

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
ПРОФЕССОРА Н.М. ШАВАЗИ



НЕОТЛОЖНЫЕ
СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Под редакцией
профессора Н.М. Шавази

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Узбекистан

Издательская группа

«Самарканд»

2022

axborot-resurs markazi

УДК 616-053.2(075.8)

ББК 57.3я73

Н 38

Рецензенты:

Шамсиев Ф.М. - руководитель отделения пульмонологии Республиканского специализированного практического медицинского центра педиатрии, главный детский пульмонолог при МЗ РУз, д.м.н., профессор

Раббинова Д.Т. -заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней СамГМИ, д.м.н., доцент

Авторы:

Шавази Н.М. - заведующий кафедрой педиатрии №1 СамГМИ, д.м.н., профессор

Закирова Б.И. - доцент кафедры педиатрии №1 СамГМИ, к.м.н.

Лим М.В. - доцент кафедры педиатрии №1 СамГМИ, PhD

Карджавова Г.А. - ассистент кафедры педиатрии №1 СамГМИ.

Азимова К.Т. - ассистент кафедры педиатрии №3 СамГМИ.

Алланазаров А.Б. - Ассистент кафедры педиатрии №1 СамГМИ.

Данное учебное пособие подготовлено в соответствии с государственными образовательными стандартами высшего профессионального образования по направлению 5510200-Педиатрия. Учебное пособие содержит главы о наиболее распространенных неотложных ситуациях у детей, а также о принципах оказания неотложной помощи на догоспитальном и госпитальном этапах. В учебном пособии подробно описана последовательность методов лечения в экстренных ситуациях, указаны фармакотерапия и дозировка лекарственных средств в зависимости от степени выраженности синдрома.

Учебное пособие предназначено для студентов, клинических ординаторов, резидентов магистратуры, врачей общей практики и врачей-педиатров.

УДК 616-053.2(075.8)

ББК 57.3я73

ISBN 978-9943-8263-2-8

© Под редакцией
профессора Н.М. Шавази 2022 г.

© Самарканд; 2022 г.

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	6
НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ.....	8
НЕОТЛОЖНАЯ ПУЛЬМОНОЛОГИЯ.....	10
ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ	10
БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ	19
ОСТРЫЙ БРОНХИОЛИТ	26
БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА	33
ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	52
ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ.....	55
НЕОТЛОЖНАЯ КАРДИОЛОГИЯ	63
ОБМОРОК.....	63
КОЛЛАПС	66
ШОК	70
АРИТМИИ	76
ПРИСТУП ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ.....	77
ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ	81
ОДЫШЕЧНО-ЦИАНОТИЧЕСКИЙ ПРИСТУП.....	85
НЕОТЛОЖНАЯ АЛЛЕРГОЛОГИЯ.....	87
АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК	89
ОТЕК КВИНКЕ.....	98
КРАПИВНИЦА.....	101
СИНДРОМ СТИВЕНСА-ДЖОНСОНА	104
СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА.....	105
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ ТОКСИКОЗАХ	108
ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК (ИТШ).....	109
МЕНИНГОКОККЦЕМИЯ.....	114
КИШЕЧНЫЙ ТОКСИКОЗ С ЭКСИКОЗОМ	117

НЕЙРОТОКСИКОЗ	129
ЛИХОРАДКА.....	133
СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ	141
ФЕБРИЛЬНЫЕ СУДОРОГИ.....	143
ГИПОКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЕ СУДОРОГИ	144
АФФЕКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫЕ СУДОРОГИ.....	148
ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ ПРИСТУП.....	148
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЯХ.....	151
УТОПЛЕНИЕ.....	151
ЭЛЕКТРОТРАВМА	155
ПОРАЖЕНИЕ МОЛНИЕЙ.....	158
ТЕПЛОВОЙ И СОЛНЕЧНЫЙ УДАРЫ	158
ПЕРЕГРЕВАНИЕ.....	161
ОЖОГИ.....	162
ОСТРЫЕ ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ.....	167
ОЖОГИ ПИЩЕВОДА.....	168
ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ.....	169
ЗАМЕРЗАНИЕ.....	170
ОБМОРОЖЕНИЕ.....	171
ОТРАВЛЕНИЯ.....	173
ОТРАВЛЕНИЕ БАРБИТУРАТАМИ.....	182
ОТРАВЛЕНИЕ НАРКОТИЧЕСКИМИ АНАЛЬГЕТИКАМИ.....	183
ОТРАВЛЕНИЕ ЯДОВИТЫМИ ГРИБАМИ.....	186
ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ	188
ОТРАВЛЕНИЕ УГАРНЫМ ГАЗОМ.....	190
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ УКУСАХ	191
УКУСЫ НАСЕКОМЫХ.....	191
УКУСЫ СОБАК.....	193
УКУСЫ ЗМЕЙ.....	194

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ.....	198
ОСНОВЫ ОКАЗАНИЯ ПЕРВИЧНОЙ РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ	198
ПЕРВИЧНАЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ	199
МЕТОДИКА ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ	202
МЕТОДИКА НЕПРЯМОГО МАССАЖА СЕРДЦА	211
ТЕСТЫ.....	214
Ситуационные задачи	226
ЛИТЕРАТУРА.....	230
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	233

ВВЕДЕНИЕ

Неотложные состояния у детей являются глобальной проблемой и занимают центральное место в педиатрии. Течение и тяжесть угрожающих жизни состояний в детском возрасте зависят от отягощенного преморбидного фона, сопутствующих заболеваний, анатомо-физиологических особенностей, состояния нейрогуморальной регуляции организма ребенка и других неблагоприятных факторов, влияние которых приводит к срыву компенсаторных возможностей и нарушению гомеостаза.

В пособии включены наиболее часто встречающиеся в педиатрии неотложные состояния. Врачи, и не только педиатры, обязаны владеть основными теоретическими знаниями и практическими навыками оказания экстренной помощи детям в критических ситуациях. При несчастных случаях многое зависит от своевременной, правильной диагностики и выбора тактики лечения и ликвидировать угрожающее состояние поможет решительность, оперативность и организаторское умение врача в оказании ребенку неотложной помощи.

Достижения медицинской науки в педиатрии и методы оказания неотложной помощи детям ежегодно совершенствуются.

Цель написания пособия – дать определение различных наиболее часто встречающихся неотложных состояний в детском возрасте, показать клиническую картину, особенности диагностики, алгоритм оказания неотложной помощи ребенку, позволяющей стабилизировать состояние больного. В ней включены лишь наиболее значимые сведения, которые необходимы для диагностики и лечения неотложных состояний у детей на догоспитальном и госпитальном этапах. В пособии приводятся разовые и суточные дозы лекарственных препаратов, которые являются стандартными. Однако, в каждом случае врач, основываясь на клиническом подходе, должен направить лечение на конкретного больного с его особенностями, а не на болезнь или синдром.

Пособие подготовлено с использованием материалов научных и научно-практических конференций, где отражены новые подходы к диагностике и лечению неотложных состояний у детей.

Надеемся, что пособие принесет пользу в ежедневной работе практического врача. Пособие рассчитано на студентов 6 курсов, клинических ординаторов, магистров, врачей-педиатров, врачей общей практики и других специалистов, оказывающих неотложную помощь детям на догоспитальном и госпитальном этапах.

АББРЕВИАТУРА

ABCD	– первичный реанимационный комплекс
АД	– артериальное давление
БА	– бронхиальная астма
ВДП	– верхние дыхательные пути
ВСК	– время свертывания крови
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
КОС	– кислотно-основное состояние
ОИТР	– отделение интенсивной терапии и реанимации
ОЛЖН	– острая левожелудочковая недостаточность
ОПЖН	– острая правожелудочковая недостаточность
ОСН	– острая сердечная недостаточность
ОСЛТ	– острый стенозирующий ларинготрахеит
ОФВ _{1,0}	– объем форсированного выдоха за первую секунду
ОЦК	– объем циркулирующей крови
ПВ	– протромбиновое время
ПП	– патологическая потеря
ФЖЕЛ	– форсированная жизненная емкость легких
ФП	– физиологическая потребность
ЦВД	– центральное венозное давление
ЦНС	– центральная нервная система
ЧД	– частота дыхания
ЧСС	– частота сердечных сокращений
Ig	– иммуноглобулин
FiO ₂	– концентрация кислорода в дыхательной смеси
PaCO ₂	– парциальное давление в крови углекислого газа
PaO ₂	– парциальное давление в крови кислорода
PvO ₂	– напряжение кислорода в венозной крови
SARS (ТОРС)	– тяжелый острый респираторный синдром
SpO ₂ (сатурация)	– уровень насыщенности крови кислородом

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Угрожающим жизни состоянием называют состояние, при котором существует декомпенсация жизненно важных функций организма ребенка - органов дыхания, кровообращения, нервной системы или имеется опасность ее возникновения.

Пациентам при угрожающих состояниях неотложную помощь оказывают наиболее часто поликлинические врачи, врач скорой помощи, врачи-дежуренты стационаров. Основные задачи врача, оказывающего первую медицинскую помощь, заключаются в диагностике неотложного состояния, оказании экстренной помощи и стабилизации состояния ребенка, принятии дальнейших лечебно-тактических мероприятий.

Диагностика угрожающих состояний у детей состоит в выявлении неблагоприятных симптомов, патологических синдромов, оценке степени тяжести угрожающего состояния, решении экстренности и необходимости госпитализации.

В связи с ограничением времени и трудностью сбора анамнеза в экстренной ситуации, необходимо выяснить причину и факторы, влияющие на прогноз угрожающего состояния. Чем длительнее держится патологическое состояние, тем неблагоприятнее прогноз и тем интенсивнее должны быть лечебные мероприятия на догоспитальном и госпитальном этапах оказания неотложной помощи.

В экстренной ситуации физикальное обследование детей должно быть направлено первоначально на поиск клинических признаков угрожающего состояния: выявление признаков декомпенсации органов дыхания, сердечно-сосудистой системы и угнетения ЦНС.

Брадикардное, патологические типы или отсутствие дыхания свидетельствуют о нарушении дыхания и его неадекватности. Центральную гемодинамику отражают измерение артериального давления и характер пульса. Пульс исчезает на лучевой артерии при АД ниже 50-60 мм рт.ст., на сонной артерии – ниже 30 мм рт.ст. В зависимости от выраженности гипоксии, тахикардия сменяется брадикардией и аритмией.

Полезен расчет «шокового индекса», который соответствует соотношению частоты пульса и уровня систолического

артериального давления. О наличии шока свидетельствует индекс выше 1,5 у детей до 5 летнего возраста и выше 1,0 – у детей старше 5 лет. К прогностически неблагоприятным признакам нарушения периферического кровотока являются гипостаза, цианоз, мраморный рисунок кожи.

Определение степени утраты сознания у детей старшего возраста не представляет трудностей, а при осмотре грудного ребенка ориентируются на звуковые и зрительные реакции, а также эмоциональный ответ на положительные и отрицательные воздействия.

При потере сознания широкие зрачки, отсутствие реакции на свет, указывают на глубокое угнетение ЦНС. При сохраненном сознании обращается внимание на степень возбужденности или заторможенности ребенка. Также учитывается сочетание судорог с расстройствами дыхания, гипер- или гипотонией мышц и характером судорожного синдрома. О стволовых расстройствах чаще всего свидетельствуют наличие тонических судорог и отсутствие мышечного тонуса.

Полностью раздев ребенка и оценив первичное состояние дыхания, кровообращения, нервной системы и оказания реанимационных мероприятий, необходимо детально осмотреть больного по органам и системам. Физикальное обследование завершается после выявления ведущего патологического синдрома и/или постановки диагноза.

Тяжесть угрожающего состояния на догоспитальном этапе диктует необходимость принятия неотложных и экстренных лечебно-тактических решений по оказанию первой помощи и при госпитализации ребенка в стационар следует оказать минимальный, но достаточный объем помощи, без которых жизнь больного ребенка невозможна.

Принципы оказания неотложной помощи детям.

При угрожающих состояниях важен выбор оптимальных путей введения лекарственных средств, зависящий от свойств назначенных препаратов и от состояния больного.

Каждый раз оказывая неотложную помощь, чтобы не ошибиться следует учесть:

- тяжесть состояния больного;
- вероятность развития опасных для жизни осложнений;

- основное и сопутствующее заболевания и их осложнения;
- причину и механизм возникновения неотложного состояния;
- возраст больного ребенка;
- предшествующее лечение и реакцию в прошлом на лекарственные препараты.

НЕОТЛОЖНАЯ ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Среди детского населения болезни органов дыхания являются наиболее распространенными и занимают ведущее место в структуре общей заболеваемости и смертности детей.

ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ

Острый стеноз гортани (ложный круп, стенозирующий ларинготрахеит) – это состояние, которое сопровождается затруднением дыхания в результате сужения просвета гортани, обусловленного отеком голосовых складок и слизистой подскладочного пространства и характеризуется появлением грубого, «лающего» кашля, потерей или осиплостью голоса и шумного стропического дыхания.

Острым стенозирующим ларинготрахеитом называют заболевание, сопровождающееся стенозом гортани и трахеи вследствие воспаления их слизистой оболочки в результате отека и спазма мышц гортани.

Причинами заболевания являются:

-острые респираторно-вирусные заболевания, такие как грипп, парагрипп, риносинцитиальная и аденовирусная инфекции, дифтерия, корь, ветряная оспа и другие.

- бактериальные инфекции - стрептококковая, стафилококковая и т.д. встречаются редко.

- аллергические реакции немедленного типа (анафилактический шок, отек Квинке), и менее тяжёлые (спазматический круп, ложный круп, подскладочный круп), непродолжительные (менее суток) и повторные (повторяются несколько раз в год) приступы симптомов, клинически сходные с вирусным крупом.

- психологические факторы.

Болеют чаще дети в возрасте от 6 месяцев до 3 лет. Мальчики более подвержены заболеванию, чем девочки. Сезонность – осень и ранняя зима.

Клиническая картина характеризуется тремя основными симптомами: «лающий» кашель, дисфония, инспираторный стрidor.

Различают три клинико-морфологические формы стенозирующего ларинготрахеита - это отечная, инфильтративная и обтурационная и лечебная тактика при каждом из них различная.

Отечная форма характеризуется быстрым нарастанием и усилением клиники стеноза, возникающего в 1-3 сутки ОРВИ (чаще при парагриппе) на фоне гипертермии и катаральных явлений и редко сопровождается интоксикацией.

Инфильтративная форма чаще является воспалением вирусно-бактериальной этиологии, при которой стеноз развивается на 2-3 день заболевания и медленно прогрессирует достигая III–IV степени, интоксикация выражена умеренно.

Обтурационная форма – это нисходящее бактериальное воспаление трахеи и бронхов, протекающее по типу фибринозного. Возникает чаще в ночное время, внезапно, на 3-5 день ОРЗ, вызванного бактериальной флорой (истинный, или дифтерийный круп). Тяжесть состояния ребенка зависит от степени стеноза и дыхательной недостаточности.



Нормальные дыхательные пути Отёк и сужение ниже уровня голосовых связок

Различают четыре степени тяжести стеноза.

Клиническая картина степени тяжести стеноза гортани:

Стеноз I степени (компенсированный): у ребенка состояние среднетяжелое, сознание ясное, голос осиплый, грубый «лающий»

кашель, шумное, ровное дыхание с затрудненным вдохом на фоне повышения температуры, больной беспокойный, временами при беспокойстве возникает инспираторная одышка, без участия вспомогательной мускулатуры и втяжения податливых участков грудной клетки, кожные покровы бледно-розовой окраски, может быть небольшой акроцианоз. Признаки ДН в покое отсутствуют, ЧСС превышает возрастную норму на 5-10%, КЩС и PO_2 – в норме или дыхательный алкалоз.

Стеноз II степени (субкомпенсированный): состояние ребенка тяжелое, гипертермия, у больного возбуждение, беспокойство, нарушение сна, голос хриплый, шумное дыхание, стридор прерывается приступами грубого лающего кашля, нарастает инспираторная одышка, имеются раздувание крыльев носа, втяжение межреберных промежутков и яремной ямки, бледность кожных покровов, периоральный цианоз. Выражены признаки ДН в покое (участие в дыхании вспомогательных мышц), ЧСС выше нормы на 10-15%, КЩС - компенсированный метаболический ацидоз и PO_2 – в норме или снижены.

Стеноз III степени (декомпенсированный): состояние очень тяжелое, имеются выраженная бледность и мраморность рисунка кожи, цианоз носогубного треугольника, втяжение всех податливых мест грудной клетки и эпигастрия, вдох сильно затруднен, выражены западение грудины и участие вспомогательных мышц, выдох укорочен, одышка в покое, ребенок возбужден или заторможен, сознание спутанное, кожные покровы землистого цвета, акроцианоз, обильный холодный пот, судорожная готовность. АД снижено, границы сердца расширены, глухость тонов сердца, тахикардия, увеличение печени, олигурия, ЧСС выше нормы на 15%, пульс частый, слабый, аритмичный, КЩС - смешанный ацидоз и PO_2 - снижено.

Стеноз IV степени (асфиксия): состояние крайне тяжелое, сознание отсутствует, зрачки расширены, возможны судороги, адинамия, дыхание поверхностное, нешумное в виде ложного благополучия, бледность кожи, тотальный цианоз, пульс нитевидный или отсутствует, при аускультации – глухость тонов сердца, урежение сердечного ритма являются грозным симптомом приближающейся остановки сердца, низкое АД, патологическое дыхание, признаки развивающейся гипоксической комы, растут

нарушения витальных функций и наступает остановка дыхания и сердца, КЩС указывает на выраженный метаболический ацидоз и PO_2 — значительно снижено.

Параклиника: лейкопения, тромбоцитопения, лимфоцитоз, СОЭ в пределах нормы или незначительно ускорено, метаболический ацидоз, гипоксия, гиперкапния.

Рентгенография в прямой проекции позволяет увидеть сужение подсвязочной полости в боковой проекции — воронкообразное сужение в области голосовых связок и подсвязочном пространстве.

В тяжелых случаях следят за оксигенацией крови с помощью пульсоксиметрии и анализа газов артериальной крови.

Дифференциальную диагностику стенозирующего ларинготрахеита проводят с истинным крупом дифтерийной этиологии, отеком гортани аллергического генеза, инородным телом гортани, обструктивным бронхитом и ларингоспазмом при спазмофилии, заглоточным абсцессом, эпиглотитом.

При истинном крупе дифтерийной этиологии у больных типичны афония, нарастание стеноза постепенное, субфебрилитет без катаральных явлений, изо рта характерный гнилостный запах, на миндалинах пленчатый трудноотделяемый налет грязно-серого цвета, подчелюстные лимфоузлы увеличены, выражен отек клетчатки на шее, при ларингоскопии на голосовых связках видны фибриновые наложения плотной консистенции.

Заглоточный абсцесс начинается остро, температура фебрильная, симптомы интоксикации выражены, дыхание храпящее, инспираторная одышка с переходом в удушье, ребенок старается принять вынужденное положение (голову запрокидывает назад и в больную сторону), при фарингоскопии выявляются симптом флюктуации и выпячивание задней стенки глотки.

Для эпиглотита характерны: острое начало с фебрильной температурой, симптомы стеноза нарастают быстро, выражена дисфагия, положение ребенка — вынужденное, сидячее, осмотр зева выявляет инфильтрацию корня языка темно-вишневого цвета, прямая ларингоскопия указывает на наличие отека надгортанника и надгортанной области.

Лечение острого стенозирующего ларинготрахеита:

Догоспитальный этап:

1. Необходимо успокоить больного ребенка.
2. Обеспечить доступ свежего воздуха.
3. Провести отвлекающую терапию: горячие ножные или ручные ванночки при отсутствии гипертермии.
4. Проветривание помещения и его увлажнение.
5. Поить обильно щелочными жидкостями: минеральной водой, теплым молоком.
6. Проводить в динамике мониторинг температуры, АД, пульса, ЧД, ЧСС, сознания, диуреза.

В большинстве случаев острый ларинготрахеит протекает легко и не требует госпитализации. При усугублении дыхательных нарушений родители должны вызвать врача.

7. Если имеется ингалятор - компрессионный или ультразвуковой небулайзер, то назначают беродуал (р-р для ингаляции) в дозе: детям младше 6 лет - 1 капля на кг/массы тела или 0,5 мл (10 капель) до 3 раз/сутки; детям в возрасте 6-12 лет - 0,5-1,0 мл, что соответствует 10-20 каплям.

8. Преднизолон вводится в/м или в/в медленно в дозе:

- 2-3 мг/кг при II степени стеноза,
- 5-10 мг/кг - при III степени стеноза,
- 10-20 мг/кг при IV степени стеноза.

9. Гипертермический синдром купируется введением:

- анальгина 50% р-р (0,1-0,2 мл на 10 кг) + димедрол 1% раствор, *или*

супрастина 2% р-р (детям младше 7 лет - 0,1 мл/год жизни, старше 7 лет - 1 мл) + папаверина 2% р-р или но-шпы (при наличии спазма периферических сосудов) в дозе 0,1 мл/год жизни детям 6 месяцев - 6 лет, по 2,0 мл - детям старше 6 лет. Младенцам до 6 месячного возраста папаверин и но-шпа *не вводятся*.

10. Для купирования судорожного синдрома вводят в/в медленно:

- сибазон 0,5% р-р (седуксен, диазепам, реланиум) 0,2 мл/год жизни, *или*

- оксибутират натрия (ГОМК) 50-100 мг/кг, *или*

- тиопентал натрия в разовой дозе 3-5 мг/кг под контролем ЧД, ЧСС, пульса на управляемой ИВЛ.

Показания к применению небулайзеров:

- необходимость быстрой доставки в легкие высоких доз препаратов;
- необходимость целенаправленной доставки лекарств в легкие и альвеолы;
- дети до трех летнего возраста;
- дети более старшего возраста, испытывающие затруднения при использовании дозированных ингаляторов;
- недостаточный эффект дозирующих ингаляторов;
- предпочтение больного;
- при применении медицинских препаратов, доступных для ингаляций и недоступных при введении их пероральным или парентеральным путем;
- тяжелый приступ удушья.

Использование бронхолитиков через небулайзер способствует более эффективной бронходилатации, уменьшает необходимость госпитализации, длительность пребывания в стационаре, уменьшает затраты времени персонала. Бронходилататоры, вводимые через небулайзер составляют первую линию терапии у больных, поступающих в стационар по поводу обострения обструкции.

Госпитальный этап:

1. Оксигенотерапия увлажненным кислородом проводится через маску или носоглоточный катетер, а также с помощью паракислородной палатки, больного переводят на ИВЛ режим, т.е. умеренную гипервентиляцию в случае неадекватной вентиляции.

2. При стенозе I степени необходима оральная дезинтоксикация: обильное питье щелочных жидкостей.

3. При II-IV степени стеноза провести катетеризацию и обеспечить доступ к сосудам.

4. Инфузионная терапия проводится в/в в виде 5% р-ра глюкозы, физиологического р-ра, р-р Рингера – Локка из расчета 30-50 мл/кг, при этом соотношение коллоидов к кристаллоидам должно быть 1:1.

5. С целью дегидратации применяют: дексазон 0,5-1,0 мкг (максимально 30 мг/кг) или 25% р-р сульфата магния 0,2-0,3 мг/кг, лазикс 1-2 мг/кг, 10-15% р-р маннитола в 5% р-ре глюкозы.

6. При ингаляционной терапии с помощью компрессионного или ультразвукового небулайзера рекомендуются:

- беродуал (раствор для ингаляции) в дозе: детям до 6 лет 1 капля/кг массы тела или 0,5 мл=10 капель до 3 раз в сутки; детям 6-12 лет – 0,5-1,0 мл или 10-20 капель 4 раз в сутки; детям старше 12 лет – 1-2 мл или 20-40 капель 4 раз в сутки.

- пульмикорт (будесонид) суспензия для ингаляций: детям от 6 мес. и старше начальная доза 0,25-0,5 мг/сут., с последующим повышением дозы при необходимости до 1 мг/сут. (форма выпуска: 1 мл – 0,25 мг (250 мкг), 1 небула – 2 мл; при использовании препарата для ингаляции в объеме менее 2 мл необходимо добавить физиологический раствор до 2,0 мл).

7. При III-IV степени стеноза с целью подсчета выделенной жидкости рекомендуется катетеризация мочевого пузыря.

8. При субфебрильной и фебрильной лихорадке назначается парацетамол из расчета 10-15 мг/кг массы тела или ибупрофен (детям старше 3 месяцев) 5-10 мг/кг энтерально или per rectum.

9. При гипертермическом синдроме:

- аналгин 50% р-р в дозе 0,1-0,2 мл/на 10 кг массы тела + димедрол 1% р-р, или супрастин 2% р-р (детям до 7 лет – 0,1 мл/год жизни, старше 7 лет – 1 мл); + 2% р-р папаверина или нош-пы (при наличии спазма периферических сосудов) из расчета 0,1 мл/год жизни детям 6 месяцев-6 лет, по 2,0 мл – детям старше 6 лет.

Папаверин и но-шпа не вводятся детям в возрасте до 6 месяцев.

- литическая смесь: в составе 1мл 2,5% р-р аминазина + 1 мл 2% р-ра супрастина + 8 мл 0,25%-0,5% р-ра новокаина вводят в дозе 0,4 мл смеси на кг/массы тела;

- физические методы охлаждения.

10. Судорожный синдром купируется при в/в медленном введении: 0,5% р-ра седуксена, или 0,5% р-ра реланиума, или 0,5 % р-ра диазепама из расчета 0,5 мг/кг, оксибутирата натрия 50-100 мг/кг, тиопентала натрия в разовой дозе 3-5 мг/кг под контролем ЧД, ЧСС, пульса на управляемой ИВЛ.

11. При стенозе III-IV степени проводится нейровегетативная блокада: дроперидол 0,1-0,25 мг/кг и дипразин (пипольфен 2,5% р-р) 0,15 мг/кг или аминазин 1-2 мг/кг, супрастин 2% р-р 0,1-0,2 мг/кг.

12. Дозировка преднизолона зависит от степени стеноза: вводят его в/м, или в/в медленно:

- 2-3 мг/кг при II степени стеноза,
- 5-10 мг/кг при III степени,
- 10-20 мг/кг при IV степени стеноза.

13. При II-IV степени стеноза назначаются антибиотики широкого спектра действия: чаще цефалоспорины (цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, тиментин, цефепим) и защищенные пенициллины (аугментин, амоксиклав).

14. Этиотропное лечение: назначают в зависимости от возбудителя: противовирусные (виферон, арбидол, циклоферон, реаферон) или антибактериальные препараты – антибиотикотики: цефалоспорины I-III поколения (цефспим, цефтазидим, цефотаксим, цефтриаксон) или защищенные пенициллины (амоксиклав, аугментин) в возрастной дозировке.

15. Иммунотерапия проводится такими препаратами, как пентаглобин, октагам, иммуновенин в дозе 5-10 мг/кг в течении 3-х дней.

Неотложная помощь при I степени стеноза:

– больному придается возвышенное положение в постели, обеспечивается доступ свежего воздуха, ребенку дают теплое щелочное питье;

– проводят отвлекающие процедуры: горячие ножные или ручные ванны при отсутствии гипертермии и их переносимости, согревающий полуспиртовой компресс на шею и грудную клетку;

-ультразвуковые ингаляции с 0,025% р-ром нафтизина (1:10), с соком подорожника (1:10) и/или раствором лазолвана для ингаляций (1:10), при обтурационной форме – с гипертоническим раствором натрия хлорида и соком подорожника.

При отечной форме ОСЛТ назначают: дозированные аэрозоли β_2 -агонистов — сальбутамола, фенотерола, беродуала (фенотерола + ипратропия бромид) 1-2 дозы без спейсера или 4-5 доз через спейсер.

Если известна аллергическая этиология заболевания, необходимо ввести в/м 2,5%-ный раствор прометазина (пипольфена) из расчета 0,1-0,15 мл/год.

Если больной беспокоен, ввести в/м 0,5%-ный раствор диазепамы (седуксена) 0,05 мл/кг массы тела.

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
 МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ
 кафедра детских болезней
 17

Госпитализация в инфекционное отделение.

Неотложная помощь при II степени стеноза:

- оксигенотерапия;
- интраназальное введение раствора нафазолина;
- ввести в/м или в/в 3%-ный раствор преднизолона из расчета 2-3 мг/кг (или 0,4%-ный раствор дексаметазона 0,6 мг на кг массы тела);
- если ребенок беспокоен в/м вводят раствор диазенама (седуксена) 0,05 мл/кг массы тела;
- ультразвуковые ингаляции при II степени 3 раза в сутки.

Госпитализация в ОИТР стационара.

Неотложная помощь при III-IV степени стеноза:

- оксигенотерапия;
- постоянно в условиях паракислородной палатки: при отечной форме необходимы аэрозольные ингаляции с кортикостероидами (гидрокортизон-12,5-25 мг в составе ингаляции); при обтурационной форме — ингаляции с гипертоническим раствором натрия хлорида, при неэффективности
 - с химотрипсином;
 - ввести в/в или в/м 3%-ный раствор преднизолона из расчета 5-7 мг/кг или 0,4%-ный раствор дексаметазона 0,7 мг/кг;
 - при выраженном беспокойстве вводится в/м 0,5% раствор седуксена 0,05 мл/кг (0,3мг/кг).
- необходим вызов реанимационной бригады с целью проведения прямой ларингоскопии и интубации трахеи;
- IV степени стеноза является показанием для интубации трахеи, а при невозможности ее выполнения проводится коникотомия.
- при неэффективности от вышеуказанных мероприятий нужно обеспечить искусственную вентиляцию легких.

Экстренная госпитализация больных со стенозирующим ларинготрахеитом III-IV степени проводится обязательно после оказания неотложной помощи в реанимационное отделение ближайшего стационара. Во время транспортировки нужно быть готовыми к экстренной интубации трахеи, при этом обеспечить проведение ИВЛ и инфузионную терапию с целью коррекции гемодинамических расстройств.

Аллергический отёк гортани отличается от ларинготрахеита тем, что стеноз нарастает быстро и достигает 3 – 4 степени стеноза, часто отсутствуют признаки инфекционного токсикоза (провоцирующий фактор - развитие отёка).

Неотложная помощь как при ларинготрахеите.

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ

Бронхообструктивный синдром (БОС) определен Комитетом экспертов ВОЗ как остро возникший симптомокомплекс с нарушением легочной вентиляции и затруднением оттока бронхиального секрета, имеющей в своей основе «сужение или окклюзию дыхательных путей» вследствие разнообразных причин. Обструкция - в переводе с латинского языка означает заграждение или препятствие.

Зарубежные авторы описывают все инфекционно-воспалительные заболевания, сопровождающиеся БОС термином «wheezing».

В настоящее время врачи-педиатры все чаще встречаются с бронхиальной обструкцией.

БОС распространен во всех возрастных группах, чаще в раннем детском возрасте. Бронхообструкция является одной из форм обструктивной ОДН и обусловлена низкой обструкцией бронхиального дерева за счет бронхоспазма, отека и гиперсекреции слизистой.

Клинически нарушение бронхиальной проходимости проявляется однотипно, но в каждом конкретном случае важно знать ведущий механизм обструкции для решения вопроса об основном заболевании и его осложнении.

Синдром бронхиальной обструкции у детей раннего возраста гетерогенное по генезу состояние, трудное для дифференциальной диагностики.

Болезни органов дыхания, протекающие с бронхообструкцией, относятся к наиболее распространенным и ежегодно их уровень неуклонно растет, что обусловлено повышенной выживаемостью новорожденных с поражениями дыхательных путей, ростом числа часто болеющих детей и детей с атопией, воздействием неблагоприятной экологии.

Проведение дифференциальной диагностики заболеваний, протекающих с бронхообструкцией представляет существенные трудности из-за однотипности клинических проявлений и манифестации на фоне ОРВИ. Тем не менее, диагностика в каждом конкретном случае имеет важные клинические последствия для организма больного ребенка.

Для детей раннего возраста необходимо проведение диагностического обследования. Но диагностика бронхообструктивного синдрома у детей строится преимущественно на клинических признаках и только после 4-5 летнего возраста основывается на объективных функциональных исследованиях.

Причины: у детей наиболее часто сопровождаются бронхообструкцией:

1. Острый обструктивный бронхит.
2. Острый бронхиолит.
3. Бронхообструктивный синдром вследствие инородного тела бронхов.
4. Бронхиальная астма.

Реже острая бронхообструкция возникает у детей с сердечной недостаточностью и перегрузкой малого круга кровообращения при токсикозе Кишша или кардите в связи с отеком слизистой оболочки бронхов.

Причинами, приводящими к развитию обструкции верхних дыхательных путей (ОВДП), являются также:

1. Снижение тонуса мышц неба и западения языка.
2. Отек слизистой оболочки гортани и подсвязочного пространства, возникающий при травме, ожоге, вследствие воздействия инфекции и наличие аллергической предрасположенности.
3. Аспирация инородным телом и жидкостями.
4. Анатомический дефект.
5. Парез и паралич гортани.
6. Спазм голосовых связок.

Причиной приступов являются также гиперчувствительность и гиперреактивность бронхов на различные экзо- и эндогенные раздражители и факторы.

Наибольшее значение имеет вирусная инфекция: БОС вызывают наиболее часто (почти у каждого второго больного) респираторно-синтициальный вирус, вирус парагриппа, микопlasма, хламидии, реже этиологическим фактором являются вирусы гриппа и аденовирус.

Значительное влияние на нарушение функции органов дыхания оказывают анатомо-физиологические особенности органов дыхания, свойственные детям первых лет жизни, длительный сон, частый плач, преимущественное пребывание на спине в первые месяцы жизни младенцев.

Наиболее важное значение придается загрязнению окружающей среды, занимающему одно из основных мест среди неблагоприятных факторов, оказывающих влияние на развитие бронхообструкции.

Ранний возраст у детей характеризуют несовершенство иммунологических механизмов, в частности, значительное снижение образования интерферона в дыхательных путях, уровня сывороточного Ig A (у годовалого ребенка составляет 28% от уровня взрослых), а также секреторного Ig A (максимальные значения определяются к 10-11 годам), снижение функциональной активности Т-системы иммунитета.

Немаловажно значение придается факторам преморбидного фона: отягощенному аллергологическому анамнезу, анти-, интра и постнатальной патологии, гиперреактивности бронхов, раннему искусственному вскармливанию, наличию рахита, белково-энергетической недостаточности, гиперплазии тимуса, перенесенному на первом году жизни респираторному заболеванию.

Из факторов окружающей среды важное значение оказывает пассивное курение в семье, которое повышает риск развития у ребенка свистящих хрипов. Подчеркивается значение курения матери в период беременности, как фактора, влияющего на соматический рост плода, респираторную смертность в раннем детстве, снижение легочной функции у новорожденного. Под влиянием табачного дыма происходит гипертрофия бронхиальных слизистых желез, нарушается мукоцилеарный клиренс, замедляется продвижение слизи, что способствует деструкции эпителия бронхов. Являясь ингибитором хемотаксиса нейтрофилов, под

влиянием табачного дыма количество альвеолярных макрофагов увеличивается, но уменьшается их фагоцитарная активность. Табачный дым при длительном воздействии влияет на иммунную систему: снижается активность Т-лимфоцитов, синтез антител основных классов угнетается, стимулирует синтез IgE, повышая активность блуждающего нерва. Воздействие табачного дыма у детей всех возрастных групп повышает риск инфекций верхних и нижних дыхательных путей, увеличивает количество случаев астмы, создает или обостряет гиперреактивность бронхов.

Огромное влияние оказывает и алкоголизм родителей. Доказано, что алкоголь и его суррогаты снижают выведение патогенных микробов, вызывают атонию бронхов, тормозят развитие защитной воспалительной реакции и приводят к развитию алкогольной фетопатии.

Обструктивный синдром у детей раннего возраста принадлежит к числу мультифакторных заболеваний.

В развитии острой бронхообструкции лежит ряд иммунных и неиммунных механизмов, основное место среди них занимают дистония, мышечная гипертрофия, гиперкриния, дискриния, мукоцилеарная недостаточность, отек, воспалительная инфильтрация, гиперплазия слизистой, сдавление, обтурация, деформация бронхов, дефекты иммунитета (местного и системного), дефекты макрофагальной системы.

Нарушение мышечного тонуса бронхов (дистония) развивается как по гипертоническому (бронхоспазм), так и по гипотоническому (бронходилатация) типу. Бронхоспазм может возникать как при патологии, так и при нормальной жизнедеятельности организма ребенка. В норме - это физиологический процесс или защитная реакция организма, направленная на эвакуацию секрета, кашель, выделение слизи.

Гиперреактивность возникает в результате дисбаланса между чувствительностью рецепторного аппарата симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы, в частности, при превалировании парасимпатического, который наблюдается в 94-97% случаях.

По происхождению различают первичную (наследственную) или вторичную (приобретенную) гиперреактивность. В раннем

детском возрасте чаще гиперреактивность носит первичный характер.

Первичная гиперреактивность бронхов - одно из фоновых состояний в развитии бронхообструкции у детей раннего возраста, однако проявляется при длительном или повторном воздействии таких факторов, как вирусные инфекции, холодовой раздражитель, аэрополлютанты и пассивное курение. Первичная гиперреактивность бронхов наблюдается при раннем развитии клиники бронхоспазма (в первые 6 месяцев жизни) и подтверждается проведением бронхопровокационной пробы с ацетилхолином - медиатором парасимпатической нервной системы у родителей.

Вторичная гиперреактивность бронхиального тракта наблюдается при воздействии вирусных инфекций, физических и химических агентов, переохлаждении, физическом напряжении и других факторов. При ОРВИ основное значение придается деструкции эпителия бронхов и развитию чрезмерной чувствительности ирритативных рецепторов в последующем.

Среди множества причин возникновения БОС большое значение имеют острые респираторные заболевания дыхательных путей вирусной этиологии, которые являются частой причиной появления свистящих хрипов и увеличения частоты обострений бронхиальной астмы. Наличие инфильтрата на рентгенограмме грудной клетки, бактерии в мазке мокроты, повышенное содержание лейкоцитов в крови указывают на необходимость антибактериальной терапии больных с приступом астмы.

Клиническая картина:

Уточняют анамнез:

- при сборе анамнеза выясняют жалобы (тахипноэ, диспноэ, кашель), их характер, что облегчает, что усиливает их;
- начало заболевания (острое или постепенное);
- характер и динамику симптомов (лихорадка, одышка, стридор, дисфагия, дисфония или афония, кашель);
- причину (инородное тело, травма верхних дыхательных путей, приобретенные или врожденные аномалии органов дыхания);
- применение лекарственных средств;
- наличие аллергии.

Физикальное обследование

- быстро оценивают вентиляцию и оксигенацию, устанавливают причину и уровень обструкции;
- отмечают признаки гипоксии - тревожность, нарушения сознания, бледность и цианоз;
- определяют ЧСС, АД, частоту дыхания, температуру тела;
- оценивают состояние сердечно-сосудистой (наличие тахикардии; ее выраженность, а при тяжелой обструкции возникают артериальная гипотония и брадикардия) и дыхательной систем (экскурсия грудной клетки, проходимость дыхательных путей).

При физикальном обследовании ищут причину расстройства дыхания:

- вынужденное положение тела («передний треножник») или головы (разгибание головы назад, в бок, выпячивание нижней челюсти);
- чем дышит ребёнок (носом, ртом);
- раздувание крыльев носа;
- вытекание жидкостей из носа, рта;
- цианоз носогубного треугольника;
- состояние рта и глотки;
- болезненность при прощупывании челюсти;

Обращают внимание:

- на шею ребёнка: полнота шейных вен, расположение трахеи (при прощупывании), болезненность при прощупывании шеи;
- на грудную клетку: симметричность экскурсии, втяжение межреберий и надключичной ямки, наличие подкожной эмфиземы, пальпация ребёр и межреберий на болезненность, перкуссия грудной клетки;
- аускультацию грудной клетки: проходимость дыхательных путей, распространённость, характер хрипов, выслушивание их на вдохе или на выдохе;
- аускультацию тонов сердца: их проекция, звучность, шумы.

Несмотря на разнообразие причины БОС, его клинические проявления однотипны и характеризуются следующими симптомами: появлением приступообразного сухого, навязчивого спастического кашля или с минимальным отделением мокроты, экспираторной (или смешанной) одышки в виде шумного дыхания

с форсированным удлиненным свистящим выдохом. У больного вынужденная поза, участие вспомогательной мускулатуры, дистанционные хрипы. Грудная клетка эмфизематозно вздута, расширены межреберные промежутки, перкуторно — коробочный звук над всей поверхностью, при аускультации — на фоне жесткого дыхания масса переменных диффузных грубых сухих жужжащих и свистящих хрипов на выдохе в сочетании с рассеянными разнокалиберными влажными хрипами. Вследствие острой гипоксии у больных детей раннего возраста характерны возбуждение или угнетение ЦНС, различной степени выраженности бледность кожи или акроцианоз, учащение или урежение сердечных ударов.

Тяжесть БОС оценивается по степени ДН.

Параклиника: снижение показателей пикфлоуметрии, снижение SaO_2 .

Клиническая картина *острого обструктивного бронхита* развивается у детей на фоне вирусных, хламидийной и микоплазменной инфекций. В начале заболевания у детей повышается температура, появляются симптомы интоксикации и воспаления верхних дыхательных путей. Болеют чаще дети до трех лет с отягощенным преморбидным фоном (аномалии конституции, иммунодефицитное состояние и постгипоксическая энцефалопатия). На 3-5 день болезни присоединяются симптомы острой бронхообструкции.

Во время первичной и вторичной ABCD оценки выявляют:

- проходимость дыхательных путей и открывают их;
- адекватность дыхания и применяют кислородную ингаляцию или вентиляцию;
- стабильность кровообращения и характер ритма;
- уровень сознания;
- выявляют устранимые причины.

При анализе уровня расстройств дыхания, кровообращения, сознания, более худшие показатели жизненной функции являются первичной мишенью.

ОСТРЫЙ БРОНХИОЛИТ

Острый бронхиолит - это заболевание, развивающееся вследствие воспалительного отека терминальных бронхов и бронхиол, преимущественно вирусной этиологии. Наиболее распространенный возбудитель — респираторно-синцитиальный вирус.

Бронхиолит - острая обструкция мелких бронхов у детей раннего возраста. Болеют преимущественно дети младше 2 лет, из них 80% составляют дети первого года жизни. Заболеваемость: с января по март.

Бронхообструкция, являясь защитной реакцией, препятствует проникновению бактерий в легкие из верхних дыхательных путей. Сужение бронхов сопровождается резким увеличением в них скорости воздуха, что способствует лучшему их очищению от слизи.

Заболевание начинается с насморка и кашля, к которым присоединяется одышка, свистящее дыхание, втяжение податливых участков и расширение грудной клетки. Лихорадки может не быть. В клинике бронхиолита на первый план выступают явления ДН II-III степени, определяющие тяжесть состояния при отсутствии или слабовыраженной интоксикации.

Клинические проявления.

- ОРВИ в недавнем анамнезе; ранняя обструкция, достигающая максимума на 1-2 день;

- постепенное начало дистресса, ранняя обструкция (достигает максимума на 1-2 день);

- тяжелое состояние, обусловленное дыхательной недостаточностью по обструктивному типу II- III степени,

- ярко выраженный обструктивный синдром (при аускультации легких — только мелкопузырчатые хрипы по всей поверхности легких), хрипы на выдохе;

- сильное тахипноэ (60 - 100 раз в мин. во сне), ведущее к интоксикации;

- цианоз.

БОС при бронхиолите имеет свои особенности: при аускультации легких выслушиваются масса обильных влажных мелкопузырчатых и субкрепитирующих хрипов на выдохе.

Выражены проявления эмфиземы легких: вздутие грудной клетки, расширение межреберных промежутков, коробочный звук при перкуссии. При обследовании оценивают выраженность дегидратации и дыхательных нарушений.

Дифференцируют заболевание с двухсторонней пневмонией. У детей при бронхиолите определяется при рентгенологическом исследовании усиление легочного рисунка, вздутие легких, горизонтальное расположение ребер, расширение межреберных промежутков и опущение купола диафрагмы.

Кроме того, в дифференциальный ряд включаются бронхиальная астма, муковисцидоз, туберкулез, инородное тело, гастро-эзофагеальная рефлюксная болезнь, опухоли. С возрастом ребенка снижается вероятность инфекционного генеза обструкции и возрастает вероятность аллергического заболевания, в том числе астмы.

Неотложная помощь:

1. Назначают увлажненный кислород (F_iO_2 не менее 40%). В тяжелых случаях следят за оксигенацией крови (чрескожное определение pO_2 , пульсоксиметрия, анализ газов артериальной крови).

2. Важно устранить дегидратацию. В зависимости от тяжести дыхательных нарушений жидкость назначают внутрь или в/в. Грудным детям с тяжелыми нарушениями дыхания, как правило, требуется в/в введение жидкости.

3. В тяжелых случаях показана ИВЛ.

4. Антибиотики назначают только при сопутствующей пневмонии.

5. Иногда эффективны бронходилататоры в/в или в ингаляциях.

6. При дыхательной недостаточности, иммунодефиците и тяжелых сопутствующих заболеваниях, подтвержденном инфицировании РС- вирусом показана противовирусная терапия рибоверином в аэрозоле (6 г порошка растворяют в 300 мл стерильной воды без консервантов, используют с помощью распылителя в концентрации 20 мг/мл 12-18 ч/сут. в течение 3 суток, но не более 7 суток).

Бронхообструктивный синдром аллергического генеза

Врач-педиатр в последние годы все чаще сталкивается с

бронхообструктивным синдромом аллергического генеза - такой нозологической единицей как бронхиальная астма.

Бронхиальная астма (БА) - хроническое воспалительное заболевание аллергического генеза с характерным приступом удушья, который может быть диагностирован в раннем возрасте - на первом году жизни.

При этом заболевании бронхообструкция обусловлена двумя механизмами: гиперреактивностью бронхиального дерева и воспалением слизистой оболочки бронхов.

Этиологические факторы БА - это различные экзо- и эндоаллергены: домашняя пыль, пыльца растений и деревьев, перхоть и шерсть животных, лекарства, пищевые продукты, сухой корм для аквариумных рыб, кариес зубов, глистная инвазия и т.д.

Провоцирующими приступ факторами могут быть неспецифические агенты, такие как охлаждение, резкие изменения погоды, физическая нагрузка, различные запахи, химические вещества, психические нагрузки, стрессовые состояния, влияние которых связано с гиперреактивностью рецепторного аппарата, обусловленной превалированием вегетативной нервной системы.

Диагностику заболевания затрудняет четкая инфекционная зависимость приступов на фоне ОРВИ.

В результате включения иммунных и неиммунных патогенетических механизмов при респираторных вирусных инфекциях нарушается бронхиальная проходимость, повреждается бронхиальный эпителий, повышается реактивность дыхательных путей, происходят изменения в системе цитокинов и нервной системе, ответственной за бронхиальную проходимость, нередко способствуют интенсивной выработке гистамина и вирус-специфического IgE, что ведет к развитию аллергии немедленного, либо замедленного типа, а также комбинированных её вариантов.

Клиника: характерный приступ удушья у детей раннего возраста проявляется резко выраженным беспокойством - ребенок как бы мечется и не находит себе места, вздутием грудной клетки, фиксацией плечевого пояса в фазе вдоха, тахипноэ с преобладанием экспираторного компонента, нарушение проведения дыхания в легких, выраженным периоральным цианозом.

При бронхиальной астме применяются 2 вида препаратов: бронходилататоры и противовоспалительные средства. В остром

периоде с целью купирования бронхоспазма назначаются теофиллины, β_2 -агонисты, которые не влияют на патологический процесс.

Основным звеном терапии является лечение воспалительного процесса на ранней стадии заболевания. С этой целью длительно назначаются базисные, профилактические противовоспалительные средства, прерывающие развитие воспалительного процесса в бронхах - ингаляционные кортикостероиды, интал, дитек, задитен, тайлед.

Бронхообструктивный синдром аспирационного генеза

Бронхообструкция аспирационного генеза развивается при таких состояниях, как гастроэзофагальный рефлюкс (ГЭР), трахеопищеводный свищ, диафрагмальная грыжа и пороки развития органов пищеварения.

В результате регургитации содержимого желудка в пищевод или вследствие аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути в основном во время сна у детей развивается ГЭР, в основе которого лежит снижение тонуса и релаксация нижнего пищеводного сфинктера. В развитие ГЭР определенную роль играют вегетативные нарушения сфинктера в результате травмы головы. Кроме того, ГЭР - проявление функциональных и органических поражений ЦНС.

Клинические проявления ГЭР:

- частое срыгивание в младенчестве;
- отрыжка, тошнота, неприятные ощущения за грудиной, рвота после кашля, появляющиеся периодически;
- кашель или удушье в ночное время;
- усиление или появление кашля в положении лежа;
- длительное подкашливание после приступа.

Трахео- и бронхопищеводные свищи проявляются приступами удушья, кашля, цианоза при первом же кормлении ребенка при наличии широкого сообщения пищевода с дыхательными путями с последующим развитием аспирационной пневмонии или бронхита. Узкие свищи часто остаются незамеченными даже в дошкольном возрасте. При аспирационном бронхите выявляются физикальные изменения разлитого характера, частое развитие бронхообструкции, отхождение слизи в большом количестве.

бронхообструктивным синдромом аллергического генеза - такой нозологической единицей как бронхиальная астма.

Бронхиальная астма (БА) - хроническое воспалительное заболевание аллергического генеза с характерным приступом удушья, который может быть диагностирован в раннем возрасте - на первом году жизни.

При этом заболевании бронхообструкция обусловлена двумя механизмами: гиперреактивностью бронхиального дерева и воспалением слизистой оболочки бронхов.

Этиологические факторы БА - это различные экзо- и эндоаллергены: домашняя пыль, пыльца растений и деревьев, перхоть и шерсть животных, лекарства, пищевые продукты, сухой корм для аквариумных рыб, карисс зубов, глистная инвазия и т.д.

Провоцирующими приступ факторами могут быть неспецифические агенты, такие как охлаждение, резкие изменения погоды, физическая нагрузка, различные запахи, химические вещества, психические нагрузки, стрессовые состояния, влияние которых связано с гиперреактивностью рецепторного аппарата, обусловленной превалированием вегетативной нервной системы.

Диагностику заболевания затрудняет четкая инфекционная зависимость приступов на фоне ОРВИ.

В результате включения иммунных и неиммунных патогенетических механизмов при респираторных вирусных инфекциях нарушается бронхиальная проходимость, повреждается бронхиальный эпителий, повышается реактивность дыхательных путей, происходят изменения в системе цитокинов и нервной системе, ответственной за бронхиальную проходимость, нередко способствуют интенсивной выработке гистамина и вирус-специфического IgE, что ведет к развитию аллергии немедленного, либо замедленного типа, а также комбинированных её вариантов.

Клиника: характерный приступ удушья у детей раннего возраста проявляется резко выраженным беспокойством - ребенок как бы мечется и не находит себе места, вздутием грудной клетки, фиксацией плечевого пояса в фазе вдоха, тахипноэ с преобладанием экспираторного компонента, нарушение проведения дыхания в легких, выраженным периоральным цианозом.

При бронхиальной астме применяются 2 вида препаратов: бронходилататоры и противовоспалительные средства. В остром

периоде с целью купирования бронхоспазма назначаются теофиллины, β 2-агонисты, которые не влияют на патологический процесс.

Основным звеном терапии является лечение воспалительного процесса на ранней стадии заболевания. С этой целью длительно назначаются базисные, профилактические противовоспалительные средства, прерывающие развитие воспалительного процесса в бронхах - ингаляционные кортикостероиды, интал, дитек, задитен, тайлед.

Бронхообструктивный синдром аспирационного генеза

Бронхообструкция аспирационного генеза развивается при таких состояниях, как гастроэзофагальный рефлюкс (ГЭР), трахеопищеводный свищ, диафрагмальная грыжа и пороки развития органов пищеварения.

В результате регургитации содержимого желудка в пищевод или вследствие аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути в основном во время сна у детей развивается ГЭР, в основе которого лежит снижение тонуса и релаксация нижнего пищеводного сфинктера. В развитие ГЭР определенную роль играют вегетативные нарушения сфинктера в результате травмы головы. Кроме того, ГЭР - проявление функциональных и органических поражений ЦНС.

Клинические проявления ГЭР:

- частое срыгивание в младенчестве;
- отрыжка, тошнота, неприятные ощущения за грудиной, рвота после кашля, появляющиеся периодически;
- кашель или удушье в ночное время;
- усиление или появление кашля в положении лежа;
- длительное подкашливание после приступа.

Трахео- и бронхопищеводные свищи проявляются приступами удушья, кашля, цианоза при первом же кормлении ребенка при наличии широкого сообщения пищевода с дыхательными путями с последующим развитием аспирационной пневмонии или бронхита. Узкие свищи часто остаются незамеченными даже в дошкольном возрасте. При аспирационном бронхите выявляются физикальные изменения разлитого характера, частое развитие бронхообструкции, отхождение слизи в большом количестве.

Аспирационный бронхит характеризуется дисфагией, возникшей вследствие пареза глотательных мышц и нарушения акта глотания в результате родовой травмы или системных заболеваний. Причина аспирационного бронхита - парез мягкого неба, где механизм аспирации иной: пища через носоглотку попадает в дыхательные пути с током воздуха. Клинически у таких детей при кормлении молоко вытекает из носа. У детей с врожденным стридором часто нарушена координация глотания.

Диагностика ГЭР подтверждается рентгенологическим контрастным исследованием пищевода, эзофагогастродуоденофиброскопией, бронхоскопией, внутрипищеводной pH-метрией.

Лечение бронхообструкции при ГЭР начинают с антирефлюксной терапии, включающей режим питания: последний прием пищи должен быть за 3 часа до сна. Из рациона исключают помидоры, огурцы, кофе, какао, шоколад, цитрусовые, сладости, жирные и острые блюда, которые усиливают ГЭР. Во время сна рекомендуют принять возвышенное положение под углом более 40 градусов, больной должен спать на правом боку или на животе.

Назначается щелочное питье: 1% р-р соды, минеральная вода, при повышенной кислотности желудочного сока - антациды, ферменты, церукал в дозе 0,7-0,8 мг/кг в 4 приема после еды в течение 10-14 дней. На 2-3 день от начала лечения наступает положительный эффект.

Бронхообструктивный синдром при заболеваниях центральной и периферической нервной системы

У детей с родовой травмой, повреждениями ЦНС, гипертензионно-гидроцефальным синдромом, при аномалиях развития мозга нарушаются акт глотания и сосания, в результате которых происходит аспирация жидкой пищи с последующим развитием бронхообструкции. Полное восстановление сосательного и глотательного рефлексов происходит в течение первых недель или месяцев жизни, но может сохраняться годами.

При заболеваниях нервно-мышечного аппарата нарушение глотания наблюдается волнообразно: периоды усиления аспирации сменяются улучшением состояния больного. Усугубляют нарушения глотания влияние вирусной инфекции на нервно-мышечный аппарат.

При миопатиях, дисфагия, развивающаяся, вследствие пареза глотательных мышц, в последующем ведет к развитию аспирационного бронхита. У больных детей в возрасте старше года снижается глоточный рефлекс, что помогает в дифференциальной диагностике дисфагии.

У детей с перинатальной энцефалопатией, при врожденных миопатиях, нейроинфекциях, вялых формах ДЦП, алкогольной фетопатии, у недоношенных детей часто развитие бронхообструкции связано с дискинезией бронхиального дерева, усиливается на фоне респираторного заболевания.

Бронхоспазм может быть вызван также *аллергической реакцией на лекарственные препараты*. Препараты, вызывающие бронхоспазм: бета-адреноблокаторы (анаприлин и ацебуталол); нестероидные противовоспалительные препараты (ацетилсалициловая кислота, напроксен, индометацин).

Лечение бронхообструктивного синдрома

Догоспитальный этап:

1. Больному ребенку нужно придать полусидячее положение.
2. Обеспечив доступ свежего воздуха, дать увлажненный кислород после освобождения от стесняющей одежды.
3. Успокоить ребенка, дать горячее щелочное питье, разъяснить о важности глубокого дыхания.
4. Отвлекающие процедуры: горчичники на переднюю поверхность грудной клетки, горячая ножная ванна.
5. Оценить тяжесть приступа, его продолжительность, из анамнеза выяснить, чем купируются приступы.
6. Применить однократно ингаляционные бронходилататоры через небулайзер, дозированный ингалятор или спейсер (сальбутамол, беротек, алупент, беродуал) при отсутствии астматического статуса.
7. Дать один из антигистаминных препаратов: лоратадин, дезлоратадин, цетиризин.

Неотложная помощь при бронхиолите и остром обструктивном бронхите у детей:

1. Ингаляция с бронхолитиком: беродуал, атровент, беротек Н, сальбутамол или вентолин 1-2 дозы через спейсер или азрочамбер (маска или 0,5 л стаканчик с отверстием на дне для ингалятора) 3-4 раз в сутки, лучше через небулайзер. Для детей всех возрастов в

настоящее время наиболее наилучшим методом оказания экстренной помощи считается небулайзерная терапия, при которой бронхолитик распыляется и поступает в бронхи под давлением, проходя слизистые пробки. Бронхолитик достигает к слизистой бронхов и эффект терапии этим методом развивается быстрее и держится дольше, чем при ингаляции.

Если через 20 мин после ингаляции с бронхолитиком ЧД уменьшается на 10-15 дыхательных движений в минуту от исходной, лечение считается эффективным.

Форма выпуска бронхолитиков - раствор для небулайзерной терапии.

2. Ввести 2,4% р-р эуфиллина в разовой дозе 4 мг/кг (0,15 мл/кг) в/в струйно медленно или капельно на физиологическом р-ре натрия хлорида до 3 раз в сутки (максимально в сутки 12-15 мг/кг) при неэффективности от ингаляции или при отсутствии ингаляционных бронхолитиков. Можно дать эуфиллин внутрь в той же дозе или в ингаляциях на физиологическом растворе.

3. Улучшить дренажную функцию бронхов с помощью ингаляции лазолвана через небулайзер или дать внутрь лазолван, бромгексин, мукодин или ацетилцистеин в возрастной дозировке, сочетая с вибрационным массажем и постуральным дренажем. Лазолван делается в/м или в/в из расчета 1,2-1,6 мг/кг в сутки в 2 приема при бронхиолите.

4. При ДН II-III степени проводятся:

- оксигенотерапия увлажненным кислородом через маску или носовой катетер;

- в зависимости от степени тяжести - преднизолон из расчета 1-2 мг/кг в сут (при бронхиолите до 5-10 мг/кг) без учета суточного ритма через каждые 6 часов в/в, в/м или перорально, парентеральная доза преднизолона должна быть втрое выше, чем пероральная;

- гидрокортизон в/в капельно из расчета 5 мг/кг при выраженной экссудации;

- для восполнения ОЦК и разжижения мокроты проводится инфузионная терапия: глюкозо-солевые растворы (10% глюкоза и физиологический р-р) в соотношении 1:1 в объеме 30-50 мл/кг в сутки со скоростью 10-15 капель в минуту; реополиглюкин из расчета 10-15 мл/кг в соотношении коллоидов/кристаллоидов 1:2.

5. При ДН III степени больного переводят на ИВЛ.

6. При средней и тяжелой степени БОС по показаниям назначают этиотропное лечение - противовирусные (интерферон, виферон, рибавирины др.) и/или антибактериальные препараты при микоплазменной и хламидийной этиологии.

Госпитализация при ДН I-II степени в соматическое отделение, при III степени - в отделение реанимации.

Госпитальный этап:

1. Оценить тяжесть состояния.

2. Дать увлажненный кислород через маску или носовой катетер до уровня $SaO_2 > 92\%$.

3. Повторять каждые 20 минут (не более 4 раз в сутки) ингаляции быстродействующих β_2 -адреномиметиков через дозированный ингалятор, спейсер, небулайзер растворив дозу в 1-2 мл физиологического раствора):

- сальбутамол через небулайзер в дозе 1-2 мг при легком приступе, 5 мг при среднетяжелом и тяжелом приступе (дозированный ингалятор содержит в 1 дозе 100 мкг), 1-4 ингаляции в сутки, *или*

- фенотерол (беротек) через небулайзер: 0,5-1,0 мл (500-1000 мкг) в зависимости от возраста (дозированный ингалятор содержит в 1 дозе 100 мкг), 1-4 ингаляции в сутки, *или*

- ипратропия бромид (атровент) через небулайзер: 0,5-1,0 мл (125-250 мкг) в зависимости от возраста (дозированный ингалятор содержит в 1 дозе 20 мкг), 2-4 ингаляции в сутки *или*

- комбинированная терапия фенотерол/ипратропия бромид (беродуал) через небулайзер: 0,5-2,0 мл в зависимости от возраста 2-4 ингаляции в сутки.

4. При неэффективности применяют системные глюкокортикоиды - преднизолон 1-2 мг/кг в сутки.

5. Коррекция базисной терапии.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма (БА) — хроническое воспалительное заболевание респираторного тракта, проявляющееся рецидивирующими приступами удушья.

БА - обструктивное заболевание легких, характеризующееся

гиперактивностью трахеи и бронхов по отношению к различным неспецифичным стимулам и проявляющемся затруднением дыхания.

Приступ бронхиальной астмы характеризуется острым развитием и/или прогрессивно ухудшающимся экспираторным удушьем, затрудненным свистящим дыханием, спастическим кашлем или их сочетанием при резком снижении показателя пиковой скорости выдоха.

Компоненты развития сужения просвета бронхов:

1. Бронхоспазм
2. Отек слизистой
3. Скопление вязкого секрета

В течение прошедшего столетия произошла трансформация болезни из разряда казуистических в разряд одной из наиболее распространенных с неуклонной тенденцией к дальнейшему росту, что связано с тем, что в последние 10-15 лет произошло ухудшение экологической обстановки, снизились показатели здоровья населения.

Темпы прироста заболеваемости БА ежегодно увеличиваются в среднем на 5%, то есть частота удваивается каждые 10 лет, что и сделало ее не только медицинской, но и важной социально-экономической проблемой. Бронхиальная астма является частой причиной временной нетрудоспособности и смерти, в связи с чем по сей день на решении этой проблемы сосредоточены усилия ученых всего мира и отечественных ученых-пульмонологов.

Эпидемиологические исследования, выполненные по рекомендациям Европейского общества пульмонологов, свидетельствуют, что в России и странах Европы БА распространена среди 5 % взрослого населения и более 7 % детей.

Росту уровня заболеваемости БА способствовали загрязнение воздушной среды, распространенность курения, широкое использование химических средств в быту и на производстве, частые повторные респираторные вирусные инфекции, возникающие вследствие изменения реактивности организма, климата.

Этиологические факторы БА делят на внешние и внутренние.

К *внешним* факторам относят воздействия окружающей среды, инфекции и атопических аллергенов, химических и механических

ирритантов, физических и метеорологических агентов, нервно-психических стрессов, последствия хронического воспаления дыхательных путей, вызванного продолжительным воздействием специфических (атопических) и неспецифических (вирусно-бактериальная инфекция, поллютанты) факторов окружающей среды.

Важная роль отводится пищевой аллергии, которая встречается у 10-47 % больных БА, когда кишечник и желудок могут выступать как орган-мишень при аллергических реакциях, особенно при наличии пищевых аллергенов.

При наличии у ребенка аллергических заболеваний высок риск развития БА в будущем (10-20%), особенно если симптомы атопического дерматита развились на 1 году жизни, поскольку это первое аллергическое заболевание, демонстрирующее способность к продукции IgE. Вероятность развития астмы существенно возрастает при сочетании атопического дерматита с семейным атопическим анамнезом.

Грудное вскармливание (не менее 6 месяцев) уменьшает риск сенсибилизации к коровьему молоку и частоту последующего развития атопического дерматита, аллергического ринита, эпизодов обструкции и БА.

Среди этиологических факторов, приводящих к возникновению и обострению БА, важная роль отводится лекарственным средствам. Лекарственная БА наблюдается в 18,3 % случаев и возникает вследствие сенсибилизации ко многим препаратам, ведущее место среди которых отводится антибиотикам.

Важное место среди внешних этиологических факторов развития БА занимают табачный дым, бытовые аллергены (домашняя пыль, плесневые грибы, Перо подушки, перхоть животных), пыльца растений и продукты питания.

К внутренним этиологическим факторам развития БА относят генетически обусловленную отягощенность семейного аллергологического анамнеза у части населения, что характерно для атопической формы заболевания. Ранее упоминалось о врожденных и наследственно детерминируемых биологических дефектах у практически здоровых людей, их роли в формировании внутренней готовности организма к болезни. Дети, имеющие

родственников первой линии родства с атопическими заболеваниями, имеют высокий риск сенсибилизации и развития клинических проявлений астмы в течение первых 10 лет жизни. При этом атопический статус матери является более сильным предиктором атопии, чем атопический статус отца.

У детей с отягощенным семейным атопическим анамнезом реализация генетической предрасположенности к атопии происходит намного раньше, чем у их сверстников, но только при воздействии неблагоприятных факторов окружающей среды.

Первичная (наследственная) гиперреактивность бронхов является риском для развития обструкции и наследуется совместно со способностью к повышенной выработке IgE (GINA, 2002).

Важная роль отводится хроническим заболеваниям полости носа, околоносовых пазух и другой патологии со стороны ЛОР-органов. Эта группа заболеваний является не только стигматизирующим сопутствующим фактором, но и зачастую «стартовой площадкой» для становления БА у большинства пациентов. Острые, рецидивирующие или хронические неспецифические заболевания бронхов и легких (острый и хронический бронхит, острая пневмония) также могут быть причиной формирования БА у целого ряда больных.

К группе риска развития БА относится население крупных административно-промышленных центров, где свое отрицательное действие оказывают загрязнение окружающей среды, гиподинамия, нарушение биологических ритмов, большие эмоциональные и физические нагрузки, стрессовые состояния (обилие информации и ускоренный ритм жизни).

Множественность комбинаций факторов риска развития БА друг с другом по характеру и выраженности взаимодействия (известно более 26 сочетаний) являются важнейшими причинами клинической гетерогенности БА.

Современное учение о *патогенезе* рассматриваемого заболевания прошло ряд стадий развития, многие положения которых остаются актуальными и в настоящее время.

Патологические изменения при бронхиальной астме развиваются вследствие хронического воспалительного иммунного процесса в стенке бронхов, который вызывает развитие БОС. Бронхообструкция обусловлена нарушением тонуса гладкой

мускулатуры, отеком бронхиальной стенки, их гиперсекрецией и гиперреактивностью. Обострение заболевания связано с усилением воспаления дыхательных путей под влиянием аллергенов или сенсибилизирующих факторов при повышенной чувствительности.

В основе развития заболевания могут лежать и неиммунные механизмы, о существовании которых свидетельствует возможность появления приступов удушья при физической нагрузке, непереносимости нестероидных противовоспалительных средств - «аспириновая астма», психоэмоциональном напряжении, а также в определенное время суток - «ночная астма».

В регуляции бронхиального тонуса, помимо адренергической принимают участие еще ряд систем: холинергическая, неадренергическая, нехолинергическая и ингибирующая аксонные рефлексы. БА обусловлена нарушением баланса между этими системами, т.е. избыточным или наоборот недостаточным выделением соответствующих медиаторов.

В развитии БА немаловажную играют роль и нарушения со стороны эндокринных органов, среди которых особенно хорошо известна роль глюкокортикоидной недостаточности.

С позиций теории о значении типа нервной системы основу астмы составляет дисбаланс рецепторов - превалирование парасимпатического звена вегетативной нервной системы над симпатическим. Механизмы гиперреактивности бронхов объясняются ролью регуляторных нейропептидов, влияющих на воспалительный процесс: вазоактивного интерстициального полипептида, тахикининов, медиаторов воспаления, таких, как ацетилхолин, гистамин, серотонин.

Немалый интерес представляет аллергическая теория, согласно которой ключевым механизмом развития заболевания является активация тучных клеток после связывания антигеном молекул IgE, расположенных на их мембранах.

Концентрация общего и специфического IgE у больных БА непостоянна: она может снижаться в период ремиссии и повышаться в период приступа. Степень выраженности изменения концентрации IgE в динамике заболевания зависит от очень многих причин.

Фундаментальные исследования значительно расширили представления о роли медиаторов воспаления в патогенезе БА.

Важное значение среди них отводилось лейкотриенам В₄, С₄, D₄, Е₄, ЛТВ₄, ЛТ0₄, ЛТЕ₄, простогландам Д₄ и F_{2a}, фактору агрегации тромбоцитов и другим, которые выделялись тучными клетками, макрофагами, эозинофилами, лимфоцитами, тромбоцитами. На важную роль деструктивных протеаз, цитокининов (интерлейкина-8, воспалительного белка макрофагов I_a и I_B), продуцируемых нейтрофилами. О длительном сохранении воспаления в бронхах за счет выделения лимфоцитами интерлейкинов-2, 3, 4, 5 и других медиаторов.

Все это легло в основу господствующей в настоящее время воспалительной теории развития БА, которая исходит из концепции связи между увеличением реактивности бронхов и воспалительной инфильтрацией дыхательных путей. Было показано, что нарушение бронхиальной проходимости при БА является следствием суммарного воздействия четырех механизмов: бронхоспазма, отека стенки бронхов, формирования слизистых пробок и перестройки стенки бронхов.

В последние годы в этиопатогенезе БА ведущая роль отводится атопическим факторам и химическим поллютантам, а в патогенезе доминирующим был признан хронический воспалительный процесс неинфекционной природы. Обсуждение роли патогенных и условно-патогенных микробов в этиологии и патогенезе заболевания не сходит со страниц научных изданий уже десятки лет.

Доказано, что густая и вязкая бронхиальная слизь со сниженным бактерицидным потенциалом - хорошая питательная среда для бактерий и грибов.

Многочисленные данные литературы свидетельствуют о том, что БА у определенной части больных сопровождаются нарушениями микробной экологии в бронхолегочном аппарате и кишечнике и существенная роль при хронизации отводится именно дисбиозу кишечника, который рассматривается не только как сопутствующий синдром, отягощающий течение БА и БОС, но и как важное звено в ее патогенезе. Большое значение, как факторам, способствующим дисбиотическим изменениям в микробиотопах, отводится сопутствующей патологии со стороны ЖКТ и нарушениям в системе иммунной защиты.

Таблица 1

Классификация БА у детей по степени тяжести

Критерии тяжести	Легкая интермиттирующая	Легкая персистирующая	Среднетяжелая	Тяжелая
Частота приступов затруднения дыхания	3-4 раза в год	1-3 раза в месяц	Более 1 раза в неделю	Несколько раз в неделю или ежедневно
Клиника приступов	Эпизодические, кратковременные, исчезают спонтанно или после однократного приема бронхолитика короткого действия	Эпизодические, исчезают спонтанно или при однократном использовании бронхолитика короткого действия	Приступы протекают с отчетливыми нарушениями ФВД, требуют обязательного назначения бронхолитиков	Тяжелые приступы, астматические состояния
Ночные приступы	Нет	Нет или редкие	Регулярные	Ежедневно
Переносимость физической нагрузки	Нарушена	Нарушена	Ограничена	Значительно снижена
ОФВ1, ПСВ (от должного значения)	≥90% и более	70-80% и более	60-80%	Менее 60%
В период ремиссии	Симптомы отсутствуют, ФВД в норме	Симптомы отсутствуют, ФВД в норме	Неполная клинико-функциональная ремиссия	Неполная клинико-функциональная ремиссия (ДН)
Длительность периодов ремиссии	Более 3-4 мес	Более 3 мес	Менее 3 мес	1-2 мес
Способ купирования приступов	Спонтанно, однократный прием бронхолитика (ингаляционно, внутрь)	Спонтанно, однократный прием бронхолитика (ингаляционно, внутрь)	Бронхолитик (ингаляционно, часто повторно и/или парентерально), по показаниям – гормоны	Бронхолитики в ингаляциях (преимущественно через небулайзер) и/или парентерально, обязательно в сочетании с кортикостероидами

При БА регистрировались наличие высоких титров антител и положительные результаты при постановке внутрикожных проб с аллергенами кишечных бактерий (эшерихий, протей,

стафилококков, энтерококков) и грибковой сенсибилизации. Для больных с «грибковой» БА характерна непереносимость пищевых продуктов, содержащих дрожжевые грибы (пиво, кефир, сыр, тесто) и лекарственных препаратов (пенициллиновая группа антибиотиков).

Повышенная проницаемость слизистой оболочки толстой кишки, свойственная больным с дисбактериозом, приводит к избыточному проникновению антигенов кишечных бактерий в ток крови, что усугубляет течение основного заболевания. Получены положительные клинические результаты лечения БА путем применения энтеросорбентов.

Установлено, что гематогенная транслокация условно-патогенных кишечных бактерий в очаги воспаления некишечной локализации является частой причиной развития аутоинфекции.

Перечисленные механизмы не исчерпывают весь спектр возможных нарушений при БА, а существующие способы лечения и профилактики сегодня недостаточно удовлетворяют врача и стимулируют поиск новых, более эффективных методов.

Клиническая диагностика

Анамнез: возраст, длительность заболевания, течение настоящего приступа, течение и тяжесть предшествующих приступов, сведения обо всех применявшихся ранее лекарственных средствах с указанием доз. Исключают анафилактический шок и аспирацию инородного тела.

Критериями БА у детей считаются:

- отягощенная наследственная по аллергическим заболеваниям;
- повторные эпизоды бронхообструкции на фоне ОРВИ и вне их (чаще у детей раннего возраста);
- положительный эффект от бронхолитической терапии, кортикостероидов;
- наличие сопутствующих аллергических заболеваний (атопический дерматит, аллергический ринит, пищевая и лекарственная аллергия);
- эозинофилия в крови;
- повышение уровня IgE в крови;
- наличие специфических IgE к различным аллергенам.

ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ – это остро развивающееся и/или прогрессивно ухудшающееся состояние, характеризующееся экспираторным удушьем, затрудненным и/или свистящим дыханием, спастическим кашлем или их сочетанием при резком снижении показателя пиковой скорости выдоха.

Приступ может спровоцировать: аллергия, инфекции, эмоциональный стресс, переохлаждение, физические нагрузки

Острые приступы БА классифицируются на основе клинических симптомов и функциональных параметров как легкие, средней тяжести и тяжелые. Приступ расценивается как более тяжелый при наличии одного критерия более тяжелой степени.

В первоочередные мероприятия входят: определение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ_{1,0}). Определение этих показателей можно отложить до начала лечения.

Принципы оказания неотложной помощи при приступе БА:

- первичный осмотр ребенка: оценить тяжесть приступа, провести пикфлоуметрию;

- удалить причину - аллерген или триггерный фактор;

- уточнить анамнез: эффективность ранее проводимого лечения, дозу и путь введения препарата, время, прошедшее с момента последнего приема бронхолитика; применение кортикостероидов и их доза;

- в зависимости от тяжести приступа оказать неотложную помощь (за время наблюдения тяжесть состояния больного может измениться);

- мониторинг клинических симптомов и пиковой скорости выдоха (ПСВ);

- обучение больного ребенка и/или родителей пользованию небулайзерами и ингалятором со спейсером.

Лечение ребенка после ликвидации приступа:

- продолжить бронхоспазмолитическую терапию стартового бронхолитика каждые 4-6 часов в течение 1-2 суток в ингаляциях или перорально, или дать перорально метилксантины короткого (эуфиллин) или длительного (теопэк, теотард и др.) действия;

- назначить или продолжить прием базисных противовоспалительных препаратов.

Для оказания **неотложной помощи при приступе бронхиальной астмы** применяются 3 группы препаратов:

1) препаратами первого выбора являются ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия (сальбутамол, фенотерол) и комбинированный бронхоспазмолитик беродуал (β_2 -агонист и М-холинолитик);

2) препараты второго выбора – метилксантины (теофилин);

3) препараты последнего выбора - М-холинолитики (атровент). Показаниями для метилксантинов короткого действия являются: отсутствие ингаляционных β_2 -агонистов быстрого действия; тяжелый, резистентный к β_2 -агонистам приступ, отказ родителей от ингаляционной терапии.

Неотложная помощь при приступе бронхиальной астмы легкой степени тяжести:

– с целью снижения гипоксии посадить ребенка с упором на руки, успокоив больного и родителей;

– расстегнув одежду, обеспечить доступ свежего воздуха;

– провести однократно ингаляцию 1-2 ингаляционных доз из



дозировочного аэрозольного ингалятора бронхоспазмолитического средства: сальбутамол, беротек Н, беродуал, алуpentили дать возрастную дозу через небулайзер;

– через 20 мин оценить их эффективность;

– если состояние нестабильное, прежние симптомы нарастают, пиковая скорость выдоха (ПСВ) не превышает 80 %, то ингаляцию бронхоспазмолитиков нужно повторять каждые 20 минут в течение часа;

– если эффект неудовлетворительный, то оказать неотложную помощь как при приступе БА средней тяжести.

При невозможности аэрозольтерапии как альтернатива используются таблетки или сироп β_2 -агонистов короткого действия в возрастной дозировке.

Ингаляции или пероральный прием стартового бронхолитика продолжают применять после ликвидации приступа с интервалом 3-4 часа в течении 1-2 дней.

Неотложная помощь при среднетяжелом приступе бронхиальной астмы:

– с целью уменьшения гипоксии посадить ребенка с упором на руки, успокоив ребенка и его родителей;

– расстегнув стесняющую одежду, обеспечить доступ свежего воздуха;

– провести ингаляции увлажненного 100% O₂;

– провести ингаляцию 1-2 ингаляционных доз из дозирующего аэрозольного ингалятора бронхоспазмолитического средства: беротек Н или сальбутамол или предпочтительнее беродуал или дать возрастную дозу через небулайзер;

– ввести 2,4% р-р эуфиллина из расчета 4-5 мг/кг или 0,15– 0,2 мл/кг в/в струйно в течение 10–15 минут на изотоническом растворе натрия хлорида при отсутствии дозирующего аэрозольного ингалятора или небулайзера (*эуфиллин в/м, ингаляционно или в свечах не применяется!*);

– через 20 минут оценить их эффективность;

– если состояние нестабильное, прежние симптомы нарастают, ПСВ не превышает 80 %, то ингаляцию бронхоспазмолитиков нужно повторять каждые 20 минут в течение первого часа до трех раз;

– если эффект неудовлетворительный, ввести преднизолон из расчета 1-2 мг/кг парентерально или перорально, повторить ингаляционную небулайзерную терапию бронхоспазмолитиком.

– при отсутствии эффекта провести неотложную помощь как при тяжелом приступе БА.

Госпитализация в стационар после ликвидации приступа БА.

Лечение в постприступном периоде:

— бронхоспазмолитическую терапию стартовым бронхолитиком продолжить при помощи дозирующего аэрозоля или через небулайзер каждые 4 часа в течение 1-2 суток, затем перевести больного на бронхолитики (β_2 -агонисты, метилксантины) длительного действия;

— продолжить базисную противовоспалительную терапию: кромогликат натрия, недокромил, беклометазон, ингакорт, будесонид, увеличивая дозу препарата в 1,5-2 раза каждые 7-10 дней или применить комбинированные средства, обладающие

противовоспалительным и бронхоспазмолитическим действием, например дитек.

— если ребенок получал кортикостероиды в качестве базисной терапии, то суточная доза увеличивается в 1,5–2 раза каждые 7–10 дней.

Неотложная помощь при тяжелом приступе бронхиальной астмы:

1. экстренно вызвать скорую помощь и срочно госпитализировать;

2. кислородотерапия через маску или носовой катетер увлажненным кислородом в связи с тем, что в ходе лечения имеющаяся у больного гипоксемия часто усугубляется;

3. проведение ингаляционной терапии:



– небулайзерная терапия бронхоспазмолитиками: β_2 -агонисты (беротек, сальбутамол) периодически с интервалом 20 мин. в течение часа, затем при необходимости каждые 1–4 часа или проводят длительную небулизацию. Добавление атривента или использование комбинированного препарата беродуал усиливает бронхоспазмолитический эффект;

– при невозможности (отсутствие небулайзера или ингалятора) или неэффективности ингаляционной терапии вводят в/в струйно медленно в течение 20–30 минут 2,4%-ный р-р эуфиллина из расчета 4–5 мг/кг (0,15–0,2 мл/кг, не более 10,0 мл); затем при необходимости из расчета 0,6–0,8 мг/кг в час в/в капельно в течение 6–8 часов.

– с бронхоспазмолитиками одновременно ввести в/в, в/м преднизолон 2 мг/кг; необходимо учесть, что запоздалое введение ГКС повышает риск развития осложнений и ведет к неблагоприятному исходу.

– при неэффективности ежечасной ингаляционной терапии, вводят β -адреномиметики: 0,05%-ный раствор алупента или астмопента в/м в дозе 0,1 мл/год жизни (но не более 1,0 мл) или 0,1%-ный раствор эпинефрина (адреналина) п/к из расчета 0,01 мл/кг массы тела (максимально 0,3 мл), адреналин делается не

более 3 раз каждые 5 минут. Повторяют в/м или в/в введение преднизолона из расчета 2 мг/кг.

При самолечении могут возникать симптомы передозировки β_2 -агонистов: тахикардия, сердцебиение, беспокойство, тремор, дрожь, нарушение сна и другие, при наличии которых показано введение эуфиллина (теофилилна) из расчета 5–6 мг/кг (2,4%-ный раствор эуфиллина 0,25 мл/кг массы тела) в/в, лучше капельно в течение 10–15 минут. Его доза уменьшается на 25%, если больной получал эуфиллин в течении последних 6 часов.

Нельзя использовать в сутки свыше 8 ингаляций β_2 -агонистов даже детям старшего возраста.

Техника использования дозированного аэрозоля:

1. Встряхнув ингалятор, снять колпачок.
2. Перевернуть ингалятор дном вверх.
3. Посадить больного, запрокинуть голову и произвести ингаляцию стоя или сидя.
4. Сделать полный медленный выдох, обхватить плотно мундштук ингалятора губами.
5. Сделать вдох, одновременно нажимая на дно баллончика.
6. Закончив глубокий вдох, спокойно сделать выдох.
7. Через 30 сек. повторить ингаляцию.

Инфузионная терапия проводится в объеме 30–50 мл/кг глюкозо-солевыми растворами в соотношении 1:1 со скоростью 10–15 капель в минуту, затем, при необходимости, в/в капельно в течение 6–8 часов. У больных с приступом бронхиальной астмы в/в инфузия жидкости и адекватная гидратация необходимы с целью улучшения гиповолемии, гипотензии, разжижения мокроты. В то же время введение жидкости должно быть осторожным из-за опасности развития отека легких вследствие повышения отрицательного внутригрудного давления из-за нарушения вентиляции. В связи с этим с целью профилактики необходимо в артериальной крови определить уровень PaO_2 , $PaCO_2$, pH, электролитов сыворотки крови и концентрацию эуфиллина.

Больным с приступом бронхиальной астмы проводят непрерывный мониторинг ЭКГ и делают рентгенографию грудной клетки. При установлении инфекционного заболевания легких назначают антибиотики. Критериями улучшения являются

самочувствие больного, показатели физикального обследования и динамика ФЖЕЛ.

Лечение после купирования тяжелого приступа:

- продолжают бронхоспазмолитическую терапию стартовым препаратом каждые 4 часа в течение 3-5 суток, затем переводят больного на бронхолитики длительного действия: β 2-агонисты, метилксантины;

- системные глюкокортикостероиды до купирования приступа обструкции;

- продолжают базисную противовоспалительную терапию (беклометазон, ингакорт, будесонид) увеличивая дозу выше среднетерапевтической, или используют комбинированные средства, обладающие противовоспалительным бронхоспазмолитическим действием, например дитек.

Не рекомендуется использовать детям при приступе бронхиальной астмы:

- антигистаминные препараты: супрастин, тавегил, пипольфен, димедрол;

- седативные: седуксен, аминазин, оксибутират натрия;

- препараты, содержащие кальций, сульфат магния;

- фитопрепараты, горчичники, банки;

- эфедринсодержащие препараты: солутан, бронхолитин и др.;

- муколитики: трипсин, химотрипсин;

- антибиотики, однако, они показаны при наличии бактериальной инфекции, в том числе пневмонии;

- β 2-агонисты пролонгированного действия: сальметерол, фенотерол;

- неселективные β -адреномиметики: астмопент, изадрин, алуцент;

В постприступном периоде при наличии остаточных явлений из муколитиков назначаются бромгексин, амброксол.

Показаниями к госпитализации при бронхиальной астме являются:

- тяжелый приступ;

- неэффективность бронхолитической терапии в течение 2-х часов;

- наличие в анамнезе факторов риска смерти от БА;

- угрожающая остановка дыхания;

- длительный период обострения заболевания, продолжающийся свыше двух недель;
- отсутствие возможности оказания неотложной помощи дома;
- неудовлетворительные материально-бытовые условия;
- наличие факторов риска развития неблагоприятного исхода приступа;
- отдаленность от лечебного учреждения.

Среди больных, госпитализированных с приступом БА, смертность составляет примерно 1,3%. В дифференциальной диагностике важны обнаружение хрипов на выдохе и бронхоспазма, что подтверждает наличие бронхиальной астмы и исключает аспирацию и эмболию легочной артерии.

Признаками ухудшения состояния больного являются втяжение межреберья, резкое снижение или прекращение поступления воздуха в дыхательные пути, угнетение сознания вплоть до развития комы. В подобной угрожающей ситуации необходимо немедленно начать ИВЛ с помощью лицевой маски с последующей интубацией трахеи.

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС — тяжелый, продолжающийся более 6 часов приступ бронхиальной астмы с прогрессирующей дыхательной недостаточностью и некупирующийся при введении бронхоспазмолитиков, в результате функциональной блокады β_2 -адренорецепторов.

В основе астматического статуса лежит рефрактерность β_2 -адренорецепторов бронхов, к основным причинам которой относятся: нерациональное применение β_2 -адреномиметиков, врожденная несостоятельность, вирусная или бактериальная бронхолегочная инфекция.

Причины: влияние аллергенов, инфекционные болезни, ошибки в лечении бронхиальной астмы, метеовоздействия, стрессовые ситуации.

Оценка риска развития астматического статуса:

- Госпитализация в ОРИТ в анамнезе;
- Эндотрахеальная интубация в анамнезе;
- 3 и более обращений в экстренное приёмное отделение в год;
- 2 и более госпитализаций за прошлый год;

- 1 и больше флакона бронходилататоров использовано за 1 месяц;
- Применение ингалятора каждые 4 часа и чаще;
- Хроническое применение кортикостероидов;
- Прогрессирование симптомов независимо от агрессивного лечения.

Клиника астматического статуса:

I стадия – стадия относительной компенсации, формирование резистентности к симпатомиметикам. В этом периоде приступ удушья длительно не купируется, сознание больного сохранено, умеренно выражены одышка и цианоз, отсутствие выделения мокроты, в легких перкуторный легочный звук с коробочным оттенком, при выслушивании на фоне ослабленного дыхания сухие рассеянные хрипы во всех отделах легких. Гипокапния, гипервентиляция, умеренная гипоксемия.

II стадия – стадия декомпенсации, "немое легкое". У ребенка состояние тяжелое, больной не может сказать ни одной фразы, эмфизематозно вздутая грудная клетка, почти без экскурсии, имеются участки "немого" легкого при сохранении дистанционных хрипов, гипервентиляция сменяется гиповентиляцией, бронхообструкция прогрессирует, усугубляются гипоксемия, гиперкапния и респираторный ацидоз, пульс до 140 раз в минуту, слабого наполнения и напряжения, чаще аритмичен, АД снижено.

III стадия – стадия гипоксической гиперкапнической комы, при которой больной находится в крайне тяжелом состоянии, имеются церебральные и неврологические расстройства, дыхание поверхностное, редкое, пульс нитевидный, АД снижается вплоть до развития коллапса.

На повышение риска неблагоприятного исхода оказывают влияние следующие факторы:

- тяжелое, часто рецидивирующее течение заболевания;
- гормонозависимая астма;
- в анамнезе повторный астматический статус в течение последнего года;
- 2 и более обращений за медицинской помощью в течение 24 часов или более 3-х за последние двое суток;
- подростковый возраст больного, при приступе наличие паники и страха смерти;

- сочетание приступа с эпилепсией, сахарным диабетом;
- низкий социальный, культурный, экономический уровень семьи;
- несоблюдение врачебных рекомендаций и назначений родителями и пациентами.

Лечение

Начинают в амбулаторных условиях врачами скорой помощи и продолжают в условиях приемного отделения стационара, отделений интенсивной терапии или реанимации.

Лечение при постановке диагноза обязательно глюкокортикоидами.

I стадия:

1. Вводят преднизолон каждые 4-6 часов из расчета 1-2-5 мг/кг в/в капельно в 0,9% р-ре натрия хлорида или 5% р-ре глюкозы. При неэффективности в течении 2-3 часов разовую дозу необходимо увеличить до 10 мг/кг или добавить гидрокортизона гемисукцинат каждые 6-8 часов в/в из расчета 1-2 мг/кг. Если состояние больного улучшается продолжают вводить преднизолон каждые 3 часа по 30 мг, в последующем с постепенным удлинением интервала. После выведения больного из статуса суточную дозировку преднизолона ежедневно уменьшают на 20-25%.

2. Вводят в/в струйно медленно в течении 10-15 минут 2,4% р-р эуфиллина из расчета от 5 до 15 мг/кг, затем капельно со скоростью 0,9 мг/кг в час до улучшения состояния больного, в последующем дается в той же дозировке в течение 4-6 часов (поддерживающая доза). Рекомендуются мониторинг концентрации теофиллина в крови, т.к. его терапевтическая концентрация в пределах 10-15 мкг/мл близка к токсической.

3. В/в капельно инфузионная терапия в виде 5% р-ра глюкозы, р-ра Рингера, физиологического р-ра. При выраженной гиповолемии и низком АД целесообразны в/в капельные вливания реополиглюкина под контролем диуреза, электролитов крови и ЦВД.

4. Купирование гипоксемии проводится с помощью ингаляции кислородно-воздушной смеси с содержанием O_2 35-40% через носовые катетеры со скоростью 2-6 л/мин; эффективна ингаляция гелиокислородной смеси, содержащей 75% гелия+25% O_2 в течение 40-60 мин. 2-3 раза в сутки.

5. Для улучшения отхождения мокроты делаются:

- в/в 10% р-р натрия йодида 10-30 мл/сут. и одновременно перорально 3% р-р по 1 столовой ложке 5-6 раз в день каждые 2 часа;
- увлажнение вдыхаемого воздуха при помощи распыления жидкости, увлажнения теплым паром;
- введение амброксола (лазолвана) в/в или в/м по 2-3 ампулы (15 мг в 1 ампуле) 2-3 раза в день, и перорально 3 раза в день по 1 таблетке (30 мг);
- перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки.

6. Необходима коррекция ацидоза: в I стадии астматического статуса ацидоз компенсированный, в связи с этим не всегда показано в/в введение соды (натрия гидрокарбоната), при рН крови ниже 7.2 целесообразно введение 4% р-ра натрия гидрокарбоната NaHCO_3 в виде 2% р-ра в дозе 2-4 мл/кг, под контролем рН, поддерживая его на уровне 7,25.

7. Ингибиторы протеолитических ферментов: в/в капельно контрикал из расчета 1000 ЕД/кг массы тела в сутки в 4 приема в 300 мл 5% р-ра глюкозы.

8. С целью профилактики тромбоэмболии при отсутствии противопоказаний делается гепарин в область живота п/к, в дозе 20000 ЕД в сутки, разделенных на 4 инъекции.

9. 0,25% р-р дроперидол в/м или в/в из расчета 1 мл 2-3 раза в день.

II стадия:

1. Назначают глюкокортикоиды: разовая доза преднизолона увеличивается в 1,5-3 раза по сравнению с I стадией и вводится непрерывно или в/в капельно каждые 1-1,5 часа. При неэффективности в течении 2 часов разовую дозу увеличивают до максимальной и одновременно вводят каждые 4-6 ч гидрокортизона гемисукцинат. При положительном эффекте доза преднизолона уменьшается через каждые 3 часа.

2. Если картина "немного легкого" сохраняется, нет эффекта от лечения в течение 1,5-3 часов, необходимо проведение бронхоскопии и посегментарного лаважа бронхов.

3. При этом продолжить гормонотерапию, а также оксигенотерапию, инфузионную терапию, в/в введение эуфиллина и мероприятия, улучшающие дренажную функцию бронхов.

4. Если в течение 1,5 часов картина "немого легкого" не ликвидируется, необходимо провести эндотрахеальную интубацию и перевести больного на искусственную вентиляцию легких.

5. Одновременно с ИВЛ производится неотложная лечебная бронхоскопия с посегментарным лаважем бронхов. Бронхиальное дерево промывается подогретым до 30-35°C 1,4% р-ром NaHCO_3 с последующим отсасыванием бронхиального содержимого.

6. На фоне ИВЛ продолжается терапия, как при лечении I стадии астматического статуса и коррекция ацидоза 4% р-ром NaHCO_3 в виде 2% р-ра в дозе 2-4 мл/кг под контролем рН крови.

7. После купирования II стадии ИВЛ прекращается, однако, продолжают гормонотерапия в сниженных дозах, бронходилатирующая терапия и прием отхаркивающих средств.

III стадия:

1. Немедленно перевести больного на ИВЛ, определяя каждые 4 часа уровень кислорода, углекислоты и рН в крови.

2. Бронхоскопическая санация бронхиального дерева - посегментарный лаваж.

3. Глюкокортикоиды: в/в ежедневно увеличивается доза преднизолона.

4. Коррекцию ацидоза проводят в/в введением 2% раствора натрия бикарбоната под контролем рН крови, дефицита буферных оснований из расчета: $7,8\% \text{NaHCO}_3 \text{ (ml)} = (24 - \text{HCO}_3) \times 0,5$ массы ребенка.

5. Экстракорпоральная мембранная оксигенация крови позволяет реализовать действие лекарственных препаратов и не влияет на смертность.

6. Продолжают введение эуфиллина, регидратацию и мероприятия, улучшающие отхождение мокроты. Если проводимая терапия неэффективна, возможно развитие пневмоторакса, который обнаруживается при рентгенологическом исследовании грудной клетки. Понижение уровня сознания, PaCO_2 более 60 мм рт. ст., упорный метаболический ацидоз, при аускультации ослабление дыхательных шумов или их исчезновение являются показаниями к эндотрахеальной интубации. Седативный эффект после интубации достигается введением наркотических препаратов и сибазона. Если больной в сознании, контактен, самостоятельно дышит в течение 45

мин., обеспечивая уровень PaCO_2 менее 50 мм рт. ст. и ФЖЕЛ выше 10 мл/кг ИВЛ можно прервать.

Прогноз БА зависит от: тяжести заболевания в детстве, наличия отягощенной наследственности по аллергическим заболеваниям, сопутствующих проявлений аллергии, возраста к началу заболевания и пола.

Дети с легкой БА имеют благоприятный прогноз, но у детей со средней и тяжелой БА, сохраняется степень риска длительного влияния на их последующую жизнь. У детей БА никогда нельзя игнорировать в надежде, что ребенок её просто перерос. Астма исчезает у 30 -70% детей в пубертатном периоде, но часто возвращается во взрослом возрасте. Даже когда БА клинически исчезает, изменяется функция легких, сохраняется кашель.

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) — это состояние, при котором внешнее дыхание не обеспечивает нормальный адекватный газообмен: потребление O_2 и выделение углекислоты или поддерживает его с избыточными усилиями.

Причинами являются:

-угнетение ЦНС (коматозные состояния, ЧМТ, менингит, энцефалит, отравления);

-нарушение нервно-мышечной регуляции дыхания (судорожный статус любой этиологии, столбняк, полиомиелит, полирадикулоневрит и др.),

-рестриктивные процессы в легких (плевриты, отек легких, пневмоторакс, пно- или гидроторакс, переломы ребер, ателектаз легкого, ограничение подвижности диафрагмы),

-обструкция верхних дыхательных путей (западение языка, инородное тело гортани и трахеи, острый эпиглоттит, ларингоспазм, острый ларинготрахеит),

-обструкция нижних дыхательных путей (острый бронхиолит, инородное тело бронхов),

-острый токсикоз, отравление фосфорорганическими соединениями.

Виды ОДН:

– **вентиляционная:** наблюдается угнетение ЦНС (кома любой этиологии, ЧМТ, менингит или энцефалит, острые отравления); нарушения нервно-мышечной регуляции дыхания (судорожный статус, столбняк, ботулизм, полиомиелит, полирадикулоневрит, миастения), процессы, ограничивающие экскурсию грудной клетки (сухой плеврит, боль, переполненный желудок, парез кишечника);

– **обструктивная:** вследствие западения языка, острый эпиглотит, ларингоспазм, острый бронхиолит, приступ БА, инородное тело бронхов;

– **рестриктивная:** ДН при шоке любой этиологии, вирусные и пневмоцистные пневмонии, кардиогенный отек легких, отравления бензином, керосином;

– **смешанная:** пневмония, экссудативный плеврит, пневмоторакс, тотальный ателектаз или доли легкого, отравления фосфорорганическими соединениями.

Клиника:

- эйфория - психическое возбуждение, словоохотливость, снижение сосредоточения, торможение мышления, обидчивость, недооценка состояния; адинамия, заторможенность, быстрая утомляемость, угнетение кожных, сухожильных и периостальных рефлексов;

- угнетение коры и расторможение подкорковых образований: сознание утрачено, двигательное возбуждение, умеренное расширение зрачков, их вялая реакция на свет, роговица блестящая, отсутствие кожных рефлексов, повышение сухожильных и периостальных;

- гипоксическая кома - зрачки расширены, отсутствие реакции на свет, роговица глаз теряет блеск, сухая, глазные яблоки двигаются в различных направлениях.

Степени ОДН:

I степень (компенсация): нарушения газообмена отсутствуют, сознание сохранено или возбуждено, кожа бледная, при физической нагрузке отмечаются цианоз носогубного треугольника и нерезко выраженное участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. ЧД учащается на 10–30% от возрастной нормы, ЧСС в норме или увеличена, соотношение PS/ЧД = 3:1, PaO₂ 80-71 мм.рт.ст., норма капния, pH в пределах 7,39-7,36.

II степень (субкомпенсация): ребенок возбужден, физическая активность ограничена, бледный, в покое выражены цианоз носогубного треугольника, одышка и выраженное участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, частота дыхания учащена на 30–50% от нормы, частота пульса увеличена, соотношение $PS/ЧД = 2,5-2:1$, PaO_2 70-61 мм.рт.ст., $PaCO_2$ 31-40 мм.рт.ст., pH менее 7,35.

III степень (декомпенсация) усугубление дыхательных расстройств, тканевая гипоксия, исчезновение различий между видами ДН. Ведущие симптомы: смешанный метаболический и дыхательный ацидоз, неврологические расстройства, ССН, сознание угнетено, сопорозное, положение больного вынужденное, кожные покровы бледно-серые, мраморные, резко выражены диффузный цианоз и участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, одышка смешанного характера, ЧД увеличивается более, чем на 50% от нормы или брадипноэ, тахи- или брадикардия, соотношение $PS/ЧД=2-2,5:1$, PaO_2 менее 60 мм.рт.ст., $PaCO_2$ 41-50 мм.рт.ст., pH крови до 7,2.

IV степень (гипоксемическая кома): соотношение пульса к дыханию $PS/ЧД=8-9:1$. Дыхание аперриодическое, «рыбье», патологические типы дыхания.

Лечебно-тактические мероприятия при ОДН зависят от причины и степени ее тяжести.

Лечение

Догоспитальный этап:

1. С целью ликвидации обструкции дыхательных путей: наклонить голову назад, подложить одну руку под заднюю поверхность шеи, другой придерживая лоб, выдвинуть нижнюю челюсть для большего освобождения входа в гортань, вдуть воздух в рот или нос, при этом подъем грудной клетки свидетельствует о проходимости дыхательных путей.

2. Удаление инородных материалов.

3. Туалет дыхательных путей, ИВЛ.

Госпитальный этап:

1. С целью поддержания проходимости на уровне глотки ввести ротовые и носовые воздуховоды, препятствующие западению языка.

2. Крикоконикотомия – метод срочного восстановления проходимости дыхательных путей на уровне гортани и выше проводится при невозможности интубации трахеи.



3. Трахеостомия – крайняя мера для обеспечения проходимости дыхательных путей.



4. Удаление инородных тел.

5. Интубация трахеи, ИВЛ, туалет дыхательных путей.

6. Противовоспалительная, противоотечная, спазмолитическая терапия.

7. Оксигенотерапия.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Инородное тело трахеи и бронхов - аспирация жидкой или твердой пищи, желудочного содержимого при рвоте или регургитации, аспирация предметов.

Аспирация инородного тела в дыхательные пути всегда создает чрезвычайную угрозу для жизни больного ребенка и является одной из наиболее частых причин мгновенной асфиксии и ведущей причиной смерти от несчастного случая у детей 1-2 лет. Последствия аспирации зависят от степени обструкции

дыхательных путей, величины, формы, происхождения инородного тела, а также от тяжести и характера реактивного воспаления.

Эпидемиология. Большинство смертей от аспирации инородного тела приходится на детей в возрасте от 1 года до 5 лет (90%), при этом более, чем в половине случаев (65%) – на возраст до одного года.

Причины: анатомо-физиологические особенности детского возраста: недоразвитие рефлексогенных зон гортани, ее высокое стояние, воронкообразная форма, что способствуют бессимптомному проникновению инородного тела в дыхательные пути.

Как правило, дети первых месяцев жизни, аспирируют жидкую и твердую пищу, желудочное содержимое при рвоте или регургитации, у детей старше одного года причиной являются куски твердой пищи (орехи, твердые конфеты), жевательная резинка и другие предметы - часто в дыхательные пути попадают игрушки. Для детей младшего возраста особенно опасны надувные игрушки, прокусив которую и испугавшись резкого хлопка, ребенок может аспирировать ее фрагменты.

Распространение инородных тел в трахеобронхиальном дереве зависит от места нахождения, величины, формы инородного тела, характера его поверхности и возможности перемещения по трахеобронхиальному дереву. Инородные тела в 54%-70% случаях локализируются в правом легком.

Клиническая симптоматика инородных тел дыхательных путей в детском возрасте разнообразна и зависит от возраста, реактивности организма, локализации и характера инородного тела, длительности пребывания аспирированного тела и инфицированности.

Клинические признаки инородных тел у детей раннего возраста:

- рвота, часто многократная и может симулировать проглатывание инородного тела, а не его аспирацию;
- самостоятельный выход инородных тел крайне редок;
- быстрое развитие в различные сроки бактериальных осложнений (от нескольких часов до 1-2 суток, чаще при аспирации органических инородных тел) - трахеобронхит, ателектаз, гнойный

эндобронхит на стороне поражения с последующим развитием затяжной пневмонии;

- частое развитие бронхообструктивного синдрома.

Необходимо заподозрить аспирацию инородным телом у прежде здорового не температурящего ребёнка в случае развития следующих клинических проявлений:

- респираторного дистресса.
- удушья.
- кашля.
- стридора.
- хрипов.

Оценивают степень тяжести нарушений дыхания и определяют уровень обструкции. При сборе анамнеза выясняют, как быстро появились симптомы, и при каких обстоятельствах произошла аспирация. Лихорадка и другие симптомы помогают отличить аспирацию инородного тела от инфекции (эпиглоттит, острый ларинготрахеобронхит, бактериальный трахеит). Физикальное обследование: оценивают проходимость дыхательных путей.

Диагностика.

Инородное тело можно увидеть на рентгенограммах шеи или грудной клетки в прямой и боковой проекции. Если инородное тело обнаружить не удастся, показана рентгенография на вдохе и выдохе и рентгеноскопия. Положение рентгенонегативных предметов определяют по косвенным признакам. Чаще всего инородное тело располагается в гортани. Успех лечения осложнений зависит от своевременности эндоскопического удаления инородных тел.

При аспирации инородного тела в *гортань и трахею* характерны внезапность начала появления клиники во время еды, игры с различными предметами, сна.

Характерными клиническими симптомами инородного тела в области гортани (встречаются в 3-18% случаях) являются одышка инспираторного характера, осиплость голоса или афония, а также признаки выраженного стеноза верхних дыхательных путей вплоть до молниеносной асфиксии - приступы удушья, удлинённый вдох, периодически сильный кашель, цианоз лица.

Помимо указания в анамнезе на внезапное развитие клиники заболевания на фоне полного здоровья, подтверждают диагностику

ларингоскопия и трахеоскопия. Дети с изменением дыхания и голоса должны быть немедленно госпитализированы.

Инородные тела *трахеи* встречаются чаще - от 43% до 66% и могут перемещаться между подскладочным пространством и бифуркацией трахеи. Во время аспирации возможен приступ удушья и приступообразный кашель. Если инородное тело в трахее подвижное, то иногда удается услышать хлопающий звук во время крика и кашля ребенка.

Инородные тела, локализуясь в *бронхах* вызывают рефлекторный спазм бронхиол, клинически выражающийся внезапным появлением бронхиальной обструкции и чаще всего не сопровождаются выраженными клиническими проявлениями стеноза ВДП чаще I-II степени.

Во всех случаях, когда заболевание начинается со свистящего дыхания, а также при рецидивирующей или не поддающейся лечению пневмонии, следует заподозрить инородные тела бронхов. Однако, следует помнить, что тяжелые дыхательные нарушения могут возникнуть и при инородном теле в пищеводе.

Характерны беспокойство, затрудненное дыхание, бронхоспазм, экспираторная одышка с втяжением углубленных мест грудной клетки, цианоз, периодический приступообразный кашель, голос не изменен. Ребенок беспокоен, испуган, кашель приступообразный и неэффективный, легочной звук в области локализации инородного тела укорочен, дыхание ослабленное, органов средостения смещены в пораженную сторону.

Если имеется частичная закупорка бронха, то при аускультации выслушиваются односторонние сухие свистящие и влажные хрипы с явлением эмфиземы, при полной закупорке и развитии ателектаза, при аускультативно определяется на определенном участке ослабление или отсутствие дыхания.

Диагностике помогает тщательно собранный анамнез. Появление свистящего дыхания через короткое время после аспирации является следствием обструкции бронха крупного калибра аспирированным материалом. Небольшое инородное тело проникает через голосовую щель и фиксируется в одном из бронхов, ребенок успокаивается после приступа кашля и дыхание становится свободным.

В отличие от бронхиальной обструкции другого генеза при данной патологии перкуторные и аускультативные данные носят четкий ассиметричный характер и ослабление дыхания соответствуют зоне локализации инородного тела, вызвавшего гиповентиляцию.

Возможен период мнимого благополучия, который зависит от локализации, величины и формы инородного тела и в раннем возрасте протекает в виде строго бронхита или другого респираторного заболевания.

Параклиника: Рентгенодиагностика позволяет определить инородное тело или заподозрить его по парадоксальному движению диафрагмы, эмфиземе пораженного легкого. Рентгенологически обнаруживается тень аспирированного предмета, ателектаз, смещение средостения в сторону ателектаза (симптом Гольц-Кнехта-Якобсона).

Лечение

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь:

Аспирация инородного тела считается неотложным состоянием, если развиваются тяжелые нарушения дыхания или вероятность их появления очень велика.

При локализации инородного тела гортани и нарастающей асфиксии, угрожающей жизни ребенка, необходимо срочно извлечь его, с целью предотвращения возможного фатального исхода.

Тактика при *обструкции дыхательных путей инородным телом:*

– при отсутствии сознания и дыхания, следует попытаться освободить дыхательные пути;

– если сознание сохранено, успокоить больного ребенка и уговорить не сдерживать кашель и минимизировать вмешательства;

– по возможности быстрее вызвать реанимационную бригаду.

Когда кашель становится слабым, усиливается или ребенок теряет сознание, необходимо предпринимать активные вмешательства.

Свистящие хрипы указывают на наличие инородного тела в малых по диаметру дыхательных путях. Следует стараться не смещать на месте происшествия.

Первая помощь детям до 1 года:

1. положить ребенка животом лицом вниз на предплечье левой руки, (предплечье опустить вниз на 60° , поддерживая подбородок и спину) и ребром ладони правой руки нанести 5 ударов по спине между лопатками, затем проверить наличие инородных тел во рту и удалить их.



2. Если нет результатов, то перевернуть ребенка в положение на спине, положив ребенка на свои руки или колени лицом вниз (голова ребенка должна быть ниже туловища), произвести 5 толчков в грудную клетку на уровне нижней трети грудины на один палец ниже сосков, не нажимая ему на живот. При наличии инородного тела его извлекают.

3. При отсутствии эффективности, если обструкция инородным телом не устранена, повторно попытаться открыть дыхательные пути (подняв подбородок и запрокинув голову ребенка) и провести искусственную вентиляцию легких и при безуспешности повторять приемы до прибытия бригады скорой помощи.

Первая помощь детям старше года:

1. Если сознание сохранено, но наблюдаются асфиксия и афония выполнить **прием Геймлиха**: находясь сзади сидящего или стоящего ребенка, обхватить его руками вокруг талии, надавить на живот (по средней линии живота между пупком и мечевидным отростком) и произвести 4 — 6 резких толчков вверх в эпигастральную область с интервалом в 3 секунды.

2. При отсутствии сознания, если больной лежит на боку, врач ставит ладонь своей левой руки на его эпигастральную область и кулаком правой руки наносит 5-8 раз короткие повторные удары под углом 45° в сторону диафрагмы. При выполнении этого

приема возможны такие осложнения, как перфорация или разрывы органов брюшной и грудной полостей, регургитация желудочного содержимого.

3. Осмотреть ротовую полость и при наличии инородного тела, его извлечь.

4. При неэффективности повторять приемы до прибытия бригады скорой помощи.

5. Вызвать реанимационную бригаду.

У детей противопоказано пальцевое удаление инородного тела вслепую из-за риска усугубления обструкции!

Госпитализация срочная в хирургическое или оториноларингологическое отделение. Во время транспортировки нужно успокоить больного, придать возвышенное положение и проводить оксигенотерапию.

Лечение на госпитальном этапе зависит от остроты и тяжести обструкции.

Госпитальный этап:

1. Если ребенок без сознания и дыхание неэффективно, назначают постоянную оксигенотерапию - ингаляции 100% кислорода с помощью маски (FiO_2 - 30-40%) и дыхательного мешка;

2. Опытный специалист немедленно проводит прямую ларингоскопию и удаляет инородное тело щипцами Маггила. Если ларингоскопия невозможна, показана крикотиреотомия или трахеостомия. При крикотиреотомии устанавливают катетер большого диаметра (14 G) для подачи 100% кислорода.

3. Если инородное тело не обнаружено, при недостаточной вентиляции решить вопрос о проведении трахеотомии или интубации трахеи: проталкивают инородное тело в один из главных бронхов, обеспечивая, таким образом, вентиляцию другого легкого, либо оттесняют его в сторону.

При инородных телах бронхов радикальное лечение - удаление инородного тела с помощью бронхоскопа.

4. Посиндромная терапия с включением седативных и спазмолитических средств:

- 0,5% р-р сибазона (диазепам, седуксен, реланиум) из расчета 0,2 мл/год жизни,

- 2% р-р но-шпы или папаверина в дозе 0,1 мл/год жизни детям от 6 месяцев до 6 лет, детям старше 6 лет по 1,5-2,0 мл.

Детям до 6 месячного возраста папаверин и но-шпа не вводятся!

При инфекции назначают антибиотики.

Длительные ателектазы, пневмонит, пневмония и эмфизема могут свидетельствовать о том, что в легких осталось еще одно инородное тело или его фрагменты.

Следят за оксигенацией крови (анализ газов артериальной крови и пульсоксиметрия).



НЕОТЛОЖНАЯ КАРДИОЛОГИЯ

Острая сосудистая недостаточность – это состояние, при котором, гипотония гладкой мускулатуры стенки сосудов ведет к нарушению соотношения объема циркулирующей крови и емкости и сосудистого русла.

К острой сосудистой недостаточности относятся обморок, коллапс и шок.

ОБМОРОК

Обморок (синкопе) характеризуется внезапной кратковременной потерей сознания, обусловленной ишемией головного мозга при нарушении регуляции сосудистого тонуса в результате преходящих нарушений мозгового кровообращения.

У детей наиболее частые *причины* обмороков:

1. синкопе в результате *нарушения нервной регуляции сосудов*: ортостатические, рефлексорные, ситуационные, вазовагальные, синокаротидные, при гипервентиляционном синдроме.

2. *кардиогенные* синкопе при:

- тахикардиях (пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, синдром удлиненного интервала QT);

- брадикардиях (синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада II-III степени с приступами Морганьи-Эдамса-Стокса);

- наличие механического препятствия току крови на уровне сердца или крупных сосудов (недостаточность аортальных клапанов, стеноз аорты, гипертрофический субаортальный стеноз);

3. синкопе при *гипогликемии*;

4. *цереброваскулярные* расстройства;

Клиническая картина. Предшествует обмороку *пресинкопальное* состояние: слабость, тошнота, зевота, чувство дискомфорта, потливость, слабость или онемение конечностей, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах. Если ребенок принимает сидячее или лежащее положение, то приступ прекращается или ограничивается оглушенностью.

При синкопальном состоянии наблюдается потеря сознания, отсутствует контакт с ребенком. Сознание теряется на несколько минут, секунд. Отмечается резкое снижение мышечного тонуса, зрачки расширены, реакция их на свет и конъюнктивальный рефлекс исчезает, бледность кожи, липкий холодный пот, дыхание поверхностное, тоны сердца глухие, пульс замедлен до 50 раз в 1 минуту, слабого наполнения или нитевидный, гипотензия, тахи- или брадикардия, АД снижено, иногда кратковременные тонические, реже клонические судороги. При глубоком обмороке возможны кратковременные тонические судороги. Если больному придать горизонтальное положение происходит быстрое восстановление сознания.

В постсинкопальном периоде слабость, головная боль, бледность и артериальная гипотония у детей сохраняются.

Главные признаки обморока – это внезапность развития; кратковременность – от нескольких секунд до 3-5 мин; обратимость – быстрое и полное восстановление сознания (ребенок помнит предшествующие обстоятельства, адекватно ориентируется в окружающем).

Обмороки чаще бывают у детей с вегето-сосудистой дистонией в препубертатном и пубертатном возрасте.

Наиболее распространенные формы синкопе – это ортостатические, вазовагальные, синокаротидные.

Ортостатические синкопе проявляются у детей с недостаточными компенсаторными механизмами регуляции сосудистого тонуса при переходе из горизонтального положения в вертикальное.

Вазо-вагальные синкопе развиваются при усилении активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы с резким падением периферического тонуса сосудов при таких провоцирующих ситуациях, как длительное пребывание в душном помещении, острая боль, страх перед манипуляцией, вид крови и др.;

В основе **синокаротидных синкопе** лежит повышение чувствительности каротидных синусов и рефлекторное урежение ЧСС и/или АД, провоцируются они резким и поворотами и наклонами головы, сжатием в области шеи;

В каждом случае необходимо исключение других возможных причин внезапной потери сознания.

Обморочные приступы, протекающие с судорогами, нужно дифференцировать от эпилепсии, при которой потеря сознания, сопровождается непроизвольным мочеиспусканием и/или дефекацией, гиперсаливацией, амнезией, а изменения пульса, ЧСС и АД нехарактерны.

Возникновение обмороков во время физической нагрузки характерно для стеноза аорты, гипертрофической кардиомиопатии. Персбои сердечного ритма характерны для синкопе аритмогенного генеза. С целью исключения кардиального генеза обморока необходимо во всех случаях контролировать частоту пульса и ЭКГ.

О гипогликемии у ребенка свидетельствуют предшествующие приступу большой перерыв в приеме пищи, интенсивная физическая или эмоциональная нагрузки, а также снижение уровня сахара в крови менее 3,3 ммоль/л и терапия *ex juvantibus*. В постсинкопальном периоде характерны длительная сонливость, головная боль, мышечная слабость.

Лечение

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь направлена на улучшение кровоснабжения и оксигенацию головного мозга.

1. Придать ребенку горизонтальное положение с приподнятыми вверх ногами на 40-50°.

2. Обеспечить свободное дыхание: расстегнуть воротничок, ослабить пояс, давящие тело больного, дать доступ свежего воздуха, широко открыв окна или вынести ребенка на воздух;

4. Использовать рефлекторные методы воздействия:

- брызнуть холодной водой лицо, смоченным в холодной воде влажным полотенцем похлопать по щекам;

- дать вдохнуть возбуждающие средства, например, нашатырный спирт.

После выхода из этого состояния ребенку дать выпить горячий сладкий чай.

5. При обмороке, затянувшемся до 3-5 мин., нужно:

- растереть тело, обложить теплыми грелками,

- назначить: 10% р-р кофеина-бензоат натрия 0,1 мл/год жизни п/к, (не более 1,0 мл); или р-р кордиамина из расчета 0,1 мл/год жизни п/к.

6. При выраженной артериальной гипотензии вводят 1% р-р фенилэфрина (мезатона) 0,1 мл/год жизни (не более 1 мл) в/м, п/к или в/в струйно.

7. При гипогликемии вводят 20-40% р-р глюкозы в дозе 2 мл/кг в/в струйно.

6. При выраженной брадикардии и приступе Морганьи-Эдемса-Стокса проводят первичную реанимацию: непрямой массаж сердца, вводят 0,1% р-р атропина п/к в дозе 0,25-1,0 мл или в/в струйно 0,01 мл/кг массы тела.

Госпитализация при обмороке функционального генеза не показана, но при подозрении на органическую причину, при длительной слабости, артериальной гипотензии, необходима госпитализация в стационар.

Нельзя сразу же усаживать ребенка после восстановления сознания, так как возможен рецидив обморока.

Затягивание обморока также требует госпитализации.

КОЛЛАПС

Коллапс — это острая сосудистая недостаточность, угрожающее жизни состояние, характеризующееся резким снижением артериального давления вследствие падения сосудистого тонуса, острым снижением объема циркулирующей крови, признаками гипоксии мозга и угнетением жизненно важных функций организма.

Причины: наиболее частые у детей — это тяжелое течение острых инфекционных заболеваний (кишечная инфекция, грипп, ОРВИ, пневмония, пиелонефрит, ангина и др.), острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая надпочечниковая недостаточность, гипо- и гипергликемические состояния, передозировка гипотензивных средств, отравления, острая кровопотеря, тяжелая травма, терминальная стадия любого заболевания. Коллапс может быть вызван также болью и страхом. У девочек в пубертатном периоде чаще наблюдается ортостатический и эмоциональный коллапс.

Клиническая картина коллапса зависит от его причины.

Клиника: характерны резкое ухудшение общего состояния, головокружение, быстро прогрессирующая слабость, бледность (при кардиогенном коллапсе - цианоз), мраморность кожи, холодный пот, гипотермия, заостренные черты лица, внезапное ослабление зрения, шум в ушах, сознание больного вначале сохранено, затем появляются безучастность к окружающему и потеря сознания. Дыхание поверхностное, учащенное, глухость тонов сердца, тахикардия, пульс плохо прощупывается, так как вены спавшиеся, олигурия. Степень снижения АД отражает тяжесть состояния.

Клиника коллапса с прогрессирующим ухудшением общего состояния больного развивается во время разгара основного заболевания.

В зависимости от клинической симптоматики различают 3 варианта коллапса: симпатотонический, ваготонический и паралитический.

При симпатотоническом коллапсе нарушается периферическое кровообращение в результате спазма артериол и централизации кровообращения, компенсаторного выброса катехоламинов. В клинике характерны возбуждение, гипертонус мышц, бледность и мраморность кожи, похолодание кистей и стоп, тахикардия, АД нормальное или слегка повышенное. Однако эти симптомы кратковременные, и коллапс чаще диагностируется в следующих фазах.

Ваготонический вариант обусловлен значительным расширением артериол и артерио-венозных анастомозов, и сопровождается депонированием крови в капиллярном русле. Клинически характерны: заторможенность, адинамия, гипотония мышц, кожные покровы серо-цианотичного цвета, бледные с резко выраженной мраморностью, выраженный акроцианоз, АД резко снижено, пульс слабого наполнения, брадикардия, дыхание учащенное, шумное по типу Куссмауля, олигурия.

Паралитический коллапс обусловлен расширением капилляров в результате истощения механизмов регуляции кровообращения. Характерны: сознание отсутствует, кожные и бульбарные рефлексы угнетены, на коже туловища и конечностей появляются сине-багровые пятна, брадикардия, брадипное

периодически с переходом в дыхание Чейн-Стокса, резкая гипотония вплоть до критических цифр, пульс нитевидный, анурия.

Возможен летальный исход при отсутствии неотложной помощи, в связи с этим *незамедлительно должны быть начаты все лечебные мероприятия!*

Лечение

Первая помощь при коллапсе должна проводиться неотложно и интенсивно.

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь:

1. Уложить ребенка в горизонтальное положение на спину со слегка запрокинутой головой с приподнятыми ногами, укрыть одеялом, обложить теплыми грелками, обеспечить приток свежего воздуха, провести массаж живота, конечностей. Если ребенок в сознании — дать теплое питье.

2. Дать приток свежего воздуха в помещение и обеспечить свободную проходимость верхних дыхательных путей: провести ревизию ротовой полости, снять стесняющую одежду; измерить АД.

3. Вводят п/к: 0,1% р-р эпинефрина (адреналина) 0,1-1,0 мл, *или* 5% р-р эфедрина из расчета 0,2-0,5 мл, *или* 1% р-р мезатона 0,3-1,0 мл.

4. В/м преднизолон 1 -2 мг/кг в сутки.

5. По показаниям – проведение реанимационных мероприятий - первичной сердечно-легочной реанимации.

6. После оказания неотложных мероприятий не рекомендуются активные вмешательства в полости рта.

При *симпатикотоническом коллапсе* рекомендуется:

а) для снятия спазма периферических сосудов вводят спазмолитики в/м:

-2% р-р папаверина в дозе 0,1 мл/год жизни *или*

-0,5% р-р дибазола из расчета 0,1 мл/год жизни *или*

-р-р но-шпы (дротаверин) из расчета 0,1 мл/год жизни;

б) при развитии этой фазы коллапса на фоне нейротоксикоза, острой надпочечниковой недостаточности нужно ввести глюкокортикоиды в/м или в/в струйно:

-лучше гидрокортизон в разовой дозе 4 мг/кг *или*

-преднизолон из расчета 1- 2 мг/кг массы тела.

При **ваготоническом и паралитическом коллапсе**:

а) обеспечить доступ к венам и начать инфузионную терапию раствором реополиглюкина или кристаллоидами (физиологический р-р или р-р Рингера) в дозе 20 мл/кг в течение 20-30 минут;

б) одновременно вводить глюкокортикостероиды, увеличив разовую дозу:

-гидрокортизон из расчета 10-20 мг/кг в/в *или*

-преднизолон по 5-10 мг/кг в/в, в/м *или* в мышцы дна полости рта *или*

-дексаметазон 0,4% р-р из расчета 0,3-0,6 мг/кг (в 1 мл – 4 мг) в/м *или* в/в;

Целесообразна госпитализация.

7. Госпитализация.

Госпитальный этап:

1. С целью восполнения ОЦК проводится инфузионная терапия в объеме 20-30 мл/кг в первый час в виде кристаллоидных (физиологический р-р, р-р Рингера, дисоль, 5% *или* 10% р-ры декстрозы) *или* коллоидных растворов в виде гидроксиэтилкрахмала, желатиноля. При большой острой кровопотере - уровне гемоглобина менее 90 г/л, необходимо возмещение ОЦК эритроцитарной массой и свежзамороженной плазмой.

2. При сохраняющемся низком АД, т.е. некупирующейся артериальной гипотензии вводятся:

-повторно в/в капельно физиологический р-р *или* раствор Рингера в дозе 10 мл/кг в сочетании с р-ром реополиглюкина из расчета 10 мл/кг под контролем АД, ЧСС и диуреза;

- 1% р-р мезатона (фенилэфрина) в дозе 0,1 мл/год жизни в/в струйно медленно *или*

- 0,2% р-р норадреналина (норэпинефрина) в дозе 0,1 мл/год жизни в минуту в/в капельно в 50 мл 5% р-ра глюкозы *или* на 0,9% р-ре натрия хлорида по 10-20 капель в минуту, в тяжелых случаях - со скоростью 20-30 капель в минуту под контролем АД.

Норадреналин не рекомендуется вводить п/к и в/м из-за риска развития некроза на месте инъекции.

При неэффективности этих мероприятий для повышения артериального давления рекомендуется под контролем ЧСС и АД в/в титрованное введение 0,5% р-ра дофамина (допамин, допмин)

разведенного в 125 мл 5% р-ра глюкозы, введение начинают в объеме 8-10 мкг/кг в минуту.

ШОК

Шок — это угрожающий жизни патологический процесс, остро развивающийся в ответ на чрезмерное воздействие чрезвычайных раздражителей, основным признаком которого является остро прогрессирующая недостаточность тканевого кровообращения, сопровождающаяся нарушением гемодинамики, гипоксией и угнетением всех жизненно важных функций организма - тяжелыми нарушениями деятельности центральной нервной системы, органов кровообращения, дыхания и обмена веществ.

В зависимости от причины, вызвавшей это грозное осложнение, различают виды шока (табл. 2):

Таблица 2

Виды шока

Гиповолемический	Распределительный	Кардиогенный	Обструктивный
1. Потеря крови: -травматический шок; -геморрагический шок 2. Потеря плазмы: -ожоговый шок 3. Потеря жидкости: -рвота и понос (дегидратационный шок)	1. Анафилактический шок. 2. Септический шок (инфекционно-токсический) 3. Спинальный шок (нейрогенный)	1. Острый инфаркт миокарда (истинный кардиогенный) 2. Нарушения сердечного ритма 3. Тромбоз легочной артерии (обструкционный) 4. Тампонада сердца	1. Врожденные аномалии сердечно-сосудистой системы: коарктация аорты, прерванная дуга аорты, стеноз аортального клапана

Виды и причины шока:

Гиповолемический шок является следствием абсолютного дефицита внутрисосудистого объема крови при гастроэнтеритах, обезвоживании в результате рвоты и диареи, кишечной непроходимости, ожогах, несахарном диабете, тепловом ударе, кровотечениях, острых нарушениях кровообращения, полиурии и т.д. Основной патогенетический механизм — недостаточность преднагрузки сердца из-за дефицита венозного притока.

Распределительный или вазогенный шок характеризуется депонированием крови в венозных бассейнах. При этом виде шока периферическое сосудистое сопротивление значительно снижено, емкость венозного русла увеличена и уменьшен возврат крови к сердцу. Наблюдается при анафилаксии, сепсисе (токсический шок), острой надпочечниковой недостаточности, повреждениях ЦНС. Ведущий патогенетический механизм — недостаточность постнагрузки сердца.

Кардиогенный шок развивается при снижении сократительной способности сердечных мышц и малого сердечного выброса. Наблюдается вследствие ишемии миокарда, тампонады сердца, ВПС, кардиомиопатий.

Обструктивный шок может быть следствием обструкции венозного притока к сердцу или сердечного выброса. Развивается при врожденных аномалиях сердечно-сосудистой системы - стенозе аортального клапана, коарктации аорты, прерванной дуге аорты.

Клиническая диагностика

Шок характеризуется фазами развития расстройств периферического кровообращения, но взаимоотношения между стадиями, продолжительность и последовательность развития фаз прослеживаются не всегда.

Наиболее яркое клиническое проявление шока — расстройство кровообращения, протекающее по типу острой сосудистой недостаточности.

Проявления ранней, *компенсированной* фазы шока у ребенка: тахикардия, нормальное или несколько повышенное АД, бледность или мраморность кожных покровов, холодные конечности, цианоз губ и ногтей, учащение пульса и дыхания, сохраненный диурез. Сознание ясное, нередко отмечают состояние тревоги, психомоторное возбуждение, удовлетворительные показатели гемодинамики. Фаза кратковременна и непостоянна.

В фазе *выраженного* шока ребенок заторможен, бледный, отчетливый акроцианоз, пульс нитевидный, ЧСС - до 150% от возрастной нормы, тахипное, систолическое АД ниже 80 мм рт.ст., олигурия.

В поздней, *декомпенсированной* фазе больной в состоянии протрации, ко всему безучастен, систолическое АД снижено ниже 60 мм рт.ст., распространенный цианоз кожных покровов и

слизистых оболочек, имеются гипостазы, анурия, сознание нарушено вплоть до комы, возможно развитие агонального состояния.

Не всегда прослеживается последовательное развитие фаз шока, часто минуя раннюю фазу, фиксируется поздняя фаза.

Выявление ранней фазы или шоковой настороженности, требует своевременной диагностики типа шока и оценки и темпов прогрессирования патологических симптомов, угрожающих развитием шока.

Ранняя фаза быстро выявляется при сосудистом генезе шока, она при первичной гиповолемии менее манифестна, тогда как практически отсутствует при бурном течении анафилактического шока и молниеносной форме инфекционно-токсического шока.

Различают две фазы шока — эректильную и торпидную.

Эректильная фаза - состояние возбуждения ЦНС, двигательное беспокойство больного, АД повышено, пульс и дыхание учащены, показатели гемодинамики удовлетворительные. Фаза кратковременна и непостоянна.

Торпидная фаза - стадия торможения ЦНС, больной бледный, заторможен при сохраненном сознании, АД снижено, тахикардия, гипотермия, дыхание частое, метаболический ацидоз.

Известны *три степени торпидной фазы шока*:

I легкая степень: больной находится в удовлетворительном состоянии, систолическое АД 96-100 мм рт.ст., ЧСС 80-100 в 1 минуту, ребенок слегка заторможен, рефлексy снижены;

II среднетяжелая степень шока: у ребенка выраженная заторможенность, бледность кожи, дыхание частое, поверхностное, ЧСС 110-130 раз в 1 минуту, систолическое АД снижено до 70-90 мм рт.ст.;

III тяжелая степень: больной находится в крайнетяжелом состоянии, сознание затемнено, часто отсутствует; систолическое АД 60 мм рт.ст. и ниже; пульс частый, малый, до 140 раз в 1 минуту; кожные покровы серо-землистого цвета, акроцианоз; на ЭКГ выявляются признаки, характерные для гипоксии миокарда.

Клиника: характерна выраженная бледность, мраморность, влажность кожных покровов, цианоз слизистых оболочек, акроцианоз, холодный липкий пот. Вначале отмечается

психомоторное возбуждение, которое сменяется заторможенностью, гипорефлексией, реакция на окружающее неадекватна, систолическое АД снижено умеренно - ниже 100 мм рт. ст., диастолическое давление значительно снижено вплоть до отсутствия, понижение пульсового давления менее 20 мм рт. ст., пульс слабый, спадаются поверхностные вены, резкая тахикардия и тахипноэ, олигурия вплоть до анурии. Симптом «белого пятна» — замедленное (более 2 секунд) наполнение капилляров кожи после их сдавления. Одним из ранних признаков шока является снижение венозного давления.

При анафилактическом шоке к вышеуказанным признакам присоединяется бронхоспазм.

Параклиника: гликемия менее 60 и более 250 мг/%, протромбиновый индекс ниже 60%, снижение диуреза менее 1 мл/кг/час.

Наиболее часто оказание неотложной помощи врачом-педиатром требуется у детей при распределительном шоке (инфекционно-токсическом и анафилактическом, описанных в соответствующих разделах).

Неотложная помощь и терапия зависят от вида, основной причины шока и *требует коррекции основного заболевания.*

Экстренной помощи требуют, в первую очередь, состояния, протекающие с декомпенсацией кровообращения, т.е. наличие у больного таких признаков, как резкая бледность кожных покровов, холодный липкий пот, снижение температуры конечностей, частый нитевидный пульс, падение АД, уменьшение диуреза.

Лечение

Неотложная помощь для всех видов шока

Догоспитальный этап:

1. Придать больному горизонтальное положение, приподнять ноги под углом 15-20°.
2. Обеспечить проходимость верхних дыхательных путей и выполнить реанимационные мероприятия по ABCD.
3. Проводить мониторинг ЧСС, ЭКГ, АД, температуры тела.
4. Оксигенотерапия - подать увлажненный 100% O₂ через носовую катетер или плотно прилегающую маску.

5. По возможности устранить основную причину шока - прекратить введение аллергена, остановить кровотечение наложением венозных и артериальных жгутов, купировать болевой синдром, перикардальную тампонаду, напряженный пневмоторакс и др.)

6. Создать оптимальный температурный режим.

7. При необходимости повторить проведение сердечно-легочной реанимации.

Транспортировать больного рекомендуется в положении с приподнятыми нижними конечностями с целью улучшения возврата крови к сердцу.

Госпитализация в реанимационное отделение

Госпитальный этап:

1. Продолжить реанимацию по протоколу АВСГ.

2. Продолжить респираторную поддержку, начиная от ингаляций кислорода вплоть до ИВЛ.

3. Немедленно провести исследование ОАК, биохимии крови, кислотно-щелочного состояния артериальной и венозной крови; рентгенографию грудной клетки, ЭКГ, ЭХО-КГ.

4. Мониторинг необходимых параметров - ЧСС, ЭКГ, SpO₂, CO₂, АД, ЦВД, температуры тела.

5. Инфузионная терапия в объеме 20-60 мл/кг в час в виде кристаллоидных (физиологический р-р, р-р Рингера) или коллоидных растворов (реополиглюкин, полиглюкин, 5% альбумин, желатиноль).

При наличии симптомов декомпенсации кровообращения нужно обеспечить улучшение венозного доступа – ввести катетер в центральную вену и при отсутствии клиники отека легкого и низком ЦВД в первый же час начать внутривенную инфузионную терапию кристаллоидными (р-р Рингера, 0,9% р-р натрия хлорида из расчета 20-60 мл/кг/час) и коллоидными растворами (реополиглюкин, полиглюкин, 5% альбумин, желатиноль).

Выбор стартового препарата, объем и соотношение растворов зависят от основного заболевания и патогенетического варианта шока.

Инфузионная терапия проводится под контролем диуреза, аускультативной картины в легких, гемодинамических показателей - ЧСС, АД, ЦВД. Улучшение этих параметров свидетельствует о

продолжении в/в введения жидкостей. Темп инфузии уменьшают при достижении положительного эффекта и немедленно прекращают инфузию при появлении клинических симптомов отека легкого: гепатоспленомегалии, появлении хрипов над легкими, нарастании тахикардии и одышки, увеличении ЦВД до 10-15 см. вод.ст. и провести коррекцию.

6. После начала инфузионной терапии при артериальной гипотензии назначают в/в инотропные средства – 0,5% р-р дофамина (допамин, допмин) в 5% р-ре глюкозы в объеме 5 мкг/кг/минуту под контролем АД и ЧСС. Дозировка и скорость в/в введения дофамина подбираются индивидуально. Переливание его в дозе 0,3 мл/кг в час (1-2 мкг/кг в минуту) оказывает сосудорасширяющий эффект и повышает диурез, в дозе 0,6 мл/кг в час (3-5 мкг/кг в минуту) – кардиостимулирующий эффект (увеличивает минутный объем крови) и в дозе 1,2 мл/кг в час (8-10 мкг/кг в минуту) – сосудосуживающий. Инотропная и вазопрессорная поддержка при неэффективности инфузионной терапии или при возникновении признаков перегрузки жидкостью:

- 0,5% р-р дофамина (допамин, допмин) развести в 125 мл 5% р-ра глюкозы, из расчета 5-10 мкг/(кг в мин.),

- 0,1% р-р адреналина (эпинефрин), 0,2% р-р норадреналина (норэпинефрина) в дозе 0,05 – 0,5 мкг/кг/мин.

7. При допамин-резистентном шоке рекомендуется подключить к допамину или добутамину адреналин, норадреналин используется как вазоконстриктор при понижении периферического сосудистого сопротивления – при распределительном шоке.

8. Корректировать вероятные сопутствующие состояния, даже если они окончательно не диагностированы: гипогликемию в/в введением 20-40% р-ром глюкозы из расчета 2 мл/кг; метаболический ацидоз; надпочечниковую недостаточность.

9. При кардиогенном шоке с признаками отека легких показаны:

- диуретики - 1% р-р фуросемида (лазикса) в дозе 1 мг/кг в/в,

- инотропные средства – 0,5% р-р дофамина (допамин, допмин) в 5% р-ре глюкозы в/в из расчета 5 мкг/кг в минуту,

- ингаляции пеногасителей - 30% этиловый спирт.

10. При травмах и ишемической болезни сердца проводится обезболивание введением 1% р-ра морфина детям старше 2-х лет из расчета 0,1 -1,0 мл в зависимости от возраста.

11. При значительной кровопотере (при уровне гемоглобина ниже 90 г/л) рекомендуется возмещение эритроцитарной массой и свеззамороженной плазмой.

12. При метаболических расстройствах по данным КЩС крови, необходима их коррекция.

13. Лечение анафилактического шока описано в соответствующем разделе.

АРИТМИИ

Аритмии — различные расстройства функций автоматизма, возбудимости и проводимости миокарда, приводящие к нарушению нормальной последовательности или частоты сердечных сокращений.

Аритмии занимают второе, после ВПС, место в структуре сердечно-сосудистой патологии детского возраста. Аритмии встречаются в детской популяции с частотой 0,1 %-0,4%.

Причины: наследственные синдромы (синдром удлиненного интервала QT, синдром укороченного интервала QT, синдром Бругада); воспалительные и невоспалительные заболевания миокарда (миокардит, кардиомиопатии, опухоли сердца, аритмогенная дисплазия правого желудочка); врожденные пороки сердца; врожденная патология (синдром Вольфв-Паркинсона-Уайта); кардиохирургические вмешательства - катетерные внутрикардиальные манипуляции; ишемическое поражение миокарда (болезнь Kawasaki, врожденные аномалии коронарных артерий); состояния, сопровождающиеся гипоксией, ацидозом, гиповолемией, гипер- или гипокалиемией, гиперкальциемией, гипомагниемией; токсическое воздействие веществ, ятрогения, идиопатические аритмии, нарушения со стороны вегетативной нервной системы. Сердечные аритмии нередко возникают после вакцинации, осложняют заболевания, протекающие с поражениями ЦНС, системные заболевания соединительной ткани, болезней обмена, эндокринной патологии.

Клиника заболевания различна и зависит от типа аритмии, ее длительности и возраста пациента): течение может быть бессимптомным вплоть до развития сердечной-сосудистой недостаточности и внезапной смерти. У больного приступы аритмии проявляются в виде тахи- или брадикардии, тахипноэ, бледности, потливости и сонливости ребенка, часто по типу обморока и шока. Внутриутробно при УЗИ и КТГ определяется картина водянки плода, тахи- или брадикардия.

У новорожденного и младенца отмечаются тахикардия, аритмия, брадикардия, сердечная недостаточность, тахипноэ, необъяснимые эпизоды бледности, потливости и сонливости шок, обморок и внезапная смерть.

У детей и подростков – тахикардия/брадикардия выявляется при рутинном обследовании, признаки сердечной недостаточности (плохой аппетит, тахипноэ), эпизоды задержки дыхания, апноэ, неспецифические боли в области сердца и живота, приступ тахикардии описывается больными как «сердце трепещет, как бабочка», «пытается выпрыгнуть», необъяснимые эпизоды бледности, потливости и сонливости, обмороки, боли в грудной клетке, шок, внезапная смерть.

Для оказания неотложной помощи необходимо дифференцировать тахиаритмию или брадиаритмию: подсчитать частоту пульса или сердечных сокращений, провести запись ЭКГ; определить наличие сознания, сердечной недостаточности, уровень АД. Диагностировать тип аритмии можно по записи ЭКГ в 12 отведениях. В определении тактики лечения обязательным является оценка уровня сознания пациента и его гемодинамики на основании уровня АД и признаков сердечной недостаточности.

ПРИСТУП ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) — это приступ внезапного возникновения резкого учащения сердечного ритма (200 ударов в мин. у детей до 1 года, 180 ударов в мин. у детей в возрасте 1-6 лет, более 160 ударов в мин. у детей старше 7 лет) с длительностью от нескольких минут до нескольких часов и редко дней, со специфическими признаками на ЭКГ и

характерной внезапной нормализацией частоты сердечных сокращений.

Начинается пароксизм с экстрасистолы и заканчивается компенсаторной паузой. При наджелудочковой (суправентрикулярной) тахикардии на ЭКГ желудочковый комплекс узкий, при желудочковой (вентрикулярной) – широкий.

Причины приступа пароксизмальной тахикардии:

1. Нарушения вегетативной регуляции ритма сердца.
2. Органические поражения сердца.
3. Электролитные нарушения (гипо- и гиперкалиемия, гипо- и гиперкальциемия, гипомagneмия, гипогликемия) в основном у детей первого года жизни.
4. Психозмоциональный стресс и физическая нагрузка чаще у детей старшего возраста.
5. Токсическое действие лекарственных препаратов (дигиталис),

Выделяют две формы пароксизмальной тахикардии – наджелудочковую и желудочковую.

Наджелудочковые (суправентрикулярные) ПТ у детей чаще носят функциональный характер и обусловлены аномальным возбуждением миокарда с локализацией ритма выше бифуркации пучка Гиса – в предсердиях и между предсердиями и желудочками, вследствие нарушений вегетативной регуляции сердечной деятельности.

Желудочковые (вентрикулярные) пароксизмы относятся к жизнеугрожаемым состояниям, встречаются реже и возникают вследствие органических заболеваний сердца, таких как ВПС, кардит, кардиомиопатия.

Клиническая диагностика

С целью выбора адекватной неотложной помощи важно определить вид ПТ (наджелудочковая или желудочковая) и наличие у ребенка признаков сердечной недостаточности. Для уточнения диагноза по возможности необходимо провести ЭКГ исследование.

Клиническая картина

Приступ *наджелудочковой* пароксизмальной тахикардии начинается внезапно с ощущения сильного сердцебиения, нехватки воздуха, головокружения, слабости, тошноты, страха смерти. У ребенка выражены резкая бледность, повышенное потоотделение,

набухают шейные вены, полиурия. При выслушивании тоны сердца громкие, хлопающие, сердечные сокращения не поддаются подсчету. Часто бывает рвота, которая часто останавливает приступ. Признаки сердечной недостаточности (одышка, гипотония, гепатомегалия, снижение диуреза) развивается редко и в основном наблюдаются у детей первых месяцев жизни и при затянувшихся приступах ПТ. ЭКГ признаками пароксизмальной наджелудочковой тахикардии являются ригидный ритм с ЧСС 150-200 ударов в мин., неизменный желудочковый комплекс, появление аномального зубца Р («несинусового»).

Для клиники *желудочковой* ПТ характерны: всегда тяжелое шоковое состояние; больной начало пароксизма субъективно не улавливает, о начале приступа свидетельствует усиленная пульсация шейных сосудов, шейные вены у ребенка пульсируют с частотой, намного меньшей частоты артериального пульса; вагусные пробы не эффективны. На ЭКГ признаками желудочковой ПТ являются: ЧСС не превышает 160 ударов в минуту, переменность интервалов R-R, желудочковый комплекс изменен, зубец Р отсутствует.

Лечение

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь

При приступе *наджелудочковой* тахикардии:

1. Применение вагусных проб: начинают с рефлекторного воздействия, усиливающего тонус блуждающего нерва:

- рефлекс ныряния: детям раннего возраста на поверхность рта и носа прикладывают лед, в старшем возрасте лицо больного погружается в холодную воду на 10-30 секунд.

- массаж каротидных синусов выполняют поочередно с каждой стороны по 10-15 секунд, начав левого, более богатого окончаниями блуждающего нерва (каротидные синусы расположены под углом нижней челюсти на уровне верхнего края щитовидного хряща). Пробу проводят осторожно, но интенсивно в положении больного лежа на спине с повернутой влево головой под мониторным контролем ЭКГ и АД. *Одновременное двустороннее выполнение пробы недопустимо!*

- проба Вальсальвы: при зажатом носе натуживание и напряжение мышц брюшного пресса на максимальном вдохе при задержке дыхания на 30 секунд;

-механическое раздражение глотки – провокация рвотного рефлекса.

Применять пробу Ашнера (давление на верхний внутренний край глазных яблок) *не рекомендуется* из-за опасности развития отслойки сетчатки.

Вагальные пробы наиболее эффективны в первые 20-25 минут приступа и прерывают пароксизм в 50% случаях.

2. Одновременно с рефлекторными пробами назначают внутрь:

-седативные средства: седуксен 1/4-1 таб. или одну из настоек валерианы или пустырника, пиона, боярышника или валокордин из расчета 1-2 капли/год жизни;

-панангин 1/2-1 таблетка в зависимости от возраста.

3. При неэффективности вышеперечисленной терапии через 30-60 мин. Необходимо для купирования приступа ПТ назначение антиаритмических препаратов, которые вводятся последовательно (при неэффективности предыдущего) с интервалом 10-20 минут.

4. При развитии сердечной недостаточности вводят дигоксин (за исключением случаев с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта) в/в или внутрь в дозе насыщения 0,03 мг/кг в 1 сутки в 3 приема через каждые 8 часов и лазикс 1- 2 мг/кг.

5. Отсутствие эффекта от проводимой терапии, продолжающийся в течении суток приступ, нарастание клиники сердечной недостаточности являются показанием к проведению электроимпульсной терапии.

При приступе *желудочковой* ПТ необходимо:

1. Обеспечить доступ к венозным сосудам и в/в медленно ввести:

-10% р-р новокаинамида из расчета 0,2 мл/кг вместе с 1% р-ром мезатона 0,1 мл/год жизни или

-1% р-р лидокаина 0,5-1 мг/кг в 20,0 мл 5% р-ра глюкозы.

2. При отсутствии эффекта, если приступ не купируется, показана электроимпульсная терапия.

Противопоказаны проведение вагусных проб и введение сердечных гликозидов.

Госпитализация детей с пароксизмальной наджелудочковой тахикардией проводится в соматическое отделение, при присоединении сердечной недостаточности, а также дети с желудочковой тахикардией – в отделение реанимации.

Госпитальный этап:

1. Обязательна оксигенотерапия.

2. В/в струйно ввести 1% р-р трифосаденина (аденозин трифосфат натрия в дозе 0,5 мг/кг, в 1 мл 10 мг), из расчета: детям до 6 мес. – 0,5 мл, в 6-12 мес. – 0,7 мл, в возрасте 1-3 года – 0,8 мл, детям 4-7 лет – 1 мл, в возрасте 8-10 лет – 1,5 мл, детям старше 11 лет – 2 мл. При отсутствии эффекта через 2 мин. вводят повторно.

3. При отсутствии синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта вводят антиаритмический препарат – 0,25% р-р верапамила (изоптина) в/в в разовой дозе 0,1 мг/кг на 0,9% р-ре натрия хлорида. Препарат *противопоказан* детям первого года жизни.

4. При тахиформе фибрилляций предсердий в/в вводится 0,025% р-р дигоксина из расчета 10 мкг/кг в сутки.

5. При соединении желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков начинают сердечно-легочную реанимацию, ИВЛ с 100% O₂, вводят в/в медленно каждые 5 мин. р-р лидокаина из расчета 1 мг/кг максимально в 3 введения, или инфузию 20-50 мкг/кг в мин. до получения клинического эффекта.

При длительном приступе на фоне антиаритмической терапии рекомендуется введение мочегонных препаратов салуретиков (фуросемид) и калийсберегающих диуретиков (верошпирон) в возрастной дозировке.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипертонический криз — внезапное ухудшение состояния, развивающееся вследствие резкого повышения артериального систолического и/или диастолического давления свыше 95-99 перцентилей для определенного возраста ребенка, сопровождающееся нарушением функций жизненно важных органов и нейровегетативных реакций, требующее

немедленного его снижения (не обязательно до нормальных значений).

Причины: Гипертонический криз у детей чаще возникает при вторичных симптоматических артериальных гипертензиях. Одной из наиболее частых причин являются заболевания почек и почечных сосудов (гломерулонефриты, реноваскулярные заболевания), заболевания сердца (ВПС), эндокринная патология (феохромоцитома, гипертиреоз), нейрогенная патология (внутричерепная гипертензия при токсикозах, менингитах, менингоэнцефалитах, ЧМТ), прием лекарственных средств. Причиной гипертонического криза могут быть системные заболевания соединительной ткани. У подростков с усиленными симпато-адреналовыми реакциями кризы возможны при первичной артериальной гипертензии.

Клинические проявления: у ребенка внезапно появляются резкие сильнейшие головные боли преимущественно в лобно-височной и затылочной областях, головокружение, ухудшение общего состояния, отмечаются кардиалгии, ощущение страха, ухудшаются слух и зрение - пелена перед глазами, мелькание мушек, возникают тремор рук, парестезии, приливы крови к лицу, вялость, тошнота, рвота, несвязанная с приемом пищи, учащение и напряжение пульса. Наблюдается повышение систолического АД и/или диастолического давления выше 99 мм рт. ст. у детей младшего возраста и 110 мм рт. ст. у детей старшего возраста. Для подтверждения связи гипертонического криза с артериальной гипертензией необходимо двукратное измерение АД на обеих руках при ширине манжеты на 20% больше диаметра плеча ребенка.

Характерная классическая симптоматика гипертонического криза при феохромоцитоме:

- резкая бледность, холодный проливной пот, тремор рук;
- страх, напряженность, боязнь смерти;
- ангинозные боли за грудиной, в левом плече и в левой подлопаточной области;
- тяжесть в затылке, жгучие головные боли, пульсация в висках, головокружение;
- понижение зрения, возможны зрительные и слуховые галлюцинации;

-схваткообразные сильные боли в области эпигастрия, тошнота, рвота;

-выраженное сердцебиение с частотой 120-160 ударов\мин., желудочковые и наджелудочковые аритмии;

-ЭКГ изменено: интервал P-Q укорочен, сегмент ST смещен, зубец U увеличен, зубцы T+U гигантские положительные или отрицательные;

-нейтрофильный лейкоцитоз, гипергликемия, уровень свободных жирных кислот (липолиз) в плазме крови повышен;

- содержание катехоламинов в плазме и в моче повышено;

- гипертермия до 39-40°C;

- при выходе из криза характерно быстрое снижение АД вплоть до гипотензии.

Клиническая картина гипертонического криза при других вариантах менее выражена.

Экстренная коррекция АД у детей требуется при повышении АД выше 99 перцентиля и появлении признаков жизнеугрожающих состояний:

-инсульт – геморрагический или ишемический;

-аневризма аорты;

-инфаркт миокарда;

- сердечная левожелудочковая недостаточность;

- субарахноидальное кровоизлияние;

- отек мозга, гипертоническая энцефалопатия;

-тяжелая ретинопатия

-отек легких;

- острая почечная недостаточность;

При наличии в анамнезе стойкой артериальной гипертензии, быстро снижать АД не рекомендуется, более безопасным считается снижение АД на 30% от исходного в течение первых 6 часов лечения и получение полной нормализации в течение 3-4 суток.

При бессимптомном повышении АД в пределах 95-99 перцентиля экстренная гипотензивная терапия не требуется, лечение должно быть плановым.

Лечение

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь:

1. Уложить больного на кровать с приподнятым головным концом, создать максимально спокойную обстановку и обеспечить проходимость верхних дыхательных путей.

2. Провести оксигенотерапию.

3. АД определять каждые 10-15 минут.

4. Первая помощь при гипертоническом кризе:

А) назначить: сублингвально или перорально:

-нифедипин (в 1 таб. 10 и 20 мг) из расчета 0,25-0,5 мг/кг *или*

-каптоприл (в 1 таб. 12,5; 25 и 50 мг) из расчета 0,4 мг/кг
детям до 6 мес., в возрасте старше 6 мес. 1-2 мг/кг, *или*

-клофелин (в 1 таб. 0,075 и 0,150 мг) 0,002 мг/кг;

- анаприлин (обзидан) 0,5-1 мг/кг

Б) *Или* парентерально:

-0,01% р-р клофелина из расчета 0,3-0,5-1,0 мл (в зависимости от возраста) в/м или в/в на физиологическом р-ре медленно в течение 5-7 мин.

Как вспомогательное средство можно в/м или в/в ввести 1% р-р дибазола 0,1-0,2 мл/год жизни.

5. При возбуждении рекомендуется 0,5% р-р седуксена 0,1 мл/кг (0,5 мг/кг) в/м.

6. При внутричерепной гипертензии наличии головной боли, рвоты, дезориентации в/м или в/в вводят 1% р-р лазикса 0,1-0,2 мл/кг (1-2 мг/кг).

7. При неэффективности лечения необходимо назначить:

-нитропруссид натрия 0,5-1 мкг/кг в мин. в/в титровано под контролем АД (во время инфузии должны приподнять головной конец кровати и не менять положение тела пациента) *или*

-гидралазин в дозе 0,1-0,5 мг/кг в/в *или*

-диазоксид 1 мг/кг в/в.

8. При кризах, возникших при феохромоцитоме, вводят:

-фентоламин 2- 5 мг в/в, повторяя каждые 5 мин до снижения АД *или*

-тропафен из расчета 10-30 мг в/м или 5-15 мг в/в *или*

-феноксibenзамин хлорид в/в из расчета 10 мг/сут.

При чрезмерном снижении АД показано в/в введение изотонического раствора натрия хлорида, а в случае отсутствия эффекта рекомендуется введение мезатона.

После оказания неотложной помощи проводится госпитализация в реанимационное отделение или палату интенсивной терапии. После стабилизации состояния больному назначают гипотензивный препарат, действующий длительно.

Госпитальный этап:

1. Вводят повторно нифедипин и каптоприл сублингвально.
2. В/в медленно 10-20 мл 20-25% р-р магния сульфата.
3. В/в медленно вводят 1% р-р фуросемида (лазикса) в дозе 2-4 мг/кг (в 1 ампуле 2 мл содержится 20 мг вещества).
4. Симптоматическая терапия:
 - с целью купирования возбуждения и выраженной нейровегетативной симптоматики назначают седативные средства – 0,5% р-р сибазона (диазепам, седуксен, реланиум) в дозе 0,2 мл/год жизни, но не более 1 мл;
 - для купирования тахикардии вводятся кардиоселективные β_1 -адреноблокаторы – атенолол, пропранолол внутрь из расчета 0,5-1 мг/кг в сутки в 3-4 приема до улучшения клинической симптоматики;
 - проводится лечение острой сердечной недостаточности.
5. Лечение основного заболевания.

ОДЫШЕЧНО-ЦИАНОТИЧЕСКИЙ ПРИСТУП

Одышечно-цианотический приступ — это приступ гипоксии у ребенка с ВПС синего типа (тетрадой Фалло), обусловленный спазмом выходного отдела правого желудочка сердца.

Приступы гипоксии наблюдаются в основном у детей в возрасте от 4 месяцев до 3 лет.

Провоцирующие факторы, вызывающие приступ: высокая физическая активность, психоэмоциональное перенапряжение, заболевания, протекающие с дегидратацией (лихорадкой, диарей), синдром нервно-рефлекторной возбудимости, перинатальные поражения ЦНС, гипохромная анемия, связанная с дефицитом железа и др.

Клиническая диагностика

Приступ начинается внезапно, продолжается от нескольких минут до нескольких часов. Ребенок беспокойный, стонет, во время

плача цианоз и одышка усиливаются, принимает вынужденное положение лежа на боку с приведенными к животу ногами или садится на корточки. У больного наблюдается тахикардия, при аускультации не выслушивается систолический шум стеноза легочной артерии, в тяжелых случаях могут быть судороги и потеря сознания вплоть до комы и летального исхода.

Лечение

Неотложная помощь:

1. Вначале успокоить ребенка, расстегнув стесняющую его одежду, уложить на животе с приведенными к грудной клетке и согнутыми в коленных суставах ногами и придать коленно-локтевое положение.

2. Провести ингаляцию увлажненного кислорода через маску.

3. При тяжелом приступе провести обеспечение доступа к вене и ввести:

-в/в медленно бикарбонат натрия 4% р-р 4-5 мл/кг (150-200 мг/кг); повторить 1/2 дозы через 30 мин. и в течение последующих 4 часов под контролем рН крови;

-1% р-р морфина или промедола п/к или в/в из расчета 0,1 мл/год жизни детям старше 2 лет при отсутствии симптомов угнетения дыхания;

-при неэффективности осторожно ввести в/в медленно со скоростью 1 мл/мин или 0,005 мг/мин. 0,1% р-р обзидана из расчета 0,1-0,2 мл/кг (0,1-0,2 мг/кг) в 10 мл 20% р-ра глюкозы.

4. При судорогах в/в струйно медленно вводят 20% р-р оксипутирата натрия в дозе 0,25-0,5 мл/кг (50-100 мг/кг).

5. Если приступ не купируется и развивается гипоксемическая кома, показан перевод на ИВЛ и экстренная паллиативная хирургическая операция (наложение аорто-легочного анастомоза).

Противопоказано введение сердечных гликозидов и диуретиков!

Госпитализация детей показана при отсутствии эффекта от проводимой терапии. При успешном проведении первой помощи больного можно оставить дома с рекомендацией последующего применения обзидана из расчета 0,25-0,5 мг/кг в сутки.

НЕОТЛОЖНАЯ АЛЛЕРГОЛОГИЯ

Острая анафилактическая реакция — это жизнеугрожающее неотложное состояние, развивающееся в течение нескольких минут после контакта с антигеном и могущее привести к выраженному сосудистому коллапсу.

Аллергия - это чрезмерная иммунная реакция на попадание в организм какого-либо вещества в организм.

Анафилаксия - острая, потенциально жизнеугрожающая, системная реакция гиперчувствительности.

Клинические проявления анафилаксии различны.

Поражённая система и клинические симптомы:

Кожа: Гиперемия, ощущение тепла, эритема, зуд, крапивница, отёк Квинке.

Глаза: Инъекция конъюнктивы глаз, зуд, слезотечение.

Сердечно-сосудистая система: гипотензия, слабость, головокружение, обморочные состояния, шок, боль в груди, тахикардия, аритмии, инфаркт миокарда, остановка сердца.

Система дыхания: цианоз, одышка, хрипы, кашель, охриплость голоса, тахипноэ, стридор, участие вспомогательной мускулатуры в акт дыхания, стеснение в груди, чихание, ринорея, отёчность языка, отёк ротоглотки и гортани, отёк лёгких, альвеолярное кровоизлияние, остановка дыхания.

Желудочно-кишечный тракт: тошнота, рвота, диарея (часто с кровью), спазмы и боли в животе

ЦНС: обмороки, головокружение, судороги, общая слабость, головная боль, транзиторная слепота, двоение в глазах.

Аллергические реакции у детей ежегодно растут и встречаются довольно часто, особенно среди детей первых трех лет жизни.

Различают две группы острых аллергических реакций, требующих оказания неотложной помощи:

-генерализованные, к которым относятся анафилактический шок и токсикоаллергические дерматиты (синдром Стивенса-Джонсона, синдром Лайелла);

-локализованные — кожные, к которым относятся: крапивница, отек Квинке или ангионевротический отек.

Причинами анафилаксии являются: введение лекарственных средств, чаще антибиотиков, вакцин, различных препаратов сыворотки крови, а также укусы насекомых, пищевые продукты, пыльца растений.

Анафилактоидные реакции - это опасные состояния на введение некоторых препаратов (рентгеноконтрастных), похожие на анафилактические, однако, реакции иммунитета в их патогенезе не играют значительной роли.

В диагностике анафилактических реакций важен тщательно собранный анамнез с целенаправленным выявлением специфического антигена, с которым больной был в контакте. Характерные жалобы: сыпь, зуд, охриплость голоса, затруднение дыхания, страх угрожающей смерти. При физикальном обследовании обнаруживается уртикарная сыпь локального или диффузного характера, типичный для анафилаксии отек, который при надавливании не оставляет следов вдавлений; редко ангионевротический отек. Обструкция верхних и нижних дыхательных путей проявляется стридором и диффузным бронхоспазмом, также характерны глубокая гипотензия и сосудистый коллапс.

Степень тяжести анафилаксии

Степень	Оценка по шкале Глазго	Частота дыхания в минуту	Систолическое артериальное давление в мм.рт.ст.
Умеренная	15 баллов	Дети до 2 мес – < 60 вмин Дети от 2 до 12 мес – < 50 Дети от 1 до 5 лет – < 40 Дети старше 5 лет – < 30 Подростки и взрослые – < 20	Дети > 70 Подростки и взрослые > 90
Тяжёлая	Менее 15 баллов	Дети до 2 мес – > 60 вмин Дети от 2 до 12 мес – > 50 Дети от 1 до 5 лет – > 40 Дети старше 5 лет – > 30 Подростки и взрослые – > 20	Дети < 70 Подростки и взрослые < 90

При выявлении хотя бы одного критерия диагностируется более тяжёлая степень анафилаксии

Анафилактическую реакцию предупредить легче, чем лечить.

Специфическая терапия - поддерживающая. Вводят в/м либо в/в антигистаминное средство, например димедрол из расчета 25-50 мг. С целью устранения действия провоцирующего фактора рекомендуется наложить жгут проксимально от места укуса насекомого, что замедлит внедрение антигена в кровяное русло.

При обструкции верхних или нижних дыхательных путей (отек, спазм гортани) больному рекомендуется применение кислорода и введение адреналина подкожно, лишь при жизнеугрожающих ситуациях - внутривенно. При бронхоспазме вводят внутривенно эуфиллин. Показаны кортикостероиды - гидрокортизон 100 мг сразу в/в и затем каждые 6 часов; хотя они не оказывают немедленного действия. При отсутствии динамики в положительную сторону после введения вышеуказанных препаратов рекомендуется эндотрахеальная интубация или трахеостомия.

С целью коррекции гипотензии внутривенно вводят жидкости.

После выведения больного из критического состояния необходимо установить провоцирующий фактор для избежания повторных реакций.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактический шок (АШ) — это жизнеугрожающая острая аллергическая реакция немедленного типа, возникшая в организме, сенсibilизированном после повторного контакта с причинно-значимым аллергеном, сопровождающаяся тяжелым нарушением гемодинамики, недостаточностью кровообращения и гипоксией жизненно важных органов и систем.

Анафилактический шок — самое тяжелое проявление аллергической реакции, в большинстве случаев ведущее к летальному исходу.

Причины: лекарственные препараты (антибиотики, особенно пенициллин, сульфаниламиды, нитрофурановые и НПВС), витамины (группы В, А, Е, никотиновая и фолиевая кислоты), анестетики (новокаин, лидокаин), ферменты, гормоны, гепарин, йод, рентгеноконтрастные вещества; биопрепараты (сыворотки, вакцины, иммуноглобулины, белки плазмы и крови); пищевые

продукты (молоко, яйца, мед, цитрусовые, орехи, рыба и ракообразные, клубника, говядина, курица, бобовые, манная крупа); пищевые добавки и консерванты; яд насекомых при укусах; физические факторы (холод, тепло, солнечный свет, резкие метеоколебания, физические нагрузки); диагностические и лечебные аллергены.

Анафилактический шок развивается бурно в течение нескольких секунд или минут после контакта с аллергеном. В связи с этим перед применением какого-либо лекарственного препарата каждый врач обязан изучить аллергологический анамнез, в том числе и наследственный, что играет ведущую роль в профилактике анафилактического шока, который часто развивается при употреблении даже очень малых доз препарата независимо от способа применения, но чаще развивается при парентеральном введении.

Развитию анафилактического шока предшествует сенсибилизация организма, вследствие образования антител, вызванных аллергенами белковой природы. При попадании в организм аллергена повторно, происходит связывание его с антителом, что ведет к высвобождению из тучных клеток и базофилов биологически активных веществ (гистамина, серотонина, хемотаксических факторов), формирующих клиническую картину анафилактического шока.

Клиническая диагностика

Выраженность клинических симптомов анафилактического шока различная — от легких проявлений до молниеносных летальных исходов.

Для анафилактического шока характерна стадийность течения. После контакта с аллергеном в течение первого часа (чаще до 20 минут), с выраженным полиморфизмом развиваются клинические симптомы:

- *В первой стадии* появляются ранние признаки: беспокойство, возбуждение, резкая слабость, вялость, ощущение жара, зуд лица, ладоней и стоп, эритема, озноб, выраженное потоотделение, головокружение, шум и звон в ушах, пульсирующая головная боль, чувство страха, сжимающая боль за грудиной, заложенность носа, чихание, зуд и першение в горле, тахикардия и снижение артериального давления. Резкое ухудшение

самочувствия после инъекции и беспокойство больного ребенка являются первыми симптомами внезапно начинающегося анафилактического шока.

- *Вторая стадия* характеризуется: резкой слабостью, холодным потом, тошнотой, рвотой, ухудшением зрения и слуха, затруднением дыхания, аллергическим стенозом гортани, бронхоспазмом, бледностью, акроцианозом, спутанностью или потерей сознания, снижением АД до 60% от возрастной нормы, гемодинамическими нарушениями (шок), аускультативно рассеянными сухими хрипами, выраженной тахикардией, олигоанурией. Может развиваться отек Квинке. Обычно преобладают 2-3 синдрома.

- *В третьей стадии* характерные симптомы: крайне тяжелое состояние больного, молниеносное развитие сосудистой недостаточности, коллапс, кома, аритмия сердца, пульс нитевидный, тоны сердца приглушены, АД не определяется, дыхание затруднено, шоковое легкое, часты судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, возникает ДВС-синдром. Летальность может наступить в течение первого часа с момента возникновения шока.

Клиническая картина характеризуется различными вариантами молниеносного течения АШ в зависимости от ведущего клинического синдрома: острой дыхательной недостаточности, острой сосудистой недостаточности и нарушения деятельности центральной нервной системы.

В зависимости от ведущего клинического синдрома различают два варианта молниеносного течения АШ:

1. С синдромом *острой дыхательной недостаточности*: внезапно появляется удушье с развитием асфиксии за счет нарушения проходимости верхних дыхательных путей, средних и мелких бронхов в результате бронхоспазма и отека. У больного ребенка растет слабость, чувство сдавления в груди, ощущение нехватки воздуха, удушье, мучительный кашель, головная боль пульсирующего характера, давящая боль в сердце и в области эпигастрия, страх смерти, кожные покровы бледнеют, выражен цианоз, пена изо рта, дыхание становится затрудненное, свистящие сухие хрипы на выдохе слышны на расстоянии. Может развиваться ангионевротический отек лица и других частей тела.

При прогрессировании недостаточности дыхания и присоединении признаков острой надпочечниковой недостаточности прогноз неблагоприятный вплоть до летального исхода.

2. С развитием *острой сосудистой недостаточности* (коллапса), характеризующейся прогрессирующим падением АД (иногда не определяется), резким ослаблением сердечной деятельности. Характерны внезапное начало с появлением слабости, шума в ушах, холодного проливного липкого пота. У больного нарастает выраженная бледность кожных покровов, акроцианоз, пульс становится нитевидным, тоны сердца резко ослабевают. В результате острой коронарной недостаточности часто развивается кардиогенный шок, после которого через несколько минут возможны потеря сознания, судороги, недержание мочи. При нарастании клиники сердечно-сосудистой недостаточности развивается остановка сердца и дыхания.

Для *церебрального* варианта шока, протекающего с преобладанием симптомов поражения ЦНС, характерны возбуждение, чувство страха, судороги, потеря сознания, клинические проявления отека головного мозга или эпилепсии.

Анафилактический шок редко протекает постепенно с развитием клинических симптомов в течение суток после продромального периода, характеризующегося дискомфортом, появлением полиморфной аллергической сыпи, затруднением дыхания.

Прогноз: летальный исход наступает от ОДН при нарастании симптомов сердечно-сосудистой недостаточности. Нередко молниеносные формы шока в течение 5–10 минут могут привести к летальному исходу вследствие острой гемодинамической недостаточности и асфиксии.

При анафилактическом шоке морфологическое исследование выявляет поражение сосудов полости рта, нарушение проницаемости, отек тканей, плазморрагии, кровоизлияния в головном мозге, коже, слизистых оболочках и других участках тела.

Лечение

Лечебные мероприятия являются экстренными, неотложными и должны проводиться в четкой последовательности. Терапия при

различных видах шока различается и представляет собой комплекс, состоящий из этиотропного и патогенетического лечения.

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь должна проводиться максимально быстро:

1. Уточнить аллергоanamнез у окружающих и причину ухудшения состояния. Больного уложить в положение с приподнятыми ногами и низко опущенной головой, повернуть голову набок, выдвинуть нижнюю челюсть с целью предупреждения западения языка, асфиксии и аспирации рвотных масс, удалить (если есть) изо рта конфеты, жевательные резинки и т.п. Расстегнув стесняющую одежду, обеспечить поступление свежего воздуха и ингалировать кислород.

Необходимо работать в паре, вызвав на себя реанимационную бригаду;

2. Лечение начинают с устранения причины шока — немедленно прекратить поступление аллергена в организм ребенка.

Локализовать попавший аллерген:

- при **парентеральном** введении аллергена: не сдавливая артерии, наложить жгут выше места введения аллергена (инъекции, укуса) на период не превышающий 25 минут, при этом каждые 10 минут ослабляя на 1-2 минуты;

- жало удалить, промыть водой, выдавив яд из ранки;

- на место введения аллергена положить пузырь со льдом или холодной водой на 10-15 минут;

- при **пероральном** приеме аллергена рекомендуется промыть желудок, если позволяет состояние;

- при **закапывании** аллергенного средства в нос и конъюнктиву глаз нужно промыть проточной водой и закапать 0,1% р-р адреналина и 1% р-р гидрокортизона;

- место введения аллергена - **инъекции (ужаления)** обколоть крестообразно и в 5-6 точках вокруг над жгутом ввести п/к однократно 0,1% р-р эпинефрина (адреналина) из расчета 0,1 мл/год жизни в 5,0 мл физиологического раствора. В свободную от жгута конечность вводят 0,1% р-ра адреналина (эпинефрина) 0,1-0,5 мл (из расчета 0,1 мл/год или 0,01 мл/кг массы), дозу повторяют 3-4 раза каждые 10-15 минут до получения нужного эффекта!

-если аллергическая реакция вызвана введением пенициллина, в/м вводится 1 млн. ЕД пенициллиназы в 2,0 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Срочно нужно вызвать бригаду скорой помощи.

Целесообразно в начале лечения все противошоковые препараты вводить внутримышечно и подкожно, чтобы не терять времени на поиск вен, а при неэффективности терапии – пунктировать вену. При возникновении шока вследствие внутривенного введения лекарства – аллергена, иглу оставляют в вене и через нее вводят необходимые препараты.

3. *Одновременно немедленно ввести с целью нормализации артериального и венозного давления внутримышечно:*

-0,1% р-р адреналина в дозе 0,05-0,1 мл/год жизни (не более 1 мл) в корень языка или вылить под языки

-3% р-р преднизолона из расчета 3-5 мг/кг в мышцы дна полости рта или лучше 0,4% р-р дексаметазона (в 1 мл — 4 мг) в расчете по преднизолону (1:4).

-антигистаминные средства: 1% р-р димедрола в дозе 0,05 мл/кг (не более 0,5 мл детям до года и 1 мл – старше года) или 2% р-р супрастина из расчета 0,1-0,15 мл/год жизни.

Противопоказано назначение пипольфена в связи с его гипотензивным эффектом!

Обязателен мониторинг пульса, дыхания и АД!

4. Обеспечить доступ к вене и ввести струйно внутривенно:

- 0,1% р-р эпинефрина (адреналина) из расчета 0,05-0,1 мл/год жизни в 10,0 мл изотонического раствора натрия хлорида;

При шоке средней и тяжелой степени внутривенно вводят глюкокортикостероиды:

- 3% р-р преднизолона в дозе 2–4 мг/кг (в 1 мл — 30 мг) *или*

- 0,4% дексаметазон из расчета 0,3–0,6 мг/кг (в 1 мл — 4 мг)

или

-гидрокортизон в дозе 4-8 мг/кг (в 1 мл суспензии – 25 мг)

5. Начать восполнение ОЦК проведением инфузионной терапии: ввести глюкозосолевые растворы (0,9% р-р натрия хлорида или р-р Рингера, Диссолю, 10% р-р глюкозы и др.) в/в капельно из расчета 20 мл/кг в течение 20-30 минут до стабилизации АД.

6. В тяжелых случаях шока при низком АД показано введение в/в α -адреномиметиков каждые 10-15 минут до улучшения состояния и каждые 5 минут проводить мониторинг АД и пульса:

-0,1% р-р эпинефрина (адреналина) из расчета 0,05-0,1 мл/год жизни (до 5 мг в сутки) *или*

-0,2% р-р норадреналина в дозе 0,1 мл/год жизни (максимально 1,0 мл) *или*

-1% р-р мезатона из расчета 0,1 мл/год жизни (максимально 1,0 мл)

Посиндромная терапия анафилактического шока в зависимости от варианта течения:

7. При неэффективности вышеуказанной терапии показано в/в титрованное введение допамина из расчета 8-10 мкг/кг в минуту под контролем уровня АД и ЧСС.

8. При необходимости проводят комплекс сердечно-легочной реанимации: непрямой массаж сердца, дыхание рот в рот, рот в нос, ИВЛ.

Вызвать реанимационную бригаду.

После проведения комплекса неотложных мероприятий и при стабилизации АД, обязательна экстренная госпитализация больного в реанимационное отделение стационара на носилках под контролем общесоматической симптоматики и функций жизнеобеспечения.

Госпитальный этап:

1. Обеспечить проходимость дыхательных путей, оценить тяжесть состояния больного, определить уровень АД.

2. Проводить постоянный мониторинг гемодинамики и состояния внешнего дыхания.

3. Начать инфузионную терапию в/в капельно в дозе 60 мл/кг в час: ввести среднемoleкулярные декстраны (декстран, *или* 0,9% р-р натрия хлорида);

4. Восполнив ОЦК, в/в капельно однократно ввести 0,5% р-р дофамина (допамин, допмин) в 125 мл 5% р-ре глюкозы, начать введение с дозы 5-7 мкг/кг в мин., увеличивая скорость до 10-20 мкг/кг в мин., при необходимости введение можно повторить до получения терапевтического эффекта.

5. С целью стабилизации сосудистого тонуса ввести п/к 0,1% р-р адреналина (эпинефрин) в дозе 0,1 мл/год, максимально 0,5 мл.

При отсутствии эффекта эту же дозу вводят каждые 10-15 минут в разные участки тела до купирования симптомов анафилаксии. Если нет положительной динамики, ввести в/в капельно со скоростью 1,0 мл в минуту 1,0 мл 0,1% р-р адреналина (эпинефрина) в 100 мл физиологического р-ра под контролем ЧСС, ЧД, АД.

Максимальная общая доза адреналина - 1-1,5 мл. Эффективнее введение адреналина малыми дозами, чем разовое введение большой дозы.

Если гемодинамика не стабилизируется повторно вводится коллоидный раствор (реополиглюкин или полиглюкин) из расчета 10 мл/кг до выведения из критического состояния.

6. Ввести 0,2% р-р норадреналина (норэпинефрина) из расчета 0,05-0,5 мкг/кг в минуту в/в.

7. Антиаллергическая терапия:

- один из кортикостероидов в/м или в/в однократно или каждые 4-6 час. до выведения из критического состояния: преднизолон в дозе 5-10 мг/кг в 20% р-ре глюкозы, или гидрокортизон — 100-200 мг/кг, или дексаметазон из расчета 0,3-0,5 мг/кг.

- антигистаминные препараты 1-го поколения, обладающие седативным действием: супрастин 1-2 мг/кг (1 мл содержит 20 мг активного вещества), или тавегил – 25 мкг/кг в сутки в 2 приема (1 мл содержит 1,34 мг активного вещества) в/м или в/в, растворив в 5% р-ре глюкозы или 0,9% растворе натрия хлорида.

Эти лекарственные средства вводятся после восстановления гемодинамики с целью купирования кожных проявлений, так как они не являются средством спасения жизни и не оказывают немедленного действия.

Супрастин противопоказан при аллергии к эуфиллину!

Супрастин и тавегил **нельзя вводить** при приступе бронхиальной астмы и совместном применении с М-холиноблокаторами.

- антигистаминные средства 2-3-го поколения (цетиризин, левоцетиризин, дезлоратадин, лоратадин) возможно ввести перорально при наличии сознания у больного).

8. Симптоматическая терапия:

а) **При бронхоспазме** и расстройствах дыхания:

- провести кислородотерапию;

- удалить из полости рта и трахеи скопившийся секрет;
- ингаляционно через небулайзер или дозированный ингалятор ввести ГКС и β_2 -адреномиметики - сальбутамол, фенотерол, беротек, беродуал в возрастных дозировках;

- ввести в/в струйно 2,4% р-р эуфиллина из расчета 0,5-1,0 мл/год жизни (4 мг/кг, максимально 10,0 мл) в 20 мл изотонического р-ра натрия хлорида;

- при неэффективности комплексной терапии и появлении стридорозного дыхания показана экстренная интубация, иногда по жизненным показаниям — коникотомия.

б) При выраженной сердечно-сосудистой недостаточности показано:

- 0,05% р-р строфантина в дозе 0,3–0,5 мл в/в в 10 мл 40% р-ра глюкозы или коргликона, кофеина, кордиамина;

- при наличии сочетания бронхоспазма с брадикардией - п/к однократно вводят 0,2-0,5 мл 0,1% р-р атропина сульфата.

в) При подозрении клиники *отека легких и отека мозга* вводят:

- в/м или в/в струйно 1% р-р (40 мг) фуросемида (лазикса) из расчета 0,1–0,2 мл/кг (1–2 мг/кг). При неэффективности повторить через 15–20 минут введение препарата;

- 4% р-р допамина (дозировка подбирается индивидуально) в/в титрованно 3–6 мкг/кг в минуту;

- проводят ингаляцию кислорода с парами спирта.

При отеке легких дозу ГКС увеличивают, вводят в/в сердечные гликозиды: - 0,05% р-р строфантина в разовой дозе: 0,1 мл - детям до 1 года; 0,05 мл/год жизни – детям старше 1 года, или

- 0,06% р-р коргликона в разовой дозе: 0,15 мл - детям до 1 года; 0,07 мл/год жизни – детям старше 1 года.

При развившемся отеке легких на фоне коллаптоидного состояния во избежание усиления гипотонии *противопоказаны* диуретики, их можно применять только после нормализации АД!

г) При наличии выраженного *болевого синдрома* рекомендуются 1% р-р промедола или 1% р-р омнопона из расчета 0,1 мл/год жизни.

д) Если причиной АШ явились *пенициллин или бициллин*, то рекомендуется в/м ввести адреналин и 1000000 ЕД пенициллиназы

в 2,0 мл изотонического р-ра, разрушающая свободный пенициллин.

Помните: пенициллиназа сама может вызвать аллергические реакции!

е) При *судорогах* необходимо ввести в/м, в/в 0,5% р-р диазепама (седуксена, реланиум) в дозе 0,05–0,1 мл/кг (0,2–0,3 мг/кг) или 0,5% р-р сибазона в дозе 0,1–0,2 мл/год жизни.

9. Стабилизировав АД с противошоковой целью рекомендуется ввести 0,25% р-р дроперидола в дозе 0,3–0,5 мл/кг.

10. При сохраняющейся в течение 10–20 мин. обструкции дыхательных путей и ДН III–IV ст., или артериальной гипотензии, показаны интубация трахеи и перевод на ИВЛ с последующим проведением реанимационных мероприятий.

Профилактика анафилактического шока:

- уточнить аллергоанамнез больного и членов семьи;
- на сигнальном листе истории болезни больного с аллергологическим анамнезом ставится штамп «аллергия» с указанием лекарственных препаратов, вызвавших аллергию;

- больного следует наблюдать в течение 10–20 минут после инъекций, особенно антибиотиков;

- обучить и подготовить медицинский персонал для оказания неотложной медицинской помощи при лекарственном анафилактическом шоке и терапии аллергических реакций.

Прогноз заболевания зависит от степени тяжести шока и своевременного оказания комплекса лечебных мероприятий.

Все медпункты, процедурные кабинеты СВП, поликлиники и стационары должны быть оснащены набором медикаментов для оказания неотложной помощи при анафилактическом шоке.

ОТЕК КВИНКЕ

Отек Квинке (ангионевротический отек, острый аллергический отек, гигантская крапивница) - аллергическая реакция немедленного типа, которая проявляется ангионевротическим отеком с распространением на глубокие слои кожи, подкожной клетчатки и слизистые оболочки.

Причины: лекарственные или пищевые антигены, укусы насекомых, нередко непосредственная причина неясна.

Аллерген не всегда опасен для пациента, опасна реакция организма на аллерген. Многие люди не задумываются о том, что в их организме при введении чужеродного аллергена происходит ответная реакция и выделяются медиаторы и различные специфические химические соединения и продукты иммунной системы для уменьшения их воздействия и нейтрализации. Организм пациентов с аллергическими реакциями воспринимает некоторые обычные вещества как чужеродные и выделяет чрезмерное количество медиаторов, а окружающие здоровые ткани неадекватно реагируют на эти медиаторы, и развиваются симптомы аллергии.

Клиническая диагностика

Характеризуется внезапным острым появлением ограниченного безболезненного плотноэластической консистенции отека в местах расположения рыхлой подкожной клетчатки, чаще в области лица, губ, языка, мягкого неба, глотки, гортани, ушных раковин, шеи, половых органов, кистей, стоп без изменения цвета кожи с ощущением распирания. Отек возвышается над кожей и при надавливании на его месте ямка не образуется. Нередко отек сочетается с гиперемией, достигает значительных размеров и деформирует участок поражения. Местное покраснение (гиперемия) возникает вследствие зуда на пораженных участках кожи из-за аллергена (контактный дерматит).

Часто развивается механическая асфиксия вследствие отека верхних дыхательных путей, что является грозной опасностью для организма больного. У ребенка при отеке гортани отмечаются осиплость голоса, лающий кашель, затрудняются вдох, а иногда и выдох в результате присоединившегося бронхоспазма и асфиксии. Если своевременно не будет оказана необходимая помощь или пациент не будет выведен из гипераллергической среды, процесс может усилиться, и можно потерять больного. Такие реакции могут привести к острым нарушениям сердечно-сосудистой системы и анафилаксии.

При локализации отека на слизистой ЖКТ – язык отекает, затрудняется речь, нарушаются процессы жевания и глотания, появляются боли в животе, если отек расположен на слизистой мочеполовых органов, наступает дизурия, вплоть до острой задержки мочи.

Общие симптомы заболевания: возбуждение, лихорадка, артралгии и коллапс.



Лечение

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь:

1. Немедленно прекратить поступление аллергена.
2. Различным путем удалить аллерген из организма:
 - провести очистительную клизму,
 - дать слабительное,
 - назначить перорально прием энтеросорбентов (Фильтрум-СТИ в дозе 0,8-5,0 г/сут., полисорб МП из расчета 0,1-0,2 г/кг в сутки, энтеросгель в дозе 15-45 г/сут. в зависимости от возраста),
 - если позволяет состояние больного - промыть желудок.
3. Ввести в/м или в/в антигистаминные средства первого поколения, обладающие седативным действием:
 - 1% р-р димедрола 0,1 мл/кг, не больше 1 мл,
 - 2% р-р хлоропирамина (супрастина) из расчета 0,1-0,15 мл/год жизни, при в/в назначении, растворив в физрастворе или 5% р-ре глюкозы в соотношении 1:5 непосредственно перед введением;
 - тавегил из расчета 25 мкг/кг в сутки в 2 приема (1 мл содержит 1,34 мг вещества) или
 - 2,5% р-р пипольфена в дозе 0,1-0,15 мл на год жизни.
4. Ввести в/м или в/в 3% р-р преднизолона в дозе 2-4 мг/кг или 0,4% раствор дексаметазона (1 мл содержит 4 мг вещества) в расчете по преднизолону (1:4),
 - при пищевой аллергии проводят энтеросорбцию (лигнингидролизный активированный уголь из расчета 1 г/кг в сутки), выполнить очистительную клизму;
5. По показаниям проводят:

– при бронхоспазме - ингаляции беротека, беродуала 1–2 дозы, оксигенотерапию;

– при стенозе гортани — орошение слизистой оболочки гортани 0,18% р-ром эпинефрина (адреналина гидрохлорида) из расчета 0,3–0,5 мл в 10 мл физиологического раствора;

- при нарастающем отеке гортани с развитием обтурационной ДН показаны интубация или трахеостомия.

Показаниями к госпитализации являются:

– неоднократные локализованные аллергические реакции;

– неэффективность преднизолона;

– развитие таких осложнений, как стеноз гортани, генерализованные формы аллергических реакций.

Госпитализация в соматическое отделение.

Госпитальный этап:

1. Продолжить выведение причинно-значимого аллергена из организма ребенка путем очистительной клизмы, перорального приема слабительных препаратов и энтеросорбентов.

2. Повторно ввести антигистаминные препараты перорально или парентерально: преднизолон в дозе 1-2 мг/кг (не более 10 мг/кг в сутки) 1-2 раза в сутки, или дексаметазон из расчета 0,05-0,1 мг/кг 1-2 раза в сутки, или гидрокортизон каждые 4 часа в дозе 2 мг/кг (не более 1000-1500 мг/сут).

3. При отеке гортани рекомендуются: в/в, в/м преднизолон в дозе 1-2 мг/кг до получения клинического эффекта; 2,4% р-р эуфиллина из расчета 1 мл/год жизни в/в; 2% р-р но-шпы в дозе 0,5-1-2 мл в/м; при наличии угрозы асфиксии проводится трахеостомия.

КРАПИВНИЦА

Крапивница — острая аллергическая реакция немедленного типа, которая характеризуется быстрым распространением появлением на кожных покровах и слизистых оболочках резкого зуда и уртикарной сыпи в виде волдырей вследствие отека сосочкового слоя кожи.

Причины и провоцирующие факторы возникновения крапивницы такие же, как при отеке Квинке:

- продукты питания (яйца, коровье молоко, орехи, арахис, бобовые, цитрусовые, шоколад, рыба, изделия из пшеничной муки, все фрукты желтого и красного цвета и др.);
- пищевые красители и добавки;
- лекарственные средства (антибиотики, чаще пенициллин, нестероидные противовоспалительные средства, сульфаниламиды, витамины);
- ингаляционные аллергены (шерсть животных, растения и их пыльца, домашняя пыль, мука, кофе, рыба и морепродукты, продукты переработки клещевины, моющие средства, косметика, кислоты, щелочи);
- укус или ужаливание насекомых;
- инфекционные агенты;
- возбудители паразитных заболеваний (острицы, аскариды, лямблии, амебы, ленточные черви, анкилостома, шистосома);
- контактные аллергены (крапива, гуссницы);
- стресс (психологический, эмоциональный);
- воздействие физических факторов внешней среды (холод и тепло, длительное давление, трение, инсоляция, вибрация);
- контакт медицинских приборов (перчатки, стетоскоп), сопутствующие соматические заболевания.

Клиническая диагностика

Морфологическим элементом крапивницы является волдырь - четко ограниченный участок отека дермы.

Характерны: внезапное появление плотных волдырей и папул, возвышающихся над уровнем кожи, напоминающих ожог после крапивы, симметричных, разнообразной формы и величины (диаметром от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров), часто сливающихся с образованием гигантских розовых, красных или белых элементов, локализующихся на любых участках тела и слизистых оболочках, но чаще располагающихся в области живота, груди, спины, конечностей, ладоней и подошв, а также на слизистых языка, носоглотки, гортани. У больных резкий кожный зуд, жжение, ощущение жара, лихорадка, озноб, недомогание, головная боль; возбуждение, артралгии, коллапс, реже может быть геморрагическая крапивница.



Лечение

На догоспитальном этапе:

1. Остановить поступление аллергена в организм.
2. Удалить воздействие аллергена из организма различными

методами:

- провести очистительную клизму,
- дать перорально слабительное средство,
- дать внутрь энтеросорбент (Полисорб в дозе 0,1-0,2 г/кг в сутки, Фильтрум-СТИ из расчета 0,8-5,0 г/сут., энтеросгель в зависимости от возраста - 15-45 г/сут.),

-если позволяет состояние, промыть желудок.

3. Назначить антигистаминные препараты первого поколения (с седативным действием): 1% р-р димедрола в дозе 0,1 мл/кг, до 1,0 мл; 2% р-р супрастина из расчета 1-2 мг/кг (1 мл содержит 20 мг вещества), тавегил в дозе 25 мкг/кг в сутки в 2 приема (1мл содержит 1,34 мг вещества) или перорально зиртек, кларитин, телфаст или кестин.

4. С целью уменьшения зуда проводят обтирание кожи 40% р-ром этилового спирта или дважды разведенным раствором столового уксуса, 1% р-ром димедрола, 1% спиртовым р-ром ментола.

5. Если крапивница сопровождается коллапсом, проводятся мероприятия, выводящие больного из шокового состояния.

Госпитализации в соматическое отделение подлежат тяжелые больные, которым на догоспитальном этапе вводился преднизолон и при неэффективности проводимой терапии.

Лечение на госпитальном этапе:

1. Соблюдение гипоаллергенной диеты.

2. Продолжить выведение остатков аллергена из организма с помощью очистительной клизмы, дачи слабительных препаратов;
3. Перорально дать энтеросорбенты 3 раза в день:
 - полисорб МП из расчета 100-150 мг/кг/сут, в 1 ч.л. - 1 г вещества; *или*
 - энтеросгель: детям до 5 лет - 1 ч.л. (5,0 г), детям 5-14 лет по 10,0 г, детям старше 14 лет - 15,0 г. 3 раза в день, *или*
 - фильтрум-СТИ: детям до 1 года 0,5 таб., детям 1-3-х лет - 0,5-1 таб., детям 4-12 лет - 2 таб., детям старше 12 лет по 2-3 таб. в сутки.
4. Обильное щелочное питье (минеральная вода с добавлением 1-2% р-ра пищевой соды) из расчета 15-30 мл/кг в сутки.
5. Рекомендуются антигистаминные препараты:
 - а) 1-го поколения в 1-день парентерально (в/в, в/м):
 - 1% р-р димедрола 0,1 мл/кг, максимально 1,0 мл,
 - 2% р-р супрастина в дозе 1-2 мг/кг (1 мл содержит 20 мг вещества),
 - тавегил из расчета 25 мкг/кг в сутки в 2 приема (в 1мл содержится 1,34 мг вещества),
 - б) 2-го и 3-го поколения внутрь: лоратадин, дезлоратадин, цетиризин, левоцетиризин и др.
6. При генерализованной крапивнице: повторяют пункты 1-4; в/м преднизолон 1-2 мг/кг, мероприятия по купированию сердечно-сосудистой недостаточности.

Если заболевание рецидивирует в течении 6 недель, говорят о хронической крапивнице.

Тяжелые аллергодерматозы – это синдром Стивенса-Джонсона, многоформная экссудативная эритема, синдром Лайелла.

СИНДРОМ СТИВЕНСА-ДЖОНСОНА

Синдром Стивенса-Джонсона (*эрозивный плюриорифициальный экссудативная эритема*) — наиболее тяжелая форма экссудативной эритемы. Кроме выше упомянутых препаратов, причиной этого синдрома могут быть барбитураты, делагил, финлепсин, фенолфталеин.

Причины синдрома: пищевые продукты (мед, шоколад, халва, рыба, манго, ананас, арахис, клубника, консервированные соки); лекарственные средства (антибиотики, чаще пенициллинового ряда, сульфаниламидные препараты, НПВП, нитрофураны, витамины, противосудорожные); инфекции и паразиты; сыворотки и вакцины.



Клиническая картина: характерны интоксикация, гектическая температура, боль в мышцах, округлые экссудативно-эпидермальные образования красного цвета, буллы на коже, слизистой рта, зева, эрозии, некроз, зуд, жжение, септические и висцеральные осложнения (бронхиты, плевропневмонии, кардиты, менингиты, артриты).

Многоформная экссудативная эритема — острый аллергодерматоз с наследственным IgE-зависимым предрасположением у детей 1-6 летнего возраста.

Для клинической картины характерны: катаральные явления, фебрилитет, боли в суставах и мышцах, полиморфная (уртикарная, везикуло-буллезная, папулезная и эритематозная) сыпь на коже и слизистых оболочках.

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА

Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз) — наиболее тяжелый вариант аллергического буллезного дерматита.

Причины: прием одного или нескольких лекарственных средств (лекарственный коктейль): антибиотиков, сульфаниламидов, НПВП, антиконвульсантов и других по поводу предшествующего заболевания.

Клиника: Характерно прогрессивное ухудшение общего состояния ребенка. Через несколько часов, дней после приема лекарств отмечаются высокая лихорадка, слабость, спутанность сознания, симптомы интоксикации - рвота, головная боль, диарея. Кожные проявления в виде сыпи чаще в виде «коревой» или

«скарлатинозной» с единичными эритематозно-буллезными элементами вначале локализованы на шее, в области кожных складок, затем распространяются на всю поверхность кожи, кроме волосистой части головы. На месте сыпи и на неизмененной ранее коже спустя несколько часов возникают обширные плоские пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержимым, которые быстро вскрываются с появлением гигантских эрозий ярко-красного цвета, с последующим отслоением эпидермиса.

Симптом Никольского - положительный: десквамация эпидермиса и обнажение мокнущей поверхности при легком натирании здоровой кожи. Эрозии возникают везде - на слизистой рта, гениталий, пищевода, бронхиального дерева. Возможно присоединение токсико-аллергического поражения сердца, печени, почек и остальных органов брюшной полости. Развиваются септические осложнения и острая надпочечниковая недостаточность.

При отсутствии своевременной квалифицированной помощи наступает летальный исход.



Лечение тяжелых форм алергодерматозов

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь:

1. Немедленно прекратить поступление аллергена или устранить контакт с ним.

2. Введение 3% р-ра преднизолона из расчета 5 мг/кг массы тела в/м или в/в.

3. В/м введение антигистаминного средства: 2,5% р-р пипольфена или 2% р-р супрастина из расчета 0,1-0,15 мл/год жизни.

При гипертермии *нельзя* вводить жаропонижающие препараты, так как они могут привести к дополнительной алергизации организма ребенка (!).

Госпитализация экстренная в реанимационное отделение с одновременным проведением профилактики инфицирования эрозированных участков кожи во время оказания первой помощи и транспортировки.

Госпитальный этап:

1. В/в капельно вводить детоксицирующие растворы (гемодез, реополиглюкин, реамберин) из расчета 30-40 мл/кг.

2. В/м или в/в ввести антигистаминные препараты в возрастной дозировке.

3. В/в ввести глюкокортикоиды из расчета 2-4-6 мг/кг в сутки (по преднизолону) в 2-4 приема, чаще максимальные дозы.

4. Использовать физические методы охлаждения при лихорадке.

5. Вводят 1% р-р промедола при выраженном болевом синдроме.

6. Обработка кожных покровов и слизистых оболочек:

- при экссудативном компоненте: подсушить и дезинфицировать соевым р-ром, 3% р-ром перекиси водорода).

- по мере эпителизации — нефторированные глюкокортикоидные кремы и мази (элоком, адвантан, целестодерм, локоид и др.),

- при вторичном инфицировании - комбинированные мази (тридерм, белогент, пимафукорт).

7. Антибиотики широкого спектра действия после определения чувствительности; при синдроме Лайелла лучше макролиды и цефалоспорины.

8. Необходимо поместить больного под каркас в стерильные условия.

9. Показаны плазмаферез, плазмофильтрация, плазмообмен.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ ТОКСИКОЗАХ

Острый инфекционный токсикоз – общая неспецифическая реакция организма на вирусную и микробную инфекцию, которая характеризуется рядом функциональных и органических нарушений со стороны центральной нервной системы, органов кровообращения, дыхания, расстройством метаболизма и водно-солевого гомеостаза. Во многих случаях возникновение токсикоза не зависит от свойств возбудителя и локализации инфекционного процесса, а также не является следствием диссеминации возбудителя, его токсина и генерализации воспаления.

Токсикоз – результат неадекватной, гиперергической реакции самого организма (реакции «полома»). Это положение в первую очередь относится к детям первого года жизни и имеет важное практическое значение, так как объясняет прогрессирующую тяжесть состояния без наличия заметного первичного аффекта, свойственного определенному заболеванию (нозологической единице). Если у ребенка раннего возраста имеется картина манифестного токсикоза или токсико-септического состояния, определить диагноз основного заболевания без дополнительных лабораторных исследований очень трудно, а иногда не возможно.

Причина возникновения токсикоза до конца не изучена. Предположение о сенсibilизации организма в результате повторных инфекций, в настоящее время получило дальнейшее развитие.

Классификация инфекционного токсикоза у детей

Степень токсикоза	Клинико-патогенетическая форма
I - II - III	Кишечный токсикоз Токсическая энцефалопатия (нейротоксикоз) Токсическая энцефалопатия с жировой дегенерацией внутренних органов (синдром Рея) Острая коронарная недостаточность (гипермотальный токсикоз, токсикоз Кишша) Гемолитико-уремический синдром (синдром Гассера)

При генерализованных формах инфекционного процесса угрожающими синдромами являются:

– **инфекционно-токсический шок (ИТШ)**, развивающийся при молниеносном течении менингококковой инфекции. С появлением геморрагической сыпи одновременно или позже развиваются симптомы шока. Однако ИТШ возникает и без высыпаний, что диктует о необходимости измерения АД всем детям с инфекционным токсикозом;

– **отек головного мозга** с дислокацией ствола, проявляющийся лихорадкой, нарушением сознания, развитием менингеальных симптомов (с отсутствием в терминальной стадии), судорогами и изменениями гемодинамики в виде относительной брадикардии и склонности к гипертензии. В терминальной стадии отека мозга развиваются абсолютная брадикардия и аритмия дыхания.

ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК (ИТШ)

Инфекционно-токсический или септический шок является крайне тяжелой реакцией организма на массивное, генерализованное воздействие распадающихся в кровеносном русле микробов и их токсинов с повреждающим действием на эндотелий сосудов с последующим развитием гипоксии жизненно важных органов и тканей, проявляющейся патологическими сдвигами деятельности всех физиологических систем - нарушением функций системы кровообращения, дыхания, деятельности центральной нервной системы, свертывания крови, эндокринной регуляции.

Причины: ИТШ возникает у больных с менингококковой инфекцией, особенно при генерализованной, молниеносной форме менингококцемии, а также при бактериальных (стафилококковый и грибковый сепсис), вирусных инфекциях и других острых инфекционных заболеваниях с тяжелым течением (скарлатина, дифтерия и другие).

Выделяют **4 стадии или степени тяжести** ИТШ:

I степень - компенсированный шок: состояние тяжелое, ребенок возбужден, беспокойный, сознание сохранено, имеются гиперрефлексия, у детей грудного возраста - судорожная готовность, озноб, гипертермия центрального генеза (39-40°C). Кожные покровы бледные, конечности холодные, тахикардия

умеренная, тахипное, нормальное или незначительно повышенное АД. Диурез не нарушен. ЦВД в пределах нормы или несколько снижено.

Параклиника:

- а) гемограмма: увеличение гематокрита на 5-7%;
- б) реакция внутренней среды - рН крови 7,3-7,4; ВЕ - 2-7 ммоль/л; рСО₂ 35-40 мм рт.ст.; РО₂ 80-85 мм рт.ст.;
- в) биохимический анализ крови - гипокалиемия, гиперкатехоламинемия;
- г) накопление среднемолекулярных пептидов выше 0,32 у.е.;
- д) микрогемореологические показатели - компенсированные;
- е) ЭКГ - метаболические нарушения, гипокалиемия;
- ж) капилляроскопия - компенсированные изменения;
- з) КОС - компенсированный метаболический ацидоз с частично компенсированным респираторным алкалозом;
- и) коагулограмма - фаза гиперкоагуляции, соответствующая I стадии ДВС-синдрома.

II степень - субкомпенсированный шок: очень тяжелое состояние, сознание нарушено. Больной вялый, оглушенный, заторможенный. Кожные покровы бледные с сероватым оттенком, влажные, акроцианоз, конечности холодные, имеется озноб. Температура тела нормальная или субфебрильная. Выражены тахикардия, тахипное, глухость тонов сердца. Пульс слабого наполнения, систолическое АД снижено на 30-50 % возрастного уровня, симптом «белого пятна» положительный. ЦВД и сердечный выброс также снижены, олигурия до 25-10 мл/час.

Параклиника:

- а) в крови: увеличение гематокрита, гемоглобина, эритроцитоз, лейкоцитоз;
- б) в моче: относительная плотность мочи снижена, протеинурия, гематурия, лейкоцитурия и ципиндрурия;
- в) активная реакция внутренней среды: снижение рН крови до 7,35-7,30, ВЕ до 11 ммоль/л, рСО₂ - 40 мм рт.ст. и выше, РО₂ ниже 80 мм рт.ст.;
- г) биохимический анализ крови: калий ниже 3,8 ммоль/л, гипокальциемия, гипернатриемия, сахар выше 6,6 ммоль/л, гипераммониемия, снижение уровня холестерина и общих липидов крови, гипопроteinемия, повышение содержания креатинина,

мочевины, накопление среднемолекулярных пептидов выше 0,38 у.е.;

д) ликвор: повышение давления 1,96 - 2,45 кПа (200-250 мм вод.ст.), белок не выше 0,033 г/л;

е) микрогемореологические показатели субкомпенсированные;

ж) ЭКГ: метаболические нарушения, гипокалиемия, аритмия;

з) при капилляроскопии: субкомпенсированные изменения;

и) метаболический ацидоз;

к) коагулограмма: 2 стадия (переходная) — стадия гипокоагуляции: ДВС синдрома.

III степень - декомпенсированный шок. Больной в крайне тяжелом состоянии, сознание отсутствует, гипертонус мышц, гиперрефлексия, имеются патологические рефлекс, судороги, сужение зрачков. Кожные покровы синюшно-сероватого цвета, возможен тотальный цианоз с множественной геморрагически-некротической сыпью с венозными гипостазами по типу «трупных пятен». У больного холодные и влажные конечности, гипотермия. Имеются резкая одышка, тахикардия. Пульс нитевидный или не определяется, иногда определяется только на крупных сосудах, симптом «белого пятна» положительный. Тоны сердца глухие, АД низкое или вовсе не определяется, может быть нулевым. Олигурия ниже 10 мл в час или анурия. Метаболический ацидоз без компенсации, гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома.

В этой стадии могут развиваться отек легких, гипоксический отек мозга, метаболический мио- и эндокардит. Об отеке головного мозга свидетельствуют такие симптомы, как головная боль, не купирующаяся гипертермия, психомоторное возбуждение, нарушение сознания от сопора до комы, клонико-тонические судороги, менингеальные симптомы, гиперемия лица, сужение зрачков, слабая реакция на свет, брадикардия сменяется тахикардией и одышка - аритмичным дыханием.

Параклиника:

а) общий анализ крови - снижение гематокрита;

б) активная реакция внутренней среды - рН 7,14-7,25, рСО₂ в пределах 45- 60 мм рт.ст. и выше, РО₂ менее 60 мм рт.ст.

в) биохимический анализ крови - гипокалиемия, гипернатриемия, гипокальциемия, гипо- или гипергликемия, гипохолестеринемия и гиполипидемия, гипо- и диспротеинемия, повышение уровня мочевины, креатинина, стойкое накопление среднемолекулярных пептидов выше 0,42 у.е.;

г) микрогемореологические показатели – декомпенсированные (синдром повышенной вязкости крови);

д) ЭКГ - дистрофические и метаболические нарушения, аритмии;

е) капилляроскопия - декомпенсированные изменения;

ж) метаболический ацидоз;

з) 3 стадия (преобладание фибринолиза) ДВС – синдрома.

IV степень шока - терминальное или агональное состояние. У больного сознание отсутствует, атония мышц, сухожильная арефлексия, расширение зрачков с отсутствием их реакция на свет, тонические судороги. Имеются выраженная дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность. Отек легких и отек мозга прогрессируют. Часты диффузные кровотечения (носовые, желудочно-кишечные, маточные и др.) вследствие полной несвертываемости крови.

Таблица 3

Критерии синдрома полиорганной недостаточности у детей при ИТШ

Нарушение сознания: < 6 баллов по шкале Глазго.
Гипотензия: АД < 90 мм рт.ст. или снижение более, чем на 40 мм от исходного, либо АД ср < 70 мм рт.ст. в течение не менее 30 минут;
Респираторный дистресс-синдром: начало острое, 2-х сторонние инфильтраты, $PaO_2 < 70$ мм рт.ст. при $FiO_2 > 0,4$ либо $PaO_2/FiO_2 < 200$;
Нешоковое поражение легких: ЧД < 5 либо > 50 в 1 мин; ИВЛ > 3 суток; потребность в $FiO_2 > 0,4$ или ПДКВ > 5 см H_2O ;
Поражение почек: креатинин сыворотки > 280 мкмоль/л, необходимо проведение гемофильтрации;
Поражение печени: желтуха или общий билирубин сыворотки > 51 мкмоль/л и вдвое повышение АЛТ, признаки печеночной энцефалопатии
ДВС: уменьшение количества тромбоцитов на 50% и более, рост протромбинового времени или АЧТВ на 20% и выше; увеличение ПДФ на 20%, появление D-димеров 1:40/ > 500 нг/мл;

Лечение**Догоспитальный этап:**

Больным с ИТШ объем неотложной помощи зависит от причины и стадии шока и должен быть направлен на борьбу с такими жизнеугрожающими синдромами, как гипертермический, судорожный и т. д.

Неотложная помощь:

– при гипертермии: в/м введение 50%-ного р-ра метамизола (анальгина), комбинируя с 1%-ным р-ром дифенгидрамина (димедрола) из расчета 0,1–0,15 мл/год жизни;

– при наличии выраженного психомоторного возбуждения и судорог- 0,5% р-р диазепама в разовой дозе 0,1 мл/кг массы тела (не более 2 мл на введение) в/в или в/м;

– ИТШ, развившийся при менингококцемии - в/м ввести хлорамфеникол (левомицетина сукцинат) из расчета 30 мг/кг;

– при отеке головного мозга - ввести 1%-ный р-р фуросемида (лазикса) в дозе 1–2 мг/кг в/м (если систолическом АД не ниже 100 мм рт. ст.) или 25%-ный р-р магния сульфата в дозе 1,0 мл/год жизни;

– ИТШ I стадия: в/м ввести преднизолон в дозе 3–5 мг/кг;

– ИТШ II стадия: кислородотерапия; обеспечить доступ к вене; в/в ввести преднизолон в дозе 5–10 мг/кг массы тела, при неэффективности и отсутствии транспортировки в течение 30–40 минут, необходимо повторное введение преднизолона в той же дозировке; в/в ввести кристаллоидные (0,9%-ный р-р натрия хлорида) и коллоидные растворы (5%-ный альбумин, реополиглюкин, полиглюкин) до нормализации АД в дозе до 15 мл/кг массы тела;

– ИТШ III стадия: кислородотерапия; обеспечить доступ по возможности к двум венам; ввести преднизолон из расчета 10 мг/кг массы тела в/в, при неэффективности — через 30–40 минут повторно ввести в той же дозировке; ввести в/в струйно физиологический раствор в разовой дозе 20 мл/кг до появления четкого пульса на лучевой артерии, при неэффективности рекомендуется через 15–20 минут повторное болюсное введение в прежней дозе.

Госпитализация больного в ОИТР стационара.

МЕНИНГОКОККЦЕМИЯ

МЕНИНГОКОККЦЕМИЯ — генерализованная менингококковая инфекция или острый бактериальный сепсис, клинически проявляющаяся острым началом, гипертермией, общей интоксикацией, сыпью на кожных покровах с развитием инфекционно-токсического шока и синдрома Уотерхауза-Фридериксена.

В конце XIX столетия А. Weichselbaum впервые выделил от больных возбудитель инфекции, названный *Diplococcus intracellularis meningitis*, подчеркивая типичное место обнаружения - внутри полиморфноядерных лейкоцитов спинномозговой жидкости.

Число носителей возбудителя велико - менингококк часто обнаруживается в носоглотке около у 10% всей популяции, при этом носительство зависит от возраста. Так, у детей в возрасте до 4 лет составляет около 3%, в 15-24 года достигает 24-37%, и у лиц старшего возраста уменьшается до 10%. Носительство безопасно, так как резервуаром являются в основном низкопатогенные варианты возбудителя, неспособные к дальнейшей инвазии и развитию. Уровень носительства высокопатогенных штаммов менингококков намного ниже, однако, оно существенно повышается в окружении больных с генерализованными формами менингококковой инфекции.

Клиническая диагностика

Болезнь начинается остро с гипертермии, достигающей критических цифр 39-40° С, при развитии шока температура тела быстро снижается вплоть до развития гипотермии. У больных сильная головная боль, возбуждение, кожные покровы бледные, язык сухой, густо обложен налетом.

Ведущий симптом менингококкцемии — появление на коже и слизистых оболочках плотной геморрагической сыпи неправильной формы (в виде звездочек) и различной величины (от размера укола до крупных элементов) с некрозом в центре. Через 5-15 часов от начала заболевания появившаяся сыпь вначале необильная, затем в течение нескольких часов становится сливной с образованием обширных быстро некротизирующихся багрово-цианотических пятен. Часто геморрагической сыпи предшествует или сочетается с

ней полиморфно-розеолезная и розеолезно-папулезная сыпь, локализуемая преимущественно на ягодицах, животе, руках, бедрах, голнях и редко – на лице.

Существует возрастные пики летальности: наиболее угрожаемыми являются дети первых двух лет жизни (70-80%), затем к группе риска относятся подростки от 15 до 19 лет.

При гипертоксической форме, молниеносном течении менингококцемии одновременно с геморрагической сыпью развивается картина *инфекционно-токсического шока*.

Параклиника: в крови – увеличение количества лейкоцитов, палочкоядерный сдвиг, ускорение СОЭ, анэозинофилия, лимфонения, тромбоцитопения; анализ цереброспинальной жидкости: мутная, нейтрофильный плеоцитоз, повышение уровня белка, гипер- или гипокоагуляция, увеличение мочевины, креатинина, метаболический ацидоз, электролитные нарушения.

Прогноз *неблагоприятен* при наличии ниже указанных факторов, способствующих развитию гипертоксических форм менингококцемии:

- ранний детский возраст (до 1 года);
- нарастание геморрагической сливной сыпи;
- наличие сыпи на лице и туловище;
- гипотензия, плохо поддающаяся коррекции гормонами;
- гипотермия;
- отсутствие менингита;
- отсутствие в крови лейкоцитоза;
- низкий уровень тромбоцитов.

Самая опасная форма менингококковой инфекции – молниеносная менингококцемия, течение которой катастрофично, а терапия с самого начала бесперспективна и летальность от нее варьирует от 80% до 100%.

Лечение

Лечение при подозрении на менингококцемию необходимо начать немедленно на дому или в ближайшем медицинском учреждении, потому что минуты играют важную роль в исходе заболевания!

На догоспитальном этапе при оказании первой помощи важно ограничиться минимумом неотложных мероприятий, необходимых для стабилизации состояния и транспортировки больного.

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь:

1. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей путем интубации или перевода на ИВЛ, проведение кислородотерапии.

2. Обеспечение доступа к периферической вене – венепункция и назначение в/в струйно, при невозможности - в/м глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон или дексаметазон) в стартовой дозе (0,5 от суточной) из расчета по преднизолону:

При I степени шока – 5-10 мг/кг в сутки;

При II степени шока – 10-20 мг/кг в сутки;

При III степени шока – от 15-20 до 30-40 мг/кг в сутки и выше.

Предпочтительно, чтобы $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{3}$ от этой дозы составил гидрокортизон, доза которого в 4-5 раз больше, чем доза преднизолона. При отсутствии проявлений шока преднизолон вводят из расчета 2-3 мг/кг в сутки.

При отсутствии эффекта и невозможности транспортировки, рекомендуется повторное введение преднизолона в той же дозировке.

3. Мониторинг АД, частоты пульса, дыхания, сердечных сокращений, сознания и почасового диуреза.

4. Введение литической смеси в/м: 50% р-р анальгина из расчета 0,2 мл/10 кг + 2% р-р папаверина или но-шпы 0,3 мл/год жизни, 0,25% р-р новокаина 1,0 мл.

5. При наличии выраженных расстройств периферического кровообращения необходимо начать инфузионную терапию с введения в/в струйно реополиглюкина (полиглюкина) из расчета 80-100 мл, затем капельно в дозе 10-15 мл/кг со скоростью 20-30 капель в минуту.

6. Если АД не повышается, одновременно проводят катетеризацию подключичной вены и начинают вазопрессорную терапию: в/в титрованное введение 0,5% р-ра дофамина (допамин, допмин) из расчета 8-10 мкг/кг в минуту в 5% р-ре глюкозы. Вводят начиная с 5-7 мкг/кг в минуту, контролируя АД и ЧСС.

7. При необходимости возможна дополнительная венесекция периферической вены чаще на ноге, т. к. при ИТШ II-III степени необходим доступ к 2-3 венам. В 3-ю вену капельно вводят трентал в 10% р-ре глюкозы из расчета 2мг/кг.

8. После введения допамина в центральную вену вводят коллоидные растворы: начать лучше со свежзамороженной плазмы, которая особенно показана при ДВС-синдроме в дозе 10-15 мл/кг; при отсутствии плазмы вводят альбумин.

9. После введения трентала под контролем АД, ЦВД, диуреза продолжают инфузионную терапию глюкозо-солевыми растворами (10% р-р глюкозы, 0,9% раствор натрия хлорида, р-р Рингера-Локка); при этом объем инфузии в первые 3-4 часа должен быть 30-40 мл/кг; коллоиды и кристаллоиды в соотношении 1:3. При неэффективности, после окончания инфузии растворы вводят из расчета 40-60 мл/кг.

10. Ввести в/м или в/в струйно стартовый антибиотик — хлорамфеникол (левомицетин сукцинат натрия) в разовой дозе 25-30 мг/кг (суточная доза 80-100 мг/кг, не более 2 г в сутки). В исключительных случаях при отсутствии левомицетина сукцината возможно использование пенициллина в разовой дозе 20000-30000 ЕД/кг.

Антибиотик вводят при предстоящей длительной транспортировке и налаженной противошоковой терапии. При быстрой (в течение 1 часа) госпитализации от антибиотикотерапии можно воздержаться.

9.11. КИШЕЧНЫЙ ТОКСИКОЗ С ЭКСИКОЗОМ

Кишечный токсикоз с эксикозом (дегидратация) — патологическое состояние, являющееся осложнением острых кишечных инфекций (ОКИ) в результате воздействия на макроорганизм токсических продуктов и значительных потерь жидкости (рвота, патологический стул), приводящих к нарушениям гемодинамики, водно-электролитного обмена, кислотно-основного резерва и развитию вторичной эндогенной интоксикации.

Причины: токсикоз с эксикозом у детей чаще является осложнением острых кишечных инфекций (сальмонеллез, ротавирусная инфекция, эшерихиоз, шигеллез, иерсиниоз, стафилококковая инфекция и кишечные инфекции, вызванные условно-патогенной флорой — клебсиелла, протей), а также интоксикаций другой этиологии, синдром мальабсорбции.

Можно воздержаться.

В патогенезе токсикоза с эксикозом ведущую роль играет дегидратация, которая приводит к дефициту объема вне- (а в тяжелых случаях и внутри-) клеточной жидкости и объема циркулирующей крови.

Из-за профузной диареи, рвоты организм больного ребенка за короткие сроки теряет большое количество жидкости со снижением ОЦК вплоть до появления клиники гиповолемического шока, что является наиболее частой причиной развития острой почечной недостаточности у детей.

Клиническая диагностика

Большое значение для проведения адекватной терапии имеет установление типа эксикоза, определяемого преимущественной потерей соли

или воды, и степени выраженности дегидратации по уменьшению массы тела в % по сравнению с исходной массой до заболевания.

Дегидратация I степени: - *изотонический тип дегидратации* — наиболее легкий и часто встречающийся у детей вариант обезвоживания. Симптомы интоксикации выражены умеренно. У ребенка психомоторное возбуждение, сознание сохранено, температура 38-39⁰С, большой родничок не западает, жажда, кожа обычной окраски или бледная, эластичность сохранена, слизистые оболочки влажные, тоны сердца громкие, ритмичные, тахикардия до 160 ударов в минуту, АД нормальное или повышенное. Диурез сохранен. Дефицит массы тела не превышает 5%.

Параклиника: Нарушения гемодинамики имеют компенсированный характер. Гематокрит бывает повышен. Уровень натрия и калия в плазме крови нормальной. Определение показателей КОС выявляет компенсированный метаболический ацидоз. При этом варианте дегидратации потери воды пропорциональны потерям солей, имеется дефицит солей и воды 1:1, при концентрации натрия в плазме на уровне 135-145 ммоль/л.

Дегидратация II степени: *гипертонический тип обезвоживания* характеризуется резким моторным возбуждением или вялостью больного, повышением сухожильных рефлексов или адинамией. У ребенка сомнолентное или сопорозное состояние, гипертермия и похолодание конечностей, западение большого

родничка, выражена бледность, "мраморность" кожи, эластичность кожи снижена (складка расправляется в течение 1-2 сек.), слизистые рта и кожи суховаты, слюна вязкая, резко выражена жажда, тоны сердца приглушены, систолический шум, тахикардия до 180 ударов в минуту, пульс слабого наполнения и напряжения. АД нормальное или пониженное, олигурия, острый дефицит массы тела 6-10%.

Параклиника: гемодинамические нарушения умеренно выражены. Гематокрит значительно повышен, увеличение эритроцитов, гипокалиемия, натрий в норме. Отмечается субкомпенсированный респираторно-метаболический ацидоз. При данном варианте дегидратации большая потеря воды при неощутимых (перспирационных) ее потерях (одышка или высокая температура) превышает потери солей. Чаще развивается в том случае, если в клинике преобладает выраженный диарейный синдром, особенно в сочетании с гипертермией и одышкой.

Дегидратация III степени: гипотонический тип дегидратации характеризуется резкой слабостью, вялостью, адинамией, снижением тургора тканей, сухожильных рефлексов. У больного отмечаются сухость слизистых рта, кожи, отказ от питья, упорная рвота, нарушение сознания, клонико-тонические судороги, гипотермия, большой родничок запавший; глазные яблоки мягкие, афония, плач без слез, кожные покровы серые, "мраморные", цианотичные конечности; кровоточивость из всех мест инъекций, гематурия, рвота "кофейной гущей", экхимозы, петехиальная сыпь; тоны сердца глухие, систолический шум, АД менее 50% от возрастной нормы, одышка; жесткое дыхание с рассеянными хрипами, метеоризм. Диурез резко снижен вплоть до олигоанурии. Дефицит массы тела выше 10-15%.

Параклиника: повышение гематокрита, увеличение эритроцитов, гипокалиемия, гипонатриемия, декомпенсированный метаболический ацидоз. При гипотоническом обезвоживании наблюдается дефицит натрия (других электролитов) и воды с рвотными массами или с патологическим стулом при диарее.

Ведущими симптомами являются гемодинамические нарушения. Лабораторные показатели характеризуются повышением гематокрита, относительным увеличением количества эритроцитов, лейкоцитов в результате сгущения крови,

гипокалиемией, снижением содержания натрия в плазме, декомпенсированным метаболическим ацидозом. При этом варианте обезвоживания потери солей превышают потери воды, что приводит к снижению осмолярности плазмы и перемещению жидкости из сосудистого русла в клетки (внутриклеточный отек).

Таблица 4

Степени тяжести дегидратации Признаки	Степени дегидратации		
	I степень	II степень	III степень
Дефицит массы тела	До 5 %	6–9 %	Более 10 %
Дефицит ОЦК	Более 10 %	11–20 %	Более 20 %
Общее состояние	Хорошее	Возбуждение	Вялое, летаргическое, бессознательное
Стул	Нечастый (4–6 раз в сутки)	До 10 раз в сутки	Частый (более 10 раз в сутки), водянистый
Рвота	Однократная	Повторная (3–4 раза в сутки)	Множественная
Жажда	Умеренная	Резко выраженная	Отказ от питья
Кожная складка	Расправляется быстро	Расправляется медленно (≤ 2 сек)	Расправляется очень медленно (> 2 сек)
Слизистые оболочки	Влажные или слегка суховаты	Сухие	Очень сухие, яркие
Цианоз			
Глазные яблоки	Без особенностей	Мягкие	Западают
Голос	Без особенностей	Ослаблен	Афония
Тоны сердца	Громкие	Слегка приглушены	Глухие
ЧСС	Норма	Умеренная тахикардия	Выраженная тахикардия
Диурез	Сохранен	Снижен	Значительно снижен
Электролиты плазмы крови	Норма	Гипокалиемия	Гипокалиемия
КОС	Норма	Компенсированный ацидоз	Декомпенсированный ацидоз
Метод регидратации	Оральная		Парентеральная



Дегидратация средней тяжести. Тяжёлое обезвоживание.

При I-III степени обезвоживания экстренные лечебные мероприятия по регидратации необходимо начать дифференцированно уже на догоспитальном этапе, продолжив их проведение в стационаре.

Лечение

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь:

1. Промыть желудок физиологическим раствором натрия хлорида или 2% р-ром натрия бикарбоната. Общий объем для промывания: у детей до года – 10 мл/мес, до 3 лет - 1,5-2 л. При упорной рвоте после промывания желудка оставить в нем тонкий зонд для постоянной аспирации.

2. Приступая к регидратации детей с эксикозом I и I-II степеней, необходимо определить, каким путем (перорально и/или парентерально) и какой объем жидкости нужно ввести ребенку, с какой скоростью вводить, какими растворами пользоваться.

Пероральная регидратационная терапия

Показания: эксикоз I, IIА степени.

Необходимые растворы: глюкозо-солевые (регидрон, оралит, гастролит, глюкосалан, гастролит).

Пероральная регидратация проводится при эксикозе I, IIА степени, парентеральная — при эксикозе IIБ и III степени.

Пероральная регидратация проводится амбулаторно в два этапа до прекращения потерь жидкости (при отсутствии других противопоказаний):

I этап (первые 6 часов от начала лечения) – направлен на ликвидацию водно-солевого дефицита, имеющегося к началу лечения количество необходимой жидкости на этом этапе:

– при дегидратации I степени: 50 мл/кг за 6 часов + 10 мл/кг м. т. после каждого жидкого стула или рвоты;

– дегидратации IIА степени: 80 мл/кг за 6 часов + 10 мл/кг м. т. после каждого жидкого стула или рвоты.

II этап — проводится поддерживающая терапия в количестве продолжающихся потерь жидкости; в среднем объеме жидкости, вводимой на этом этапе 80-100 мл/кг в сутки до прекращения потерь).

Количество жидкости, рассчитанное за каждый час введения, выпаивается дробно по 1/2 чайной - 1 столовой ложке (в зависимости от возраста) через каждые 5-10 мин. При наличии одно-, двукратной рвоты регидратация не прекращается, а прерывается на 5-10 мин и затем вновь продолжается. Оральная регидратация не должна прекращаться и ночью, во время сна ребенка, тогда жидкость удобно вводить через соску, шприцом или пипеткой.

У детей раннего возраста (до 3 лет) глюкозо-солевые растворы целесообразно сочетать с бессолевыми (чай, вода, рисовый отвар, отвар шиповника и др.) в соотношении 1:1 – при выраженной водянистой диарее, 2:1 – при потере жидкости, преимущественно с рвотой, 1:2 — при потере жидкости с перспирацией (при гипертермии умеренно выраженном диарейном синдроме, при синдроме энтероколита).

Введение солевых и бессолевых растворов чередуется (их *нельзя смешивать!*).

Эффективность оральной регидратации оценивается: по уменьшению объема потерь жидкости (с рвотой и жидким стулом), прибавке массы тела, исчезновению клинических признаков обезвоживания, улучшению общего состояния ребенка.

При проведении оральной регидратации в стационаре обязательны учет потерь жидкости со стулом и рвотными массами (взвешивать сухие и использованные пеленки) и измерение температуры и количества выделенной мочи (следить за диурезом обязательно!).

Показания к прекращению оральной регидратации:

А) при отсутствии эффекта (нарастание потерь жидкости со стулом и рвотой);

Б) при развитии осложнений, связанных с несоблюдением правил ее проведения:

- повторная обильная рвота, связанная с слишком быстрым введением жидкости в большом количестве (особенно через соску); пероральную регидратацию на некоторое время прекращают;

- отеки – при избыточном введении растворов и неправильном соотношении солевых и бессолевых составов; в этих случаях пероральную регидратацию растворами, содержащими натрий, прекращают и вводят диуретики в возрастных дозах.

Оральная регидратация не проводится:

- при тяжелых формах обезвоживания (IIБ и III степени) с признаками гиповолемического шока;

- при сочетании эксикоза (любой степени) с тяжелой интоксикацией;

- при развитии инфекционно-токсического шока;

- при наличии «неукротимой» рвоты, олигурии и анурии;

- при расстройстве всасывания углеводов.

В этих случаях сразу назначается парентеральная инфузионная терапия, которая, если нет противопоказаний, может сочетаться с оральной регидратацией: при эксикозе II степени — 50% в/в и 50% внутрь, при эксикозе III степени — 80% в/в и 20% перорально. Необходимые растворы — кристаллоидные (растворы солей натрия хлорида, калия хлорида, натрия гидрокарбоната и др.) и 5–10% р-р глюкозы, соотношение введения которых зависит от типа эксикоза (вододефицитного, соледефицитного или изотонического).

Показания к госпитализации:

- ОКИ у детей до года;

- выраженный токсикоз (лихорадка, судорожный синдром, нарушение сознания);

- клинические признаки эксикоза у детей раннего возраста;

- снижение диуреза или отсутствие достоверных сведений о характере диуреза;

- повторная рвота в течение последних 6 часов, что не позволяет полноценно проводить оральную регидратацию;

- обильный жидкий стул более 5 раз за последние 12 часов.

Амбулаторное лечение возможно только (при отсутствии других противопоказаний) при эксикозе I степени с проведением оральной регидратации.

Госпитализация детей при инфекционной диарее при I и II степени обезвоживания в инфекционное отделение, при эксикозе III степени — в реанимационное отделение инфекционного стационара после оказания экстренной помощи.

Госпитальный этап:

1. Программа проведения *парентеральной регидратационной терапии* при эксикозе II и III степени.

1) **Расчет необходимого объема жидкости на первые сутки:**

Общий объем (мл) = ФП + ПП + Д, где

ФП — суточная физиологическая потребность в воде;

ПП — патологические потери (с рвотой, жидким стулом, перспирацией);

Д — дефицит жидкости, с которым ребенок поступает в стационар.

Физиологическая потребность в воде:

- для детей с массой тела до 10 кг — 4 мл/кг в час или 100 мл/кг в сут + 2 мл/кг в час на каждый килограмм сверх массы тела 10 кг, или 4-50 мл/кг в сут + 1 мл/кг на каждый кг сверх массы тела 20 кг, или + 20 мл/кг в сутки.

Расчет патологических потерь:

- неучтенные потери со стулом и рвотой — 20 мл/кг в сут;

- на каждые 10 дыханий свыше возрастной нормы — 10 мл/кг в сут;

- на каждый градус выше 37°C — 10 мл/кг в сут.

2) **Качественный состав регидратационных растворов.**

Соотношение глюкозо-солевых растворов для проведения инфузионной терапии в зависимости от типа эксикоза и возраста ребенка:

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

В качестве основного инфузионного раствора при гипертонической и изотонической дегидратации — 5% р-р глюкозы, при гипотонической - 10% р-р глюкозы.

В основной раствор вводится расчетное количество главных электролитов (суточная потребность и коррекция имеющегося дефицита). Коррекция гипокалиемии может проводиться с учетом физиологической суточной потребности организма в калии (1-2 ммоль/кг) с восполнением предполагаемых потерь (с жидким стулом, рвотой, при применении глюкокортикостероидов, мочегонных) под контролем ионограммы и ЭКГ. Для в/в капельного введения используется 1% р-р калия хлорида (100 мл 1% р-а KCl содержат 1 г калия хлорида, а 1 г калия хлорида соответствует 13,4 ммоль калия; 1 мл 7,5% р-ра KCl содержит 1 ммоль калия).

Противопоказаны препараты калия при анурии и брадикардии!

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

Для коррекции подтвержденного лабораторно декомпенсированного ацидоза назначают 4% р-р натрия бикарбоната в суточной дозе (в мл) под контролем показателей КОС, рассчитываемой по формуле:

3) Распределение объема жидкости на сутки:

-при II степени эксикоза — за первые 6 часов вводится 50% от рассчитанного объема, за вторые 6 часов - 25% и последующие 12 часов - 25%;

-при состоянии гиповолемического (ангидремического) шока инфузионные сутки делятся *на три периода*:

I период (фаза экстренной коррекции) — в 1-й час с момента поступления: требуется введение жидкости из расчета 20-40 мл/кг;

II период — длится со 2-го по 8-й час: требуется введение 1/2 расчетного суточного объема жидкости, включая перелитый объем за I период;

III период — длится с 9-го по 24-й час: требуется ввести остальную расчетную жидкость и дополнительно корригировать продолжающиеся потери.

2. Необходимо ежедневно до выхода из эксикоза проводить контроль за проведением парентеральной регидратационной терапии: взвешивать пациента 4 раза в сутки (оптимальной прибавкой в весе к концу 1-х суток считается 3-6% от исходной массы); оценка гемодинамики (стабилизация АД, положительное ЦВД при наличии катетера в центральной вене, адекватный диурез), устранение ацидоза за I-II периоды; восстановление диуреза, контроль за уровнем электролитов плазмы, общим белком, мочевиной, остаточным азотом, глюкозой, гематокритом.

3. При развитии инфекционно-токсического и/или гиповолемического шока вводят глюкокортикоиды из расчета 5-10 мг/кг в сутки (по преднизолону).

Лечение при различных степенях дегидратации:

Дегидратация I степени

Догоспитальный этап:

1. Мониторинг (контроль температуры, АД, пульса, ЧД, ЧСС, сознания, диуреза).

2. Промывание желудка 0,9% р-ром натрия хлорида, 2% р-ром бикарбоната натрия.

3. Оральная регидратация (оралит, регидрон, глюкосолан, электролит) внутрь из расчета 40 мл/кг, дробно.

4. Симптоматическая терапия (купирование гипертермического синдрома, противосудорожная терапия).

Госпитальный этап:

1. Охранительный режим.

2. Оральная регидратация (оралит, регидрон, глюкосолан, электролит) внутрь дробно или через назогастральный зонд, капельно.

3. Антибиотикотерапия: цефалоспорины (цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, цефепим), амикацин, гентамицин.

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

Дегидратация II степени

Догоспитальный этап:

1. При необходимости: кислородотерапия через маску, носовые катетеры или интубация и перевод на ИВЛ.

2. Мониторинг (контроль температуры, АД, пульса, ЧД, ЧСС, сознания, диуреза).

3. Обеспечить доступ к сосудам (катетеризация).

4. Поставить желудочный зонд.

5. Промыть желудок 0,9% р-ром натрия хлорида, 2% р-ром бикарбоната натрия.

6. Оральная регидратация (оралит, глюкосолан, регидрон, электролит) из расчета 100-140 мл/кг внутрь.

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

8. Госпитализация в инфекционный стационар.

Госпитальный этап:

1. Оксигенация увлажненным кислородом через маску или носоглоточный катетер, при неадекватной вентиляции - перевод на ИВЛ-режим.

2. Постановка центрального катетера или венесекция.

3. Катетеризация мочевого пузыря.

4. Постановка желудочного зонда.

5. Охранительный режим.

6. Оральная регидратация (оралит, глюкосолан, регидрон, электролит) внутрь дробно или через назогастральный зонд, капельно.

7. Инфузионная терапия: 5%-10% глюкозы, 0,9% р-р натрия хлорида, раствор Рингера – Локка, соотношение солей и глюкозы = 1:2.

8. Коррекция электролитных нарушений: 25% р-р сульфата магния, 7,5% р-р хлорида калия, 10% р-р глюконата кальция, натрия хлорида.

9. Антибиотикотерапия: цефалоспорины (цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, цефепим), амикацин, гентамицин.

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

11. Иммуноterapia: пентаглобин, иммуновенин в дозе 5-10 мл/кг в/в, ежедневно 3 дня.

Дегидратация III степени

Догоспитальный этап:

1. При необходимости: оксигенотерапия через маску, носовые катетеры или интубация с переводом на ИВЛ.
2. Мониторинг (контроль температуры, АД, пульса, ЧД, ЧСС, сознания, диуреза).
3. Обеспечить доступ к сосудам (катетеризация).
4. Установить желудочный зонд.
5. Госпитализировать в инфекционный стационар.
6. Промыть желудок 0,9% р-ром натрия хлорида, 2% р-ром бикарбоната натрия.
7. Оральная регидратация (оралит, глюкосолан, регидрон, электролит) внутрь из расчета 100-140 мл/кг.
8. Инфузионная терапия: 5% и 10% р-ры глюкозы, 0,9% р-р натрия хлорида, р-р Рингера – Локка, соотношение солей и глюкозы = 1:2.
9. Стабилизировать гемодинамику: ввести дофамин (допамин, допмин) 0,5% р-р в стартовой дозе 5-7 мкг/кг в минуту.
10. ДВС-синдром: ввести в стадии гиперкоагуляции: трентал, гепарин; в стадии гипокоагуляции - свежезамороженную плазму, донорскую кровь; в стадии гипокоагуляции с активацией фибринолиза - контрикал, трасилол, свежезамороженную плазму.
11. Антибиотикотерапия: цефалоспорины (цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, цефепим), амикацин, гентамицин.
12. Симптоматическая терапия (купирование гипертермического синдрома, противосудорожная терапия) – описана в соответствующих разделах.

Госпитальный этап:

1. Кислородотерапия через маску или носоглоточный катетер, при неадекватной вентиляции - перевод на ИВЛ-режим.
2. Постановка центрального катетера или венесекция.
3. Катетеризация мочевого пузыря.
4. Постановка желудочного зонда.
5. Инфузионная терапия: 1/3 коллоиды (10% р-р альбумина, раствор Рингера-Локка) и 2/3 глюкозо-солевые растворы (5% и 10% р-р глюкозы, 0,9% р-р натрия хлорида в соотношении 1:1).
6. Коррекция ацидоза проводится в/в введением 2% р-ра натрия бикарбоната под контролем рН крови, дефицита буферных оснований из расчета: $7,8\% \text{ NaHCO}_3 \text{ (ml)} = (24 - \text{HCO}_3) \times 0,5$ массы ребенка.

7. Стабилизация гемодинамики: дофамин (допамин, допмин) 0,5% р-р в стартовой дозе 5-7 мкг/кг в минуту.

8. При гипоальбуминемии вводят 10% р-р альбумина, свежезамороженную плазму в дозе 10 мл/кг.

9. Противосудорожная терапия:

- 0,5% р-р сибазона (диазепам, реланиум, седуксен) из расчета 0,1-0,2 мл/год жизни, при необходимости увеличение дозы до 0,3-0,5 мг/кг; или

- 20% р-р натрия оксибутирата из расчета 50-150 мг/кг; при отсутствии эффекта

- 1% р-р тиопентала натрия из расчета 5-7 мг/кг, или

- 1% р-р гексенала из расчета 5-7 мг/кг.

10. При ДВС-синдроме: ввести в стадии гиперкоагуляции трентал, гепарин; в стадии гипокоагуляции - свежезамороженную плазму, донорскую кровь; в стадии гипокоагуляции с активацией фибринолиза - контрикал, трасилол, свежезамороженную плазму.

11. Коррекция электролитных нарушений (25% р-р сульфата магния, 4% и 7,5% р-р хлорида калия, 10% р-ры глюконата кальция, натрия хлорид).

12. Антибиотикотерапия: комбинированная - цефалоспорины (цефотаксим, цефтазидим, цефепим, цефтриаксон), амикацин, гентамицин.

13. Симптоматическая терапия (купирование гипертермического синдрома, противосудорожная терапия) – описаны в соответствующих разделах.

14. Иммунотерапия: пентаглобин, иммуновенин в дозе 5-10 мл/кг в/в ежедневно в течение 3 дней.

НЕЙРОТОКСИКОЗ

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

Термин «нейротоксикоз» отражает основное звено патогенеза острого патологического состояния, подчеркивает невоспалительный характер поражения ЦНС и объединяет

различные определения неспецифических тяжелых синдромов (энцефалитический, менингеальный, кардиальный, кишечный и др.).

Причины: вирусно-бактериальные инфекции (грипп, аденовирусная инфекция, пневмонии), острые кишечные инфекции (чаще дизентерия).

Клиника: В типичных случаях токсикоз развивается внезапно у внешне здорового ребенка или чаще на 2–3 сутки от начала ОРИ. Ухудшение состояния прогрессирует параллельно скорости повышения температуры до 40°C . Имеются беспокойство, гипертермия, нарушение сознания различной степени выраженности (сопор, сомноленция, кома), общемозговые (многократная рвота, головная боль, у детей раннего возраста – напряжение и выбухание большого родничка, продолжительный, монотонный «мозговой» крик, срыгивания) и менингеальные (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского) симптомы, клонические и тонико-клонические судороги, тахипноэ, тахикардия, повышение или снижение АД, бледность с акроцианозом, при выраженных нарушениях – цианоз, положительный симптом «белого» пятна, пастозность, олигурия, гипоксия, гипоксемия, гипокапния, смешанный ацидоз, парез кишечника II-III степени, анурия, кровоточивость из мест инъекций, метаболический ацидоз.



Мозговой крик

Параклиника: лейкопения или лимфоцитоз, тромбоцитопения, увеличение СОЭ, признаки гипер- или гипокоагуляции, метаболический ацидоз, электролитные нарушения.

Лечение

Догоспитальный этап:

1. При необходимости: оксигенотерапия через маску.
2. Мониторинг: контроль температуры, АД, пульса, ЧД, ЧСС, сознания, диуреза.

3. При субфебрильной и фебрильной лихорадке - парацетамол в дозе 10-15 мг/кг или ибупрофен (детям старше 3 месяцев) из расчета 5-10 мг/кг внутрь, или ректально.

4. При гипертермическом синдроме:

- 50% р-р анальгина в дозе 0,1-0,2 мл на 10 кг + 1% р-р димедрола, или 2% р-р супрастина (в дозе: детям до 7 лет - 0,1 мл/год жизни, старше 7 лет - 1 мл) + 2% р-р папаверина или ношпы (при спазме периферических сосудов) из расчета 0,1 мл/год жизни детям от 6 месяцев до 6 лет, по 2,0 мл детям старше 6 лет. Папаверин, ношпа не вводятся детям до 6 месяцев, или

- литическая смесь: 2,5% аминазин 1 мл + 2,5% дипразин (пипольфен) 2 мл + 0,25-0,5% новокаин 8 мл, вводится в дозе 0,1 мл/год жизни;

- физические методы охлаждения:

а) клизма очистительная с прохладной водой - $t^{\circ} = 26-30^{\circ}\text{C}$;

б) прохладная мокрая повязка на лоб;

в) холод на область крупных сосудов;

г) обтирание полуспиртовым раствором;

д) обдувание тела вентилятором.

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

Госпитальный этап:

1. Оксигенация увлажненным кислородом через маску или носоглоточный катетер, при неадекватной вентиляции - перевод на ИВЛ-режим.

2. Постановка центрального катетера или венесекция.

3. Катетеризация мочевого пузыря для контроля диуреза.

4. Охранительный режим.

5. Пероральная дезинтоксикация (обильное питье жидкостей в теплом виде).

6. Борьба с гипертермией проводится аналогично как на догоспитальном этапе.

7. *Нейровегетативная блокада* при выраженном нейротоксикозе:

- дроперидол 0,1-0,25 мг/кг и дипразин (2,5% пипольфен) в дозе 0,15 мг/кг или

- аминазин 1-2 мг/кг, 2% супрастин из расчета 0,1-0,2 мг/кг.

8. Инфузионная терапия: 5% р-р глюкозы, 0,9% р-р натрия хлорида, р-р Рингера–Локка из расчета 30-50 мл/кг в соотношении: коллоиды: кристаллоиды=1:2. Для восполнения ОЦК использовать гидроксипропилкрахмал (инфукол, стабизол, рефортан) в дозе 10 мл/кг, под контролем диуреза.

9. Дегидратация: дексазон 0,5-1,0 мг (до 30 мг/кг) или преднизолон 5-10 мг/кг (до 30 мг/кг) в сутки, 25% сульфат магния в дозе 0,2-0,3 мг/кг, лазикс 1-2 мг/кг, 10-15% маннитол в 5% р-ре глюкозы, 10% альбумин из расчета 5-10 мл/кг.

10. Стабилизация гемодинамики: 0,5% р-р дофамина (допамин, допмин), в стартовой дозе 5-10 мкг/кг/мин. 11. При судорожном синдроме:

- в 20 мл 5% р-ра глюкозы 0,5% р-р сибазона (диазепам, реланиум, седуксен) в дозе 0,2 мл/год жизни в/в медленно,

- оксибутират натрия из расчета 0,5 мг/кг в/в медленно,

- тиопентал натрия в разовой дозе 10 мг/кг под контролем ЧД, ЧСС, пульса на управляемой ИВЛ.

12. Лечение основного заболевания:

- при бактериальной инфекции - антибиотикотерапия: цефалоспорины (цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, цефепим), защищенные пенициллины (амоксиклав, аугментин).

- при вирусной инфекции – виферон, арбидол, циклоферон, реаферон.

- при хламидийной и микоплазменной – антибиотики из группы макролидов (ровамицин, рокситромицин, азитромицин, макропен, джозамицин).

13. Иммунотерапия: пентаглобин, октагам, иммуновенин из расчета 5-10 мг/кг (3 дня).

14. Активная детоксикация: гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез.

ЛИХОРАДКА

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

Лихорадка выражается в перестройке терморегуляции на поддержание большего чем в норме уровня теплосодержания и температуры тела $> 37,2^{\circ}\text{C}$ ($>37,8^{\circ}\text{C}$ в прямой кишке).

В результате гипертермии активируются процессы иммунного ответа. Повышенная температура тела может сохраняться в течение нескольких часов, дней, месяцев, лет (эфемерная, острая, подострая, хроническая лихорадка).

По степени повышения температуры различают лихорадку:

- субфебрильную — $37,2-38,0^{\circ}\text{C}$,
- фебрильную — $38,1-39,0^{\circ}\text{C}$,
- гипертермическую - $39,1^{\circ}\text{C}$ и выше.

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

Причинами лихорадки у детей наиболее часто являются:

1. Инфекционно-токсические состояния.
2. Тяжелые метаболические расстройства.
3. Перегревание.
4. Аллергические реакции.
5. Посттрансфузионные состояния.
6. Применение миорелаксантов у предрасположенных детей.
7. Эндокринные расстройства.

С практической точки зрения выделяют лихорадку, возникающую в результате воспаления (при инфекционных и неинфекционных воспалительных заболеваниях) и «невоспалительные» гипертермии.

Основной причиной лихорадки у детей являются инфекционные заболевания. Повышение температуры тела инфекционного генеза развивается в ответ на воздействие вирусов и бактерий, продуктов их распада (липосахаридов, белковых веществ, нуклеиновых кислот и др.).

Температура тела может повышаться при неинфекционных воспалительных болезнях иммунопатологического генеза (диффузные болезни соединительной ткани, геморрагический васкулит) или резорбционного происхождения (ушиб, сдавление, разрез, ожог, некроз, асептическое воспаление, гемолиз).

Механизм «невоспалительных» лихорадок различен:

- *нейрогенный* (травма, кровоизлияние, опухоль, отек мозга)
- *психогенный* (невроз, психические расстройства, эмоциональное напряжение);
- *рефлекторный* (болевого синдром различного происхождения);
- *эндокринный* (гипертиреоз, сахарный диабет, феохромоцитома);
- *лекарственный* (введение кофеина, эфедрина, гиперосмолярных растворов, антибиотиков, сульфаниламидов) и др.

Клиническая диагностика

У ребенка с инфекционным заболеванием важно различать «красную» и «белую» гипертермию, а также выяснить ее причину.

При *красной («розовой») гипертермии* - прогностически более благоприятной - теплопродукция соответствует теплоотдаче. Температура тела повышается до 38,5–39,0°C, поведение ребенка обычное, адекватное, самочувствие нормальное, несмотря на повышение температуры до фебрильных и гипертермических цифр. Кожные покровы розовые или умеренно гиперемированы, кисти и стопы теплые, влажные. Учащение пульса и дыхания соответствуют уровню температуры тела (на каждый градус выше 37°C, ЧД учащается на 4 дыхания в минуту, а ЧСС — на 10-20 ударов в минуту).

«Белая» (бледная) лихорадка характеризуется неадекватной реакцией ребенка на повышение температуры тела (теплоотдача существенно меньше теплопродукции). У ребенка наблюдаются стойкое сохранение гипертермии, бледность, мраморность кожных

покровов, выраженное нарушение состояния и самочувствия, озноб, ногтевые ложа и губы с цианотичным оттенком, холодные стопы и ладони, чрезмерная тахикардия, одышка, положительный симптом «белого пятна». Имеются признаки централизации кровообращения, частичное нарушение микроциркуляции, что сопровождается «мозговой симптоматикой» (повышенная возбудимость или вялость, возможны бред, судороги).

Однако, адаптивная гипертермия держится до определенного предела. При истощении компенсаторных механизмов или при гиперсегическом варианте, может развиваться гипертермический синдром.

Гипертермический синдром — патологический процесс на фоне длительно удерживающейся неадекватной лихорадки (выше 39°C – 40°C), приводящей к срыву компенсаторных возможностей терморегуляции и нарушению микроциркуляции, метаболическим расстройствам и прогрессивно нарастающей дисфункции жизненно важных органов и систем, то есть к полиорганной недостаточности.

При высокой температуре потребление кислорода не обеспечивает возрастающие тканевые потребности, что приводит к развитию гипоксии, ацидоза и кетоза, эндотоксикоза; возникает угроза истощения энергетических ресурсов, что наиболее опасно для нервной системы и функции миокарда. В ряде случаев гипертермический синдром развивается в результате тяжелой воддефицитной дегидратации, гипертиреоидного криза или под влиянием некоторых лекарств.

Лечение

Лихорадка не является показанием для назначения жаропонижающих средств.

Лечебная тактика врача при повышении температуры состоит в решении двух вопросов:

1. Следует ли снижать температуру тела (лихорадка при инфекционных заболеваниях носит защитный характер, поэтому добиваться нормализации температуры не всегда целесообразно)?

2. Какие средства необходимо использовать для снижения температуры?

В большинстве случаев *достаточно понизить температуру тела на 1 – $1,5^{\circ}\text{C}$* , что будет сопровождаться улучшением

самочувствия ребенка. Снижение температуры не должно быть критическим.

Показания для назначения жаропонижающих препаратов:

По данным ВОЗ жаропонижающие средства ребенку следует применять только при превышении аксиллярной температуры 38,5 °С.

Рекомендуется снижать температуру тела 38°C и выше в следующих ситуациях:

- младенцу первых трех месяцев жизни;
- если лихорадка сопровождается жалобами на плохое самочувствие, мышечными болями или головной болью;
- детям с фебрильными судорогами в анамнезе и риском развития их (особенно в возрасте первых 5 лет жизни);
- наличие у ребенка тяжелого или хронического легочного или сердечно-сосудистого заболевания (ВПС), тяжелого психоневрологического состояния (болезни ЦНС и др.), течение которого может ухудшиться при лихорадке;
- детям с наследственными метаболическими заболеваниями.

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь при «красной» гипертермии:

1. ребенка максимально раздеть, учитывая температуру воздуха в помещении (физическое охлаждение);
2. обеспечить доступ свежего воздуха, не допуская сквозняков;
3. назначить обильное питье (на 0,5-1 л больше возрастной нормы жидкости в сутки);
4. использовать физические методы охлаждения:
 - обтирание или водой комнатной температуры, или пузырь со льдом на расстоянии около 4 см над областью головы;
 - обдувание вентилятором;
 - обтереть тело водой комнатной температуры (24-30°C), но НЕ холодной водой,
 - поставить прохладную мокрую повязку на лоб и периодически ее менять;
 - холод (лед) на область крупных сосудов (паховые, подмышечные);
 - можно усилить теплоотдачу водочно-уксусными обтираниями тела ребенка: смесью равных количеств 40°спирта,

воды и 9% (!) столового уксуса в равных объемах (1:1:1), так как это может привести в спазму периферических сосудов и уменьшению теплоотдачи. Обтирают влажным тампоном, дают ребенку обсохнуть; повторяют 2-3 раза.

– очистительная клизма с водой комнатной температуры (24-30°C). Для детей до 3-х месяцев – 30 мл, до 2-х лет – 10 мл/месяц жизни, далее – 250 мл+30 мл на 1 год жизни. Однократное применение физических методов охлаждения не следует продолжать более 30–40 минут.

5. Парацетамол (параацетоминифенол - ацетаминифен, панадол, калпол, тайлинол, эффералган упса и др.) - наиболее безопасное жаропонижающее средство для детей. Назначается внутрь в дозе 10-15 мг/кг (но не более 60 мг/кг/сут), в ректальных свечах однократная доза парацетамола составляет 15–20 мг/кг; или

6. ибупрофен 5–10 мг/кг (не более 30 мг/кг/сут.) внутрь детям старше 6 месяцев при неэффективности или непереносимости парацетамола;

Недопустимо резкое снижение температуры тела из-за возможности развития коллапса.

Если в течение 20–30 минут после вышеуказанных мероприятий температура тела не снизилась, либо температура тела изначально была выше 39,0°C, в/м ввести **антипиретическую смесь** (комбинация лекарственных средств в одном шприце):

– 50%-ный раствор метамизола натрия (анальгина) — детям до года – в дозе 0,01 мл/кг, старше 1 года - 0,1 мл/год (5 мг/кг);

– 2,5%-ный раствор прометазина (пипольфена) детям до года – в дозе 0,01 мл/кг, старше 1 года - 0,1–0,15 мл/год (0,5–1,0 мг/кг), но не более 1,0 мл или 1% раствор дифенгидрамина (димедрола) из расчета 0,1 мл/год (0,1 мг/кг).

Для купирования гипертермии можно использовать раствор вольтарена или диклофенака (в 1 мл — 25 мг активного вещества) 0,5 мл/год (1 мг/кг) в/м, но не более 3,0 мл.

Неотложная помощь при «белой» гипертермии:

- обтирать ребенка нельзя
- согреть ребенка (грелки к рукам и ногам), дать внутрь обильное теплое питье. Ввести в/м:
- необходимо дать ребенку одновременно жаропонижающее в сочетании с сосудорасширяющими средствами:

- 50% раствор метамизола натрия (анальгина) — 0,1 мл /год;
- 2,5% раствор прометазина (пипольфена) 0,1–0,15 мл/год или 1%-ный раствор димедрола — 0,1 мл/год;
- 2%-ный раствор папаверина — 0,1–0,2 мл/год (0,2 мг/кг) или раствор дротаверина (но-шпы) в дозе 0,1 мл/год жизни или 1%-ный раствор дибазола в дозе 0,1 мл/год;

– для детей старшего возраста возможно введение метамизола натрия в указанных дозировках и 2% раствора никотиновой кислоты 0,05 мл/кг в/м.

- можно также использовать 0,25% раствор дроперидола в возрастной дозе в/м.

Если кожные покровы порозовели и стали теплыми — физические методы охлаждения. В случае наличия «судорожной готовности» в/м ввести:

- 0,1%-ный раствор диазепама — 0,1–0,15 мл/год;
- 50%-ный раствор анальгина — 0,1 мл/год.

Контролируется температура тела каждые 30–60 минут и после ее снижения до 37,5°C лечебные гипотермические мероприятия прекращаются, так как она может снизиться самостоятельно без дополнительных вмешательств.

Если лихорадка не купируется, ребенок остается бледным, то возможно развитие «злокачественной» гипертермии (имеются выраженные признаки централизации кровообращения — спазм кожных сосудов, разница между кожной и ректальной температурой более 1°C). Эффект от жаропонижающих средств при «белой» гипертермии недостаточен. Эффект оказывает введение глюкокортикоидов (3% раствор преднизолона — 5 мг/кг или 0,4% раствор дексаметазона — 0,3 мг/кг (в 1 мл — 4 мг) в/в или в/м, иногда в сочетании с нейролептиками (0,25% раствор дроперидола 0,1–0,2 мл/кг, аминазин и др.). При злокачественной гипертермии после введения жаропонижающего средства следует энергично растереть кожу ребенка до ее покраснения и срочно вызвать врача.

При гипертермическом синдроме температура тела контролируется каждые 30-60 мин.

После понижения температуры тела до 37,5°C лечебные гипотермические мероприятия прекращаются, так как в дальнейшем она может понижаться без дополнительных вмешательств.

Дети из «группы риска по развитию осложнений на фоне лихорадки» требуют назначения жаропонижающих лекарственных средств при «красной» лихорадке при наличии температуры выше 38°C , а при «белой» - даже при субфебрильной температуре.

1. **Противопоказано** применение **ацетилсалициловой кислоты (аспирина)** детям до 15 лет в качестве жаропонижающего средства. Назначение ацетилсалициловой кислоты детям с гриппом, ОРВИ, ветряной оспой и корью может вызвать развитие синдрома Рея - тяжелой энцефалопатии с печеночной недостаточностью и летальностью выше 50%. Это послужило основанием для запрета ее применения у детей в большинстве стран мира, а также для обязательной маркировки препаратов, содержащих ацетилсалициловую кислоту.

2. **Побочные эффекты** метамизола натрия (анальгина): нарушение функции почек, олигурия, крапивница, развитие агранулоцитоза, снижение артериального давления, анафилактический шок со смертельным исходом. Местные реакции: при в/м введении возможны инфильтраты в месте введения, при в/в введении - сонливость, сухость во рту. Серьезная реакция на этот препарат - длительное коллаптоидное состояние с гипотермией ($34,5-35,0^{\circ}$), которая наблюдается нередко, что послужило причиной его запрета или резкого ограничения применения во многих странах мира. ВОЗ не рекомендует широкое применение метамизола в качестве жаропонижающего средства.

3. Имеется постановление об отпуске лекарственных препаратов, содержащих метамизол, **детям до 18 лет только по рецептам**; рекомендовать прием препаратов, содержащих метамизол не более 3 дней.

Дети с гипертермическим синдромом, а также с некупирующейся «белой» лихорадкой после оказания неотложной помощи должны быть

госпитализированы. Выбор отделения стационара и этиотропной терапии определяется характером и тяжестью основного патологического процесса, вызвавшего лихорадку.

Показания к госпитализации:

- неэффективное использование двух и более схем терапии;

- неэффективное применение стартовой терапии при «бледной» лихорадке;
- сочетание лихорадки с судорожным синдромом, гипертензионным или гипертензионно-гидроцефальным синдромами перинатального генеза;
- дети с гипертермическим синдромом.

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ

Судорожный синдром — патологическое состояние, проявляющееся внезапными, частыми непроизвольными приступами тонико-клонических сокращений скелетных мышц, нередко сопровождающиеся с расстройством сознания.

До 10% от всех вызовов скорой помощи выполняются по поводу судорог. Это объясняется как предрасположенностью детского мозга к генерализованным реакциям (высокий тонус паллидарной системы, повышенная активность гиппокампа, лабильность нервной ткани), так и полиэтиологичностью судорожного синдрома.

Причины судорог:

- *инфекционно-токсические* (фебрильные судороги, нейротоксикоз на фоне ОРВИ, гриппа, аденовирусной инфекции, пневмонии, менингиты и менингоэнцефалиты, столбняк, отравления);

- *аллергические* (в том числе и поствакцинальные судороги);

- *метаболические* при обменных нарушениях (гипогликемия, гипокальциемия, гипокалиемия, гипوماгнийемия, пиридоксиндефицитное состояние);

- *структурные* (органические поражения ЦНС: опухоли, травмы, аномалии развития и др.);

- *эпилептические* (идиопатическая эпилепсия);

- *гипоксические* (выраженная дыхательная недостаточность, выраженная недостаточность кровообращения, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, комы любой этиологии, аффективно-респираторные судороги).

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

Клиническая диагностика.

При физическом осмотре ребенка оцениваются витальные функции (дыхание и кровообращение) с последующим переходом к выяснению причин судорожной активности.

Необходимо обратить внимание:

- на характер дыхания, экскурсию грудной клетки;

- цвет кожных покровов (цианоз, мраморность, бледность, участки гиперпигментации);
- признаки травмы;
- проявления септицемии (петехии, геморрагическая сыпь);
- зрачки: размеры и их реакция на свет;
- состояние родничков и мышечного тонуса.

В анамнезе на:

- характер и длительность конвульсий;
- наличие лихорадки, головной боли, раздражительности, гипотрофии;
- наличие травмы;
- возможность острого отравления;
- болезни нервной системы и судорожный синдром у родственников.

Клиника: у больных детей отмечаются двигательное возбуждение, угнетение сознания, плавающие движения глазных яблок, зрачки широкие, нет реакции на свет, запрокидывание головы, подергивания мимической, скелетной мускулатуры, тоническое напряжение мышц лица, разгибателей конечностей, мышц туловища, лица, челюсти сжаты, прикусывание языка и губ, бледность, брадикардия, остановка дыхания, цианоз кожи, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.



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

Противопоказаны при судорожном синдроме препараты типа камфоры, коразола и кофеина!

Недопустимо при судорожном синдроме введение натрия бикарбоната, новурита и других средств, вызывающих алкалоз, что может спровоцировать судороги.

ФЕБРИЛЬНЫЕ СУДОРОГИ

Фебрильные судороги — судороги, возникающие при **повышении**

температуры тела выше 38°C во время инфекционного заболевания (ОРЗ, грипп, отит, пневмония и др.) при отсутствии в анамнезе афебрильных судорог.

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

Клиническая диагностика

Характерные признаки *фебрильных судорог*:

- обычно судороги наблюдаются на высоте температуры и прекращаются вместе с ее падением, продолжаются недолго — от нескольких секунд до нескольких минут;

- характерны генерализованные тонико-клонические припадки,

- сопровождающиеся утратой сознания, реже развиваются односторонние и парциальные, отсутствуют очаговые неврологические нарушения;

- хорошо купируется жаропонижающими препаратами, противосудорожные препараты требуются редко.

Необходимо *дифференцировать* фебрильные судороги на фоне ОРЗ с характерным анамнезом, типичным для ОРВИ с судорожным синдромом при менингите и менингоэнцефалите.

При менингоэнцефалите пик судорожного синдрома не связан с гипертермией, поэтому часто требуется повторное введение противосудорожных препаратов.

Клинические проявления при *менингоэнцефалите*:

- менингеальные симптомы - Кернига, Брудзинского, Гийена, Лессажа, симптом треножника, ригидность затылочных мышц;
- гиперестезия — повышенная чувствительность к громкой речи, свету, прикосновениям, особенно к инъекциям;

Неотложная помощь при фебрильных судорогах:

- уложить больного на ровную поверхность (пол), голову повернуть набок, обеспечить доступ свежего воздуха;
- обеспечить проходимость дыхательных путей: очистить ротовую полость и глотку от слизи;
- предупреждение травм головы, конечностей;
- проводить одновременно противосудорожную и антипиретическую терапию:
 - ввести 50% раствор метамизола натрия (анальгина) — 0,1 мл/год (10 мг/кг) в/м;
 - в/в или в/м введение 0,5% раствора диазепама (седуксена) — 0,1 мл/кг массы (0,5 мг/кг), но не более 2 мл однократно; или в мышцы дна полости рта.
 - при кратковременном эффекте или неполном купировании судорог, через 15–20 минут повторить введение диазепама в дозе, составляющей 2/3 от первоначальной (суммарная доза не должна превышать 15 мг);
 - при неполном купировании судорог *по прибытии бригады скорой помощи* (при возможности проведения ИВЛ) — в/в медленное или в/м введение 20% раствора оксибутирата натрия (ГОМК) в дозе 0,3–0,5 мл/кг (80– 100 мг/кг) в 10% растворе глюкозы, ингаляция увлажненного кислорода.

При фебрильных судорогах с длительностью приступов более 15 минут и гемисиндромом показана общая противосудорожная терапия и тщательное обследование.

После приступа фебрильных судорог ребенку назначают фенobarбитал 1- 2 мг/кг в сутки внутрь длительно на 1- 3 месяца.

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

ГИПОКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЕ СУДОРОГИ

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

Причиной гипокальциемии могут быть соматические заболевания, сопровождающиеся диареей и рвотой, гипофункцией

паращитовидных желез и др. Тетанические судороги (при спазмофилии) встречаются у детей от 6 месяцев до 1,5 лет при рахите (чаще весной).

Клиническая диагностика

Выделяют явную и скрытую формы спазмофилии.

Приступ явной формы спазмофилии начинается с тонического напряжения мимической мускулатуры лица (спазм взора вверх или в сторону, «рыбий» рот), нередко с болезненным карпопедальным спазмом (кисть в виде «руки акушера», стопа и пальцы - в положении сгибания), ларингоспазмом (звучный вдох, напоминающий петушиный крик). Вслед за этими локальными тоническими проявлениями в тяжелых случаях могут развиваться генерализованные тонические судороги с утратой сознания до нескольких минут. Судороги могут повторяться по типу эпилептического статуса. Судороги прекращаются с нормализацией ионного состава.

Скрытую спазмофилию можно выявить при помощи специальных

феноменов:

- симптом Хвостека – молниеносное сокращение мимической мускулатуры на соответствующей стороне, преимущественно в области рта, носа, нижнего, а иногда и верхнего века, при поколачивании молоточком по щеке в области fossa caninae (между скуловой дугой и углом рта);

- симптом Труссо — судороги кисти (в виде «руки акушера»), возникающая при сдавливании и нервно-сосудистого пучка в области плеча (при наложении эластичного жгута, манжетки от тонометра);

- симптом Люста – непроизвольное тыльное сгибание стопы с одновременным отведением и ротацией ноги наружу при поколачивании молоточком по малоберцовому нерву (ниже головки малоберцовой кости);

- симптом Маслова – кратковременная остановка дыхания на вдохе (у здоровых детей происходит учащение и углубление дыхания) при небольшом поколачивании кожи ребенка.

Лечение

Неотложная помощь:

1. При легких формах судорожных приступов назначить внутрь 5–10%-ный раствор кальция хлорида или кальция глюконата из расчета 0,1–0,15 г/кг (1 мл/кг) в сутки.

2. При гипокальциемических судорогах:

– уложить больного, голову повернуть набок, обеспечить доступ свежего воздуха;

– восстановить дыхание — очистить ротовую полость от слизи;

– введение 10%-ного раствора кальция глюконата в дозе 0,2 мл/кг массы (20 мг/кг) в/в медленно (после предварительного разведения с 5–10%-ным раствором глюкозы в 2 раза);

– при продолжающихся судорогах ввести: 0,5%-ный раствор диазепам (седуксена) в дозе 0,05 мл/кг (0,3 мг/кг) в/м или 25%-ный раствор магния сульфата 0,2 мл/кг в/м.

Госпитализация больного после купирования судорог при необходимости в соматическое отделение стационара.

В постприступном периоде необходимо продолжить прием препаратов кальция внутрь (лучше всего кальций всасывается из карбоната Ca) в сочетании с цитратной смесью (10%-ный раствор лимонной кислоты и цитрата натрия в соотношении 2:1, по 5 мл 3 раза в сутки).

Догоспитальный этап:

1. Уложить больного на ровную поверхность (пол), голову повернуть на бок, обеспечить доступ кислорода.

2. Восстановить проходимость дыхательных путей (ротовую полость, глотку).

3. Вставить роторасширитель или зафиксировать язык.

4. Противосудорожные:

- 0,5% раствор сибазона (диазепам, реланиум, седуксен) из расчета 0,2 мл/год жизни в/м, при возобновлении судорог повторное введение препаратов в/в, после обеспечения доступа к вене.

- 25% раствор сульфата магния из расчета 1,0 мл/год жизни, 1% раствор фуросемида (лазикс) из расчета 0,1–0,2 мл/кг (1–2 мг/кг) в/в или в/м.

5. При гипертермии – лечение см. выше.

6. При гипокальциемических судорогах: 10% раствор кальция глюконата 0,2 мл/ кг (20мг/кг) в/в медленно в разведении с 5% раствором глюкозы.

7. При отсутствии эффекта ввести оксибутират натрия 20% до 0,5 мл/кг (100 мг/кг) в/в медленно, тиопентал натрия в разовой дозе 10 мг/кг под контролем ЧД, ЧСС, пульса на управляемой ИВЛ.

Госпитальный этап:

1. Оксигенация увлажненным кислородом через маску или носоглоточный катетер, при неадекватной вентиляции - перевод на ИВЛ-режим.

2. Постановка периферического или центрального катетера (венесекция).

3. Катетеризация мочевого пузыря для подсчета диуреза.

4. Охранительный режим.

5. Борьба с гипертермическим синдромом в том же объеме.

6. Инфузионная терапия: 5% раствор глюкозы, 0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера-Локка из расчета 30-50 мл/кг/час, в соотношении коллоиды: кристаллоиды = 1:2.

7. Дегидратация:

- раствор фуросемида (лазикс) в дозе 1-2 мг/кг, или

- 10-15% раствор маннитола в 5% растворе глюкозы, 10% раствор альбумина в дозе 5-10 мл/кг.

8. Противосудорожные:

- 0,5% раствор сибазона (диазепам, реланиум, седуксен) из расчета 0,2 мл/год жизни в/в медленно, или оксибутират натрия 0,5-1,0 мг/кг в/в медленно, или

- тиопентал натрия в разовой дозе 10 мг/кг под контролем ЧД, ЧСС, пульса на управляемой ИВЛ.

9. Коррекция электролитных нарушений: при гипокальциемии 10% раствор кальция глюконата 0,2 мл/ кг (20мг/кг) в/в медленно в разведении с 5% раствором глюкозы, при гипокалиемии - 4%, или 7,5% раствор хлорида калия.

10. Лечение основного заболевания при бактериальной инфекции - антибиотикотерапия: цефалоспорины (цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, цефепим), защищенные пенициллины (амоксиклав, аугментин). При вирусной инфекции - виферон, арбидол, циклоферон, реаферон. При хламидийной и

микоплазменной – антибиотики из группы макролидов (ровамицин, азитромицин, макропен, джозамицин).

АФФЕКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫЕ СУДОРОГИ

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

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

Клиническая диагностика

Аффективно-респираторные судороги обычно провоцируются испугом, гневом, сильной болью, радостью, насильственным кормлением ребенка. Во время плача или крика наступает задержка дыхания на вдохе, развивается цианоз кожных покровов и слизистой рта.

Вследствие развивающейся гипоксии возможна кратковременная

потеря сознания, тонические или клонико-тонические судороги.

Лечение

Неотложная помощь:

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

Госпитализация обычно не требуется, рекомендуется консультация невропатолога и назначение препаратов, улучшающих обмен в нервной системе, оказывающих седативное действие.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ ПРИСТУП

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

Клиническая диагностика

Основные клинические формы - большой судорожный припадок и малые эпилептические приступы.

Большой судорожный припадок включает 4 периода - продром, тоническую и клоническую фазы, постприступный период.

В продромальном периоде возможны различные клинические симптомы: двигательное беспокойство, лабильное настроение, повышенная раздражительность, нарушения сна проявляющиеся, за несколько часов или дней до припадка.

Приступ классически начинается у ребенка с крика, вслед за которым ребенок теряет сознание (нередко до комы) и появляются судороги.

Тоническая фаза судорог длится 10-20 сек. и характеризуется напряжением мышц лица, туловища, разгибателей конечностей, челюсти плотно сжимаются, глазные яблоки отклоняются в сторону и вверх. Ребенок бледнеет, затем становится красновато-цианотичным. Зрачки расширяются, не реагируют на свет. Дыхание отсутствует.

Клоническая фаза длится от 30 сек до нескольких минут и проявляется короткими флексорными сокращениями мышечных туловища. В обеих фазах судорожного синдрома может возможно прикусывание языка и губ.

Позже судороги становятся реже, мышцы расслабляются, восстанавливается дыхание, больной неподвижен, в сопоре, рефлексы угнетены, часто наблюдается непроизвольное отхождение мочи и кала.

Через 15-30 минут наступает сон или ребенок приходит в сознание,

полностью амнезируя припадок.

Эпилептический статус - это состояние когда судорожные припадки наблюдаются непрерывно и в межприступном периоде не наступает полного восстановления сознания.

Эпилептический статус является неотложным угрожающим жизни состоянием с возможным летальным исходом и риском развития хронических неврологических расстройств после длительного припадка (более 1-2 часов). Эпистатус - всегда ургентное состояние в связи с нарастанием нарушения сознания,

формированием отека головного мозга и появлением дыхательных и гемодинамических расстройств.

Провоцируют развитие эпилептического статуса: прекращение или нерегулярность противосудорожного лечения, резкое снижение дозировок противоэпилептических препаратов, сопутствующие заболевания (острые инфекции, интоксикации, черепно-мозговые травмы и др.).

Лечение

Неотложная помощь:

1. Уложить больного на пол, подложить под голову подушку или валик; повернуть голову на бок и обеспечить доступ свежего воздуха.

2. С целью восстановления проходимости дыхательных путей очистить полость рта и глотки от слизи, вставить роторасширитель, чтобы предотвратить укусы языка и повреждение зубов.

3. При судорогах, продолжающихся более 3-5 минут, ввести 0,5% р-р диазепама (седуксена, реланиума) из расчета 0,05 мл/кг (0,3 мг/кг) в/м или в мышцы дна полости рта.

4. При возобновлении судорог и развитии эпилептического статуса:

– обеспечить доступ к вене и в/в медленно ввести 0,5% р-р диазепама (седуксена) из расчета 0,05–0,1 мл/кг (0,3–0,6 мг/кг) до прекращения судорог;

– ввести 25% р-р сульфата магния из расчета 1,0 мл/год жизни (детям до 1 года — 0,2 мл/кг) в/м или 1%-ный раствор фуросемида (лазикса) 0,1–0,2 мл/кг (1–2 мг/кг) в/в или в/м;

5. При неэффективности ввести в/в 20% р-р оксибутирата натрия (ГОМК) 0,5 мл/кг (100 мг/кг) на 10% растворе глюкозы медленно для избежания остановки дыхания.

6. При угнетении дыхания приходится выполнять эндотрахеальную интубацию и ИВЛ.

Госпитализация после оказания неотложной помощи в стационар,

имеющий неврологическое отделение, при эпилептическом статусе – в реанимационное отделение. После купирования судорог можно оставить ребенка дома. Необходима консультация врача-невропатолога.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЯХ УТОПЛЕНИЕ

Утопление — механическая асфиксия - острое состояние, возникающее в результате полного погружения ребенка в воду.

В зависимости от механизма смерти различают два вида утопления:

1) *истинное* или полное («мокрое»), при котором вода сразу проникает в легкие пострадавшего и в 90% случаев наступает аспирация воды в легкие и смерть от удушья;

2) *ложное* или неполное («сухое», или асфиксическое), при котором в результате слаборефлекторного ларингоспазма первично возникает асфиксия без аспирации воды с последующей гипоксией, гиперкапнией и фибрилляцией желудочков и пострадавший остается в живых в течение некоторого промежутка времени после погружения, либо рефлекторная остановка сердца («синкопальное утопление»).

Уже через 1 минуту после аспирации воды начинается выраженная гипоксемия. В последующем нарушения функции легких заключаются в инактивации сурфактанта, спадении легких, снижении податливости легких, рестриктивном уменьшении вентилируемого объема легких, а также выраженной гипоксемии.

Клиническая диагностика

При *истинном* («мокрое»), утоплении: длительное пребывание в воде комфортной температуры, выраженный разлитой цианоз, выделение пенистой сукровичной мокроты изо рта, носа (отек легких), сохраненное или частично нарушенное сознание, психомоторное возбуждение, кашель, рвота, может быть кома, судороги, клиническая смерть.

При *неполном* («сухом») утоплении: если утопающий спасен с поверхности воды или сразу же после погружения при кратковременном пребывании в холодной воде, у ребенка отмечается «белая» асфиксия, выражена бледность кожных покровов, одышка, тахикардия, артериальная гипертензия, возбуждение или заторможенность, возможны неглубокие расстройства сознания и клиническая смерть.

Это деление теряет своё значение после развития клинической смерти, так как по мере удлинения промежутка от момента остановки кровообращения ларингоспазм разрешается и легкие заполняются водой.

При утоплении в *пресной воде* возникают асфиксия, гипоксия, гиперволемиа в первые минуты, гиперкапния, ишемический инсульт в течение 24 часов, отек легких с выделением изо рта кровавой пены (после оказания неотложной помощи). Наиболее часто вода, в которой произошло неполное утопление, является пресной водой с температурой от 0 до 35°C.

При утоплении в *морской воде* наблюдается аспирация содержимого желудка, гиповолемиа, гипер- или гипогликемиа, кардиогенный шок, почечная и печеночная недостаточность, ДВС-синдром, отек мозга и быстрое развитие отека легких с выделением изо рта белой «пушистой» пены (скопление в альвеолах гипертонической жидкости). У детей часты возбуждение, дрожь, судороги, цианоз, редкое дыхание, пульс малый, артимичный, набухание шейных вен, вялый роговичный рефлекс.

При длительном пребывании под водой состояние ребенка оценивается как предагональное, агональное или клиническая смерть.

Для *преагонального* состояния характерны: потеря сознания, рвота, бледно-цианотичность кожных покровов, выделение пенистой розовой мокроты изо рта, пульс слабый, тахикардия, гипотензия, набухшие вены, брадикардия.

При *агональном* состоянии характерны кома с редкими судорожными подвздохами, на лучевой артерии пульс не определяется, максимальное расширение зрачков.

Клиническая смерть характеризуется отсутствием признаков кровообращения, дыхания, мышечной атонией, арефлексией, одутловатостью лица, резко набухшими венами, изо рта вытекает вода.

Лечение

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь: должна оказываться тут же на месте происшествия сразу же после извлечения ребенка из воды.

1. Извлечь из воды, снять мокрую одежду.

2. Очистить полость рта от воды, песка, водорослей и удалить жидкость из верхних дыхательных путей, воспользовавшись марлевым тампоном, носовым платком или другой мягкой тканью.

3. Создать дренажное положение — перегнуть пострадавшего через свое согнутое бедро лицом вниз и нанести удары ладонью между лопатками или приподнять, обхватив руками под эпигастральную область, надавливая на нижние отделы грудной клетки (этим методом не пользуются при остановке дыхания и сердечной деятельности рефлекторного характера).

4. ИВЛ «рот в нос» при закрытом ладонью рте (на воде).

5. По показаниям приступить к сердечно-легочной реанимации по общепринятым правилам при клинической смерти. ИВЛ продолжается при неритмичном дыхании или ЧДД более 40 в 1 минуту, резком цианозе. При нестабильной гемодинамике продолжать реанимационные мероприятия и проведение закрытого массажа сердца. Если самостоятельное дыхание и сердечная деятельность не восстанавливаются, то реанимацию продолжают 30–40 минут.

6. Оксигенотерапия.

7. Если сознание у пострадавшего сохранено:

- снять мокрую одежду, растереть его спиртом, тепло укутать и согреть;

- дать горячее питье;

- при возбуждении — настойки седативных трав (валериана, пустырник) внутрь в дозе 1-2 капли/год жизни, ввести в/м 0,5% р-р седуксена из расчета 0,05 мл/кг (0,3 мг/кг).

После прибытия скорой медицинской помощи:

8. При наличии отека легких — интубация трахеи и ИВЛ проводят вначале с помощью лицевой маски, мешка Амбу, затем необходимо проведение аппаратной ИВЛ с 100%-ным кислородом.

9. Эвакуация содержимого желудка через зонд.

10. Однократно в/в капельно 4% р-р натрия бикарбоната 1 ммоль/кг (1 мл = 0,5 ммоль).

11. При доказанной гиповолемии (повышено АД) — в/в или в/м 1% р-р лазикса в дозе 1 мг/кг/сутки.

12. Судороги купировать 0,5% р-ром сибазона (диазепам, седуксен, реланиум) в дозе 0,3-0,5 мг/кг или 0,2 мл/год жизни.

13. В/м ввести 0,1% р-р атропина 0,1 мл/год жизни.

Госпитализация проводится после оказания первой помощи в положении на боку с опущенным головным концом в ближайший соматический стационар с продолжением реанимационных мероприятий и терапии в пути или в реанимационное отделение.

Госпитальный этап:

1. Освободить дыхательные пути от слизи и инородных предметов.
2. Использовать высокие концентрации кислорода.
3. Обследование всех функций внешнего дыхания, при неадекватности – интубация трахеи и ИВЛ.
4. Вводят желудочный зонд.
5. Ввести 1% р- фуросемида (лазикса) из расчета 1 мг/кг в/в.
6. Ввести 2,4% р-р эуфиллина из расчета 3-5 мг/кг в/в.
7. Мониторинг сердечного ритма: брадикардия, асистолия при утоплении в теплой воде, желудочковые тахикардии – при утоплении в холодной воде.
8. Коррекция гипотермии: обогреть одеялом, подогретыми воздушно-газовыми смесями.
9. Коррекция электролитных и метаболических сдвигов.
10. Противосудорожная терапия - бензодиазепины.
11. Мониторинг газового состава крови, внутричерепного давления.
12. КТ головного мозга, ЭЭГ в течение 36 часов при коматозном состоянии.

При утоплении медицинская помощь на месте происшествия имеет огромное значение. У детей даже после 30-40 минутного пребывания под водой возможно оживление без развития осложнений и остаточных неврологических расстройств!

Прогноз зависит от состояния ЦНС: если больной в сознании, контактен, имеются минимальные признаки асфиксии, то лечение продолжается недолго, вероятность восстановления функций ЦНС высока, выживаемость 100%.

Наличие ступора с адекватным ответом на боль и нормальной вентиляцией свидетельствует о более длительном лечении, а прогноз хуже, выживаемость составляет около 60%, при этом у каждого второго наблюдаются длительные неврологические расстройства.

В ледяной воде острая гипотермия может наступить уже через несколько минут после погружения. Если остановке сердца предшествовала глубокая гипотермия, то восстановление функций мозга в полном объеме возможно даже после полного утопления в течении 40 минут.

Выживание с полным восстановлением неврологических функций возможно у лиц в состоянии комы, с нереагирующими на свет зрачками с температурой тела менее 35° С.

Не спешите с прогнозом до восстановления у ребенка нормальной температуры! У выживших больных функция легких чаще всего полностью восстанавливается.

ЭЛЕКТРОТРАВМА

Электротравмой называют поражение электрическим током высокого напряжения в результате прохождения электрической энергии через ткани организма и превращения электрической энергии в тепловую.

Наиболее частые *причины* электротравмы:

- контакт ребенка с оголенными электрическими проводами,
- введение металлических предметов в электрические розетки.

Поражение вызывают следующие источники электрической энергии:

- источники 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).

Сильные поражения током наблюдаются при повышенной влажности кожи, одежды и обуви ребенка.

Клиническая диагностика

Наиболее частые клинические проявления электротравмы: асистолия, повреждение миокарда, нарушения дыхания, травмы, ожоги, острая почечная недостаточность, гемorragии, тромбозы.

Местное повреждающее действие проявляется ожогами различной степени в местах входа и выхода тока.

Патологические эффекты электрического тока зависят от линии его прохождения через тело. Наиболее частые пути прохождения тока: рука-рука, рука-голова, рука-нога, нога-нога.

При прохождении электрического тока через мозг смерть наступает мгновенно. При прохождении тока через сердце возникают аритмии вплоть до фибрилляции желудочков. Менее тяжелые поражения - расстройства сосудистого тонуса. Тоническое сокращение мышц скелета и сосудов сопровождается сильнейшими болями, приводящими к шоку.

Выделяют 4 степени тяжести клинических проявлений электротравмы.

I степень – сознание сохранено, преобладает возбуждение, тахикардия, артериальная гипертензия.

II степень – сознания нет, артериальная гипотензия, тахикардия, шок.

III степень – коматозное состояние, ларингоспазм, дыхательная недостаточность, артериальная гипотензия, аритмия.

IV степень — клиническая смерть.

Электроожоги отличаются по клиническому течению от термических ожогов. При электроожогах повреждения мышц, костей по распространенности значительно превышают площадь поражения кожных покровов. Характерная особенность электроожогов - их безболезненность вследствие деструкции чувствительных нервных окончаний.

При электротравме помощь должна оказываться *немедленно!*

Помните о мерах *собственной безопасности!* Нельзя прикасаться к пострадавшему и источнику тока рукой. Необходимо пользоваться сухой палкой, сухой материей, резиновыми перчатками или другим изолирующим предметом. При невозможности необходимо срочно выключить рубильник, перерубить кабель топором с сухой деревянной ручкой или оборвать провода при помощи сухой веревки.

Лечение

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь:

1. Прекратить контакт ребенка с источником электрического тока: удалить провода с помощью деревянных, пластиковых, резиновых предметов.

2. Придать ребенку горизонтальное положение, предупредить последующие повреждения: удалить тлеющую одежду, провести

иммобилизацию и защиту спинного мозга, грудную клетку освободить от стесняющей одежды.

3. Оказать помощь согласно ABCD протоколу.

4. Респираторная поддержка.

5. При судорогах вводятся 0,5% р-р сибазона (диазепам, ссдуксен, реланиум) в дозе 0,3-0,5 мг/кг или 0,2 мл/год жизни.

6. При болевом синдроме в/м вводится 50% р-р анальгина из расчета 0,1-0,2 мл на 10 кг массы тела.

При I степени поражения:

- дать теплый чай пить,

- анальгин, седативные препараты в возрастных дозировках.

При II степени поражения:

- вводят 50% р-р анальгина из расчета 0,1 мл/год жизни в сочетании с 2,5% р-ром пипольфена или 2% р-ром супрастина в дозе 0,1 мл/год жизни в/м;

- при артериальной гипотензии п/к или в/м делается 1% р-р мезатона 0,1 мл/год жизни, реополиглюкин из расчета 10 мл/кг в/в струйно.

При III-IV степени поражения проводят комплексную сердечно-легочную реанимацию – ИВЛ и закрытый массаж сердца; если массаж сердца не дает эффекта, показана дефибриляция.

При локальных проявлениях электротравмы в/м вводятся анальгетики и накладывается асептическая мазевая повязка.

Госпитализация экстренная.

При I степени, если ожог составляет более 0,5% поверхности тела или травма сопровождается обугливанием, госпитализация показана в хирургическое отделение, при II-III-IV степенях электротравмы - в отделение реанимации.

Госпитальный этап:

1. При необходимости продолжать помощь по ABCD протоколу, включающую электрическую дефибрилляцию.

2. Коррекция гиповолемии с учетом размера ожога. Потребность в инфузионной терапии при электротравме больше, чем у обычных ожоговых пациентов и требует почасового мониторинга.

3. Необходим контроль биохимических показателей крови (внутриклеточные ферменты миокарда) для определения степени повреждения сердечной мышцы.

4. Лечение сердечной недостаточности и аритмий.
5. Мониторинг возможного возникновения рабдомиолиза.
6. Хирургическое удаление некротизированных тканей и фиксация костных.

ПОРАЖЕНИЕ МОЛНИЕЙ

Поражение молнией — разновидность электротравмы.

Молния во время грозы чаще всего поражает человека, находящегося на открытой местности, если он не ляжет на землю и не укроется в каком-нибудь углублении; стоящего под одиночным деревом; во время купания в реке.

Клиническая диагностика

При поражении молнией характерны электротравмы III-IV степени тяжести. Особенностью является большее поражение поверхности кожи. Ожоговый шок и синдром размножения тканей усугубляет тяжесть состояния пострадавших.

Неотложная помощь

Соответствует мероприятиям, проводимым при электротравме, с добавлением в/м или в/в введения 3% р-ра преднизолона из расчета 2 мг/кг.

Госпитализация в реанимационное отделение.

Необоснованным и вредным является мнение о пользе закапывания пораженного молнией человека. Делать это категорически запрещается, так как приводит к нарушению дыхания и кровообращения, охлаждению организма, отсрочивает оказание urgentной помощи.

ТЕПЛОВОЙ И СОЛНЕЧНЫЙ УДАРЫ

Тепловой удар — это патологическое состояние, обусловленное длительным воздействием на организм избыточного теплого воздуха и теплового (инфракрасного) излучения.

Это общее перегревание организма, сопровождающееся повышением температуры тела, прекращением потоотделения и утратой сознания.

Солнечный удар — это форма теплового удара, характеризующаяся поражением ЦНС, возникающая при

прямом воздействии солнечных лучей на область головы ребенка.

Предрасполагающие факторы: чрезмерно развитая подкожно-жировая клетчатка, патология ЦНС, недостаточный питьевой режим, неадекватная одежда, укутывание и др.

Клиническая диагностика.

Начальные проявления теплового удара: сильная головная боль, возбуждение, тошнота, рвота, гипертермия и сухость кожи. При этом потоотделение сохранено, умеренное повышение температуры тела. При нарастании тяжести состояния отмечается стойкое повышение температуры тела, прекращается потоотделение, кожа становится сухой, бледной, горячей на ощупь, артериальное давление падает, наступает коллапс, оглушенность и периодическая потеря сознания. У детей грудного возраста нарастают диспепсические расстройства в виде диареи и рвоты, развивается дегидратация.

Выделяют три формы теплового удара:

– *асфиксическая:* дыхание частое поверхностное, акроцианоз, снижение АД, выраженная тахикардия, пульс нитевидный. С углублением неврологических расстройств возникают апноэ и остановка сердца;

– *паралитическая:* каждые 3–5 минут возникают повторяющиеся судороги, частота которых постепенно уменьшается, больной впадает в «вялую» кому с последующей остановкой сердца и дыхания;

– *психопатическая:* преобладают расстройства сознания в виде бреда, галлюцинаций, судорог и параличей, которые появляются через 5–6 часов после воздействия высокой температуры.

Ранние признаки солнечного удара: вялость, тошнота, снижение остроты зрения, покраснение лица, повышение температуры тела, тахикардия, учащение дыхания, затем отмечается потеря сознания, бред, галлюцинации, тахикардия сменяется брадикардией. При отсутствии помощи в результате остановки сердца и дыхания возможен летальный исход ребенка.

Лечение

Неотложная помощь:

1. Устранить воздействие тепла, переместить ребенка в тень

или прохладное помещение; уложить в горизонтальное положение.

2. Раздеть ребенка, голову накрыть пеленкой, смоченной холодной водой, продолжать постоянное обтирание кожных покровов холодной водой (прекратить при снижении температуры тела ниже $38,5^{\circ}\text{C}$).

3. При начальных проявлениях теплового удара и сохранном сознании проводить оральную регидратацию глюкозо-солевыми растворами (по 0,5 чайной ложки натрия хлорида и натрия бикарбоната, 2 столовые ложки сахара на 1 л воды) не менее объема возрастной суточной потребности в воде. Отпаивание прекращают при исчезновении у ребенка жажды и восстановления возрастного часового диуреза.

4. При развернутой клинике теплового удара нужно продолжить физическое охлаждение холодной водой до снижения t тела ниже $38,5^{\circ}\text{C}$;

- ввести в/м 50% р-р метамизола натрия (анальгина) 0,1 мл/год (5 мг/кг) жизни; 2,5% р-р прометазина (пипольфена) 0,15 мл/год жизни (0,2 мг/кг) или 1% р-р дифенгидрамина (димедрола) 0,1 мл/год жизни;

- обеспечить доступ к вене и начать в/в введение раствора Рингера или «Трисоли» из расчета 20 мл/кг в час;

- при судорожном синдроме: ввести в/м 0,5% р-р диазепама (седуксена) 0,05–0,1 мл/кг (0,2–0,3 мг/кг) или до 0,15 мл смеси/кг массы следующей смеси в/м: 2,5% р-р аминазина 1,0 мл + 2,5% р-р прометазина (пипольфена) 1,0 мл + 0,5% р-р новокаина 8,0 мл.

После прибытия бригады скорой помощи:

– оксигенотерапия;

– в/в введение натрий содержащих растворов (Рингера) из расчета 20 мл/кг в час;

– при прогрессирующем расстройстве дыхания и кровообращения показаны интубация трахеи и перевод на ИВЛ.

Госпитализируются дети с тепловым или солнечным ударом в отделение реанимации или палату интенсивной терапии стационара после оказания первой помощи. Детям с начальными проявлениями удара без утраты сознания госпитализация показана при сочетании гипертермии с диареей и соледефицитным обезвоживанием, а также при отрицательной динамике

клинических проявлений при наблюдении за ребенком в течение 1 часа.

ПЕРЕГРЕВАНИЕ

Перегревание – патологическое состояние, обусловленное воздействием внешнего нагревания, приводящее к задержке тепла в организме на фоне максимального напряжения физиологических механизмов теплоотдачи, сопровождающееся повышением температуры тела, прекращением потоотделения и утратой сознания.

Причины: перегревание, патология ЦНС, нарушение терморегуляции, недостаточный питьевой режим при повышении температуры окружающей среды.

Клиника: спазмы мышц конечностей, повышенная возбудимость, сильная головная боль, тошнота при нормальной температуре и сохранном потоотделении.

Декомпенсация при перегреве проявляется в виде:

- *солнечного удара* (перегрев головы), проявляющегося покраснением лица, повышением температуры тела, тошнотой, рвотой, снижением остроты зрения, потерей сознания, судорогами, апноэ, расстройством сознания, галлюцинациями;

- *теплового удара* (общего перегрева организма), который является крайней степенью перегрева с утратой сознания, с повышением температуры тела, прекращением потоотделения, сухостью и бледностью кожи, горячей на ощупь, тахипное, поверхностным пульсом, развитием комы.

Лечение

Догоспитальный этап:

1. Устранить действие тепла.
2. Придать организму горизонтальное положение.
3. Обильное питье глюкозо-водно-солевых растворов.
4. Физическое охлаждение: пеленка, смоченная в холодной воде на голову, обертывание тела до достижения температуры тела 38,5 °С.

Госпитальный этап:

1. Проводится в случае сочетания теплового удара с дегидратацией организма, диареей, судорожным синдромом,

стойкой утратой сознания, остановкой дыхания.

2. Оксигенотерапия.

3. В/в введение 0,9% р-ра натрия хлорида + 5% р-р глюкозы в соотношении 1:1 из расчета ФП+ ПП.

4. При судорожном синдроме в/м введение 0,5% р-ра седуксена из расчета 0,05-0,1 мл/кг (0,3-0,5 мг/кг);

5. При прогрессировании нарушений дыхания и кровообращения – интубация, ИВЛ.

ОЖОГИ

Термические ожоги — разновидность травмы, полученной в результате местного воздействия на ткани организма высокой температуры (пламя, пар, кипяток, раскаленные металлы, газы, электромагнитные излучения оптического диапазона), химических веществ, электрического тока или ионизирующего излучения.

Площадь ожога оценивают по «правилу девяток», или «правилу ладони» (использовать для детей до 5 лет); оптимально рассчитывать площадь ожога по специальным таблицам.

Тяжесть состояния пострадавшего ребенка определяется глубиной и распространенностью тканевого поражения и проявлениями ожогового шока. При ожогах пламенем области лица и головы присоединяются признаки нарушения механики дыхания.

Клиническая диагностика

По глубине поражения кожных покровов и подлежащих тканей ожоги разделяют **на 4 степени**:

I степень — стойкая гиперемия кожи с умеренной отечностью и болезненностью;

II степень — гиперемия и отек кожи, отслойка эпидермиса с образованием пузырей, наполненных желтоватой прозрачной жидкостью с ярко-розовым, очень болезненным дном;

III А степень — отек кожи и подлежащих тканей, повреждение кожи до сосочкового слоя с формированием тонкого светло-коричневого или белесого струпа. Содержимое ожогового пузыря желтоватое, жидкое или желеобразное; ожоговая рана ярко-розового цвета, влажная; тактильная и болевая чувствительность снижены.

III Б степень — поражение всей толщины кожи, плотный темно-красный, коричневый или серо-бурый струп с просвечивающими тромбированными сосудами, участки белой («свиной») кожи с обрывками эпидермиса, содержимое ожоговых пузырей геморрагическое; болевая чувствительность отсутствует;

IV степень — обугливание кожи, поражение всей толщины кожи и тканей, расположенных глубже собственной фасции: рана черного или серо-желтого цвета, сухая, болевая чувствительность отсутствует.

В первые минуты и часы после ожога определение глубины повреждения затруднительно в связи с тем, что имеется внешнее сходство различных степеней ожога.



Ожог I степени (поверхностный)



Ожог 2 степени (частичное поражение толщи кожи)



Ожог 3 степени (поражение всей толщи кожи)

Поверхностные ожоги (I-II, IIIA ст.), заканчиваются спонтанной эпителизацией, глубокие ожоги (IIIB-IV ст.), приводят к образованию фиброзных рубцов.

Для вычисления общей площади ожоговых ран в повседневной практике целесообразно пользоваться сочетанием *правила «девяток»* или *правила «ладони»*.

Согласно правилу «девяток» площадь отдельных областей тела равна или кратна 9%: голова и шея, грудь, живот, 1/2 поверхности спины, верхняя конечность, одно бедро, одна голень и стопа.

«Правило девяток», или «правило ладони»: голова, шея — 9%; верхняя конечность — 9%; нижняя конечность — 18% (9%×2); задняя поверхность туловища — 18%; передняя поверхность туловища — 18%; промежность — 1%; площадь ладони пострадавшего ребенка — 1% поверхности тела. У детей ожоговая болезнь протекает тем тяжелее, чем младше ребенок, часто с развитием ожогового шока: у детей раннего возраста при поражении 5–8% поверхности кожи, у детей 4–5 лет при поражении 5–10%.

При ожогах дыхательных путей к общей ожоговой поверхности добавляют еще 10–15%.

При обширных ожогах возможно развитие ожогового шока.

На декомпенсацию кровообращения указывают: прогрессирующая артериальная гипотензия <70 мм рт. ст., тахикардия, бледно-серый цвет кожных покровов, снижение диуреза.

У детей до года шокогенной поверхностью считается 8%, в старшем возрасте — 10% поражения кожи.

Лечение

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь:

1. Немедленно прекратить воздействие источника термического агента.

2. Охлаждение места ожога водой до исчезновения боли, не менее 10 минут.

3. Быстро и осторожно освободить поврежденные участки кожи от одежды, не отрывая от обожженной поверхности, а обреза ножницами (прилипшие участки не срывать):

- при ожоге площадью не превышающей 20 %, охладить пораженную поверхность проточной водой в течение 5–10 минут (при химических ожогах — 20 минут). При ожоге щелочами нужно обработать слабым раствором уксусной кислоты (1 чайная ложка уксуса на 1 стакан воды), при ожоге кислотой — содой (1 чайная ложка соды на 1 стакан воды);

– при ожогах I степени, ограниченных по площади, обработка спиртосодержащей жидкостью;

– дать обильное питье жидкости.

4. Провести обезболивание любым из имеющихся в наличии анальгетических средств в зависимости от площади ожога:

— при поражении площади менее 9% поверхности тела ввести 50% р-р метамизола натрия (анальгина) из расчета 0,1 мл/год жизни (10 мг/кг) в сочетании с 2,5% р-ром пипольфена в дозе 0,1–0,15 мл на год жизни в/м;

— при поражении площади 9–15% — трамадол 1–2 мг/кг (1% р-р промедола в дозе 0,1 мл/год жизни) в/м;

— при площади более 15% - 1% р-р промедола в дозе 0,1 мл/год жизни в/м в сочетании с 0,5% р-ром седуксена в дозе 0,05 мл/кг в/м или в/в;

— на этапе СМП ввести наркотические анальгетики при площади ожога более 30–40 % — кетамин (каталар, калипсол) 3–4 мг/кг в/м или 2 мг/кг в/в.

5. Наложить асептическую повязку сухую или влажную с раствором фурацилина (1:5000). При больших ожоговых поверхностях пострадавшего завернуть в стерильную пленку или простыню.

Первичный туалет ожоговой раны производится только в лечебном учреждении под общей анестезией!

6. Экстренная профилактика столбняка: 0,5 мл столбнячного анатоксина.

7. При необходимости выполнить ABCD реанимацию по протоколу.

8. Поражение площадью 15% поверхности тела и более ведет к гиповолемии и шоковому состоянию, в связи с чем необходимо обеспечить доступ к периферической вене и немедленно начать инфузионную терапию физиологическим раствором.

Помощь при развитии ожогового шока III-IV степени (декомпенсации кровообращения):

- начать проведение в/в инфузионной терапии солевыми растворами - реополиглюкин, Рингера или физиологического раствора натрия хлорида (раствор глюкозы не показан) из расчета 20 мл/кг в течение 30 мин.; при повышении АД до 80–90 мм рт. ст. — перевод на капельное введение.

- в/в ввести 3% р-р преднизолона в дозе 3 мг/кг.

9. Госпитализация в специализированный стационар.

10. При ожогах дыхательных путей:

- обеспечить их свободную проходимость.

- ввести кортикостероиды (преднизолон 2–3 мг/кг в/м), при необходимости — перевод на ИВЛ.

При оставлении ребенка дома больной передается под наблюдение хирурга.

Показания к экстренной госпитализации:

– площадь термических ожогов I степени более 10-15% поверхности тела;

– площадь термических ожогов II степени у детей первых трех лет жизни — более 3 % и старше 3 лет — более 5 % поверхности тела;

– термические ожоги III–IV степени независимо от площади поражения;

– электроожоги, химические ожоги, радиационные ожоги (помните, что многие химические вещества, кроме ожогов могут вызвать отравление организма);

– ожоги дыхательных путей, пищевода, желудка;

– глубокие ожоги лица, мелких суставов кистей и стоп, крупных суставов, промежности;

- при ожогом шоке.

Госпитализация детей в отделение термических повреждений, в состоянии шока – в реанимационное отделение.

Транспортировка:

-в положении сидя или полусидя – при ожогах верхней половины туловища, лица, шеи, рук;

-лежа на спине — при ожогах передней поверхности туловища, ног;

-лежа на животе — при ожогах задней поверхности туловища, ног;

-при циркулярных ожогах подкладывают сложенную одежду, резиновые подушки, чтобы большая часть ноги или туловища была на весу и не касалась носилок, с целью уменьшения боли во время транспортировки.

Госпитальный этап:

1. Необходима оценка респираторного статуса (отек дыхательных путей, отравление продуктами горения и угарным газом). Требуется интубация трахеи у пациентов с признаками вдыхания горячего газа или химических паров (повреждение кожи лица, обугленные волосы, стридорозное дыхание, хрипы, слюна с копотью).

2. Установить венозный доступ.

3. Инфузионная терапия из расчета по формуле Парклэнда:

4 мл x % поражения x массу в кг в первые 24 часа, половина объема вводится в первые 8 часов, в первые 24 часа — кристаллоидные растворы.

4. Установка назогастрального зонда и уретрального катетера.

5. Поддержание диуреза на уровне 1 мл/кг в час.

6. Поддержание гемодинамических показателей в пределах возрастной нормы.

7. Обезболивание вплоть до использования опиатов (1% р-р морфина, промедола в дозе 0,1 - 0,2 мг/кг, в/в).

8. Антибактериальная терапия.

ОСТРЫЕ ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Острые ингаляционные поражения - повреждение горячим воздухом и продуктами горения слизистых оболочек дыхательных путей.

Клиника: обструкция верхних или нижних дыхательных путей, отек легкого.

Лечение

Догоспитальный этап:

1. Обеспечить доступ свежего воздуха.

2. Оксигенотерапия.

3. Бронхолитики:

а) внутрь в 2-3 приема:

- сальбутамол (1 таб. – 2 мг, 4 мг, 8 мг, сироп в 5 мл - 10 мг) из расчета для детей от 2 до 6 лет – 3-6 мг/сутки, для детей 6-12 лет – 6-8 мг, детям старше 12 лет – 10-16 мг/сутки, *или*

б) через компрессорный небулайзер растворив в 2 мл 0,9% р-ра натрия хлорида:

- раствор беродуала (ипратропия бромид+фенотерол гидробромид), до 3-4-х раз в сутки в дозе для детей до 6 лет – 10 капель, с 6 до 12 лет – 10-20 капель, старше 12 лет - 20 капель, *или*

- раствор ипратропия бромид (атровент) в дозе для детей до 6 лет 8-20 капель (100-250 мкг), с 6-12 лет – 20 капель (250 мкг), старше 12 лет – 40 капель (500 мкг), *или*

- сальбутамол (саламол ЭКО легкое дыхание) в дозированном ингаляторе (1 доза 100 мкг) по 1 дозе однократно при необходимости повторить через 20 минут.

4. Ввести в/в струйно медленно 2,4% р-р эуфиллина (в 1 мл 2,4% р-ра содержится 24-25 мг) в дозе для детей до 3-х месяцев – 30-60 мг/сутки, 4-12 месяцев – 60-90 мг/сутки, 1-3 года 90-120 мг/сутки, 4-7 лет – 120-240 мг/сутки, 8-18 лет – 250-500 мг/сутки из расчета 4-6 мг/кг.

5. Ингаляционные кортикостероиды – через небулайзер

- Пульмикорт (будесонид) суспензия для ингаляций – детям от 6 мес. и старше начальная доза 0,25-0,5 мг/сут., при необходимости увеличить дозу до 1 мг/сут. Форма выпуска: в 1 мл - 0,25 мг (250 мкг), в небуле 2 мл; при использовании для ингаляции объема менее 2 мл, необходимо добавить 0,9% р-р натрия хлорида до объема 2 мл.

6. Наличие дыхательной недостаточности – основание для госпитализации.

ОЖОГИ ПИЩЕВОДА

Ожоги пищевода связаны с ошибочным приемом химических веществ вместо пищевых продуктов.

Степень ожога зависит от характера принятого вещества и длительности его воздействия (экспозиции) на слизистые оболочки рта, глотки и входа в гортань.

Кислоты приводят к быстрому коагуляционному некрозу, который препятствует дальнейшему распространению повреждающего вещества, но при воздействии высококонцентрированных кислот и окислителей (уксусной, щавелевой, перманганата калия) возможно не только повреждение слизистых оболочек, но и развитие резорбтивного эффекта.

При попадании щелочей изменения в стенке глотки и пищевода бывают очень тяжелыми и глубокими, но интоксикация выражена слабее.

Диагностика ожога глотки и пищевода: данные анамнеза, рвота с характерным темным цветом рвотных масс, с кровью и фрагментами слизистой оболочки. При попадании щелочных растворов рвотные массы имеют маслянистый, слизистый характер. Жалобы на дисфагию, обильное слюнотечение. Следует осмотреть ротовую полость и зев и оценить распространенность и характер воспалительного отека: особенно входа в гортань, черпаловидных хрящей, надсвязочного пространства и голосовых складок. Оцените степень обструкции дыхательных путей и признаки усиления работы дыхания.

Лечение

Неотложная помощь:

1. Обработка слизистой ротовой полости и промывание желудка нейтрализующими растворами не позднее 2 ч от момента повреждения (2–5% р-р окиси магния — при отравлении кислотами, 1% р-р лимонной, соляной или уксусной кислоты — при приеме щелочей, 5% р-р аскорбиновой кислоты — при ожоге калия перманганатом).

2. Затем слизистую оболочку полости рта обрабатывают облепиховым маслом.

ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Химические ожоги - повреждение тканей при непосредственном воздействии химических агентов.

Причины: кислоты, щелочи, алюминий органические соединения, бензин, керосин, соли тяжелых металлов, фосфор.

Клиника: при концентрированных кислотах - плотный, сухой струп, при щелочах - струп рыхлый, мягкий, влажный.

Лечение

Догоспитальный этап:

1. Промывание пораженного участка проточной водой не менее 20 минут.
2. При ожогах кислотами обработка 2-4% р-ром натрия гидрокарбоната, при ожогах щелочами - 1-3% р-рами борной, лимонной, уксусной кислот.
3. Наложить на пораженную поверхность стерильную повязку с асептическими мазями.
4. Обезболивание: в/м введение 50% р-ра анальгина 10 мг/кг, 1% р-ра промедола 0,1 мл/год.
5. Госпитализация.

ЗАМЕРЗАНИЕ

Замерзание – патологическое снижение температуры всего тела, обусловленное воздействием низких внешних температур, их длительностью и недостаточной зрелостью терморегуляции.

Клиника:

I степень: охлаждение температуры тела до 32-30° С, заторможенность, одышка, мышечная дрожь, тахикардия, артериальная гипотензия;

II степень: охлаждение температуры тела до 29-28° С, кома, гипорефлексия, признаки угнетения дыхания и кровообращения, мышечная ригидность;

III степень: охлаждение температуры тела до 27-26° С, клиническая смерть, фибрилляция желудочков.

Лечение

Догоспитальный этап:

1. Переодеть пострадавшего и постепенно согреть.
2. Перенести в теплое помещение.
3. При III степени заморзания, если нет оледенения провести комплекс АВС по протоколу.

Госпитальный этап:

1. При оледенении нельзя насильственно изменять положение тела.
2. Оксигенотерапия.
3. Продолжение комплекса АВС.

4. Стандартные методы реанимации.

ОБМОРОЖЕНИЕ

Обморожение (отморожение) — повреждение тканей при воздействии низких температур атмосферного воздуха. В основе патогенеза — длительный спазм сосудов, в результате которого возникает локальное нарушение кровообращения с последующими тромбозами, развитием трофических нарушений и некроза.

Причины: способствуют возникновению обморожений утомление, истощение и недоедание, малоподвижность, легкая, влажная, стягивающая одежда, сдавление конечностей тесной обувью, диабет, курение, прием лекарств, а также неблагоприятные физические факторы: сильный ветер, влажный воздух, длительность воздействия холода.

Клиническая диагностика

При обморожении в досактивный или скрытый период (период гипотермии до начала согревания пораженного участка) глубину поражения невозможно установить. Заподозрить обморожение можно по наличию локального обморожения кожи, которая становится бледно-цианотичной, холодной, отсутствию капиллярного пульса и чувствительности. В этом периоде пострадавший ребенок ощущает онемение. Наиболее частые повреждаемые области - кисти, уши, голени, стопы.

Реактивный период наступает с началом согревания пораженной части тела и характеризуется болью, отеком, гиперемией с цианотичным оттенком, появлением пузырей. Наиболее часто поражаются дистальные отделы конечностей — пальцы рук и ног, а также уши и нос.

По глубине поражения выделяют *4 степени* обморожения:

1 степень — частичное замерзание толщи кожи: кожа бледно-синюшная, с багровым оттенком, имеются «мраморность», отечность, зуд, боль, потеря чувствительности;

2 степень — замерзание всей толщи кожи: на фоне отечности и бледности кожи образуются явные кожные пузыри, наполненные прозрачным серозным экссудатом;

3 степень — замерзание всей толщи кожи и подкожного слоя; кожа синевато-багровая, резкая отечность кожи, пузыри наполняются геморрагической жидкостью, отсутствует чувствительность, тотальный некроз всей толщи кожи и подлежащих тканей;

4 степень — некроз всей толщи кожи с поражением мышц, сухожилий, костей, с последующей через неделю развитием сухой или влажной гангрены, почернение, мумифицирование.



Обморожение 2 степени Обморожение 4 степени

Лечение

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь:

1. Доставить пострадавшего в теплое помещение; снять тесную обувь, одежду, сдавливающие конечность и нарушающие кровоток; дать горячее питье;

2. Начать медленное пассивное наружное согревание обмороженного участка: одеть в сухую теплую одежду, завернуть в одеяло или сделать многослойную ватно-марлевую повязку, согреть дыханием, телом. При возможности согревание конечности проводить в теплой ванне в течение 30-45 мин. с постепенным повышением температуры воды с 30 до 45°C; одновременно конечность массировать от периферии к центру (если нет пузырей!).

Противопоказано при обморожении проводить активное внешнее согревание и растирание, особенно снегом!

3. Придать функционально выгодное положение, провести иммобилизацию пораженной конечности;

4. Наложить асептическую сухую термоизолирующую многослойную повязку;

5. Провести обезболивание: ввести в/м 50% р-р метамизола натрия (анальгина) — 0,1 мл/год жизни в сочетании с 2,5% р-ром прометазина (пипольфена) из расчета 0,1–0,15 мл/год жизни; или 1% р-р промедола в дозе 0,1 мл/год.

– при средней степени переохлаждения организма (ступорозная стадия) вводят в/в 3% р-р преднизолона в дозе 3–5 мг/кг;

– при тяжелой степени переохлаждения (коматозная стадия) в/в ввести 3% р-р преднизолона в дозе 5–10 мг/кг.

Если при согревании пальцы остаются бледными и боль усиливается показана госпитализация.

Госпитализируют пациентов в отделение хирургии всех пострадавших за исключением с ограниченными отморожениями I степени.

Госпитальный этап:

1. Придают конечности возвышенное положение, а пальцам - функционально выгодную позицию.

2. В/м или в/в вводят преднизолон в дозе 3-5 мг/кг.

3. При обморожении III- IV степени удаляют пузыри, при нарастании отека делают надсечки на коже, ставят влажную повязку с антисептиком.

4. Обеспечение венозного доступа.

5. Показана инфузионная терапия: раствор низкомолекулярного декстрана из расчета 10-20 мл/кг.

6. Антибактериальная терапия.

ОТРАВЛЕНИЯ

Отравление — патологическое состояние, развивающееся вследствие взаимодействия живого организма и яда.

Ядом является любое вещество (комплекс веществ), вызывающее нарушение нормальных функций организма.

Причиной отравлений в раннем детском и дошкольном возрасте является неосторожность и большинство отравлений носят случайный характер. Наибольшее число отравлений у детей составляют острые отравления лекарственными препаратами в связи с неправильным хранением медикаментов, алкоголя и других сильнодействующих веществ. В детском возрасте чаще

регистраются отравления не только лекарственными препаратами, но препаратами бытовой химии и нефтепродуктами, ядовитыми растениями и грибами, спиртами, прижигающими веществами.

Особенность отравлений в детском возрасте - отсутствие достоверной информации о том, что и в каком количестве съел ребенок. Опасаясь реакции взрослых, дети скрывают сведения об отравляющем веществе; вкусовые параметры вещества не являются значимыми для ребенка.

Клиническая классификация: различают отравления лекарственными препаратами, средствами бытовой и промышленной химии, ядовитыми растениями и грибами.

Выделяют *четыре периода* острых отравлений: латентный, токсигенный (резорбтивный), соматогенный (период поздних осложнений), восстановительный.

По способу поступления яда выделяют пероральные, перкутанные, ингаляционные и инъекционные отравления.

По социальной причине отравлений выделяют: в результате несчастного случая; преднамеренные отравления (суицидальные, криминальные); непреднамеренные (ятрогенные).

По тяжести отравления делятся на легкую (без нарушения жизненно важных функций), среднюю (с нарушением жизненно важных функций) и тяжелую (с развитием угрожающих жизни состояний) степени.

Клиническая диагностика

При первичном осмотре ребенка с отравлением важно уточнить токсикологическую ситуацию: характер отравляющего вещества, дозу, путь поступления яда в организм, время принятия яда и нарастания симптоматики отравления. Выявить, нет ли местного повреждения кожи и слизистых оболочек. Оценить степень нарушения функции дыхания, кровообращения и ЦНС.

Клинические признаки отравления проявляются со стороны различных систем. Со стороны ЦНС характерно изменение поведения, угнетение сознания, галлюцинации, делирий, судороги, изменения рефлексов. Могут быть изменение окраски и влажности кожных покровов, тошнота, рвота, нарушения перистальтики ЖКТ, изменения ритма дыхания, артериальная гипо- или гипертензия, острая сосудистая недостаточность, ОН. При поражении печени

или почек развивается соответственно печеночная или почечная недостаточность.

Таблица 4

Клинические симптомы отравлений

Клинические симптомы отравлений Вещество	Симптомы
Атропин (красавка, белена, дурман)	Расширенные зрачки, не реагирующие на свет. Гиперемия, сухость кожи и слизистых. Тахикардия. Гипертермия. Галлюцинации, судороги
Барбитураты	Угнетение дыхания. Артериальная гипотония. Тахикардия. Бледность кожи. Сужение зрачков, нистагм. Маскообразное выражение лица, галлюцинации
Производные опиоиды (морфин, героин, кодеин, промедол, фентанил)	Сужение зрачков. Угнетение дыхания. Бронхоспазм, бронхорея. Цианоз кожи, гипотермия. Повышение АД. Судороги
Спирты (этанол)	Запах, адинамия, резкая бледность. Зрачки расширены, рвота. Урежение дыхания. Тахикардия, нитевидный пульс. Снижение АД. Гипертермия, нарушение сознания, судороги
Пары бензина, керосина, скипидара	Иктеричность кожи. Одышка, кровохарканье. Цианоз. Судороги
ФОС	Сужение зрачков. Бледность, гипотермия. Гиперсаливация, бронхорея. Нарушение дыхания. Боли в животе. Брадикардия, артериальная гипотензия. Судороги
Селитра, нитраты	Разлитой цианоз, не уменьшающийся после оксигенотерапии. Одышка. Тахикардия. Судороги
Угарный газ	Головная боль, головокружение. Боль в груди. Кашель. Рвота. Гипертермия, затем бледность. Судороги, парезы и параличи. Отек легких
Грибы: – бледная поганка (фаллоин, фаллондин, аманит)	Латентный период от 6 до 24 часов. Боли в животе. Рвота. Холероподобный энтероколит. Бред, адинамия. Коллапс. Кома
– мухомор (мускарин, мускаринин и др.)	Латентный период 1–2 часа. Слюнотечение, тошнота, боли в животе, рвота, диарея. Сужение зрачков, затруднение дыхания. Расстройство зрения, бред, галлюцинации. Кома
– строчок, сморчок (галъвеоловая кислота)	Латентный период 0,5–2 часа до 6 часов. Гастроэнтерит. Гемолитическая анемия, желтуха. Гематурия

Прежде всего необходимо выявить состояния, угрожающие жизни пациента (нарушение сознания — делирий, кома; расстройства дыхания, судорожный синдром, аритмия, шок, коллапс, стойкая гипер- или гипотермия). При наличии этих состояний необходимы экстренные мероприятия по поддержанию жизненно важных функций и предтранспортиная подготовка, так как даже очень кратковременная транспортировка может значительно ухудшить состояние больного.

Диагностика отравлений

При первичном контакте с ребенком, его родственниками необходимо установить:

- характер отравляющего вещества и его количество;
- путь попадания яда в организм;
- время, прошедшее с момента поступления отравляющего вещества до начала врачебного осмотра;
- время от момента поступления отравляющего вещества до появления первых признаков отравления;
- характер и скорость изменения клинических признаков отравления;
- оказанная помощь до прибытия врача;
- в случае энтерального отравления — время последнего приема пищи и ее характер.

Необходимо захватить с собой остатки принятого препарата или его упаковку для последующей передачи врачу стационара, что позволит предположить продолжительность скрытого периода и максимум действия яда.

Если характер яда неизвестен, его можно заподозрить по сочетанию симптомов, типичных для того или иного вещества.

Дифференциальный диагноз острых отравлений при неясности анамнеза проводится с острыми инфекционными заболеваниями, комами различной этиологии.

Диспепсические проявления требуют дифференциации с кишечными инфекциями.

При неврологических расстройствах всегда следует исключить вирусный или бактериальный менингит и менингоэнцефалит.

Одной из проблем диагностики является дифференциальный диагноз с черепно-мозговой травмой, заподозрить и подтвердить

которую помогает анамнез, наличие очаговой неврологической симптоматики (анизокория, нистаж, односторонние судороги, двигательные расстройства и др.), рентгенограмма костей черепа.

Таблица 5

Степень тяжести острых отравлений у детей	Яды, угнетающие ЦНС	Яды, возбуждающие ЦНС
I	Сонливость, резкая загороженность, но ребенок отвечает на вопросы	Беспокойство, повышенная возбудимость, потливость, тремор, гиперрефлексия, гиперемия лица
II	Утрата сознания с сохранением болевой чувствительности и большинства рефлексов	Психомоторное возбуждение, тахикардия, экстрасистолия, тахипноэ, умеренная лихорадка
III	Утрата сознания, болевой чувствительности и рефлексов, но без угнетения дыхания и кровообращения	Бред, сомнолентность, артериальная гипертензия, тахикардия, аритмия, судороги, гипертермия
IV	Кома, дыхательная недостаточность, III сосудистый коллапс, арефлексия	То же

Лечение

Неотложная помощь:

1. Удаление пострадавшего из очага поражения.
2. Первичные мероприятия: удаление невсосавшегося яда с кожи, слизистых, из желудочно-кишечного тракта.
3. Удаление всосавшегося яда.
4. Антидотная терапия (проводят только при установлении характера отравляющего вещества и соответствующей клинической картине).
5. Симптоматическая терапия.

Первичные мероприятия по удалению яда с кожи и слизистых:

1. Осторожно снять одежду, загрязненную ядом. Обмыть пораженные участки кожи теплым мыльным раствором (невытирая!) с последующим орошением проточной водой.

2. В зависимости от ядовитого вещества для его удаления можно применить следующие эффективные средства:

— при попадании на кожу калия перманганата-1% р-р лимонной, уксусной или аскорбиновой кислоты;

— ФОС (карбофос, хлорофос, дихлофос) — 2-3% р-р нашатырного спирта или 4% р-р натрия бикарбоната;

— фенола – растительное (не вазелиновое) масло;

— кислоты - 5% р-р натрия бикарбоната;

— щелочи — 1% р-р уксуса.

Категорически нельзя использовать этиловый спирт для обработки при попадании на кожу жирорастворимых токсических веществ (бензин, скипидар, тетрахлорид углерода и др.), т.к. он способствует всасыванию этих ядов.

3. При попадании яда на слизистую оболочку глаз их необходимо промывать физиологическим раствором натрия хлорида или проточной водой в течение 15-20 минут, затем закапать раствор любого местного анестетика.

Первая помощь по удалению яда из желудочно-кишечного тракта:

1. У детей старшего возраста при отсутствии противопоказаний

целесообразно вызвать рвоту.

В качестве рвотного средства используют теплый раствор поваренной соли 1-2 столовые ложки на 1 стакан воды или порошок горчицы 1-2 чайные ложки на стакан теплой воды. Рвота вызывается нажатием пальца или шпателя на корень языка. Спонтанная или вызванная рвота не исключает последующего промывания желудка.

Противопоказан вызов рвоты:

— у детей, находящихся в бессознательном состоянии;

— при проглатывании сильных кислот, щелочей, бензина, скипидара, фенола и других веществ, повреждающих слизистые оболочки, пенящихся жидкостей.

2. После рвоты дать выпить взвесь активированного угля:

- детям до 3 лет - $\frac{1}{2}$ стакана воды с 5 измельченными таблетками карболена;

- 3-7 лет - $\frac{2}{3}$ стакана воды с 7 таблетками карболена;

- старше 7 лет – 10 таблеток карболена на стакан воды.

3. Провести зондовое промывание желудка.

Выбрать зонд: для детей младшего возраста - назогастральный, для старших детей – широкий желудочный зонд диаметром 10-12 мм.



Длина зонда должна соответствовать расстоянию от кончика носа до основания мечевидного отростка плюс 10 см.

При отравлении бензином, керосином, скипидаром, фенолом перед промыванием ввести в желудок вазелиновое или касторовое масло из расчета 2 мл/кг.

При отравлении прижигающими ядами перед промыванием желудка дать выпить растительное масло и смазать зонд маслом на всем протяжении, провести, по возможности, общее обезболивание (в/м баралгин, анальгин или промедол).

Для промывания используется вода комнатной температуры или физиологический раствор натрия хлорида. Общий объем жидкости у детей до года – 100 мл/кг, старше года – 1 л/год (не более 8-10 л).

Одномоментно вводимые количества жидкости (мл):

Новорожденные - 15-20 мл; 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 года - 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.

Промывают желудок до чистых промывных вод.

Следует следить за объемом вводимой и выводимой жидкости: у детей до 1 года допустимо оставлять 100 мл, старше 1 года - 300-500 мл.

По окончании промывания ввести через зонд в желудок взвесь активированного угля - 1-2 г/кг или полифспана - 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;

-отравления прижигающими или повреждающими слизистую пищевода и желудка средствами, если прошло более двух часов (из-за опасности перфорации зондом стенки органов);

-отравления барбитуратами спустя 12 часов после приема яда (так как снижается тонус гладких мышц промывание желудка рекомендуется в первые 2-3 часа после приема яда, в поздние сроки проводят только отсасывание желудочного содержимого).

4. В качестве слабительного средства ввести через зонд в желудок (в конце его промывания) солевое слабительное: магния сульфат (сернокислую магнезию) или натрия сульфат (сернокислый натрий) в дозе 0,5 г/кг (15 г сухого вещества на 100 мл воды).

Противопоказаны солевые слабительные при отравлении кислотами и щелочами (прижигающими ядами).

5. При нахождении яда в организме более 2 часов можно поставить очистительную, а затем сифонную клизму. Для очистительной клизмы используется вода комнатной температуры.

Первичные мероприятия при отравлении ингаляционным путем:

При отравлении ингаляционным путем пострадавшего немедленно выводят или выносят из загазованной зоны на свежий воздух.

Мероприятия по удалению всосавшегося яда:

Наиболее доступным методом экстренной дезинтоксикации в условиях неспециализированного стационара является

форсированный диурез (при отсутствии противопоказаний). Путь введения жидкости зависит от тяжести состояния ребенка. По возможности проводят оральный прием большого объема жидкости.

При легкой степени интоксикации, если ребенок пьет, ему на первые 12 часов можно назначить объем жидкости (щелочная минеральная вода, раствор Рингера и др.), равный суточной потребности в воде: 1-3 года – 120 мл/кг; 4-6 лет – 100 мл/кг; 7-10 лет – 70 мл/кг; 11-14 лет – 40 мл/кг в сочетании с приемом фуросемида в дозе 2 мг/кг через рот. Жидкость также может быть введена в желудок через зонд капельно.

При выраженной интоксикации или при отказе ребенка от питья терапию проводят в таком же объеме, но жидкость и лазикс назначают внутривенно. Используются физиологический раствор хлорида натрия, раствор Рингера, 10% раствор глюкозы, реополиглюкин, гемодез и др. При необходимости для ощелачивания применяют 4% р-р натрия бикарбоната из расчета 200 мг/кг (5,0 мл/кг), для подкисления - 5% р-р аскорбиновой кислоты в дозе 1,0 мл/год жизни, но не более 10 мл.

До проведения форсированного диуреза необходимо определение функции почек с последующим контролем диуреза, динамики массы тела, концентрации электролитов плазмы. При проведении форсированного диуреза количество вводимой и выделенной из организма жидкости должны быть равны. Максимальная задержка воды в течение суток не должна превышать 1,5-2% массы тела ребенка для профилактики отека мозга и легких. Относительные противопоказания к форсированному диурезу – сердечная недостаточность с декомпенсацией, продолжающееся шоковое состояние, отек легких, отек мозга. Абсолютное противопоказание – почечная недостаточность.

Антидотное лечение

Симптоматическое лечение проводится с учетом ведущих синдромов. При терминальных состояниях необходимо проведение комплекса первичных реанимационных мероприятий.

Госпитализация осуществляется в специализированный токсикологический центр, а при его отсутствии больные с тяжелой степенью отравления госпитализируются в отделение реанимации,

а с легкой и среднетяжелой степенью – в соматическое. Госпитализации также подлежат дети с подозрением на возможные отравления.

ОТРАВЛЕНИЕ БАРБИТУРАТАМИ

Барбитураты это фенобарбитал, барбитал, бензонал, этаминал натрия, комплексные препараты – беллатаминал и др.

Клиническая диагностика

Для 1-ой стадии отравления характерны: вялость, сонливость, заторможенность, реакция на сильные раздражители и сухожильные рефлексy сохранены, дыхание ритмичное, глубокое, замедленное, пульс и АД в норме.

Во 2-ой стадии 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.

Для 3-ей стадии характерна глубокая кома: отсутствие реакции на раздражители, арефлексия, бледность и цианоз кожи, патологическое дыхание Чейн-Стокса, тоны сердца глухие, пульс нитевидный, АД резко снижено, анурия. При отсутствии неотложной помощи наступает смерть от отека легких или паралича дыхания.

Лечение

Неотложная помощь:

- Промывают желудок через зонд, вводят активированный уголь (при коматозном состоянии промывание проводить после предварительной интубации).

- При I-II стадии отравления вводят антидот - 0,5% р-ра бемегида из расчета 1,0-2,0 мл/год жизни (не более 10 мл) в/в струйно медленно или капельно или кордиамина в дозе 0,1 мл/год жизни п/к.

Применение этих средств при глубокой коме приводит к судорожному синдрому!

- Оксигенотерапия.
- При угнетении дыхания перевод на ИВЛ.
- Форсированный диурез с ощелачиванием.

- В тяжелых случаях проводят гемосорбцию, гемодиализ.

ОТРАВЛЕНИЕ НАРКОТИЧЕСКИМИ АНАЛЬГЕТИКАМИ

Наркотические анальгетики: опий, опион, морфин, кодеин, этилморфин, героин, промедол, метадон, фентанил, трамадол

Морфиноподобные вещества применяются в качестве анальгетиков и как противокашлевые и антидиарейные средства (лоперамид, дифеноксилат, близкие по структуре к фентанилу).

Отравление наркотическими анальгетиками может быть случайным или намеренным при приеме высоких доз для достижения эйфории или для устранения абстиненции. Отравление наркотиками чаще всего происходит при использовании недоброкачественных препаратов, приготовленных кустарным способом.

Морфиноподобные вещества вызывают угнетение дыхательного центра и кашлевого рефлекса, стимулируют центр блуждающего нерва и триггерную зону, вызывают выработку гистамина и рвоту.

Клиническая диагностика

Характерны покраснение лица, шеи, груди, одутловатость лица, кожный зуд, чувство дурноты, обморочное состояние. Вместо эйфорической фазы наступает дисфория с развитием галлюцинаций. Затем развивается угнетение сознания вплоть до комы, дыхание редкое до 10 в мин, поверхностное с апное. Выражены брадикардия, падение АД, задержка мочеиспускания.

Основные диагностические симптомы опиатного отравления: «точечные» зрачки и утрата их реакции на свет. При тяжелой гипоксии мозга зрачки расширяются! При длительной гипоксии развивается отек легких и мозга с гиперкинезами или тонико-клоническими судорогами. Смерть наступает в результате блокады дыхательного центра.

При хронической интоксикации прекращение введения наркотиков ведет к развитию тяжелого состояния - абстиненции, которое характеризуется развитием депрессии дисфории, «адренэргического» синдрома (расширение зрачков, тахикардия, повышение АД, заложенность носа до выраженной гнусавости),

покраснением глазных яблок, рвотой, поносом с тенезмами, непроизвольным мочеиспусканием, ознобом в чередовании с проливным потом, выраженным болевым синдромом в мышцах и суставах, схваткообразными болями в животе. Смерть наступает от болевого шока, инфаркта миокарда.

Лечение

Неотложная помощь:

При отравлении опиатными наркотиками

- При угнетении дыхания и ЦНС восстановить проходимость дыхательных путей.

- Оксигенотерапия.

- Немедленно в/в ввести антагонист морфина – налоксон из расчета 0,01 мг/кг титровано каждые 2-3 минуты до появления или восстановления спонтанного дыхания; максимальная доза налоксона - 5-10 мг. Восстановление дыхания устраняет все остальные проявления отравления, включая судороги.

Налоксон вводят и с диагностической целью – для определения опийного характера отравления. Помимо восстановления дыхания, зрачки расширяются.

- При отсутствии налоксона используют в/в 1% р-р этимизола из расчета 0,2-1,0 мг/кг. Другие дыхательные аналептики не рекомендуются, так как они вызывают судороги.

- При отсутствии положительного эффекта на введение налоксона показана ИВЛ.

- Промывание желудка необходимо даже при парентеральном введении наркотиков. *Помните:* при введении зонда в желудок надо удостовериться в правильности его местонахождения (с помощью аускультации). При угнетении кашлевого рефлекса зонд может быть введен в дыхательные пути.

- Для поддержания АД и сердечной деятельности - 10% раствор кофеина в дозе 0,1 мл/год жизни п/к или раствор кордиамина в/м 0,1 мл/год жизни.

- Согревающие процедуры.

- Форсированный диурез с ощелачиванием.

Передозировка лекарственных препаратов

У больного часто имеющаяся симптоматика вызвана передозировкой лекарственных препаратов. Встречаются отравления сразу несколькими препаратами.

Ведение этих больных направлено на обеспечение поддерживающей терапии, подтверждение этиологической роли передозировки лекарственных веществ в имеющейся симптоматике, на идентификацию конкретных препаратов, для которых имеются специфические антидоты (препараты, содержащие опиаты, салицилаты, парацетамол).

Предположение о передозировке наркотических препаратов подтверждается положительной реакцией после введения антагонистов наркотических анальгетиков (налоксона). Налоксон может быть введен медицинским персоналом на догоспитальном этапе или же сразу после поступления больного в стационар.

Заключение о передозировке лекарственных препаратов у больных с комой может быть сделано лишь после исключения других причин; поэтому особое значение имеет тщательное и в то же время быстрое неврологическое обследование.

Больному со сниженным уровнем сознания следует произвести эндотрахеальную интубацию для поддержания проходимости дыхательных путей; интубация производится вне зависимости от указаний на возможную аспирацию желудочного содержимого в предшествующем периоде. При гиповентиляции может потребоваться ИВЛ. Возможна гиповолемия. Для коррекции гипотензивных состояний производят осторожное введение плазмозамещающих растворов и при необходимости капельное введение дофамина. Могут быть различные нарушения сердечного ритма и угнетение функционального состояния миокарда.

Передозировка парацетамола может вызвать гепатотоксический эффект. Если концентрация парацетамола в крови через 4 часа после приема препарата превышает 1,5 г/л, необходимо ввести перорально ацетилцистеин.

Лечение больного с острым отравлением салицилатами (при уровне препарата в крови 0,5—1 г/л) требует ощелачивания артериальной крови до pH 7,5 путем в/в введения гидрокарбоната натрия с целью уменьшения действия препарата на ЦНС.

При хроническом приеме больших доз салицилатов токсический эффект выше. Салицилаты создают угрозу некардиогенного отека легких, в связи с чем внутривенное введение жидкостей проводят с осторожностью. При уровне препарата в крови свыше 1 г/л нужно проведение гемодиализа.

Лечение рабдомиолиза заключается в стимуляции щелочного диуреза введением маннита и гидрокарбоната натрия до тех пор, пока миоглобин не перестанет определяться в моче.

При острой почечной недостаточности требуется проведение гемодиализа.

При синдроме абстиненции показана срочная госпитализация в специализированное отделение.

Противопоказано введение палоксона!

От женщин-наркоманов рождаются дети и через различные сроки после рождения (от нескольких часов до нескольких дней), в зависимости от качества наркотического вещества, употребляемого матерью, у новорожденных могут возникнуть *клинические проявления*:

- беспокойство, нарушения сна, тремор, колебания температуры тела;

- гиперактивность, гиперрефлексия, мышечный гипертонус, возможны клонические подергивания, опистотонус или судороги;

- тахипное или нарушения дыхания с апноэ;

- диарея, нарушение сосания, плохая прибавка веса или потеря веса;

- слезотечение, ринорея.

При синдроме «лишения» у новорожденных необходимо:

- наблюдение за прибавкой массы тела, качеством сна, температурой тела;

- высококалорийное питание - 150-250 ккал/кг в сутки;

- проведение дезинтоксикационной терапии;

- назначение фенobarбитала внутрь в дозе 16 мг/кг в сутки, затем переходят на поддерживающую суточную дозу 2-8 мг/кг, которая рекомендуется на длительный срок до 6-8 недель.

ОТРАВЛЕНИЕ ЯДОВИТЫМИ ГРИБАМИ

К ядовитым грибам относятся бледная поганка, мухомор, сморчки, строчки).

Клиническая диагностика

Бледная поганка содержит ядовитые вещества: фаллоин, фаллоидин, аманит, которые оказывают гепатотоксическое, нефротоксическое и энтеротоксическое действие. Токсины стойкие:

не разрушаются при высушивании и термической обработке. Латентный период длится 6-24 часов.

Клиника: появляются боли в животе, неукротимая рвота, понос с наличием крови. Развившийся энтероколит носит холероподобный характер и ведет к обезвоживанию организма, нарушениям водно-электролитного баланса, нарушается сознание, появляются галлюцинации, прогрессирует сосудистая недостаточность вплоть до коллапса. На 2-3 день развивается почечно-печеночная недостаточность: анурия, желтуха, гепатомегалия, геморрагический синдром, кома. Прогноз - неблагоприятный.

Мухомор содержит яды мускарин, мускаридин и др., оказывающие нейротоксическое (холинэргическое) действие. Токсины частично разрушаются при термической обработке. Симптомы отравления (мускариновый синдром) появляются через 1-2 часа после употребления грибов.

Клиника: характерны боль в животе, тошнота, обильное слюноотделение, рвота, диарея, усиленное потоотделение, затруднение дыхания, бронхорея. Зрачки сужены, зрение ослаблено из-за спазма аккомодации. При нарастании интоксикации появляется брадикардия, галлюцинации, бред, судороги. Смерть наступает в связи с асфиксией.

Строчки, сморчки содержат галвелевую кислоту, оказывающую местное энтеротоксическое действие. Токсины при термической обработке разрушаются, поэтому отравление происходит при употреблении в пищу плохоотваренных грибов или грибного бульона. Первые признаки отравления появляются через 1/2-2 часа после употребления грибов (реже через 5-6 часов).

Клиника: у ребенка ухудшается самочувствие, возникают сильные боли в животе, тошнота, рвота, понос. Значительных нарушений со стороны нервной системы и других систем нет. Исход, благоприятный: через 1-2 дня наступает выздоровление.

Лечение

Неотложная помощь:

- Промыть желудок через зонд с введением взвеси активированного угля.
- Солевое слабительное внутрь (не назначается при профузном поносе).

• При мускариновом синдроме введение антидота - 0,1% р-ра атропина сульфата 0,1 мл/год жизни п/к; инъекции повторять каждые 1/2-1 час до появления симптомов умеренной атропинизации.

- При эксикозе — в/в инфузия глюкозо-солевых растворов.
- При асфиксии – реанимационные мероприятия.
- Форсированный диурез с ощелачиванием.
- В тяжелых случаях проведение гемосорбции, гемодиализа или плазмафереза.

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Отравление монооксидом углерода – вдыхание угарного газа, характеризующееся образованием карбоксигемоглобина, препятствующего нормальному переносу кислорода.

Ингаляционные отравления чаще бывают в результате вдыхания дыма и являются основной причиной тяжелых осложнений и смерти у пострадавших во время пожара.

Клиника: расширение капиллярного русла кожи, увеличение глубины дыхания, боль в груди, боль в горле, головная боль и повышенная утомляемость, угнетение ЦНС, тошнота, рвота, судороги, кома.

При физикальном обследовании можно обнаружить ожоги лица, грудной клетки, ротоглотки, опаленные волосы носа, сажу в мокроте, охриплость, стридор и хрипы на выдохе.

При дыхании атмосферным воздухом развивается гипоксемия, $PaCO_2$ вначале снижено; наблюдается метаболический ацидоз. Часто содержание в крови окиси углерода (СО) обычно повышено. Кроме эффекта вытеснения кислорода из его комплекса с гемоглобином, окись углерода обладает и прямым токсическим действием. Содержание СО менее 20% может быть бессимптомным; при уровне СО 20-40% возникают головная боль и неточность в движениях рук; при содержании СО более 40% появляются нарушения зрения и интеллектуальной деятельности, а при уровнях окиси углерода свыше 70% исход часто бывает летальным.

Больному, находящемуся в состоянии комы, может быть показана гипербарическая оксигенация.

При инструментальном исследовании функции легких

определяется снижение форсированной ЖЕЛ с момента поражения до 60% от расчетной к концу первых суток. Обширные ожоги кожи могут привести к ухудшению дыхательной функции и в отсутствие ингаляционных повреждений.

На рентгенограмме грудной клетки чаще всего изменений не обнаруживается.

Для установления факта ингаляционного повреждения дыхательных путей может потребоваться фибробронхоскопия. Для экстренной диагностики повреждения паренхимы легких служит радиоизотопное сканирование с ингаляцией Xe^{133} или в/в введением меченого препарата.

Максимального развития отек верхних дыхательных путей, обусловленный термическим ожогом достигает примерно через 1 сут. Увлажнение вдыхаемой газовой смеси способствует разжижению мокроты и уменьшению обструкции.

Единственной ситуацией, оправдывающей назначение глюкокортикоидов больным с ингаляционными повреждениями, является неэффективность прочих препаратов в лечении повышенного сопротивления дыхательных путей.

Всем больным с доказанным ингаляционным повреждением рекомендуется возможно более ранняя эндотрахеальная интубация и создание условий для поддержания постоянно положительного давления в дыхательных путях. Эндотрахеальная интубация через нос показана при выраженной обструкции и неэффективности других мероприятий. Следует избегать трахеостомии.

Лечение

Догоспитальный этап:

1. Свежий воздух.
2. Выполнение протокола ABCD.
3. Оксигенотерапия. Дыхание атмосферным воздухом снижает уровень карбоксигемоглобина в половину через 6 часов, дыхание 100% кислородом снижает уровень карбоксигемоглобина в половину через 1,5 часа.

4. Госпитализация.

Госпитальный этап:

1. Для ускорения процесса снижения концентрации карбоксигемоглобина при тяжелых отравлениях применяется гипербарическая оксигенация.
2. При тяжелых отравлениях и коме – интубация трахеи и

вентиляция 100 % кислородом.

3. Тяжелый ацидоз является прогностически неблагоприятным признаком исхода заболевания.

ОТРАВЛЕНИЕ УГАРНЫМ ГАЗОМ

Угарный газ (окись углерода) оказывает нейротоксическое, гипоксическое, гемотоксическое (карбоксигемоглобин образующее) действие.

Отравление происходит через дыхательные пути (содержание в воздухе 1% окиси углерода почти всегда приводит к смерти).

Клиническая диагностика

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 зрительными и слуховыми галлюцинациями; кожа сине-багрового цвета; тахикардия, снижение АД.

При *тяжелом* отравлении: состояние коматозное, развивается судорожный синдром. Причины смерти - отек легких и отек мозга.

Лечение

Неотложная помощь:

- Вынести пострадавшего на свежий воздух, к голове приложить холод.
- Провести ревизию верхних дыхательных путей.
- При сохраненном сознании — вдыхание паров нашатырного спирта.
- Непрерывная ингаляция увлажненным кислородом.
- При нарушениях дыхания - 2,4% р-р эуфиллина 1,0 мл/год жизни в/в.
- Для поддержания АД — 10% р-р кофеина 0,1 мл/год жизни п/к или кордиамин 0,1 мл/год жизни в/м.
- Для улучшения процессов тканевого дыхания - 0,25% р-р цитохрома С (цитомак) от 4,0 мл (для детей раннего возраста) до 8,0 мл (для детей старшего возраста) в/в капельно на физиологическом растворе натрия хлорида.
- В тяжелых случаях показано проведение гипербарической оксигенации.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ УКУСАХ

УКУСЫ НАСЕКОМЫХ

Укусы насекомых могут быть разделены на две большие группы:

- укусы перепончатокрылых (пчелы, осы, шершни) и
- паукообразных (тарантулы, скорпионы, клещи).

1. Укусы перепончатокрылых (пчел и ос) сходны по характеру повреждения, так как их яды обладают однотипным гемолитическим, нейротоксическим и гистаминоподобным действием. На их яд у человека может развиваться генерализованная анафилактическая реакция. Разница лишь в том, что пчела жалит лишь однократно, оставляя жало, а оса способна укусить несколько раз.

Клиническая диагностика

Могут быть местные и общие клинические проявления. Выраженность интоксикации существенно варьирует по продолжительности и по степени тяжести.

Местные — на месте укуса появляется острая боль, зуд или сильное жжение, гиперемия, быстро распространяющийся отек. Почти всегда имеется локальный лимфаденит.

Общая реакция длится несколько часов. Характерны: слабость, тошнота, головокружение, сухость во рту, лихорадка, артралгии, уртикарии и полиаденит, затрудненное дыхание. Основные симптомокомплексы: кожный или кожно-суставной, циркуляторный (анафилактический шок), отечно-асфиксический (отек гортани, асфиксия), бронхоспастический, сочтанные варианты.

Возможно развитие генерализованной анафилактической реакции с типичной картиной анафилактического шока, что требует незамедлительного оказания помощи.

Лечение

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь зависит от соотношения общей и местной реакции.

Локальная терапия:

- удалить из ранки жало пинцетом или пальцами, или

выдавить яд;

– обработать место укуса спиртом, эфиром, одеколоном, слабым раствором перманганата калия;

– приложить холод;

- дать обильное горячее питье.

При общей реакции ввести:

-0,1% раствор эпинефрина (адреналина) в дозе 0,1 мл/год жизни п/к;

- при угрозе развития аллергических реакций при множественных укусах ввести антигистаминные препараты в/м: 2,5% р-р прометазина (пипольфена) 0,1–0,15 мл/год жизни (0,2 мг/кг) или 2% р-р хлоропирамина (супрастина) 0,1– 0,15 мл/год жизни;

– дать обильное теплое питье.

- если симптомы интоксикации сохраняются, через 20-60 мин повторно инъекция адреналина в той же дозе.

Проведение посиндромной терапии в зависимости от клинического варианта.

Госпитализация показана при признаках гиперергической реакции в соматическое или реанимационное отделение после проведения противошоковых мероприятий, при тяжелых реакциях в ОИТР или отделение токсикологии.

2. **Укусы паукообразных** встречаются значительно реже, чем пчел, но сопровождаются более выраженной местной и общей реакцией.

Укус тарангула редко вызывают интоксикацию. Обычно преобладают локальные изменения в виде боли, гиперемии, отека, экхимоза.

Первая помощь: холод на место укуса, введение антигистаминных средств. *Госпитализация* чаще всего не нужна.

Укус скорпиона чрезвычайно опасен. Его яд содержит нейротоксин, кардиотоксин, агглютинин. Действует обычно в течение 48 часов. В месте укуса появляется жгучая боль. У пострадавшего развивается лихорадка, возникают резкие абдоминальные боли и вслед за ними судороги. Первоначальный приступ удушья сменяется декомпенсацией дыхания.

Неотложная помощь при укусе скорпиона:

– наложение жгута проксимальнее места укуса;

- для обезболивания место укуса необходимо обколоть 0,5% р-ром новокаина (1 мл/кг учитывая при этом возраст ребенка);
- п/к 0,18% р-р эпинефрина (адреналина) 0,1 мл/год жизни (повторное введение в той же дозе через 20–60 мин);
- в/в ввести 10% р-р кальция глюконата (по 1 мл на год жизни, но не более).

Госпитализация обязательна для последующего введения специфической сыворотки.

Укусы клещей. Клещи вида иксодовых могут явиться потенциальным источником инфицирования ребенка клещевым боррелиозом (болезнь Лайма, Лайм-боррелиоз, иксодовый клещевой боррелиоз) с развитием вирусного клещевого менингоэнцефалита. Передача инфекции происходит при укусе клеща. Укусы клещей обычно вызывают местное воспаление и зуд.

Неотложная помощь:

- клеща удаляют пинцетом, а не руками (опасность оторвать и оставить в теле пострадавшего головку насекомого). Предварительно клеща необходимо смазать бензином, керосином или ацетоном, растительным маслом, чтобы нарушить его дыхание;
- ранку от укуса обрабатывают антисептическим раствором.

Учитывая эндемичность нашего региона, обеспечить проведение специфической серопротекции клещевого энцефалита.

Госпитализация не нужна. В эндемических районах необходимо провести специфическую серопротекцию клещевого энцефалита.

УКУСЫ СОБАК

Собака может явиться потенциальным источником инфицирования ребенка вирусом бешенства.

Передача инфекции осуществляется при укусе и ослонении поврежденной кожи. При этом инфицированные животные могут быть заразными за 10 дней до появления у них первых признаков болезни. Наибольшую опасность представляют укусы в голову и лицо, опасны также глубокие рваные раны.

Раны от собачьих укусов сильно загрязнены слюной и имеют выраженную склонность к инфицированию.

Лечение

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь:

1. Если кровотечение из раны не слишком сильное, не пытайтесь сразу же остановить его, т.к. с кровью из раны вымывается слюна собаки.

2. Место укуса промыть мыльным раствором (лучше хозяйственным или специальным антибактериальным) или 3% р-ром перекиси водорода.

Не рекомендуется обработка раны спиртом, йодом, одеколоном (возможен ожог обнаженных тканей).

3. Кожу вокруг укуса обработать 5% спиртовой настойкой йода.

4. Наложить на рану стерильную повязку.

5. Доставить пострадавшего в ближайшее медицинское учреждение; сделать это необходимо даже в том случае, если укусившая собака домашняя и привита. После обработки раны принимается решение о необходимости иммунизации антирабической вакциной.

УКУСЫ ЗМЕЙ

Укусы змей - попадание в организм ядов, вызывающих аллергические, токсические, деструктивные, нейротоксические, гемолитические, ДВС- эффекты.

Все змеиные яды по характеру воздействия на организм делят на *гемовазотоксические* и *нейротоксические*.

К первой группе относятся яды гадюк и гремучих змей, ко второй — кобр.

Гемовазотоксины представляют собой смесь некротоксинов, геморрагинов антикоагулянтов и гемолизинов, которые приводят к увеличению сосудистой проницаемости и отеку тканей, повышенной кровоточивости, гемолизу, с последующим развитием синдрома внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома).

Нейротоксины (*нейротоксины* и *кардиотоксины*) обладают нейропаралитическим эффектом за счет содержащейся в них холинэстеразы, разрушающей ацетилхолин и прерывающей нейромышечную передачу. У пострадавшего развивается паралич

пораженной конечности, нарушение глотания, паралич дыхательной и сердечной мускулатуры, потеря сознания, афазия.

В нашем регионе из всех видов ядовитых змей встречается гадюка обыкновенная.

Клиническая диагностика

Клинические проявления при укусе гадюки обыкновенной и щитомордника зависят от того, какая змея укусила ребенка и складывается из местных признаков (местный отек мягких тканей, эритема), и общих проявлений (генерализованные петехии, экхимозы, буллы, парестезии и дизестезии, артериальная гипотензия, шок, гемолиз, ДВС-синдром, острая почечная недостаточность, лабораторные признаки коагулопатии потребления), обусловленных резорбтивным действием яда.

Степень отравления может быть:

-легкая - местный отек тканей, боль в месте укуса, отсутствие токсичности;

-средняя - сильная боль в месте укуса, диаметр отека больше 30 см,

-системная токсичность в виде тошноты, рвоты, снижение гематокрита и тромбоцитов.

Укусы в руку, ногу или жировую ткань менее опасны, чем в лицо и другие хорошо васкуляризированные участки тела. Даже тонкий слой одежды может послужить защитой, а у 20 % укушенных интоксикация не развивается, несмотря на проникновение ядовитых зубов в кожу.

На месте укуса гадюки видны две глубокие колотые ранки, и уже в первые минуты после укуса возникают гиперемия, отечность и петехиальные геморрагии, быстро распространяющиеся от места укуса. Отек и некроз вызывают сильную, нестерпимую боль, которая в первые минуты может обусловить развитие шока. Кожа над отеком лоснится, багрово-синюшная. В зоне укуса образуются некротические язвы. В пораженной конечности развивается лимфангит, лимфаденит, тромбофлебит. Через 1–3 часа отмечается повышенная кровоточивость из места укуса.

Общие симптомы характеризуются возбуждением, сменяющимся резкой слабостью, повышением температуры, бледностью кожных покровов, головокружением, падением АД, могут быть носовые и желудочные (рвота «кофейной гущей»)

кровотечения. В тяжелых случаях возможны явления коллапса и шока.

Лечение

Догоспитальный этап:

Неотложная помощь:

1. Срочно уложить потерпевшего, обеспечить максимальный физический покой.

2. Имобилизовать пострадавшую конечность в физиологическом положении повязкой или лангетой (любые движения больного необходимо максимально ограничить, так как это значительно ускоряет распространение яда из очага поражения и может быть причиной обморочного состояния).

3. Немедленно отсосать яд из ранок ртом в течение 10-15 минут (это позволяет удалить 30-50% введенного яда), можно продолжать отсасывание в течение 1 часа после укуса или до тех пор, пока больному не будет введена антитоксическая иммунная сыворотка. Высасываемый яд постоянно сплевывается (процедура безопасна, т.к. змеиный яд, попавший в рот и желудок, отравления не вызывает). Предпочтительнее осуществлять отсасывание с помощью шприца или, захватив место укуса в складку, быстро, но сильным нажимом осторожно выдавливать из раны капли жидкости.

4. После отсасывания место укуса обработать антисептиком: смазать спиртовым раствором йода или бриллиантовой зелени, наложить не давящую асептическую повязку и провести иммобилизацию пораженной конечности в физиологическом положении повязкой или лангетой.

5. Ввести в/м обезболивающие и антигистаминные средства: 50% р-р метамизола (анальгина) в дозе 0,1 мл/год жизни, 2,5% р-р прометазина (пипольфена) и 2% р-р хлоропирамина (супрастина) 0,1–0,15 мл/год жизни.

6. При развитии анафилактического шока см. тактику в соответствующем разделе.

При укусе змеи противопоказаны: прижигание места укуса, обкалывание его любым и препаратами, разрезы, наложение жгута на пораженную конечность!

7. Оказание при необходимости помощи по протоколу ABCD.

8. *Срочная госпитализация* в ближайшее лечебное учреждение или в токсикологическое отделение. Транспортировка пациента осуществляется в положении лежа.

Госпитальный этап:

1. В условиях медицинского учреждения после предварительного сбора аллергоанамнеза больному введение:

- моновалентных сывороток, содержащих одну лечебную дозу антител к яду одной змеи (150 АЕ против яда кобры, 500 АЕ против яда гюрзы, 250 АЕ против яда эфы) *или*

- поливалентную лечебную противозмеиную сыворотку (п\к в межлопаточную область 1–2 лечебные дозы при легкой степени отравления и 4–5 доз при тяжелой), содержащую антитела к ядам всех трёх змей согласно инструкциям по ее использованию, являющуюся эффективным средством обезвреживания змеиного яда.

2. Введение глюкокортикоидов и антигистаминных препаратов.

3. Обезболивание.

4. Терапия синдрома ДВС.

5. По показаниям - противостолбнячные мероприятия.

6. Осмотр хирурга для оценки состояния раны и окружающих тканей.

Прогноз. Если при укусе змей своевременно оказана помощь, то процесс заканчивается выздоровлением. В противном случае развивается тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность, либо ДВС-синдром.

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Терминальное состояние – граничащая со смертью стадия жизни, когда невозможна самостоятельная коррекция метаболических нарушений и основных жизненно важных функций.

ОСНОВЫ ОКАЗАНИЯ ПЕРВИЧНОЙ РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ

Различают 4 фазы терминального состояния: предагония, терминальная пауза, агония, клиническая смерть.

Преагония (критическое состояние) - нарушение жизненно важных функций: ЦНС, легочного газообмена, кровообращения, кислотно-основного состояния, электролитного баланса; и обменных процессов: глюкокортикоидная недостаточность, функция внутриклеточных ферментов. Длится от нескольких минут до суток.

Терминальная пауза - после резкого учащения дыхания внезапно полное прекращение, нарушается сердечный ритм, угасает роговичный рефлекс. Длится от нескольких секунд до 2-4 мин.

Агония - прогрессирующее нарушение сердечного и дыхательного ритма, сознания, падение АД. Длительность от минут до часов.

Клиническая смерть - прекращение сердечной деятельности и дыхания при сохранении обменных процессов в тканях и возможности восстановления жизнедеятельности организма.

Признаки клинической смерти: отсутствие пульса на магистральных сосудах, отсутствие сознания, апноэ, мидриаз, изменение цвета кожных покровов. При невозможности восстановления функций ЦНС в течение 5-10 минут развивается **биологическая смерть**.

При развитии терминальных состояний своевременное и правильное проведение первичной сердечно-легочной реанимации позволяет в части случаев спасти жизнь детей и вернуть пострадавших к нормальной жизнедеятельности.

Овладение элементами экстренной диагностики терминальных состояний, твердое знание методики первичной сердечно-легочной реанимации, предельно четкое, «автоматическое» выполнение манипуляций в нужном ритме и строгой последовательности являются непременным условием успеха.

Методы сердечно-легочной реанимации совершенствуются постоянно.

Клиническая диагностика

Основные признаки клинической смерти:

- отсутствие дыхания, сердцебиения и сознания;
- исчезновение пульса на сонной и других артериях;
- бледный или серо-землистый цвет кожи;
- зрачки широкие, без реакции их на свет.

Неотложные мероприятия при клинической смерти:

-оживление ребенка с признаками остановки кровообращения и дыхания начинают немедленно, с первых секунд констатации этого состояния, предельно быстро и энергично, в строгой последовательности, не теряя времени на выяснение причин его наступления, аускультацию и измерение АД;

-зафиксировать время наступления клинической смерти и момент начала реанимационных мероприятий;

-подать сигнал тревоги, вызвать помощников и реанимационную бригаду;

-по возможности выяснить, сколько минут прошло с момента развития клинической смерти. Если точно известно, что этот срок более 10 минут или у пострадавшего есть ранние признаки биологической смерти (симптомы «кошачьего глаза» - после надавливания на глазное яблоко зрачок принимает и сохраняет веретенообразную горизонтальную форму и «тающей льдинки» — помутнение зрачка), то необходимость проведения сердечно-легочной реанимации сомнительна.

ПЕРВИЧНАЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Реанимация эффективна только тогда, когда она правильно организована, и мероприятия, поддерживающие жизнь, выполняются в классической последовательности.

Основные положения первичной сердечно-легочной реанимации сформулированы американской ассоциацией кардиологов в виде «Правил ABC» по *P.Safar*:

Первый шаг А (Airways) – восстановление проходимости дыхательных путей.

Второй шаг В (Breath) – восстановление дыхания.

Третий шаг С (Circulation) — восстановление кровообращения.

Последовательность реанимационных мероприятий:

А (Airways) – восстановление проходимости дыхательных путей:

1. Уложить больного на спину на твердую поверхность (стол, пол, асфальт).

2. Очистить механически ротовую полость и глотку от слизи и рвотных масс.

3. Запрокинуть голову и провести разгибание шеи, выпрямляя дыхательные пути (*противопоказано* при подозрении на травму шейного отдела), под шею положить мягкий валик, сделанный из полотенца или простыни. Перелом шейных позвонков возможен у пациентов с травмой головы или другими повреждениями выше ключиц, сопровождающимися потерей сознания, или у больных, позвоночник которых подвергся неожиданной перегрузкам, связанным с нырянием, падением или автокатастрофой.

4. Поднять подбородок (он должен занимать самое возвышенное положение), выдвинуть нижнюю челюсть вперед и вверх, что предупреждает прилегание языка к задней стенке глотки и облегчает доступ воздуха.



5. Оценить вида дыхания: поместить свое ухо перед носом и ртом ребенка и следить за грудной клеткой, возможно увидеть движения грудной клетки и услышать дыхательные шумы.

В – breathing (дыхание) — восстановление дыхания: при отсутствии или неадекватном дыхании сделать 5 искусственных вдохов (минимум 2 должны быть адекватными) → производить медленные искусственные вдохи → при отсутствии экскурсии грудной клетки - маневры по освобождению дыхательных путей →

неадекватная вентиляция является подозрением на полную обструкцию дыхательных путей → интубация трахеи или крикотиреотомия или трахеотомия.

C – circulation (циркуляция) - восстановление кровообращения: с первыми 5-ю вдохами в течение 10 секунд обследовать пульс на центральных артериях → при отсутствии или неадекватном пульсе (менее 80 ударов/минуту у новорожденного, менее 60 ударов/минуту у детей младшего возраста) → закрытый массаж сердца.

Точка для проведения закрытого массажа - на ширину пальца ниже межсосковой линии у детей младшего возраста и на ширину двух пальцев выше мечевидного отростка у старших детей; сила компрессий - на 1/3 глубины грудной клетки с возрастной частотой, количество компрессий к количеству вдохов: до 8 лет - 5:1, старше 8 лет – 15:2. Компрессию в младшем возрасте осуществляют двумя большими пальцами, обхватив руками грудную клетку; в возрасте до 8 лет - ладонью одной руки; старше 8 лет - ладонями обеих рук, наложив друг на друга.

D – disability (неспособность) - уровень сознания оценивается путем нанесения возбуждающих стимулов.

Таблица 6

Детская шкала оценки комы по Глазго

Пункт	Реакция пациента	Балл
Открывание глаз	спонтанное	4
	на словесный приказ	3
	на болевое раздражение	2
	отсутствует	1
Словесные ответы	ориентировка сохранена	5
	спутанная речь	4
	невнятные слова	3
	нечленораздельные звуки	2
	отсутствие речи	1
Двигательная активность	подчиняется командам	6
	локализует боль	5
	отдергивание конечности на боль	4
	сгибание конечности на боль	3
	вытягивание конечности на боль	2
	отсутствие реакции на боль	1

МЕТОДИКА ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) - основной компонент терапии, используемый при полной декомпенсации функции внешнего дыхания. Она показана при неэффективности других методов лечения дыхательной недостаточности либо при декомпенсации витальных функций (отек мозга, кома, некупирующийся судорожный синдром, циркуляторная гипоксия при АД ниже 70 мм рт. ст.).

Методика ИВЛ зависит от продолжительности и условий, в которых ее проводят. Различают безаппаратную (экспираторную, ручную) и аппаратную ИВЛ (масочный и интубационный методы). Каждый из методов имеет свои показания, методические особенности и осложнения.

Экспираторная вентиляция способами «изо рта в рот» - детям старше 1 года «изо рта в нос» и «изо рта в рот и нос» — детям до 1 года показана как мероприятие первой помощи при всех терминальных состояниях, когда необходимо выиграть время для перехода на другие методы ИВЛ.

Поддержание свободной проходимости дыхательных путей

Нарушение проходимости дыхательных путей на уровне ротоглотки, требует неотложного вмешательства у детей с декомпенсацией витальных функций. Наиболее частые ее причины: скопление слизи и рвотных масс в ротовой полости, регургитация и аспирация желудочного содержимого; обтурация входа в гортань «запавшим» языком у больных с нарушенным сознанием; острый отек слизистой оболочки глотки и гортани аллергического, инфекционного или травматического генеза. Срочная помощь ребенку необходима в случае выявления резкого затруднения вдоха, стридорозного дыхания и инспираторной одышки с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры в сочетании с цианозом.

Для восстановления и поддержания свободной проходимости верхних дыхательных путей ребенку необходимо провести туалет полости рта, предупредить «западение» корня языка и обтурацию входа в гортань, по показаниям ввести воздуховод или интубировать трахею, санировать трахеобронхиальное дерево.

Туалет полости рта показан при любом остро развившемся расстройстве дыхания во время реанимации, для профилактики дыхательных нарушений у больных в коме при утрате глотательного и кашлевого рефлекса.

Методика туалета затруднена при судорожно сжатой челюсти. В таких случаях первоначально раскрывают рот: вставляют в угол рта за коренными зубами плоской поверхностью шпатель, обернутый влажным бинтом, продвигают его под коренные зубы и разворачивают на ребро. В приоткрывшуюся щель между зубами вводят роторасширитель, позволяющий полностью раздвинуть челюсти и удерживающий рот ребенка раскрытым. Полость рта, заполненную рвотными массами или кусками пищи, очищают механически пальцем с влажной марлевой салфеткой. Скопившуюся слюну или слизь удаляют с помощью вакуум-отсоса. Катетер для аспирации содержимого ротовой полости должен иметь диаметр 3-5 мм и дополнительное боковое отверстие на расстоянии 3-5 мм от дистального конца. Разрежение отсасывания у новорожденных и детей до 1 года - около 300-500 мм рт. ст. при закрытой отсосной трубке (0,4-0,5 Па). Глубина введения катетера - 5-7 см от края резцов ребенка.

Осложнения: травма зубов при грубом введении шпателя или роторасширителя, повреждение слизистой оболочки полости рта при применении плохо смоченной салфетки или чрезмерном разрежении отсасывания.

Освобождение дыхательных путей необходимо у детей при потере сознания. Цель - предотвратить обструкцию языком. Так как язык связан с нижней челюстью, то ее движение вперед отодвигает его от задней стенки глотки и освобождает дыхательные пути. Если тонус мышц нижней челюсти достаточный, то наклон затылка вызовет движение нижней челюсти вперед и откроет дыхательные пути. При мышечной гипотонии при наклоне головы дыхательные пути не открываются, язык закрывает их и при попытке активного вдоха ребенок создает отрицательное давление в ротоглотке.

Методика выпрямления и освобождения дыхательных путей. Реанимирующий кладет руку на лоб ребенка и мягким давлением назад приводит его голову в позицию, облегчающую дыхание носом. Нельзя чрезмерно переразгибать голову, особенно у детей до 1 года, чтобы не вызвать закупорку дыхательных путей.

При оказании помощи кончики пальцев одной руки кладутся под нижнюю челюсть реанимируемого, вблизи подбородочного выступа, выдвигается подбородок вперед и, поддерживая нижнюю челюсть, голова наклоняется назад. Недопустимо сжимать мягкие ткани подбородка, поскольку это тоже может привести к обструкции, особенно у детей до 1 года. Вторая рука реанимирующего продолжает давить на лоб пациента, чтобы наклонить голову назад. Подбородок поднимают так, чтобы зубы ребенка были почти сомкнуты, без полного закрытия рта. В редких случаях реанимирующий использует большой палец для поднятия подбородка ребенка для того, чтобы отодвинуть его нижней губой так, чтобы рот оставался частично открытым. Голову ребенка следует аккуратно поддерживать, не допуская ее поворотов из стороны в сторону и подтягивания. Выдвижение нижней челюсти без наклона головы безопасно для освобождения дыхательных путей при подозрении на повреждение шеи.



Запрокидывание головы и вытягивания подбородка Вытягивание подбородка

Если ребенок без сознания, цианотичен или имеет брадикардию, ему нужно освободить дыхательные пути: очистить полость рта, согнуть затылок головы, подложить валик (руки) под плечи и выпрямить дыхательные пути. Затем «выдвигают» нижнюю челюсть больного: пальцами обеих рук отжимают подбородок больного книзу, а указательными и средними пальцами, помещенными за угол челюсти, толкают ее вперед. После этого нужно проверить, дышит ли пациент эффективно: приложив ухо ко рту и носу пациента, наблюдают за движениями его грудной клетки и живота.

После предварительной очистки полости рта и глотки, выдвижения нижней челюсти, запрокидывания головы больного кзади, выпрямляют дыхательные пути.

При дыхании «изо рта в рот и нос» оказывающий помощь левой рукой, положенной под шею больного, подтягивает его голову и затем после предварительного глубокого вдоха плотно и герметично обхватывает губами нос и рот ребенка (не зажимая его) и с некоторым усилием вдувает воздух (начальную часть своего дыхательного объема).

У старших детей двумя пальцами он зажимает нос и своим ртом покрывает рот пациента. В гигиенических целях предварительно лицо больного (рот, нос) можно покрыть марлевой салфеткой или носовым платком. Затем выполняет два медленных дыхательных движения по 1-1,5 сек. каждый с паузой между ними так, чтобы иметь возможность самому тоже дышать. Реанимирующий выдыхает в ребенка начальную часть своего дыхательного объема, которая должна быть тем меньше, чем младше ребенок. Как только грудная клетка приподнимается, вдувание воздуха прекращают. После этого отвести рот от лица ребенка, дав ему возможность пассивно выдохнуть.

Соотношение продолжительности вдоха и выдоха 1:2. Процедуру повторяют с частотой, равной возрастной частоте дыхания реанимируемого: у детей первых лет жизни – 20 раз в мин, у подростков – 15 раз в мин. Об эффективности искусственного дыхания свидетельствует уменьшение проявлений гипоксии. Продолжительность вентиляции должна быть не более 15-20 мин, в дальнейшем необходимо переходить на методы ИВЛ с обеспечением кислорода.

При дыхании «изо рта в рот» реаниматор обхватывает губами рот больного, а его нос зажимает правой рукой. В остальном техника выполнения также.

Опасность *осложнений* при обоих способах: западение языка и асфиксия при неправильном положении нижней челюсти, частичное попадание вдуваемого воздуха в желудок, перерастяжение желудка воздушной смесью, регургитация желудочного содержимого в ротоглотку и аспирация в момент ИВЛ, пневмоторакс в случаях, когда реанимирующий форсирует свой выдох.

Масочный ручной способ ИВЛ позволяет на фоне кратковременного искусственного дыхания обеспечить дополнительную оксигенацию.

Введение S-образного воздуховода или прилегающей ротоносовой маски существенно облегчает проведение ИВЛ.



Орофарингеальные воздуховоды

Воздуховод используют у детей в коме II степени любой этиологии (в том числе медикаментозной и в наркозе) при адекватном самостоятельном дыхании ребенка. Воздуховод удерживает корень языка от западения кзади, его применяют для кратковременной ИВЛ маской и для длительного поддержания свободной проходимости дыхательных путей.

Методика использования воздуховода. Воздуховод подбирают соответственно возрасту ребенка и вводят в ротовую полость изогнутой стороной к языку. Когда он достигнет задней стенки глотки, его разворачивают на 180° , тем самым прижимая корень языка и надгортанник и создавая свободную проходимость дыхательных путей.

Осложнения. Нужно следить за положением воздуховода: его смещение ведет к асфиксии, а при восстановлении глоточных рефлексов к ларингоспазму, рвоте и регургитации, возможна травма губ и зубов. Осложнения, связанные с расположением воздуховодов: отдавливание надгортанника к задней стенке глотки и закрытие входа в гортань, носовое кровотечение, ларингоспазм при давлении на надгортанник и язвы носа.

Противопоказания к применению воздуховодов: наличие у больного коагулопатии, использование антикоагулянтов, подтекание цереброспинальной жидкости при переломах основания

черепна. Неправильно подобранная длина воздуховода может привести к неудаче в поддержании проходимости дыхательных путей.

Подключают ручные дыхательные аппараты (мешок Амбу, маску, плотно прижатую к лицу больного). При использовании ручных дыхательных аппаратов реаниматор левой рукой плотно прижимает маску: носовую часть большим, а подбородочную – указательным пальцами, одновременно остальными пальцами подтягивая подбородок больного кверху и кзади, чем достигается закрытие рта под маской. Затем выдвигает челюсть и запрокидывает голову ребенка для создания свободной проходимости дыхательных путей. Правой рукой сдавливается мешок с частотой дыхания 20-40 раз в 1 мин. до появления экскурсии грудной клетки, которая служит сигналом необходимости прекращения давления для обеспечения выдоха.



ИВЛ с использованием мешка Амбу

Аппарат может быть подключен к больному через лицевую маску (масочный метод) или через эндотрахеальную трубку (интубационный метод). Аппаратную ИВЛ через эндотрахеальную трубку в настоящее время используют при длительной транспортировке больного в условиях современного оснащенного реанимобиля, за исключением новорожденных. Методика аппаратной ИВЛ у детей и у взрослых идентична.

Результатом оценки проходимости дыхательных путей должно быть решение вопроса о необходимости *интубации трахеи* больного. Эндотрахеальная интубация решает проблему адекватной оксигенотерапии, стабилизирует патологически подвижную грудную клетку при переломе ребер.

Интубация трахеи показана при первичной реанимации,

необходимости ИВЛ продолжительностью более 5 мин. или для санации трахеобронхиального дерева при аспирации грудного молока, желудочного содержимого. В экстренной ситуации трахею интубируют простым и рутинным методом - через рот.

Интубацию трахеи без предварительной медикаментозной подготовки осуществляют только при первичной реанимации. Во всех остальных случаях больному внутривенно или в мышцы дна полости рта вводят возрастную дозу атропина сульфата. При сохраняющемся у ребенка мышечном тоне релаксацию достигают, используя введение седуксена (0,3-0,5 мг/кг), либо мидазолама (0,1-0,2 мг/кг) или натрия оксибутирата (75-100 мг/кг), сочетая с гипервентиляцией. В условиях скорой помощи у детей практически нет потребности использовать миорелаксанты для эндотрахеальной интубации.

Трахею интубируют после очищения полости рта и глотка. При проблеме «полного желудка» при интубации трахеи обязательно используют методы, минимизирующие риск регургитации желудочного содержимого: зондирование желудка и его декомпрессия, давление на перстневидный хрящ (прием Селлика). По возможности перед интубацией проводят гипервентиляцию 100%-ным кислородом в течение 1-2 мин дыхательным мешком через маску.

Последовательность действий при экстренной интубации трахеи:

1. Проверить наличие и исправность аппаратуры и принадлежностей для интубации трахеи: кислород, отсос, ларингоскоп, катетеры для отсасывания из ротовой полости и трахеи, желудочный зонд, эндотрахеальные трубки, проводник, кислородные маски.

2. Обеспечить доступ к вене.

3. Зондировать и отсосать содержимое из желудка.

4. Провести гипервентиляцию с помощью маски и кислорода с FiO_2 1.

5. Быстро ввести внутривенно атропина сульфат - 0,01 мг/кг с седуксеном, мидазоламом или натрия оксибутиратом.

6. Применить надавливание на перстневидный хрящ (прием Селлика). При интубации трахеи ассистент надавливает на перстневидный хрящ, пальпируя его большим и указательным пальцами, направляя давление к спине, чтобы пережать пищевод

между трахеей и телами шейных позвонков. Давление на перстневидный хрящ прекращают, когда манжетка эндотрахеальной трубки раздута или безманжетная трубка расположена в трахее, а при аускультации дыхательные шумы равномерно прослушиваются над обоими легочными полями. По достижении седатации и мышечной релаксации провести прямую ларингоскопию и интубировать трахею.

Техника интубации трахеи. Ребенка укладывают спиной на ровную поверхность. Голову его запрокидывают назад, для чего ему под плечи подкладывают свернутую пеленку или полотенце. Через угол рта вводят ларингоскоп и его клинок продвигают к средней линии и вперед.

Изогнутый клинок подводят под основание надгортанника и в вентральную сторону отжимают корень языка и открывают голосовую щель. Прямой клинок продвигают к задней стенке гортани, надгортанник отжимают к корню языка и получают доступ к голосовой щели. На глубину 1-1,5 см ниже голосовых связок вводят эндотрахеальную трубку. Ее выбирают из трех размеров так, чтобы наружный диаметр трубки был на 1 мм уже голосовой щели. Возрастной размер трубки рассчитывают по формуле:

$D = V/4 + 4,5$, где: D - диаметр, мм; V - возраст, в годах.

К интубации заранее готовят трубки этого размера и на 0,5 мм больше и меньше.

Сразу после интубации на фоне нескольких вдохов в трубку проводят аускультацию легких. Если дыхание не прослушивается, значит трубка находится вне трахеи, и необходима повторная интубация. Если дыхание прослушивается только над правым легким, значит трубка введена глубоко и расположена в правом главном бронхе и ее надо подтянуть вверх до тех пор, пока дыхание не будет одинаковым слева и справа. Равномерное проведение дыхания над всей поверхностью легких - признак правильного расположения эндотрахеальной трубки. Ее фиксируют лейкопластырем, отсасывают слизь из трахеобронхиального дерева и при необходимости начинают ИВЛ.

Интубация трахеи при повреждении шейного отдела позвоночника. Если интубацию трахеи нужно провести до наложения вытяжения, то продольную (аксиальную) тракцию

осуществляют мануально. Ассистент встает у изголовья, кладет руки на височную область головы пациента, захватывая сосцевидные отростки, и прилагает тракционное усилие в направлении макушки, удерживая сосцевидные отростки височной кости строго параллельно сагитальной оси головы. Он должен предотвращать любое сгибание или разгибание шеи во время ларингоскопии и интубации трахеи.

Комплекс *мероприятий по восстановлению* и поддержанию свободной проходимости дыхательных путей при выведении детей из терминальных состояний (реанимации) включает следующую последовательность мероприятий:

- Механически очистить (пальцем и влажной салфеткой; катетером с помощью электроотсоса) ротовую полость и глотку.

- Осмотреть зев и вход в гортань, удалить остатки пищи и слизи, оценить локализацию и степень отека тканей. Обратит внимание на выраженность рвотного и кашлевого рефлексов.

- «Выдвинуть» нижнюю челюсть и, запрокинув голову больного, выпрямить верхние дыхательные пути, оценить, как изменился характер дыхания и стало ли оно «свободным».

- После исчезновения инспираторной одышки и при отсутствии рефлексов с верхних дыхательных путей ребенку с расстройством сознания ввести воздуховод и начать оксигенотерапию.

- Если признаки высокой обструкции дыхательных путей сохраняются, то необходима экстренная оротрахеальная (предпочтительно) или назотрахеальная (при значительном повреждении слизистой оболочки рта и глотки) интубация. Манипуляцию целесообразно начать с гипервентиляции 100%-ным кислородом с помощью маски и мешка Амбу или любого наркозного аппарата. При отсутствии противопоказаний (чрезмерная тахикардия) предварительно в\в или в мышцы дна полости рта больному нужно ввести возрастную дозу атропина.

При невозможности интубации трахеи прибегают к экстренной *крикотиреотомии* или к *трахеотомии*. У детей до 10 лет она сложна из-за чрезмерной подвижности трахеи.

Сразу после интубации трахеи или трахеотомии нужно дополнительно санировать дыхательные пути, для чего катетером с помощью электроотсоса отсосать из них слизь, мокроту и аспирированные массы.

О правильном выборе метода обеспечения проходимости дыхательных путей и эффективности свидетельствуют исчезновение или уменьшение диспноэ, цианоза, аускультативно - равномерное проведение дыхательных шумов над всей поверхностью легочных полей.

Каждый из методов ИВЛ имеет свои показания, методические особенности и осложнения. После проведения первых 3-4 инсуффляций воздуха, при отсутствии пульса на сонной или бедренной артериях, реаниматор, продолжая ИВЛ, должен приступить к непрямому массажу сердца.

МЕТОДИКА НЕПРЯМОГО МАССАЖА СЕРДЦА

Больной лежит на спине на жесткой поверхности. Реанимирующий справа или слева от него, выбрав соответствующее возрасту ребенка положение рук, проводит ритмичные надавливания на грудную клетку, измеряя силу нажима с упругостью грудной клетки.



Точка для проведения закрытого массажа - на ширину пальца ниже межсосковой линии у детей младшего возраста и на ширину двух пальцев выше мечевидного отростка у старших детей; сила компрессий - на 1/3 глубины грудной клетки с возрастной частотой, количество компрессий к количеству вдохов: до 8 лет - 5:1, старше 8 лет - 15:2. Компрессию в младшем возрасте осуществляют двумя большими пальцами, обхватив руками грудную клетку; в возрасте до 8 лет - ладонью одной руки; старше 8 лет - ладонями обеих рук, наложив друг на друга.

Массаж сердца проводят с допального восстановления сердечного ритма, пульса на периферических артериях.

Осложнениями непрямого массажа сердца при чрезмерном давлении на грудину и ребра могут быть их переломы и пневмоторакс, а при сильном надавливании над мечевидным отростком возможен разрыв печени; необходимо помнить и об опасности регургитации желудочного содержимого.



В случаях, когда ИВЛ делают в сочетании с непрямым массажем сердца, рекомендуется делать одно вдувание через каждые 4-5 сжатий грудной клетки. Если в силу технических условий делать это трудно (обе процедуры выполняет один реаниматор), то нужно сделать 2 вдувания подряд, а затем 10-12 сжатий грудной клетки.

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

Критерии эффективности ИВЛ и непрямого массажа сердца:

- оценка движений грудной клетки: глубина дыхания, равномерное участие грудной клетки в дыхании;
- проверка передачи массирующих движений грудной клетки по пульсу на сонных и лучевых артериях;
- повышение АД до 50-70 мм рт.ст.;

- уменьшение степени цианоза кожи и слизистых;
- сужение ранее расширенных зрачков и появление реакции на свет;
- возобновление самостоятельных вдохов и сердечных сокращений.

Дальнейшие мероприятия по поддержанию жизни:

1. Если сердцебиение не восстанавливается, не прекращая проведения ИВЛ и непрямого массажа сердца, обеспечить доступ к периферической вене и ввести в/в:

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

При необходимости повторно в/в введение вышеуказанных препаратов через 5 мин.

- 4% р-р натрия бикарбоната 2 мл/кг (1 ммоль/кг).

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

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

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

Отсутствие признаков восстановления сердечной деятельности на фоне проводимых мероприятий в течение 30-40 мин является показанием к прекращению реанимации:

-введение бикарбоната натрия показано только в условиях продолжительной сердечно-легочной реанимации или если известно, что остановка кровообращения произошла на фоне метаболического ацидоза;

-введение 10% р-ра кальция глюконата из расчета 0,2 мл/кг (20 мг/кг) показано

Только при наличии гиперкалиемии, гипокальциемии и при передозировке кальциевых блокаторов.

ТЕСТЫ

- 1. Причиной стеноза гортани может быть:**
 - A. Ларингит
 - B. Бронхиальная астма
 - C. Эпиглотит
 - D. Ринорея
 - E. Все ответы верны
- 2. У ребёнка со стенозом гортани 2 степени не показано**
 - A. Препараты калия
 - B. Нейролептики
 - C. Спазмолитики
 - D. Кортикостероиды
 - E. Паровые ингаляции
- 3. Ларингоспазм может развиваться при;**
 - A. Спазмофилии
 - B. Электротравме
 - C. Утоплении
 - D. A и C верны
 - E. A и B верны
- 4. Какое заболевание является результатом развития 3-х компонентов: отёка, спазма, слизистой оболочки дыхательных путей и отложения фибриновых палётов**
 - A. Острый стенозирующий ларинготрахеит
 - B. Крупозная пневмония
 - C. Рецидивирующий бронхит
 - D. Бронхиальная астма
 - E. Иностранное тело дыхательных путей
- 5. При какой степени стеноза гортани начинается сердечно-сосудистая недостаточность**
 - A. 3 степень
 - B. 4 степень
 - C. 2 степень
 - D. 1 степень
 - E. не развивается
- 6. Инспираторная одышка в покое характерна для ларингостеноза**
 - A. 2 степень
 - B. 3 степень
 - C. 4 степень
 - D. 1 степень

Е. не характерна

7. Ведущими аускультативными симптомами острого бронхоолита являются

- А. мелкопузырчатые влажные хрипы
- В. крупнопузырчатые влажные хрипы
- С. шум трения плевры
- Д. крепитация
- Е. жесткое дыхание

8. Для бронхоолита у детей характерно:

- А. резкая одышка с экспираторным компонентом;
- В. масса мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов;
- С. укорочение перкуторного звука;
- Д. бронхиальное дыхание при аускультации
- Е. А и В.

11. В патогенезе обструкции верхних дыхательных путей у детей имеет значение

- А. Узкие дыхательные пути
- В. Склонность к ларингоспазму
- С. Рыхлая клетчатка подсвязочного пространства
- Д. Относительная слабость дыхательных мышц
- Е. Все ответы верны

12. Основными клиническими признаками бронхиальной обструкции являются

- А. плохое откашливание мокроты
- В. экспираторный характер одышки
- С. признаки эмфиземы легких
- Д. "поющие" сухие хрипы
- Е. все верны

13. Для приступа бронхиальной астмы характерно

- А. развитие удушья чаще в ночное время
- В. экспираторное удушье
- С. стридорозное дыхание
- Д. инспираторное удушье
- Е. "дистанционные" свистящие хрипы

14. Для I стадии (относительной компенсации) астматического состояния характерны

- А. учащенное шумное дыхание
- В. потеря сознания
- С. отсутствие дыхательных шумов в отдельных сегментах
- Д. понижение артериального давления

страх удушья

15. Для II стадии (декомпенсации) астматического состояния характерны

- А. страх удушья
- В. потеря сознания
- С. большое количество сухих и влажных хрипов
- Д. учащенное шумное дыхание
- Е. острая сердечная недостаточность

16. Для II-й степени дыхательной недостаточности характерна одышка

- А. при обыденных, повседневных нагрузках
- В. при нагрузках, превышающих повседневные
- С. при минимальных физических нагрузках
- Д. в покое
- Е. одышки нет

17. Для инородного тела в верхних дыхательных путях характерны;

- А. Стридорозное дыхание, лающий кашель
- В. Спастический кашель, стенотическое дыхание
- С. Спастический кашель, афония
- Д. Экспираторная одышка, сухой кашель
- Е. Затрудненное дыхание, сухой кашель

18. Скажите неотложную помощь при определении инородного тела в дыхательных путях:

- А. опускание головы вниз и похлопывание по лопаточной зоне
- В. трахеостомия
- С. бронхоскопия
- Д. ГБО
- Е. нет верных ответов

19. При инородном теле в верхних дыхательных путях используется

- А. Приём Геймлиха
- В. Приём Сафара
- С. Приём Лаборда
- Д. Приём Чермака
- Е. Все ответы верны

20. Специализированная тактика при попадании инородного тела в гортань

- А. Прямая ларингоскопия
- В. Восстановление просвета дыхательных путей
- С. Верхняя трахеостомия

- D. Коникотомия
- E. Все ответы верны

21. Синдром апноэ во время сна у больных с хронической дыхательной недостаточностью приводит

- A. к нарастанию гипоксемии
- B. к снижению гипоксемии
- C. к повышению давления в легочной артерии
- D. к снижению давления в легочной артерии
- E. ни к чему не приводит

21. Проявления синдрома апноэ во время сна усугубляются

- A. метилксантинами
- B. седативными средствами
- C. дыхательными апалептиками
- D. симпатомиметиками
- E. спотворными

22. Ведущий симптом септического шока

- A. Лихорадка
- B. Гипотермия
- C. Брадикардия
- D. Олигурия
- E. Гепатомегалия

23. Для 1 степени шока характерно

A. возбуждение или угнетение, систолическое давление в пределах нормы или повышено на 20%, пульсовое давление снижено, пульс напряжён, кожные покровы бледные

B. заторможенность, систолическое давление снижено не более чем на 60% от нормы, одышка, акроцианоз, ЦВД ниже нормы

C. заторможенность, систолическое давление снижено на 60% от нормы, диастолическое не определяется, пульс нитевидный, дыхание поверхностное

D. агональное состояние

E. нет верного ответа

24. Для 2 степени шока характерно

A. возбуждение или угнетение, систолическое давление в пределах нормы или повышено на 20%, пульсовое давление снижено, пульс напряжён, кожные покровы бледные

B. заторможенность, систолическое давление снижено не более чем на 60% от нормы, одышка, акроцианоз, ЦВД ниже нормы

C. заторможенность, систолическое давление снижено на 60% от нормы, диастолическое не определяется, пульс нитевидный, дыхание поверхностное

Д. агональное состояние

Е. нет верного ответа

25. Для 3 степени шока характерно

А. возбуждение или угнетение, систолическое давление в пределах нормы или повышено на 20%, пульсовое давление снижено, пульс напряжён, кожные покровы бледные

В. заторможенность, систолическое давление снижено не более чем на 60% от нормы, одышка, акроцианоз, ЦВД ниже нормы

С. заторможенность, систолическое давление снижено на 60% от нормы, диастолическое не определяется, пульс нитевидный, дыхание поверхностное

Д. агональное состояние

Е. нет верного ответа

• **26. Для 4 степени шока характерно**

А. возбуждение или угнетение, систолическое давление в пределах нормы или повышено на 20%, пульсовое давление снижено, пульс напряжён, кожные покровы бледные

В. заторможенность, систолическое давление снижено не более чем на 60% от нормы, одышка, акроцианоз, ЦВД ниже нормы

С. заторможенность, систолическое давление снижено на 60% от нормы, диастолическое не определяется, пульс нитевидный, дыхание поверхностное

Д. агональное состояние

Е. нет верного ответа

27. При развитии анафилактического шока необходимо ввести

А. Адреналин

В. Норэпинефрин

С. Мезатон

Д. Атропин

Е. Кордиамин

28. Основным звеном поражения при инфекционном токсикозе является

А. Водно-электролитный баланс

В. Система элиминации

С. Микроциркуляция

Д. Кислотно-основное равновесие

Е. Нервная система

• **29. При водodefицитном эксикозе встречается клинический признак**

А. Восковидная кожная складка определяется на бедре

В. Глазные яблоки запавшие, мягкие

С. Кожа влажная, холодная

- D. Отказ от питья
- E. Родничок без изменения

30. Кардинальным симптомом водodefицитного обезвоживания является.

- A. жажда
- B. сухость слизистых
- C. западение родничка
- D. осипший голос
- E. аритмия дыхания.

31. Судороги при водodefицитном эксикозе

- A. Тонические без менингеальных симптомов
- B. Тонические с менингеальными симптомами
- C. Клонико-тонические
- D. Клонические
- E. Не бывают

32. Судороги при соледефицитном эксикозе

- A. Тонические с менингеальными симптомами
- B. Тонические без менингеальных симптомов
- C. Клонические
- D. Клоникотонические
- E. Не бывает

33. Госпитализации в реанимационное отделение требует острый токсикоз в раннем детском возрасте /стадии/

- A. 1
- B. 2
- C. 2-3
- D. 3-4
- E. Госпитализации не требует

34. Клинические проявления нарушения гемодинамики и метаболизма при токсикозе 3 степени

- A. стойкая бледность кожных покровов
- B. тахикардия 180
- C. артериальная гипертензия с высоким диастолическим
- D. анурия
- E. олигоанурия

35. Клинические проявления токсикоза 3 степени

- A. кома 2-3 степени
- B. рефлексы снижены
- C. кожа бледная
- D. тахикардия 160
- E. олигоанурия

- 36. Токсикоз Киша сопровождается с:**
- А. острой коронарной недостаточностью**
 - В. токсической энцефалопатией**
 - С. токсической энцефалопатией с жировой дегенерацией внутренних органов**
 - Д. гемолитико-уремическим синдромом**
 - Е. эндермальным некролизом**
- 37. Токсикоз Кишша возникает в результате**
- А. Очаговых нарушений коронарного кровотока.**
 - В. Достижения критической частоты Винкелбах.**
 - С. Развития острой гипокальцемии.**
 - Д. Развития дыхательного ацидоз.**
 - Е. Острой гипокальцемии.**
- 38. Токсикоз Кишша дифференцируют с**
- А. Фиброэластозом**
 - В. Нейроинфекциями**
 - С. Аддисоническим кризом**
 - Д. Печеночной комой**
 - Е. Болезнью Мошковица**
- 39. При лечении нейротоксикоза I степени терапию следует начинать с**
- А. Нейровегетативной блокады**
 - В. Венесекции и фармакологической стабилизации периферической гемодинамики**
 - С. Венесекции и фармакологической стабилизации центральной гемодинамики**
 - Д. Введения сосудорасширяющих препаратов и нейролептиков**
 - Е. Введения сосудорасширяющих препаратов и транквилизаторов**
- 40. На этапе интенсивной терапии борьбы с ДВС синдромом при I степени нейротоксикоза состоит из назначения**
- А. Реополиглюкина и антиагрегантов (курантила)**
 - В. Реополиглюкина и ганглиоблокаторов**
 - С. Реополиглюкина и гепарина**
 - Д. Полиглюкина и курантила**
 - Е. Реополиглюкина и сердечных гликозидов**
- 41. Количество жидкости, назначаемое в/в при нейротоксикозе I степени**
- А. Не более 1/2-1/3 объема возрастной суточной потребности**
 - В. Не более 1/3-1/4 объема возрастной суточной потребности**
 - С. Не более 1/5 объема возрастной суточной потребности**
 - Д. Не более 1/6 объема возрастной суточной потребности**
 - Е. Не более 1/8 объема возрастной суточной потребности**

42. При какой стадии нейротоксикоза у детей могут наблюдаться судороги?

- A. 2 ст.
- B. 3 ст.
- C. 1 ст.
- D. Судороги могут не наблюдаться
- E. Во всех стадиях.

43. При нейротоксикозе 2 степени реанимационный этап лечения начинается с:

- A. Нормализации КОС
- B. Ликвидации судорог
- C. Ликвидации гипертермии
- D. Нейровегетативной блокады
- E. Ликвидации неврологических расстройств

44. Препараты для улучшения реологических и коагуляционных свойств крови при инфекционном токсикозе 2 ст.

- A. гепарин, кавинтон
- B. глюкоза, кальций хлор
- C. пирацетам
- D. никотиновая кислота, преднизолон
- E. дофамин, преднизолон

45. С чего начинают лечение при нейротоксикозе 3 степени

- A. С нормализации периферической гемодинамики
- B. С нормализации ОЦК
- C. С нормализации КОС
- D. С веносекции и фармакологической стабилизации центральной гемодинамики
- E. С веносекции и фармакологической стабилизации периферической гемодинамики

46. 7 месячному ребенку кишечный токсикоз с эксикозом III степени можно на основании симптомов:

- A. снижение массы тела;
- B. западение большого родничка;
- C. снижение диуреза;
- D. сухость кожи и слизистых;
- E. все верны

47. Больному с кишечным токсикозом III степени необходимо провести первичную регидратацию. Способ введения и объем жидкости на кг массы должен быть:

- A. 120-130 мл/кг в\в;
- B. 50-70 мл/кг в\в;

- С. через зонд;
- Д. через рот;
- Е. п/кожно

48. Какой вид утоплений встречается наиболее часто?

- А. Первичное
- В. Вторичное
- С. Асфиксическое
- Д. А, В
- Е. А, В, С

49. В результате какого вида утоплений развивается «синдром погружений»?

- А. Первичное
- В. Вторичное
- С. Асфиксическое
- Д. А, В
- Е. А, В, С

50. Какие осложнения могут возникнуть сразу после утопления?

- А. Пневмония и ателектазы
- В. Гемоглобинурийный нефроз
- С. Острая почечная недостаточность
- Д. Острая сердечная недостаточность
- Е. Все ответы верны

51. При утоплении последовательно выявляют расстройства:

- А. Дыхания, кровообращения, сознания;
- В. Сознания, дыхания, кровообращения;
- С. Кровообращения, дыхания, сознания;
- Д. Дыхания, сознания, кровообращения;
- Е. Определенной последовательности нет;

52. Для теплового удара характерно;

- А. Прекращение потоотделения;
- В. Бред, галлюцинации;
- С. Судороги;
- Д. Утрата сознания;
- Е. Все вышперечисленное верно

53. Солнечный удар это:

- А. Перегревание головы;
- В. Перегревание всего организма;
- С. Результат лучевых ожогов тела;
- Д. Результат лучевых ожогов лица и тела;
- Е. Все вышперечисленное неверно;

54. Для солнечного удара характерно:

- A. Гиперемия лица;
- B. Усиленное потоотделение;
- C. Болезненные спазмы мышц;
- D. Диарея;
- E. Вес вышеперечисленное верно;

55. Стадия мышечных спазмов при перегревании встречается

у...

- A. Детей старше 1-го года;
- B. Детей грудного возраста;
- C. Детей старше 3-х лет;
- D. У детей не бывает;
- E. Бывает во всех возрастных группах;

56. Для стадии мышечных спазмов при перегревании характерно

- A. Наличие тошноты и рвоты;
- B. Наличие лихорадки и жажды;
- C. Отсутствие лихорадки и жажды;
- D. Нарушение сознания;
- E. Нарушение потоотделения;

57. Неотложная помощь при перегревании у детей 1 месяца жизни:

- A. Раскрыть и отпоять ребёнка;
- B. Применение антипиретика;
- C. Применение сосудосуживающего препарата;
- D. Применение нейролептиков;
- E. Всё верно;

58. Для первой стадии переохлаждения характерна температура

тела:

- A. 26-27°С;
- B. 28-29°С;
- C. 30-32°С;
- D. 33-34°С;
- E. 34-35°С;

59. Признаком переохлаждения 1 степени может быть:

- A. Одышка;
- B. Судороги;
- C. Потеря сознания;
- D. Мышечная дрожь;
- E. Всё верно;

60. Признаком переохлаждения 2 степени может быть:

- A. Мышечная ригидность;
- B. Мышечная дрожь;

- C. Возбуждение;
- D. Остановка сердца и дыхания;
- E. Тахикардия, гипертензия;

61. Для третьей стадии переохлаждения характерны:

- A. Клиническая смерть;
- B. Судороги;
- C. Патологическое дыхание;
- D. Артериальная гипотензия;
- E. Все ответы неверны;

62. Какой период не характерен для острых отравлений?

- A. Критический
- B. Латентный
- C. Токсический
- D. Соматогенный
- E. Восстановительный

63. При отравлении каким веществом возникает нарушение восприятия цвета?

- A. Сердечные гликозиды
- B. Барбитураты
- C. Препараты группы морфина
- D. Метиловый спирт
- E. Парасимпатолитики

64. Отравление каким веществом вызывает малиново-красную окраску кожных покровов?

- A. Препараты меди
- B. Метиловый спирт
- C. Угарный газ
- D. Парасимпатолитики
- E. Препараты группы морфина

65. Отравление каким веществом вызывает брадикардию?

- A. Сердечные гликозиды
- B. Спирты
- C. Атропин
- D. Препараты группы морфина
- E. Барбитураты

66. Что не является противопоказанием к промыванию желудка при отравлении?

- A. судорожный синдром
- B. декомпенсация кровообращения и дыхания
- C. отравления прижигающими или повреждающими слизистую пищевода и желудка средствами

- D. отравления барбитуратами
- E. отравление бензином

67. Антидот при отравлении парацетамолом?

- A. Ацетилцистеин
- B. Дишироксим
- C. Атропина сульфат
- D. Метиленовый синий
- E. Тиосульфат натрия.

68. При энтеральном отравлении бензином в желудок необходимо ввести

- A. Растительное масло;
- B. Известь активированного угля;
- C. Вазелиновое масло;
- D. Унитиол;
- E. Раствор мочевины;

69. Количество воды, необходимое для очищения кишечника 7 месячного ребенка при отравлении?

- A. 130-150 мл
- B. 100-120 мл
- C. 120-130мл
- D. 80-90 мл
- E. 150-160мл

70. Местным проявлением укуса перепончатокрылых насекомых (пчелы, осы, шмели) являются:

- A. Отек, лимфаденит;
- B. Везикулы;
- C. Кожно-геморрагические проявления;
- D. Пиломаторная реакция;
- E. Все ответы верны;

71. Общими проявлениями укуса перепончатокрылых насекомых (пчелы осы, шмеля) является:

- A. Лихорадка;
- B. Анафилактический шок;
- C. Артралгии, уртикарнии;
- D. Полиаденит;
- E. Все ответы верны;

72. Для клиники укуса каракурта характерно:

- A. Острая задержка мочи;
- B. Выраженный мышечный дефанс живота;
- C. Артериальная гипертония;
- D. Менингеальные симптомы;

Е. Все ответы верны;

73. При ужалении скорпиона развивается:

А. Симпатикотония;

В. Расстройство коагуляции крови;

С. Паралич дыхания;

Д. Ваготония ;

Е. Тетания;

74. При укусе змей с нейротоксическим ядом (кобр, развивается):

А. ДВС синдром;

В. Восходящий вялый паралич;

С. Анафилактический шок;

Д. Бульбарный паралич;

Е. Все ответы верны;

75. При укусах змей с гемолитическим ядом пелязя

А. Использовать гепарин;

В. Проводить иммобилизацию;

С. Накладывать жгуты;

Д. Отсасывать яд из ранки;

Е. Все ответы верны;

Ситуационные задачи

ЗАДАЧА №1

Санжар М. 8 лет. Жалобы: сухой, приступообразный кашель и приступ удушья, затрудненный выдох, зуд на коже живота, периодическую тошноту и боли в животе. Анамнез заболевания: Болен 3-й день. Заболевание началось с насморка, сухого кашля и повышения температуры до 37,1° С. Лечился дома самостоятельно: закапывали в нос «Пиносол», «Антигриппин», обильное питье (настой трав – грудной сбор, апельсиновый, грейпфрутовый сок). На 2-й день появились сыпь на коже, вечером кашель усилился и ночью впервые возник приступ удушья. Анамнез жизни: родился в срок, с массой тела 3,5 кг, длиной - 52 см. Грудное вскармливание - 2 месяца. После перевода на искусственное вскармливание возникли проявления атопического дерматита. На коже сыпь появлялась после употребления молочных продуктов и сладостей. В лечении указанные продукты исключены из питания. С 6-ти лет у ребенка летне-осенний поллиноз, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, лечился назальными спреями, глазными каплями, препаратом «Зодак». При аллергообследовании выявлена сенсibilизация к домашней пыли, пыльце полыни, к пищевым продуктам (куриный белок, коровье молоко). Гипоаллергенную диету соблюдает нерегулярно. Уотца – аллергический ринит и конъюнктивит, сенсibilизация к шерсти кошек и собак. У сестры - пищевая аллергия.

Объективно: рост-125 см, масса-27 кг. Состояние тяжелое. Выражены одышка, затруднение носового дыхания, кожный зуд, слабость. Температура тела 36,8°C. На животе уртикарная зудящая сыпь. Слизистая оболочка носа отечна, бледная. Подчелюстные лимфоузлы плотные, подвижные, безболезненные, остальные - не пальпируются. Носовое дыхание затруднено из-за водянистых выделений из носа. Грудная клетка эмфизематозная. Над- и подключичные ямки сглажены. Границы легких расширены, над легкими с обеих сторон коробочный звук, аускультативно – на фоне ослабленного везикулярного дыхания выслушиваются сухие, свистящие хрипы. ЧД – 28 раз в 1 мин. Пульс ритмичный, 100 раз в мин., удов. напряжения и наполнения. Границы сердца не изменены, тоны сердца ясные, ритмичные. Язык обложен у корня белым налетом, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Стул (со слов матери) регулярный, оформленный. Остальные органы и системы не изменены. Общий анализ крови: эр - 5,2 Т/л, Нв-160 г/л, ЦП-0,92, лейкоц -6,9 Т/л, п-1%, с-45%, л-30%, м-6%, э-18%, б-0%, СОЭ- 2 мм в час. Пикфлоуметрия: пиковая скорость выдоха снижена (менее 60% от нормы).

ВОПРОСЫ

1. Предварительный диагноз и его обоснование.
2. Лечение.

Эталон ответа к задаче №1:

1. Диагноз основной - Бронхиальная астма, впервые выявленная, фаза обострения – приступный период, ДН 2 ст., сопутствующий – Аллергический ринит, обострение.

2. Купирование приступа: Повторять с интервалом не менее чем 20 минут, (не более 4 раз в сутки), ингаляции быстродействующих β₂-адреномиметиков через дозированный ингалятор, спейсер, небулайзер (дозу растворить в 1-2 мл физиологического раствора): сальбутамол через небулайзер: 1-2 мг при легком приступе, 5 мг при среднетяжелом и тяжелом приступе (дозированный ингалятор: 1 доза – 100 мкг, 1-2 ингаляции до 4 раз в сутки) *или* фенотерол (беротек) через небулайзер: 0,5-1,0 мл (500-1000 мкг) в зависимости от возраста (дозированный ингалятор: 1 доза – 100 мкг, 1-2 ингаляции до 4 раз в сутки), *или* ипратропия бромид (атровент) через небулайзер: 0,5-1,0 мл (125-250 мкг) в зависимости от возраста (дозированный ингалятор: 1 доза – 20 мкг по 2-3 ингаляции до 4 раз в сутки) *или* комбинированная терапия фенотерол/ипратропия бромид (беродуал) через небулайзер: 0,5-2,0 мл в зависимости от возраста (дозированный ингалятор: по 2 ингаляции до 4 раз в сутки). При недостаточном эффекте используют системные глюкокортикоиды (преднизолон 1-2 мг/кг/сут) до получения эффекта, за тем в течение 3-5 суток. По достижении клинической стабилизации продолжают применение ингаляционных β₂ – агонистов каждые 3-4 часа в течение 24-48 часов. При тяжелом обострении применяют суфиллин в/в 0,6-0,8 мг/кг/час.

ЗАДАЧА №2

Больной Джамшед 2,5 лет. Жалобы матери на повышение температуры до 39 °С, повторную рвоту, не связанную с приемом пищи, появление сыпи на теле.

Анамнез заболевания: заболел остро, в 11 ч, когда повысилась температура тела до 38 °С, через час появились единичные высыпания в виде петехий на конечностях больного. Ребенок стал беспокойен, плакал, отказывался от еды. В конце дня у мальчика на фоне фебрильной температуры были кратковременные судороги. Сыпь увеличилась в размерах и распространилась на туловище. Была вызвана бригада скорой медицинской помощи, проведена симптоматическая терапия. Ребенок был доставлен в детскую инфекционную больницу. Анамнез жизни: родился от II беременности, протекавшей на фоне гестоза II половины. Роды I, срочные, преждевременное излитие околоплодных вод, вторичная слабость родовых сил. Ребенок родился в асфиксии. Оценка по шкале Апгар: 1-я минута - 2-3 балла, 5-я минута - 6-7 баллов. Проводилась реанимация новорожденного, затем состояние улучшилось. На 7-день выписан из родильного дома с диагнозом: ПЭП, острый период. Находился до 1 года на диспансерном учете у невролога. Снят с учета: диагноз - «здоров». Из перенесенных заболеваний - ОРИ 2-3 раза в год. Ребенок посещает ДДУ, привит по возрасту. Аллергологический анамнез - не отягощен. Эпиданамнез: в контакте с инфекционными больными не находился, за последний месяц за пределы края не выезжал, последние 3 недели дисфункции желудочно-кишечного тракта не наблюдалось. В городе объявлена эпидемия гриппа.

Объективно: при поступлении состояние ребенка тяжелое, температура 37,8 °С, рвота многократная, ребенок беспокойен, заторможен, пронзительный монотонный крик. При прикосновении к коже и взятии ребенка на руки отмечается психомоторное возбуждение, усиление плача, вздрагивание. Зрачки умеренно расширены, реакция на свет вялая. Менингеальные знаки положительные: ригидность затылочных мышц выражена, симптомы Кернига и Брудзинского (нижний, средний) слабо положительные. Ребенок правильного телосложения, удовлетворительного питания. Тонус мышц снижен, сухожильные рефлексы повышены. Кожа с сероватым оттенком, акроцианоз. На коже груди, живота, конечностях и ягодицах геморрагическая сыпь звездчатой формы, плотная на ощупь, слегка выступающая над уровнем кожи величиной от 5 до 10 мм. Периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненные. Зев гиперемирован. Дыхание свободное. Грудная клетка цилиндрической формы, обе половины симметричны друг другу и одновременно участвуют в акте дыхания. Перкуторно над легкими - ясный легочной звук, аускультативно дыхание жесткое, ЧД - 46 в мин. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца приглушены, ЧСС 150 в мин, АД 70/45 мм рт.ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий. Печень +1,5+2,0+2,0 см, безболезненная, селезенка не увеличена. Последние 6 часов ребенок не мочился, стула не было.

После поступления в отделение реанимации реаниматолог отмечает ухудшение состояния ребенка: температура 36,8 °С, мальчик стал более

заторможен, вял. Дыхание в легких поверхностное, ЧД 60 в мин, носла одышка. Тоны сердца глухие, аритмичные, ЧСС 180-192 в мин. АД 50/30 мм рт.ст. Судороги не повторялись.

Общий анализ крови: эр.-3,6 Т/л, Нв — 120 г/л, ЦП - 0,87, тромб. — 125 Г/л, лейкоц. - 17,0 Г/л, э-2%, п-27%, с-53%, л-10 %, м-8 %, СОЭ-30 мм/ч, время свертывания крови 3 мин. Кровь на МОР — результат отрицательный. Общий анализ мочи: цвет - желтый, неполная прозрачность, удельный вес - 1020, реакция кислая, белок - 0,066 г/л, эпителий - 10-12-8, лейкоциты — 11-12-9, эритроциты - 4-5-7, соли - нет, цилиндры +++ . Коагулограмма: - фибриноген - 1 г/л, фибринолитическая активность - 200%, ПТИ -60%, гепарин - 7 сек. Копрограмма — кашицеобразный, жирные кислоты ++, слизи+, лейкоциты — 1-2, эритроциты — нет, детрит. Соскоб на энтеробиоз 3-кратно — отрицательный. Бактериоскопия крови методом «толстой капли» - обнаружены диплококки. Анализ СМЖ: мутная, опалесцирует, цитоз - 1800/3 клеток, лимфоциты- 20%, нейтрофилы 80%, белок 0,66 г/л, глюкоза - 2,0 ммоль/л, реакция Панли, Нонне-Апельта ++. Бактериологический посев СМЖ — выделен возбудитель *Neisseria meningitidis* группы А.

ВОПРОСЫ

1. Предварительный диагноз.
2. Лечение на догоспитальном и госпитальном этапах.

Эталон ответа к задаче №2:

1. «Менингококковая инфекция, типичная, смешанная (менингококцемия и гнойный менингит), тяжелая форма. Осложнение — инфекционно-токсический шок II степени, отек головного мозга».

2. - На догоспитальном этапе: парентерально ввести преднизолон в дозе 5 мг/кг; левомецетина сукцинат в разовой дозе 25 мг/кг; кислородотерапия, пероральная регидратация.

- На госпитальном этапе:

- 1) госпитализация в ОРИТ,
- 2) катетеризация подключичной вены,
- 3) ИВЛ,
- 4) левомецетина сукцинат 100 мг/кг в сутки на 4 введения,
- 5) инфузионная терапия,
- 6) гормоны (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон),
- 6) инфузия допамина,
- 7) ингибиторы протсолиза,
- 8) сердечные гликозиды, микроциркулянты, дезагреганты на фоне стабилизации АД,
- 9) через 2-3 часа после активной противошоковой терапии введение лазикса 1-2 мг/кг,
- 10) противосудорожная терапия,
- 11) при выведении из шока - иммунотерапия (иммуновенин 3-5 мл/кг внутривенно в сутки 3-5 дней),
- 12) не кормить до выведения из шока, затем зондовое питание, с постепенным переходом на полноценное питание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блохин, Б. М. Применение жаропонижающих препаратов у детей / Б. М. Блохин // Вестник педиатрии, фармакологии и нутрициологии. 2014. Т. 1, № 1. С. 73–77.
2. Володин Н.Н. (под ред.) Неонатология + CD: Национальное руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 965 с.
3. Избранные лекции по анестезиологии и интенсивной терапии детского возраста. Ч. 2 / В. В. Курек [и др.] ; под ред. В. В. Курека. Минск : БелМАПО, 2002. С. 5–24.
4. Клинические протоколы оказания скорой медицинской помощи детскому населению // Приложение к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь. 2007.
5. Клиническая токсикология детей и подростков/Под ред. Марковой И.В., Афанасьева В.В., Цыбулькина Э.К., Неженцева М.В.-СПб, 1998.-304 с.
6. Лихорадка у детей. Рациональный выбор жаропонижающих лекарственных средств (руководство для врачей). - М., 2000.- 68с.
7. Неотложная помощь детям. Догоспитальный этап / М. Ю. Галактионов [и др.]; под ред. М. Ю. Галактионова. Ростов н/Д. : Феникс; Красноярск: Издательские проекты, 2007. 114 с.
8. Неотложные состояния у детей /Материалы 6 конгресса педиатров России.-Москва, 6-9 февраля 2000 г.- 366 с.
9. Неотложные состояния у детей с острыми кишечными инфекциями / А. П. Кудин [и др.] ; под ред. А. П. Кудина. Минск : БГМУ, 2004. 32 с.
10. Неотложные состояния у детей / А. Д. Петрушина [и др.]; под ред. А. Д. Петрушиной. М.: Мед. книга, 2002. 176 с.
11. Неотложные состояния у детей/Под ред. Вельтищева Ю.Е., Кобринского Б.А.-М.: Медицина, 1994.-272с.
12. Неотложная терапия бронхиальной астмы у детей. Пособие для врачей, утвержденное МЗ РФ и Союзом педиатров России.-М., 1999.-24с.
13. Педиатрия: национальное руководство: в 2 т. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
14. Петров В.И., Квартовкин К.К. Клиническая токсикология в педиатрии (острые лекарственные отравления у детей).-Волгоград, 1992.-136 с.
15. Поликлиническая педиатрия: учебник/ под ред. профессора А.С. Калмыковой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 624 с.
16. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний: Руководство для практикующих врачей. Под общей редакцией А.А. Баранова, Н.Н. Володина, Г.А. Самсыгиной - М.: Литтерра, 2007. - В 2 книгах.

17. Рациональное использование антипиретиков в детском возрасте: пособ. для врачей / В.П. Ветров [и др.]; под ред. В.П. Ветрова. М., 2005. 28 с.
18. Российский национальный педиатрический формуляр /под ред. А.А.Баранова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 912 с.
19. Руководство по педиатрии (Неотложная помощь и интенсивная терапия) /Под ред. Роджерса М., Хелфайера М.-СПб, 1999.-1120с.
20. Сафар П., Бичер Н. Дж. Сердечно-легочная и церебральная реанимация.—Пер.с англ.- М.: Медицина, 1997.— 552 с.
21. Согласованное национальное руководство по диагностике, лечению, профилактике и реабилитации бронхиальной астмы: пересмотр 2006 г. Минск: Доктор Дизайн, 2006. 76 с.
22. Справочник по оказанию стационарной помощи детям: рекомендации ВОЗ. Европейское региональное бюро, 2006. 378 с.
23. Тактика оказания экстренной помощи в педиатрии /под ред. Чернышева В.Н. - Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. – 256 с.
24. Грошин В.М., Кравцов Ю.И., Радасва Т.М. Эпилептические припадки у детей и подростков.-Н.Новгород, 1995.-105с.
25. Учайкин В.Ф., Молочный В.П. Неотложные состояния в педиатрии: практическое руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 256 с.
26. *Шайтор, В. М.* Неотложная педиатрия : краткое рук. / В. М. Шайтор, И. Ю. Мельникова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. 160 с.
27. Цыбульский Э.К. Угрожающие состояния у детей (экстренная врачебная помощь) Справочник: 2-е издание, перераб. и доп.- СПб, 2000.- 216 с.
28. Чернышев В.Н., Лебедева А.А., Сависько А.А.и соавт. Тактика оказания экстренной помощи в педиатрии.-Ростов-на-Дону, 2000.-256 с.
29. Чучалин А.Р. Бронхиальная астма у детей.-М.:Медицина, 1997.- 158 с.
30. Шабалов Н.П. Детские болезни:4-е издание.-СПб,1999.-1088с.
31. Школьников М.А. Жизнеугрожаемые аритмии у детей.—М., 1999.-230 с.
32. Amat F, Plantard C, Mulliez A, Petit I, Rochette E, Verdun M, Henquell C, Labbé G, Heraud MC, Evrard B, Labbé A. RSV-hRV co-infection is a risk factor for recurrent bronchial obstruction and early sensitization 3 years after bronchiolitis. J Med Virol. 2018 May;90(5):867-872.
33. Barlotta A, Pirillo P, Stocchero M, Donato F, Giordano G, Bont L, Zanconato S, Carraro S, Baraldi E. Metabolomic Profiling of Infants With Recurrent Wheezing After Bronchiolitis. J Infect Dis. 2019 Apr 8;219(8):1216-1223.
34. Bréver A, Tomat AM, Seghayc MC. [Update on the management of bronchiolitis]. Rev Med Liege. 2019 Apr;74(4):175-178.
35. Bush A. Montelukast in paediatric asthma: where we are now and what still needs to be done? Paediatr Respir Rev. 2015 Mar;16(2):97-100.

36. Dumas O, Hasegawa K, Mansbach JM, Sullivan AF, Piedra PA, Camargo CA Jr. Severe bronchiolitis profiles and risk of recurrent wheeze by age 3 years. *J Allergy Clin Immunol*. 2019 Apr;143(4):1371-1379.
37. Garcia-Garcia ML, Calvo Rey C, Del Rosal Rabes T. Pediatric Asthma and Viral Infection. *Arch Bronconeumol*. 2016 May;52(5):269-73.
38. Glockler-Lauf SD, Finkelstein Y, Zhu J, Feldman LY, To T. Montelukast and Neuropsychiatric Events in Children with Asthma: A Nested Case-Control Study. *J Pediatr*. 2019 Jun;209:176-182.
39. Hoshino M, Akitsu K, Ohtawa J. Comparison between montelukast and tiotropium as add-on therapy to inhaled corticosteroids plus a long-acting $\beta(2)$ -agonist in for patients with asthma. *J Asthma*. 2019 Sep;56(9):995-1003.
40. Hussein HR, Gupta A, Broughton S, Ruiz G, Brathwaite N, Bossley CJ. A meta-analysis of montelukast for recurrent wheeze in preschool children. *Eur J Pediatr*. 2017 Jul;196(7):963-969.
41. Korppi M. Therapeutic strategies for pediatric bronchiolitis. *Expert Rev Respir Med*. 2019 Jan;13(1):95-103.
42. Kou M, Hwang V, Ramkellawan N. Bronchiolitis: From Practice Guideline to Clinical Practice. *Emerg Med Clin North Am*. 2018 May;36(2):275-286.
43. Marlow R, Finn A, Henderson J. Assessing the association between bronchiolitis in infancy and recurrent wheeze: a whole English birth cohort case-control study. *Thorax*. 2019 May;74(5):503-505.
44. Massingham K., Fox S., Smaldone A. Asthma therapy in pediatric patients: a systematic review of treatment with montelukast versus inhaled corticosteroids. *J Pediatr Health Care* 2014; 28(1): 51-62. DOI: 10.1016/j.pedhc.2012.11.005
45. Midulla F, Petrarca L, Frassanito A, Di Mattia G, Zicari AM, Nenna R. Bronchiolitis clinics and medical treatment. *Minerva Pediatr*. 2018 Dec;70(6):600-611.
46. Peng WS, Chen X, Yang XY, Liu EM. Systematic review of montelukast's efficacy for preventing post-bronchiolitis wheezing. *Pediatr Allergy Immunol*. 2014 Mar;25(2):143-50.
47. Standarts and Guidelines for Cardio pulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC) (JAMA 1992; 268 (16); 2171-2302)

ПРИЛОЖЕНИЕ

Таблица 1

Расчет массы тела у детей

Расчет массы тела (М) у детей Возраст	Расчет
У детей первого года жизни	М тела при рождении + 800 г (за 1 мес.) + 600 г на каждый последующий месяц жизни до 6 мес. и + 400 г на каждый последующий месяц после 6 мес.
У детей старше года	М тела 5-летнего ребенка = 19 кг До 5 лет: М = 19 - 2 на каждый недостающий год 5-11 лет: М = 19 + 3 на каждый год, превышающий 5 лет Старше 11 лет: М = 3 возраста в годах

Таблица 2

Нормальные возрастные значения АД (по Kirklin J. B. et al., 1993)

Возраст (лет)	АД (мм Hg. ст)	АД ср (мм Hg. ст)
<0,5	80/40	57
0,5-1,0	89/60	70
1-2	99/64	76
2-4	100/65	77
4-12	105/65	78
12-15	118/68	85

Таблица 3

Объем жидкости для промывания желудка

Объем жидкости для промывания желудка Возраст	Разовый, мл	Общий, мл
Новорожденный	15-20	100
1-6 месяцев	60-100	500
7-12 месяцев	110-150	1000
2-5 лет	200-350	3000-5000
6-10 лет	350-450	6000-8000
11-15 лет	450-600	6000-10000
Взрослые	5-10 мл/кг	2-5-10-кратный

Количество воды для очищения кишечника

Количество воды для очищения кишечника Возраст	Количество воды для очистительной клизмы, мл	Количество воды для сифонной клизмы, мл
1–2 месяца	30–40	–
2–4 месяца	60	800–1000
6–9 месяцев	100–200	1000–1500
2–5 лет	200	1000–1500
6–10 лет	300	2000–3000
Взрослые	400–500	5000–8000

**Под редакцией
профессора Н.М. Шавази**

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Номер удостоверения: 500-759

*Ответственный редактор — Дилдора ТУРДИЕВА
Корректор — Анвар РАХИМОВ
Технический редактор — Акмал КЕЛДИЯРОВ
Дизайн и верстка — Зарина НУСРАТУЛЛАЕВА*

**Отпечатано в типографии “ SARVAR MEHROJ BARAKA” 140100.
г. Самарканд, ул. Мирзо Улугбек, 3.
Подписано в печать 30.06.2021/ Протокол 11
Формат 60x84^{1/16}. Гарнитура “Times New Roman”. усл. печ. л. 13,72
Тираж: 200 экз. Заказ № 13/2022
Тел/факс: +998 93 199-82-72. e-mail: sarvarmehrojbaraka@gmail.com**

