины поражения от 2 до 8 сут.

Клиническая картина. Повышение температуры тела, повторная рвота, апатия. Развиваются токсические осложнения — кардит, отек мозга. Выявляются анемия, гипо- и диспротеинемия. Полиурия является благоприятным прогностическим признаком. Протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия свидетельствуют о токсическом поражении почек.

Лечение. Для ликвидации интоксикации и коррекции обменных процессов назначают переливание 10% раствора глюкозы, реополиглюкина, плазмы, альбумина. Показаны плазмаферез, гемосорбция. Нарушения липидного и белкового обмена, снижение репаративных процессов в ране и сопротивляемости организма инфекции служат показаниями к трансфузиям жировых и концентрированных белковых препаратов высокой энергетической ценности (липофундин, аминокон и др.). Оксигенотерапия. Назначают сердечно-сосудистые, антигистаминные, седативные средства, ингибиторы протеаз (контрикал,

трасилол), витамины (А, В₁, В₆, С, Е, РР). В зависимости от чувствительности микроорганизмов, высеянных из раны, продолжают антибактериальную терапию.

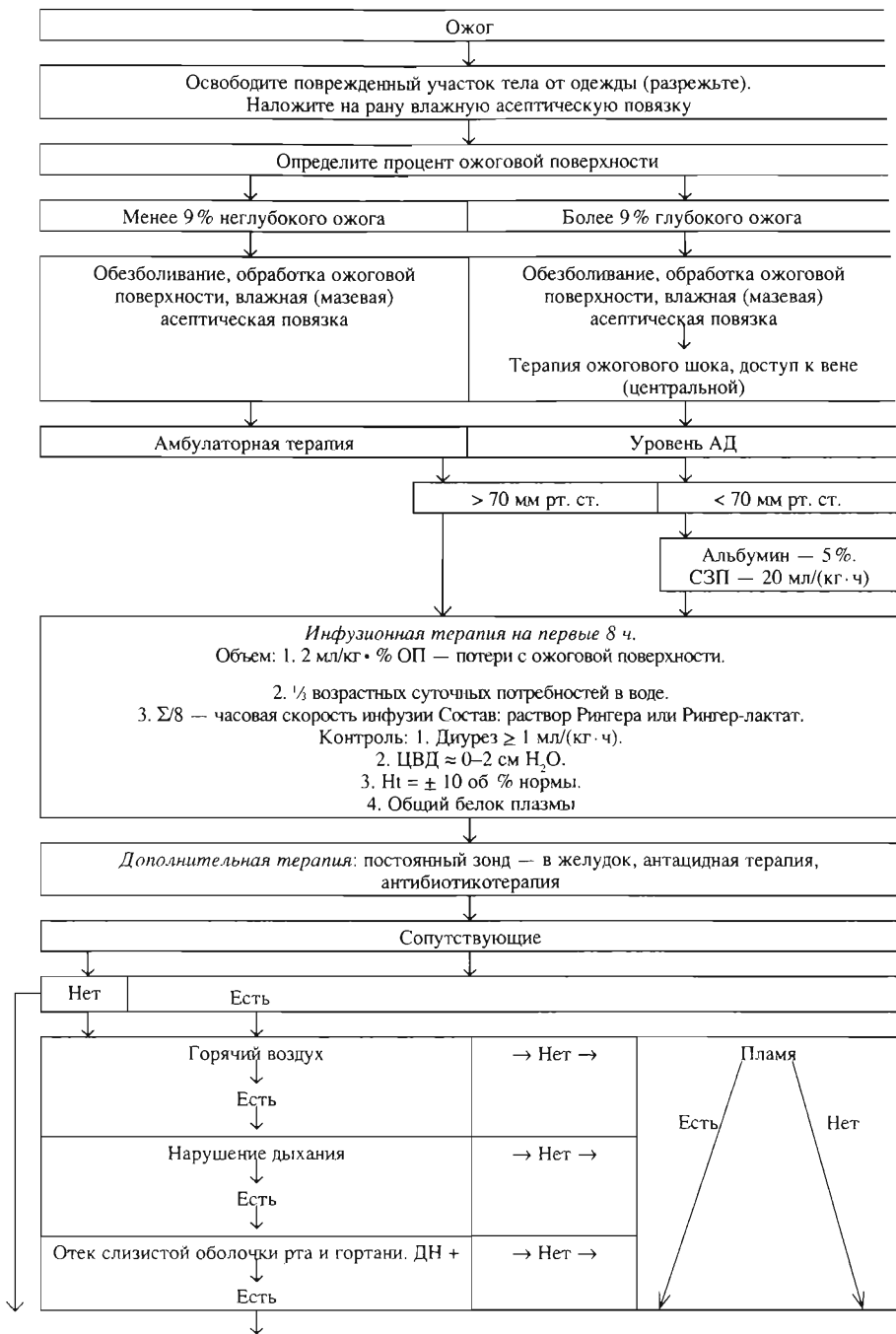
Период септикотоксемии обусловлен интоксикацией и наслоением инфекции.

Клиническая картина ожога III–IV степени: ремиттирующая лихорадка, анорексия, септические осложнения, развитие ожогового истощения, отторжение некротических масс в ожоговой ране, появление грануляций, наслоение инфекций, полиорганная и надпочечниковая недостаточность.

Лечение. В течение 10–12 дней продолжают трансфузионную терапию в сочетании с рациональным введением антибиотиков. Применяют иммунотерапию — переливание плазмы, γ -глобулина. При гиперкоагуляции вводят гепарин из расчета 50–100 ЕД/(кг·сут). Используют полисорб МП. После отторжения ожогового струпа назначают гормональную терапию: преднизолон по 0,5–1 мг/(кг·сут) до полного заживления ран.

Местное лечение ожоговой раны. После хирургической обработки ожоговых ран накладывают влажные высыхающие повязки с мирамистином, поликрезуленом, сульфатиазолом серебра. Применяют солкосерил, для отторжения некротизированных тканей — некролитические мази (25 % салициловая мазь). Проводят поэтапную некрэктомию. Рубцовые деформации успешно устраняют дерматопластикой.

Алгоритм неотложной помощи при ожоге



Алгоритм неотложной помощи при ожоге (окончание)



Примечание: ГС — гемосорбция; ФД — форсированный диурез; ТБД — трахеобронхиальное дерево.

18.2.4. Солнечный удар

Солнечный удар — тепловой удар, вызванный интенсивным или длительным воздействием на организм прямого солнечного излучения.

Клиническая картина. Слабость, «разбитость», головная боль, головокружение, тошнота, рвота, шум в ушах, расстройство зрения; гиперемия кожи лица и головы, повышение температуры тела, тахикардия, иногда носовое кровотечение. В дальнейшем появляются бред, галлюцинации, потеря сознания, тахикардия сменяется брадикардией. Дыхание учащается, затем замедляется и может перейти в дыхание Чейна–Стокса. Постепенно нарастает угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров.

Лечение проводят так же, как при тепловом ударе (см. раздел 18.2.5).

18.2.5. Тепловой удар

Тепловой удар — остро возникающее патологическое состояние, обусловленное нарушением терморегуляции организма при длительном воздействии на него высокой температуры воздуха или инфракрасного (теплого) излучения. Перегреванию организма способствуют нарушение механизмов терморегуляции, недостаточный или неправильный питьевой режим, чрезмерно развитый слой подкожной жировой клетчатки, предшествующие изменения ЦНС.

Клиническая картина. Повышение температуры, слабость, «разбитость», головокружение, головная боль, боль в ушах, сонливость, жажда, тошнота, рвота, адинамия, учащение пульса и дыхания.

Нередко развиваются оглушенность, обморок, коллапс. Кожа бледная, сухая, горячая на ощупь, потоотделение прекращается.

Выделяют асфиксическую, паралитическую и психопатическую формы теплового удара. При асфиксической форме преобладает угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров, дыхание частое, в тяжелых случаях — замедленное, иногда — типа Чейна–Стокса. Пульс нитевидный, выраженная тахикардия. АД падает. С углублением неврологических расстройств возникают апноэ и остановка дыхания. При паралитической форме развиваются судороги: сначала через каждые 3–5 мин, затем — реже, ребенок впадает в кому с последующей остановкой сердца и дыхания. Психопатическая форма сопровождается расстройством сознания в виде бреда, галлюцинаций, судорог и параличей через 5–6 ч после теплового воздействия. У детей грудного возраста быстро нарастают диспептические явления (рвота, понос) и дегидратация. При повышении температуры тела до 42–43 °С возможна смерть.

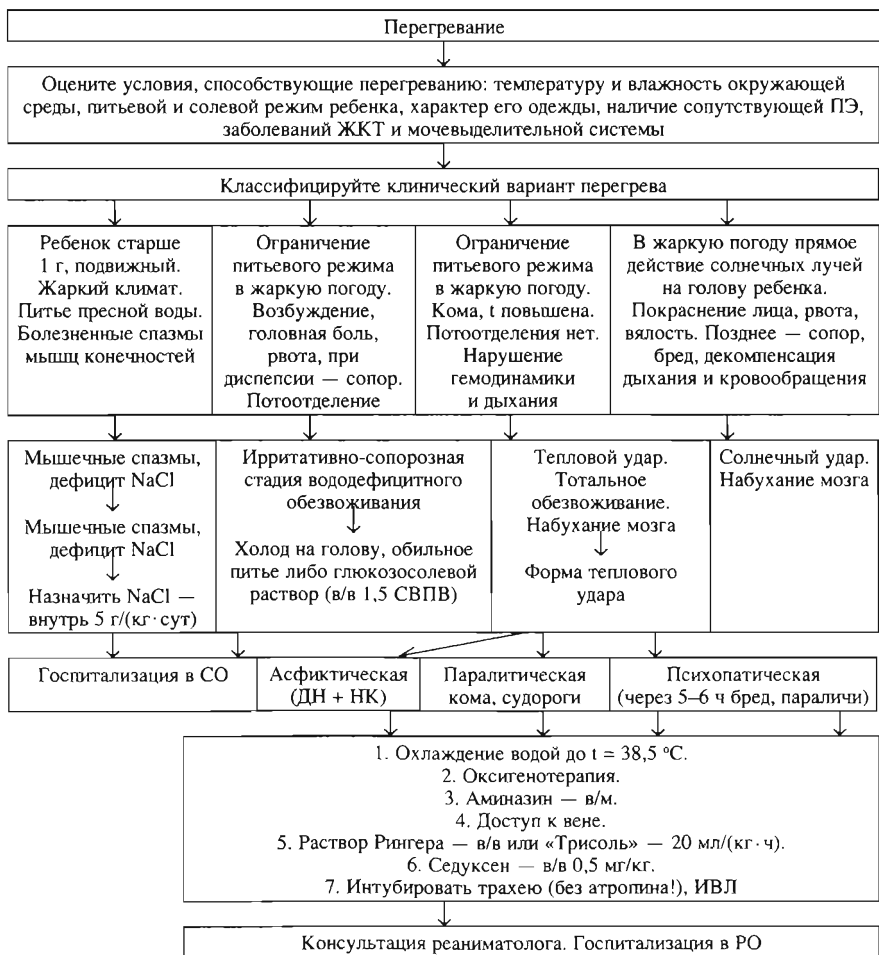
Лечение. Уложить ребенка в тени или прохладном помещении, голову покрыть пеленкой, смоченной холодной водой. При начальных проявлениях теплового удара и сохраненном сознании показано обильное питье глюкозосолевого раствора (по ½ чайной ложки натрия хлорида и натрия гидрокарбоната, 2 столовые ложки сахара на 1 л воды) не менее объема возрастной суточной потребности в воде. При развернутой симптоматике теплового удара нужно проводить физическое охлаждение. Больного раздевают, обтирают водой комнатной температуры, прикладывают холод на крупные сосуды (в паховые, подмышечные области, на сосуды шеи). Промывают желудок холодной водой, при возможности ставят холодные клизмы. Проводят оксигенотерапию 60 % увлажненным кислородом.

При перегревании, не сопровождающемся глубокой комой, угнетением дыхания, гипотензией, показано внутримышечное и внутривенное введение ганглиоблокаторов: 2,5 % раствора бензогексония (детям до 1 года — в дозе 1–2 мг/кг, старше 1 года — от 0,2 до 0,5 мг/кг), 5 % раствора пентамина (до 1 года по 2 мг/кг, старше 1 года — по 1 мг/кг). В тяжелых случаях восстанавливают ОЦК введением реополиглюкина в дозе 20 мл/кг или 10 % раствора глюкозы в соотношении 3:1 с изотоническим раствором натрия хлорида в дозе 20 мл/кг. Однократно вводят преднизолон внутримышечно по 3–5 мг/кг или

гидрокортизон по 10 мг/кг. Для ликвидации отека и гипоксии мозга применяют 1 % раствор фуросемида — внутривенно, внутримышечно по 0,1–0,2 мл/кг, 0,5 % раствор седуксена — внутривенно по 0,1 мл/кг, 20 % раствор натрия оксибутирата по 100 мг/кг.

При прогрессировании расстройств дыхания и кровообращения показаны интубация трахеи и перевод больного на ИВЛ (атропин не применять!). Госпитализация в РО или палату интенсивной терапии.

Алгоритм неотложной помощи при перегревании



Примечание: СВПВ — суточные возрастные потребности в воде; НК — недостаточность кровообращения.

18.2.6. Электротравма и поражение молнией

Электротравма — повреждение, вызванное воздействием на организм электрического тока высокого напряжения.

Наиболее частыми причинами электротравмы являются контакт ребенка с оголенными электрическими проводами и введение металлических предметов в розетки. Поражение могут вызвать следующие источники постоянного и переменного тока: высоковольтные линии постоянного и переменного тока (высоковольтные линии переменного тока мощностью 1–1,75 кВт, железнодорожные силовые линии постоянного тока мощностью 1,5 и 3,6 кВт); разряды статического электричества (молния). Более сильные поражения током происходят при повышенной влажности кожи, одежды и обуви ребенка. Патологические эффекты электрического тока зависят от линии его прохождения через тело пострадавшего.

Наиболее часто встречающиеся пути прохождения тока: рука–рука, рука–голова, рука–нога, нога–нога.

Клиническая картина. При прохождении электрического тока через мозг наступает мгновенная смерть, а через сердце — различные аритмии, вплоть до фибрилляции желудочков. Для менее тяжелых поражений характерны расстройства сосудистого тонуса. Тоническое сокращение мышц скелета и сосудов сопровождается сильнейшим болевым синдромом, приводящим к шоку.

Выделяют четыре степени тяжести клинических проявлений электротравмы.

I степень — сознание сохранено; преобладают возбуждение, бледность кожных покровов, тахикардия, АГ, одышка;

II степень — потеря сознания, «мраморность» кожных покровов, одышка, тахикардия, аритмия, артериальная гипотензия, шок;

III степень — коматозное состояние, ларингоспазм, ДН, сердечная аритмия, артериальная гипотензия, ожог, шок;

IV степень — клиническая смерть, остановка кровообращения, связанная с фибрилляцией желудочков сердца.

Местное повреждающее действие проявляется различными степенями ожога в местах входа и выхода тока. По клиническому течению электроожоги отличаются от термических. При электроожогах повреждения мышц, костей по распространенности значительно превы-

шают площадь поражения кожных покровов. Входная рана обычно обуглена и западает, проксимально расположенные от нее ткани отечны; на месте выходной раны (заземление из кожи) — распространенный тканевый некроз. Дуга ожога отражает наружное прохождение тока между двумя объектами противоположного заряда (источником высокого напряжения и «землей»).

Лечение. Немедленно прекратить воздействие на ребенка электрического тока, отстранив источник деревянной палкой или руками в резиновых перчатках. Уложить ребенка на горизонтальную поверхность, освободить грудную клетку от стесняющей одежды.

Последующие действия врача зависят от степени тяжести поражения:

- при I степени поражения ребенка необходимо успокоить, дать выпить теплый чай, назначить внутрь анальгетики, седативные препараты в возрастных дозировках;
- при II степени показаны кислородотерапия, внутримышечное введение анальгетиков (1 % раствор омнопона в дозе 0,1 мл/год жизни) в сочетании с 2,5 % раствором пипольфена или 2 % раствором супрастина в дозе 0,1 мл/год жизни; при артериальной гипотензии вводят 1 % раствор мезатона по 0,1 мл/год жизни внутримышечно, реополиглюкин в дозе 10 мл/кг внутривенно струйно;
- при III–IV степени проводят комплексную сердечно-легочную реанимацию: ИВЛ, закрытый массаж сердца; если массаж сердца не дает эффекта, показана дефибрилляция.

При локальных проявлениях электротравмы следует ввести внутримышечно анальгетики, наложить асептическую (мазевую) повязку.

При I степени электротравмы, если ожог составляет более 0,5 % поверхности тела или травма сопровождается обугливанием, больного госпитализируют в хирургическое отделение. В случае электротравмы II–IV степени необходима госпитализация в РО.

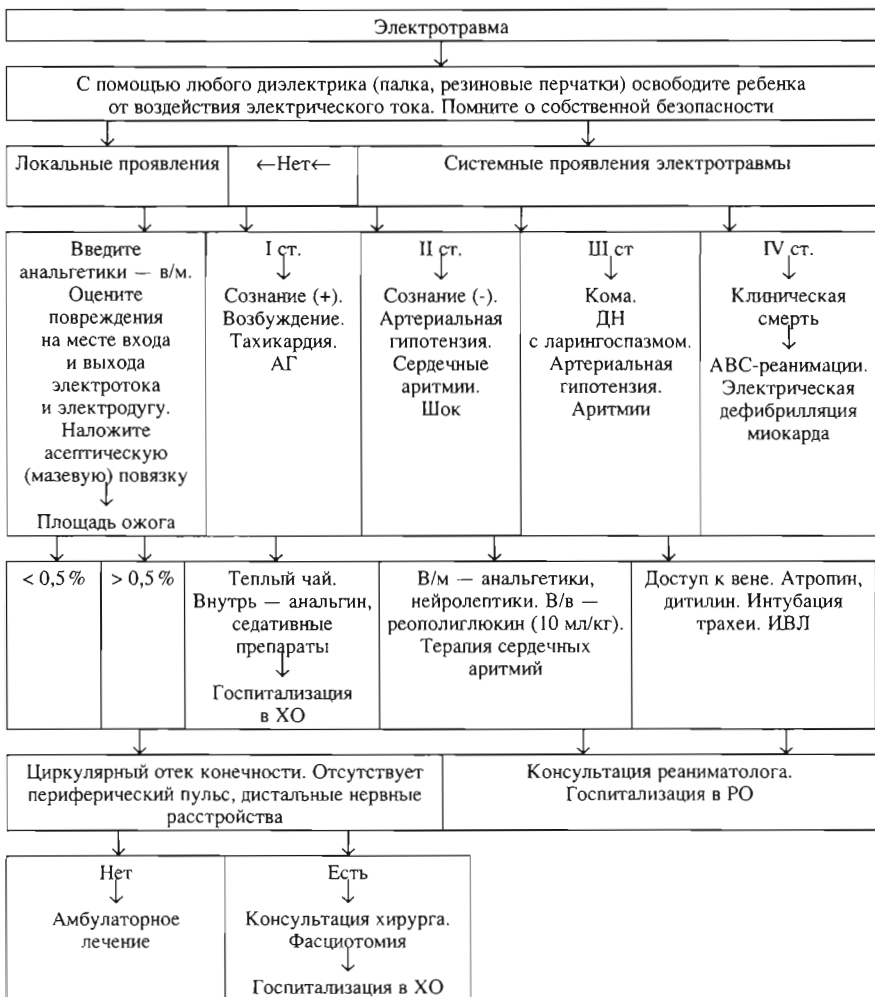
Поражение молнией — разновидность электротравмы. Чаще всего молния во время грозы поражает человека, находящегося на открытой местности (в поле), если он не ляжет на землю и не укроется в какое-нибудь углубление; стоящего под одиночным деревом; во время купания в реке и т.д.

Клиническая картина. Этот вид повреждения по механизму близок к электротравме, но поражается существенно большая поверхность кожи (до 55 % площади тела). В результате для удара молнией

типичны III–IV степени тяжести (по классификации электротравм), причем эта тяжесть усугубляется ожоговым шоком и синдромом разможнения тканей, миоглобинурией.

Лечение такое же, как при электротравме, но с добавлением внутримышечного введения 3% раствора преднизолона в дозе 2 мг/кг. Показана госпитализация в РО.

Алгоритм неотложной помощи при электротравме



18.3. Укусы

Укусы змей. Яды змей подразделяются на гемовазотоксические (яд гадюк, гремучих змей) и нейротоксические (яд кобры). Гемовазотоксические яды гадюк, гремучих змей, щитомордников обладают гемокоагулирующими свойствами. Большое значение имеют гемолитическое действие яда (снижение осмотической стойкости эритроцитов), цитолитическое и некротизирующее влияние протеолитических ферментов на ткани, нарушение целостности сосудистой стенки в месте попадания яда и во внутренних органах, нарушение деятельности сердца в результате изменения ОЦК, питания миокарда и прямого цитолитического действия на него ядов; освобождение гистамина, брадикинина, нарушение водно-электролитного гомеостаза.

Клиническая картина. Сильная боль в месте укуса, через несколько минут появляется геморрагический отек всей конечности, переходящий на туловище; кожа конечности приобретает синюшный оттенок. Слабость, сонливость, головокружение, обмороки, тошнота, рвота, озноб, повышение, а затем снижение температуры тела. Холодный пот, одышка, цианоз, сухость и горький вкус во рту, тахикардия. Коллаптоидное состояние, сердечная слабость, ослабление дыхания. При укусах гюрзы в начальной фазе коллапса АД снижается, затем стабилизируется, а через 4–6 ч наступает глубокое и длительное коллаптоидное состояние. Вторую фазу коллапса связывают с обильной плазмореей и депонированием крови.

Нейротоксический яд кобры содержит нейротоксин и кардиотоксин, оказывает курареподобное действие, вызывая нарушение рефлекторной деятельности, парезы, параличи. Антикоагулянтные свойства яда проявляются в основном в первой фазе свертывания крови, яд снижает активность факторов V, VII, IX, X, но повышает фибринолитическую активность.

Клиническая симптоматика складывается из местных признаков и общих проявлений, обусловленных резорбтивным действием яда. На месте укуса гадюка оставляет две глубокие колотые ранки. Укус змеи сопровождается жгучей болью, которая в течение нескольких часов стихает. Появляется геморрагический отек всей конечности, переходящий на туловище. Интоксикация развивается бурно, сначала отмечают слабость, нарушение координации, затем затруднение

дыхания, тошнота, икота, слюнотечение, нарушение глотания. Параличи мышц начинаются с места укуса, затем распространяются на мышцы туловища и лица. Речь становится невнятной, беззвучной. Часто нарушается ритм сердца — возникают экстрасистолия, предсердно-желудочковая блокада, снижение вольтажа зубцов ЭКГ (кардиотоксический эффект). Смерть может наступить от остановки дыхания через 2–7 ч.

При попадании яда в кровеносный или лимфатический сосуд возможны полный паралич и летальный исход в первые 10–20 мин после укуса!

Лечение. Ребенка нужно срочно уложить, создать максимальный физический покой. Пострадавшему нельзя ходить и сидеть, так как это значительно ускоряет распространение яда из очага поражения и может стать причиной обморочного состояния.

Немедленно отсосать яд из ранок в течение 10–15 мин (это позволяет удалить 30–50 % яда). Ранку обработать спиртовым раствором йода, наложить асептическую повязку. Необходима иммобилизация укушенной конечности. Согреть больного и дать горячее питье. Ввести антигистаминные препараты внутримышечно (димедрол, пипольфен и др.) и 50 % раствор анальгина по 0,1 мл/год жизни. При снижении АД и слабом пульсе эффективна инфузионная терапия — 5 % раствор глюкозы 10 мл/кг, реополиглюкина 10 мл/кг внутривенно струйно; преднизолон 5 мг/кг, гидрокортизон 10 мг/кг внутривенно.

Вводят поливалентную противозмеиную сыворотку подкожно, в межлопаточную область, в дозе 20–80 мг в зависимости от тяжести состояния. Необходимо использовать средства, уменьшающие проницаемость сосудов и кровоточивость (5 % раствор аскорбиновой кислоты 2–3 мл, 10 % раствор кальция глюконата в дозе 1 мл/год жизни внутривенно).

В случае укуса кобры вводят внутривенно 0,1 % раствор атропина и 0,05 % раствор прозерина в возрастной дозе. При подозрении на инфицирование места укуса показано применение антибиотиков и противостолбнячной сыворотки. При повышенной фибринолитической активности назначают гепарин по 100–300 ЕД/(кг·сут) под контролем коагулограммы и аминокaproновую кислоту (5 % раствор по 1 мл/кг через 4–6 ч). При неэффективности самостоятельного дыхания

выполняют интубацию трахеи — и больного переводят на управляемую ИВЛ. Показана срочная госпитализация в токсикологическое отделение.

При укусе змеи противопоказаны прижигание места укуса, обкалывание его любыми препаратами, разрезы, наложение жгута на пораженную конечность.

Укусы пчел, ос, шмелей сходны по характеру повреждения, их яды обладают гемолитическим, нейротоксическим и гистаминоподобным свойством.

Клиническая картина. Озноб, повышение температуры тела, одышка, головная боль, головокружение, рвота, боль в области сердца, тахикардия, обмороки. При ужалении в глаза возникают сильная боль, конъюнктивит, блефарит или паннофталмит, слезотечение; глазная щель смыкается; возможны снижение АД, гемолиз, судороги, параличи. Тяжесть поражения часто обусловлена индивидуально повышенной чувствительностью организма к ядам насекомых. Общая гиперергическая реакция на ужаление может проявляться в виде кожного или кожно-суставного (крапивница, артралгии), циркуляторного (анафилактический шок), отечно-асфиксического (отек гортани, асфиксия), бронхоспастического или астматического (экспираторная одышка, сухие свистящие хрипы) симптомокомплексов; бывают и сочетанные варианты. Любой синдром может развиваться не только в первые минуты, но и спустя 30 мин — 2 ч.

Лечение. Тщательный осмотр места укуса и всей поверхности кожи. Пинцет или острие ножа плотно прижимают к поверхности кожи и продвигают так, чтобы зацепить и извлечь жало. После удаления жала ранку смазывают спиртом, настойкой календулы или слабым раствором калия перманганата. Местно накладывают компресс с холодной водой, делают круговую послынную новокаиновую блокаду места укуса. Ребенку с аллергическим диатезом или при множественных укусах внутрь назначают 5–10 мг преднизолона, вводят внутримышечно 2,5 % раствор пипольфена в дозе 1–1,5 мг/кг, 1 % раствор димедрола 0,5 мг/(кг·сут), 0,1 % раствор адреналина в дозе 0,05 мг/год жизни. Если развивается анафилактический шок (см. раздел 1.2), ребенка укладывают с низко опущенной головой, руки и ноги согревают грелками. Вводят преднизолон внутривенно по 2–3 мг/кг, подкожно кордиамин в дозе 0,1 мл/год жизни, 10 % раствор кофеина

по 0,1 мл/год жизни. При сильной боли применяют 50% раствор анальгина по 0, 1 мл/год жизни (не более 1 мл) или баралгин внутримышечно.

В случаях бронхоспазма, боли в области сердца показано внутривенное введение 2,4% раствора эуфиллина (капельно) по 0,5–1 мл/год жизни на 5% растворе глюкозы, при судорогах 0,5% раствора седуксена 0,3–0,5 мг/кг, 20% раствора натрия оксibuтирата по 50–100 мг/кг. Проводят инфузионную терапию кровезаменителями (реополиглюкин по 10 мл/кг внутривенно капельно). Эффективна противозмеиная сыворотка. При тяжелых реакциях показана госпитализация в отделение интенсивной терапии или токсикологии.

Укусы крыс могут вызвать у детей содоку и хейверхилльскую лихорадку. Заражение наступает при укусе крыс, но возможно и вследствие загрязнения выделениями крыс воды, молока, молочных продуктов и мороженого. В редких случаях заболевание развивается после укуса полевых мышей (пластинчатозубых полевых), кошек, собак, белок, хорьков, куниц, горностаев, ласок, обезьян. Заражение происходит только в тех случаях, когда укусившее животное (в большинстве случаев крыса) является носителем возбудителя содоку или когда в момент укуса возбудитель присутствует в ротовой полости животного-переносчика и выделяется со слюной.

Различают болезнь крысиного укуса А, или содоку (возбудитель — спирилла Картера), и болезнь крысиного укуса Б, или хейверхилльскую лихорадку (возбудитель — стрептотрикс Шоттмюллера). В большинстве случаев крысы кусают детей ночью, чаще всего — в голову или руку. Ранки от укуса глубокие, но небольшие. Иногда из ранки возникает обильное кровотечение. Ранка заживает гладко и быстро, не нагнаивается. Иногда на месте укуса долго сохраняется болезненная при надавливании припухлость. Инкубационный период — от 2 дней до 2 мес (чаще 5–14 дней).

Клиническая картина. Скрытый период заканчивается появлением красноты с синеватым оттенком и припухлости в области укуса. Прилегающие к месту укуса ткани становятся болезненными. Застойная (цианотичная) гиперемия в области укуса иногда сохраняется очень долго — до 6 мес и даже до 1 года. Иногда на месте укуса образуются язвы, некрозы, появляется серозное отделяемое. После заживления остаются рубцы. От места укуса до регионарных лимфатиче-

ских узлов видны отечность или линейные красные полосы — явления лимфангита. По лимфатическим путям спирилла проникает в регионарные лимфатические узлы, где размножается и накапливается. Увеличенные лимфатические узлы плотные, спаяны между собой и с окружающими тканями, болезненны. Сочетание ранки при укусе крысы с явлениями лимфангита и регионарного лимфаденита называется «*первичным комплексом*».

Больного беспокоят общая слабость, головная боль, ломота во всем теле, боль в суставах, озноб, интермиттирующая лихорадка с повышением температуры тела до 39–40 °С в течение 1–10 дней (в среднем от 2 до 5 дней). Иногда лихорадка напоминает септическую. Резкое снижение температуры сопровождается обильным (профузным) потом. Затем состояние больного улучшается, создавая впечатление, что он выздоравливает, но через 1–5 дней вновь повышается температура, появляются слабость, головная боль, ломота, озноб. Синхронно со вторым или третьим лихорадочным приступом на коже лица, туловища и конечностей возникают розеолезные, розеолезно-папулезные, уртикарные, папулезно-уртикарные, везикулезные высыпания диаметром от 3 мм до 3 см. Бывают крупнобляшечные высыпания синевато-красного цвета округлой формы диаметром до 15–20 см, слегка возвышающиеся над уровнем кожи. Сыпь держится до 3–4 нед. На волосистой части головы, ладонях и подошвах сыпи не бывает. Может наблюдаться «*симптом театрального грима*» — краснота век при общей бледности лица, часто в сочетании с конъюнктивитом и появлением на конъюнктивах энантем, которые могут сохраняться несколько дней. После угасания сыпи остается временная серовато-коричневая гиперпигментация кожи.

В процесс вовлекаются ЦНС и периферическая нервная система. Развивается интоксикация, проявляющаяся головной болью, раздражительностью, бессонницей, болью по ходу нервов, мышечной и суставной болью. В тяжелых случаях развиваются бред, менингоэнцефалитический синдром — потеря сознания, судороги, косоглазие, напряжение родничка у грудных детей. При спинномозговой пункции у больных содоку жидкость вытекает струей из-за повышенного давления. Общее количество клеток и белка бывает в пределах нормы.

При затянувшемся, рецидивирующем течении болезни у пациентов нарушаются белковый обмен и водно-электролитный баланс,

наблюдаются потеря аппетита, интоксикация, похудание — вплоть до кахексии. Во время лихорадочных приступов беспокоят тошнота, рвота, боль в области живота, запоры или частый жидкий стул со слизью. У некоторых больных отмечаются гепатит, полиартрит, орхиты. Возможны *осложнения*: пневмония, кардит, гломерулонефрит, изъязвление роговицы, ирит, анестезия, паралич, психические расстройства.

Выделяют 4 основные формы болезни содоку: *типичную* (первичный комплекс, лихорадка, сыпь), *менингоэнцефалитическую* (доминирует менингоэнцефалитический синдром), *ревматоидную* (преобладают припухлость и болезненность суставов); *желудочно-кишечную* (беспокоят в основном тошнота, рвота, потеря аппетита до полной анорексии, жидкий стул со слизью, боль в области живота).

При исследовании периферической крови выявляют гипохромную анемию с нерезким снижением количества эритроцитов, уровня гемоглобина и цветового показателя, анизоцитоз, пойкилоцитоз, лейкоцитоз в пределах $(15,0-20,0) \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилез со сдвигом влево до палочкоядерных нейтрофилов, уменьшение числа эозинофилов — вплоть до анэозинофилии. СОЭ повышена. Возможны гематурия, протеинурия и изостенурия.

Признаки, помогающие дифференцировать болезнь крысиного укуса А (содоку) и болезнь крысиного укуса Б (хейверхилльскую лихорадку), представлены в табл. 18.3.

Таблица 18.3

Дифференциальная диагностика содоку и хейверхилльской лихорадки

Признаки	Содоку (болезнь крысиного укуса А)	Хейверхилльская лихорадка (болезнь крысиного укуса Б)
Возбудитель	Спирилла Картера	Стрептококк Шоттмюллера
Внешний вид возбудителя	Штопорообразная изогнутая нить с завитками	Полиморфная полоска, растет в плотных средах в виде нитей (цепочек)
Эпидемические вспышки	Отсутствуют	Бывают
Инкубационный период	7–21 день, иногда 2 мес	2–7 дней
Рана от укуса крысы	Первичный комплекс (рана, иногда язва, лимфангит, регионарный лимфаденит)	Гладкое заживление
Развитие интоксикации	Постепенное	Быстрое
Интоксикация	Слабо выражена	Ярко выражена
Лихорадка	Интермиттирующая	Септическая
Сыпь	Полиморфная: розеолезная, папулезно-уртикарная, везикулезная	Кореподобная, петехиальная
Полиартрит	Иногда	Часто
Бронхопневмония	То же	То же
Увеличение и болезненность селезенки	» »	» »
Лейкоцитоз	Умеренный	Выраженный
Реакция Вассермана	Положительная — у 50 % больных, через 1 мес после заражения (укусы)	Отрицательная
Осложнения	Менингоэнцефалит, ирит, параличи, инфильтраты, инфаркты в легких	Абсцессы — в межмышечных пространствах, эндокардит, миокардит

Диагноз заболевания устанавливают на основании эпидемиологической ситуации, укуса крысы и инкубационного периода, клинических проявлений, результатов исследования окрашенного пунктата лимфатического узла, цитологического и биохимического исследования цереброспинальной жидкости, соответствующих бактериологических посевов на выявление возбудителя, иммунологических реакций, заражения кровью больного морских свинок и мышей.

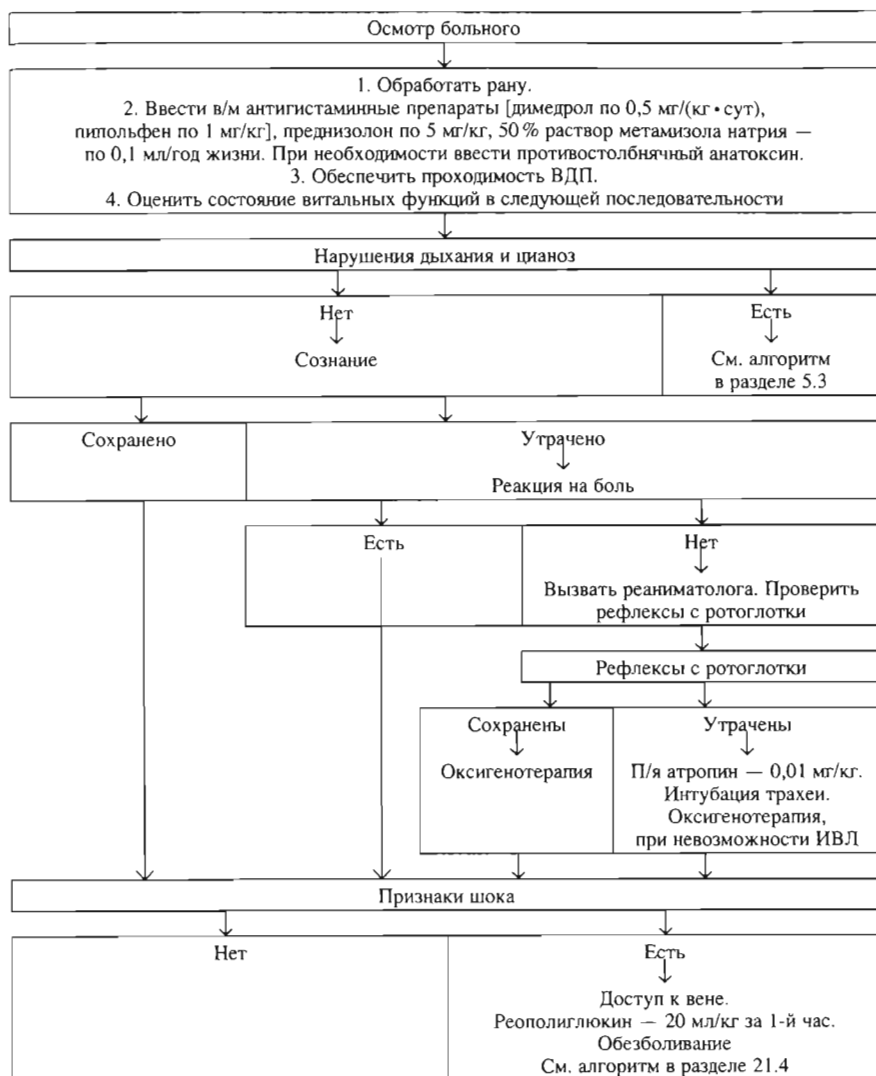
Лечение. Место укуса обрабатывают 5% йодной настойкой для предохранения от реинфицирования. Показана экстренная профилактика столбняка. В качестве лечебного препарата применяют свежеприготовленный новарсенол. Доза на одно вливание составляет от 5 до 10 мг/кг, на курс — 4 вливания с интервалами в 5–7 дней. Применяют пенициллин в дозе 100 000 ЕД/(кг·сут) внутримышечно, курс лечения — 12–14 дней. Назначают тетрациклин по 0,3 г 4 раза в день в течение 5–7 дней, эритромицин, клиндамицин.

Укусы собак. Наибольшую опасность представляют укусы бешеных собак.

Клиническая картина. Рань имеют неровные края, загрязнены слюной животных, инфицированы; плохо заживают и склонны к нагноению.

Лечение. Если кровотечение из раны не слишком сильное, не надо пытаться сразу же остановить его, так как с кровью из раны вымывается слюна собаки. Место укуса промыть 3% раствором перекиси водорода. Кожу вокруг укуса обработать 5% спиртовой настойкой йода, наложить стерильную повязку. Хирургическую обработку ран в области лица, а также обширных ранений проводят в условиях стационара. При любых укусах детей направляют на пастеровский пункт под наблюдение рабиолога, который решает вопрос о прививках против бешенства. Дети, вакцинированные и ревакцинированные против столбняка в течение первых 3 лет после ревакцинации, при легких укусах не нуждаются в профилактике против столбняка. Если после ревакцинации прошло более 3 лет или прививки против столбняка были проведены не полностью, вводят противостолбнячную сыворотку. Активно иммунизировать противостолбнячным анатоксином можно только через 2 мес после антирабических прививок или через 2 нед после укуса, если прививки не делали.

Алгоритм неотложной помощи при укусах



18.4. Средства, действующие на периферические адренергические процессы

В эту группу входят адреналин и адреномиметические вещества, α - и β -адреноблокаторы и препараты, действующие на центральные α -адренорецепторы (см. раздел 2.4).

При возбуждении периферических α -адренорецепторов органы реагируют преимущественно эффектом возбуждения (сужение сосудов, бронхоспазм и др.), при возбуждении β -адренорецепторов — тормозными эффектами (расширение сосудов, расслабление бронхов и др.), однако возбуждение β -рецепторов миокарда повышает тонус миокарда, учащает сердечные сокращения.

Адреналин оказывает действие на α - и β -адренорецепторы. Вызывает сужение сосудов органов брюшной полости, кожи и слизистых оболочек; в меньшей степени суживает сосуды скелетной мускулатуры. Повышает АД, учащает сердечные сокращения, вызывает расслабление мускулатуры бронхов и кишечника, увеличивает содержание глюкозы в крови. Выпускается в виде адреналина гидрохлорида и адреналина гидротартрата. Назначают внутривенно, внутримышечно, подкожно, местно. Вводят в дозе 0,1–0,5 мл (в зависимости от возраста). Местно раствор адреналина добавляют к местноанестезирующим веществам для удлинения их действия и уменьшения кровотечений.

Побочные действия: повышение АД, тахикардия, аритмия, боль в области сердца, головная боль, тремор.

Формы выпуска: 0,1 % раствор адреналина гидрохлорида в ампулах по 1 мл для инъекций; 0,1 % раствор во флаконах по 10 мл для наружного применения

Мезатон — синтетический адреномиметический препарат, стимулятор α -адренорецепторов.

Вызывает сужение артериол и повышение АД, менее резкое по сравнению с адреналином и норадреналином, но более стойкое. Используют 1 % раствор — внутривенно, внутримышечно, подкожно в дозе 0,1–0,5 мл. Внутривенно вводят в 20 мл 5–20 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида.

Противопоказан при повышении АД.

Форма выпуска: 1 % раствор в ампулах по 1 мл.

Норадреналина гидротартрат оказывает преимущественное действие на α -адренорецепторы. По сравнению с адреналином обладает более сильным сосудосуживающим свойством, меньше влияет на сокращения сердца, дает слабый бронхолитический эффект, не вызывает выраженной гипергликемии.

Применяют для повышения АД при резком его понижении вследствие травм, отравления, оперативных вмешательств. Назначают внутривенно (капельно): 1 мл 0,2% раствора норадреналина разводят в 500 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида и вводят со скоростью 10–15 капель в минуту до достижения терапевтического эффекта. Внутримышечно и подкожно норадреналин не используют из-за опасности развития некрозов.

Глава 19

Угрожающие жизни состояния у новорожденных

19.1. Аденогенитальный синдром с потерей соли

Аденогенитальный синдром — наследственное заболевание, обусловленное генетически детерминированным снижением активности ферментов, участвующих в стероидогенезе.

Патогенез аденогенитального синдрома, осложненного синдромом потери соли, чаще всего связан с выраженным наследственным недостатком 21-гидроксилазы.

Клиническая картина. Уже на 1–2-й неделе жизни у ребенка наблюдаются упорные срыгивания, прогрессирующее снижение массы тела. Затем со 2–3-й недели вследствие увеличивающейся потери натрия почками, срыгивания учащаются, появляются рвота, иногда — «фонтаном», признаки экзикоза (сухая кожа и слизистые оболочки, западение большого родничка, глаз, заострение черт лица, землистый оттенок кожи). Ребенок становится вялым, плохо сосет, у него снижается тонус мышц, возникает одышка. Нередко новорожденные, особенно мальчики, поступают в клинику с симптомами тяжелого шока и токсикоза. Без лечения больные умирают от сосудистого коллапса. Вследствие гиперкалиемии возможна внезапная смерть ребенка без явных признаков дегидратации и коллапса. У новорожденных девочек отмечают увеличенный клитор и губошоночное сращение; внутренние половые органы сформированы по женскому типу (псевдогермафродитизм). У мальчиков патология гениталий не выявляется.

Лечение заключается в заместительной терапии глюкокортикоидами для подавления секреции АКТГ и гиперпродукции андрогенов, применении минералокортикоидов (флудрокортизон по 0,01–0,1 мг/сут) для снижения уровня ренина в крови. Из глюкокортикоидов при выраженной надпочечниковой недостаточности назначают гидрокортизона

гемисукцинат по 15–20 мг/(кг·сут) или преднизолон по 2–10 мг/(кг·сут). В дальнейшем больного переводят на прием кортизона внутрь. Суточную дозу подбирают индивидуально, обычно она не превышает 25–50 мг/сут в 3–4 приема (половину дают на ночь). При выраженном синдроме потери соли вводят 0,5 % масляный раствор ДОКСА по 0,5–1 мг/(кг·сут) внутримышечно 1 раз в день. При остром кризе потери соли проводят регидратационную терапию (5 % раствор глюкозы, реополиглюкин, производные гидроксиэтилкрахмала), борьбу с ацидозом (4 % раствор натрия гидрокарбоната по 2–2,5 мл/кг, под контролем КОС, кокарбоксилаза — 50–100 мг) и гиперкалиемией (10 % раствор кальция глюконата в дозе 1 мл/год жизни, 10 % раствор глюкозы с инсулином), вводят изотонический раствор натрия хлорида. Контролем адекватности терапии служит нормализация экскреции 17-КС с мочой и электролитного состава крови.

19.2. Асфиксия при рождении

Асфиксия новорожденного представляет собой синдром, характеризующийся отсутствием эффективности газообмена в легких сразу после рождения, неспособностью самостоятельно дышать при наличии сердцебиения и (или) других признаков живорожденности (спонтанное движение мышц, пульсация пуповины) — патологическое состояние, обусловленное острой или подострой гипоксией и гиперкапнией, с тяжелыми расстройствами деятельности нервной системы и кровообращения.

Асфиксия при рождении (*асфиксия новорожденных*) диагностируется у ребенка с отсутствием дыхания или отдельными нерегулярными дыхательными движениями, но с сердечной деятельностью. Различают *первичную* (врожденную) и *вторичную* (возникает в первые часы жизни) асфиксию новорожденных. Первичная асфиксия может быть связана с заболеваниями матери, ведущими к падению содержания кислорода в крови плода (поздний токсикоз беременных, хронические заболевания бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем, тяжелая форма анемии), нарушением маточно-плацентарного кровообращения (поздний токсикоз беременных, обвитие пуповины, короткая пуповина, истинные узлы пуповины, преждевременная

отслойка нормально расположенной плаценты), заболеваниями плода (внутриутробные инфекции, тяжелая гемолитическая болезнь и др.), ятрогенными причинами (родостимуляция, особенно с применением окситоцина, магнизиальная терапия, медикаментозный сон, акушерские пособия в родах).

По времени возникновения первичная асфиксия может быть антенной и/или интранатальной. В зависимости от длительности выделяют *острую* (чаще интранатальную) и *хроническую* асфиксию.

Клиническая картина. По МКБ-10 выделяют *тяжелую, среднюю и умеренную* (легкую) асфиксию при рождении. Тяжесть первичной асфиксии определяют по шкале Апгар.

Шкала Апгар

Параметры	Баллы		
	0	1	2
ЧСС	Отсутствует	Менее 100	100 и более
Дыхание	То же	Брадикардия, нерегулярное	Нормальное, громкий крик
Мышечный тонус	Конечности свисают	Некоторое сгибание конечностей	Активные движения
Рефлекторная возбудимость (реакция на введение носового катетера, раздражение подошв стоп)	Не реагирует	Гримаса	Кашель, чиханье, крик
Окраска кожи	Генерализованная бледность или генерализованный цианоз	Окраска тела розовая, конечностей — синюшная (акроцианоз)	Розовая окраска тела и конечностей

Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте 6–7 баллов соответствует легкой асфиксии, 4–5 баллов на 1-й и 5-й минутах жизни свидетельствуют о перенесенной умеренной асфиксии. Оценка 0–3 балла означает тяжелую асфиксию. 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-й и 5-й минуты жизни. Однако если ждать до конца 1-ой минуты, время будет потеряно, особенно у детей, рожденных в тяжелой асфиксии. Шкала Апгар может быть использована при оценке эффективности реанимационных мероприятий после 1 мин жизни. Если оценка по шкале Апгар после 1 мин менее 7 баллов, то

она должна проводиться каждые 5 мин, пока не достигнет 8 баллов и выше (до 20 мин жизни).

Легкая асфиксия сопровождается нерезким цианозом кожных покровов новорожденного, замедленными сердечными сокращениями, но тоны сердца четкие, дыхание редкое и поверхностное. Мышечный тонус хороший, рефлекторная возбудимость (реакция на катетеризацию носа и раздражение подошв стоп, конъюнктивальный рефлекс) сохранена.

При асфиксии средней тяжести состояние новорожденного тяжелое, кожные покровы резко цианотичны (синяя асфиксия), сердцебиение ритмичное, но замедленное, тоны сердца глухие. Ребенок не дышит или дыхание аритмичное, нерегулярное, с повторными продолжительными остановками. Мышечный тонус резко снижен или отсутствует, рефлекторная возбудимость значительно ослаблена.

При тяжелой асфиксии глубокое торможение распространяется на все отделы головного мозга. Кожные покровы бледные, порой с восковым оттенком; слизистые оболочки цианотичны; дыхание отсутствует; тоны сердца очень глухие, резко замедленные (менее 100 уд/мин), иногда аритмичные; тонус мышц и рефлексы резко снижены или отсутствуют. Пуповина спавшаяся, не пульсирует. Асфиксия сопровождается падением АД, скоплением крови в системе воротной вены. У ребенка развивается шоковое состояние (белая асфиксия).

Лечение. Все новорожденные с асфиксией нуждаются в реанимационной помощи. Проведение реанимационных мероприятий при асфиксии новорожденных регламентируется Приказом министра здравоохранения и медицинской промышленности РФ от 29 декабря 1995 г № 372 «Первичная и реанимационная помощь новорожденному в родильном зале».

Первичная и реанимационная помощь в родзале 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.

Все новорожденные, получившие через 1 мин после рождения оценку по шкале Апгар менее 8 баллов, нуждаются в реанимационной помощи. Это комплекс мероприятий, направленных на восстановление проходимости дыхательных путей, поддержание или искусственное замещение нарушенных функций дыхания и кровообращения, коррекцию метаболических расстройств.

Эффективность реанимации во многом зависит от времени ее начала: чем раньше начата терапия, тем более благоприятен прогноз для ребенка. Реанимационные мероприятия начинают в родильном зале сразу после рождения ребенка или уже в процессе родов. Дыхательные пути освобождают от слизи после рождения головки (при головном предлежании), не дожидаясь рождения плечиков. Сразу после отделения пуповины и аспирации содержимого дыхательных путей ребенка необходимо переложить на столик с обогревом. Дыхательные пути освобождают 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). Необходимо 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.

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

Если после оказания первичной помощи ребенок дышит самостоятельно, ЧСС составляет более 100 ударов в минуту, но отмечается цианоз кожных покровов, ему показана дополнительная оксигенация с первоначально высокой концентрацией кислорода: шланг от источника со 100 % кислородом располагают на расстоянии 1–1,5 см от носовых ходов. Когда кожные покровы порозовеют, концентрацию и поток кислорода следует уменьшить и прекратить тогда, когда кожные покровы у ребенка останутся розовыми при дыхании воздухом.

Показания к ИВЛ под положительным давлением: если ребенок после тактильной стимуляции находится в состоянии апноэ; если у него дыхание типа Гаспинг (отдельные «вздохи»); если при восстановлении дыхания ЧСС меньше 100 ударов в минуту.

Вентиляцию под положительным давлением можно проводить с помощью мешка и маски или мешка и эндотрахеальной трубки. У большинства детей правильное использование мешка и маски позволяет проводить эффективную и своевременную вентиляцию на протяжении длительного времени. Противопоказанием к использованию лицевой маски является подозрение на диафрагмальную грыжу; в этом случае вентиляцию под положительным давлением проводят через эндотрахеальную трубку.

При вентиляции необходимо учитывать частоту дыхания и давление в дыхательных путях. Вентиляцию проводят с частотой 40–60 дыхательных движений (путем сжатия мешка) в мин. Максимальное давление — в конце вдоха. Начальное (2–3 сжатия мешка) — до 40 см вод. ст. Последующее: при отсутствии физикальных изменений в легких — 15–20 см вод. ст.; при ослабленном дыхании, появлении хрипов — 20–40 см вод. ст. После проведения искусственной вентиляции в течение 15–30 с у новорожденного необходимо определить ЧСС.

Показания к вентиляции под положительным давлением с помощью мешка и эндотрахеальной трубки: при апноэ или неадекватном самостоятельном дыхании у глубоко недоношенных детей: когда вентиляция с помощью мешка и маски неэффективна в течение 1 мин; при аспирации околоплодных вод, требующей санации трахеи; когда предполагается наличие диафрагмальной грыжи. Если герметичность обеспечена и есть движения грудной клетки, провести начальную вентиляцию в течение 15–30 с.

Дальнейшие действия зависят от ЧСС и наличия самостоятельного дыхания. Если ЧСС > 100 уд/мин и у ребенка имеется спонтанное дыхание, можно прекратить вентиляцию. После прекращения вентиляции кислород продолжают подавать струйно. Подачу можно прекратить постепенно, если кожные покровы ребенка остаются розовыми. Если же адекватное спонтанное дыхание не устанавливается, то следует продолжить вентиляцию. Если ЧСС = 80 уд/мин и отмечается ее дальнейшее повышение, вентиляцию продолжают. Если

ЧСС < 80–100 уд/мин и не увеличивается, требуется продолжение вентиляции и проверка ее эффективности.

Новорожденным, у которых ИВЛ с помощью мешка и маски продолжается 2 мин и более, необходимо ввести желудочный зонд и оставить на все время вентиляции. Расстояние, на которое вводится зонд, равно расстоянию от основания носа до мочки уха плюс расстояние от мочки уха до мечевидного отростка грудины.

Если ЧСС < 80 уд/мин при вентиляции 100 % кислородом, то состояние ребенка следует расценивать как тяжелое, необходимо продолжать вентиляцию легких под положительным давлением и немедленно начинать непрямой массаж сердца.

Через 15–30 с после начала вентиляции 100 % кислородом на основании определения ЧСС (а не на основании ЧСС сразу же после рождения) принимается решение о начале проведения непрямого массажа сердца: при ЧСС < 80 уд/мин или если ЧСС = 80 уд/мин и не повышается. Отсутствие сердцебиений — показание к введению медикаментов (см. ниже). Во время непрямого массажа сердца ИВЛ проводится 100 % кислородом с частотой 40 дыхательных циклов в 1 мин. Соотношение вентиляции и непрямого массажа — 1 : 3 (после каждого третьего надавливания на грудину делается один вдох). Через каждые 30 с вентиляции и непрямого массажа сердца необходимо контролировать ЧСС. Определять ЧСС необходимо в течение 6 с, но не дольше (в этот момент вентиляцию прекращают).

Если ЧСС < 80 уд/мин, непрямой массаж сердца и вентиляция должны быть продолжены. Показаны интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких через интубационную трубку.

При ЧСС > 80 уд/мин непрямой массаж сердца прекращают. Вентиляцию продолжают до тех пор, пока ЧСС не достигнет 100 уд/мин и у новорожденного не появятся самостоятельные дыхательные движения.

Если ЧСС < 80 уд/мин после 30 с непрямого массажа на фоне ИВЛ 100 % кислородом, необходимо ввести медикаменты. Показания к введению медикаментов: ЧСС < 80 ударов после 30 с непрямого массажа на фоне ИВЛ 100 % кислородом; отсутствие сердцебиений. *Способы введения лекарств при оказании реанимационной помощи новорожденным в родильном зале:* через катетер в пупочной вене: катетер вводят на 1–2 см ниже уровня кожи до появления

свободного тока крови; через эндотрахеальную трубку вводят только адреналин. В этих ситуациях одновременно с началом ИВЛ и непрямого массажа сердца обязательно вводят адреналил в разведении 1 : 10 000 по 0,1–0,3 мл/кг внутривенно или через эндотрахеальную трубку — струйно быстро. Через 30 с после введения ЧСС должна достигнуть 100 уд/мин, и более. Если ЧСС остается менее 100 уд/мин: повторить введение адреналина; при необходимости можно это делать каждые 5 мин (не более 3 введений); необходимо ввести восполнители ОЦК, если есть признаки острой кровопотери и гиповолемии.

Показания к введению восполнителей ОЦК (5 % альбумин, изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера): 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 и разрыве 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 с и более; отсутствие эффекта от проводимых реанимационных мероприятий.

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, АД; снижение ацидоза.

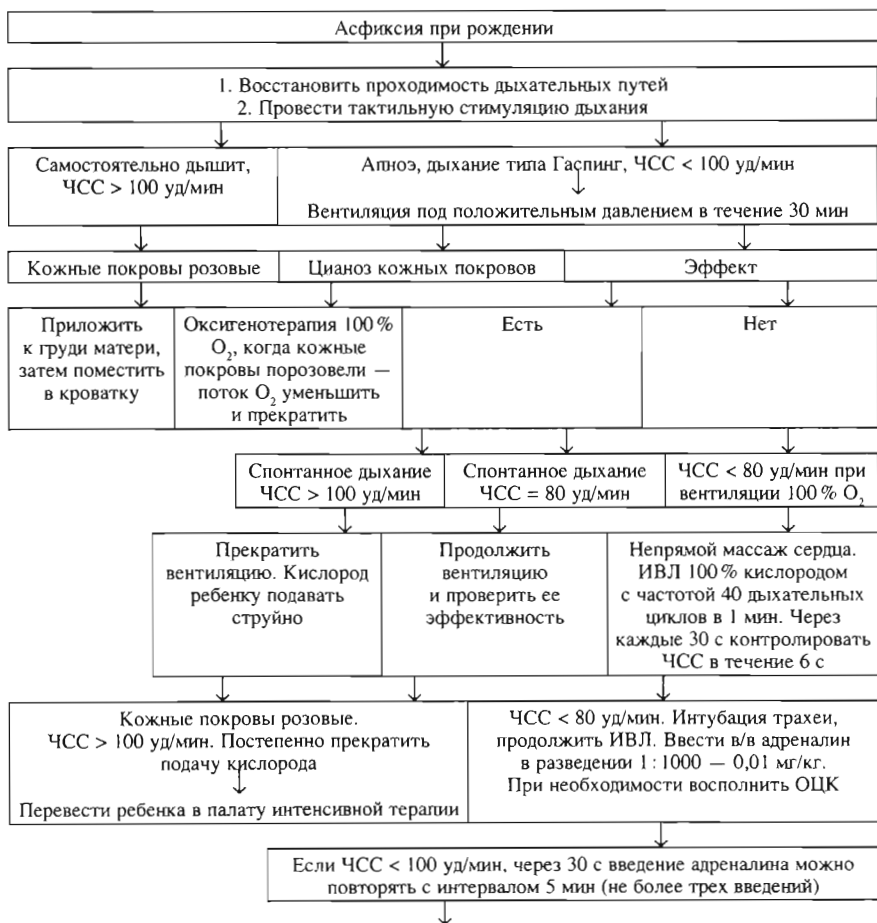
При отсутствии эффекта от ИВЛ, непрямого массажа сердца, введения адреналина, восполнения ОЦК; подтвержденном декомпенсированном метаболическом ацидозе ($\text{pH} < 7,0$; $\text{BE} > -12$), вводят внутривенно медленно (лучше капельно, со скоростью 20 капель в минуту) 4 % раствор натрия гидрокарбоната в дозе 4 мл/кг на фоне ИВЛ (применение не оправдано при острой интранатальной гипоксии) под контролем КОС. После окончания инфузии в течение 30 с ЧСС должна увеличиться до 100 уд/мин и более. При отсутствии эффекта следует, продолжая ИВЛ и непрямой массаж сердца, повторно ввести адреналин (при необходимости это можно делать каждые 5 мин); при сохранении признаков гиповолемии ввести один из растворов для восполнения ОЦК.

После стабилизации основных жизненных функций детей переводят в отделение или палату интенсивной терапии для дальнейшего наблюдения и лечения.

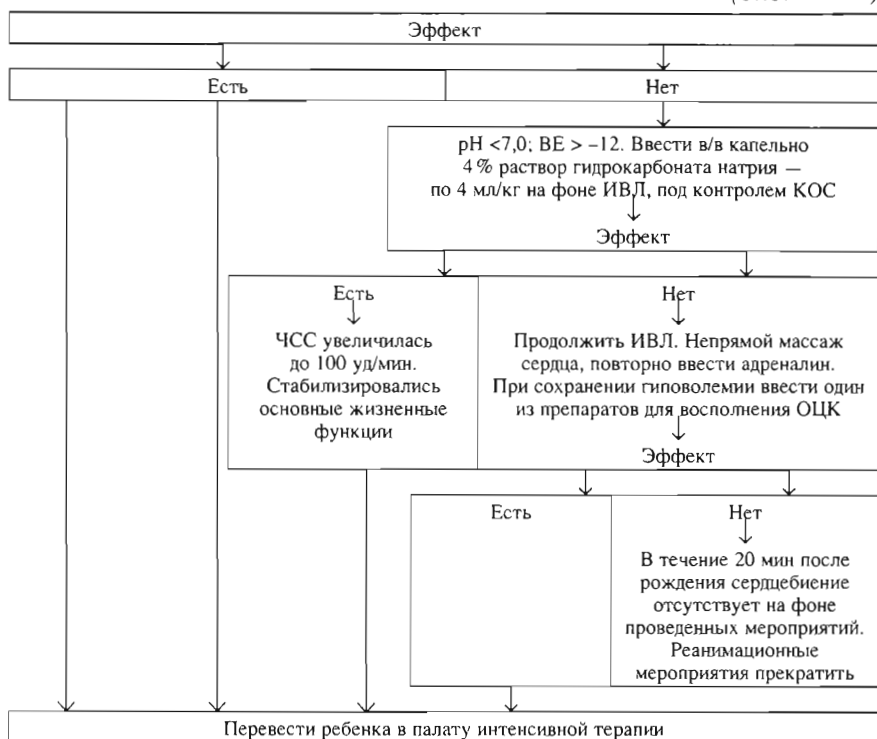
Если в течение первых 30 мин после рождения на фоне проведенных адекватных мероприятий у ребенка не восстанавливается сердечная деятельность (сердцебиение отсутствует), реанимационные мероприятия в родильном зале прекращают.

Новорожденных, перенесших асфиксию, кормят сцеженным материнским молоком. К груди новорожденного можно приложить не ранее 2–3-го дня, если позволяет его состояние.

Алгоритм неотложной помощи при асфиксии новорожденного



Алгоритм неотложной помощи при асфиксии новорожденного
(окончание)



19.3. Внутрочерепная родовая травма

Термином «родовая травма ЦНС», или «внутрочерепная родовая травма» (ВЧРТ), обозначают тяжелые и глубокие патоморфологические изменения головного мозга в виде кровоизлияний и деструкции ткани.

К ВЧРТ предрасполагают анатомо-физиологические особенности новорожденного: снижение резистентности сосудистой стенки, недостаточно развитая сеть аргирофильных волокон, повышенная проницаемость сосудов, недостаточное развитие ЦНС и как следствие этого несовершенство регуляции сосудистого тонуса и системы гемостаза, функциональная незрелость печени — недостаточность свертывающей системы (снижение концентрации протромбина, проконвертина и др.) и снижение общей коагуляционной способности крови.

Ведущее место в этиологии ВЧРТ принадлежит гипоксии. Внутриутробная гипоксия может привести к тяжелым нарушениям и множественным кровоизлияниям в мозг без каких-либо механических воздействий. Метаболические и функциональные расстройства в организме плода, обусловленные асфиксией, вызывают отек мозга, повышение проницаемости стенок сосудов с развитием мелкоочаговых диапедезных кровоизлияний. Кроме того, в стенках сосудов происходят глубокие дистрофические изменения, они становятся ломкими. После отхождения околоплодных вод плод испытывает неравномерное давление, которое приводит к расстройству циркуляции в подлежащей части и механическому повреждению тканей мозга. Механическому повреждению способствуют анатомическое или клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери, неправильное положение плода, тазовое предлежание, стремительные роды, акушерские операции — наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода и др.

Внутричерепные кровоизлияния могут быть эпидуральными, субдуральными, внутримозговыми, внутримозжечковыми, субарахноидальными, внутримозговыми и смешанными.

Клиническая картина. Наиболее типичные проявления внутричерепных кровоизлияний: нарушения терморегуляции (гипо- или гипертермия), вегетовисцеральные расстройства (срыгивания, патологическое снижение массы тела, метеоризм, неустойчивый стул, тахипноэ, тахи- или брадикардия, расстройство периферического кровообращения), расстройства мышечного тонуса, метаболические нарушения (ацидоз, гипогликемия, гипербилирубинемия), псевдобульбарные и двигательные расстройства, судороги, прогрессирующая постгеморрагическая анемия.

Эпидуральные кровоизлияния возникают между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой и не распространяются за пределы черепных швов вследствие плотного сращения в этих местах твердой мозговой оболочки. После непродолжительного «светлого» промежутка (от 3 до 6 ч) развивается синдром сдавления мозга. Через 6–12 ч после травмы у ребенка наблюдается резкое беспокойство с прогрессирующим ухудшением состояния — вплоть до комы через 24–36 ч. Типичны расширение зрачка на пораженной стороне, судороги, гемипарез на стороне, противоположной гематоме, приступы асфиксии, брадикардия, снижение АД.

Субдуральные кровоизлияния возникают при деформации черепа со смещением его костей. Они чаще наблюдаются при тазовом предлежании и нередко сочетаются с субарахноидальными кровоизлияниями. Тяжесть состояния ребенка определяется локализацией, темпом нарастания и обширностью кровоизлияния. При супратенториальной субдуральной гематоме в течение 2–4 дней возможно мнимое благополучие, после которого появляются и нарастают гипертензионно-гидроцефальный и дислокационный синдромы: беспокойство, напряжение и выбухание родничков, запрокидывание головы, ригидность мышц затылка, расхождение черепных швов, симптом Грефе, расширение зрачка на стороне гематомы, поворот глазных яблок в сторону кровоизлияния с контралатеральным гемипарезом. Возможны судорожные припадки. По мере нарастания гематомы прогрессируют приступы вторичной асфиксии, брадикардия, вазомоторные нарушения и изменения терморегуляции, судорожные припадки, развиваются ступор и кома.

Нераспознанная субдуральная гематома через 7–10 дней подвергается инкапсуляции, что вызывает атрофию мозговой ткани вследствие сдавления и ишемии.

При субтенториальной локализации гематомы (разрыв намета мозжечка и кровоизлияние в заднюю черепную ямку) состояние новорожденного тяжелое с момента рождения, нарастают симптомы сдавления мозга: ригидность мышц затылка, нарушение рефлексов сосания и глотания, анизокория, отведение глаз в сторону (не исчезающее при повороте головы), грубый вертикальный или ротаторный нистагм, «плавающие» глазные яблоки. Возможны приступы тонических судорог и симптом «закрытых глаз» (веки не удается раскрыть для осмотра глаз вследствие раздражения рецепторов V пары черепных нервов, заложенных в намете мозжечка). Наблюдаются вялость, бледность, расстройство дыхания, брадикардия; мышечная гипотония часто сменяется повышением мышечного тонуса, появляются гипо- и арефлексия.

Внутри- и околожелудочковые кровоизлияния могут быть одно- и двусторонними. Клиническая картина внутрижелудочкового кровоизлияния зависит от обширности и скорости его нарастания. Острое кровоизлияние (с продолжительностью от нескольких минут до 2–3 сут) вызывает нарастающую анемию, диффузную мышечную гипотонию,

снижение АД, тахикардию (в терминальном периоде она сменяется брадикардией), гипогликемию и приступы вторичной асфиксии. Врожденные рефлексy угнетены. Наблюдаются крупноразмашистый тремор, усиливающийся при движении головы, тонические судороги, переходящие в опистотонус. Пронзительный крик, глазодвигательные расстройства (широко открытые глаза, парез взора, вялая реакция зрачков на свет), вертикальный или ротаторный нистагм, угнетение рефлексов сосания и глотания. Зрачок на стороне поражения расширен. Состояние ухудшается с усилением дыхательных расстройств при перемене положения тела; в терминальной фазе развиваются глубокая кома, тонические судороги, апноэ, брадикардия, иногда гипертермия.

Подострое развитие кровоизлияния сопровождается периодами повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, сменяющимися угнетением ЦНС. Наблюдаются повторные приступы апноэ, выбухание и напряжение родничков, мышечная гипер- или гипотония (чаще), гипорефлексия и очаговые симптомы (девиация глазных яблок, нистагм, псевдобульбарные расстройства, косоглазие и др.), симптом Грефе или «заходящего солнца». Судорожный синдром бывает реже, чем при остром кровоизлиянии. Отмечаются метаболические нарушения: ацидоз, гипернатриемия, гипоксия, гиперкапния, гипогликемия.

Субарахноидальные повреждения возникают в результате нарушения целостности менингеальных сосудов. Кровоизлияние может располагаться в различных областях, чаще в теменно-височной области полушарий большого мозга и мозжечка.

Клиническая картина субарахноидальных кровоизлияний в зависимости от локализации складывается из менингеального и гипертензионно-гидроцефального синдромов (ГТС), а также симптомов выпадения. Симптоматика развивается либо сразу после рождения, либо через несколько дней. Имеются признаки общего возбуждения: беспокойство, «мозговой» крик, нарушение сна. Дети подолгу лежат с широко раскрытыми глазами, выражение лица настороженное или тревожное. Повышены двигательная активность и мышечный тонус, усилены врожденные рефлексy. ГТС проявляется запрокидыванием головы, судорожной готовностью, локальными или полиморфными судорогами и выпадением функции черепных нервов (нистагмом, косоглазием, сглаженностью носогубных складок, симптомом Грефе,

псевдобульбарными нарушениями), а также выбуханием родничка, расхождением черепных швов, нарастанием окружности головы. Возможна ригидность мышц затылка, которая появляется либо через несколько часов после рождения, либо на 2–3-й день жизни. Отмечаются желтуха, гипо- или гипертермия (чаще) на 3–4-й день жизни, сохраняющаяся в течение нескольких дней, значительная потеря массы тела, анемия.

Внутричерепные кровоизлияния возникают при повреждении концевых ветвей передних и задних мозговых артерий. Артерии крупного и среднего калибра повреждаются редко. При мелкоочечных геморагиях клиническая картина заболевания мало выражена и нетипична. Наблюдаются вялость, срыгивание, нарушение мышечного тонуса и физиологических рефлексов, нестойкие очаговые симптомы, нистагм, анисокория, страбизм, фокальные кратковременные судороги, симптом Грефе.

При образовании гематом клиническая картина более выражена и зависит от локализации и размера гематомы. Состояние новорожденного тяжелое, взгляд безучастный, наблюдаются симптом «открытых глаз», диффузная мышечная гипотония, гипо- или арефлексия. Выявляются очаговые симптомы: расширенные зрачки (иногда шире на стороне гематомы), косоглазие, горизонтальный или вертикальный нистагм, «плавающие» движения глазных яблок, нарушение рефлексов сосания и глотания. Сухожильные рефлексы снижены, но вскоре могут повышаться на стороне, противоположной кровоизлиянию. Типичны очаговые двигательные расстройства, судороги, чаще односторонние, крупноразмашистый тремор.

Для установления диагноза ВЧРТ используют дополнительные методы: спинномозговую пункцию с цитологическим и биохимическим исследованием жидкости, офтальмоскопию, измерение ВЧД, диафаноскопию черепа, ЭЭГ и т.д. ВЧД у здоровых детей не превышает 100 мм вод. ст., у новорожденных с родовой травмой повышается до 160 мм вод. ст. и выше. При субарахноидальных кровоизлияниях в цереброспинальной жидкости имеются свежие и выщелоченные эритроциты, при массивном кровоизлиянии — повышенное количество лейкоцитов. Характерны изменения глаз вследствие отека сетчатки и кровоизлияний на глазном дне. Отек сетчатки обнаруживается через 12 ч и сохраняется от 2 до 6 сут. Изменения в сетчатке глаз могут

выявляться раньше, чем четкие клинические признаки родовой травмы. С помощью ЭЭГ можно выявить изменения функции мозга, свидетельствующие о нарушении мозгового кровообращения, в некоторых случаях — осуществить топическую диагностику церебральных расстройств, распознать ГГС, генерализованный и локализованный отек мозга, а также всевозможные варианты внутричерепных кровоизлияний.

Лечение новорожденных с ВЧРТ начинается в родильном зале с проведения реанимационных мероприятий, затем продолжается в первые 7–8 дней в палатах интенсивной терапии, организуемых при отделении новорожденных, на 8–9-е сутки ребенка переводят в специализированное отделение. Кормление ребенка с родовой травмой или с подозрением на нее начинают через 1 сут после рождения. Способ кормления зависит от тяжести состояния (через зонд или из соски). Нежелательно прикладывать ребенка к груди ранее 3–5-го дня жизни. В остром периоде применяют патогенетическую терапию — гемостатическую, дегидратационную, дезинтоксикационную, устранение дефицита калия, метаболического ацидоза, гипофункции надпочечников, дыхательных расстройств.

При подозрении на ВЧРТ ребенку обеспечивают максимальный покой, прикладывают холод к голове или по показаниям проводят краниocereбральную гипотермию. В качестве гемостатических средств назначают викасол по 2 мг 2 раза в день внутрь или 1 % раствор внутримышечно по 0,2–0,3 мл 2 раза в день в течение 3–4 дней, рутин по 5 мг 2–3 раза в день (внутри), 10 % раствор кальция глюконата по 1 чайной ложке 3 раза в день (внутри), 5 % раствор аскорбиновой кислоты внутримышечно по 1 мл или на 20 % растворе глюкозы внутривенно, 12,5 % раствор дицинона по 1 мл 2 раза в день (внутривенно), переливание плазмы. При проведении гемостатической терапии необходимо следить за состоянием свертывающей системы крови. С целью дегидратации применяют лазикс в дозе 1–3 мг/(кг·сут) в 2–3 приема — внутрь или внутривенно с одновременным назначением панангина по ¼ таблетки 2 раза в день или 5 % раствор калия ацетата по 5 мл 2 раза в день, внутрь. Хорошими дегидратационными средствами являются также 25 % раствор магния сульфата, 10 % раствор сорбитола, маннитола (сухое вещество) 1 г/кг, концентрированный раствор плазмы (сухая плазма, разведенная бидистиллированной водой в соотношении 2:1).

С целью дегидратации в родильном доме не рекомендуется пользоваться диакарбом, так как он вызывает или усиливает ацидоз, наблюдаемый при родовой травме. Применение мочевины также не показано, так как она может усилить геморрагические явления. При судорожном синдроме применяют седуксен (0,5 % раствор по 0,1 мл/кг внутримышечно или внутривенно с повторением инъекции при отсутствии эффекта через 30–60 мин), γ -оксимасляную кислоту — ГОМК (20 % раствор по 50–100 мг/кг внутривенно медленно или внутримышечно), дроперидол (0,25 % раствор по 0,15 мл/кг внутримышечно), магния сульфат (25 % раствор по 0,2 мл/кг внутримышечно). После прекращения судорог применяют поддерживающую терапию люминалом в сочетании с дифенином (оба препарата — в 1 суточной дозе по 5 мг/кг, разделенной на 3 приема). В качестве дезинтоксикационных средств назначают реополиглюкин по 10 мл/кг.

Кроме патогенетического лечения, новорожденные с ВЧРТ нуждаются в посиндромной терапии: устранении ССН, гипертермии, ДН, повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, судорог.

19.4. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного

Гемолитическая болезнь плода и новорожденного (ГБПиН) — изоиммунная гемолитическая анемия, возникающая при несовместимости крови матери и плода по эритроцитарным антигенам, когда антигеном являются эритроциты плода, а антитела вырабатываются в организме матери.

Заболевание диагностируют приблизительно у 0,5 % всех новорожденных. Известны 14 основных эритроцитарных групповых систем, объединяющих более 100 антигенов, а также многочисленные частные и общие с другими тканями эритроцитарные антигены. Эритроциты ребенка всегда имеют какие-то отцовские антигены, отсутствующие у матери. Вместе с тем ГБПиН обычно вызывает несовместимость плода и матери по резус- или АВ0-системе, редко по другим антигенным системам ввиду их меньшей иммуногенности (Kell, Duffu, Kidd, S, M, Lewis).

Антигенная резус-система состоит из 6 основных антигенов (синтез которых определяют 3 пары генов), обозначаемых либо С, с; D, d, E, e (терминология Фишера), либо RhI, hrI; Rho, hro; RhII, hrII (терминология Виннера). «Резус-положительные эритроциты» содержат D-фактор, а так называемые резус-отрицательные эритроциты его не имеют, хотя в них обязательно есть (за редчайшим исключением) другие антигены резус-системы, в частности d. Несовместимость по антигенам АВ0-системы, приводящая к гемолитической болезни новорожденного (ГБН), обычно развивается при группе крови матери 0 (I) и группе крови плода А(II) или В(III). Крайне редко ГБПиН развивается, если у матери А(II), а у плода — В(III) или АВ(IV) группа крови, а также при В(III) группе крови у матери и А(II) или АВ(IV) — у ребенка. Обычно при резус-конфликте дети с ГБН рождаются от 2–3-й беременности, реже от 1-й — при сенсибилизации в прошлом переливаниями крови без учета резус-фактора. При АВ0-несовместимости заболевание развивается у ребенка уже от 1-й беременности. При несовместимости крови матери и плода в организме беременной вырабатываются антитела, которые проникают через плаценту в кровь плода и вызывают разрушение его эритроцитов. Нормальная плацента здоровой женщины непроницаема для антител. Она становится проницаемой лишь при различных заболеваниях и патологических состояниях беременности, а также во время родов. При проникновении антител в плод во время беременности ГБН развивается внутриутробно. Основным повреждающим фактором при ГБН является осложнение повышенного гемолиза — гипербилирубинемия с неконъюгированным билирубином. Тяжесть поражения плода зависит от повреждающего действия антител, их титра и длительности воздействия, проницаемости плаценты, реактивности плода и его компенсаторных возможностей.

Клиническая картина. Выделяют 3 клинические формы ГБН: *желтушную, анемическую, отечную.* Тяжесть ГБН определяется совокупностью отечности, желтухи и анемии (см. таблицу на стр. 435). Если основные симптомы относятся к ГБН I степени, то заболевание следует считать легким, если имеется хотя бы один из признаков II степени, то заболевание расценивается как среднетяжелое, даже при одном признаке III степени гемолитическая болезнь считается тяжелой.

Желтушная форма ГБН — тяжелая и наиболее часто встречающаяся. Она развивается тогда, когда гемолиз начинается незадолго до родов и антитела воздействуют на достаточно зрелый плод, но их действие не слишком длительно и интенсивно, нет поломки приспособительных механизмов, декомпенсация не развивается и плод рождается живым. Рано появляется и интенсивно нарастает желтушное окрашивание кожи, увеличиваются печень и селезенка, анемия выражена умеренно. Ребенок обычно рождается в срок, с нормальной массой тела, без видимых изменений цвета кожи, но уже в 1–2-е сутки выявляется желтуха, которая быстро усиливается. Реже ребенок рождается с желтушной окраской кожи. Такую же окраску имеют околоплодные воды и первородная смазка. У всех детей с желтушной формой болезни содержание билирубина в пуповинной крови превышает 51 мкмоль/л (у здоровых новорожденных колеблется в пределах от 10,2 до 51 мкмоль/л, составляя в среднем 28,05 мкмоль/л по Ван дер Бергу).

Критерии степени тяжести ГБН (по Л. С. Персианинову)

Основные клинические признаки	Степень тяжести ГБН		
	I	II	III
Анемия (содержание гемоглобина в крови пуповины, г/л)	150	150–100	Менее 100
Желтуха (содержание билирубина в крови пуповины, мкмоль/л)	85,5	85,5–136,8	136,9 и более
Отечный синдром	Пастозность подкожной жировой основы	Пастозность подкожной жировой основы и асцит	Универсальный отек подкожной жировой основы

В последующие 72 ч у детей с ГБН уровень билирубина интенсивно нарастает по 3,5–17 мкмоль/(л·ч). Прирост уровня билирубина более 5,1 мкмоль/(л·ч) свидетельствует об интенсивном гемолизе.

По степени тяжести выделяют три варианта желтушной формы ГБН.

Легкая — желтуха появляется к концу первых или началу вторых суток жизни, уровень билирубина в пуповинной крови не превышает 51 мкмоль/л, почасовой прирост билирубина — до 4–5 мкмоль/л, увеличение печени и селезенки умеренное (менее 2,5 и 1 см соответственно).

Среднетяжелая — желтуха выявляется сразу или в первые часы после рождения, уровень билирубина в пуповинной крови превышает 68 мкмоль/л, почасовой прирост билирубина — до 6–10 мкмоль/л, увеличение печени — до 2,5–3 см и селезенки — до 1–1,5 см.

Тяжелая — диагностируется внутриутробно по данным УЗИ плода и плаценты, показателям оптической плотности билирубина околоплодных вод, полученных при амниоцентезе, уровню гемоглобина (Hb) и гематокрита (Ht), полученных при кордоцентезе. При несвоевременно начатом или неадекватном лечении желтушная форма может осложниться до ядерной желтухи.

В результате прироста билирубина через 24–48 ч появляются симптомы билирубиновой интоксикации: вялость, угнетение рефлекса сосания, патологическое зевание. Если уровень билирубина не снижается, то на 4–5-й день жизни появляются симптомы ядерной желтухи: судороги, глазодвигательные нарушения (симптом «заходящего солнца»), ригидность мышц затылка, опистотонус, «мозговой» крик, приступы цианоза и др. Смерть от билирубиновой энцефалопатии может наступить через 36 ч после рождения, но наиболее часто это происходит на 3–5-е сутки. Критическим уровнем непрямого билирубина, при котором развивается ядерная желтуха, считается 342 мкмоль/л — у доношенных и 256,5 мкмоль/л — у недоношенных. Возникают нормобластоз, ретикулоцитоз. После уменьшения желтухи может выявляться анемия.

Синдром холестаза — желтуха приобретает зеленоватый оттенок, печень несколько увеличивается в размерах.

Анемическая форма ГБН возникает в результате непродолжительного воздействия небольшого количества изоантител в течение беременности или во время родов на развитый плод. Основными клиническими симптомами являются бледность кожных покровов (иногда с легкой иктеричностью), небольшое увеличение печени, реже селезенки. В крови наблюдаются снижение количества гемоглобина, эритроцитов и ретикулоцитов. Иногда симптомы анемической формы очевидны при рождении, чаще анемия развивается стремительно на 2-й неделе жизни ребенка, в периферической крови регистрируется резкое снижение молодых форм эритроцитов. Уровень неконъюгированного билирубина невысокий. Последствий со стороны ЦНС, как правило, не отмечается.

Отечная форма ГБН наиболее тяжелая. Она возникает при длительном и интенсивном воздействии изоиммунных антител на незрелый плод. Отечная форма обусловлена присутствием материнских Т-киллеров, проникающих к плоду и вызывающих реакцию трансплантат против хозяина, а также наличием материнских антител к тканям плода. Наблюдаются отек подкожной жировой основы, накопление жидкости в полостях (гидроторакс, асцит), расширение границ относительной сердечной тупости, приглушение тонов сердца, гепато- и спленомегалия. Отсутствие желтухи при рождении связано с выведением непрямого билирубина плода через плаценту и его разведением в результате гиперволемии. Отмечаются гипопропротеинемия (уровень белка сыворотки крови ниже 40–45 г/л), тяжелая форма анемии ($Hb = 35\text{--}50$ г/л, количество эритроцитов $1,0\text{--}1,5 \cdot 10^{12}/л$), нормы эритробластоз. Нередко дети рождаются мертвыми или умирают в первые часы жизни. У выживших после активного лечения детей часто развиваются энцефалопатия, тяжелые неонатальные инфекции, цирроз печени.

Ранняя диагностика ГБН заключается в правильной оценке анамнестических данных и проведении инструментального и лабораторного исследований. Предположение о ГБН может возникнуть при резус-отрицательном факторе крови у беременной и резус-положительном у ее мужа, указаниях в анамнезе матери на переливание крови без учета резус-фактора, при отягощенном акушерском анамнезе (выкидыши на поздних сроках, мертворождения, рождение ребенка с ГБН). В таких случаях исследуют кровь беременной на резус-антитела. Диагностировать заболевание у внутриутробного плода и определить его тяжесть можно при исследовании околоплодных вод, полученных с помощью амниоцентеза при сроке беременности более 34–36 нед. Спектрофотометрически определяют оптическую плотность околоплодных вод, которая в норме составляет менее 0,1 ед. (фильтр — 540 нм). При ГБН I степени этот показатель равен 0,1–0,2 ед., при ГБН II степени — 0,2–0,34 ед., при ГБН III степени — более 0,34 ед. В случаях тяжелой ГБН околоплодные воды окрашены в желтый или зеленый цвет. Кроме того, в диагностике ГБН помогает УЗИ, которое проводят с 20-й недели беременности, так как до этого времени признаки ГБН не определяются. При ГБН увеличены толщина плаценты, размеры живота плода.

На ГБН у новорожденного указывают раннее появление желтухи (в первые часы или сутки жизни), $Hb < 166$ г/л, увеличение числа эритробластов и нормобластов (более 10 на 100 лейкоцитов), положительная проба Кумбса при резус-конфликте (при конфликте по системе АВ0 проба Кумбса отрицательная), содержание непрямого билирубина выше 51 мкмоль/л, снижение уровня белка в крови — до 40–50 г/л.

Лечение гемолитической болезни плода (ГБП) направлено на снижение выраженности гемолиза и профилактику развития тяжелой анемии у плода. Все лечебно-профилактические методы разделяются на инвазивные и неинвазивные. С целью детоксикации, реокоррекции, иммунокоррекции проводят плазмаферез. *Противопоказания к плазмаферезу:* тяжелое поражение сердечно-сосудистой системы; анемия ($Hb < 100$ г/л); гипопроотеинемия (< 55 г/л); гипокоагуляция; иммунодефицитные состояния; аллергические реакции на белковые и коллоидные лекарственные средства, антикоагулянты.

Возможные осложнения у беременной при проведении плазмафереза: аллергические реакции; анемия; нарушения электролитного состава крови; коллаптоидные состояния.

С целью ингибирования продукции собственных материнских антител и блокады Fc-связанных антител при плацентарном транспорте вводят иммуноглобулин человека нормальный — внутривенно по 0,4 г/кг массы матери, распределив дозу на 4–5 сут, каждые 3 нед до родоразрешения.

Инвазивные лечебно-профилактические методы. Кордоцентез и внутриутробная трансфузия эритроцитной массы являются единственными патогенетическими методами лечения ГБП и проводятся только при резус-сенсibilизации. *Показания к проведению кордоцентеза:* отягощенный акушерский анамнез (гибель предыдущих детей от тяжелых форм ГБП и ГБН); наличие высокого титра антител (1 : 32 и выше); ультразвуковые признаки ГБП; высокие цифры оптической плотности билирубина в околоплодных водах, полученных при амниоцентезе (3-я зона шкалы Лили). Показанием к проведению внутриутробной трансфузии эритроцитной массы при выявлении у плода положительного резус-фактора является снижение показателей Hb и Ht более чем на 15% от гестационной нормы.

Сроки проведения — с 24-й по 35-ю неделю беременности.

Для внутриутробной трансфузии эритроцитной массы используют только отмытые эритроциты 0(I) группы крови — резус-отрицательные. Расчет необходимого объема трансфузии производят по формуле:

$$V = (Ht_3 - Ht_1) / Ht_2 \times \text{ПМП} \times V_1,$$

где V — необходимый объем трансфузии; Ht_1 — предоперационный Ht плода; Ht_2 — Ht донорской крови; Ht_3 — нормальный уровень Ht для данного гестационного возраста; ПМП — предполагаемая масса плода; V_1 — объем циркулирующей крови (ОЦК) плода для данного срока беременности.

Лечение ГБН включает: лечение гипербилирубинемии; коррекцию анемии; посиндромную терапию, направленную на восстановление функций различных органов и систем.

Лечение гипербилирубинемии начинают с консервативной терапии, а при критических цифрах билирубина ее сочетают с оперативной — заменным переливанием крови (ЗПК). Лечение анемической формы ГБН и легкой желтушной формы консервативное, при отечной форме, а также при тяжелой и среднетяжелой желтушной формах ее сочетают с ЗПК. В комплексное лечение ГБН включают фототерапию, инфузионную терапию, фенобарбитал (по показаниям).
Показания к фототерапии: желтушность кожных покровов при рождении; уровень билирубина в пуповинной крови > 80 мкмоль/л; абсолютное значение уровня непрямого билирубина (табл. 19.1).

Таблица 19.1

Показания к проведению фототерапии

Масса тела, г	Абсолютное значение уровня непрямого билирубина у новорожденных различного возраста, мкмоль/л			
	24 ч	48 ч	72 ч	4–7 сут
< 1000	51	85	90	90–120
1000–1500	85	120	150	170
1500–2000	100	120	170	190
2000–2500	120	190	220	240
> 2500	130	200	220	250

Принципы проведения фототерапии: следует соблюдать расстояние от источника до пациента, указанное в инструкции к аппарату; поместить ребенка в кувез; защитить глаза и половые органы; менять положение ребенка каждые 6 ч; доза облучения должна быть не менее 8 мкВт/(см²·нм); фототерапию проводят в непрерывном режиме в течение суток длительностью не менее 3–5 сут. Отменять фототерапию следует при снижении уровня непрямого билирубина < 170 мкмоль/л. При фототерапии могут возникнуть различные реакции и побочные эффекты (табл. 19.2).

Таблица 19.2

Осложнения и побочные эффекты фототерапии

Проявления	Механизм развития	Мероприятия
Синдром «загорелой кожи»	Индукция синтеза меланина	Наблюдение
Синдром «бронзового ребенка»	Накопление продуктов фотоокисления прямого билирубина	Отменить фототерапию
Диарея	Активация секреторной функции кишечника	Наблюдение
Лактазная недостаточность	Серозные повреждения ворсинчатого эпителия	Наблюдение, при необходимости отмена фототерапии
Гемолиз	Повреждение циркулирующих эритроцитов в результате фотосенсибилизации	Отмена фототерапии
Ожоги кожи	Чрезмерное излучение лампы	Отмена фототерапии
Экхимоз	Повышение потери жидкости	Увеличить объем жидкости
Кожная сыпь	Повышение выброса гистамина при фотосенсибилизации	Наблюдение, при необходимости отмена фототерапии

С целью дезинтоксикации назначают инфузионную терапию. Ее можно начинать в различные сроки от начала заболевания. Расчет потребности в жидкости для новорожденного при условии сохранения энтерального питания представлен в табл. 19.3.

Таблица 19.3

**Расчет потребности в жидкости, мл/кг
(при условии сохранения энтерального питания)**

Возраст, сут	Вес новорожденного, г				
	Недоношенные				Доношенные
	< 1000	1000–1500	1500–2500	> 2500	
1	100	80	60	60	60
2	120	100	90	60	80
3	150	130	120	110	90
4	180	150	150	130	100
5	200	180	170	150	120
6	200	180	170	150	120
7	200	180	170	150	120

Проведение фототерапии требует увеличения объема инфузионной терапии: новорожденным с массой тела менее 1500 г — на 0,5 мл/(кг·ч), более 1500 г — на 1 мл/(кг·ч). При инфузионной терапии следует следить за массой тела ребенка, оценивать диурез, уровень электролитов, сахара крови, показатель Нt. Инфузионная терапия включает переливание 10 % раствора декстрозы, а при тенденции к критическим значениям билирубина (особенно у незрелых, недоношенных, с гипотрофией со 2-х суток жизни) — СЗП (подбор группы крови в зависимости от вида конфликта) из расчета 10–15 мл/(кг·сут), альбумина — 1 г/(кг·сут).

Инфузионная терапия проводится внутривенно (в вену пуповины, периферические вены, подключичную вену) или интрагастрально через желудочный зонд. Скорость внутривенного введения у доношенных новорожденных может достигать 7–10 мл/ч, у недоношенных — 6–8 мл/ч. Интрагастральное введение жидкости можно осуществлять с 3–4-х суток жизни. Вводят 5 % раствор декстрозы, для профилактики развития холестаза в капельницу добавляют 25 % раствор магния сульфата, дротаверин, раствор калия хлорида. При интрагастральном введении жидкости нет необходимости уменьшать объем кормлений.

С целью блокады Fc-рецепторов, вследствие чего становится невозможным взаимодействие антигена с антителом, что предотвращает гемолиз, внутривенно вводят иммуноглобулин. Необходимо раннее

начало введения: в первые 2 часа жизни (при антенатальной диагностике ГБН) или позже, но сразу при постановке диагноза. Используется иммуноглобулин человека нормальный — внутривенно 1 г/кг каждые 4 ч, в течение 1 сут, или 500 мг/кг каждые 2 ч, в течение 1 сут, или 800 мг/кг в течение 1 раз в 1 сут, в течение 3 сут.

При выраженной желтухе и отсутствии синдрома угнетения можно назначить фенobarбитал — внутрь по 5–10 мг/кг 1–3 раза в 1 сут, 5 сут и более.

Различают раннее (первые двое суток жизни) и позднее (с третьих суток жизни) ЗПК.

Показания к раннему ЗПК на фоне проводимой инфузионной терапии и фототерапии:

- анамнестические — отягощенный акушерский анамнез, предыдущее ЗПК детям, смерть ребенка от ГБН или желтухи неизвестной этиологии;
- клинические — желтушное окрашивание первородной смазки или пуповины, желтуха при рождении или в первые часы жизни, увеличение размеров печени, селезенки, признаки билирубиновой интоксикации;
- гематологические — содержание общего билирубина в пуповинной крови свыше 80 мкмоль/л и более,
 - у доношенных новорожденных — почасовой прирост общего билирубина более 10 мкмоль/л;
 - у недоношенных новорожденных — почасовой прирост общего билирубина более 8 мкмоль/л.

Показанием к позднему ЗПК служат значения непрямого билирубина:

- для доношенного новорожденного — 308–340 мкмоль/л;
- для недоношенного новорожденного — критические уровни билирубина представлены в табл. 19.4.

При наличии факторов риска развития билирубиновой энцефалопатии ЗПК проводят при более низких цифрах билирубина. К факторам риска относятся: оценка по Апгар на 5-й минуте < 3 баллов; гипопропротеинемия (общий белок сыворотки крови < 50 г/л); гипогликемия (< 2,2 ммоль/л); наличие генерализованного инфекционного заболевания. При появлении первых симптомов билирубиновой интоксикации показано немедленное начало ЗПК независимо от уровня билирубина.

Таблица 19.4

Показания к проведению ЗПК новорожденным

Масса, г	Критические значения билирубина у новорожденных разного возраста (сут), мкмоль/л				
	3	4	5	6	7
< 1000	137	171	171	171	171
1000–1249	171	171	171	257	257
1250–1499	205	257	257	257	257
1500–1749	257	257	257	257	274
1750–1999	257	274	274	291	291
2000–2499	296	308	308	308	310
> 2500	308	310	315	320	340

При резус-конфликте вводят резус-отрицательную одногруппную с кровью ребенка эритроцитную массу и СЗП, возможно использование плазмы АВ (IV).

При изолированном групповом конфликте назначается эритроцитная масса 0 (I) группы, совпадающая по резус-фактору с резус-фактором эритроцитов ребенка, и плазма АВ (IV) или одной группы с группой крови ребенка.

При возможности развития по резус-несовместимости и несовместимости по системе АВ0, а также после внутриутробных гемотрансфузий для ЗПК используется резус-отрицательная эритроцитная масса 0 (I) группы и плазма АВ (IV) или одной группы с группой крови ребенка.

При ГБН с конфликтом по редким факторам вводят донорскую кровь, не имеющую «конфликтного» фактора.

ЗПК в тяжелых случаях можно провести 2–3 раза в течение 1-х суток, а затем на 2-е или 3-и и 4-е сутки жизни, всего 4–5 раз. ЗПК остается основным лечебным методом снижения билирубина, выведения токсичных продуктов гемолиза и антител. Количество вводимой крови составляет 150–180 мл/кг, скорость введения — 2–3 мл/мин. Кровь донора должна быть свежей, срок хранения не более 3 сут. ЗПК в первые 3–5 дней проводят через пупочную вену (метод Даймонда). В пупочную вену вводят полиэтиленовый катетер, на глубину 5–7 см. Если при правильном введении кровь из него не вытекает, то вводят 2 мл 0,25 % раствора новокаина для снятия спазма

сосудов или гепарин в дозе 50–100 ЕД/кг при повышенной свертываемости. Первые порции крови собирают для определения группы крови и содержания билирубина. Дробными порциями, по 20 мл, выводят кровь ребенка и вводят кровь донора в том же объеме. После введения каждые 100 мл крови донора вливают 2 мл 10 % раствора кальция глюконата и 2–5 мл 10 % раствора глюкозы с целью профилактики гипокальциемии и гипогликемии. Донорской крови вводят на 50 мл больше, чем выводят (для профилактики гиповолемии). Для коррекции ацидоза рекомендуется введение по 5–10 мл 4 % раствора натрия гидрокарбоната. В конце переливания вводят также 100 000–200 000 ЕД пенициллина, в последующие 5–7 дней ребенок получает антибиотика (внутримышечно). Операция длится 1,5–2 ч, после чего обеспечивают динамическое наблюдение за содержанием билирубина (2–3 раза в 1 сут с определением почасового прироста).

Ребенка с гипербилирубинемией, обусловленной несовместимостью по АВ0, целесообразно кормить грудью с рождения, поскольку антитела, содержащиеся в молоке, разрушаются соляной кислотой и ферментами пищеварительной системы. При резус-конflikте, если ребенку не проводилось заменное переливание крови, его в течение первых 10–14 дней кормят материнским пастеризованным (во время пастеризации антитела разрушаются) или донорским молоком. При проведении заменного переливания крови через 3–5 ч после операции ребенка можно приложить к груди.

Антиоксидантная терапия включает витамин Е — 10 % раствор по 1 капле 2 раза в день (внутрь), витамин В₂ по 0,025 г 2 раза в день, кальция пангамат (витамин В₅) по 0,025 г 2 раза в день (внутрь). В комплекс лечения включают также витамины С, В₁, В₆, В₁₂, кокарбоксилазу, АТФ.

При нарушении билирубинообразовательной функции печени и развитии «синдрома сгущения желчи» назначают внутрь 5–10 % раствор сульфата магния по 5 мл 2–3 раза в день, холосас, сорбит. Для связывания билирубина в кишечнике используют активированный уголь. При отечной форме, кроме немедленного ЗПК, проводят дегидратационную терапию: вводят внутривенно 15 % раствор маннитола по 10 мл/кг, лазикс по 1 мг/кг. При анемической форме с уровнем гемоглобина ниже 80–100 г/л показано переливание резус-положительной эритроцитной массы, соответствующей группе крови ребенка.

Для предупреждения развития резус-сенсibilизации всем женщинам, имеющим резус-отрицательную принадлежность крови, в первые 72 ч (желательно в первые сутки) после родов (при резус-положительной крови у новорожденного) или аборта следует ввести анти-D-резусный глобулин внутримышечно, 1 дозу однократно.

19.5. Геморрагическая болезнь новорожденного

Геморрагическая болезнь новорожденного (ГрБН) — заболевание неонатального периода, проявляющееся повышенной кровоточивостью вследствие недостаточности факторов свертывания, активность которых зависит от содержания витамина К в организме.

Система гемостаза у новорожденных имеет некоторые особенности: снижено количество факторов свертывания крови (II, VII, IX, XII), антикоагулянтов (антитромбина III, гепарина, протеина С), основных компонентов фибринолиза. Наибольшее снижение витамин К-зависимых факторов свертывания (II, VII, IX, X) отмечается на 2–4-й день жизни. У недоношенных детей наблюдается более выраженное снижение уровня про- и антикоагулянтов, что усиливает риск возникновения у них геморрагических и тромботических проявлений, особенно ДВС-синдрома.

Выделяют первичные и вторичные геморрагические расстройства. К первичным относятся геморрагическая болезнь новорожденных, наследственные коагулопатии, тромбоцитопении и тромбоцитопатии, ко вторичным (симптоматическим) — ДВС-синдром, тромбоцитопенический и коагулопатический геморрагический синдромы при заболеваниях печени, инфекциях и др.

После рождения у детей встречается ГрБН. Развитие заболевания связано с дефицитом витамин К-зависимых факторов (II, VII, IX, X); оно возникает на 2–4-й день жизни. Следует отметить, что профилактическое введение витамина К детям сразу после рождения или матерям за 4 ч до родов полностью предотвращает развитие заболевания.

Клиническая картина. Появляются желудочно-кишечные кровотечения с кровавой рвотой и меленой. Могут быть кожные геморрагии, носовые и пупочные кровотечения, кефалогематома, кровоиз-

лияния во внутренние органы. Диагностика болезни основывается на определении протромбинового времени и индекса, отражающих уровень витамин К-зависимых факторов. Количество тромбоцитов и тромбиновое время не изменяются. Дифференциальный диагноз проводится с другими коагулопатиями (наследственными), тромбоцитопенической пурпурой новорожденных и ДВС-синдромом. С этой целью в диагностический алгоритм включают развернутую коагулограмму и при необходимости тромбоэластограмму (табл. 19.5).

Таблица 19.5

Лабораторные показатели при наиболее распространенных причинах геморрагического синдрома новорожденных

Показатель	Норма у доношенных детей	ГрБН	Заболевания печени	Гемофилия	Тромбоцитопения	ДВС-синдром
Время свертывания	2–4 мин	Удлинено	Удлинено	Удлинено	Норма	Удлинено
Время кровотечения	3–4 мин	Норма	Норма	Норма	Удлинено	То же
Количество тромбоцитов	150–400 × 10 ⁹ /л	То же	То же	То же	Снижено	Снижено
ПВ	13–16 с	Удлинено	Удлинено	» »	Норма	Удлинено
ТВ	10–16 с	Норма	То же	» »	То же	То же
АЧПВ	45–60 с	Удлинено	» »	Удлинено	» »	» »
Ф	1,5–3 г/л	Норма	Норма или снижен	Норма	» »	Снижен
ПДФ	0–7 мг/мл	То же	Норма	То же	» »	Повышен

Примечание: ПВ — протромбиновое время; АЧПВ — активированное частичное протромбиновое время; ПДФ — продукты деградации фибрина; ТВ — тромбиновое время; Ф — фибрин.

Лечение. Вводят викасол (витамин К) — внутривенно или внутримышечно в дозе 3–5 мг. Более эффективен витамин К₁. При отсутствии эффекта вводят струйно внутривенно свежую нативную плазму из расчета 10–15 мл/кг для повышения факторов протромбинового комплекса. У недоношенных детей введение плазмы остается единственным эффективным методом лечения. При мелене можно назначить внутрь тромбин, аминокaproновую кислоту (ампулу сухого тромбина

растворить в 50 мл 5% раствора аминокaproновой кислоты и добавить 1 мл 0,025% раствора адроксона) по 1 чайной ложке 3 раза в день. При тяжелых профузных кровотечениях вводят концентраты факторов IX, VII, X — PPSB в дозе 15–30 ЕД/кг.

Профилактика ГрБН из группы высокого риска (тяжелая перинатальная гипоксия, недоношенность, антибактериальная терапия, парентеральное питание) проводится с первого по пятый дни жизни с помощью препаратов витамина К: менадиона натрия бисульфат внутримышечно 5 мг (недоношенным новорожденным с гестационным возрастом менее 36 нед и массой тела при рождении более 2500 г и доношенным с риском развития ГрБН); 2 мг (недоношенным новорожденным с гестационным возрастом менее 36 нед и массой тела при рождении менее 2500 г), однократно при рождении, затем внутримышечно или внутрь 5 или 2 мг/кг соответственно, 1 раз в 1 сут, в течение 5 сут или фитоменадион внутримышечно 1 мг/кг, однократно при рождении, затем внутрь 1 мг/кг 1 раз в 1 сут, в течение 5 сут.

ДВС-синдром у новорожденных. Особенности гемостаза у новорожденных предрасполагают к развитию ДВС-синдрома. Он осложняет течение бактериальных и вирусных инфекций, асфиксию, болезни гиалиновых мембран, родовую травму. Его развитию способствуют преждевременная отслойка плаценты, длительная гипоксия плода, токсикозы беременности, сахарный диабет у матери, недоношенность, синдром дыхательных расстройств (СДР), ацидоз, резус-конфликт, ЗПК, инфекции.

Клиническая картина. Длительные кровотечения из мест инъекций, пупочное кровотечение, петехиально-эхимозная геморрагическая сыпь на коже, желудочно-кишечное кровотечение, кровоизлияния во внутренние органы, ОПН и др.

ДВС-синдром у новорожденных малосимптомный: у $1/3$ детей отсутствует кровоточивость, фаза гиперкоагуляции бывает кратковременной, заболевание развивается молниеносно с высокой частотой летальных исходов.

Лабораторная диагностика ДВС-синдрома затруднительна из-за общей гипокоагуляции, свойственной новорожденным. Наиболее постоянным признаком являются тромбоцитопения потребления, снижение уровня факторов VIII и V (у доношенных).

Лечение. Назначают переливание СЗП (10–15 мл/кг) каждые 8–12 ч, вводят гепарин — начальная доза 50 ЕД/кг, затем 10–20 ЕД/(кг·ч) — постоянно внутривенно. Целесообразно внутривенное введение витамина К (1–3 мг), ингибиторов протеаз (трасилол, контрикал в дозе 500 ЕД/кг 2 раза в день).

Тромбоцитопении (тромбоцитопенические пурпуры) новорожденных — группа геморрагических заболеваний неонатального периода, обусловленных снижением числа тромбоцитов менее $150 \times 10^9/\text{л}$ вследствие их повышенного разрушения или недостаточной продукции. У новорожденных тромбоцитопеническая пурпура обусловлена иммунологическими механизмами и является изо- или трансиммунной.

Клиническая картина. Обильная геморрагическая сыпь — от петехий до экхимозов, кровоизлияния на слизистых оболочках, мелена, носовые кровотечения, кровоизлияния во внутренние органы. Отмечается умеренная спленомегалия.

Диагностика основывается на обнаружении у матери ауто- или изоантитромбоцитарных антител и тромбоцитопении у ребенка.

Лечение. Донорское грудное молоко в течение 2–3 нед. При наличии только кожных проявлений назначают внутрь аминокaproновую кислоту в дозе 0,05 г/(кг·сут), дицинон по 0,05 г 3 раза, рутин по 0,005 г 3 раза, 0,025 % раствор адроксона по 0,1 мл 1 раз в день внутримышечно, 1 % раствор АТФ по 1 мл 1 раз в день. При выраженном геморрагическом синдроме добавляют иммуноглобулин человека нормальный — внутривенно, медленно 800 мг/кг 1 раз в 1 сут, в течение 5 сут; преднизолон в дозе 2–3 мг/(кг·сут).

Тромбоцитопатии — группа наследственных и приобретенных заболеваний, характеризующихся нарушением в основном агрегационной функции тромбоцитов при нормальном или даже слегка повышенном содержании их в крови.

Выделяют *наследственные* (первичные и вторичные) и *приобретенные* тромбоцитопатии. К первичным наследственным тромбоцитопатиям относятся тромбастения Гланцмана, атромбия, тромбоцитопатия с дефектом реакции освобождения и др.

Ко вторичным наследственным тромбоцитопатиям, которые входят в симптомокомплекс основного заболевания, относятся тромбо-

цитопатии при болезни Виллебранда, альбинизме, синдроме Элерса-Данло и др.

Приобретенные тромбоцитопатии наблюдаются при воздействии ряда лекарственных средств (карбенициллина, ксантинов, салицилатов, тиазидных производных, дипиридамола и т.д.).

Наследственные тромбоцитопатии у новорожденных проявляются в тех случаях, когда у них внутриутробно имелаась длительная гипоксия либо мать до родов или ребенок после рождения получали более 3 тромбоцитарных ингибиторов одновременно: курантил, эуфиллин, кофеин, глюкокортикоиды, ацетилсалициловую кислоту, индометацин, бруфен и другие НПВС, гепарин, фенилин, пенициллин и полусинтетические пенициллины, фуросемид, фурадонин, аминазин, пирацетам и др.

Клиническая картина. Кожный геморрагический синдром, гематурия, кровоизлияния во внутренние органы, кровотечения из слизистых оболочек.

Лечение. Назначают лекарственные средства, улучшающие адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов: аминокaproновую кислоту, дицинон, адроксон, АТФ в сочетании с препаратами магния внутрь, препараты лития. Используют также фитотерапию. См. алг. 7.6.

19.6. Метаболические нарушения у новорожденного

19.6.1. Ацидоз

Ацидоз — сдвиг КОС плазмы крови в кислую сторону. Выделяют *респираторный, метаболический и смешанный* ацидоз.

Респираторный ацидоз обусловлен увеличением напряжения углекислого газа в плазме крови, что связано с нарушением вентиляции при обструкции дыхательных путей, респираторном дистресс-синдроме (РДС), аспирационном синдроме и т. п. Он характеризуется рН артериальной крови менее 7,35; ВЕ — выше 5 ммоль/л; рСО₂ — более 45 мм рт. ст.

Метаболический ацидоз обусловлен образованием избытка кислых продуктов при накоплении недоокисленных метаболитов вследствие гипоксии и преобладания анаэробных метаболических процессов либо выраженной потерей буферных оснований через ЖКТ и почки. Он характеризуется снижением рН менее 7,35; ВЕ — ниже 5 ммоль/л; $p\text{CO}_2$ — менее 46 мм рт. ст.

Смешанный ацидоз обусловлен увеличением напряжения углекислого газа в плазме крови, что связано с нарушением вентиляции, образованием избытка кислых продуктов вследствие гипоксии и преобладания анаэробных метаболических процессов или выраженной потерей буферных оснований через ЖКТ и почки.

Клиническая картина. Клинические проявления ацидоза обусловлены не столько самим ацидозом, сколько патологическими изменениями, которые привели к указанной патологии. При умеренной выраженности ацидоза специфические проявления отсутствуют. При выраженном ацидозе у новорожденных появляются серый оттенок кожи, одышка, бледность, периоральный или генерализованный цианоз, тахикардия, глухость сердечных тонов, в наиболее тяжелых случаях — снижение АД и брадиаритмия, а также полиорганная недостаточность. У новорожденных появление метаболического ацидоза часто свидетельствует о присоединении инфекционного процесса. Ацидоз диагностируют по результатам определения КОС крови.

Лечение. Общие принципы терапии:

- устранение причины ацидоза;
- при респираторном ацидозе — оптимизация респираторной терапии;
- при метаболическом и смешанном ацидозе — проведение ощелачивающей терапии. При метаболическом и смешанном ацидозе вводят внутривенно 4% раствор натрия гидрокарбоната в объеме, который рассчитывают по формуле:

$$V = (\text{BE} \cdot m) / 4,$$

где V — количество 4% раствора натрия гидрокарбоната, мл; m — масса тела, кг; ВЕ — дефицит оснований.

После введения половины расчетного количества натрия гидрокарбоната целесообразно повторно определить КОС и при необходимости провести коррекцию дозы вводимого раствора.

19.6.2. Алкалоз

Алкалоз — сдвиг КОС плазмы крови в щелочную сторону. Алкалоз подразделяется на *респираторный* и *метаболический*. Респираторный алкалоз возникает в результате гипервентиляции вследствие тахипноэ или избыточных режимов ИВЛ. Метаболический алкалоз развивается при потере ионов водорода через ЖКТ (повторная рвота, диарея) и почки (врожденный гиперальдостеронизм, нерациональная терапия ГКС и салуретиками), а также при избыточной ощелачивающей терапии.

Клиническая картина не имеет специфических проявлений. Симптоматика зависит от основного заболевания или симптомокомплекса. Алкалоз диагностируют по результатам определения КОС крови, при алкалозе рН выше 7,45 и ВЕ — выше + 5 ммоль/л.

Лечение. Проводится лечение основного заболевания, а также оптимизация параметров ИВЛ, назначение инфузионной терапии раствором декстрозы с инсулином и препаратами калия (при гипокалиемии).

19.7. Респираторный дистресс-синдром

Респираторный дистресс-синдром (РДС) — полиэтиологическое заболевание с острым началом, выраженной гипоксемией, не устранимой оксигенотерапией, интерстициальным отеком и диффузной инфильтрацией легких.

Наиболее часто отмечается у глубоко недоношенных детей при гестационном возрасте менее 34 нед. Развитие этого синдрома возможно у недоношенных, переношенных и доношенных детей, родившихся от матерей с сахарным диабетом и другими эндокринопатиями, от многоплодной беременности, при изосерологической несовместимости крови матери и плода, внутриутробной инфекции, кровотечениях в связи с отслойкой и предлежанием плаценты, у детей с морфофункциональной незрелостью и др.

Неонатальная смертность от РДС составляет от 20 до 95 %, 92 % смертей регистрируют в течение 72–96 ч после рождения.

Сущность РДС взрослых заключается в том, что при ряде заболеваний и состояний (тяжелая травма грудной клетки, политравма, аспирация желудочного содержимого, сепсис, массивные гемотрансфузии и др.) становится невозможным физиологический газообмен, т. е. легкие теряют способность превращать венозную кровь в артериальную. При РДС недоношенных недостаточность сурфактанта первична, а при РДС взрослых она является следствием отека.

Этиология определяется дефицитом сурфактанта в альвеолах легких, малым размером труднорастяжимых легочных альвеол и избыточной податливостью стенок грудной клетки.

Клиническая картина. В ближайшие часы после рождения прогрессирует ДН. Появляются распространенный цианоз кожи и слизистых оболочек, учащенное поверхностное дыхание (60 в минуту и более) или дыхание типа «качелей» с участием шейной мускулатуры, втяжением уступчивых мест грудной клетки. Ребенок становится вялым, принимает позу «лягушки». Стонущее дыхание и характерный «хрюкающий» выдох являются результатом попытки ребенка создать повышенное давление в дыхательных путях и поддержать легкие в расправленном состоянии. При аускультации легких выявляются ослабленное дыхание и крепитирующие хрипы. Нередко возникают приступы апноэ. Имеется тахикардия, при тяжелой гипоксии возможна брадикардия. Границы сердца расширены, иногда выслушивается систолический шум. На рентгенограмме — вид «матового стекла», «воздушная бронхограмма». Диагноз подтверждается отсутствием сурфактанта в жидкостях, полученных из легких (амниотической жидкости), в аспирате содержимого желудка при рождении, назофарингеальной и трахеальной жидкостях. Наиболее информативный показатель зрелости системы сурфактанта в биологических жидкостях — отношение лецитин/сфингомиелин (если оно меньше 2,5, то в половине случаев развивается болезнь гиалиновых мембран, при показателе более 3 легкие новорожденного можно считать зрелыми). Для оценки зрелости легких применяется «пенный тест» (тест встряхивания): при добавлении этанола к анализируемой жидкости и встряхивании на ее поверхности в присутствии сурфактанта образуются пузырьки или пена. Для оценки тяжести РДС используют шкалу Сильвермана (см. табл. 19.6).

Таблица 19.6

Шкала Сильвермана для диагностики и оценки тяжести РДС

Стадия 0	Стадия I	Стадия II
Верхняя часть грудной клетки (при положении ребенка на спине) и передняя брюшная стенка синхронно участвуют в акте дыхания	Отсутствие синхронности или минимальное опущение верхней части грудной клетки при подъеме передней брюшной стенки на вдохе	Заметное западение верхней части грудной клетки во время подъема передней брюшной стенки на вдохе
Нет втяжения межреберий на вдохе	Легкое втяжение межреберий на вдохе	Заметное западение межреберий на вдохе
Нет втяжения мечевидного отростка грудины на вдохе	Небольшое втяжение мечевидного отростка грудины на вдохе	Заметное западение мечевидного отростка грудины на вдохе
Нет движения подбородка при дыхании	Опускание подбородка на вдохе, рот закрыт	Опускание подбородка на вдохе, рот открыт
Нет шумов на вдохе	Экспираторные шумы слышны при аускультации грудной клетки	Экспираторные шумы при поднесении стетоскопа ко рту, или они слышны даже без стетоскопа

Оценку по шкале Сильвермана проводят 1 раз в 6 ч, начиная с момента рождения (в течение 24–48 ч). Каждый симптом в графе «стадия I» оценивается 1 баллом, в графе «стадия II» — 2 баллами. При суммарной оценке 2–3 балла РДС считается легким, 4–5 баллов — среднетяжелым, 6–9 баллов — тяжелым, 10 баллов и более — крайне тяжелым.

Лечение. Дети со среднетяжелым и тяжелым РДС не должны получать энтерального питания в 1-е сутки жизни. Для обеспечения физиологических потребностей в воде и энергоносителях в первые 2–3 сут жизни внутривенно вводят 10 % раствор глюкозы из расчета 60–70 мл/(кг·сут). Детям с массой тела более 1500 г, перенесшим тяжелую асфиксию, в 1-е сутки жизни целесообразно ограничить объем вводимой жидкости до 35–40 мл/(кг·сут). Детям с массой тела от 1000 до 1500 г объем инфузионной терапии уменьшают на 10–20 % по сравнению с физиологическими потребностями. Детям с массой тела менее 1000 г инфузионную терапию целесообразно начинать с 5 % раствора глюкозы. В случае развития гипогликемии увеличивают концентрацию вводимой глюкозы. Ориентировочная физиологическая потребность в жидкости представлена в табл. 19.7.

Таблица 19.7

Ориентировочная потребность в жидкости детей на 1-й неделе жизни, мл/(кг·сут)

Масса тела при рождении, г	1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки	4-е сутки	5-7-е сутки
Доношенные, более 2 500	50	60-70	70-90	90-120	100-120
Недоношенные, более 1 500	50-60	60-80	80-100	100-110	120-140
Недоношенные, менее 1 500	60-80	80-100	100-110	110-130	120-140

При проведении инфузионной терапии необходим контроль за концентрацией в крови глюкозы, мочевины, креатинина, общего белка; содержанием калия, кальция и КОС. Для обеспечения физиологической потребности в натрии к глюкозе можно добавить изотонический раствор натрия хлорида, в калии — панангин или 7,5% раствор калия хлорида. Физиологическая потребность здорового ребенка в натрии составляет 2-3 мэкв/(кг·сут), глубоко недоношенных — до 4 мэкв/(кг·сут), в калии — 1-2 мэкв/(кг·сут), глубоко недоношенных — 2-3 мэкв/(кг·сут). По мере стабилизации состояния ребенка (обычно на 2-е — 3-и сутки жизни) после пробного введения стерильной воды и 5% раствора глюкозы через зонд начинают энтеральное питание.

Основу лечения составляет оксигенотерапия.

При проведении оксигенотерапии pO_2 следует поддерживать на уровне 8-10 кПа (60-80 мм рт. ст.), поскольку при pO_2 ниже 6,7-8 кПа (50-60 мм рт. ст.) происходит угнетение дыхательного центра. Увлажненным 100% кислородом ребенок может дышать несколько минут, 80% — не более 3 ч, 60% — не более 100 ч, газоздушную смесь с 30-40% кислорода можно давать длительно. Подаваемую газовую смесь подогревают до 32-34 °С. При легком РДС (2-3 балла) можно ограничиться введением кислорода со скоростью 1-2 л/мин в кувет (содержание кислорода в дыхательных путях ребенка повышается до 24-25%) или подавать его через неплотно наложенную лицевую маску. Если у ребенка сохраняются цианоз и гипоксемия ($PO_2 < 60$ мм рт. ст.), следует перейти к более интенсивным методам дыхательной терапии. При среднетяжелом РДС (4-5 баллов) доношенным новорожденным

подают кислород со скоростью 2–4 л/мин в кислородную палатку или через плотно наложенную маску, а недоношенным создают постоянное положительное давление через носовые канюли или интубационную трубку (метод Грегори). Противопоказаниями к применению метода являются масса тела ребенка менее 1 250 г, гиперкапния ($p\text{CO}_2 > 60$ мм рт. ст.), гиповолемия и шок.

Для спонтанного дыхания под постоянным положительным давлением кислород подают, начиная с давления 3–4 мм вод. ст. и концентрации 50–60 %, со скоростью 2–3 л/мин в специальный герметично прилегающий к голове ребенка резервуар. Концентрация кислорода в воздухоносных путях составляет около 25–40 %. Повышение внутрилегочного давления предотвращает экспираторное закрытие дыхательных путей (физиологически компенсирует сниженное содержание сурфактанта в альвеолах). Происходит расправление гиповентилируемых и спавшихся альвеол, повышаются сниженная функциональная остаточная емкость легких и функциональный объем легких, улучшаются вентиляционно-перфузионные отношения, снижается внутриклеточное венозно-артериальное шунтирование. При сохранении у ребенка гипоксемии давление постепенно поднимают до 6 мм вод.ст., а концентрацию кислорода — до 80 %. При отсутствии эффекта, нарастании гиперкапнии ($p\text{CO}_2 > 60$ мм рт. ст.) и ацидоза, либо тяжелых формах СДР (более 6 баллов) проводят ИВЛ. Наибольшую значимость при переходе к ИВЛ имеют клинические критерии: резко увеличенная работа дыхания в виде тахипноэ (более 70 в минуту), выраженного втяжения уступчивых мест грудной клетки и эпигастральной области или дыхания типа «качелей»; часто повторяющиеся приступы апноэ с брадикардией; сочетание ДН с гиповолемическим или кардиогенным шоком. При положительном эффекте длительность ИВЛ составляет 3–4 сут.

При тяжелых формах СДР вводят через интубационную трубку биологический или синтетический сурфактант (экзосурф) в дозе 5 мг/кг 2 или 3 раза с интервалом 12 ч. Во время введения препаратов состояние ребенка обязательно контролируют с помощью мониторинга (ЧСС, $p\text{CO}_2$, АД, КОС и др.).

Назначают антибактериальную терапию. Коррекцию внутриклеточного ацидоза проводят назначением 4 % раствора натрия гидрокарбоната под контролем КОС:

$$V = (BE \cdot m) \cdot 0,3,$$

где V — количество 4% раствора натрия гидрокарбоната, мл; m — масса тела, кг; BE — дефицит оснований.

Вводят кокарбоксылазу по 5–8 мг/кг, что также нормализует рН клеток, способствует синтезу АТФ, утилизации глюкозы.

Для стимуляции дыхания, синтеза глюкокортикоидов и сурфактанта в легких парентерально вводят этимизол из расчета 1 мг/кг.

Для коррекции тканевой гипоксии применяют 0,25% раствор цитохрома С (внутривенно по 4 мл/сут 1 раз в день в течение 2–3 дней).

Витамин Е (α -токоферол) выпускается в форме токоферола ацетата, стимулирует синтез цитохрома. Препарат назначают внутрь или парентерально. α -Токоферол оказывает сурфактантсберегающее действие.

Для коррекции судорог и гипервозбудимости применяют седуксен (диазепам) внутримышечно или внутривенно из расчета 0,3 мг/кг или оксибутират натрия по 100 мг/кг. Сульфат магния показан только при подтверждении гипомагниемической этиологии судорог (при содержании магния в крови менее 0,5 ммоль/л).

Глюкокортикоиды способствуют скорейшему созреванию легочной ткани. Преднизолон по 1–2 мг/кг или гидрокортизон по 5–10 мг/кг назначают 3–4 раза в день в течение 2–3 дней с постепенным переходом на двукратный прием в течение 5–7 дней. Эуфиллин увеличивает диурез, улучшает бронхиальную проходимость, снижает сопротивление сосудов малого круга кровообращения, стимулирует дыхательный центр. Этот препарат применяют в виде 2,4% раствора из расчета 0,2 мл/кг — внутривенно 2–3 раза в 1 сут. Назначение эуфиллина предпочтительно на 2-м этапе выхаживания.

19.8. Судороги у новорожденного

Судороги при ишемически-гипоксических поражениях мозга и внутричерепных кровоизлияниях. Наиболее частыми причинами судорог у новорожденных являются гипоксически-ишемические и травматические поражения мозга, второе место по частоте занимают перинатальные, в том числе внутриутробные инфекции.

Клиническая картина. При гипоксически-ишемической энцефалопатии судороги возникают спустя несколько часов после рождения (иногда через несколько дней), они чаще бывают фокальными или мультифокальными клоническими, сочетаются с ритмическим нистагмом, флексорными спазмами, апноэ. Часто наблюдаются произвольные «локательные» движения — эквивалент судорог, мышечная гипотония с общей депрессией, иногда тонус мышц повышен, ребенок возбужден. В плазме крови отмечается повышение активности креатинкиназы В, в цереброспинальной жидкости — повышение концентрации лактатов. При УЗИ и КТ мозга выявляются очаговые зоны сниженной плотности или диффузное снижение плотности мозга.

Внутричерепные кровоизлияния чаще наблюдаются у детей с малой массой тела при рождении. При внутричерепных кровоизлияниях генерализованные или фокальные судороги сочетаются с нистагмом, мышечной гипотонией, аномальными зрачковыми реакциями, иногда опистотонусом или синдромом «вялого ребенка» (floppy baby). Нередко бывают сердечно-сосудистые и дыхательные расстройства (нейрогенный РДС). Для выявления кровоизлияний в качестве скрининг-теста применяют УЗИ головного мозга. КТ подтверждает диагноз, ядерная магнитно-резонансная томография (ЯМРТ) позволяет выявить сосудистые аномалии мозга как возможную основу кровоизлияний. Цереброспинальная жидкость ксантохромна, в 1 мкл содержится от 100 до нескольких тысяч эритроцитов, содержание белка превышает 200 мг/100 мл, уровень глюкозы устойчиво снижен — менее 30 мг/100 мл.

Лечение. Применяют противосудорожные препараты — внутривенно и внутримышечно: 0,5–1 % раствор седуксена по 0,3–0,5 мг/кг, 0,25 % раствор дроперидола по 0,3–0,5 мг/кг, 20 % раствор оксипутирата натрия по 50–100 мг/кг. Дегидратационная терапия: вводят внутривенно или внутримышечно лазикс по 1–3 мг/(кг·сут), внутривенно 10–20 мл 20 % раствора глюкозы, концентрированную плазму (разведенную бидистиллированной водой в соотношении 2 : 1), антигеморрагические средства: викасол, аминокaproновую кислоту, витамин С.

Гипогликемические судороги обусловлены снижением содержания глюкозы в крови: у доношенных — ниже 2 ммоль/л (менее 35 мг/100 мл), у недоношенных — ниже 1,4 ммоль/л (25 мг/100 мл). Повторное снижение глюкозы ниже 2,6 ммоль/л потенциально опасно

для новорожденного. Транзиторную гипогликемию новорожденных обуславливают патология беременности (гестозы, нарушения плацентарного кровообращения, многоплодная беременность), фетальный дистресс, перинатальная гипоксия, болезни новорожденных — ВЧРТ, инфекционно-токсические заболевания, сепсис, менингит, РДС, ятрогенные причины — введение беременным и роженицам большого количества глюкозы, применение токолитиков — β -агонистов, внезапное прекращение парентерального введения гипертонических растворов глюкозы новорожденному, заменное переливание крови при лечении ГБН, позднее прикладывание их к груди, лечение матери противодиабетическими сульфаниламидами.

Причины стойкой гипогликемии: внутриутробная гипотрофия, синдром Беквитта–Видемана, наследственные болезни обмена веществ (лейциноз, галактоземия, митохондриальные болезни, гликогеноз I типа, непереносимость фруктозы), адреногенитальный синдром и кровоизлияния в надпочечники, ГБН, сахарный диабет у матери.

Выделяют следующие клинические формы неонатальной гипогликемии: транзиторная неонатальная гипогликемия — при диабетической фетопатии, недоношенности, задержке внутриутробного развития, гипотермии; персистирующая неонатальная гипогликемия возникает при гиперинсулинизме (низидиобластоз, синдром Видемана–Беквитта, аденома клеток островков Лангерганса), гипофункции гипофиза, надпочечников, щитовидной железы, дефиците глюкагона, при наследственных нарушениях углеводного, жирового и аминокислотного обмена.

Опасность гипогликемии заключается в генерализованном нарушении метаболических процессов вследствие дефицита энергии, что может приводить к неврологическим расстройствам. Гипогликемия чрезвычайно опасна в раннем неонатальном периоде для недоношенных детей еще и тем, что, вызывая компенсаторное повышение мозгового кровотока, она может способствовать возникновению и прогрессированию внутрижелудочковых кровоизлияний.

Клиническая картина. Синдром Беквитта–Видемана — это генетически детерминированная патология, синдром крупного ребенка с большим языком, пупочной грыжей и расхождением прямых мышц живота, складчатými ушными раковинами, висцеромегалией (увеличение печени, почек, сердца). В связи с макроглоссией у ребенка воз-

возможны дыхательные нарушения, затруднения при сосании, гипогликемия.

Лечение заключается в коррекции гипогликемии путем внутривенного введения глюкозы, а в тяжелых случаях и введения антагонистов инсулина; обеспечении адекватного питания; соблюдении температурного комфорта, коррекции гипотермии.

При развитии гипогликемии назначают 10 % раствор декстрозы — внутривенно, струйно в течение 2–4 мин 2 мл/кг (200 мг/кг), затем внутривенно медленно со скоростью 3–5 мл/(кг·ч) (6–8 мг/(кг·мин)), до стабилизации состояния и введения полного объема кормления. При отсутствии эффекта (исчезновение гипогликемии) в течение 4–6 ч назначают контринсулярные гормоны: гидрокортизон — внутривенно 5–10 мг/(кг·сут) в 1–3 введения, до нормализации уровня глюкозы в крови или глюкагон внутримышечно 0,025 мг/кг (максимальная разовая доза 1 мг) или преднизолон — внутривенно 2–3 мг/(кг·сут) в 1–3 введения, до нормализации уровня глюкозы в крови.

При персистирующей тяжелой гипогликемии лекарственное средство выбора — диазоксид (внутри 5–15 мг/кг в 3 приема, до нормализации уровня глюкозы крови).

После нормализации уровня глюкозы гормональную терапию следует отменить, продолжив на некоторое время введение декстрозы.

Гипокальциемические судороги. Гипокальциемия возникает при снижении содержания общего кальция в плазме крови ниже 1,75 ммоль/л. Она может быть ранней, появляться на 2-е–3-и сутки жизни или поздней — в 5–14-й день жизни. Риск развития ранней гипокальциемии особенно высок у недоношенных и детей с внутриутробной гипотрофией, родившихся в асфиксии и с ВЧРТ, а также у новорожденных от матерей, больных сахарным диабетом.

Клиническая картина. Для ***ранней гипокальциемии*** наиболее типичны генерализованные судороги с эпизодами цианоза, одышки или апноэ, пронзительный крик, гиперестезия, мелкий тремор подбородка и пальцев, иногда ларингоспазм. Возможны также фокальные судороги. Гипокальциемия может протекать практически бессимптомно или проявляться в виде гипотонии, приступов апноэ.

Причинами ***поздних гипокальциемических судорог*** являются гипопаратиреоз и псевдогипопаратиреоз, врожденный витамин D-резистентный рахит, ОПН, искусственное вскармливание смесями

коровьего молока, содержащего значительное количество фосфатов, диарея с метаболическим ацидозом. Врожденная аплазия паращитовидных желез и вилочковой железы характерна для синдрома Ди Георге. Снижение уровня ионизированного кальция в плазме вызывают цитраты (при обменных переливаниях крови, стабилизированной цитратами), интралипид, вводимый при парентеральном питании (повышает в крови уровень свободных жирных кислот, связывающих кальций). Алкалоз при гипервентиляции, заболеваниях почек способствует проявлению гипокальциемии.

При поздней гипокальциемии чаще наблюдаются гипервозбудимость, гиперестезия, тремор, мышечные подергивания, пронзительный крик, тахикардия. Возможны такие проявления, как ларингоспазм с кратковременной остановкой дыхания, тетания с карпопедальным спазмом, положительными симптомами Хвостека, Труссо, Люста. Отмечаются «рука акушера», инспираторный стридор, рвота, вздутие живота, желудочно-кишечные кровотечения, тонические судороги.

Диагноз можно предположить по клиническим данным; подтверждением служит снижение уровня общего кальция в сыворотке крови менее 2 ммоль/л у доношенных детей и менее 1,75 ммоль/л у недоношенных. Подтверждает гипокальциемию также удлинение интервала Q–T более 0,2 сек (по результатам ЭКГ).

Лечение. Ранняя гипокальциемия в отсутствии клинической симптоматики обычно не требует лечения. При наличии клинической симптоматики или выраженного снижения концентрации кальция вводят внутривенно 10 % раствор кальция глюконата по 0,5–1 мл/кг (не более 10 мл) со скоростью 1 мл/мин под контролем за ЧСС (быстрое введение ведет к брадикардии). Если доза неэффективна, через 15 мин введение повторяют. Препараты кальция нельзя смешивать с растворами гидрокарбоната натрия. Введение растворов кальция в пупочную артерию может обусловить развитие некротического энтероколита. Если не удастся снять повышенную нервно-мышечную возбудимость препаратами кальция, целесообразно ввести внутримышечно 25 % раствор магния сульфата в дозе 0,25 мл/кг.

Судороги при гипопаратиреозе. **Гипопаратиреоз** — синдром, возникающий при недостатке паратгормона — гормона паращитовидных желез. Гипопаратиреоз новорожденных развивается вследствие органической патологии паращитовидных желез, возникшей во

внутриутробном периоде развития плода при формировании эмбриопатии; может носить транзиторный характер. При снижении уровня паратгормона снижается всасывание кальция в кишечнике и экскреция фосфора, усиливается реабсорбция фосфора в почечных канальцах. В результате возникают гипокальциемия и гиперфосфатемия.

Гипопаратиреоз новорожденного чаще всего является транзиторным состоянием, сопровождающимся неонатальной тетанией, гипокальциемией и гиперфосфатемией.

Клиническая картина. Судороги проявляются как тетания с карпопедальным спазмом, положительными симптомами Хвостека, Труссо, Люста. Часто бывает ларингоспазм с кратковременной остановкой дыхания. В крови снижена активность гормона паращитовидных желез. На рентгенограммах трубчатых костей видны двойные контуры эпифизов.

Лечение. Тактика снятия судорог такая же, как и гипокальциемических судорог, но для ликвидации гипопаратиреоза и рецидивов судорожного синдрома показано введение паратгормона в дозе 0,1–0,2 мл (2 ЕД) внутримышечно и назначение витамина D (100 000 МЕ). Гипопаратиреоз в этих случаях ликвидируется в течение нескольких недель.

Персистирующий врожденный гипопаратиреоз проявляется, как синдром Ди Георге, — аплазией паращитовидных желез и вилочковой железы. Неонатальная тетания развивается на фоне тяжелой комбинированной иммунной недостаточности (сепсиса).

Клиническая картина. Синдром Ди Георге характеризуется парестезией кожи конечностей и лица, периодически повторяющимися судорогами, карпопедальным спазмом, ларингоспазмом. Отмечаются симптомы интоксикации, дистрофия и другие проявления септического процесса. Уровень кальция в крови снижен.

Лечение. Неотложная помощь направлена на ликвидацию судорожного синдрома (седуксен, ГОМК и др.), но лечение продолжается постоянно.

Недостаточность пиридоксина у новорожденных и детей раннего возраста может сопровождаться судорогами, обусловленными врожденным дефицитом фермента пиридоксалькиназы. В связи с тканевым дефицитом активных форм пиридоксала нарушается синтез

нейромедиаторов — γ -аминомасляной кислоты, глицина, серотонина, что ведет к развитию судорог.

Клиническая картина. Клонико-тонические судороги, не купирующиеся введением противосудорожных средств, препаратов кальция и исчезающие после назначения пиридоксина. Содержание кальция и глюкозы в крови нормальное.

Лечение. Противосудорожные препараты (седуксен, натрия оксидутират и др.). В случае неэффективности противосудорожной терапии при отсутствии гипогликемии, гипокальциемии следует ввести внутривенно раствор пиридоксина в разовой дозе 5–10 мг (в 1 мл 5% раствора для инъекций содержится 50 мг пиридоксина гидрохлорида).

Судороги при менингите новорожденных генерализованные, тонические и клонические.

Клиническая картина. Обычно выявляются тремор, иногда гемипарезы, выбухание большого родничка, неустойчивая лихорадка, снижение реакций на окружающее, сопор, рвота. Решающее значение для диагностики имеет исследование цереброспинальной жидкости (окраска мазка по Граму, определение содержания глюкозы, белка, подсчет клеток). Обязательно бактериологическое исследование (посев) крови, латексная агглютинация с антителами против стрептококка группы В и K_1 антигена кишечной палочки.

Лечение основано на парентеральном введении антибиотиков, выбор которых определяется этиологией менингита, противосудорожной и другой посиндромной терапии.

Неонатальные судороги при билирубинемической энцефалопатии. Билирубинемическая энцефалопатия развивается при значительном повышении концентрации свободного (непрямого) билирубина в крови новорожденных вследствие гемолиза (ГБН при несовместимости крови матери и плода по групповой принадлежности или резус-фактору, врожденной гемолитической анемии, недостаточности глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы), массивных переливаниях крови, а также при гипотиреозе.

Клиническая картина. На фоне затянувшейся желтухи возникают клонические или тонические судороги. Иногда это крупноразмашистый тремор конечностей, в тяжелых случаях — опистотонус. Дети возбуждены или сонливы. Печень увеличена. Критическим

порогом уровня билирубина в плазме крови доношенных детей считается 342 мкмоль/л, недоношенных — 256 мкмоль/л. Если почасовой прирост концентрации билирубина в плазме крови более 10 мкмоль/л — у доношенных и более 8 мкмоль/л — у недоношенных детей, то следует приступить к заменному переливанию крови.

Лечение. Показано внутривенное введение противосудорожных препаратов: 0,5 % раствора седуксена (0,3–0,5 мг/кг), 20 % раствора натрия оксибутирата (50 мг/кг), фенобарбитал по 5–10 мг/(кг·сут). Применяют мочегонные средства: лазикс по 1–3 мг/(кг·сут) внутривенно, внутримышечно. Проводят ЗПК.

Неонатальные судороги при наследственных болезнях обмена. Некоторые наследственные болезни обмена проявляются в периоде новорожденности грозным симптомокомплексом нейродистресс-синдрома или синдрома острых неврологических нарушений с внезапным развитием через несколько дней кажущегося благополучия в состоянии здоровья ребенка.

Клиническая картина. Судороги, упорная рвота, расстройство дыхания, иногда увеличение печени. Быстро развивается кома.

Диагноз устанавливают методами газовой хроматографии — масс-спектрометрии. Содержание молочной кислоты в сыворотке крови повышено, определяются кетоновые тела в крови и моче.

Лечение. Внутривенно, внутримышечно вводят противосудорожные препараты: 0,5 % раствор седуксена по 0,3–0,5 мг/кг, 20 % раствор натрия оксибутирата по 50 мг/кг, мочегонные средства: лазикс по 1–3 мг/(кг·сут). Проводят коррекцию метаболических нарушений, назначают антиоксиданты — аскорбиновую кислоту, витамин Е, коэнзим Q10.

Судорожный синдром у новорожденных при лейцинозе. Лейциноз — наследственное заболевание, характеризующееся нарушением обмена аминокислот с разветвленной углеродной цепью (лейцин, изолейцин, валин).

Клиническая картина. Повторяющиеся судороги. Моча имеет своеобразный запах, напоминающий аромат кленового сиропа или сена. В крови выявляется повышение уровня аминокислот с разветвленной углеродной цепью — лейцина, валина, изолейцина; а также гипогликемия, гипераммониемия, метаболический ацидоз.

Лечение. Противосудорожные препараты (седуксен, дроперидол, натрия оксibuтират), тиамин; перевод ребенка на вскармливание специальными смесями с низким содержанием лейцина и его аналогов.

Судороги новорожденных как проявление «синдрома отмены» или неонатальной абстиненции. Абстинентный синдром с судорогами развивается у новорожденных, матери которых страдают наркоманией, алкоголизмом или вынуждены принимать с лечебными целями антидепрессанты, противосудорожные препараты (фенитоин).

Клиническая картина. Генерализованные судороги у ребенка развиваются в первые 24 ч после рождения. Наблюдаются повышение чувствительности к световым и звуковым раздражителям, нарушение сна, общее беспокойство, повышение тонуса мышц. У некоторых больных с рождения отмечается жидкий стул.

Лечение. Антиконвульсантная терапия: фенobarбитал по 5–10 мг/(кг·сут), седуксен по 0,3–0,5 мг/кг, натрия оксibuтират по 50–100 мг/кг и др., энтеральная и парентеральная регидратация (5% раствор глюкозы, регидрон, оралит внутрь, внутривенно реополиглюкин, 5–10% раствор глюкозы). См. алг. 17.

19.9. Хлоридоррея

Врожденная хлоридная диарея — заболевание с аутосомно-доминантным наследованием, характеризующееся тяжелой водной диареей с гипокалиемией, гипохлоремией и метаболическим алкалозом, а также высокой концентрацией хлора в кале (более 150 ммоль/л), превосходящей суммарную концентрацию натрия и калия. Причиной синдрома обезвоживания являются недостаточность активного транспорта $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ в подвздошной и ободочной кишке и потеря воды.

Клиническая картина. Дети рождаются недоношенными либо с малой массой тела. Диарея и отсутствие мекония часто не распознаются в первые дни, поскольку испражнения на пеленке воспринимаются как моча. Увеличение размеров живота ребенка сочетается с паралитической непроходимостью кишечника, продолжающейся в течение нескольких недель и не зависящей от потери калия. Отмечаются рвота фонтаном после каждого кормления, жидкий водянистый стул — до 15 раз в 1 сутки, желтуха, дистрофия. Дети отстают

в физическом развитии, у них наблюдаются периоды выраженной дегидратации, повышение температуры тела, нарастает мышечная слабость. После стандартной инфузионной терапии состояние ухудшается, отмена инфузий солевых растворов часто приводит к улучшению. Врожденную хлоридную диарею можно заподозрить при многоводии у беременной. В амниотической жидкости концентрация электролитов нормальная. Содержание хлора в кале всегда больше 90 ммоль/л или более 1 г/сут. При врожденной хлоридной диарее концентрация хлора превышает суммарную концентрацию натрия и калия в кале. В моче хлор содержится в малом количестве или отсутствует. В крови определяются алкалоз, гипохлоремия, гипокалиемия, гипонатриемия.

Лечение заключается в замещающей терапии гипертоническими растворами. Сначала проводят замещающую инфузионную терапию, а с месячного возраста — такую же терапию перорально. Лучший эффект достигается назначением солевых растворов, содержащих как натрия хлорид, так и калия хлорид из расчета (по хлору) 10 ммоль/кг (2–3 ммоль калия хлорида и 7–8 ммоль натрия хлорида на 1 кг массы тела). Для детей в возрасте до 1 года концентрация натрия хлорида составляет 0,7%, калия хлорида — 0,3%, старше 1 года — соответственно 1,8 и 1,9%. При таком водно-электролитном режиме в дальнейшем не развиваются почечные и сосудистые нарушения и нефрокальциноз. Лечение проводят в течение всей жизни.

19.10. Антиоксиданты

К группе антиоксидантов относятся лекарственные вещества, способствующие переживанию клеток тканей, а следовательно и организма в условиях гипоксии. Имеется большое количество различных антигипоксантов, однако в практической медицине используют лишь некоторые из них, преимущественно не в острый период гипоксии (когда применяют кислородотерапию), а при выхаживании больных, перенесших гипоксию. Чаще всего применяют кокарбоксылазу, фенобарбитал (см. раздел 17.1), средства, уменьшающие образование перекисей липидов (витамин Е, цитохром С), аскорбиновую кислоту, никотиновую кислоту и др.

Аскорбиновая кислота (витамин С) входит в состав окислительно-восстановительной системы, участвующей в транспорте кислорода, т. е. в дыхании тканей. Это основной эффект в действии аскорбиновой кислоты: он определяет связанные с ним другие, в частности синтетические, процессы. Аскорбиновую кислоту используют во всех случаях гипоксии, метаболического и дыхательного ацидоза. Вводят внутривенно в виде 5 % раствора по 0,5–1 мл.

Формы выпуска: 5 % раствор в ампулах по 1 или 2 мл; таблетки по 0,05 и 0,1 г.

Витамин Е относится к группе токоферолов. Обладает выраженным антиоксидантным эффектом, стимулирует синтез гема, цитохромов. В результате этого улучшается дыхание тканей, ликвидируются перекиси ненасыщенных жирных кислот и липидов, повреждающих клеточные и субклеточные мембраны. При его недостатке (в связи с нарушением мембран эритроцитов) облегчается развитие гемолиза, повышается проницаемость клеточных мембран. Препарат применяют в лечении недоношенных детей (при интенсивном гемолизе эритроцитов), новорожденных (при желтухе), склереме и склередеме, гипоксии. Вводят внутримышечно по 0,1–0,2 мл 5 % раствора токоферола ацетата в масле, т. е. по 5–10 мг/сут, затем назначают внутрь.

Формы выпуска: для инъекций — 5, 10, 30 % растворы в ампулах по 1 мл; для приема внутрь — 5, 10, 30 и 50 % растворы во флаконах оранжевого стекла.

Никотиновая кислота (витамин РР) образуется в организме из триптофана. Без нее невозможны практически все виды обмена, поэтому недостаточность никотиновой кислоты приводит к нарушению дыхания тканей и синтетических процессов в них. Ее используют для лечения состояний, характеризующихся гипоксией и ацидозом, гиповитаминоза и др. При применении никотиновой кислоты возможны головокружение, кожный зуд, крапивница, гиперемия кожи лица, шеи, конечностей. Длительное назначение может вызвать нарушение функции печени.

Формы выпуска: ампулы, содержащие по 1 мл 0,17 % раствора натрия никотината, что соответствует 0,1 % никотиновой кислоте; таблетки по 0,05 г.

Цитохром С — гемсодержащий препарат, участвующий в дыхании тканей, во взаимодействии кислорода с тканевыми субстратами.

Его применение способствует окислительному фосфорилированию в митохондриях, образованию АТФ. Назначают новорожденным, родившимся в гипоксии. Вводят 0,25 % раствор внутривенно капельно или струйно по 4 мл 1–2 раза в день вместе с глюкозой (10 мл/кг 10 % раствора).

Формы выпуска: 0,25 % раствор во флаконах по 4 мл; таблетки по 0,01 г.

При ГрБН используют гемостатические средства (см. раздел 8.7), при ВЧТ наряду с гемостатической терапией применяют мочегонные препараты (см. раздел 15.3), при необходимости противосудорожные средства (см. раздел 17.1).

Глава 20

Утопление

Утопление — состояние асфиксии, возникающее в результате погружения в воду.

Различают полное, или истинное («мокрое»), и неполное («сухое») утопление. При полном утоплении вода сразу попадает в легкие пострадавшего, при неполном — после внезапного погружения в холодную воду возникает рефлекторный ларингоспазм с гипоксией, гиперкапнией и фибрилляцией желудочков либо рефлекторная остановка сердца.

Оживление без остаточных неврологических последствий возможно даже после 30–40-минутного пребывания под водой.

Смертью от утопления считается смерть, наступившая в результате погружения в воду, в течение суток после погружения (пережившие сутки считаются выжившими).

Понятие вторичное утопление подразумевает смерть, наступившую в результате аспирационных или других осложнений, развившихся в течение 48 часов после погружения в воду.

Клиническая картина. Если утопающий спасен сразу после погружения в воду, отмечается возбуждение или заторможенность, возможны неглубокие расстройства сознания. Выражены бледность кожных покровов, одышка, тахикардия, АГ. При длительном пребывании под водой состояние пострадавшего более тяжелое: сознание утрачено, рвота, кожные покровы бледно-цианотичные, зрачки расширены, изо рта выделяется пенистая розовая мокрота, пульс слабый, тахикардия, артериальная гипотензия, набухшие вены, брадикардия. Возможна клиническая смерть: отсутствие признаков кровообращения, дыхания, мышечная атония, арефлексия.

Лечение. Сердечно-легочная реанимация должна начинаться немедленно. Учитывая хорошие результаты реанимации у детей при утоплении, должен проводиться полный комплекс мероприятий. При значительном удалении от берега и невозможности быстрого извлечения жертвы из воды вентиляцию «изо рта в рот» начинают еще в воде. Часть пострадавших имеют сердечные сокращения, в этом случае раннее восстановление газообмена существенно влияет на оксигенацию миокарда, головного мозга и в конечном итоге на прогноз. Факт ныряния подразумевает возможность повреждения шейного отдела позвоночника, поэтому необходимы фиксация шеи и минимизация подвижности головы. Начало реанимации в 40 % случаев утопления сопровождается рвотой и аспирацией содержимого желудка, поэтому постановка желудочного зонда и декомпрессия желудка оправданы в первые минуты сердечно-легочной реанимации. При неадекватности или остановке дыхания (брадипноэ, патологические типы дыхания, втяжение уступчивых мест грудной клетки при вдохе) приступить к искусственному дыханию «рот в рот». Ввести в мышцы дна полости рта или под язык 0,1 % раствор атропина в дозе 0,05 мл/год жизни, при возбуждении — 0,5 % раствор седуксена — 0,1 мл/год жизни (внутримышечно). Сделать интубацию и проводить ИВЛ под постоянным положительным давлением на выдохе. При развитии отека легких на фоне АГ применяют внутривенно струйно ганглиоблокаторы: 2,5 % раствор бензогексония (у детей до 1 года 1–2 мг/кг, старше 1 года 0,5–1 мг/кг), 5 % раствор пентамина (у детей до 1 года 2 мг/кг, старше 1 года 1 мг/кг). Показаны кортикостероиды: преднизолон в дозе 3–5 мг/кг внутривенно.

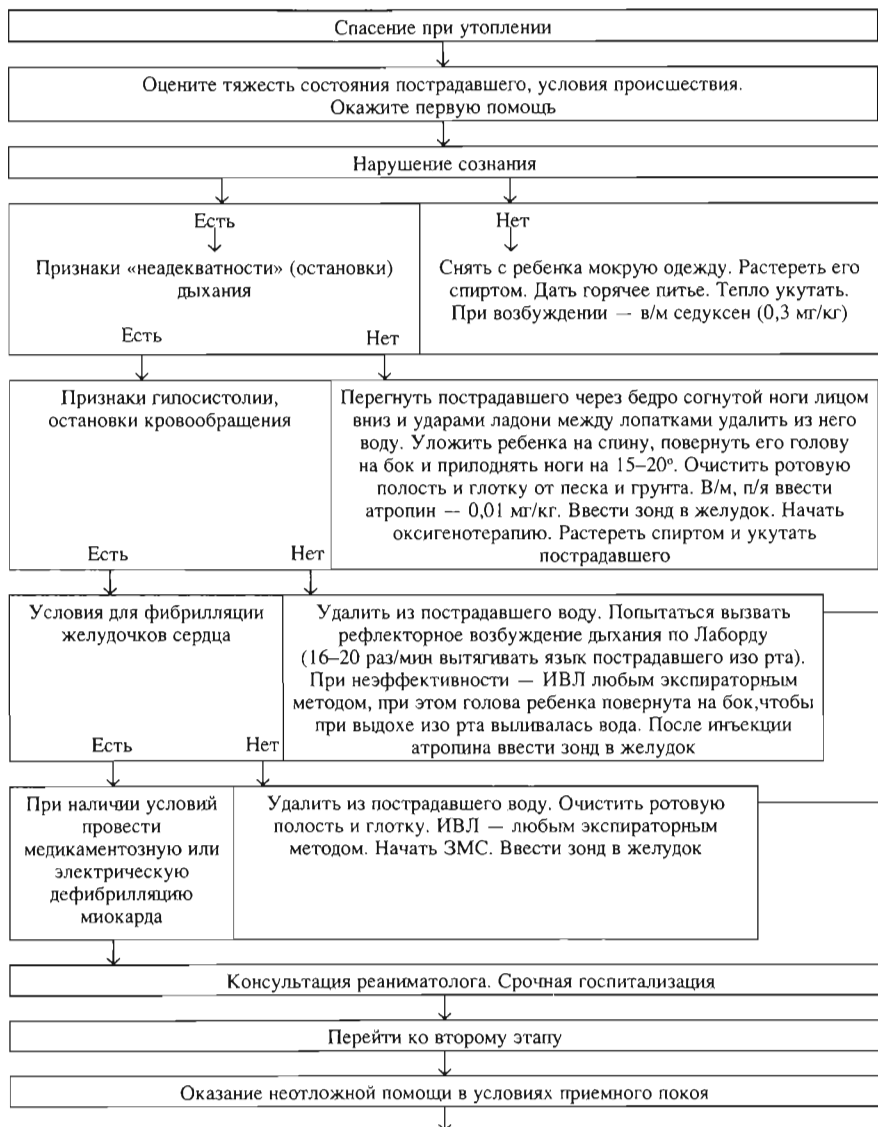
Перенесенная гипоксия может сопровождаться снижением сократительной способности миокарда. Стартовый инотропный препарат — допамин в дозе от 5 мкг/(кг·мин), при необходимости увеличения скорости введения допамина более 10 мкг/(кг·мин) показано применение адреналина с начальной скоростью 0,1 мкг/(кг·мин).

У большинства детей необходима коррекция ОЦК (кристаллоидами в дозе 20–60 мл/кг) еще на догоспитальном этапе.

Для ликвидации двигательного возбуждения и профилактики гипоксической энцефалопатии внутривенно вводят 20 % раствор натрия оксибутирата в дозе 100 мг/(кг·сут). Назначают антибиотики. Для ликвидации гиповолемии и метаболического ацидоза внутривенно

капельно вливают реополиглюкин — 10 мл/кг, трисамин — 5 мг/кг, трентал — 5 мг/кг, гепарин — 100–300 ЕД/кг, 5% раствор альбумина. Показана госпитализация в РО или палату интенсивной терапии.

Алгоритм оказания помощи при утоплении



Состояние пострадавшего после оказания помощи на догоспитальном этапе				
В сознании, заторможен. Дыхание, кровообращение адекватные	Сознание нарушено — от сомнолентности до комы. Одышка, гемодинамика не стабильна. Судороги	В сознании, заторможен. Отек легких, гемодинамика не стабильна	В сознании, заторможен. Дыхание адекватное. Артериальная гипотензия	Вялая кома. Дыхание, кровообращение отсутствуют
Назначить внутрь нейролептики. Контроль вероятности СДРВ	В/в седуксен, натрия оксибутират, атропин. Интубация трахеи, ИВЛ. Оттитровать микроструйно препараты и дозы инотропов	В/в седуксен, атропин. Интубация трахеи СДППД или ИВЛ с ПДКВ. Лазикс — 2 мг/кг	Инфузия 5% раствора альбумина — 20 мл/кг. Допамин — микроструйно 3–8 мкг/(кг·мин). Оксигенотерапия	Реанимация неэффективна. Прекратить через 20 мин
Госпитализация в СО	Госпитализация в РО			

Примечание: ЗМС — закрытый массаж сердца; СДППД — спонтанное дыхание с постоянным положительным давлением; СДРВ — синдром дыхательных расстройств взрослых; ПДКВ — дыхание с положительным давлением конца выдоха.

Глава 21

Шок

Шок — остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, характеризующийся прогрессирующим снижением тканевой перфузии, тяжелыми нарушениями деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена веществ. При шоке сердечно-сосудистая система не способна обеспечить адекватный кровоток органов и тканей. В дальнейшем это приводит к развитию синдрома полиорганной недостаточности и смерти. Основной патогенетический элемент шока — генерализованная тканевая гипоперфузия, нарушающая гомеостатические механизмы и приводящая к необратимым клеточным повреждениям.

С клинической точки зрения для шока характерны следующие синдромы: бледность, нарушение сознания, нестабильная центральная гемодинамика, пульс слабого наполнения, холодные на ощупь кожные покровы.

В настоящее время этиологическая и патогенетическая классификация шока включает следующие варианты: *травматический* (включая шок при ожоговой травме, электротравме и др.); *эндогенный болевой* (абдоминальный, нефрогенный, кардиогенный и др.); *посттрансфузионный*; *инфекционно-токсический* (септический, токсический); *анафилактический*.

В клиническом течении шока еще Н. И. Пирогов различал эректильную, торпидную и терминальную стадии, характеризуя тем самым шок как стадийно развивающийся процесс. Первая из этих стадий непродолжительна и редко выявляется в клинических условиях. Она характеризуется возбуждением пострадавшего, активацией работы сердца, дыхания. В торпидную фазу наблюдается выраженное тормо-

жение функций органов и систем. Терминальная стадия совпадает с агональным состоянием больных.

Выделяют три степени (стадии) тяжести шока: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную.

В случае эффективного лечения шока процесс претерпевает обратное развитие, в котором выделяют 3 стадии:

стадия острых явлений — продолжается от 2–3 ч до 1 сут;

ранний постшоковый период (манифестация органических повреждений, восстановление основных параметров жизнедеятельности) продолжается от 2–3 дней до 1–4 нед;

поздний постшоковый (восстановительный) период (восстановление иммунитета, кроветворения, ишемических повреждений органов) продолжается 1–6 мес, иногда больше.

21.1. Геморрагический шок

Геморрагический шок (гиповолемический) развивается вследствие кровотечения, сопровождающегося уменьшением ОЦК.

Клиническая картина. Геморрагический шок проявляется потерей сознания, стойкой гипотензией, тахикардией, снижением периферических рефлексов (вплоть до арефлексии), диуреза ниже 20 мл/ч, выраженной бледностью кожных покровов. Возможны печеночно-почечная декомпенсация, изменения КОС, водно-электролитного баланса и различных видов обмена.

Необходимо определить степень тяжести геморрагического шока — шоковый индекс, представляющий собой соотношение ЧСС и систолического АД. В норме шоковый индекс равен 0,5.

При шоке умеренной тяжести индекс равен 0,8–1,2. Кожные покровы холодные на ощупь, бледные, сухие. ЧСС увеличена на 40–50 % по сравнению с возрастной нормой, АД снижено на 20–30 %, диурез — 30 мл/ч, Нб = 80–90 г/л, Нт = 0,38–0,32. ОЦК снижен на 15–20 %. Содержание фибриногена, число тромбоцитов, тромбиновое время, фибринолитическая активность повышены или в норме.

Показатели шока средней тяжести: шоковый индекс — 1,3–2, Нб = 70–80 г/л, Нт = 0,22–0,3. Отмечаются беспокойство, холодный пот, диурез менее 25 мл/ч. ЧСС увеличена на 50–70 % по сравнению

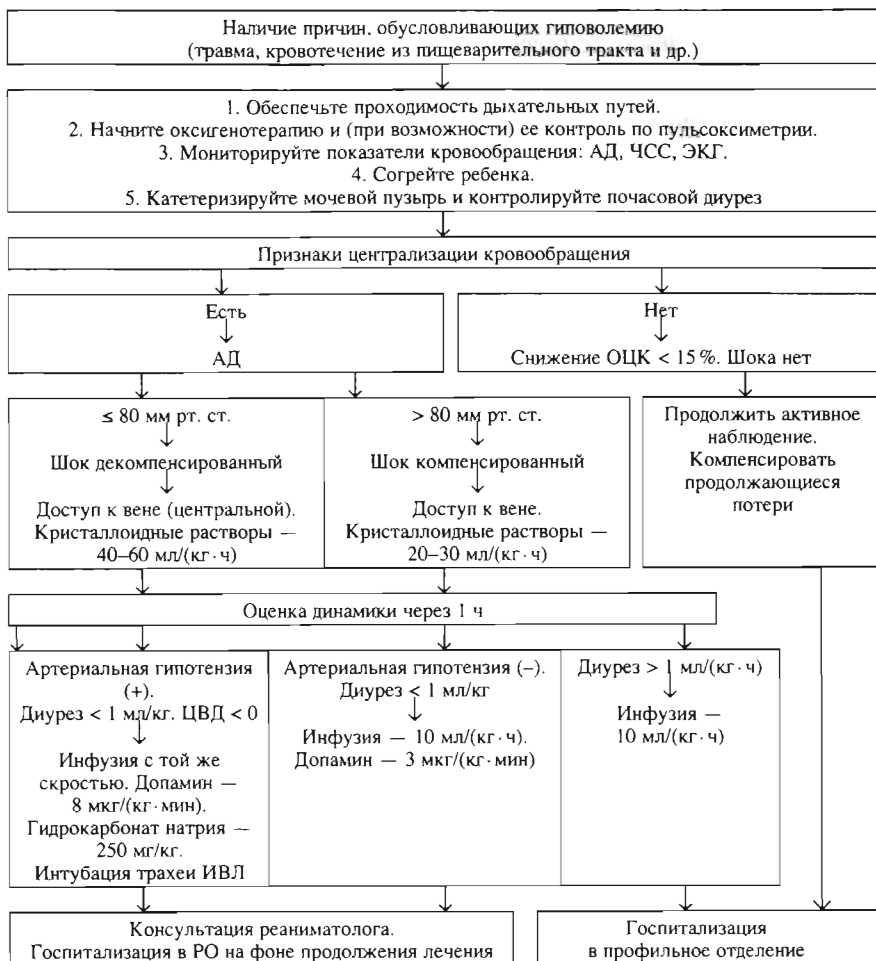
с возрастной нормой, АД снижено на 30–40 %. Концентрация фибриногена, число тромбоцитов, тромбиновое время снижены. Фибринолитическая активность повышена или в норме. ОЦК снижен на 25–30 %.

При тяжелом шоке индекс более 2, Нв < 70 г/л, Нт < 0,22. ЧСС увеличена на 70–90 % по сравнению с возрастной нормой, пульс на периферических сосудах не определяется, АД снижено на 40–50 %. Наблюдаются ступор, холодный липкий пот, анурия. Концентрация фибриногена, число тромбоцитов, протромбиновое время снижены. Фибринолитическая активность повышена или в норме. ОЦК снижен более чем на 35 %.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза, данных клинико-лабораторного и инструментального исследования. Стандартным диагностическим методом является эзофагогастродуоденоскопия. Диагностика кровотечения наиболее эффективна в первые часы после начала кровотечения. Эндоскопия, особенно видеокапсульная, позволяет не только определить место кровотечения и его характер, но и установить надежность гемостаза. Рентгенологическое исследование дополняет информацию, полученную при эндоскопии. В распознавании источника кровотечения важную роль играют радионуклидные методы исследования, ангиография, лапароскопия.

Лечение. Необходимо остановить кровотечение (внутривенно вводят аминокaproновую кислоту, витамин С, 10 % раствор кальция глюконата, внутримышечно — дицинон, адроксон). Назначить противошоковую терапию (внутривенное введение реополиглюкина, инфузола ГЭК, альбумина, эритроцитной массы, ганглиоблокаторов, коррекция КОС, глюкокортикоиды) (см. раздел 21.3).

Алгоритм неотложной помощи при геморрагическом шоке



21.2. Инфекционно-токсический шок

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) является одним из наиболее тяжелых осложнений генерализованных и септических форм острых инфекций у детей. ИТШ возможен при всех бактериальных инфекциях, но чаще вызывается грамотрицательными бактериями и соответствующими инфекциями: менингококковой, шигеллезной, эшерихиозной и др.

Наиболее частой причиной ИТШ у детей является менингококкемия. Решающую роль в развитии ИТШ играют бактериемия, токсемия и образование иммунных комплексов на поверхности клеток крови, эндотелия сосудов, что приводит к их распаду. Существенное значение имеют нарушения микроциркуляции, ДВС и иммунопатологические механизмы. ДВС и анафилотоксины приводят к выраженной артериальной и венозной гипотензии, гиповолемии, метаболическому ацидозу, электролитному дисбалансу, отеку головного мозга, развитию надпочечниковой, сердечно-сосудистой, дыхательной и почечной недостаточности.

Клиническая картина. Нарушения микроциркуляции, гемодинамики, нередко развиваются ДВС, острая надпочечниковая, почечная, легочная и сердечная недостаточность, а также неврологические расстройства (возбуждение, судороги, спутанность сознания — вплоть до комы).

Различают три степени ИТШ.

I степень (компенсированный шок): состояние больного тяжелое, лицо гиперемировано, но кожные покровы бледные, конечности холодные. У некоторых больных отмечается обильное потоотделение, у других кожа сухая, теплая. Отмечаются озноб, гипертермия (до 39–40,5 °С), умеренная тахикардия, тахипноэ, гиперпноэ, АД нормальное или повышенное, ЦВД нормальное или сниженное. Диурез удовлетворительный. Наблюдаются возбуждение, беспокойство при сохраненном сознании, общая гиперрефлексия, судорожная готовность. Выявляются гиперкоагуляция, метаболический ацидоз с частично компенсированным респираторным алкалозом.

II степень (субкомпенсированный шок): состояние очень тяжелое, общая бледность, сероватый оттенок кожи, акроцианоз, кожа холодная, влажная, температура субнормальная, тахикардия, слабый

пульс, тоны сердца глухие, АД и ЦВД снижены, тахипноэ. Олигурия. Ребенок заторможен, ступор (сопор). Лабораторно выявляются метаболический ацидоз, ДВС-синдром II стадии.

III степень (декомпенсированный шок): состояние крайне тяжелое, агональное, сознание отсутствует, тотальный цианоз с множественными геморрагически-некротическими элементами, венозные стазы типа «трупных пятен». Конечности холодные, влажные. Пульс слабый, нитевидный (или не определяется). АД низкое или не определяется. Резкая одышка, тахикардия. Менингеальные знаки, судороги, анурия. Отек легких и мозга, ДВС-синдром III–IV стадии (носовые, желудочные, кишечные и другие кровотечения). Лабораторно выявляются метаболический ацидоз.

Прогностически неблагоприятные признаки ИТШ: ранний возраст детей (первый год жизни), резкий подъем температуры тела и озноб, раннее появление обильной геморрагической сыпи с быстрым прогрессированием и развитием некроза, отчетливая тахикардия при нормальном или слегка повышенном АД, рвота, нередко с примесью крови. В дальнейшем падение АД, плохо поддающееся коррекции гормонами; усиление цианоза, появление двигательного возбуждения, судорог, гипотермия, олигоанурия, тромбоцитопения, лейкопения.

Основные клинические проявления шока у детей первых месяцев жизни: беспокойство, быстро сменяющееся вялостью (вплоть до сопора и комы), симптом «белого пятна», мраморность кожных покровов в сочетании с цианозом конечностей, усиленное потоотделение (холодный липкий пот), геморрагический синдром, тахипноэ (более 50 в минуту), ДН, снижение АД (систолического — на 60–80% от нормы), тахикардия, нарушение соотношения пульса и АД.

Лабораторная диагностика ИТШ: анемия, повышение СОЭ, лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения, палочкоядерный сдвиг влево. Уровень Ht повышен. Коагулограмма (протромбин, фибриноген, гепарин, тромбоциты) изменяется соответственно стадии ДВС-синдрома и степени ИТШ. Снижение ЦВД. рН крови до 7,1–7,2. Уровни остаточного азота и креатинина в крови повышаются.

Лечение направлено на восстановление кровообращения, уменьшение отека легких, выведение иммунных комплексов путем усиления диуреза.

К особенностям лечебной тактики при ИТШ, кроме непосредственных противошоковых мероприятий, направленных на восстановление ОЦК и адекватной гемодинамики, относится применение в комплексе терапии активной дезинтоксикации (гемосорбция и плазмаферез).

В комплекс интенсивной терапии ИТШ обычно входят:

- ИВЛ, мобилизация 1–2 вен для инфузии растворов;
- введение альбумина, СЗП, гидроксипропилкрахмала (волекам, плазмастерил, рефортан, стабизол, НАЕС-стерил и др.), глюкозосолевых растворов за первые 2–3 ч противошоковой терапии в общем объеме жидкости, не превышающем 3% от массы тела ребенка (30 мл/кг);
- ГКС в дозе до 10–50 мг/кг по преднизолону (лучше метилпреднизолон) — болюсно или дробно в течение 2–3 ч;
- допамин в дозе 6–20 мкг/(кг·мин), при необходимости параллельно можно осуществлять введение норадреналина [0,1–1,0 мкг/(кг·мин)] для стабилизации АД;
- ингибиторы протеолиза в 1 суточной дозе по контрикалу 1000–2000 МЕ/кг — капельно в 2–3 приема;
- гипериммунные препараты специфической направленности (противодифтерийная сыворотка, антименингококковая или другая гипериммунная плазма, антистафилококковый, противоклещевой, коклюшный и другой титрованный Ig, а также Ig для внутривенного введения — пентагам, октагам и др. в дозе до 5 мл/кг);
- при септическом шоке 1-я инъекция антибиотиков может быть отложена на 1–2 ч; применяют бактериостатические препараты внутримышечно в минимальной терапевтической дозе, с постепенным повышением ее до лечебной в течение 1-х суток (для предупреждения реакции Яриша–Герксгеймера); при токсических формах шока антибиотики назначают сразу, причем наиболее эффективные (например, при стафилококковых инфекциях — ванкомицин);
- в конце 2-го часа терапии на фоне стабилизирующего АД показано введение лазикса (для предупреждения отека мозга);
- нейровегетативная блокада обеспечивается седуксеном (0,2–0,5 мг/кг) и дроперидолом (0,1–0,2 мг/кг);

- препараты, улучшающие микроциркуляцию (эуфиллин, никотиновая кислота и аналоги), назначают в конце эффективных противошоковых мероприятий;
- в последующие часы терапии ИТШ параметры кровообращения поддерживаются с помощью допамина в дозе 2–4 мкг/(кг·мин), ИТ осуществляется в объеме до 1,0 физиологической потребности (в жидкости) — ФП под контролем диуреза, эффективная доза ГКС распределяется равномерно в течение последующих суток и вводится дробно внутривенно без учета суточного ритма. Для усиления детоксикации по показаниям применяются плазмаферез, гемосорбция, иногда УФО крови, лазерное облучение крови (ЛОК). Проводят оксигенотерапию.

Алгоритм неотложной помощи при ИТШ



21.3. Кардиогенный шок

Кардиогенный шок — это патофизиологическое состояние, при котором в основе генерализованной гипоперфузии лежит декомпенсация функций сердца, приводящая к снижению МОК.

Причины:

- 1) гемодинамически нестабильные аритмии, т. е. аритмии, сопровождающиеся снижением АД;
- 2) кардиомиопатии:
 - инфекционная (миокардит любой этиологии);
 - метаболическая (гипокальциемия, гипогликемия, гипотермия, нарушение метаболизма жирных кислот, мукополисахаридоз);
 - болезни соединительной ткани (СКВ, ювенильный ревматоидный артрит, болезнь Кавасаки, ревматизм);
 - нервно-мышечные заболевания (мышечная дистрофия Дюшенна, миотоническая дистрофия и т. п.);
 - токсическая;
 - идиопатическая дилатационная;
- 3) врожденные пороки сердца;
- 4) травма сердца — ее наличие следует заподозрить при любых повреждениях прекардиальной области, грудной клетки и верхней части живота.

В детском возрасте чаще всего в основе развития кардиогенного шока лежит постепенное снижение контрактильности миокарда до критического уровня, при котором даже компенсаторное увеличение ЧСС не приводит к поддержанию нормального МОК. Клинически постепенное снижение контрактильности миокарда проявляется прогрессирующей ЗСН. Особенностью кардиогенного шока является то, что в противоположность гиповолемическому шоку активация нейрогуморальной регуляторной системы, сопровождающаяся увеличением концентрации в плазме адреналина, норадреналина, вазопрессина и ангиотензина II, на фоне сниженной контрактильности миокарда может привести к усугублению шока и прогрессивному снижению МОК вследствие увеличения ОПСС и соответственно — постнагрузки.

Клиническая картина. При развитии кардиогенного шока отмечается болевой синдром, проявляющийся выраженным беспокойством ребенка, сменяющимся заторможенностью. Выявляются падение АД,

нитевидный пульс, тахикардия, «мраморная» бледность кожных покровов, спавшиеся периферические вены, липкий холодный пот, акроцианоз, олигоанурия. Течение кардиогенного шока часто сопровождается развитием отека легких, мезентериальной ишемией, ДВС-синдромом, ПН. Характерно также нарушение сознания, нарастание в динамике метаболического лактат-ацидоза.

Гемодинамический профиль больного с кардиогенным шоком в стадии компенсации чаще всего характеризуется снижением ударного объема и МОК вследствие увеличения ЦВД и ОПСС.

Кардиогенный шок на догоспитальном этапе диагностируют на основании:

- прогрессирующего падения систолического АД;
- уменьшения пульсового давления — менее 20 мм рт. ст.;
- признаков нарушения микроциркуляции и перфузии тканей — падение диуреза менее 20 мл/ч, холодная кожа, покрытая липким потом, бледность, мраморный рисунок кожи, спавшиеся периферические вены.

Лечение. Основу терапии кардиогенного шока у детей составляют мероприятия, направленные на снижение миокардиальной «работы» (соответственно на минимизацию потребности в кислороде), увеличение контрактильности миокарда и снижение постнагрузки. Исключение из данного правила составляет кардиогенный шок, обусловленный гемодинамически нестабильной аритмией, — в этом случае лечение сводится к немедленному купированию нарушения ритма и последующей профилактике рецидивирования аритмии.

Лечение начинают с устранения основной причины: купирование нарушений ритма, болевого синдрома. При выраженном болевом синдроме ввести фентанил в дозе 0,01 мг/кг или 1 % раствор промедола в дозе 0,1 мл/год жизни — внутривенно струйно. Детям первых двух лет жизни назначить ненаркотические анальгетики: баралгин или 50 % раствор метамизола натрия в дозе 0,1 мл/год жизни, при наличии психомоторного возбуждения — 0,5 % раствор диазепама (седуксен, реланиум) в дозе 0,1 мг/кг (внутривенно струйно).

При развернутой клинической картине шока и отсутствии признаков ЗСН терапию следует начинать с внутривенного введения жидкости (инфузионная терапия для увеличения преднагрузки), под контролем АД, ЧСС, ЧД и аускультативной картины легких. Вводится

реополиглюкин в дозе 5–8 мл/кг, 10 % раствор глюкозы и 0,9 % раствор натрия хлорида в дозе 50 мл/кг в соотношении 2 : 1 с добавлением кокарбоксилазы и 7,5 % раствора калия хлорида в дозе 2 ммоль/кг массы тела.

Увеличение сердечного выброса достигается назначением допамина (6–9 мкг/(кг · мин)), обладающего положительным инотропным эффектом, адреналина, норадреналина (0,05–0,1 мкг/(кг · мин)), оказывающих положительное хронотропное действие.

Отсутствие эффекта от допамина или невозможность его использовать в связи с тахикардией, аритмией служит показанием к присоединению или проведению монотерапии добутамином, который в отличие от допамина оказывает более выраженное сосудорасширяющее действие и обладает менее выраженной способностью увеличивать ЧСС и аритмии. При монотерапии добутамин назначается в дозе 2,5 мкг/(кг · мин) с увеличением каждые 15–30 мин на 2,5 мкг/(кг · мин) до получения эффекта, побочного действия или достижения дозы 10 мкг/(кг · мин), а при комбинации добутамина с допамином — в максимально переносимых дозах. Добутамина не назначается при систолическом АД < 70 мм рт. ст.

Если увеличение объема вводимой жидкости не приводит к повышению сердечного выброса (при высоком ЦВД и отсутствии эффекта от препаратов с положительным инотропным действием), причиной его снижения может быть либо большая постнагрузка, для уменьшения которой используется нитропруссид натрия (0,5–0,8 мкг/(кг · мин)), или уменьшение сократимости миокарда, что служит показанием к назначению сердечных гликозидов.

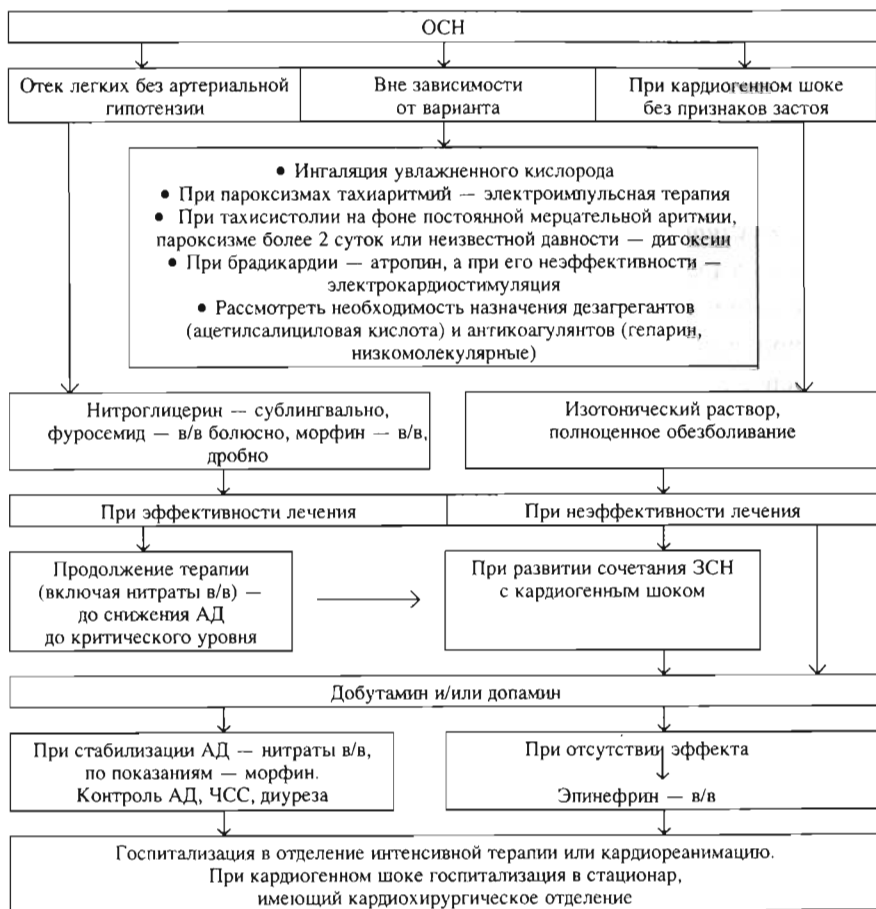
При наличии признаков ЗСН и применении инотропных средств из группы прессорных аминов показано введение периферических вазодилататоров — нитратов (нитроглицерина).

Ввести 3 % раствор преднизолона в дозе 3–5 мг/кг — внутривенно струйно.

При отсутствии противопоказаний с целью коррекции микроциркуляторных нарушений, особенно при длительно некупирующемся шоке, назначают гепарин.

Оксигенотерапия и госпитализация в отделение интенсивной терапии.

Алгоритм неотложной помощи при кардиогенном шоке



21.4. Травматический шок

Шок травматический — тяжелое состояние с острой недостаточностью кровообращения и максимальным напряжением нейроэндокринных механизмов при тяжелых механических и сочетанных повреждениях (травмах) головы, груди, живота, таза, конечностей.

По механизму развития выделяют *гиповолемический, кардиогенный, циркуляторный* травматический шок. При длительности шока более 1 ч эти компоненты патогенеза сочетаются. Основные причины шока у детей с политравмой — кровопотеря и гиповолемия. Дефицит ОЦК при травме может быть абсолютным (связан с кровопотерей) и относительным (обусловлен перераспределением крови и потерей жидкости). По мере прогрессирования шокового состояния ткани неадекватно снабжаются кислородом. Тяжесть шока определяют в основном в соответствии с парциальным напряжением кислорода в периферической и смешанной венозной крови.

Клиническая картина

Шок I степени — компенсированная фаза, наблюдается при множественных повреждениях конечностей или сочетанных повреждениях. Кровопотеря — до 25 % ОЦК. Ориентация и сознание сохранены, но отмечаются беспокойство, одышка, усиленное потоотделение, часто озноб. Пульс удовлетворительного наполнения, иногда напряжен, учащен. Тоны сердца громкие, ясные, АД в пределах возрастной нормы. Парциальное напряжение кислорода в венозной крови — 20–25 мм рт. ст., в смешанной венозной — не ниже 30 мм рт. ст. Основные жизненно важные функции организма сохранены.

Шок II степени — субкомпенсированная фаза. Повреждения обычно тяжелые, множественные и сочетанные, часто сопровождающиеся травмой груди. Кровопотеря — до 35 % ОЦК. Психоэмоциональная двигательная заторможенность, бледность кожных покровов, пониженная температура тела, умеренный цианоз носогубного треугольника, одышка, тахикардия, АД повышено. Парциальное напряжение кислорода в венозной крови — 10–20 мм рт. ст., в смешанной венозной — ниже 25 мм рт. ст.

Шок III степени — фаза декомпенсации. Крайне тяжелые, множественные и сочетанные повреждения. Кровопотеря — до 50 % ОЦК. Выраженная заторможенность, адинамия, спавшиеся подкож-

ные вены, бледные кожные покровы с «мраморным рисунком», акроцианоз, тахикардия, пульс слабого наполнения и напряжения. Тоны сердца глухие, АД понижено. Парциальное напряжение кислорода в периферической крови меньше 10 мм рт. ст., в смешанной венозной крови — меньше 20 мм рт. ст.

Лечение. Противошоковые мероприятия: поддержание функционального состояния сердечно-сосудистой системы и восполнение ОЦК, обеспечение адекватного газообмена, обезболивание, седативная терапия, коррекция КОС и нарушений водно-электролитного баланса.

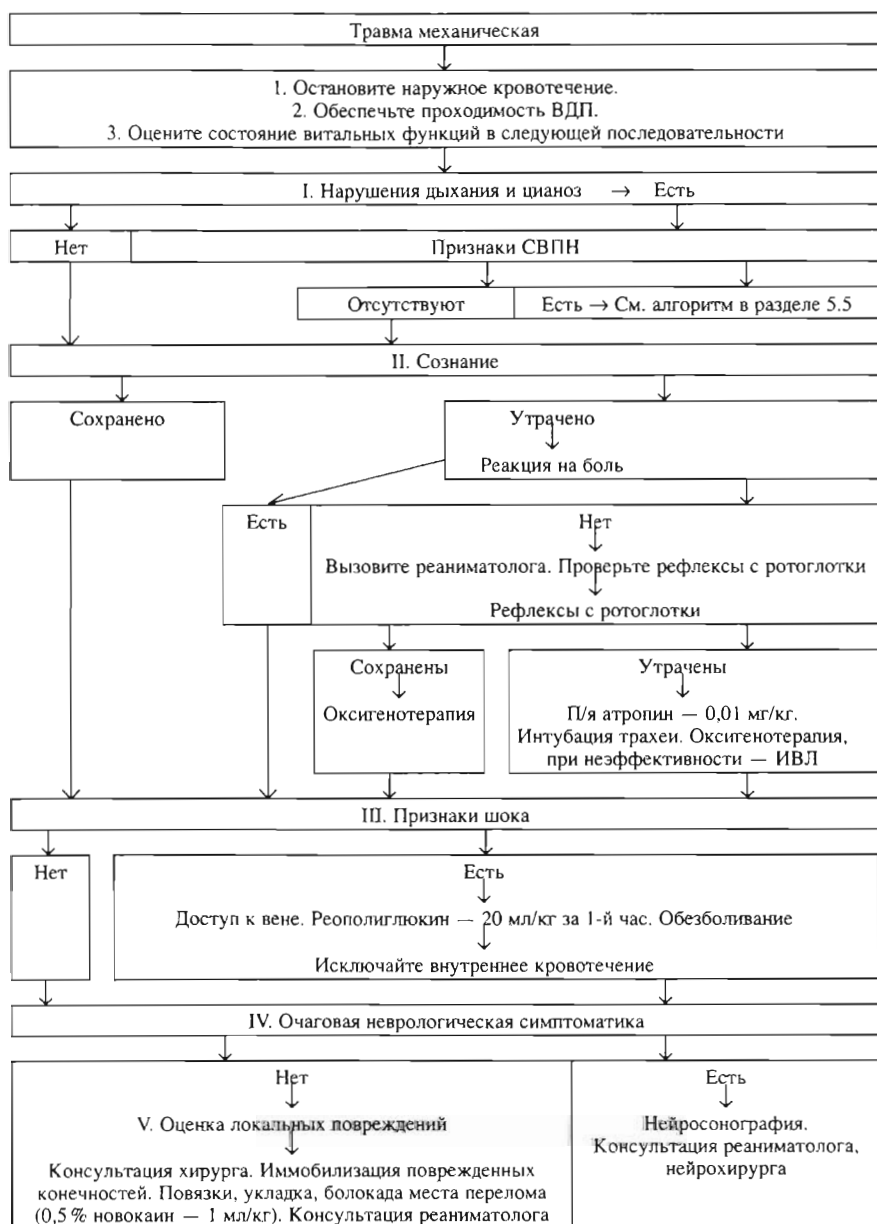
Для начала инфузионной терапии пунктируют вену и устанавливают венозный катетер. Жидкость вводят в объеме 10–15 мл/(кг·ч), под контролем ЦВД. При увеличении этого показателя скорость инфузии уменьшают.

Для инфузионной терапии используют растворы кристаллоидов (раствор Рингера, 5–10 % растворы глюкозы, «Лакосол» и др.), коллоидные плазмозаменители (производные декстранов, желатины), препараты крови (альбумин, 5 и 10 % растворы, плазма), гексоэтилированные крахмалы (инфукол ГЭК и др.). При выраженной гиповолемии необходимо первоначально вводить (до 0,5–1 объема ОЦК) кристаллоидные растворы — до улучшения показателей АД, пульса и диуреза. Если такая терапия не дает эффекта, особенно при продолжающейся кровопотере, необходимо провести переливание отмытых эритроцитов с последующим дополнительным введением кристаллоидных растворов. При выведении больного из шока необходимо поддержание уровня гемоглобина, близкого к норме. Для стабилизации сосудистого тонуса применяют допамин, норадреналин. Допамин вводят внутривенно капельно в изотонических растворах натрия хлорида (0,9 %) или глюкозы (5 %) в дозе 1–5 мкг/(кг·мин). При отсутствии эффекта дозу увеличивают до 10 мкг/(кг·мин).

Шок II–III степени является показанием к назначению больших доз кортикостероидов — преднизолона по 15–20 мг/(кг·сут), натрия гидрокарбоната.

Для купирования боли используют регионарную блокаду зон повреждения новокаином, общую аналгезию с применением центральных анальгетиков (0,5 мг/кг морфина, 0,5–1 мг/кг промедола). Проводят посиндромную терапию.

Алгоритм неотложной помощи при травматическом шоке



Примечание: СВПН — синдром внутриплеврального напряжения.

21.5. Плазмозамещающие растворы

Плазмозамещающие растворы применяют при острых кровопотерях, шоке различного происхождения, нарушениях микроциркуляции, интоксикациях и других процессах, связанных с расстройствами гемодинамики.

По функциональным свойствам и назначению эти растворы делят на: а) гемодинамические, б) дезинтоксикационные, в) регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния. Гемодинамические препараты предназначены главным образом для лечения и профилактики шока различного происхождения, нормализации АД и улучшения гемодинамических показателей. Они имеют относительно большую молекулярную массу, близкую к таковой альбумина крови, и при внутривенном введении длительно циркулируют в кровяном русле, поддерживая на необходимом уровне АД. Основным представителем этой группы является полиглокин.

Декстраны являются полимерами глюкозы, могут иметь различную степень полимеризации, в зависимости от которой растворы, получаемые из них, имеют различное функциональное назначение. Растворы, содержащие декстран с относительной молекулярной массой около 60 000, используются в качестве гемодинамических средств, восстанавливающих ОЦК. Вследствие высокого онкотического давления, превышающего онкотическое давление белков плазмы в 2,5 раза, они очень медленно проходят через сосудистую стенку и длительное время циркулируют в сосудистом русле, нормализуя гемодинамику за счет тока жидкости по градиенту концентрации — из тканей в сосуды. При этом быстро повышается и длительно удерживается на высоком уровне АД, уменьшается отек тканей. Растворы, содержащие среднемолекулярные декстраны (30 000–40 000), используют в качестве дезинтоксикационных средств. При их введении улучшается текучесть крови, уменьшается агрегация форменных элементов. Они стимулируют диурез, способствуют выводу из организма (и ускоряют его) ядов, токсинов, деградационных продуктов обмена. Сами декстраны нетоксичны, экскретируются почками в неизменном виде.

Показания к применению: высокомолекулярные декстраны используют для восполнения ОЦК при кровопотерях, шоках различного генеза; среднемолекулярные — при различных интоксикациях,

нарушениях реологических свойств крови и капиллярного кровотока, для лечения и профилактики шоковых состояний.

Противопоказания: ЧМТ с повышением ВЧД, геморрагический инсульт.

Ограничения к применению — тромбоцитопения.

Растворы декстрана вводят внутривенно капельно в дозе 10–50 мл/(кг·сут).

Декстроза. Фармакологическое действие — плазмозамещающее, гидратирующее, метаболическое, дезинтоксикационное. Субстратно обеспечивает энергетический обмен. Поддерживает объем циркулирующей плазмы. Изотонический раствор восполняет объем потерянной жидкости; повышенная осмотическая активность гипертонических растворов способствует увеличению выхода тканевой жидкости в сосудистое русло и удерживанию ее в нем, повышению диуреза и выведению токсичных веществ. Молекулы декстрозы утилизируются в процессе энергетического обеспечения.

Показания к применению: гипогликемия, гипогликемическая кома, гиповолемия, дегидратация, шок, коллапс, интоксикация (в хирургической, травматологической, реанимационной практике); приготовление растворов лекарств.

Ограничения к применению: сахарный диабет, гипергликемия.

Побочные явления: лихорадка, воспаление тканей в месте введения; гипervолемия, острая ЛЖН.

Вводят внутривенно струйно, капельно 10 % раствор — до 60 капель в 1 мин по 3 мл/(кг·ч); 40 % раствор — до 30 капель в 1 мин (1,5 мл/(кг·ч)). Для повышения осмолярности 5 % раствор глюкозы можно комбинировать с раствором натрия хлорида. Более полно и быстро декстроза усваивается на фоне инсулина (3 ЕД на 1 г сухой декстрозы).

Полигидроксиэтилкрахмал (рефортан, рефортан плюс, стабизол). Коллоид, состоящий из аминокпектина, с молекулярной массой 150 000–450 000. Фармакологическое действие — плазмозамещающее. Длительно циркулирует в кровяном русле, увеличивает ОЦК, способствует нормализации и улучшению гемодинамических показателей, повышает (поддерживает) АД и СОЭ, а также способствует эффективному сбору лейкоцитной массы при центрифугировании с целью лейкофереза.

Молекулы с молекулярной массой меньше 500 000 быстро элиминируются путем почечной экскреции. После однократного внутривенного введения с мочой выводится 70–80 % дозы в течение 24 ч, 5–6 % дозы расходуется на лейкоферез, оставшиеся 12–15 % подвергаются медленной элиминации в течение 1 нед.

Показания к применению: гиповолемия, гиповолемический шок (профилактика и терапия) — при ожогах, травмах, операциях, септических состояниях и др.; гемодилюция (включая изоволемическую); повышение сбора лейкоцитной массы путем центрифугирования (в качестве дополнительного средства при лейкоферезе).

Противопоказания: гиперчувствительность, тяжелые геморрагические диатезы и другие нарушения, сопровождающиеся кровотечениями, в том числе при коагулопатиях; гиперволемиа, гипергидратация или дегидратация; тяжелая ЗСН, выраженные нарушения функции почек с олиго- и анурией (не связанные с гиповолемией); возраст до 10 лет.

Побочные явления: аллергические и анафилактические реакции, включая крапивницу, бронхоспазм с затруднением дыхания, отек легких, СН, повышение уровня амилазы в сыворотке крови; на фоне больших доз — коагулопатии (транзиторная пролонгация времени свертывания крови, протромбинового и частично тромбинового времени), при гемодилюции — снижение (в течение 24 ч) сывороточных показателей общего белка, альбумина, кальция и фибриногена, при лейкоферезе — головная боль и головокружение, диарея, тошнота, рвота, временное повышение массы тела, беспокойство, бессонница, чувство усталости, слабость, недомогание, лихорадка, озноб, дрожь, отеки, парестезии, угревая сыпь, боль в груди, усиление сердцебиения, некоторое понижение числа тромбоцитов и уровня гемоглобина.

Вводят внутривенно капельно, медленно. Дозу, скорость, длительность вливания устанавливают в зависимости от тяжести кровопотери и гиповолемии, значения гематокрита.

Полиглюкин — один из плазмозаменителей, содержащих раствор полимера глюкозы — декстран. Декстран может иметь различную степень полимеризации и соответственно различную молекулярную массу; из него могут быть получены «кровезамещающие» (плазмозамещающие) растворы различного функционального назначения.

Рефортан — полигидроксиэтилкрахмал, 1 мл раствора для внутривенного введения содержит 60 мг полигидроксиэтилкрахмала (молекулярная масса — 200 000). Выпускается во флаконах по 250 или 500 мл. Вводят внутривенно, капельно. Дозу, скорость и длительность вливания устанавливают в зависимости от тяжести кровопотери и гиповолемии, показателя гематокрита.

Рефортан плюс — полигидроксиэтилкрахмал, 1 мл раствора для внутривенного введения содержит 100 мг полигидроксиэтилкрахмала (молекулярная масса — 200 000). Выпускается во флаконах по 500 мл. Вводят внутривенно, капельно. Дозу, скорость и длительность вливания устанавливают в зависимости от тяжести кровопотери и гиповолемии, показателя гематокрита.

Стабизол, полигидроксиэтилкрахмал. Фармакологическое действие — плазмозамещающее. Увеличивает ОЦК, повышает АД.

Показания к применению: гиповолемия; профилактика и терапия гиповолемического шока при ожогах, травмах, операциях; гемодилюция.

Противопоказания: гиперчувствительность, гиперволемиа, гипергидратация, тяжелая ЗСН, выраженные нарушения функции почек с олигурией или анурией, тяжелые геморрагические диатезы, возраст (до 10 лет).

Побочные явления: анафилактикоидные реакции.

Вводят внутривенно, капельно (первые 10–20 мл — медленно), контролируя состояние больного. Дозу, скорость и длительность вливания устанавливают в зависимости от тяжести кровопотери и гиповолемии, показателя гематокрита. При отсутствии экстренной ситуации рекомендуемая продолжительность вливания не менее 30 мин.

Приложение

**Дозы лекарственных препаратов,
применяемых при лечении
неотложных состояний у детей**

Препарат	Форма выпуска	Способ введения
Адреналина гидрохлорид	0,1 % раствор в ампулах	Внутривенно, струйно, внутримышечно
Адроксон	0,025 % раствор в ампулах	Подкожно, внутримышечно, местно
Аминокaproновая кислота	Порошок, 5 % раствор во флаконах	Внутрь, внутривенно
Анальгин	50 % раствор в ампулах	Внутривенно, внутримышечно
Аскорбиновая кислота	5 % раствор в ампулах	Внутривенно, струйно на 10 мл 10 % раствора глюкозы (не сочетать с другими препаратами)
Ацетилсалициловая кислота (аспирин)	Таблетки по 0,5 г	Внутрь
Атропина сульфат	0,1 % раствор в ампулах	Подкожно, внутримышечно, внутривенно
Аденозинтрифосфорная кислота (АТФ)	1 % раствор в ампулах	Внутримышечно, внутривенно
Астемизол	Таблетки по 10 мг	Внутрь
Атенолол	Таблетки по 0,05 г; 0,1 г	То же
Бемегрид	0,5 % раствор в ампулах	Внутривенно
Бензогексоний	2,5 % раствор в ампулах	Внутривенно при условии отсутствия гиповолемии
Верапамил (изоптин, финоптин)	0,25 % раствор в ампулах	Внутривенно, струйно, медленно (на 10 мл 10 % раствора глюкозы)
Верошпирон (альдактон)	Таблетки по 0,025 г	Внутрь
Викасол	Таблетки по 0,015 г; 1 % раствор в ампулах	Внутрь, внутримышечно
Гепарин	Раствор во флаконах по 5 мл (в 1 мл — 5000, 10 000 или 20 000 ЕД)	Внутривенно
Гидрокортизон	Эмульсия во флаконах (в 1 мл 25 мг)	Внутривенно, струйно или капельно на 0,9 % растворе натрия хлорида, внутримышечно
Гисманал	Таблетки по 0,005 г	Внутрь
Гексенал	Порошок по 1 г во флаконе	Внутривенно, 1 % раствор (1 г порошка растворить в 100 мл дистиллированной воды)
Дефероксамин	В ампулах, содержащих 500 мг сухого препарата	Внутримышечно, внутривенно — только капельно в 100 мл 5 % раствора глюкозы
Дигоксин	0,025 % раствор (0,25 мг/мл) в ампулах; таблетки по 0,1 мг; 0,25 мг	Внутривенно, внутримышечно, внутрь

Возраст детей и разовая доза				
до 1 года	2–4 года	5–7 лет	8–10 лет	Старше 10 лет
0,01 мл/кг	0,15 мл	0,25 мл	0,4 мл	0,5 мл
0,1 мл	0,2–0,3 мл	0,5 мл	0,7 мл	1 мл
0,1–0,2 г/(кг·сут). 5% раствор — по 1 мл/кг внутривенно, капельно				
0,01 мл/кг	0,1 мл/год жизни, не более 1 мл			
0,5 мл	1–2 мл			
0,05 г	0,2 г/сут на 1 год жизни			
0,015 мл/кг	0,05 мл на 1 год жизни			
0,2–0,5 мл	0,5–1 мл	1 мл	1,5 мл	2 мл
До 6 лет — 2 мг/10 кг 1 раз в сутки		6–12 лет — 5 мг 1 раз в сутки		
1–4 мг/(кг·сут)				
мл	2 мл/год жизни, но не более 10 мл			
1–2 мг/кг	0,5–1 мг/кг (0,025 мл)		0,5 мг/кг (0,025 мл)	
0,3 мл	0,4 мл	1 мл	1,5 мл	2 мл
2–4 мг/(кг·сут), но не более 25 мг/сут				
0,002–0,005 г; 0,3–0,5 мл	0,008 г 1 мл	0,01 г 1 мл	0,01 г 1 мл	0,015 г 1 мл
По 200–400 ЕД/(кг·сут) 4–6 раз в день				
8–10 мг/кг				
До 6 лет — 0,2 мг/(кг·сут)		Детям 6–12 лет по 5 мг 1 раз в сутки		Детям старше 12 лет по 10 мг 1 раз в сутки
10–15 мг/кг		15–20 мг/кг, не более 400 мг		
15 мг/(кг·ч). Общая доза не более 1 г, максимальная суточная доза не более 80 мг/кг				
0,15 мл	0,2–0,3 мл	0,4 мл	0,4–0,5 мл	0,5–1 мл
Доза насыщения для новорожденных — 0,03 мг/кг; детей до 3 лет — 0,03–0,05 мг/кг; старше 3 лет — 0,02–0,05 мг/кг. Всю дозу вводят в 2–3 дня через 8 ч. Поддерживающая доза ¼–½ дозы насыщения				

Препарат	Форма выпуска	Способ введения
Дибазол	1 % раствор в ампулах, таблетки по 0,02 г	Внутривенно, внутримышечно, внутрь
Дицинон (этамзилат)	Таблетки по 0,25 г; 12,5 % раствор в ампулах по 2 мл (0,25 г)	То же
Дофамин	4 % раствор в ампулах	Готовят маточный раствор (разведение в 100 раз) 1мл допамина на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида
Димедрол	1 % раствор в ампулах	Внутримышечно
Диклофенак	2,5 % раствор в ампулах, таблетки по 0,025 г, свечи по 0,025 г	Внутримышечно, внутрь, ректально
Динатриевая соль (ЭДТА)	5 % раствор в ампулах, порошок	Внутривенно, капельно на 5 % растворе глюкозы
Дитилин	2 % раствор в ампулах	Внутривенно с обязательной последующей ИВЛ
Дроперидол	0,25 % раствор в ампулах	Внутримышечно, внутривенно
Ибупрофен	Таблетки по 0,2 г	Внутрь
Кальция хлорид	10 % раствор в ампулах	Внутривенно, медленно
Кальция глюконат	10 % раствор в ампулах	То же
Капотен	Таблетки по 12,5 и 25 мг	Внутрь
Кеталар (калипсол, кетамин)	5 % раствор в ампулах	Внутримышечно, внутривенно, медленно
Клофелин (гемитон)	Таблетки по 0,15 мг; 0,075 мг, 0,01 % раствор в ампулах	Внутрь, внутривенно, внутримышечно, подкожно
Кларитин	Таблетки по 0,01 г	Внутрь
Кодеин	Таблетки по 0,015 г	Внутрь
Компламин (ксантинола никотинат)	15 % раствор в ампулах	Внутримышечно, внутривенно, медленно
Кокарбоксилаза	В ампулах, содержащих 0,05–0,1 г в виде порошка	0,5 % раствор, приготовленный перед употреблением на 0,5 % растворе новокаина, вводят внутримышечно или внутривенно
Контрикал	Ампулы емкостью 2 мл (10 000 ЕД)	Внутривенно
Коргликон	0,06 % раствор в ампулах	Внутривенно, медленно на 10–20 мл 0,9 % раствора натрия хлорида
Кордарон (амиодарон)	Таблетки по 0,2 г, 5 % раствор в ампулах	Внутрь, внутривенно
Кофеин-бензоат натрия	10 % раствор в ампулах	Подкожно
Дипиридамо́л (курантил)	0,5 % раствор в ампулах, таблетки по 0,025 г	Внутривенно, медленно или внутримышечно внутрь
Лидокаин	1 и 2 % растворы в ампулах и флаконах	Внутривенно
Лазикс (фуросемид)	1 % раствор в ампулах	Внутримышечно или внутривенно

Приложение (продолжение)

Возраст детей и разовая доза				
до 1 года	2–4 года	5–7 лет	8–10 лет	Старше 10 лет
0,1 мл 0,001 г	0,2 мл 0,002 г	0,3 мл 0,003 г	0,4 мл 0,004 г	0,5 мл 0,005 г
10–15 мг/(кг•сут)				
Дозу (скорость внутривенного введения) дофамина подбирают индивидуально: 1–5 мкг/(кг•мин), максимальная — до 10 мкг/(кг•мин)				
0,15–0,2 мл	0,25–0,5 мл	0,5 мл	0,75 мл	1 мл
мг/(кг•сут) в 2–3 приема				
70 мг/кг				
Не назначают	3 мг/кг	3 мг/кг	2 мг/кг	2 мг/кг
0,1 мл/кг	0,05–0,1 мл/кг			Детям старше 12 лет — 10–15 мг/(кг•сут) в 3–4 приема
Не назначают				
0,3–0,5 мл/год жизни				
0,5–1 мл/год жизни, не более 10 мл				
0,3 мг/(кг•сут)			1–3 мг/(кг•сут)	
0,5–4,5 мг/кг внутривенно, 2–5 мг/кг внутримышечно				
0,02–0,05 мг/(кг•сут) в 2–3 приема (внутрь)				
От 2 до 12 лет — 5 мг 1 раз в день (детям с массой тела менее 30 кг)		10 мг 1 раз в день (детям с массой тела более 30 кг)		
Не назначают	По 0,5 мг/кг 4–6 раз в сутки (до 3–10 мг/кг при сильном кашле)			
То же	Не назначают	2–4 мг/кг		
10 мг/кг	25 мг	50 мг	75 мг	100 мг
2 000–6 000 ЕД/(кг•сут)				
0,1 мл	0,2–0,3 мл	0,3–0,4 мл	0,5 мл	0,8 мл
10–15 мг/(кг•сут) мг/(кг•сут), медленно на 250 мл 5% раствора глюкозы				
0,2 мл	0,5 мл	0,6 мл	0,75 мл	1 мл
2–3 мг/(кг•сут) в 2–3 приема				
мг/кг — в/в струйно. Максимальная суточная доза для детей — 4 мг/кг				
1–2 мг/кг или 0,1–0,2 мл/кг				

Препарат	Форма выпуска	Способ введения
Левомецитина сукцинат натрия растворимый	Во флаконах по 0,5 и 1 г	Внутримышечно
Магния сульфат	25 % раствор в ампулах	Внутримышечно
Маннит	10 и 15 % растворы во флаконах	Внутривенно, готовится ex tempore
Метоклопрамид	В ампулах по 2 мл (10 мг). Таблетки по 10 мг	Внутримышечно или внутривенно, внутрь
Мотилиум (домперидон)	Таблетки по 10 мг, суспензия по 200 мл в 1 флаконе (1мл=1 мг)	Внутрь
Морфин	1 % раствор в ампулах	Парентерально, внутрь
Мезатон	1 % раствор в ампулах	Внутривенно, капельно на 5 % растворе глюкозы
Натрия гидрокарбонат	4 % раствор в ампулах	Внутривенно, капельно
Никотиновая кислота (витамин РР)	1 % раствор в ампулах	Внутримышечно или внутривенно
Нифедипин	Таблетки по 10 мг	Внутрь
Новокаин	0,5 % раствор в ампулах	Для местной анестезии
Новокаионамид	10 % раствор в ампулах	Внутримышечно или внутривенно, капельно
Норадреналина гидрохлорид	0,1 % раствор в ампулах	Внутривенно, капельно в 5 % растворе глюкозы
Обзидан (анаприлин, пропранолол)	0,1 % раствор в ампулах. Таблетки по 0,01 и 0,04 г	Внутривенно, внутрь
Оксибутират натрия (ГОМК)	20 % раствор в ампулах	Внутримышечно, внутривенно, медленно
Омнопон	1 % раствор в ампулах	Подкожно
Никошпан	Раствор но-шпы и никотиновой кислоты	Внутривенно, медленно
Панангин (содержит калия и магния аспарагинат)	В ампулах и в виде драже	Внутривенно, капельно на 5 % растворе глюкозы, внутрь
Парацетамол	Таблетки по 0,5 и 0,2 г, суспензия по 120 мг/5 мл, свечи по 0,08 и 0,125 г	Внутрь, ректально
Пентамин	5 % раствор в ампулах	Внутривенно (при отсутствии гиповолемии)
Перитол	Таблетки по 0,025 г	Внутрь
Пирацетам	20 % раствор в ампулах. Таблетки по 0,2 г	Внутривенно, внутрь
Празозин	Таблетки по 0,5 и 1 мг	Внутрь
Папаверина гидрохлорид	2 % раствор в ампулах	Подкожно, внутримышечно, внутривенно медленно
Пипольфен	2,5 % раствор в ампулах	Внутримышечно или внутривенно
Преднизолон	В ампулах по 0,025 г (25 мг) в 1 мл	То же
Прозерин	0,05 % раствор в ампулах	Подкожно

Приложение (продолжение)

Возраст детей и разовая доза				
до 1 года	2-4 года	5-7 лет	8-10 лет	Старше 10 лет
25-30 мг/(кг·сут)	50 мг/(кг·сут) в 2 приема			
0,1-0,2 мл/кг				
1-1,5 г сухого вещества/кг				
0,5 мг/(кг·сут) в 3-4 приема				
Не назначают	0,75-1,5 мг/(кг·сут) в 3 приема			
1-5 мг на прием				
0,1 мл/год жизни, но не более 1 мл				
Количество вводимого препарата, мл = 0,3 · дефицит оснований, ммоль/л·масса тела, кг				
0,005 г	0,01 г	0,02 г	0,03 г	0,05 г
0,25-2 мг/(кг·сут)				
мг (1 мл)/кг, но не более 100 мл				
мл	2-3 мл	3 мл	4 мл	4-5 мл
0,05 мл	0,1 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,4-0,5 мл
0,01-0,02 мг/кг — медленно, со скоростью 0,005 мг/мин				
0,5-4 мг/(кг·сут)				
50 мг/(кг·сут)	100 мг/(кг·сут)			
Не назначают	0,1 мл на год жизни	0,6 мл		0,75 мл
Не назначают			0,5-1 мл	
мл/год жизни, но не более 10,0 мл				
10-15 мг/кг (разовая доза) до 4-6 раз в день				
мг/кг	2 мг/кг	1,5 мг/кг	1 мг/кг	0,5-0,75 мг/кг
От 6 мес до 2 лет — по 0,4 мг/(кг·сут)		От 2 до 6 лет — по 6 г в день	От 6 до 14 лет — до 12 мг в день, в 3 приема	
20-30 мг/(кг·сут) в 3 приема				
До 5 лет — по 0,2 г, 3 раза в день		От 5 до 16 лет — по 0,4 г, 3 раза в 1 сут		
0,05-0,1 мг/(кг·сут)				
0,1-0,2 мл/год жизни				
0,1-2 мл/год жизни, но не более 1 мл				
1-2 мг/кг или больше — по показаниям				
0,1 мл/год жизни, но не больше 0,75 мл на 1 инъекцию				

Препарат	Форма выпуска	Способ введения
Реланиум (седуксен)	0,5 % раствор в ампулах	Внутримышечно, внутривенно, медленно
Резерпин	Таблетки по 100 и 250 мкг	Внутрь
Рутин	Порошки, таблетки по 0,02 г	Внутрь
Строфантин	0,05 % раствор в ампулах	Внутривенно, медленно на 5 % растворе глюкозы
Супрастин	2 % раствор в ампулах	Внутримышечно, внутривенно
Тавегил	Таблетки по 0,001 г, ампулы по 2 мл, (2 мг)	Внутрь, внутримышечно
Трасилол	Ампулы по 5 мл (100 000 ЕД)	Внутривенно
Трентал	2 % раствор в ампулах, таблетки по 0,1 и 0,4 г	Внутривенно, внутрь
Трисамин (ТНАМ)	3,66 % раствор во флаконах по 250 мл	Внутривенно, капельно
Унитиол	5 % раствор в ампулах	Внутримышечно, внутривенно
Фенкарол	Таблетки по 0,025 и 0,01 г	Внутрь
Цизаприд	Таблетки по 10 мг, суспензия (в 1 мл — 1 мг)	То же
Цитохром С	0,25 % раствор в ампулах	Внутривенно
Циннаризин	Таблетки по 0,025 г	Внутрь
Энап	Таблетки по 2,5 и 5 мг	То же
Эуфиллин	2,4 % раствор в ампулах	Внутривенно, медленно на 0,9 % растворе натрия хлорида

Приложение (окончание)

Возраст детей и разовая доза				
до 1 года	2-4 года	5-7 лет	8-10 лет	Старше 10 лет
0,1-0,2 мг/год жизни или 0,3-0,5 мг/(кг·сут)				
5-20 мкг/кг 1 раз в 1 сут				
0,002 г	0,005 г	0,01 г	0,02 г	0,02 г
0,05 мл	0,1 мл	0,2 мл	0,25 мл	0,5 мл
0,1-0,15 мг/год жизни, но не более 1 мл				
Детям до 6 лет — по ½ таблетки, старше 6 лет — по 1 таблетке				
0,025 мг/(кг·сут) в 2 приема				
2 000-6 000 ЕД/(кг·сут)				
мг/(кг·сут)				
Не назначают	Количество вводимого препарата, мл = 0,3 · дефицит оснований, ммоль/л · масса тела, кг			
0,1 мл/кг				
По 5 мг 2 раза в день		По 10 мг 2 раза в день		По 10-15 мг 2 раза в день
По 0,15-0,3 мг/кг 2-3 раза в 1 сут				
До 2 лет — 2 мл, старше 3 лет — 3-4 мл однократно				
0,3 мг/(кг·сут)				
До 1 года — начальная доза 10 мкг/(кг·сут) в 2 приема			Старше 1 года — 50-80 мкг/(кг·сут) в 2 приема	
4-6 мг/кг			0,15 мл/кг (4 мг/кг)	

Список основной литературы

1. *Алексеев В.В.* Диагностика и лечение головной боли// Рус. мед. журн. — 2001. — № 7–8. — С. 330–333.
2. *Аллергические болезни.* Диагностика и лечение: пер. с англ./ под. ред. акад. РАМН А.Г. Чучалина, чл.-корр. РАМН И.С. Гущина, Э.Г. Улумбекова, Р.С. Фассахова — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 768 с.
3. *Артамонов Р. Г., Рыбина Л. Н., Бекташьянц Е. Г. и др.* Синдром рецидивирующих болей в животе у детей// Рос. педиатр. журн. — 2000. — № 5. — С. 15–20.
4. *Болевой синдром/* Под ред. В.А. Михайловича и Ю.Д. Игнатова — Л.: Медицина, 1990. — 334 с.
5. *Болезни органов пищеварения у детей: руководство для врачей/* Под ред. А.В. Мазурина. — М., 1984. — 968 с.
6. *Вельтищев Ю.Е., Кобринский Б.А.* Неотложные состояния у детей. — М., 1994. — 272 с.
7. *Гепле Н.А., Коростовцев Д.С., Макарова И.В. и др.* Неотложная терапия бронхиальной астмы у детей: пособие для врачей. — М., 1999. — 24 с.
8. *Григорьев П.Я., Яковенко Э.П.* Диагностика и лечение болезней органов пищеварения. — М.: Медицина, 1996. — 515 с.
9. *Дементьева Г.М., Колонтаев А.С., Мальшев В.С. и др.* Первичная и реанимационная помощь новорожденным. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. — 80 с.
10. *Заболевания органов пищеварения у детей/* Под ред. А.А. Баранова. — М., 1996. — 304 с.
11. *Запруднов А.М.* Лекарственные средства в детской гастроэнтерологии. — М., 1997. — 164 с.
12. *Запруднов А.М., Мазанкова Л.Н.* Диареи у детей. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2001. — 158 с.
13. *Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е.* Детская нефрология. — Л.: Медицина, 1989. — 452 с.
14. *Касаткина Э.П.* Сахарный диабет у детей и подростков. — М.: Медицина, 1996. — 238 с.
15. *Клинические рекомендации для практических врачей, основанные на доказательной медицине: пер. с англ./* Под ред. И.Н. Денисова, В.И. Кулакова, Р.М. Хайтова. — М.: ГЭОТАР-Мед., 2001. — 1248 с.

16. *Курек В.В., Кулагин А.Е.* Руководство по неотложным состояниям у детей. — М.: Медицина, 2008. — 447 с.
17. *Машковский М.Д.* Лекарственные средства. — Ч. 1,2. — 12-е изд, перераб. и доп. — М.: Медицина, 1993. — 661 с.
18. *Маркова И.В., Калинин В.И.* Педиатрическая фармакология. — Л.: Медицина, 1987. — 495 с.
19. *Михельсон В.А., Алмазова И.Г., Неудахин Е.В.* Коматозные состояния у детей. — М.: Медицина, 1988. — 224 с.
20. *Михельсон В.А., Гребенников В.А.* Детская анестезиология и реаниматология/ Под ред. Михельсона В. А., Гребенникова В. А. — М.: Медицина, 2001. — 479 с.
21. *Неотложные состояния у детей: материалы VI конгресса педиатров России.*
22. *Неотложная помощь в педиатрии: руководство для врачей-педиатров скорой помощи/ Под ред. Э. К. Цыбулькина.* — Л., 1987. — 352 с.
23. *Неотложная помощь у детей/ Под ред. В. М. Сидельникова.* — Киев: Здоровья, 1993. — 603 с.
24. *Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь/ Под ред. Е.И. Чазова.* — М.: Медицина, 1989. — 604 с.
25. *Педиатрия: пер с англ./ Под ред. Н. Н. Володина.* — М.: ГЭОТАР Медицина, 1996. — 833 с.
26. *Петрушина А.Д., Мальченко Л.А., Кретинина Л.Н. и др.* Неотложные состояния у детей. — М.: Медицинская книга, 2001. — 176 с.
27. *Педиатрия/ Под ред. Л.Д. Грефа.* — М.: Практика, 1997. — 911 с.
28. *Принципы ведения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом: методические рекомендации/ Под ред. Н. Н. Володина.* — М.: ВУНМЦ, 1997. — 66 с.
29. *Рациональная фармакотерапия детских заболеваний: руководство для практикующих врачей/ Под ред. А.А. Баранова, Н.Н. Володина, Г.А. Самсыгиной.* — М.: Литера, 2007. — 2250 с.
30. *Руководство по неонатологии/ Под ред. Г.В. Яцък.* — М.: Медицинское информационное агентство, 1998. — 400 с.
31. *Справочник Видаль.* Лекарственные препараты в России. — М.: Астра Фарм Сервис, 2002. — 1296 с.
32. *Справочник по детской гастроэнтерологии/ Под ред. А.М. Запруднова, А.И. Волкова.* — М.: Медицина, 1995. — 384 с.
33. *Сушко Е.П., Новикова В.И., Тупкова Л.М. и др.* Неонатология. — Минск, 1998. — 415 с.
34. *Сушко Е.П., Матвеев В.А., Тупкова Л.М.* Инфекционные болезни у детей. — Минск, 1997. — 331 с.
35. *Таболин В.А.* Справочник неонатолога. — Л.: Медицина, 1984. — 196 с.
36. *Учайкин В.Ф., Молочный В.П.* Неотложные состояния в педиатрии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 255 с.
37. *Цыбулькин Э.К.* Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь. — СПб: Спец. лит., 2000. — 216 с.
38. *Шайтор В.М., Мельникова И.Ю.* Неотложная педиатрия. — М.: ГЭОТАР, Медиа, 2007. — 158 с.
39. *Штайнигер Уро, Эрнст Карл, Мюмендаль Фон.* Неотложные состояния у детей. — Минск, 1996. — 511 с.

40. Шток В.Н. Головная боль. — М.: Медицина, 1998. — 303 с.
41. *Bateman S.T., Arnold J.H.* Acute respiratory failure in children// *Curr. Opin. Pediatr.* — 2000. — Vol. 12. — № 3. — P.233–237.
42. *Battistini A.* Medical treatment of respiratory emergencies// *Pediatr. Med. Chir.* — 2000. — Vol. 21. — № 4. — P.171–179.
43. *Dubus J.C., Bodiou A.C., Buttin C. et al.* Acute asthmatic crisis in children// *Arch. Pediatr.* — 2000. — Vol. 7. — № 1. — P.27–32.
44. *Farrar J.J., Yen L.M., Cook T. et al.* Tetanus// *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2000. — Vol. 69 — № 3. — P. 292–301.
45. *Gnanaratnem J., Finer N. N.* Neonatal acute respiratory failure// *Curr. Opin. Pediatr.* — 2000. — Vol. 12. — № 3. — P.227–232.
46. *Hatherill M., McIntyre A.G., Waitie M., Murdoch I.A.* Early hyperlactataemia in critically ill children// *Intensive Care Med.* — 2000. — Vol. 26. — № 3. — P. 314–318.
47. *Koenigsberger M. R.* Advances in neonatal neurology: 1950–2000// *Rev. neurol.* — 2000. — V. 31. — № 3. — P. 202–211.
48. *Leclerc F., Leteurre S., Fayoux P. et al.* Upper airway obstruction (foreign bodies excluded)// *Arch. Pediatr.* — 2000. — Vol. 7, N 1. — P. 14–20.
49. *Luciani G.B., Pessotto R., Mombello A., Mazzucco A.* Hypoplastic left heart syndrome with restrictive atrial septal defect and congenital pulmonary lymphangiectasis// *Cardiovasc. Pathol.* — 1999. — Vol. 8. — № 1. — P. 49–51.
50. *Mallamo K.* Use of surfactant for respiratory distress syndrome// *Neonatal. Netw.* — 1999. — Vol. 18. — № 7. — P. 43.
51. *Memmini G., Buggiani B., Ciulli L. et al.* Study on 480 hospitalized febrile children: evaluation of the septic risk and results of the antibiotic and corticosteroid combined therapy// *Pediatr. Med. Chir.* — 1999. — Vol. 21. — № 3. — P. 119–123.
52. *Mercurio M.R.* Treatment decisions for seriously ill newborns//*JAMA.* — 2000. — Vol. 283. — № 17. — P. 2237–2238.
53. *Nistor N., Dimitriu A.G., Russu G. et al.* Etiological, clinical and pathomorphological aspects of acute respiratory distress syndrome in children// *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* — 1998. — Vol. 102. — № 3–4. — P. 96–99.
54. *Pahade A., Green K.M., de Carpentier J.P.* Non-cardiogenic pulmonary oedema due to foreign body aspiration// *J. Laryng.* — 1999. — Vol.113. — № 12. — P. 1119–1121.
55. *Paret G., Ziv T., Augarten A. et al.* Acute respiratory distress syndrome in children: a 10 year experience// *Isr. Med. Assoc. J.* — 1999. — Vol. 1. — № 3. — P. 149.
56. *Peebles-Kleiger M. J.* Pediatric and neonatal intensive care hospitalization as traumatic stressor: implications for intervention// *Bull. Menninger. Clin.* — 2000. — Vol. 64. — № 2. — P. 257–280.
57. *Petdachai W.* Nosocomial pneumonia in a newborn intensive care unit// *J. Med. Assoc. Thai.* — 2000. — Vol. 83. — № 4. — P. 392–397.
58. *Petit P.* Sudden cardiac death: the chain of survival in France// *Bull N. V. Acad. Med.* — 1999. — Vol. 183. — № 8. P. 1581–1591; discussion 1591–1594.

59. *Plotz F.B., van Brakel M.J., Gooskens R.H.* Acute encephalopathy in children: a serious illness after an inauspicious beginning// *Ned. Tijdschr. Geneeskd.* — 2000. — Vol. 144. — № 33. — P. 1569–1572.
60. *Riordan F.A., Thomson A.P.* Recognition, treatment and complications of meningococcal disease// *Pediatr. Drugs.* — 1999. — Vol. 1. — № 4. — P. 263–282.
61. *Rocha E.P., Dias M.D., Szajmbok F.E. et al.* Tracheostomy in children: there is a place for acceptable risk// *J. Trauma.* — 2000. — Vol. 49. — № 3. — P. 483–485; discussion 486.
62. *Rothrock S.G., Green S.M., McArthur C.L., DelDuca K.* Detection of electrolyte abnormalities in children presenting to the emergency department: a multicenter, prospective analysis. Detection of Electrolyte Abnormalities in Children Observational National Study (DEACONS) Investigators// *Acad. Emerg. Med.* — 1997. — Vol.4. — № 11. — P. 1025–1031.
63. *Schriger D.L., Baraff L.J., Buller K. et al.* Implementation of clinical guidelines via a computer charting system: effect on the care of febrile children less than three years of age // *J. Amer. Med. Inform. Assoc.* — 2000. — Vol. 7.— № 2. — P.186–195.
64. *Smith S.R., Strunk R.C.* Acute asthma in the pediatric emergency department// *Pediatr. Clin. N. Amer.* — 1999. — Vol. 46. — № 6. — P.1145–1165.
65. *Stevens B., Gibbins S., Franck L.S.* Treatment of pain in the Neonatal Intensive Care Unit// *Pediatr. Clin. N. Amer.* — 2000. — Vol. 47. — № 3. — P.633–650.
66. *Tullu M.S., Deshmukh C.T., Baveja S.M.* Bacterial nosocomial pneumonia in Paediatric Intensive Care Unit// *J. Postgrad. Med.* — 2000. — Vol. 46. — № 1. — P. 18–22.
67. *Vaartjes H., Frankhuisen J., Veuger A.* Haemodialysis in infants// *EDTNA ERCA J.* — 1996. — Vol. 22. — № 4. — P. 24–25.
68. *Vernon-Levett P.* Pediatric emergencies// *Crit. Care Nurs. Clin. N. Amer.* — 1995. — Vol. 7. — № 3. — P. 457–471.
69. *World Health Organization.* The rational use of drugs inthe management of acute diarrhea in children. World Health Organization. — Geneva. — 1990 b.

Предметный указатель

- Адреногенитальный синдром с потерей соли 418, 458
Адреномиметики 234
Аллергические реакции 14, 146
Анальгетики наркотические 101, 105, 283
– ненаркотические 52, 53, 62, 98, 99, 104
Анафилактический шок 15, 16, 20, 24, 26, 192, 228, 409, 472
Ангина 58
Ангиогеофилия 195, 213
Антигипертензивные препараты 42
Антикоагулянты 113
Аппендицит острый 65, 78
Аритмии 332
– брадикардия синусовая 334, 343, 357, 397
– мерцание желудочков 335, 340, 341
– предсердий 335, 339, 344
– тахикардия пароксизмальная 267, 333, 335, 337, 338, 344, 346
– синусовая 333, 334, 335
– трепетание желудочков 335, 340, 341
– предсердий 339, 344, 360
– экстрасистолия желудочковая 335, 336, 408
– предсердная 335, 336
Артериальная(ое) гипертензия вторичная 30, 32, 33, 35
– почечная 32, 36
– симптоматическая 32, 33
– эндокринная 33
– при болезни Иценко–Кушинга 33
– феохромоцитоме 34
– кардиоваскулярная 35
– первичная 31
– гипотензия 37, 39, 58
– давление 30

Артралгии 89, 94

Артрит ревматоидный 88, 94

Астматический статус 39, 121, 123, 127

Асфиксия 419, 420, 426

Блокада атриовентрикулярная 341, 342

Болезнь Виллебранда 195, 213

– Крона 66

– новорожденных гемолитическая 433

– форма анемическая 436

– желтушная 435

– отечная 437

– геморрагическая 445

– сывороточная 23, 95

– Шенлейна–Геноха 66, 89

Боль(и) в грудной клетке 61

– при поражении париетальной плевры 62

– переломе ребер 62

– перикардите 62

– мышцах при дерматомиозите 90, 95

– миалгии эпидемической 96

– невралгии 55, 95

– области живота 63

– аппендиците 65, 78

– ботулизме 67

– васкулите геморрагическом 66, 70

– гастрите остром 67

– гастроэнтерите ротавирусном 69

– сальмонеллезном 69

– стафилококковом 70

– гельминтозах с непроходимостью кишечника 65, 81, 82

– дивертикуле Меккеля воспаленном 65, 79

– дизентерии 75

– желчнокаменной болезни 65

– завороте кишок 80

– иерсиниозе 71

– инвагинации кишечника 65, 80

– колике почечной 74

– копростазе 66

– лимфадените брыжеечном 72

– мегаколоне токсическом 65, 85

– муковисцидозе 66

– нефроптозе 72

– панкреатите остром 65, 83

– перекруте кисты яичника 65

- перитоните 84
 - пиелонефрите острым 73
 - пневмонии 74
 - травме закрытой 65, 381
 - холецистите острым 65, 86
 - шигеллезе 75
 - энтероколите 76
 - суставах при артрите ювенильном ревматоидном 88
 - васкулите геморрагическом 89
 - волчанке красной системной 92
 - гемофилии 90
 - дерматомиозите 90
 - заболеваниях инфекционных 89
 - лейкозе 91
 - опухолях 91
 - ревматизме 91
 - Рейтера синдроме 92
 - травмах 93
 - головная 48
 - при вегетососудистой дистонии 51
 - внутричерепном кровоизлиянии 52
 - гидроцефалии 51, 56
 - гломерулонефрите 52
 - диффузных болезнях соединительной ткани 53, 88
 - менингите 53, 366
 - мигрени 54
 - невралгии тройничного нерва 55
 - опухолях мозга 55
 - ортостатических нарушениях кровообращения 56
 - ревматизме 57, 157
 - психогенная 56
 - центрального происхождения 51
 - при глотании 58
 - дисфагии 59
 - дефекации 98
 - мочеиспускании 97
 - микционная 98
- Ботулизм 67, 273
- Бронхиальная астма 121
- обструкция острая 121
- Бронхиолит 121, 139
- Бронхит обструктивный острый 139
- Бронхолитики 169
- Бруцеллез 89

- Васкулит геморрагический 66, 70, 89
Внезапная смерть 356
Внутричерепное(ая) кровоизлияние 427
– родовая травма 427
Гастрит острый 67
Гастроэнтерит ротавирусный 69
– сальмонеллезный 69
– стафилококковый 69
Гастроэнтероколит 69
Гемолиз 107
Гемостатические средства 219
Гемофилия 208
Гепатит инфекционный 242
Герпес опоясывающий 61, 96
Гипертермический синдром 223
Гипоксия 117
Гипотермия 391
ДВС-синдром 215, 447
Декомпенсация сердечной деятельности 332
Диабет несахарный почечный 248
Диарея 299
– водянистая 300
– ротавирусная 300
– секреторная 301
– хлоридная врожденная 418
Дивертикулит острый 79
Дизентерия 75
Дистресс-синдром респираторный 215, 451
Дисфагия 59
Желтуха 434
Заворот кишок 80
Замерзание 391
Запор 307
Затруднение глотания 58
Иерсиниоз 71
Инвагинация кишечника 80
Инородные тела бронхов 119
– гортани 117
– трахеи 119
Клиническая смерть 356
Коллапс 231
Кома гипогликемическая 176
– гипоксическая 176
– диабетическая 180

- гипергликемическая кетоацидотическая 180
 - гиперлактацидемическая 184
 - гиперосмолярная 185
 - печеночная 292
 - при недостаточности надпочечников 187
 - тиреотоксическая 190
 - уремическая 327
- Копростаз 71
- Крапивница 21
- Краш-синдром 388
- Криз гемолитический 112
- гипертонический 40
- Кровообращение, недостаточность 230
- Кровотечение(я) из желудка 199
- мочевых путей 206
 - пищевода 197
 - прямой кишки 202
 - легочное 204
 - носовое 195
 - при гемофилии 208
 - ДВС-синдроме 215
 - Маллори–Вейсса синдроме 200
 - пороках развития тонкой кишки 202
- Круп 146
- Ларингит обструктивный острый 146
- Ларингоспазм 363
- Лихорадка 222
- Мегаколон токсический 85
- Мезаденит 72
- Менингит 53, 366
- Местноанестезирующие средства 105
- Метеоризм 309
- Мигрень 54
- Многоформная эритема 25
- Невралгия нерва затылочного 96
- тройничного 55
- Недостаточность острая дыхательная 118, 142
- коры надпочечников 187
 - печеночная фульминантная 288, 314
 - почечная 313, 314
 - сердечная 230, 332, 346
 - левожелудочковая 332, 347
 - правожелудочковая 332, 348
 - сосудистая 230

- Некролиз эпидермальный токсический 25
Нефроптоз 72
Обезвоживание организма, тип 248, 250
– гипертонический 252
– гипотонический 252
– изотонический 252
Обморок 56, 230
Ожоги 395
Остановка дыхания 353
– сердца 353
Острый живот 78
Отек Квинке 21, 22
– легких 350
– мозга 239
Отморожение 393
Отравление алкоголем 272
– антигистаминными препаратами 279
– антидепрессантами 279
– атропином 280
– барбитуратами 280
– беллоидом 280
– ботулотоксином 273
– грибами 273
– кислотами 274
– нейролептиками 281
– окисью углерода 275
– салицилатами 282
– сульфаниламидами 283
– транквилизаторами 283
– фосфорорганическими соединениями 277
– щелочью 278
Перелом ребер 62
Переохлаждение организма 391
Перитонит 84
Пиелонефрит острый 66, 73
Плевропневмония 74
Пневмония острая 66, 74, 156
Почечная(ый) колика 74
– несахарный диабет 248
Пурпура тромбоцитопеническая 213, 448
Рвота мозговая 309, 310
– при эндокринных заболеваниях 180, 185
Ревматизм 91
Синдром(ы) адреногенитальный 418

- Веста 372
 - внезапной смерти 356
 - гемолитико-уремический 107
 - геморрагические 208, 213, 215
 - гипертермический 223
 - длительного раздавливания 388
 - Лайелла 25
 - Леннокса–Гасто 374
 - Маллори–Вейсса 200
 - «острый живот» 78
 - Рейе 242
 - Рейтера 92
 - слабости синусового узла 343
 - Уотерхауса–Фридериксена 187, 240
- Скарлатина 89
- Солнечный удар 401
- Сотрясение мозга 48, 387
- Стеноз гортани 149
- Столбняк 363
- Судороги аллергической природы 16
- гипогликемические 176
 - гипокальциемические 363
 - при органических поражениях ЦНС 369
 - синдроме Веста 372
 - столбняке 363, 368
 - энцефалите 371
 - эпилепсии 66, 241, 373
 - психогенные 66, 354, 370
 - у новорожденных 456
 - при абстиненции 363
 - болезнях обмена 363, 463
 - внутричерепных кровоизлияниях 364, 456
 - гипопаратиреозе 460
 - лейцинозе 363, 463
 - менингите 366, 367, 368
 - недостаточности пиридоксина 461
 - энцефалопатии билирубинемической 462
 - гипоксически-ишемической 345
 - фебрильные 363
- Судорожный синдром 362
- Сывороточная болезнь 23
- Тепловой удар 401
- Токсикоз инфекционный 236, 242
- кишечный с обезвоживанием организма 250

- Травма внутричерепная родовая 378, 427
- механическая 378
 - живота 86
 - позвоночника 386
 - спинного мозга 386
 - черепно-мозговая 378
 - термическая 391
 - замерзание 391
 - ожоги 395
 - отморожение 393
 - удар солнечный 401
 - тепловой 401
- Удушье 117
- Укус(ы) змей 407
- крыс 410
 - пчел 409
 - собак 414
- Утопление 468
- Ушиб мозга 387
- Фарингит острый 60
- Феохромоцитома 34
- Хлоридорея 464
- Холецистит 65
- Шенлейна–Геноха болезнь 66, 69
- Шигеллез 75
- Шкала Апгар 420
- Шок анафилактический 15
- геморрагический 473
 - инфекционно-токсический 476
 - кардиогенный 480
 - ожоговый 364
 - травматический 364, 484
- Эксикоз 250
- Электротравма 404
- Энтероколит 76, 302
- Энцефалит 241
- Энцефалопатия билирубиновая 436
- Эпиглоттит 147
- Эритема многоформная 25
- Язва прободная двенадцатиперстной кишки 65, 84
- желудка 65, 84

Научное издание

Юрий Евгеньевич Вельтищев, Валентина Егоровна Шаробаро

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Зав. редакцией канд.биол.наук *Е.В. Мосткова*

Оформление *С.О. Мясникова*

Компьютерная верстка *Д.В. Фирстов*

Подписано в печать 21.12.2010.

Формат 60х90 ¹/₁₆. Печ. л. 32.

Тираж 1500 экз. Заказ 10267

ООО «Издательство БИНОМ»

103473, Москва, ул. Краснопролетарская, 16

info@binom-press.ru

При участии ООО «Эмпреза»

Отпечатано с готовых файлов заказчика в ОАО «ИПК

«Ульяновский Дом печати». 432980, г. Ульяновск, ул. Гончарова, 14