

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«АМУРСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ, РЕАНИМАЦИИ, ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
И СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

С. В. Ходус, И. В. Барабаш, Т.В. Кан

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПЕДИАТРИИ

учебное пособие

**рекомендовано Координационным советом по области образования
«Здравоохранение и медицинские науки»**

Благовещенск, 2025

УДК: [617-089.5+616-036.882-08] (072)

Рецензенты:

И.И. Долгина, начальник Федерального аккредитационного центра, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии института непрерывного образования ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, к.м.н., доцент, г. Курск.

А.В. Малярчиков, заведующий кафедрой симуляционно-тренингового обучения ФГБОУ ВО ЧГМА, доцент кафедры анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, к.м.н., доцент, г. Чита.

Авторы:

Сергей Васильевич Ходус, к.м.н., заведующий кафедрой анестезиологии, реанимации, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России

Ирина Владимировна Барабаш, ассистент кафедры анестезиологии, реанимации, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России

Татьяна Владимировна Кан, к.м.н., ассистент кафедры анестезиологии, реанимации, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России

Учебное издание «Неотложные состояния в педиатрии» рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные программы высшего образования по программам специалитета 31.05.02 «Педиатрия».

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	5
ВВЕДЕНИЕ.....	7
АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ «ABCDE»	9
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К СЕРДЕЧНО-ЛЁГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ	16
АЛГОРИТМ БАЗОВОЙ СЛР В ПЕДИАТРИИ	23
ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАСШИРЕННОЙ СЛР.....	24
ОБСТРУКЦИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ (ОДПИТ).....	37
ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА У ДЕТЕЙ.....	41
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	41
Синусовая брадиаритмия у детей.....	45
Желудочковые фатальные нарушения ритма	46
Классификация желудочковой тахикардии.....	46
Купирование приступа желудочковой тахикардии	47
ШОК У ДЕТЕЙ.....	48
Патофизиология шока	50
Экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе.....	53
Особенности лечения шока в зависимости от его вида.....	56
Гиповолемический шок	56
Септический шок.....	61
Анафилактический шок	68
Кардиогенный шок.....	75
СУДОРОГИ У ДЕТЕЙ.	80
Судороги при лихорадке	82
Эпилептический статус.....	84
КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ	84
Причины комы у детей.....	84

Симптомы комы у детей	88
Основные принципы экстренной медицинской помощи при коме.....	90
Диабетический кетоацидоз.....	95
Гиперосмолярная кома	97
Гиперлактатацидемическая кома.....	98
Гипогликемическая кома.....	98
Наркотическая кома	99
Алкогольная кома.....	103
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ.....	102
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	112

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- EtCO₂ – парциальное давление углекислого газа в конце выдоха
- FiO₂ – фракция кислорода во вдыхаемой смеси
- PaCO₂ – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
- ScvO₂ – сатурация гемоглобина кислородом в центральной (смешанной) венозной крови
- SpO₂ – Сатурация гемоглобина кислородом по данным пульсоксиметрии
- АВ-узел – атриовентрикулярный узел
- АД – артериальное давление
- АНД – автоматический наружный дефибриллятор
- БА – бронхиальная астма
- БРМ – базовые реанимационные мероприятия
- ВВЛ – вспомогательная вентиляция легких
- ВДП – верхние дыхательные пути
- ВЧИВЛ – высокочастотная искусственная вентиляция легких
- ВЭО – водно-электролитный обмен
- ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- ДЗЛК – давление заклинивания легочных капилляров
- ЖКК – желудочно-кишечное кровотечение
- ЖТ – желудочковая тахикардия
- ЖТбп – желудочковая тахикардия без пульса
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- ИТ – интенсивная терапия
- КГК – компрессии грудной клетки
- КОС – кислотно-основное состояние
- КС – критическое состояние
- КТ – компьютерная томография
- КФК – креатинфосфокиназа
- НВУ – надгортанное воздуховодное устройство

ОДПИТ – обструкция дыхательных путей инородным телом

ОИМ – острый инфаркт миокарда

ОК – остановка кровообращения

ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление

ОЦК – объем циркулирующей крови

ПОН – полиорганная недостаточность

СВ – сердечный выброс

СВТ - суправентрикулярная тахикардия

СЛР – сердечно-легочная реанимация

СМП – скорая медицинская помощь

ССС – сердечно-сосудистая система

СШ- септический шок

ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии

УЗИ – ультразвуковое исследование

УО – ударный объем

ФЖ – фибрилляция желудочков

ФС- фебрильные судороги

ЦНС – центральная нервная система

ЧДД – частота дыхательных движений

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ – электрокардиография

ЭМД – электромеханическая диссоциация

ЭхоКГ - эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Особое место в реаниматологии занимает педиатрический аспект, требующий углубленных знаний физиологии и патологии детского возраста. Неотложные состояния в педиатрии представляют собой отдельную, высокоспециализированную область, охватывающую:

- **Критически важные физиологические отличия:** особенности дыхательных путей, сердечно-сосудистой системы, терморегуляции, метаболизма и фармакокинетики у детей разных возрастов, делающие их уязвимыми к быстрой декомпенсации.
- **Специфические угрожающие жизни состояния:** тяжелые респираторные инфекции (круп, бронхиолит, пневмония), обезвоживание и шок (гиповолемический, септический), судорожные статусы, врожденные пороки сердца в стадии декомпенсации, тяжелые травмы (включая черепно-мозговые), острые отравления, синдром внезапной детской смерти (СВДС) и его профилактика, сепсис новорожденных и детей раннего возраста, метаболические кризы.

Цель освоения учебной дисциплины «Неотложная помощь в практике врача» студентами педиатрического факультета состоит в углубленном изучении теоретических вопросов, посвященных неотложным состояниям у детей, а также овладении основными алгоритмами диагностики и оказания экстренной медицинской помощи при критических состояниях на догоспитальном этапе.

Основными задачами, решаемыми в процессе обучения, являются:

- изучение этиологии и патогенеза критических состояний, патофизиологической сущности процессов, происходящих при умирании и восстановлении организма;
- приобретение знаний и умений по диагностике и принципам лечения критических состояний у детей на догоспитальном этапе;
- воспитание навыков квалифицированного подхода к пациентам с нарушениями жизненно важных функций организма;

– формирование устойчивого алгоритма сердечно-легочной и мозговой реанимации.

Решение поставленных задач невозможно без регулярного пополнения и систематизации теоретических знаний. Представленное учебное пособие предназначено для теоретической подготовки по вопросам изучаемой дисциплины, а также для оценки собственных знаний обучающимся путем решения предложенных тестовых заданий.

Учебное пособие «Неотложные состояния в педиатрии» предназначено для обучающихся по основной профессиональной образовательной программе – программе специалитета по специальности 31.05.02 «Педиатрия».

АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ (Алгоритм «ABCDE»)

Критические состояния (КС) - общие тяжёлые состояния организма, которые развиваются под действием экстремальных факторов. Критическое состояние— это не статичный диагноз, а динамический патологический процесс, характеризующийся острой, потенциально обратимой декомпенсацией жизненно важных систем организма, приводящей к высокому риску необратимых повреждений органов, смерти или стойкой инвалидизации в ближайшие минуты, часы или дни без немедленного и адекватного медицинского вмешательства (шок, кома, коллапс). Особенности критических состояний в педиатрии являются:

- **Скорость декомпенсации:** физиологические резервы детей, особенно младшего возраста, ограничены. КС развиваются стремительно (часы, минуты) на фоне инфекций, обезвоживания, аспирации, врожденных аномалий. Компенсаторные механизмы истощаются быстро.
- **Уникальные патофизиологические механизмы:**
- *Дыхательная система:* узкие дыхательные пути → высочайший риск обструкции; податливая грудная клетка → быстрая утомляемость дыхательных мышц; высокая зависимость от диафрагмального дыхания.
- *Сердечно-сосудистая система:* сердце новорожденного/младенца мало чувствительно к инотропам; сердечный выброс сильно зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС); низкое общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) → трудности в поддержании артериального давления (АД).
- *Метаболизм/Терморегуляция:* высокая потребность в кислороде и субстратах; большая относительная площадь поверхности тела → быстрая гипотермия; ограниченные запасы гликогена → быстрая гипогликемия; особенности водного баланса (высокий % воды).

Терминальные состояния – это динамический патологический процесс угасания жизненных функций, характеризующийся критической гипоксией,

метаболическим ацидозом и полиорганной недостаточностью, но сохраняющий потенциальную обратимость при своевременной реанимации. У детей он имеет уникальные особенности, обусловленные анатомо-физиологической незрелостью и спецификой этиологии.

Для обследования пациента в критическом состоянии, необходим четкий алгоритм, который позволяет максимально быстро определить нарушение жизненно важных функций и давал бы возможность корректировать обнаруженные нарушения, а также позволял провести дифференциальную диагностику причины критического состояния. Этим требованиям соответствует алгоритм осмотра «ABCDE».

Перед началом осмотра пациента, необходимо убедиться в отсутствие опасности для себя и пострадавшего, для этого осмотреться по сторонам с поворотом головы влево-вправо, вверх-вниз.

Убедившись в отсутствие опасности, необходимо оценить наличие сознания и дыхания у ребенка (методика описана в разделе, посвященном сердечно-легочной реанимации - СЛР), после чего приступите к обследованию пациента.

Алгоритм осмотра «ABCDE»

A (airway) – проходимость дыхательных путей

B (breath) – оценка дыхательной системы

C (circulation) – оценка ССС

D (disability) – оценка нервной системы

E (exposition) – оценка повреждений, внешний осмотр

Этап А

На данном этапе необходимо оценить проходимость верхних дыхательных путей (ВДП). Восстановите проходимость ВДП, используя прием «разгибание головы - подъем подбородка». Обращайте внимание на наличие инородных тел, отек слизистой, наличие рвотных масс. При необходимости проведите быструю санацию, восстановите проходимость ВДП (приём Геймлиха и др).

ВАЖНО! *Отсутствие сознания – абсолютное показание для восстановления проходимости ВДП (желательно инструментальными методами (постановка воздуховода, ларингеальной маски и др.).*

Введение воздуховода – является наиболее простым и доступным инструментальным методом восстановления проходимости ВДП, обеспечивает пассаж воздушной смеси между корнем языка и задней стенкой глотки. Если рефлексы с трахеи не подавлены, то попытка введения воздуховода может вызвать кашель и даже ларингоспазм. Введение ротоглоточного воздуховода иногда облегчается при смещении языка вниз с помощью шпателя. Носоглоточный воздуховод приблизительно на 2-4 см длиннее ротоглоточного. Любую трубку, которую вводят через нос, следует увлажнить и продвигать под прямым углом к поверхности лица, избегая травматизации носовых раковин или свода носоглотки.

Методика (положение пациента на спине или на боку):

- ✓ *Вариант 1.* Откройте рот. Нажмите шпателем на основу языка, выведите его вперед с ротоглотки. Введите воздуховод вогнутой стороной к подбородку так, чтобы его дистальный конец не достигал задней стенки ротоглотки; фланец воздуховода должен на 1-2 см выступать из-за резцов. Выведите нижнюю челюсть вперед и кверху, для обеспечения отрыва языка от стенки ротоглотки. Нажмите на воздуховод и продвиньте его на 2 см в глубину рта так, чтобы его сгиб лег на основу языка.
- ✓ *Вариант 2.* Воздуховод можно ввести в полость рта вогнутой стороной к твердому небу (без шпателя). После того, как его конец достигает язычка мягкого неба, поворачивают воздуховод на 180° и перемещают его на основание языка.

Методики установки ларингеальной маски и интубации трахеи описаны ниже в разделе, посвященном вопросам СЛР.

Этап В. Оценка состояния дыхательной системы.

1. Измерение сатурации гемоглобина кислородом по данным пульсоксиметрии (SpO_2). Целевое значение SpO_2 95-99%. При значении SpO_2 менее 95% пациенту показана оксигенотерапия. Оксигенотерапию проводят, ориентируясь значение SpO_2 , используя различную скорость потока (малую, среднюю, высокую).
2. Подсчет частоты дыхательных движений (ЧДД) за 10 секунд.
3. Быстрая перкуссия легких. Перкуссию легких проводят экспресс-сравнительно в симметричных точках по передней поверхности грудной клетки (верхние, средние, нижние отделы легких).
4. Быстрая аускультация легких. Аускультацию легких проводят экспресс-сравнительно в симметричных точках по передней поверхности грудной клетки (верхние, средние, нижние отделы легких). Оценивают наличие, либо отсутствие дыхания, а также наличие грубых патологических дыхательных шумов (влажные, сухие хрипы, стридор и др.).
5. Оценка положение трахеи. Критическое состояние может быть вызвано дыхательной недостаточностью, связанной с патологией органов шеи (ранения, новообразования трахеи и мягких тканей шеи).
6. Оценка наполнения вен шеи (признаки легочной гипертензии, шоковых состояний и др.)

ВАЖНО! При обнаружении признаков гидроторакса (притупление перкуторного звука, ослабление дыхания, наличие симптомов дыхательной недостаточности) или особенно пневмоторакса (тимпанический перкуторный звук, ослабление дыхания, набухание шейных вен, наличие симптомов дыхательной недостаточности), необходимо подумать о проведение пункции плевральной полости.

Этап С. Оценка состояния сердечно-сосудистой системы (ССС).

1. Пульса на лучевых и центральных (сонных) артериях. Оценивают наполнение пульса, частоту, регулярность и симметричность с двух сторон. Частоту подсчитывают быстро, за 10 секунд.

2. Быстрая аускультация сердца (важно услышать грубые шумы, которые могут свидетельствовать о травме сердца).
3. Регистрация ЭКГ во 2-м стандартном отведении. При подозрении на острый инфаркт миокарда (ОИМ) (подъем или депрессия сегмента ST, патологический зубец Q) - оценка ЭКГ в 12-ти отведениях.
4. Оценка капиллярного наполнения (симптом белого пятна). Показательным признаком нарушения периферической перфузии является изменение времени наполнения капилляров ногтевого ложа. Для его оценки на 5 сек. сдавливают дистальную фалангу пальца, удерживая его на уровне сердца, с давлением, достаточным для побледнения кожи. Измеряют время, которое потребуется на возврат в месте сдавления цвета кожи до исходного, такого же, как и у окружающих тканей. В норме симптом - менее 2 сек. Увеличение времени наполнения капилляров свидетельствует о наличии у ребенка клиники шока.
5. Измерение АД. При наличии артериальной гипотензии, не связанной с острой или хронической сердечной недостаточностью, необходимо начать инфузионную терапию Sol. NaCl 0,9% в объеме 20 мл/кг струйно до купирования клиники шока.
6. По возможности оценка диуреза.
7. Осмотр кожного покрова (доступные участки: лицо, ладони, стопы).
8. Забор крови на анализы. При первичном осмотре достаточно клинического анализа крови. При подозрении на ОИМ - забор крови на маркеры инфаркта миокарда (тропонин I, КФК-МВ фракция, трансаминазы и др).

Этап Д. Оценка состояния нервной системы.

1. Оценка зрачков (размер, симметричность, фотореакция).
2. Оценка мышечного тонуса.
3. Оценка капиллярной глюкозы крови. При диагностике гипогликемии – немедленная коррекция путем внутривенного введения 40% глюкозы.

Этап Е. Оценка повреждений, внешний осмотр.

1. Оценка пульсации бедренных артерий. Проводится на последнем этапе для исключения таких причин критического состояния, как расслоение и разрывы, а также тромбозы и эмболии аорты и ее крупных ветвей.
2. Осмотр спины на наличие повреждений.
3. Проведение ректального осмотра. После оценки спины на наличие повреждений, пока пациент находится на боку, необходимо провести ректальный осмотр с целью исключения кровотечения из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), (алая кровь при кровотечении из нижних отделов, измененная дегтеобразная – из верхних). После осмотра произвести смену перчатки.
4. Оценка голеней и стоп на наличие отеков, варикозно-расширенных вен.
5. Пальпация живота (быстро в четырех точках вокруг пупка).
6. Перкуссия живота в отлогих местах – не обязательный метод обследования, однако позволяет заподозрить наличие жидкости в брюшной полости (притупление перкуторного звука в отлогих местах), как симптома внутреннего кровотечения.
7. Измерение температуры тела.

Алгоритм обследования и основные мероприятия экстренной помощи

1. **Убедиться в отсутствии опасности для себя и пострадавшего**
2. **Оценить сознание**
3. **Призвать помощников**
4. **Надеть перчатки**
5. **Правильно оценить проходимость дыхательных путей** (*восстановить проходимость при необходимости*) **пациенту в критическом состоянии**
6. **Правильно и полно оценить функцию дыхания:**
 - ✓ пульсоксиметрия
 - ✓ быстрая аускультация легких (задуматься о пневмо- гидротораксе)
 - ✓ быстрая перкуссия легких (задуматься о пневмо- гидротораксе)

- ✓ подсчет ЧДД за 10 секунд (по показаниям ИВЛ или ВВЛ)
- ✓ оценка положения трахеи
- ✓ оценка наполнения вен шеи

7. Начать оксигенотерапию при наличии показаний

8. Оценить сердечно-сосудистую систему:

- ✓ оценка периферического и центрального пульса
- ✓ аускультация сердца
- ✓ оценка симптома белого пятна
- ✓ измерение АД
- ✓ оценить видимые участки кожного покрова
- ✓ ЭКГ диагностика (II стандартное отведение, по показаниям – 12 отведений)
- ✓ обеспечить венозный доступ (при невозможности – внутрикостный)
- ✓ начать инфузионную терапию (объем зависит от состояния пациента)
- ✓ забрать кровь на анализы (клинический анализ крови)

9. Обеспечить правильное положение пациента (в соответствии с его состоянием)

10. Оценить неврологический статус:

- ✓ реакция зрачков на свет
- ✓ глюкометрия (коррекция гипогликемии)
- ✓ мышечный тонус

11. Оценить общее состояние пациента

- ✓ пальпация живота в четырех точках
- ✓ пальпация пульса на бедренных артериях
- ✓ осмотр спины
- ✓ осмотр голеней и стоп
- ✓ измерение температуры тела
- ✓ ректальное обследование
- ✓ термометрия

12. Вызвать специализированную помощь (СМП)

- ✓ назвать свою должность
- ✓ адрес
- ✓ возраст и пол пациента
- ✓ предварительный диагноз
- ✓ основные нарушения витальных функций
- ✓ объем проводимой терапии

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К СЕРДЕЧНО-ЛЁГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

Эффективность и исход проведения сердечно-легочной реанимации напрямую зависят от техники выполнения и соблюдения алгоритма реанимационных мероприятий человеком, первым оказавшимся на месте происшествия, вне зависимости от его специальности и квалификации.

Внебольничная остановка сердца у детей имеет смертность до 90%, внутрибольничная — около 65%. Изолированная остановка дыхания приводит к летальности в 20-25% случаев, причем неврологические исходы часто неблагоприятны.

Ключевые отличия детской СЛР от взрослой:

Физиологические особенности. Брадикардия как предиктор остановки. У детей младшего возраста гипоксия первично вызывает брадикардию (у взрослых — тахикардию). ЧСС у новорожденных <60/мин с признаками гипоперфузии требует немедленного начала компрессий.

Ограниченные компенсаторные резервы. Быстрое истощение энергетических запасов (гликогена), склонность к гипогликемии и гипотермии.

Согласно Европейскому протоколу по СЛР (обновление в 2021г), необходимо соблюдать определенный алгоритм действия.

- Убедитесь в безопасности спасателя и ребенка
- Проверьте реакцию ребенка

Стимулируйте ребенка, громко спросите: «Вы в порядке?». Не допускается трясти ребенка за плечи. Нужно произвести растирание грудной клетки или стимуляцию ногтевых фаланг. Одна рука спасателя одновременно фиксирует голову, прижав ее ко лбу.

А. Если ребенок реагирует речью, плачем или движением:

- ✓ Оставьте его в том положении, в котором нашли (убедившись, что ему ничего не угрожает).
- ✓ Проверьте его состояние и зовите на помощь.
- ✓ Оценивайте его состояние регулярно.

В. Если ребенок не реагирует:

- ✓ Зовите на помощь.
- ✓ Осторожно переверните ребенка на спину.
- ✓ Откройте ему дыхательные пути, разогнув голову и приподняв подбородок.
- ✓ Положите вашу руку ему на лоб и осторожно разогните голову назад.
- ✓ В это же время вашим пальцем, установленным под нижней челюстью, поднимите его подбородок. Не давите на мягкие ткани в этой области — это может вызвать обструкцию дыхательных путей. Это особенно важно у маленьких детей.
- ✓ Если с открытием дыхательных путей все еще есть трудности, попробуйте вывести челюсть: установите два первых пальца обеих рук за углы нижней челюсти и выдвиньте ее вперед. Необходимо помнить о возможном повреждении шеи; если это кажется вероятным, попробуйте открыть дыхательные пути при помощи только выведения нижней челюсти. Если только выведение нижней челюсти не обеспечивает адекватной проходимости, добавьте небольшое разгибание головы постепенно, до тех пор, пока дыхательные пути не откроются.

- ✓ Сохраняя дыхательные пути открытыми, смотрите, слушайте и ощущайте, нормально ли дыхание, приблизив свое лицо к лицу ребенка, одновременно наблюдая за его грудной клеткой:
 - Наблюдайте за движениями грудной клетки.
 - Прислушайтесь к звукам дыхания из носа и рта ребенка.
 - Ощутите движения воздуха своей щекой.

В первые несколько минут после остановки сердца у ребенка возможны редкие медленные движения рта («ловит ртом воздух»). Наблюдайте, слушайте и ощущайте не более 10 секунд и принимайте решение — если в нормальности дыхания есть какие-либо сомнения, действовать нужно так, как если оно не нормально!

C. Если ребенок дышит нормально:

- ✓ Поверните ребенка на бок, в положение для пробуждения (см. ниже). Если в ближайшем анамнезе травма, не забывайте о возможности повреждение шеи.
- ✓ Звоните в экстренную службу.
- ✓ Контролируйте дыхание.

D. Если дыхание не нормально или отсутствует

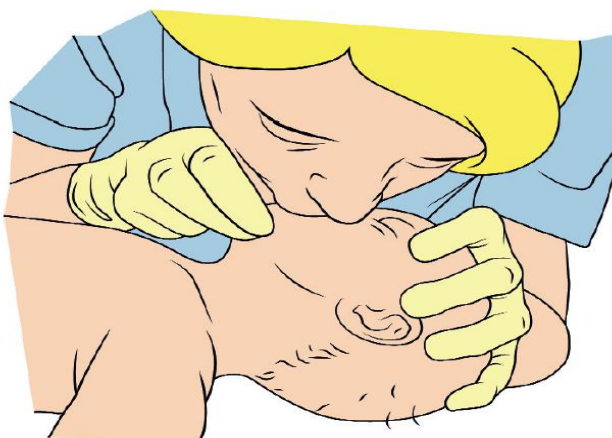
- ✓ Тщательно устраните любую видимую обструкцию дыхательных путей.
- ✓ Сделайте 5 искусственных вдохов.
- ✓ Выполняя искусственные вдохи, обращайте внимание на любые рвотные или кашлевые реакции на ваши действия. Эти реакции или их отсутствие будут формировать часть вашей оценки «признаков жизни», которые будут описаны позднее.
- ✓ Из 5 искусственных вдохов не менее 2 должны быть эффективными.

Искусственное дыхание у младенцев

Убедитесь в нейтральном положении головы, так как у младенцев в положении на спине голова обычно согнута, что может потребовать некоторого разгибания (свернутое полотенце/одеяло под верхней частью тела поможет поддерживать это положение) и подъема подбородка. Сделайте вдох, плотно накройте рот и нос младенца своим ртом. Если у более взрослого маленького ребенка рот и нос накрыть не получается, можно накрыть или рот, или нос (если избран нос, необходимо сжать губы ребенка во избежание утечки воздуха) (рис.1.).

- ✓ Вдувайте непрерывно в рот и нос в течение приблизительно 1 секунду.
- ✓ Сделайте еще один вдох и повторите эту последовательность пять раз.

Рис.1. Дыхание рот в рот и нос — младенец

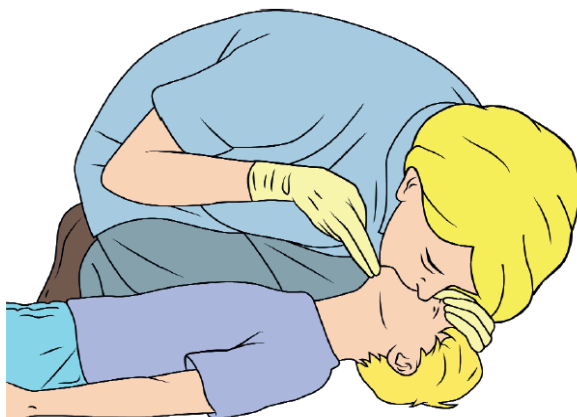


Искусственное дыхание у детей старше одного года

Разогните голову и поднимите подбородок. Сожмите мягкую часть носа вашими указательным и большим пальцами руки, лежащей на его лбу. Позвольте рту открыться, но подбородок держите приподнятым. Сделайте вдох и плотно разместите свои губы вокруг рта (рис.2.). Вдувайте непрерывно в рот в течение приблизительно 1 секунды, наблюдая за экскурсией грудной клетки. Поддерживая разгибание головы и подъем подбородка, уберите свой рот с пострадавшего и наблюдайте, как его грудная клетка спадается по мере выхода

воздуха. Сделайте еще один вдох и повторите эту последовательность пять раз. Действие эффективно, если есть видимая экскурсия грудной клетки.

Рис.2. Дыхание рот в рот —ребенок.



Оценка кровообращения ребенка

Потратить не более 10 секунд на то, чтобы:

- ✓ Увидеть признаки жизни — к ним относятся любые движения, кашель или нормальное дыхание (агональные вдохи или редкие, нерегулярные вдохи не нормальны).
- ✓ Если вы проверяете пульс, убедитесь, что тратите на это не более 10 секунд. Пальпация пульса ненадежна, и, таким образом, полная картина того, как выглядит пациент, должна стать основой решения, нужны ли базовые реанимационные мероприятия (БРМ), т.е. если признаков жизни нет, необходимо начать БРМ.

Если вы уверены, что можете выявить признаки жизни в течение 10 секунд:

- ✓ Продолжайте искусственное дыхание, при необходимости, до тех пор, пока у пострадавшего не восстановится эффективное самостоятельное дыхание.
- ✓ Поверните ребенка на бок (в положение для пробуждения, с осторожностью, если в анамнезе травма), если он все еще без сознания.
- ✓ Необходимо часто перепроверять состояние ребенка.

Если признаков жизни нет:

- ✓ Начинайте компрессии грудной клетки (КГК)
- ✓ Продолжайте искусственное дыхание и КГК в соотношении 15 компрессий на 2 вдоха

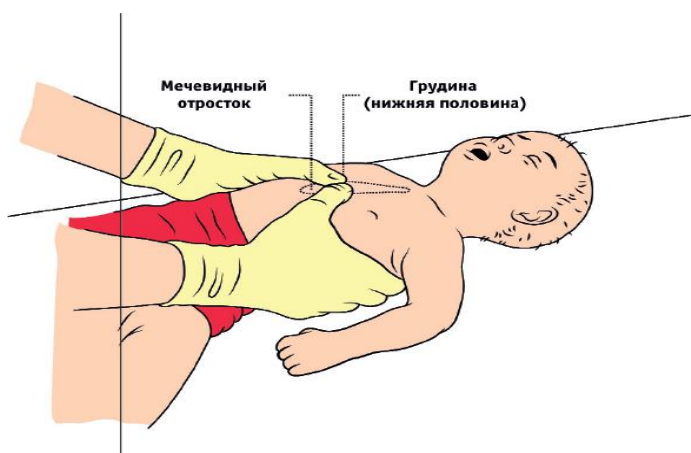
Компрессии грудной клетки

КГК всем детям их нужно выполнять на нижнюю половину грудины. Компрессии должны быть достаточными для того, чтобы сжать грудную клетку по меньшей мере на одну треть переднезаднего диаметра. Каждую компрессию нужно прекращать полностью и повторять с частотой 100–120 в минуту. После 15 КГК разогните голову, поднимите подбородок и сделайте два искусственных вдоха. Продолжайте КГК и вдохи в соотношении 15:2.

Компрессии грудной клетки у детей младше 1 года

Спасатель, реанимирующий в одиночку, нажимает на грудину кончиками двух пальцев (рис.3). Если спасателей двое или более, используйте обхватывающую методику. Для этого два больших пальца нужно приложить к нижней половине грудины, направив кончики пальцев в сторону головы ребенка. Кистями обеих рук нужно обхватить нижнюю часть грудной клетки ребенка. Пальцы должны поддерживать его спину. При любой из этих методик следует прижимать грудину по меньшей мере на одну треть переднезаднего размера грудной клетки или на 4 см.

Рис.3. Компрессии грудной клетки — младенец



Компрессии грудной клетки у детей старше 1 года

Избегайте компрессий верхней части живота, найдите мечевидный отросток, пальпируя точку, где нижние ребра сходятся по средней линии. Основание одной ладони установите на грудину, на ширину одного пальца выше описанной точки. Поднимите пальцы во избежание давления ими на ребра ребенка. Располагайтесь над грудной клеткой ребенка и, держа свои руки прямыми, нажимайте на грудину, сдавливая ее не менее чем на треть переднезаднего размера грудной клетки или на 5 см (рис.4).

Рис.4. Компрессии грудной клетки одной рукой — ребенок.



Компрессии грудной клетки у детей подросткового возраста

У более крупных детей или небольшом росте спасателя этого легче добиться обеими руками, с переплетенными пальцами (рис.5.).

Рис.5. Компрессии грудной клетки — подросток.



Реанимацию нельзя прерывать до наступления следующих обстоятельств:

- ✓ У ребенка появились признаки жизни (начал просыпаться, двигаться, открывать глаза и нормально дышать)
- ✓ Прибыли медработники, способные либо помочь, либо взять реанимацию на себя

Когда звать на помощь

- ✓ Когда ребенок в коллапсе, для спасателя жизненно важно получить помощь как можно скорее.
- ✓ Если спасателей больше, чем один, один начинает реанимацию, другой отправляется за помощью.
- ✓ Если спасатель один, он должен провести реанимацию в течение 1 минуты или 5 циклов СЛР прежде, чем отправиться за помощью. Для минимизации паузы в СЛР, отправляясь за помощью, маленького ребенка можно нести на руках с собой.
- ✓ Если вы один, стали свидетелем внезапного коллапса у ребенка и подозреваете первичную кардиальную остановку, сначала зовите на помощь, а потом начинайте СЛР, так как ребенку скорее всего потребуется срочная дефибриляция. Такая ситуация не типична.

АЛГОРИТМ БАЗОВОЙ СЛР В ПЕДИАТРИИ





Автоматическая наружная дефибрилляция и базовые реанимационные мероприятия

- ✓ Продолжайте СЛР до доставки автоматического наружного дефибриллятора (АНД).
- ✓ Подключите АНД и следуйте инструкциям.
- ✓ Для детей 1–8 лет, используйте электроды с регулятором дозы разряда, если они есть.

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАСШИРЕННОЙ СЛР

ВАЖНО! Мероприятия проведения расширенной сердечно-легочной реанимации проводятся параллельно базовому комплексу. Ни в коем случае нельзя прекращать КГК и ИВЛ.

Задачи расширенной СЛР:

- ✓ Надежное восстановление проходимости дыхательных путей.
- ✓ Поддержание и восстановление кровообращения в зависимости от вида остановки сердца.
- ✓ Обеспечение адекватной оксигенации.
- ✓ Ликвидация возможных факторов, которые могли привести к остановке сердца.

Дыхательные пути.

Введение воздуховода. Методика описана в разделе, посвященном алгоритму обследования пациента в критическом состоянии.

Установка ларингеальной маски. Хотя вентиляция мешком и маской остается первоочередной рекомендацией для контроля за дыхательными путями и ИВЛ у детей, надгортанные воздуховодные устройства (НВУ) представляют собой набор приемлемых воздуховодных устройств, которые могут помочь спасателю, имеющему подготовку по их применению. Ларингеальная маска состоит из трубки с широким просветом, проксимальный конец которой соединяется с дыхательным контуром с помощью стандартного коннектора диаметром 15 мм; дистальный конец впаян в манжетку эллиптической формы, которая заполняется через пилотную соединительную трубочку (рис. 6.)

Рис. 6. Ларингеальная маска



Опустошенная манжетка смазывается, и ларингеальную маску вслепую вводят в гипофаринкс таким образом, что при заполнении и расправлении манжетки она мягко изолирует вход в гортань. Большинство неудач связано с пролапсом надгортанника или дистального края манжетки в гортань и своеобразной тампонадой ее; в трудных случаях следует вводить ларингеальную маску с помощью ларингоскопа или фиброоптического бронхоскопа для непосредственного визуального контроля. Ларингеальная маска обеспечивает лишь частичную защиту гортани от глоточного секрета и должна находиться в глотке до восстановления рефлексов с дыхательных путей. О восстановлении рефлексов свидетельствуют кашель и открывание рта по команде. Применение ларингеальной маски противопоказано при патологии глотки, обструкции глотки, полном желудке, высоком сопротивлении дыхательных путей, низкой растяжимости легких. Ларингеальная маска в полной мере не заменяет эндотрахеальную трубку, ее применение особенно оправдано как временная мера при трудностях в обеспечении проходимости дыхательных путей. Ларингеальную маску можно использовать как направитель для введения интубационного стилета, катетера для струйной высокочастотной ИВЛ, гибкого фибробронхоскопа или же эндотрахеальной трубки малого диаметра (6 мм). Если необходимым условием является сохранение сознания, то ларингеальную маску вводят после анестезии слизистой оболочки орошением и двусторонней блокады верхнего гортанного нерва.

Интубация трахеи. Наиболее надежный и эффективный способ обеспечения и поддержания проходимости дыхательных путей. Во время реанимации предпочтителен оральный путь интубации трахеи. У ребенка в сознании взвешенное применение анестетиков, седативных и миорелаксантов очень важно для того, чтобы избежать множества попыток интубации или ее неудачи. Интубацию должны выполнять только обученные и опытные практики. Для подтверждения правильного положения трубки в трахее следует использовать клиническое обследование, капнографию и мониторинг витальных функций.

Ребенку с остановкой сердца/дыхания для интубации не нужны седация или анальгезия. Правильно подобранная по размеру трахеальная трубка с манжетой так же безопасна, как и трубка без манжеты для детей младшего и среднего возраста (не для новорожденных), конечно, если уделено достаточное внимание ее положению, размеру и давлению раздувания манжеты. Избыточное раздувание манжеты может привести к ишемическому повреждению окружающих ее тканей гортани и, позднее, ее стенозу. Давление в манжете следует мониторировать и поддерживать на уровне 25 см H₂O или менее.

Методика. Ларингоскопию обычно выполняют недоминирующей рукой. Рот больного широко открывают, клинок вводят по правой стороне ротоглотки, избегая повреждения зубов. Язык смещают влево и поднимают клинком вверх, к своду глотки. Кончик изогнутого клинка вводят в валлекулу (ямку, располагающуюся на передней поверхности надгортанника), тогда как кончиком прямого следует приподнимать непосредственно надгортанник. Рукоятку ларингоскопа продвигают вверх и вперед перпендикулярно к нижней челюсти, пока в поле зрения не появятся голосовые связки. Эндотрахеальную трубку берут в правую руку и проводят через раскрытую голосовую щель. Манжетка должна располагаться в верхних отделах трахеи, но ниже гортани. Ларингоскоп выводят изо рта, вновь избегая повреждения зубов. Чтобы уменьшить повреждение слизистой оболочки трахеи, манжетка заполняется минимальным объемом, обеспечивающим герметичность достоверным признаком полноценного заполнения манжетки. При малейших сомнениях относительно положения трубки благоразумнее удалить трубку и вентилировать больного через лицевую маску. Если же трубка находится в трахее, ее закрепляют в нужном положении тесемками или лейкопластырем (рис. 7).



Коникотомия. Показанием к коникотомии является высокая механическая асфиксия с расположением препятствия на уровне голосовой щели и выше нее при невозможности интубации трахеи. Коникотомия быстро восстанавливает проходимость дыхательных путей. Положение больного при выполнении коникотомии такое же, как при трахеостомии. В экстренных ситуациях обезболивание не проводится, при плановой манипуляции чаще всего применяется местная анестезия. Анатомическими ориентирами при проведении коникотомии служат щитовидный и перстневидный хрящи гортани. Верхний край щитовидного хряща, выступающий на передней поверхности шеи в виде угла, хорошо прощупывается через кожу. Перстневидный хрящ, расположенный ниже щитовидного, также хорошо определяется при пальпации. Оба хряща спереди соединены между собой конусовидной мембраной, которая является основным ориентиром при крикотиреоидотомии и пункции.

Дыхание

Оксигенация. Во время первичной реанимации кислород необходимо дать в самой высокой концентрации (т.е. 100%). Как только ребенок стабилизирован и/или достигнуто восстановление эффективного кровообращения, фракцию вдыхаемого кислорода (FiO_2) следует титровать до достижения нормоксемии, или

по крайней мере (если доступен анализ газов артериальной крови) поддерживать SpO₂ в диапазоне 94–98%.

Вентиляция. Медработники типично проводят во время СЛР избыточную вентиляцию, и это может быть вредным. Простой ориентир для подачи адекватного дыхательного объема — добиваться нормальной экскурсии грудной клетки. Соотношение 15 КГК к 2 вдохам с частотой КГК 100–120 мин. Как только дыхательные пути защищены интубацией трахеи, следует продолжать ИВЛ с положительным давлением с частотой 10 в мин., не прерывая КГК. Следует стараться обеспечить адекватное раздувание легких вовремя КГК. Как только достигнуто восстановление эффективного кровообращения, необходимо обеспечить нормальную вентиляцию (частота/объем) исходя из возраста ребенка и по данным мониторинга EtCO₂ и показателям газов крови, достигая нормального напряжения двуокси углерода в артерии (PaCO₂) и уровней кислорода в артерии. Как гипо, так и гиперкарбия ассоциируются с неблагоприятным исходом остановки сердца. Это означает, что оживленного ребенка обычно следует вентилировать с частотой 12–24 в мин., в соответствии с его возрастной нормой.

Вентиляция мешком-маской. Вентиляция мешком-маской эффективна и безопасна у детей, которым вспомогательная вентиляция нужна непродолжительное время. Эффективность вентиляции мешком-маской оценивают, наблюдая за адекватностью экскурсии грудной клетки, мониторируя ЧСС, SpO₂ и аускультуруя дыхательные шумы. Любой медик, в ответственность которого входит лечение детей, обязаны уметь выполнять вентиляции мешком-маской эффективно.

Кровообращение

Сосудистый доступ. Сосудистый доступ жизненно важен для введения лекарств и жидкостей, а также забора проб крови. Установка венозного доступа во время реанимации ребенка может быть затруднена. Если попытки установить

внутривенный доступ у ребенка в критическом состоянии не увенчались успехом в течение одной минуты, следует установить внутрикостную иглу.

Внутрикостный доступ. Внутрикостный доступ представляет собой быстрый, безопасный и эффективный путь введения лекарств, жидкостей и препаратов крови. Время развития действия и время достижения адекватной концентрации препарата в плазме сходны с таковыми, достигаемыми при введении в центральный венозный катетер. Пробы костного мозга можно использовать для определения группы крови, ее совмещения, химического анализа и измерения газов крови. Большие болюсы жидкости вводят, создавая давление вручную. Внутрикостный доступ следует поддерживать до окончательного решения проблемы доступа внутривенного.

Внутривенный доступ и другие пути введения. Центральный венозный катетер более надежен для длительного применения, но при сравнении с периферическим внутривенным или внутрикостным доступами при реанимации преимуществ не имеет. Трахеальный путь введения лекарств более не рекомендуется.

Кардиомониторинг

Нужно как можно скорее наложить электроды кардиомонитора, чтобы дифференцировать ритм, подлежащий лечению разрядом от неподлежащего. К ритмам, не подлежащим лечению разрядом относятся электро-механическая диссоциация (ЭМД), брадикардия (<60/мин без признаков кровообращения) и асистолия. К ритмам, подлежащим лечению разрядом относятся фибрилляция желудочков (ФЖ) и желудочковая тахикардия без пульса (ЖТбп). Такие ритмы более вероятны после внезапного коллапса у детей или подростков с болезнями сердца.

Фибрилляция желудочков (ФЖ) – хаотическое асинхронное возбуждение отдельных мышечных волокон или небольших групп волокон с остановкой сердца и прекращением кровообращения. На ЭКГ ФЖ выглядит как непрерывные волны различной формы и амплитуды с частотой 400-600/мин (мелковолновая

ФЖ) или более крупные и редкие волны с частотой 150-300/мин (крупноволновая). Также остановка кровообращения (ОК) развивается при желудочковой тахикардии (ЖТ) без пульса, которая имеет склонность перерождаться в ФЖ (рис. 8).

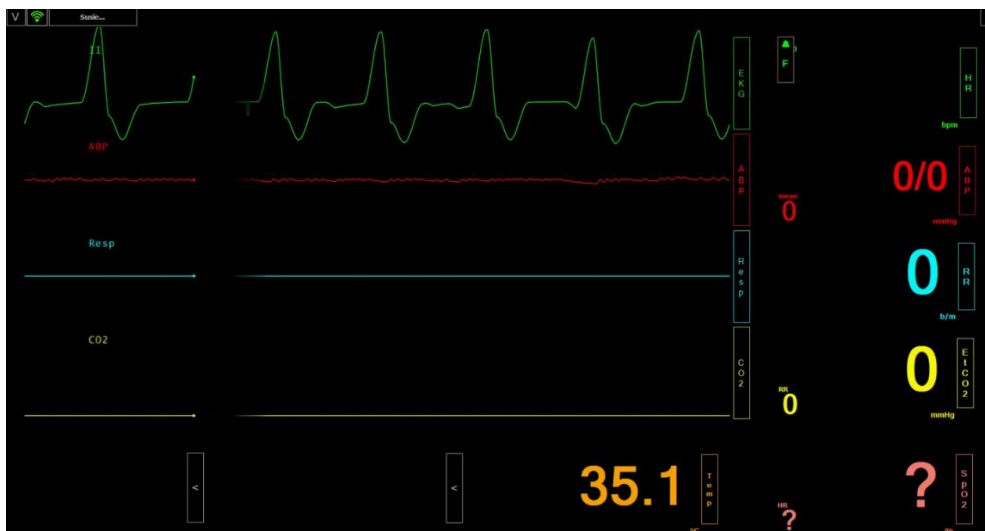
Рис. 8. Фибрилляция желудочков



- ✓ Асистолия – вариант ОК, при котором отсутствуют деполяризация желудочков и сердечный выброс.
 - Первичная асистолия развивается в результате ишемии или дегенерации синоатриального или атриовентрикулярного узла, и ей часто предшествуют различные брадиаритмии.
 - Рефлекторная асистолия развивается вследствие стимуляции n. vagus во время операций в глазной и челюстно-лицевой хирургии, при травме глаза и др.
 - Вторичная асистолия развивается вследствие экстракардиальных причин (тяжелая тканевая гипоксия)
- ✓ Электромеханическая диссоциация (ЭМД) - вариант ОК при наличии организованной электрической активности сердца. На ЭКГ могут выявляться любые ритмы, кроме ФЖ и ЖТ без пульса. ЭМД развивается вследствие неспособности миокарда сократиться в ответ на электрическую деполяризацию. В определенных ситуациях отмечаются сокращения миокарда, но слишком слабые для обеспечения эффективного

кровообращения. Основные причины ЭМД - экстракардиальные (тяжелая гипоксия, гиповолемия, ацидоз, гипо-/гиперкалиемия, гипогликемия, гипотермия, интоксикация, тампонада сердца, напряженный пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), травма) (рис. 9).

Рис. 9. Электромеханическая диссоциация



Жидкости и лекарства

Для первичной жидкостной реанимации у грудных и более старших детей рекомендуются изотонические растворы кристаллоидов при любом типе недостаточности кровообращения. Если есть признаки неадекватности системной перфузии нужно болюсно ввести 20 мл на кг изотонического кристаллоида, даже если системное давление крови нормально. После каждого болюса нужно повторно оценивать клиническое состояние ребенка с использованием алгоритма ABCDE, и решить, нужен ли еще один болюс или какое-то другое лечение.

Некоторым детям может потребоваться ранняя инотропная или вазопрессорная поддержка. При жизнеугрожающем гиповолемическом шоке, как это бывает при быстрой кровопотере при травме, может потребоваться ограничение применения кристаллоидов в пользу массивного переливания крови. Существуют различные режимы сочетания плазмы, тромбоцитов и других препаратов крови при проведении массивного переливания крови, и нужный

режим следует выбрать в соответствии с принятым в данном госпитале протоколом.

Адреналин

Адреналин (эпинефрин) играет центральную роль в алгоритмах лечения остановки сердца при ритмах, подлежащих и неподлежащих дефибрилляции. При остановке сердца у детей рекомендованная внутривенная/внутрикостная доза адреналина для первого и последующего введений составляет 10 мкг/кг массы тела. Максимальная однократная доза — 1 мг. Применение более высоких однократных доз (более 10 мкг/кг) не рекомендуется, так как не улучшает ни выживаемость, ни неврологический исход.

Амиодарон при устойчивых к разряду фибрилляции желудочков (желудочковой тахикардии без пульса) у детей

Амиодарон можно использовать для лечения устойчивых к разряду ФЖ/ЖТбп у детей. Его вводят после третьего разряда болюсно, 5 мг/кг (и его введение можно повторить после пятого разряда).

Атропин

Атропин рекомендован только при брадикардии, вызванной повышением тонуса вагуса или холинергической токсичностью лекарств. Типичная доза 20 мкг/кг. При брадикардии с плохой перфузией, не отвечающей на вентиляцию и оксигенацию, препарат первого выбора — адреналин, но не атропин.

Кальций

Кальций жизненно важен для функционирования миокарда, но рутинное его применение не улучшает результатов лечения остановки сердца/легких. Кальций показан при гипокальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов, гипермагниемии и гиперкалиемии.

Глюкоза

Данные, полученные при исследованиях у новорожденных, детей и взрослых показывают, что как гипер-, так и гипогликемия ассоциируются с неблагоприятным исходом остановки сердца/легких, но не ясно, есть ли здесь

причинная связь или совпадение. Следует тщательно мониторировать концентрацию глюкозы в крови или плазме у любого больного или травмированного ребенка, включая и период после остановки сердца. Растворов, содержащих глюкозу, во время СЛР следует избегать, за исключением случаев гипогликемии.

Магний

Нет доказательных данных для рутинного применения магния во время остановки сердца. Лечение магнием показано у детей с документированной гипомагниемией или пируэтной тахикардией желудочков (50 мг/кг), независимо от причины.

Натрия бикарбонат

Применение натрия бикарбоната можно рассмотреть у ребенка с длительной остановкой сердца и/или тяжелым метаболическим ацидозом. Натрия бикарбонат можно также рассмотреть в случае нестабильной гемодинамики с сопутствующей гиперкалиемией, или при лечении передозировки трициклических антидепрессантов.

Дефибрилляторы

Ручные дефибрилляторы, способные наносить разряды с полным диапазоном энергий, необходимых начиная с новорожденного, должны быть во всех госпиталях и медицинских учреждениях, оказывающих помощь детям с риском остановки сердца. Автоматические наружные дефибрилляторы настроены на все варианты, включая дозу энергии.

Размеры электродов для дефибрилляции. Для хорошего контакта с грудной клеткой следует выбрать электроды наибольшего размера из имеющихся. Идеальный размер не установлен, но между электродами должно быть какое-то расстояние. Рекомендуемые размеры: для грудных и детей весом <10 кг электроды диаметром 4,5 см в, и 8–12 см для детей, весом >10 кг (старше одного года). Самоклеющиеся электроды облегчают продолжение СЛР хорошего качества.

Положение электродов. Электроды следует плотно прижать к грудной стенке в переднебоковом положении. Один под правой ключицей, другой в левой подмышечной области (рис.10). Если электроды слишком велики и есть риск короткого замыкания между ними, один следует разместить в верхней части спины, под левой лопаткой, а другой спереди, слева от грудины. Это положение известно, как переднезаднее и так же приемлемо.

Рис.10. Расположение электродов для дефибрилляции у ребенка.



Дозы энергии у детей. Рекомендованная доза разряда 4 Дж/кг для первичной и повторных дефибрилляций. Если ручного дефибриллятора нет, следует использовать АНД, способный распознавать педиатрические ритмы, подлежащие лечению разрядом. АНД должен быть оборудован регулятором дозы, снижающим подаваемую энергию до значения, более подходящего для детей 1–8 лет (50–75 Дж). Если такой АНД не доступен, нужно использовать стандартный АНД для взрослых. У детей старше 8 лет можно применять стандартный АНД со стандартными электродами. Опыт применения АНД (предпочтительно с регулятором педиатрической дозы) у детей моложе года, ограничен; их использование приемлемо, если нет другого выбора.

Расширенное ведение остановки сердца

Ритмы, не подлежащие дефибрилляции (асистолия, ЭМД).

Наиболее типичными вариантами ЭКГ у младенцев, детей и подростков являются асистолия и ЭМД. Для ЭМД характерно наличие электрической

активности на ЭКГ при отсутствии пульса. Обычно она следует после периода гипоксии или ишемии миокарда, но иногда может иметь и устранимую причину (одну из четырех Г или Т), влекущую внезапное нарушение сердечного выброса. У детей обязательно нужно немедленно выполнить комплекс СЛР прежде, чем искать АНД или ручной дефибриллятор, так как его немедленная доступность не улучшает исхода остановки дыхания. Алгоритм расширенной реанимации представлен на рис. 11.

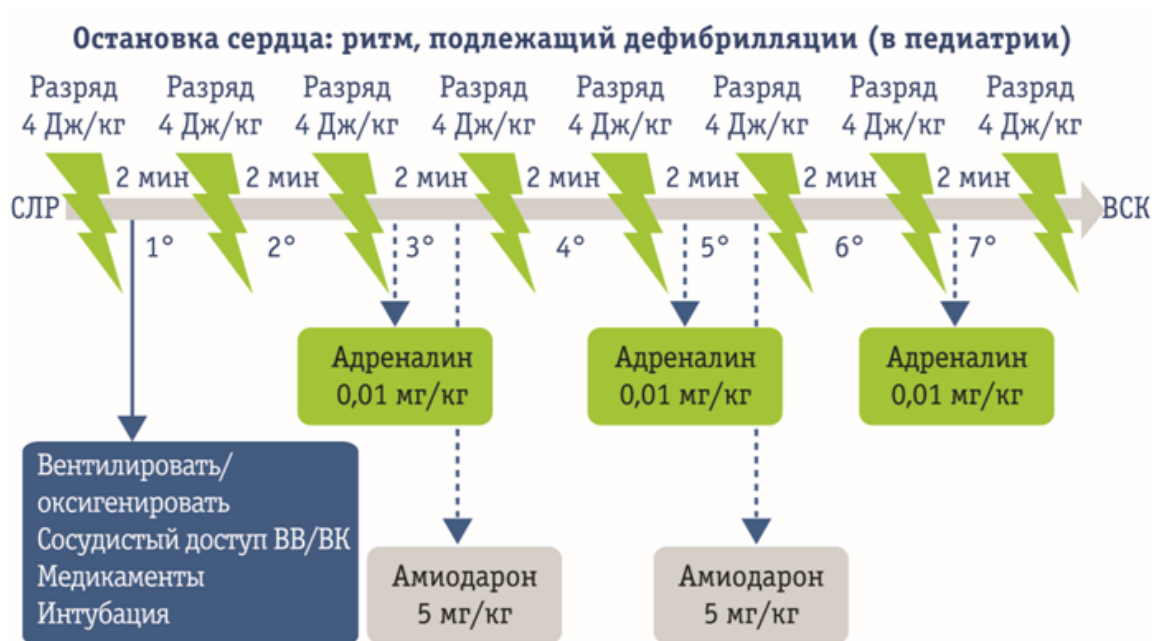
Рисунок 11. Алгоритм расширенной СЛР при ритмах, не поддающихся дефибрилляции (в педиатрии)



Ритмы, подлежащие дефибрилляции.

Первичная ФЖ наблюдается при 3,8–19% остановок сердца у детей, частота ФЖ/ЖТбп увеличивается с возрастом. Главный фактор, определяющий выживаемость при ФЖ/ЖТбп — время дефибрилляции. Дефибрилляция на догоспитальном этапе в течение 3 минут после остановки сердца у взрослых повышает выживаемость на 50%. Однако, успешность дефибрилляции драматически снижается с удлинением времени до ее выполнения: с каждой минутой задержки, выживаемость снижается на 7–10%.

Рис. 12. Алгоритм расширенной СЛР при ритмах, поддающихся дефибрилляции (в педиатрии)



ОБСТРУКЦИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ (ОДПИТ)

Обструкция дыхательных путей инородным телом (ОДПИТ) — жизнеугрожающее состояние, характеризующееся частичным или полным нарушением проходимости респираторного тракта вследствие аспирации посторонних предметов.

У детей, особенно раннего возраста, это состояние имеет уникальные патофизиологические особенности из-за анатомической узости дыхательных путей, незрелости защитных рефлексов (кашля, глотания) и ограниченных компенсаторных резервов. Более 90% летальных исходов при ОДПИТ происходят в первые 10 минут, что подчеркивает критическую важность экстренной помощи.

ОДПИТ следует заподозрить, если развитие коллапса было совершенно внезапным и нет признаков других болезненных состояний; могут быть обстоятельства, которые должны насторожить спасателя, например, прием пищи или игра с мелкими предметами непосредственно перед развитием симптоматики.

Удары по спине, толчки в грудь и живот повышают внутригрудное давление и могут вытолкнуть инородное тело из дыхательных путей. Если один прием не помог, применяйте другие, по системе ротации, пока объект не будет удален. Наиболее существенное отличие от взрослого алгоритма в том, что у детей до года не следует применять толчки в живот. Хотя этот прием может вызвать повреждения во всех возрастных группах, риск особенно высок у детей до года и младенцев. По этой причине рекомендации по лечению ОДПИТ для детей младше и старше года различны.

Распознавание обструкции дыхательных путей инородным телом

Активные вмешательства для устранения ОДПИТ становятся необходимыми только в тех случаях, когда кашель становится не эффективным, но тогда их надо выполнять быстро и решительно (Рис. 13.).

Рис. 13. Алгоритм экстренной помощи при ОДПИТ у детей



Устранение ОДПИТ

1. Безопасность и вызов помощи.

Нужно применять принцип «не навреди», например, если ребенок способен дышать и кашлять, даже с трудом, следует побуждать его самостоятельные

попытки. В этот момент вмешиваться не следует, так как инородное тело можно протолкнуть глубже и усугубить проблему, вплоть до полной обструкции дыхательных путей.

- Если ребенок кашляет эффективно, никаких вмешательств не нужно. Побуждайте его кашлять и наблюдайте за его состоянием.
- Если ребенок кашляет не эффективно, или не кашляет совсем, немедленно зовите на помощь и определите уровень его сознания.

2. Ребенок с ОДПИТ в сознании

- Если ребенок все еще в сознании, но кашляет не эффективно, или не кашляет совсем, стукните его по спине.
- Если удар в спину ОДПИТ не устранил, нанесите толчки в грудь ребенку до года или в живот, если ребенок старше. Эти приемы вызывают искусственный кашель, повышают внутригрудное давление и выталкивают инородное тело.

Если удары в спину не смогли вытолкнуть инородное тело, а ребенок все еще в сознании, нанесите толчки в грудь ребенку до года или в живот, если ребенок старше. Не применяйте толчки в живот (прием Геймлиха) детям до года. После толчков в грудь или живот, еще раз оцените состояние ребенка.

Если инородное тело не вышло, продолжайте чередовать удары в спину с толчками в грудь (детям до года) или живот (детям старше года). Звоните или пошлите за помощью если она все еще не прибыла. Не оставляйте ребенка на этой стадии.

Если инородное тело успешно вытолкнуто, еще раз оцените клиническое состояние ребенка. В дыхательных путях может остаться часть инородного тела, что может повлечь осложнения. Если есть сомнения такого рода, обратитесь за медицинской помощью. Толчки в живот могут вызвать повреждения внутренних органов, и всех пострадавших, кому применялся этот прием, должен осмотреть врач.

3. Ребенок с ОДПИТ без сознания.

Если ребенок с ОДПИТ теряет сознание, уложите его на твердую ровную поверхность. Звоните или пошлите за помощью если она все еще не прибыла. Не оставляйте ребенка на этой стадии; действия должны быть следующими.

Открытие дыхательных путей. Откройте рот и осмотрите на наличие видимых объектов. Если есть, попытайтесь удалить это одним пальцем. Не пытайтесь действовать пальцем вслепую или повторно — это может протолкнуть объект глубже в глотку и вызвать повреждение.

Искусственное дыхание. Откройте дыхательные пути, разогнув голову и подняв подбородок, и попытайтесь сделать пять искусственных вдохов. Оценивайте эффективность каждого из них: если вдох не вызывает экскурсии грудной клетки, измените положение головы прежде, чем предпримите следующую попытку.

Компрессии грудной клетки и СЛР.

- Попробуйте сделать пять искусственных вдохов, и если реакции нет (движения, кашля, спонтанного дыхания), переходите к КГК без дальнейшей оценки кровообращения.
- Выполняйте последовательность СЛР для одиночного спасателя приблизительно 1 минуту или 5 циклов из 15 КГК и двух вдохов прежде, чем вызвать специализированную помощь (если этого еще не сделал кто-нибудь другой).
- Когда дыхательные пути открыты для попытки искусственного вдоха, проверьте, не видно ли во рту инородное тело.
- Если объект виден и достижим, попытайтесь извлечь его одним пальцем.
- Если кажется, что обструкция устранена, откройте и осмотрите дыхательные пути, как это было описано выше; если ребенок не дышит, сделайте искусственный вдох.
- Если ребенок восстанавливает сознание и демонстрирует эффективное самостоятельное дыхание, уложите его в безопасное положение на боку (положение для пробуждения) и наблюдайте за дыханием и уровнем сознания до прибытия специализированной бригады.

ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА У ДЕТЕЙ.

К жизнеугрожающим нарушениям ритма сердца у детей можно разделить на суправентрикулярные и вентрикулярные.

К наджелудочковым, или суправентрикулярным, нарушениям ритма сердца относят аритмии, источник которых расположен выше разветвлений пучка Гиса: в синусовом узле, в миокарде предсердий, устьях полых или лёгочных вен, а также в атриовентрикулярном (АВ) соединении (АВ-узле или общем стволе пучка Гиса). Кроме того, к наджелудочковым относят аритмии, возникающие в результате функционирования в сердце аномальных атриовентрикулярных проводящих путей (пучков Кента или волокон Махайма).

Из группы наджелудочковых нарушений ритма выраженной клинической симптоматикой и высоким риском фатальных осложнений характеризуются приступ пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, а также синусовая брадикардия.

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (СВТ).

Пароксизмальная СВТ протекает с выраженной клинической симптоматикой, характеризуется внезапно возникающим и прекращающимся приступом сердцебиений, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких часов (реже суток); у детей раннего возраста и при сопутствующей органической патологии миокарда возможно развитие острой недостаточности кровообращения. Пароксизмальная форма СВТ всегда ощущается ребенком как приступ резкого учащенного сердцебиения; характерная внезапная нормализация частоты сердечных сокращений. Дети младшего возраста проявляют выраженное беспокойство, отказ от еды, возможна неоднократная рвота, развивается одышка. Во время приступа характерна бледность кожных покровов, потливость, повышение температуры тела, полиурия. Наиболее тяжелые клинические проявления характерны для детей раннего возраста (до 1 года) в связи с крайне высокой частотой сердечных сокращений во время приступа тахикардии (до 300 уд/мин) и у пациентов более старшего возраста с ЧСС в приступе более 200

уд/мин. У детей старше 7 лет приступы сопровождаются чувством страха, нередко жалобами на боли в области сердца. У 15% больных в момент приступа развиваются предсинкопальные или синкопальные состояния. Более чем в 60% случаев рецидивы пароксизмальной тахикардии возникают в определенный период суток (циркадность приступов).

Неотложная терапия пароксизмальной СВТ направлена на прерывание пароксизма тахикардии и нормализацию гемодинамики. При выявлении пароксизма тахикардии у ребенка неотложную терапию начинают с вагусных проб, которые проводятся последовательно в следующем порядке:

- переверот вниз головой (у детей раннего возраста), стойка на руках;
- проба Вальсальвы (натуживание, напряжение мышц брюшного пресса);
- нажатие на корень языка;
- погружение лица в холодную воду (рефлекс погружения);
- массаж каротидного синуса, необходимо помнить, что нельзя выполнять его одновременно с двух сторон.

Особенности у детей:

Эффективность выше, чем у взрослых. До 80% успеха у детей младше 5 лет.

Безопасные методы:

- Лед на лицо (на 10–15 сек) → рефлекторная брадикардия.
- Проба Вальсальвы у детей старше 3 лет: попросить «надуть щеки как хомяк».

Ограничения: не применяются при гипотонии, брадикардии или врожденных пороках сердца.

Вагусные пробы наиболее эффективны в первые 20-25 минут приступа и прерывают пароксизм в 50% случаев при АВ реципрокных тахикардиях и 15% случаев – при АВ узловых реципрокных тахикардиях. У детей раннего возраста наиболее эффективным является переверот вниз головой на несколько минут и рефлекс погружения (прикладывание к лицу пузыря со льдом). При сохранении регулярной гемодинамически стабильной пароксизмальной тахикардии на фоне

проведения вагусных проб в неотложной терапии применяют чрезпищеводную электрокардиостимуляцию и антиаритмические препараты.

С целью создания благоприятных, с точки зрения нейрогенной регуляции ритма, условий для медикаментозного купирования пароксизма тахикардии сразу при развитии пароксизма однократно назначают седативные средства, транквилизатор фенибут (1\2 суточной дозы в зависимости от возраста ребенка), оказывающий седативное, анксиолитическое действие и обладающий элементами ноотропной активности, и карбамазепин (3мг/кг однократно), обладающий антидепрессивным, мембраностабилизирующим и антиаритмическим действием вследствие инактивации входящего натриевого тока. Назначение этих препаратов особенно важно в случаях, когда приступы тахикардии у детей сопровождаются выраженным психоэмоциональным возбуждением и имеют вегетативную окраску. Тактика неотложной медикаментозной терапии зависит от состояния гемодинамики.

Неотложную терапию пароксизмальной СВТ при стабильном состоянии (табл. 1) с узким QRS комплексом, а также с широким QRS комплексом в результате функциональной блокадой ножек пучка Гиса после проведения вагусных проб **начинают с внутривенного введения аденозина (0,1 мг/кг, разведенный на физиологическом растворе)**. При неэффективности введение можно повторить еще дважды с интервалом не менее 2 мин. При внутривенном введении аденозин замедляет проведение через АВ узел, прерывает механизм re-entry и способствует восстановлению синусового ритма. Антиаритмический эффект препарата связан с замедлением автоматизма пейсмекерных клеток, замедлением проведения в АВ узле, снижением сократимости предсердий, подавлением высвобождения норадреналина.

При неэффективности трехкратного введения аденозина дальнейшее назначение препарата нецелесообразно и купирование пароксизма тахикардии продолжают введением **верапамила (0,1мг/кг разово на физиологическом растворе)** - антиаритмического препарата IV класса, действующего на медленные

входящие кальциевые каналы, угнетающего автоматизм синусового узла и деполяризацию в АВ узле. При внутривенном введении препарат быстро метаболизируется. **Введение препарата противопоказано у детей в возрасте до 1 года.**

При сохранении тахикардии рекомендуется внутривенное введение препарата III класса – амиодарон (5 мг/кг), свойствами которого являются удлинение продолжительности потенциала действия и рефрактерности всей ткани миокарда, включая дополнительные пути проведения, вследствие блокады калиевых каналов; торможение быстрого входящего натриевого тока; локальное антиадренергическое (как альфа-, так и бета-блокирующее) действие на уровне миокарда, не распространяющееся на другие органы и системы; блокада кальциевых каналов, вследствие чего вызывает урежение ритма и замедление проведения в АВ-узле; дилатация периферических и коронарных сосудов. Пик концентрации препарата в сыворотке крови достигается в течении 30 минут. При необходимости введение препарата можно проводить в течение нескольких суток (не более 5 дней). Амиодарон также может вводиться болюсно с последующей длительной инфузией.

Табл. 1. Неотложная терапия СВТ у детей (стабильная гемодинамика)

Купирование СВТ	Способ использования и дозы
Вагусные пробы	Рефлекс «погружения», проба Вальсальвы, введение желудочного зонда, «стойка на руках» и др.
Аденозин	Болюсное введение - ранний возраст: 0,15 мг/кг - больше 1 года: 0,1 мг/кг Максимальная доза: 0,3 мг/кг
Верапамил	0,1 мг/кг медленно в течение 2-х минут (противопоказан детям 1 года жизни)

Амиодарон	Нагрузка: 5-10 мг/кг в течение 30-60 мин Поддержание: 5-15 мкг/кг/мин
-----------	--

У детей с гемодинамически нестабильной пароксизмальной тахикардией, а также с трепетанием/фибрилляцией предсердий, методом выбора является синхронизированная кардиоверсия с начальной энергией 0,5 Дж/кг и последующим повышением при необходимости до 1 Дж/кг. Из антиаритмических препаратов (с учетом предполагаемого вида аритмии) применяются препараты III класса (амиодарон), как в наименьшей степени влияющих на сократимость миокарда.

Синусовая брадиаритмия у детей.

Синдром Морганьи-Адамса-Стокса — резкое прекращение или урежение эффективной сократительной деятельности сердца менее 70% возрастной нормы на фоне полной атриовентрикулярной блокады или слабости синусового узла.

Клиника:

- приступ выраженного головокружения;
- приступ потери сознания;
- внезапная бледность, цианоз;
- тоны сердца не прослушиваются, А/Д не определяется;
- клонические и тонические судороги;
- брадикардия;
- непроизвольное мочеиспускание и дефекация;

Приступ может длиться от нескольких секунд до 2 минут.

Лечение:

- Непрямой массаж сердца – по необходимости.
- ИВЛ по необходимости.
 1. Оксигенотерапия.
 2. Ввести 0,1% раствор атропина внутривенно в дозе 0,01-0,02 мг/кг не более 2 мг в 2-4 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

3. При гипотензии показана внутривенная инфузия в 125 мл 5% раствора глюкозы 0,5% раствора дофамина (допамин, допмин), начиная с 5-7 мкг/кг/минуту с увеличением дозы до достижения приемлемых ЧСС и величины АД.

4. Установка системы временной электрокардиостимуляции.

Желудочковые фатальные нарушения ритма.

Желудочковые тахикардии (ЖТ) – это эктопический ускоренный ритм продолжительностью 3 и более комплексов, возникающий внутри желудочков дистальнее бифуркации пучка Гиса (т.е. в ветвях пучка Гиса, в области терминальных волокон Пуркинье или в сократительном миокарде желудочков). Как правило, у детей число сердечных сокращений при ЖТ составляет от 120 до 250 уд/мин.

Классификация желудочковой тахикардии.

На сегодняшний день существует несколько классификаций, которые основаны на этиологических, патогенетических, клинических характеристиках. Не считая некоторых различий в отдельных классификациях, желудочковые тахикардии можно подразделить на следующие группы:

1. По клиническим проявлениям:

1.1. Гемодинамически стабильная ЖТ:

- асимптоматичная;
- с минимальными симптомами (например, сердцебиение).

1.2. Гемодинамически нестабильная ЖТ:

- пресинкопе;
- синкопе;
- внезапная сердечная смерть.

2. По течению:

2.1. Неустойчивая ЖТ (продолжительность приступа <30 сек.);

2.2. Устойчивая ЖТ (продолжительность приступа > 30 сек.).

3. Электрокардиографическая классификация:

3.1. Мономорфная желудочковая тахикардия (стабильная морфология QRS и постоянство интервалов RR):

3.2. Полиморфная желудочковая тахикардия (постоянные изменения структуры и частоты следования комплексов QRS в любом из ЭКГ-отведений):

- однонаправленная полиморфная ЖТ; двунаправленная ЖТ;
- веретенообразная ЖТ типа «пируэт»;
- фибрилляция желудочков.

Купирование приступа желудочковой тахикардии.

Купирование приступа мономорфной ЖТ с нестабильной геодинамикой.

Если ребенок в момент приступа ЖТ находится в бессознательном состоянии, при развитии у него кардиоваскулярного коллапса, либо острой сердечной недостаточности с низким сердечным выбросом, первым этапом купирования должна стать электрическая кардиоверсия. Энергия разряда для детей с ЖТ составляет 1-2-4 Дж/кг.

Если приступ ЖТ протекает **со стабильной гемодинамикой** препаратом первого ряда для купирования является лидокаин.

- **Лидокаин IV класс 2%, 10% раствор** (1 ампула – 2 мл (40 мг) и 1 мл (20 мг). Стартовая доза 1 мг/кг - вводится внутривенно, медленно (в течение 1-2 минут) в 5-10 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствор NaCl. Если ритм не восстанавливается: через 5-10 минут дополнительное введение ½ дозы (возможно несколько введений, до общей дозы не более 3 мг/кг). После восстановления синусового ритма – для предотвращения рецидивов - поддерживающая инфузия со скоростью 20-50 мкг/кг/мин (в течение нескольких часов до получения стойкого эффекта).

У пациентов с рефрактерной ЖТ, у детей с органическими поражениями сердца и в случаях, когда на фоне приступа ЖТ развивается недостаточность кровообращения со снижением фракции выброса оправдано применение Амiodарона.

- **Амиодарон (кордарон) - III класс** (1 ампула 5% раствор - 3 мл (150 мг). Дозе насыщения 5-10 мг/кг в течение 60 минут - вводится внутривенно, медленно (разведение только на 5% растворе глюкозы). Затем переходят на поддерживающую дозу 5-15 мкг/кг/мин. (в течение нескольких часов до получения стойкого эффекта).

С учетом того, что состояния типа гипокалиемии, гипоксии могут поддерживать персистирование ЖТ, необходимо провести коррекцию метаболических изменений.

ШОК У ДЕТЕЙ

Шок у детей представляет собой одну из наиболее частых причин летальности в педиатрической реаниматологии. Своевременная диагностика и начало терапии в первые минуты и часы развития шока являются определяющими для исхода. Особенности метаболизма и гемодинамики у детей, особенно раннего возраста, обуславливают быстрое прогрессирование шока и высокий риск полиорганной недостаточности. Вне зависимости от этиологии, шок требует неотложных мероприятий, направленных на восстановление перфузии и оксигенации тканей.

Особенности шока у детей.

Шок — критическое состояние, характеризующееся неадекватной доставкой кислорода и питательных веществ к органам и тканям на фоне нарушения перфузии, клеточного метаболизма и энергетического баланса. В педиатрии шок имеет уникальные особенности:

Артериальная гипотензия — поздний признак. У детей компенсаторные механизмы (тахикардия, вазоконстрикция) длительно поддерживают АД в норме, маскируя тяжесть состояния.

Быстрое истощение резервов. Ограниченные запасы гликогена, высокая удельная площадь поверхности тела (риск гипотермии) и зависимость сердечного выброса от ЧСС ускоряют декомпенсацию.

Полиэтиологичность. Причины варьируют от инфекций и дегидратации до врожденных пороков сердца, что требует дифференцированного подхода.

В основе шока лежит дисбаланс между доставкой кислорода и потребностью тканей, приводящий к тканевой гипоксии, переходу на анаэробный метаболизм, накоплению лактата и метаболическому ацидозу.

Ключевые механизмы:

1.Нарушение перфузии:

- снижение сердечного выброса (СВ) из-за:
- *гиповолемии* (абсолютная — кровопотеря, дегидратация; относительная — вазодилатация при сепсисе, анафилаксии).
- *снижения сократимости миокарда* (кардиогенный шок, миокардит)

2. Кислородтранспортные нарушения:

- снижение содержания кислорода в крови (анемия, гипоксемия);
- нарушение экстракции кислорода тканями (митохондриальная дисфункция при сепсисе).

Стадии шока у детей:

1.Компенсированный шок:

- активация симпатoadреналовой системы → тахикардия, вазоконстрикция кожи (холодные конечности);
- АД нормальное, но капиллярное наполнение >2 сек, тахипное, олигурия;
- Лактат 2–4 ммоль/л.

2. Декомпенсированный обратимый шок:

- истощение компенсации → гипотензия, нарушение сознания (оглушение, сопор);
- метаболический ацидоз (рН <7,2), лактат >4 ммоль/л, олигоурия;
- прогрессирование полиорганной дисфункции.

3.Декомпенсированный необратимый шок:

- необратимое повреждение клеток → полиорганная недостаточность (ПОН), ДВС-синдром.

- летальность >90% несмотря на терапию.

Различают следующие патогенетические виды шока:

- 1. Гиповолемический шок** (связанный с потерей внутрисосудистого объема, развитием абсолютной гиповолемии):
 - ✓ геморрагический (кровопотеря)
 - ✓ дегидратационный (рвота, диарея, ожоги, гипертермия)
 - ✓ травматический
- 2. Вазогенный шок** (снижение тонуса сосудов, развитие относительной гиповолемии):
 - ✓ септический
 - ✓ анафилактический
 - ✓ нейрогенный
 - ✓ гемотрансфузионный
- 3. Кардиогенный шок** (связан с первичным снижением сердечного выброса):
 - ✓ аритмогенный (тахи-, брадиаритмии) – см. раздел, посвященный жизнеугрожающим нарушениям ритма сердца;
 - ✓ истинный кардиогенный (некроз миокарда левого желудочка).

Патофизиология шока

Основная функция сердечно-сосудистой и дыхательной систем заключается в поддержании адекватной доставки кислорода к тканям и удалении побочных продуктов клеточного метаболизма. В случае недостаточной доставки кислорода (DO_2) по отношению к уровню метаболизма тканей экстракция кислорода из крови увеличивается, что приводит к снижению насыщения/сатурации (SpO_2) кислородом центральной венозной крови. При усилении тканевой гипоксии клетки переключаются на анаэробный метаболизм, в 18 раз менее эффективный в сравнении с аэробным, что сопровождается накоплением молочной кислоты, метаболическим ацидозом, нарушением функционирования K^+/Na^+ -насоса, перемещением воды из внеклеточного в клеточное пространство, деструкцией

клеточных органелл, клеточной смертью путем апоптоза, некроза и, в конечном счете, полиорганной недостаточностью.

Доставка кислорода к тканям зависит от содержания кислорода в крови, сердечного выброса, соответствия локального кровотока метаболическим потребностям тканей. Содержание кислорода в крови определяется концентрацией гемоглобина и процентным содержанием гемоглобина, насыщенного кислородом. Уровень тканевого кровотока зависит от сердечного выброса и местной регуляции в тканях, определяемой метаболическими потребностями. Сердечный выброс (СВ) — объем крови, который выбрасывает левый желудочек за одну минуту. Сердечный выброс определяется ударным объемом (УО) крови (количеством крови, выбрасываемым левым желудочком за одно сокращение) и частотой сердечных сокращений за минуту:

$$\text{СВ}=\text{УО}\cdot\text{ЧСС}$$

Ударный объем — количество крови, выбрасываемое левым желудочком за одно сокращение; определяется тремя факторами:

- 1) преднагрузкой — количеством крови в желудочке перед сокращением;
- 2) сократимостью — силой сокращения;
- 3) постнагрузкой — сопротивлением, преодолеваемым желудочком при сокращении.

Снижение преднагрузки — наиболее частая причина низкого ударного объема и, следовательно, низкого сердечного выброса. Снижение преднагрузки может быть вызвано многими факторами (например, кровотечением, дегидратацией, вазодилатацией). Это приводит к развитию **гиповолемического шока** (таб. 2).

При снижении сократимости (дисфункции миокарда) уменьшаются ударный объем и сердечный выброс, что может привести к развитию **кардиогенного шока** (таб. 3). Низкая сократимость может быть следствием как врожденного нарушения насосной функции, так и приобретенной патологии (например, при поражении сердечной мышцы при миокардите). Причиной

снижения сократимости могут быть метаболические нарушения (например, при гипогликемии).

Распределительный шок (таб. 4) характеризуется неадекватным распределением объема крови с недостаточной перфузией тканей и органов. Наиболее распространенные формы распределительного шока: септический, анафилактический и нейрогенный (например, при черепно-мозговой, спинальной травме).

Таб. 2. Клинические проявления, характерные для гиповолемического шока

А	Обычно дыхательные пути свободно проходимы до угнетения сознания
В	Тахипноэ без увеличения респираторного усилия
С	Тахикардия. Нормальное артериальное давление или гипотензия с низким пульсовым давлением. Периферический пульс слабый или отсутствует. Центральный пульс нормальный или слабый. Замедленное наполнение капилляров. Бледные, холодные и липкие на ощупь кожные покровы, конечности бледные или цианотичные. Нарушение сознания. Олигурия.
Д	Нарушение сознания от оглушения до глубокой комы (зависит от степени шока и гиповолемии)
Е	Чаще гипотермия конечностей. При кровотечении – симптомы его наличия

Таблица 3. Клинические проявления, характерные для кардиогенного шока

А	Дыхательные пути свободно проходимы до угнетения сознания
В	Тахипноэ. Увеличение респираторного усилия (втяжения, раздувания крыльев носа) вследствие отека легких
С	Тахикардия. Нормальное или низкое артериальное давление с низким пульсовым давлением. Периферический пульс слабый или отсутствует. Центральный пульс нормальный или слабый. Замедленное наполнение капилляров, холодные конечности. Признаки застойной сердечной недостаточности (включая отек легких, гепатомегалию, набухание яремных вен). Цианоз (вследствие врожденного порока сердца или отека легких).

	Бледные, холодные и влажные кожные покровы. Нарушение сознания. Олигурия
D	Нарушение сознания
E	Чаще гипотермия конечностей

Таб. 4. Клинические проявления, характерные для распределительного шока

A	Обычно дыхательные пути свободно проходимы до угнетения сознания
B	Тахипноэ, обычно без увеличения респираторного усилия, если у ребенка нет пневмонии, острого респираторного дистресс-синдрома или бронхо-ларингоспазма (при анафилактическом шоке).
C	Тахикардия. Повышенное пульсовое давление (обусловлено низким диастолическим АД). Замедленное наполнение капилляров. Теплая, гиперемированная кожа (ранние стадии септического, анафилактического шока, «теплый шок») или бледная, мраморная кожа («холодный шок» на поздних стадиях). Артериальная гипотензия. Олигурия.
D	Нарушение сознания от оглушения до глубокой комы (зависит от степени шока)
E	Гипотермия или гипертермия (в зависимости от стадии шока) конечностей. Возможны различные высыпания при анафилактическом шоке

Экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе

Общие принципы терапии

Результаты терапии шока у детей зависят от своевременности диагностики и начала противошоковой терапии. Основные принципы терапии включают: устранение нарушений перфузии, восстановление баланса между перфузией и уровнем тканевого метаболизма, восстановление функций органов. При лечении необходимо внимательно следить за динамикой следующих предостерегающих симптомов, указывающих на прогрессию шока от компенсированного к

декомпенсированному, таких как: нарастание тахикардии, слабый периферический пульс или его отсутствие, холодные конечности (замедленное наполнение капилляров), нарушение сознания, артериальная гипотензия.

Общие лечебные мероприятия при шоке включают:

- ✓ позиционирование пациента;
- ✓ оксигенотерапия;
- ✓ сосудистый доступ;
- ✓ восстановление объема жидкости;
- ✓ мониторинг; вспомогательные исследования; фармакологическая терапия; консультации специалистов узкого профиля (по показаниям).

Укладка (позиционирование) ребенка, находящегося в критическом состоянии, является важным компонентом оказания первой помощи. При гипотензии необходимо уложить ребенка в положение Тренделенбурга (лежа на спине, головной конец опускают ниже ног под углом 30°) до тех пор, пока сохраняется эффективное дыхание. В том случае, если ребенок находится в стабильном состоянии, целесообразно обеспечить удобное для него положение (например, на руках у матери для младшего возраста) в целях уменьшения беспокойства во время оценки состояния.

Оптимизация содержания кислорода в крови подразумевает 100% насыщение гемоглобина кислородом. Обычно это достигается с помощью назначения кислорода в высокой концентрации, а в случае неэффективного спонтанного дыхания, при нарушении сознания, объем респираторной поддержки может варьировать от неинвазивной вспомогательной вентиляции до искусственной вентиляции легких с использованием интубации трахеи.

После обеспечения проходимости дыхательных путей и восстановления дыхания следующим приоритетом в лечении шока является обеспечение сосудистого доступа для восстановления объема циркулирующей крови и введения лекарственных препаратов. При компенсированном шоке предпочтительно катетеризировать периферическую вену. При

декомпенсированном шоке, в случае возникновения технических проблем при катетеризации периферической вены, рекомендуется раннее использование внутрикостного доступа. В зависимости от опыта и квалификации оказывающего помощь возможна катетеризация центральной вены.

Инфузионная терапия (ИТ) начинается незамедлительно после обеспечения внутрисосудистого доступа (таб. 5).

Необходимость повторных болюсов жидкости определяется клиническими признаками адекватной перфузии органов-мишеней, включающими: частоту сердечных сокращений, время заполнения капилляров, уровень сознания и диурез. В качестве стартовой инфузионной среды рекомендуется использовать изотонические кристаллоиды (изотонический раствор натрия хлорида, Рингер-лактат).

Таб. 5. Ориентировочные объем и темп проведения инфузионной терапии

Тип шока	Объем ИТ	Темп ИТ, мин
Гиповолемический, Распределительный	20 мл/кг массы тела болюсно (повтор — по показаниям)	5-10
Кардиогенный	5-10 мл/кг массы тела (повтор по показаниям). Прекратить инфузию при появлении признаков застойной сердечной недостаточности (отек легких и т.д.)	10-20

Для оценки эффективности оксигенотерапии, инфузионной терапии и фармакологической поддержки проводят мониторинг следующих показателей:

- ✓ насыщения гемоглобина кислородом методом пульсоксиметрии (SpO₂),
- ✓ частоты сердечных сокращений,
- ✓ артериального давления,
- ✓ уровня сознания, температуры тела;
- ✓ для оценки диуреза рекомендуется катетеризация мочевого пузыря.

Клинические признаки, указывающие на нормализацию гемодинамики, тканевой перфузии, клеточного гомеостаза:

- ✓ нормализация ЧСС и АД;
- ✓ нормализация характеристики пульса (отсутствие различий между центральным и периферическим пульсом);
- ✓ время наполнения капилляров — менее 2 секунд;
- ✓ теплые конечности;
- ✓ восстановление сознания;
- ✓ диурез более 1 мл/(кг*ч);
- ✓ снижение уровня лактата в сыворотке;
- ✓ уменьшение дефицита оснований;
- ✓ насыщение кислородом центральной венозной крови (SpO₂) — более 70%.

Особенности лечения шока в зависимости от его вида

Гиповолемический шок

Дегидратационный (негеморрагический) шок. Наиболее частыми причинами развития дегидратации являются желудочно-кишечные заболевания (рвота, диарея), полиурия (диабетический кетоацидоз), синдром капиллярной утечки (включая ожоги). Степень дегидратации классифицируют в зависимости от потери массы тела, выраженной в процентах.

Рис. 14 Клинические симптомы дегидратации



Дегидратация I степени: психомоторное возбуждение, сознание сохранено, температура 38-39 градусов С, большой родничок не западает, жажда, кожа обычной окраски или бледная, эластичность сохранена, слизистые оболочки влажные, тоны сердца громкие, ритмичные, тахикардия до 160 ударов в мин., АД нормальное или повышенное, олигурия, дефицит массы тела составляет 1-5 %.

Дегидратация II степени: вялость, адинамия, 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 суховаты, слюна вязкая, 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 %.

Дегидратация III степени: адинамия, 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, анурия, дефицит массы тела более 10%.

Таб. 6. Классификация степени дегидратации в зависимости от потери массы тела, выраженной в процентах

Признак	Степень дегидратации, % потери массы тела		
	I (4-5%)	II (6-9%)	III (10% и более)
Стул	Жидкий, 4-6 раз в сутки	Жидкий, до 10 раз в сутки	Водянистый, более 10 раз в сутки
Рвота	1-2 раза	Повторная	Множественная
Жажда	Умеренная	Резко выражена	Слабое желание пить

Внешний вид	Ребенок возбужден, капризен	Беспокойство или заторможенность	Сонливость, ребенок может быть в бессознательном состоянии
Эластичность кожи	Сохранена	Понижена (кожная складка расправляется медленно)	Резко понижена (кожная складка расправляется через 2 с)
Глаза	Нормальные	Запавшие	Резко западают
Слезы	Есть	Нет	Нет
Большой родничок	Нормальный	Западает	Резко втянут
Слизистые оболочки	Влажные или слегка суховаты	Суховатые	Сухие, резко гиперемированы
Тоны сердца	Громкие	Приглушенные	Глухие
Тахикардия	Отсутствует	Умеренная	Выраженная
Пульс на лучевой артерии	Нормальный или слегка учащен	Быстрый, слабый	Частый, нитевидный, иногда не прощупывается
Цианоз	Отсутствует	Умеренный	Резко выражен
Дыхание	Нормальное	Умеренная одышка	Глубокое, учащенное (токсическая одышка)
Голос	Сохранен	Ослаблен	Нередко афония
Диурез	Нормальный	Понижен	Отсутствует в течение 6-8 ч

Температура тела	Нормальная или повышена	Часто повышена	Ниже нормальной
------------------	-------------------------	----------------	-----------------

Лечение дегидратационного шока.

Терапия включает: общие принципы терапии шока; инфузионную терапию, которая состоит из двух следующих фаз:

Фаза 1 — неотложная помощь. Обеспечение внутривенного, а при его отсутствии — внутрикостного доступа. Болюсное введение (до 15 мин) изотонических кристаллоидов из расчета 20 мл/кг массы тела. Дополнительные болюсные введения кристаллоидов назначают в зависимости от тяжести дегидратации и клинического ответа на проводимую инфузию.

В случае адекватной коррекции объема циркулирующей крови (ОЦК) отмечается тенденция к нормализации капиллярного наполнения (симптом белого пятна), диуреза, частоты сердечных сокращений, уровня сознания. В случае отсутствия адекватного клинического ответа после инфузии кристаллоидов из расчета 60 мл/кг массы тела необходимо исключить другие этиопатогенетические варианты шока (например, кардиогенный, анафилактический, септический). Рассмотреть целесообразность гемодинамического мониторинга и назначения инотропной поддержки.

Фаза 2 — коррекция ОЦК, эксикоза и текущих патологических потерь. Суточный объем жидкости для регидратации ориентировочно определяют как сумму физиологической потребности ребенка в жидкости в течение суток, объема, необходимого для коррекции эксикоза, и объема текущих патологических потерь. Физиологическая потребность составляет 1500 мл/м² поверхности тела для детей массой более 10 кг.

Потребность в жидкости в зависимости от массы тела:

- до 10 кг - 100-120 мл/кг;
- 10—20 кг — 1000 мл + 50 мл на каждый кг массы тела свыше 10 кг;
- более 20 кг — 1500 мл + 20 мл на каждый килограмм массы тела свыше 20 кг.

Адекватность проводимой терапии оценивают по клинической симптоматике (уровню сознания, артериальному давлению, диурезу), купированию симптомов обезвоживания, показателям кислотно-основного состояния, нормализации электролитного состава крови.

Геморрагический гиповолемический шок классифицируют в зависимости от доли потери объема циркулирующей крови. В таб. 7 представлены клинические проявления кровопотери в зависимости от ее степени.

Таб. 7. Клинические проявления кровопотери в зависимости от ее степени

Система	Легкая кровопотеря (<30%)	Среднетяжелая кровопотеря (30-45%)	Тяжелая кровопотеря (>45%)
Сердечно-сосудистая система	Тахикардия, ослабление периферического пульса, нормальное систолическое (80-90 + 2 x возраст в годах) и диастолическое давление	Выраженная тахикардия, нитевидный центральный пульс, отсутствие периферического пульса, снижение систолического давления (70-80 + 2 x возраст в годах)	Тахикардия, переходящая в брадикардию, отсутствие пульса, гипотензия (<70 + 2 x возраст в годах), диастолическое давление не определяется
Центральная нервная система	Взволнованность, раздраженность	Летаргия, снижение реакции на боль	Коматозное состояние
Кожа	Прохладная на ощупь, удлинение симптома белого пятна	Цианоз, выраженное удлинение симптома белого пятна	Бледная, холодная

Диурез	Снижен	Олигоанурия	Анурия
--------	--------	-------------	--------

Инфузионную терапию при геморрагическом шоке начинают с болюсного введения изотонического кристаллоида из расчета 20 мл/кг массы тела. При необходимости возможны повторные введения до 60 мл кристаллоидов на килограмм массы тела. В том случае, если у пациента сохраняется нестабильная гемодинамика после трех болюсных введений растворов (кристаллоид — рефрактерная гипотензия) и/или известен объем кровопотери, необходимо ввести эритроэвас (болюсные введения из расчета 10 мл/кг массы тела). В дополнение к инфузионной и трансфузионной терапии используют инотропные и вазопрессорные препараты в возрастных дозировках.

Септический шок

Сепсис и септический шок считаются основной причиной смерти от инфекции в детском возрасте. В большом международном многоцентровом исследовании SPROUT, оценивали распространенность и смертность при тяжелом сепсисе у 6925 детей в 128 педиатрических ОРИТ из 26 стран. Авторы сообщили о высокой распространенности сепсиса в педиатрических ОРИТ – 8,2%. Кроме того, наблюдали широкий разброс распространенности тяжелого сепсиса среди детей на разных континентах, начиная с 6,2% в Европе до 23,1% в Африке. Общая летальность в регионах варьировала в зависимости от географии: 21% в Северной Америке, 29% в Европе, 32% в Австралии / Новой Зеландии, 40% в Азии, 11% в Южной Америка, и 40% в Африке.

Септический шок (СШ) — сепсис с тяжелыми циркуляторными, клеточными и метаболическими нарушениями (концентрация лактата в артериальной крови >2 ммоль/л), сохраняющимися несмотря на адекватную инфузионную и вазотропную терапию и характеризующийся более высоким риском смерти по сравнению с сепсисом.

Критерии СШ: необходимость использования вазопрессоров для поддержания среднего АД, соответствующего возрастным референсным значениям по шкале

pSOFA, несмотря на адекватную внутривенную инфузию растворов и сохраняющуюся гиперлактатемию. Тяжесть течения заболевания у конкретного пациента не всегда позволяет четко установить момент перехода сепсиса в фазу СШ, поэтому различия между сепсисом и СШ могут быть искусственными.

В качестве критериев дисфункции внутренних органов при инфекции у детей целесообразно использовать педиатрическую шкалу SOFA — pSOFA (Pediatric Sequential Organ Failure Assessment), быстрое повышение оценки по которой на 2 балла и более свидетельствует о прогрессировании ПОД. Она предназначена для балльной оценки функционального состояния шести систем органов: ЦНС, сердечно-сосудистой, респираторной, системы крови, гепатобилиарной и мочевыделительной систем.

Таб. 8 Шкала pSOFA (педиатрическая)

Дисфункция	Баллы				
	0	1	2	3	4
Респираторная					
PaO ₂ /FiO ₂	≥400	300–399	200–299	100–199	<100
SpO ₂ /FiO ₂	>292	264–291	221–264	148–220	<148
Сердечно-сосудистая					
Средн. АД (мм рт. ст.) или вазопрессоры (мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹)					
0– <1 мес.	≥46	<46	Допамин <5 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹ или добутагин в любой дозировке	Допамин >5 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹ Адреналин или норадреналин ≤0,1 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹	Допамин >5 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹ Адреналин или норадреналин >0,1 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹
1–11 мес.	≥55	<55			
12–23 мес.	≥60	<60			
24–59 мес.	≥62	<62			
60–143 мес.	≥65	<65			
144–216 мес.	≥67	<67			
≥216 мес.	≥70	<70			
Почечная, креатинин (мг/дл)					
0– < 1 мес.	<0,8	0,8–0,9	1,0–1,1	1,2–1,5	≥1,6
1–11 мес.	<0,3	0,3–0,4	0,5–0,7	0,8–1,1	≥1,2
12–23 мес.	<0,4	0,4–0,5	0,6–1,0	1,1–1,4	≥1,5
24–59 мес.	<0,6	0,6–0,8	0,9–1,5	1,6–2,2	≥2,3
60–143 мес.	<0,7	0,7–1,0	1,1–1,7	1,8–2,5	≥2,6
144–216 мес.	<1,0	1,0–1,6	1,7–2,8	2,9–4,1	≥4,2
≥216 мес.	<1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9	≥5,0
Гематологическая					
Тромбоциты ×10 ⁹ /л	≥150	100–149	50–99	20–49	<20
Печеночная					
Билирубин (мг/дл)	<1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	≥12
Неврологическая					
Шкала комы Глазго	15	13–14	10–12	6–9	<6

В последние годы проведены исследования по использованию различных педиатрических шкал для оценки полиорганной дисфункции у детей. В результате была выявлена превосходная прогностическая точность педиатрической шкалы pSOFA по сравнению с ССВР, который не имел специфичности для идентификации детей с инфекцией и высоким риском смерти. Установлено, что летальность при сепсисе и СШ у детей не была связана с днем появления органной дисфункции, а повышалась поэтапно с увеличением максимального числа дисфункций органов.

Что касается шока, то согласно современным взглядам, это состояние, характеризующееся дисбалансом доставки кислорода и его потребление тканями, приводящее к тканевой гипоксии. Следовательно, шок — это не обязательно проблема гиповолемии, сердечного выброса или АД, но всегда проблема неадекватной оксигенации тканей.

Патофизиология и стадии течения

Септический шок — дисрегуляторный ответ на инфекцию, приводящий

- массивной вазодилатации → относительная гиповолемия → падение ОПСС;
- микротромбозу → нарушение перфузии тканей;
- цитокиновому шторму;
- выбросу TNF-α, IL-1, IL-6 → повреждение эндотелия → капиллярная утечка;
- митохондриальной дисфункции - блокада утилизации O₂ → лактат-ацидоз.

Стадии шока:

Стадия	Клинические проявления	Гемодинамика
Ранняя	«Теплый шок»: гиперемия кожи, тахипноэ, тахикардия	Высокий СВ, низкое ОПСС
Компенсированная	Лихорадка более 38,5 С или ниже 36 С	АД нормальное
Декомпенсированная	«Холодный шок»: бледность, мраморность кожи, акроцианоз,	Низкий СВ, высокое ОПСС, гипотензия

	капиллярное наполнение более 3 сек	
Терминальная	Кома, анурия, петехии, кровоточивость (ДВС-синдром). Полиорганная недостаточность	Рефрактерная гипотензия

Существует взаимосвязь между временем начала антибиотикотерапии и исходом заболевания у пациентов с сепсисом и СШ. В когортном исследовании, в которое было включено 1179 пациентов в возрасте 18 лет и младше с сепсисом (69 % из них с СШ), изучен эффект от выполнения комплекса лечебно-диагностических мероприятий (выполнение посева крови, назначения антибиотика и в/в ведение болюса жидкости 20 мл/кг) в течение 1 ч после постановки диагноза. При этом изолированное применение антибиотиков в течение 1 часа после постановки диагноза сепсиса не сопровождалось статистически значимым снижением летальности. Еще в одном ретроспективном исследовании, куда вошло 130 детей с сепсисом, было установлено, что к значимому росту летальности приводит задержка с назначением антибиотикотерапии в течение 3 ч и более. Поэтому при лечении СШ критически важен «золотой час»: начало терапии в первые 60 минут повышает выживаемость в 2 раза!

Терапия включает общие принципы лечения шока. Инициальная терапия включает обязательную оксигенотерапию 100% кислородом, при необходимости раннюю интубацию трахеи и искусственную вентиляцию легких, клиническую оценку состояния пациента, включая состояние сознания, частоты дыхания, частоты сердечных сокращений, артериального давления, температуры тела, симптом белого пятна.

✓ **Инфузионная терапия** — основополагающая часть лечения пациентов с сепсисом в первые часы после постановки диагноза. При СШ волевическая нагрузка позволяет проводить коррекцию гиповолемии, обусловленную

синдромом капиллярной утечки и вазодилатацией. Без поддержания адекватной преднагрузки сердечный выброс будет снижаться, что приведет к нарушению тканевой перфузии. Инициальная инфузионная терапия включает болюсное введение кристаллоидов из расчета 20 мл/кг в течение 5—10 мин с мониторингом вышеуказанных параметров. Дефицит жидкости может достигать 40—60 мл/кг и более. Однако, темп инфузионной терапии должен быть снижен в случае клинических проявлений адекватного наполнения сердца без проявлений гемодинамической стабилизации. У детей с сепсисом и СШ для проведения инфузионной терапии следует использовать сбалансированные кристаллоиды.

- ✓ **Антибактериальная терапия.** Раннее назначение антибиотиков (при СШ в течение первого часа). На начальном этапе рекомендуется проведение эмпирической антибиотикотерапии с использованием одного или нескольких ЛС широкого спектра действия, воздействующих на наиболее вероятные патогены. После идентификации патогенов и определения их чувствительности к антибиотикам рекомендуется коррекция эмпирической антимикробной терапией с ее возможной дэскалацией.
- ✓ **Вазопрессорная и кардиотоническая поддержка.** У детей с сепсисом и СШ норадреналин следует использовать в качестве препарата первой линии. Вазопрессорная терапия, необходимая для поддержания перфузионного давления, может требоваться даже до полной коррекции гиповолемии. У детей с тяжелым сепсисом возможны следующие гемодинамические варианты: низкий сердечный выброс и высокое сосудистое сопротивление, высокий сердечный выброс и низкое сосудистое сопротивление, низкий сердечный выброс и низкое сосудистое сопротивление. У детей с СШ не исключается применение эпинефрина и/или добутамина, однако решение о комбинации вазопрессорных и кардиотонических препаратов рекомендуется принимать на основании данных, полученных в результате расширенного гемодинамического мониторинга.

Не рекомендуется применение дофамина у детей с септическим шоком.

- ✓ Гидрокортизон в дозе 1-2 мг\кг\сутки в\в болюсно или в виде постоянной инфузии, следует включать в терапевтический план у детей с артериальной гипотензией, рефрактерной к катехоламинам, а также в случае предполагаемой или доказанной надпочечниковой недостаточности.
- ✓ **Респираторная поддержка.** Оксигенотерапия у пациентов с сепсисом должна использоваться в качестве метода респираторной поддержки первой линии на этапе первичной стабилизации состояния и как поддерживающая терапия при респираторным дистрессе легкой степени. Проведение оксигенотерапии оправдано при наличии острой гипоксии смешанного генеза на этапе первичной стабилизации состояния и как метод устранения гипоксемии легкой и средней степени тяжести у пациентов с респираторным дистрессом легкой степени.

Септический шок и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) средней и тяжелой степени тяжести – абсолютное показание для проведения инвазивной ИВЛ. У детей с сепсисом, нуждающихся в искусственной вентиляции легких, следует использовать объем вдоха, соответствующий нижней границе возрастных референтных значений, равный 5-8 мл/кг в зависимости от основного заболевания и комплайенса дыхательной системы. При значительном поражении легочной паренхимы у пациентов с сепсисом объем вдоха должен составлять 3-6 мл/кг. При проведении инвазивной искусственной вентиляции у детей с сепсисом и септическим шоком следует избегать использования дыхательных объемов, превышающих верхнюю границу возрастных референсных показателей, поскольку это может стать причиной вторичного повреждения легких, волюмо- и баротравмы, которые усугубят течение патологического процесса.

Показания для интубации и инвазивной искусственной вентиляции легких:

1. Септический шок
2. Расстройства сознания на фоне прогрессирования гипоксемии (у детей эквивалентом этого может быть выраженное психомоторное возбуждение).

3. Цианоз и выраженный гипергидроз кожи.
4. Выраженное тахипноэ, появление участков ослабленного дыхания при аускультации легких.
5. Выраженная гипоксемия ($paO_2 < 60$ мм рт. ст.).
6. Выраженная гиперкапния ($paCO_2 > 60$ мм рт. ст.).
7. Декомпенсированный респираторный алкалоз ($paCO_2 < 25$ мм рт. ст.)
8. Снижение pVO_2 менее 30 мм рт. ст.
9. Снижение SvO_2 менее 60%
10. Коэффициент экстракции кислорода более 40%.

Следует отметить и то, что данные рентгенологического исследования, подтверждающие наличие ОРДС, очень часто «отстают» от клинической картины прогрессирования патологического процесса, что может стать причиной позднего перевода на ИВЛ, когда неблагоприятное течение ОРДС будет уже практически необратимым.

- ✓ Препаратом выбора для седации и анальгезии во время интубации трахеи у пациентов с сепсисом и септическим шоком является кетамин и фентанил. Фентанил следует вводить небольшими болюсами в дозе 1-2 мкг/кг в течение 60 секунд. Применения гипнотиков длительного действия с выраженным кардиодепрессивным эффектом следует избегать! Индукция анестезии для интубации трахеи у пациентов с септическим шоком очень часто сопряжена с артериальной гипотензией, нестабильностью гемодинамики и развитием отека легких на фоне систоло-диастолической дисфункции миокарда, поэтому предпочтительнее использовать короткодействующие лекарственные средства (фентанил, кетамин, дормикум). Кетамин является основным и самым безопасным препаратом

для индукции анестезии у детей с септическим шоком.

- ✓ **Нутритивная поддержка.** У детей с сепсисом и СШ раннее энтеральное питание – ЭП (в первые 24-48 ч) рекомендуется как оптимальный способ нутритивной поддержки при отсутствии противопоказаний. Предлагается

пошаговое увеличение объема ЭП с обеспечением не менее двух третей необходимой суточной потребности в энергии к концу первой недели лечения в ОРИТ, рекомендуемый минимум белка – 1,5 г/кг/сутки. На начальном этапе лечения СШ у детей рекомендуется проведение гипокалорийного/трофического ЭП с последующим постепенным увеличением до полной физиологической потребности. У детей с СШ энтеральное питание может проводиться на фоне инфузии вазоактивных препаратов при условии стабильных показателях гемодинамики.

- ✓ **Инсулинотерапия.** Применение инсулина оправдано с целью поддержания целевого уровня глюкозы в крови на уровне 7,8 ммоль/л и ниже. Назначение инсулина абсолютно показано при концентрации глюкозы в крови ≥ 10 ммоль/л.

Терапевтические цели интенсивной фазы терапии септического шока:

- нормализация ЧСС без дефицита пульса;
- симптом белого пятна менее 2 сек;
- теплые конечности;
- диурез более 1 мл/(кг*ч);
- нормализация сознания;
- сатурация смешанной венозной крови (SvO₂) — более 70%.

Анафилактический шок.

Анафилаксия — это жизнеугрожающая системная реакция гиперчувствительности немедленного типа. Она характеризуется быстрым развитием потенциально жизнеугрожающих изменений гемодинамики и/или нарушениями со стороны дыхательной системы. Наряду с нарушением систем дыхания и кровообращения, возможны поражения кожи, слизистых и желудочно-кишечного тракта.

Анафилактический шок (АШ) - острая недостаточность кровообращения в результате анафилаксии, проявляющаяся снижением систолического

артериального давления (АД) ниже 90 мм рт.ст или на 30% от рабочего уровня и приводящая к гипоксии жизненно важных органов.

Без выраженных гемодинамических нарушений диагноз шока неправомерен: например, жизнеугрожающий бронхоспазм в сочетании с крапивницей – анафилаксия, но не АШ.

Анафилактический шок — проявление тяжелой острой системной реакции гиперчувствительности I типа на лекарственные препараты, пищевые продукты и другие антигены, характеризуется системной вазодилатацией и повышением проницаемости капилляров в сочетании с легочной вазоконстрикцией, что приводит к снижению сердечного выброса из-за относительной гиповолемии и увеличения постнагрузки правого желудочка.

Анафилактический шок — самое быстрое и жизнеугрожающее аллергическое состояние у детей с летальностью до 2%. Критически опасен из-за молниеносного развития (от 1 до 30 мин после контакта с триггером).

Группы риска:

- дети с атопией (астма, атопический дерматит);
- пациенты с ранее перенесенной анафилаксией (риск рецидива 40-60%);
- подростки (высокий риск фатальных исходов из-за отсроченного введения адреналина).

Ключевым механизмом в патогенезе развития анафилактического шока является IgE - опосредованная реакция I типа при повторном контакте с аллергеном. В фазу сенсibilизации происходит первичное попадание аллергена в организм → активация Th2-лимфоцитов → синтез IgE. При повторном внедрение аллергена происходит дегрануляция тучных клеток, выброс гистамина, триптазы, лейкотриенов. Массивный выброс медиаторов вызывает резкую вазодилатацию, падение ОПСС, гипотензию. Происходит повышение проницаемости сосудов, развивается относительная гиповолемия.

По клиническим проявлениям выделяют **4 стадии анафилактического шока.**

1 степень тяжести АШ	Гемодинамические нарушения незначительные, артериальное давление (АД) снижено на 30-40 мм рт.ст. от рабочих величин. Начало АШ может сопровождаться появлением предвестников (зуд кожи, сыпь, першение в горле, кашель и др.). Пациент в сознании, может быть возбуждение или вялость, беспокойство, страх смерти и пр. Отмечается чувство жара, шум в ушах, головная боль, сжимающая боль за грудиной. Кожные покровы гиперемированы, возможны крапивница, ангиоотек, риноконъюнктивит, кашель и пр.
2 степень тяжести АШ	Гемодинамические нарушения более выражены. Продолжается снижение АД ниже 90-60/40 мм рт.ст. Возможна потеря сознания. У больного может быть чувство беспокойства, страха, ощущение жара, слабость, зуд кожи, крапивница, ангиоотек, симптомы ринита, затруднение глотания, осиплость голоса (вплоть до афонии), головокружение, шум в ушах, парестезии, головная боль, боли в животе, в пояснице, в области сердца. При осмотре - кожа бледная, иногда синюшная, одышка, стридорозное дыхание, хрипы в легких. Тоны сердца глухие, тахикардия, тахиаритмия. Может быть рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.
3 степень тяжести АШ	Потеря сознания, АД 60-40/0 мм рт.ст. Нередко судороги, холодный липкий пот, цианоз губ, расширение зрачков. Тоны сердца глухие, сердечный ритм неправильный, пульс нитевидный.
4 степень тяжести АШ	АД не определяется. Тоны сердца и дыхание не прослушиваются. Остановка кровообращения и дыхания – применяется протокол сердечно-легочной реанимации.

Гипотония для детей определена как:

< 70 мм рт.ст. от 1 месяца до 1-го года

[< 70 мм рт.ст + (2 x возраст в годах)] от 1 до 10 лет,

< 90 мм рт.ст от 11 до 17 лет.

Первым признаком гипотонии у детей может быть быстро нарастающая тахикардия.

По характеру течения:

а) Злокачественное течение характеризуется острым началом с быстрым падением АД (диастолическое — до 0 мм рт.ст.), нарушением сознания и нарастанием симптомов дыхательной недостаточности с явлениями бронхоспазма. Данная форма достаточно резистентна к интенсивной терапии и прогрессирует с развитием тяжелого отека легких, стойкого падения АД и глубокой комы. Чем быстрее развивается анафилактический шок, тем более вероятно развитие тяжелого анафилактического шока с возможным летальным исходом. Именно поэтому для данного течения анафилактического шока характерен неблагоприятный исход.

б) Острое доброкачественное течение характерно для типичной формы АШ. Расстройство сознания носит характер оглушения или сопора, сопровождается умеренными функциональными изменениями сосудистого тонуса и признаками дыхательной недостаточности. Для острого доброкачественного течения АШ характерны наличие хорошего эффекта от своевременной и адекватной терапии, благоприятный исход.

в) Затяжной характер течения наблюдается после проведения активной противошоковой терапии, которая дает временный или частичный эффект. В последующий период симптоматика не такая острая, как при первых двух разновидностях АШ, но отличается резистентностью к терапевтическим мерам, что нередко приводит к формированию таких осложнений, как пневмония, гепатит, энцефалит. Данное течение характерно для АШ, развившегося вследствие введения препаратов пролонгированного действия.

г) Рецидивирующее течение характеризуется возникновением повторного шокового состояния после первоначального купирования его симптомов. Часто развивается после применения ЛС пролонгированного действия. Рецидивы по клинической картине могут отличаться от первоначальной симптоматики, в ряде случаев имеют более тяжелое и острое течение, более резистентны к терапии.

д) Абортивное течение - наиболее благоприятное. Часто протекает в виде асфиктического варианта АШ. Гемодинамические нарушения при этой форме АШ выражены минимально. Купируется достаточно быстро.

По доминирующей клинической симптоматике:

а) Типичный вариант — гемодинамические нарушения часто сочетаются с поражением кожи и слизистых (крапивница, ангиоотек), бронхоспазм.

б) Гемодинамический вариант — гемодинамические нарушения выступают на первый план или носят изолированный характер.

в) Асфиктический вариант — преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности.

г) Абдоминальный вариант — преобладают симптомы поражения органов брюшной полости в сочетании с гемодинамическими или асфиктическими проявлениями.

д) Церебральный вариант — преобладают симптомы поражения центральной нервной системы в сочетании с гемодинамическими или асфиктическими проявлениями.

Диагностика заболевания или состояния.

Как правило, диагноз АШ устанавливается на основании клинической картины заболевания (острое начало характерных симптомов через минуты – часы после контакта с триггером) и обстоятельств, при которых возникла реакция (применение ЛС, употребление пищевого продукта, ужаление перепончатокрылым, без установленной причины).

Лабораторные диагностические исследования.

Пациентам с подозрением на анафилаксию/АШ рекомендуется определение активности сывороточной триптазы в крови через 15 минут - 3 часа после возникновения первых симптомов и после выздоровления для дифференциальной диагностики с другими видами шока.

Диагностически значимым является повышение уровня триптазы выше значения, рассчитанного по формуле: $1,2 \times \text{базальный уровень триптазы} + 2 \text{ мг/дл}$. Нормальный уровень сывороточной триптазы не исключает диагноз АШ. Уровень сывороточной триптазы может повышаться при других состояниях (инфаркт миокарда, травма, эмболия амниотическими водами, синдром внезапной младенческой смерти, мастоцитоз). В настоящее время тест недоступен к экстренному применению в широкой клинической практике.

Инструментальные диагностические исследования.

Всем пациентам с анафилаксией/АШ при оказании помощи в экстренной и неотложной формах рекомендуется мониторинг пульса, АД, частоты дыхательных движений (ЧДД).

Терапия включает:

- ✓ при выявлении критериев анафилаксии, АШ любыми лицами, необходимо немедленно вызвать помощь для оказания первой медицинской помощи;
- ✓ всем пациентам с анафилаксией/АШ рекомендуется прекратить поступление предполагаемого аллергена в организм для снижения тяжести анафилаксии/АШ;
- ✓ всех пациентов с АШ рекомендуется уложить в положение на спине с приподнятыми нижними конечностями и повернутой на бок головой;
- ✓ всем пациентам с анафилаксией/АШ рекомендуется ингаляционное введение кислорода потоком через лицевую маску для коррекции гипоксемии;
- ✓ всем пациентам с анафилаксией/АШ рекомендуется незамедлительно ввести эпинефрин для купирования анафилаксии/АШ;
- ✓ эпинефрин внутримышечно из расчета 10 мкг/кг ($0,01 \text{ мл/кг}$ эпинефрина 1:1000), максимальная разовая доза для ребенка – 6-12 лет - 0,3 мг, до 6 лет –

- 0,15 мг для купирования анафилаксии/АШ. При необходимости повторные введения через 5—15 мин;
- ✓ детям с анафилаксией/АШ при недостаточном ответе на 2 и более дозы эпинефрина, введенных в/м, рекомендуется внутривенное введение эпинефрина только при кардиореспираторном мониторинге. При невозможности установить внутривенный доступ следует продолжать в/м введение эпинефрина из расчета 0,01 мг/кг, максимальная разовая доза для ребенка – 6-12 лет - 0,3 мг, до 6 лет – 0,15 мг, каждые 5-10 минут.
 - ✓ для коррекции относительной гиповолемии начать инфузионную терапию: изотонические кристаллоиды болюсно из расчета 20 мл/кг, при необходимости повторные введения;
 - ✓ всем пациентам с анафилаксией/АШ после стабилизации АД и устранения респираторных проявлений после введения эпинефрина рекомендуется введение кортикостероидов системного действия для снижения риска продленной фазы респираторных проявлений. Внутривенно или в/м метилпреднизолон 1-2 мг/кг, максимум 50 мг, или гидрокортизон 2-4 мг/кг, максимум 100 мг, дексаметазон 0,1-0,4 мг/кг, максимум 10 мг. Эквивалентные дозы кортикостероидов системного действия: преднизолон 1,3-2,6 мг/кг, максимум 50 мг;
 - ✓ начало действия антигистаминных препаратов существенно превышает начало действия эпинефрина, поэтому в данном случае нет пользы их немедленного введения после возникновения эпизода анафилаксии/АШ. Но существенным ограничением является факт возможного усугубления гипотензии при быстром внутривенном введении. Поэтому детям, весом менее 35-40 кг дифенгидрамин назначается медленно (не менее 5 мин) внутривенно в дозе 1 мл/кг, максимально 50 мг. Запрещен при недоношенности и в период новорожденности.
 - ✓ хлоропирамин внутримышечно или внутривенно медленно. Рекомендуемые начальные дозы в возрасте от 1 до 12 мес. — 0,25 мл, от 1 до 6 лет — 0,5 мл,

от 6 до 14 лет — 0,5—1 мл. Повторные дозы могут быть повышены, но не более 2 мг/кг;

- ✓ пациентам с анафилаксией/АШ при сохраняющемся бронхоспазме несмотря на введение эпинефрина рекомендуется применение селективного бета2-адреномиметика. Рекомендуемые дозировки ингаляторного введения лекарственных препаратов через небулайзер детям - раствор сальбутамола 2,5 мг/2,5 мл.

Кардиогенный шок.

Кардиогенный шок (КШ) — это критическое состояние острой циркуляторной недостаточности, возникающее вследствие первичного поражения миокарда, характеризующееся резким снижением сердечного выброса и насосной функции сердца, что приводит к недостаточной перфузии органов и тканей, их гипоксии и развитию полиорганной недостаточности.

Этиология развития КШ у детей.

Причины КШ у детей отличаются от таковых у взрослых (где доминирует инфаркт миокарда). Их можно разделить на несколько групп:

Врожденные пороки сердца (ВПС):

- критическая коарктация аорты, синдром гипоплазии левых отделов сердца — у новорожденных;
- аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии (АОЛКА от ЛА) — приводит к "ишемии миокарда" у младенцев;
- декомпенсация ранее оперированных или неоперированных ВПС.

Приобретенные заболевания сердца:

- миокардиты — вирусные (Коксаки, грипп, аденовирус) являются частой причиной острой систолической дисфункции;
- кардиомиопатии (особенно дилатационная — ДКМП);
- аритмии — жизнеугрожающие тахиаритмии (наджелудочковая тахикардия, желудочковая тахикардия) или тяжелые брадиаритмии (полная AV-блокада);
- травма сердца (ушиб миокарда, тампонада сердца);

- отравление кардиотоксическими веществами (блокаторы кальциевых каналов, β -адреноблокаторы, антиаритмические препараты, трициклические антидепрессанты).

Прочие причины:

- болезнь Кавасаки (с развитием аневризм и тромбоза коронарных артерий);
- острое легочное сердце (массивная ТЭЛА, острое течение бронхиолита у младенцев);
- тампонада сердца (например, при перикардите, опухоли).

Патогенез.

В основе патогенеза лежит снижение ударного объема и минутного объема кровообращения (сердечного выброса) из-за повреждения миокарда. Запускается порочный круг: первичное повреждение миокарда (воспаление, ишемия, токсическое воздействие) \rightarrow снижение сократительной способности. Падение сердечного выброса \rightarrow снижение артериального давления и перфузии коронарных артерий. Ухудшение коронарного кровотока усугубляет ишемию миокарда \rightarrow дальнейшее снижение сократимости (замыкается порочный круг).

Активация симпато-адреналовой системы (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) как компенсаторный механизм:

- тахикардия, вазоконстрикция (повышение общего периферического сопротивления - ОПСС);
- задержка жидкости (увеличение объема циркулирующей крови - ОЦК) для повышения преднагрузки.

Однако эти компенсаторные механизмы быстро становятся декомпенсированными: тахикардия увеличивает потребность миокарда в O_2 и укорачивает диастолу (период кровенаполнения сердца), высокое ОПСС (постнагрузка) создает дополнительное сопротивление для ослабленного сердца, еще больше снижая сердечный выброс, увеличение преднагрузки на фоне неспособности сердца ее перекачать приводит к застою в малом круге кровообращения и развитию отека легких.

Клиническая картина

Симптомы связаны с низким сердечным выбросом и застоем крови в малом круге.

Общие симптомы шока:

- гипотензия. **Важно:** артериальное давление может долго поддерживаться за счет компенсаторной вазоконстрикции и снижается поздно;
- тахикардия (реже брадикардия – крайне неблагоприятный признак);
- бледность, мраморность кожных покровов, холодные конечности;
- снижение периферической перфузии (удлинение времени капиллярного наполнения более 2 сек);
- олигурия (снижение диуреза < 1 мл/кг/ч);
- нарушение сознания (вялость, заторможенность, беспокойство).

Специфические кардиальные симптомы и признаки левожелудочковой недостаточности:

- одышка, тахипноэ;
- влажные хрипы в легких, крепитация (признак отека легких);
- гепатомегалия (увеличение печени);
- периферические отеки (у детей встречаются реже, чем у взрослых);
- ослабление сердечных тонов, появление ритма галопа, шумы (при ВПС или митральной регургитации);
- набухание шейных вен (признак повышенного ЦВД, однако у детей на фоне гиповолемии может отсутствовать).

Диагностика.

ЭКГ: выявление аритмий, признаков ишемии (депрессия/подъем сегмента ST), нарушений проводимости, гипертрофии отделов сердца.

ЭхоКГ (УЗИ сердца): ключевой метод диагностики. Оценка сократительной способности миокарда (фракция выброса ЛЖ), выявление зон гипокинеза, структурных аномалий (ВПС), состояния перикарда, функции клапанов.

Рентгенография органов грудной клетки: кардиомегалия, венозный застой в легких, признаки отека легких.

Лабораторная диагностика:

- газовый состав крови: метаболический ацидоз, лактатацидоз (повышение уровня лактата – маркер гипоперфузии);
- маркеры повреждения миокарда: тропонин I/T, КФК-MB;
- BNP или NT-proBNP: маркеры сердечной недостаточности;
- общий анализ крови, электролиты, креатинин, печеночные ферменты (оценка полиорганной недостаточности).

Лечение.

Основная цель терапии заключается в повышение эффективности функции сердца, увеличении сердечного выброса на фоне снижения метаболической потребности, обеспечение адекватной оксигенации.

Терапия включает:

- ✓ общие принципы терапии шока;
- ✓ при клинических/лабораторных проявлениях острой дыхательной недостаточности в кратчайшие сроки начать оксигенотерапию для поддержания $SpO_2 > 94-95\%$. (избегать гипероксии);
- ✓ рассмотреть целесообразность проведения неинвазивной вентиляции с положительным давлением или механической вентиляции легких. Своевременная интубация и ИВЛ при прогрессировании дыхательной недостаточности, угнетении сознания. ИВЛ позволяет снизить энергозатраты организма на работу дыхания.
- ✓ инфузионная терапия. У части детей с кардиогенным шоком имеет место высокий уровень преднагрузки, в связи с чем данная группа пациентов не нуждается в инфузионной терапии. В том случае, если имеются объективные данные о снижении преднагрузки (рвоте, диарее, нарушениях питьевого баланса), возможно осторожное введение кристаллоидов из расчета 5–10 мл на кг массы тела в течение 10–20 мин с тщательным анализом симптомов отека легких: аускультация легких, появление/усиление хрипов);

- ✓ фармакологическая поддержка включает использование вазодилататоров для снижения общего периферического сопротивления, части детей требуется назначение инотропных препаратов для повышения сократимости миокарда;
- ✓ антиаритмическая терапия при нарушениях ритма;
- ✓ антибиотики при подозрении на сепсис/миокардит;
- ✓ коррекция электролитных нарушений (K^+ , Mg^{2+});
- ✓ экстренная хирургия при ВПС, тампонаде сердца.

СУДОРОГИ У ДЕТЕЙ

Судороги — неспецифическая реакция нервной системы на различные эндо- или экзогенные факторы, проявляющаяся в виде повторяющихся внезапных произвольных сокращений скелетных мышц, часто сопровождающаяся нарушениями сознания.

В данном разделе мы рассмотрим причины, патогенез и классификацию судорожных приступов у детей, а также экстренную помощь при эпилептическом статусе и при фебрильных судорогах.

Международная комиссия по классификации и терминологии рекомендовала замену слова «судороги» термином «приступы», так как не все приступы проявляются именно судорогами. При эпилепсии абсансные и некоторые фокальные приступы часто не имеют моторного компонента.

Также необходимо отличать моторные проявления, связанные с эпилепсией, от неэпилептических моторных реакций: тремора, гиперкинезов, гипоксических судорожных проявлений в связи с синкопальными состояниями, аффективно-респираторными пароксизмами и др. В связи с этим врачу скорой медицинской помощи рекомендуется по возможности провести дифференциальную диагностику в случае нарушения сознания между эпилептическими пароксизмами (абсансными приступами, сложными фокальными приступами, эпилептическим статусом абсансов, постприступным угнетением сознания) и пароксизмами

неэпилептического генеза, в частности с нарушением ритма сердца, гипогликемией и другими нарушениями метаболизма.

Необходимо учитывать, какими являются судороги — фебрильными или афебрильными, так как объем помощи в этом случае будет различаться.

Среди пароксизмальных состояний детского возраста эпилепсия — одно из наиболее распространенных заболеваний в неврологии. Заболеваемость эпилепсией составляет от 41 до 83 на 100 000 детского населения с максимумом среди детей первого года жизни от 100 до 233 на 100 000 детского населения. Эпилепсия определяется как состояние, характеризующееся рекуррентными (повторяющимися) эпилептическими приступами, не спровоцированными непосредственной определенной причиной.

В патогенезе судорог у детей имеют значение изменение нейрональной активности головного мозга (аномальная, высокоамплитудная и периодичная биоэлектрическая активность мозга), деполяризация нейронов мозга, нарушения таламокортикального взаимодействия и изменение функционального состояния зубчатого ядра в подкорковой области головного мозга. Биохимической основой судорог является избыточное выделение возбуждающих нейротрансмиттеров (аспартата и глутамата), а также недостаток тормозных нейромедиаторов (в основном ГАМК).

Судороги при лихорадке

Судороги при лихорадке (фебрильные судороги — ФП) — эпизоды эпилептических приступов, возникающих в младенческом или детском возрасте во время лихорадки, не связанной с нейроинфекцией. Около 5% детей в общей популяции имеют в анамнезе ФП. Риск трансформации ФП в эпилепсию составляет 2 - 5%, повторяемость — до 40%.

Типичные (простые) ФП - это короткий генерализованный приступ продолжительностью < 15 мин (в большинстве случаев самопроизвольно прекращающийся в течение 2 – 3 мин), не повторяющийся в течение 24 ч, возникающий во время эпизода лихорадки, не вызванный острым заболеванием

нервной системы, у ребенка в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, без неврологического дефицита. Они дебютируют в возрасте от 6 мес до 5 лет (ср. 20 мес), проявляются генерализованными тонико-клоническими приступами; реже (10%) – фокальными моторными эпилептическими приступами (ЭП) с остановкой активности и автоматизмами и «височными синкопе». Их продолжительность обычно не превышает 5 минут. Риск возникновения при наличии ФП у одного из родителей - 20%, у обоих родителей – 55%.

Атипичные (сложные) ФП характеризуются следующими проявлениями [74]: возраст дебюта до 6 мес. или после 5 лет; фокальные проявления приступа (версия головы, гемиклонии), либо продолжительным течением более 15 мин, либо множественными последовательно повторяющимися приступами в рамках одного эпизода лихорадки.

При продолжительности приступа более 30 мин говорят о фебрильном эпилептическом статусе. Они имеют место в анамнезе 30% пациентов с резистентными формами эпилепсии; трансформируются в структурную фокальную эпилепсию, чаще в палеокортикальную височную (15% всех случаев).

Новая классификация эпилептических приступов, представленная МПЭЛ

Типы эпилептических приступов		
С фокальным началом	С генерализованным началом	С неизвестным началом
Моторные: С автоматизмами Тонические Атонические Миоклонические Клонические Эпилептические спазмы Гиперкинетические Не моторные: Сенсорные Когнитивные Эмоциональные Вегетативные С остановкой активности <i>Оценка уровня сознания</i> Трансф. в билат.клонико-тонические приступы	Моторные : Тонико-клонические Тонические Атонические Миоклонические Миоклонически-атонические Клонические Миоклонико-тонико-клонические Эпилептические спазмы Не моторные (абсансы): Типичные Атипичные Миоклонические Миоклонус век	Моторные (с двигательным началом): Тонико-клонические Эпилептические спазмы Не моторные (без двигательного начала): С остановкой активности <i>Оценка уровня сознания: сохранено, нарушено, не известно.</i> Неклассифицируемые

Медикаментозная терапия

При фебрильных судорогах рекомендовано применение антипиретиков в возрастных дозировках, препараты, разрешенные в педиатрической практике:

- Ибупрофен суспензия 10 мг\кг возможно применение перорально или суппозитории ректально.
- Парацетамол 7,5 - 15 мг\кг возможно применение перорально или суппозитории ректально.

При продолжительных фебрильных судорогах и невозможности применения жаропонижающих препаратов внутрь, возможно в\в применения раствора Парацетамола для парентерального ведения (дозы препараты приведены в таблице 9)

Таб. 9 Дозировка парацетамола согласно возрасту пациента

Дозы рассчитываются исходя из массы тела пациента.

Масса тела пациента	Доза парацетамола на одно применение (раствор 10 мг/мл)	Минимальный интервал между приемами	Максимальная суточная доза*
>50 кг	1 г, т. е. 1 флакон/контейнер (100 мл) до 4-х раз в сутки	4 часа	Не более 4 г
>33 кг–≤50 кг	15 мг/кг, т. е. 1,5 мл/кг до 4-х раз в сутки	4 часа	≤60 мг/кг, но не более 3 г
>10 кг–≤33 кг	15 мг/кг, т. е. 1,5 мл/кг до 4-х раз в сутки	4 часа	≤60 мг/кг, но не более 2 г
≤10 кг**	7,5 мг/кг, т. е. 0,75 мл/кг до 4-х раз в сутки	4 часа	≤30 мг/кг, максимальная суточная доза — не более 30 мг/кг

* Максимальная суточная доза с учетом приема всех препаратов, содержащих парацетамол или пропарацетамол.

- контроль температуры тела – не допускать повышение температуры тела выше 37,5 °С;
- при отсутствии эффекта — внутривенное введение лиофилизата вальпроата, натрия, диазепам из расчета 0,5% — 0,1 мл/кг массы тела внутривенно или внутримышечно, но не более 2 мл однократно; при кратковременном эффекте или неполном купировании судорог — ввести диазепам повторно в дозе, составляющей 2/3 от начальной, через 15–20 мин, суммарная доза диазепам не должна превышать 4 мл;
- Тиопентал натрия применяют при эпилептическом статусе, рефрактерном к

другим видам лечения, в условиях ОРИТ на фоне проведения ИВЛ: внутривенно микроструйно — 1–3 мг/кг/ч, максимальная доза — 5 мг/кг/ч (противопоказание — шок);

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Эпилептический статус (ЭС) – состояние пролонгированного приступа или повторяющихся приступов, в интервалах между которыми не происходит восстановления сознания пациента.

Критический анализ популяционных исследований в различных регионах земного шара показал высокую вариабельность возникновения эпилептического статуса от 1,29 до 73,7 на 100000 взрослых. По данным большинства исследований, риск развития эпилептического статуса выше у мужчин в сравнении с женщинами, а также у детей и людей старше 60 лет.

Медикаментозная терапия

- ✓ Диазепам 0,5% раствор для в\в и в\м введения - детям после 30 дня жизни внутривенно медленно 0,1 - 0,3 мг/кг на изотоническом растворе натрия хлорида в течение 5 минут до максимальной дозы 5 мг. При более быстром введении возможна остановка дыхания, снижение АД и седация. Исходная доза 0,15 - 0,2 мг/кг, максимально 5 мг детям старше 30 дней жизни до 5 лет и 10 мг детям от 5 лет и старше. При неэффективности первого введения возможно однократное повторное введение препарата. Возможно использование диазепама в виде ректального раствора (микроклизмы) в дозе: детям массой до 15 кг – 5 мг; детям массой более 15 кг – 10 мг.
- ✓ Мидазолам 0,5% раствор для в\в и в\м введения - внутримышечно вводится однократно в дозе 0,2 — 0,3 мг/кг. Разовая доза не должна превышать: для детей до 5 лет – 5 мг (1 мл), старше 5 лет - 10 мг (2мл); внутривенно 400 мкг/кг, внутривенное введение мидазолама 0,2 - 0,3 мг/кг болюсно с последующие инфузией 2 - 10 мкг/кг/мин.

- ✓ Рекомендуется применение вальпроевой кислоты для внутривенного введения для купирования ЭС в дозе 15 мг/кг болюсно, затем инфузия со скоростью 1 мг/кг/мин.

Противопоказаниями к применению препаратов вальпроевой кислоты являются: тяжелые поражения печени, митохондриальные заболевания, печеночная порфирия, метаболические кризы при наследственных болезнях обмена с поражением печени и коагулопатиями. Следует с осторожностью применять при внутричерепных кровоизлияниях.

- ✓ Тиопентал натрия - препарат 3 очереди выбора для купирования ЭС - применяется болюсно в дозе 1 - 5 мг/кг, с последующей продленной инфузией 0,5 - 5 мг/кг/час.

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Кома (греч. ката - глубокий сон) – это критическое состояние угнетения функций центральной нервной системы, характеризующееся глубокой потерей сознания, отсутствием осознанной психической деятельности, нарушением реакций на внешние раздражители, расстройством двигательных, чувствительных и соматовегетативных функций организма. В педиатрии кома представляет особую опасность в связи с анатомо-физиологическими особенностями детского организма: большей лабильности метаболизма, склонности к быстрому развитию отека мозга и стремительной декомпенсации.

Причины комы у детей.

В основе развития коматозных состояний у детей лежит комплекс взаимосвязанных патогенетических факторов: **гипоксия, гипоперфузия головного мозга, нарушение энергетического субстрата (гипогликемия), дисбаланс электролитов и КОС, прямое токсическое или травматическое повреждение нейронов.** Их сочетание приводит к отеку-набуханию головного мозга, что замыкает порочный круг и усугубляет повреждение ЦНС.

Причины комы принято разделять на **первичные (неврологические)** и **вторичные (соматогенные)**.

1. Первичные (структурные) комы: связаны с непосредственным повреждением структур головного мозга.

- **Черепно-мозговая травма (ЧМТ):** сотрясение, ушиб мозга, внутричерепные гематомы (эпи-, субдуральные, внутримозговые), диффузное аксональное повреждение;
- **острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК):** ишемические и геморрагические инсульты (редко у детей, но возможны при сосудистых мальформациях, васкулитах, гематологических заболеваниях);
- **объемные образования мозга:** опухоли головного мозга, абсцессы, паразитарные кисты;
- **инфекционно-воспалительные заболевания ЦНС:**
 - Менингиты (бактериальные, вирусные);
 - энцефалиты (вирусные, постинфекционные);
 - менингоэнцефалиты.
- **Эпилептический статус:** длительные судороги или серия приступов без восстановления сознания.

2. Вторичные (дисметаболические) комы: развиваются вследствие системных нарушений, которые вторично угнетают функцию ЦНС.

Инфекционные и септические процессы: тяжелые формы нейротоксикоза, сепсис, менингококцемия.

Эндогенные интоксикации:

- печеночная кома (при острой или хронической печеночной недостаточности);
- уремическая кома (при терминальной стадии ХПН или острой почечной недостаточности).

Эндокринные и метаболические нарушения:

- гипогликемическая кома (передозировка инсулина, инсулинома, врожденные нарушения метаболизма);
- диабетические комы: кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактатацидотическая;
- надпочечниковая недостаточность (криз при болезни Аддисона);
- дисбаланс электролитов: тяжелая гипо-/гипернатриемия, гипо-/гиперкальциемия.

Токсико-экзогенные комы:

- отравления лекарственными препаратами (опиоиды, бензодиазепины, салицилаты, антидепрессанты);
- отравления алкоголем, наркотиками, суррогатами;
- отравления бытовыми и промышленными ядами (угарный газ, органические растворители).

Гипоксически-ишемические комы:

- после успешной сердечно-легочной реанимации (постреанимационная болезнь);
- тяжелая дыхательная недостаточность (астматический статус, тяжелая пневмония);
- тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность (шок любой этиологии).

Гипертермический синдром («тепловой удар»).

Гипотермия (крайнее переохлаждение).

Гиповолемия. Играет ведущую роль при многих вариантах ком у детей и является причиной необратимых изменений мозга. Метаболизм ЦНС определяется кровотоком. Критический уровень церебральной перфузии составляет 40 мм рт. ст. (при более низком уровне кровообращение внутри мозга резко нарушается до полного прекращения).

Гипоксия. Мозговая ткань очень чувствительна к недостатку кислорода, поскольку потребляет его в 20 раз больше, чем скелетные мышцы, и в 5 раз

больше, чем миокард. К кислородному голоданию мозга обычно приводит сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

Снижение уровня сахара в крови также существенно отражается на его функциональном состоянии. При его уровне в крови ниже 2,2 ммоль/л (у новорожденных ниже 1,7 ммоль/л) возможны потеря сознания, судороги.

Водно-электролитный дисбаланс также ухудшает работу мозга. Нарушение сознания и развитие комы возможны как при быстром снижении осмолярности плазмы крови (с 290 до 250 мосм/л и ниже), так и при его повышении (> 340 мосм/л). Гипонатриемия (<100 ммоль/л), гипокалиемия (<2 ммоль), гипокальциемия (> 1,3 ммоль/л), равно как и повышение концентрации калия (> 8-10 ммоль) и магния (> 7-8 ммоль/л) в плазме крови сопровождаются утратой сознания из-за нарушения работы сердца, гипокальциемических судорог или развития так называемого магниального наркоза.

Травмы головного мозга. Травма мозга, связанная с его непосредственным механическим повреждением вследствие удара (сотрясение или ушиб мозга) или сдавления (например, жидкостью или гематомой), приводит как к морфологическим, так и к функциональным нарушениям деятельности ЦНС. Травма всегда сопровождается диффузным или локальным отеком мозга, ухудшающим ликворо- и кровообращение, способствующим гипоксии мозга и усугублению его повреждения.

Токсическая энцефалопатия многие годы остается предметом исследования при самых разных заболеваниях. Наиболее вероятно патогенетическое значение не одного какого-либо токсичного вещества, а комплекса причин. В то же время в случае отравления нейротропными ядами или лекарственными препаратами их пусковая роль не вызывает сомнения.

Кома у детей при инфекционных заболеваниях. Нарушение сознания, судороги, гемодинамические расстройства служат типичными проявлениями инфекционного токсикоза. Возникающее токсико-гипоксическое поражение мозга обусловлено сочетанным воздействием нарушений кровообращения, дисбаланса

водно-электролитного баланса (ВЭБ) и кислотно-основного состояния (КОС), ДВС-синдрома, полиорганной недостаточности, и других проявлений болезни. Токсический синдром при острых инфекциях у детей может быть в виде нейротоксикоза (энцефалической реакции), шока (инфекционно-токсического или гиповолемического), токсикоза с эксикозом (дегидратации).

Симптомы комы у детей

Определяющим клиническим симптомом комы у ребенка является утрата сознания. Чем меньше возраст ребенка, тем легче у него развиваются коматозные состояния при относительно одинаковых по силе воздействиях. В то же время компенсаторные возможности и пластический резерв тканей мозга у детей раннего возраста существенно выше, чем у детей старшего возраста и у взрослых, поэтому при коме прогноз у них более благоприятный, а степень восстановления утраченных функций ЦНС полнее.

Количественные нарушения сознания:

- ✓ оглушение - больной спит, его можно легко разбудить, он может правильно отвечать на вопросы, но затем сразу засыпает.
- ✓ Сопор - сознание отсутствует, но возможна неадекватная, односложная речь в виде бормотания в ответ на громкий окрик. Характерны ретроградная амнезия, двигательная реакция на сильные, включая болевые, раздражители, без должной координации, чаще в виде защитных движений конечностями, гримас. Зрачковые рефлексы сохранены. Сухожильные рефлексы повышены.
- ✓ Кома сопровождается отсутствием речевого контакта, полной потерей сознания - амнезией (беспамятство), а также атонией мышц и арефлексией в терминальной коме.

Оценка состояния ребенка в коме должна быть быстрой, систематизированной и повторяемой для отслеживания динамики. Шкала комы Глазго для детей (pGCS - pediatric Glasgow Coma Scale) является «золотым стандартом» для объективной оценки уровня сознания.

Для верификации коматозного состояния у детей используются 3 основных ориентира: глубина нарушения сознания, состояние рефлексов и наличие менингеального симптомокомплекса. При объективной оценке сознания у пациента имеют значение реакция на голос врача, понимание речи (ее смыслового значения и эмоциональной окраски), способность отвечать (правильно или неправильно) на заданные вопросы, ориентироваться в пространстве и времени, а также реакция на осмотр (адекватная и неадекватная). При отсутствии реакций у больного на перечисленные выше приемы используются болевые раздражители (сдавление пальцами поверхностных тканей в болевых точках - в проекции кивательной или трапецевидной мышцы, инъекции или легкие уколы кожи специальной чистой иглой). Для определения степени нарушения сознания в педиатрии используется модифицированная шкала Глазго (таб. 8). 15 баллов – ясное сознание, 12-15 – оглушение, 8-12 – сопор, менее 8 – кома различной глубины.

Таб. 8. Модифицированная шкала ком Глазго (педиатрическая)

ОТВЕТНАЯ РЕАКЦИЯ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП					
Показатель	<i>3-14 лет</i>	<i>1-3 лет</i>	<i>2-12 мес</i>	<i>до месяца</i>	БАЛЛ Ы
открывание глаз	спонтанно	спонтанно	спонтанно	спонтанно	4
	на звук	на звук	на звук	на звук	3
	на боль	на боль	на боль	на боль	2
	нет	нет	нет	нет	1
двигательна я реакция	по команде	по команде	на звук	на звук	6
	локализация боли	локализация боли	на боль	на боль	5
	отдергивани е конечности на боль	отдергивани е конечности на боль	вялая двигательна я реакция на боль	вялая двигательна я реакция на боль	4

	сгибание	сгибание	сгибание	сгибание	3
	разгибание	разгибание	разгибание	разгибание	2
	нет	нет	нет	нет	1
речевая реакция	осмысленны й ответ	сочетание слов	«лепечет»	плач	5
	спутанная речь	отдельные слова	крик-звук спонтанно	стон спонтанно	4
	отдельные слова	крик-звуки	стон	стон на боль	3
	звуки	стон	стон на боль	стон на боль	2
	нет	нет	нет	нет	1

Помимо шкалы Глазго, обязательна оценка:

- **Зрачков:** размер, форма, анизокория, реакция на свет. Отсутствие реакции на свет — грозный признак поражения ствола мозга.
- **Глазодвигательных рефлексов:** окулоцефалический рефлекс («кукольные глаза»), окуловестибулярный рефлекс (калорическая проба). Проводятся только при стабилизации шейного отдела позвоночника!
- **Мышечного тонуса и глубоких сухожильных рефлексов.**
- **Патологических рефлексов** (Бабинского и др.).
- **Характера дыхания** (Чейна-Стокса, Куссмауля, атаксическое).
- **Менингеальных знаков** (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского).

Основные принципы экстренной медицинской помощи при коме

При оказании первой помощи больному, находящемуся в коматозном состоянии, преследуются несколько целей. Мероприятия по достижению главных из них осуществляются одновременно.

Оказание помощи ребенку в коме проводится параллельно по нескольким направлениям согласно алгоритму **ABCDE**.

А (Airway) — Дыхательные пути с иммобилизацией шейного отдела позвоночника:

- **Иммобилизация:** при любой коме неясного генеза или при малейшем подозрении на травму — жесткий шейный воротник.
- **Обеспечение проходимости:**
 - прием «запрокидывание головы + подъем подбородка» (если нет подозрения на травму). Удаление инородных тел, слизи, рвотных масс электроотсосом.
- **Введение воздуховода:** ротовой или носоглоточный для предотвращения западения языка. В редких случаях – трахео– или коникотомия;
- **Подготовка к интубации:** при нарушении глотательного, кашлевого рефлексов, глубокой коме ($pGCS \leq 8$) — показана интубация трахеи для защиты дыхательных путей и проведения ИВЛ.

В (Breathing) — Дыхание и оксигенация:

- **Пульсоксиметрия:** поддержание $SpO_2 \geq 94-98\%$.
- **Оксигенотерапия:** подача 100% O_2 через маску с резервуаром.
- **Оценка необходимости ИВЛ:** при неэффективном самостоятельном дыхании, гиповентиляции, прогрессирующем отеке мозга — немедленный переход на ИВЛ в режиме нормовентиляции ($PaCO_2$ 35-45 мм рт.ст.). **Гипервентиляция** применяется кратковременно только при явных признаках начинающегося вклинения (например, анизокория).

С (Circulation) — Кровообращение:

- **Обеспечение венозного доступа:** предпочтительнее периферический, при невозможности — внутрикостный.
- **Гемодинамический мониторинг:** постоянный контроль АД, ЧСС, ЭКГ.
- **Коррекция гиповолемии:** болюсное введение 0.9% NaCl 20 мл/кг при гипотензии.
- **Вазопрессорная поддержка:** при отсутствии эффекта от инфузии — допамин, норадреналин под контролем АД.
- При аритмиях необходимо восстановление адекватного сердечного ритма.

D (Disability) — Оценка неврологического статуса и коррекция метаболических нарушений:

- **Экспресс-диагностика гипогликемии:** определение уровня глюкозы крови глюкометром **обязательно** в первые минуты! При гипогликемии (<2.8 ммоль/л у доношенных, <2.2 ммоль/л у детей): болюсное введение 40% раствора глюкозы 2-4 мл/кг (0.5-1 г/кг) в/в струйно. Для профилактики энцефалопатии Вернике до инфузии растворов глюкозы необходимо ввести тиамин. Для защиты нейронов головного мозга подростков в коме можно применить современные антиоксиданты: семакс, мексидол или метилэтилпиридинол (эмоксипин).

Введение антидотов при подозрении на отравление:

- **Налоксон** 0.1 мг/кг (до 2 мг) в/в при подозрении на отравление опиоидами.
- **Флумазенил** 0.01 мг/кг (до 0.2 мг) в/в при отравлении бензодиазепинами (**противопоказан при сочетанном отравлении с трициклическими антидепрессантами и у пациентов с эпилепсией!**).
- Антидотом алкогольного опьянения (средством неотложной помощи при алкогольной энцефалопатии) является **тиамин**.

Борьба с внутричерепной гипертензией:

- **Возвышенное положение головного конца кровати на 30°.**
- **Седация и анальгезия** (например, фентанил) для снижения реакции на боль и кашель.
- **Осмотические диуретики: Маннитол** 0.5-1.0 г/кг в/в капельно в течение 20 мин только при подтвержденных признаках ВЧГ и сохранной функции почек.

E (Exposition)— Полный осмотр и поддержание температуры:

- **Термометрия:** борьба с гипертермией (парацетамол, физическое охлаждение) и гипотермией (согревание).
- **Поиск других повреждений, сыпи, признаков отравления.**

Специфическая терапия начинается после стабилизации витальных функций и уточнения диагноза:

- Антибиотики при подозрении на менингит/сепсис (вводятся немедленно после забора крови на посев).
- Противосудорожные (лоразепам, диазепам) при эпилептическом статусе.
- Инсулинотерапия при диабетическом кетоацидозе.
- Хирургическое вмешательство при ЧМТ с гематомой, гидроцефалии.

Все дети в коматозном состоянии подлежат немедленной госпитализации в специализированное реанимационное отделение, а при ЧМТ или ОНМК — в нейрохирургический стационар.

Коматозные состояния при сахарном диабете у детей.

Сахарный диабет (СД) 1-го типа — наиболее частое эндокринное заболевание у детей. Острые осложнения СД в виде коматозных состояний остаются жизнеугрожающими и требуют от врача любой специальности знаний по их неотложной диагностике и терапии. На догоспитальном этапе и в приемном отделении именно от своевременности и правильности оказания первой помощи зависит прогноз и выживаемость пациента.

Классификация диабетических ком у детей:

1. Кетоацидотическая кома (наиболее частая, до 90% случаев).
2. Гиперосмолярная (гипергликемическая) кома (встречается редко).
3. Гиперлактатацидемическая (лактатацидотическая) кома (крайне редка).
4. Гипогликемическая кома.

1. ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ (ДКА) И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Критическое состояние абсолютного или относительного дефицита инсулина, характеризующееся; гипергликемией (>11 ммоль/л), кетоацидозом (рН венозной крови <7.3, бикарбонат <15 ммоль/л) и кетонурией.

Клиническая картина (развивается постепенно, 12-72 часа):

- **Предвестники:** полиурия, полидипсия, полифагия, снижение массы тела, слабость, головная боль, тошнота, снижение аппетита, боль в животе («псевдоперитонит»), запах **ацетона** изо рта.
- **Стадия прекомы/комы:** нарастающая дегидратация (сухость кожи и слизистых, снижение тургора кожи, западение глазных яблок), нарушение сознания от оглушения до комы, дыхание Куссмауля (глубокое, шумное, ритмичное с запахом ацетона), гипотония, тахикардия, олигурия/анурия.

Диагностика на догоспитальном этапе и в приемном покое:

1. **Экспресс-анализ глюкозы крови:** >11 ммоль/л (обычно 20-30 ммоль/л и выше).
2. **Экспресс-анализ кетонов в крови или моче:** резко положительный.
3. **ОАК:** лейкоцитоз со сдвигом влево (может быть и без инфекции).
4. **Биохимия крови (после забора!):** КФК, амилаза (часто повышена).
5. **КЩС и электролиты:** $\text{pH} < 7.3$, $\text{HCO}_3^- < 15$ ммоль/л, **гипокалиемия** (или нормокалиемия при выраженном дефиците общего калия).

Неотложная помощь (задачи терапии): восполнение объема жидкости, инсулинотерапия, коррекция электролитных нарушений (K^+), лечение провоцирующих причин.

Алгоритм лечения:

1. Инфузионная терапия (первоочередная задача!):

- **0.9% раствор NaCl** (или Рингера) без добавления глюкозы.
- **1-й час:** 20 мл/кг (струйно или быстро капельно). У детей с выраженной гиповолемией и шоком возможен повторный болюс 10-20 мл/кг.
- **Последующие 2-4 часа:** Расчет дефицита жидкости (5-10% массы тела). Общий объем на первые 6-8 часов = дефицит + физиологическая потребность. Скорость инфузии: 5-10 мл/кг/час.
- **После снижения гликемии до 14-16 ммоль/л:** перейти на **0.9% NaCl с 5-10% глюкозой** для предотвращения гипогликемии на фоне инсулинотерапии.

2. Инсулинотерапия. Проводится в специализированном отделении.

3. Коррекция гипокалиемии:

- **Контроль K^+ каждые 2-4 часа.**
- При уровне $K^+ < 3.5$ ммоль/л — немедленно начать введение **хлорида калия (КСI)**.

4. Скорость введения: максимально **0.3-0.5 ммоль/кг/час** (20-40 мл 7.5% КСИ на 100 мл инфузионного раствора). **Внимание!** При анурии введение калия противопоказано до восстановления диуреза!

5. Коррекция ацидоза:

- Введение бикарбоната натрия **НЕ ПОКАЗАНО** за исключением случаев: рН < 6.9 ;
- шок, рефрактерный к инфузионной терапии. Доза: 1-2 ммоль/кг (1 мл 4% р-ра $NaHCO_3 = 0.5$ ммоль) вводить медленно, в течение 1-2 часов.

6. Лечение отека мозга (грозное осложнение терапии ДКА, летальность 20-90%):

Признаки: сильная головная боль, неукротимая рвота, брадикардия, артериальная гипертензия, нарушение сознания, остановка дыхания.

Неотложная помощь: маннитол 0.5-1 г/кг в/в, **поднять головной конец кровати на 30°**, ИВЛ в режиме гипервентиляции ($PaCO_2$ 25-30 мм рт.ст.), немедленная КТ головного мозга. **Снизить скорость инфузии на 1/3.**

2. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА

Редкое, крайне опасное состояние с чрезвычайно высокой гипергликемией ($>35-40$ ммоль/л), выраженной гиперосмолярностью плазмы (>320 мОсм/л), отсутствием или минимальным кетоацидозом и выраженной дегидратацией.

Клиника: резко выраженная дегидратация (гиповолемический шок), неврологическая симптоматика (судороги, галлюцинации, нистагм, гемипарезы, арефлексия), полиурия сменяется анурией. Дыхание Куссмауля и запах ацетона отсутствуют.

Лечение: схоже с лечением ДКА, но имеет **ключевые особенности:**

- **Более осторожная регидратация:** дефицит жидкости больше (10-15%), но скорость восполнения должна быть **медленнее** из-за высокого риска отека мозга. Рекомендуется растянуть регидратацию на 48 часов.
- **Осмолярность плазмы** = $2[\text{Na}^+] + \text{Глюкоза} + \text{Мочевина}$ (в ммоль/л). Цель — снижать осмолярность не более чем на 3-5 мОсм/л/час.
- **Инсулинотерапия:** начинать **только после активной регидратации** (через 2-4 часа) и при уровне калия >3.3 ммоль/л.

3. ГИПЕРЛАКТАТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Крайняя редкость у детей. Развивается при шоке, тяжелой гипоксии, почечной недостаточности, на фоне приема метформина. Характеризуется высоким уровнем лактата в крови (>5 ммоль/л), **нормальным или умеренно повышенным уровнем глюкозы** и тяжелым ацидозом ($\text{pH} < 7.2$). **Лечение:** ИВЛ, инфузионная терапия, бикарбонат натрия при $\text{pH} < 7.1$, лечение основного заболевания.

4. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Критическое состояние, вызванное падением уровня глюкозы в крови **ниже 2.8 ммоль/л** у доношенных новорожденных и **ниже 2.2 ммоль/л** у детей, с нарушением сознания.

Причины: Передозировка инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов, пропуск приема пищи, физическая нагрузка, алкоголь.

Клиника: развивается остро (минуты). Холодный пот, тремор, сильный голод, возбуждение, агрессия, судороги, потеря сознания, брадикардия. Зрачки широкие, тонус мышц повышен, кожа влажная.

Неотложная помощь:

- **При сохраненном сознании:** Сладкое питье (сок, чай с сахаром), кусковый сахар, глюкоза в таблетках.
- **При нарушении сознания:**

- **В/в струйно 20-40% раствор глюкозы: 0.5 г/кг** (2 мл/кг 20% глюкозы или 1 мл/кг 40% глюкозы). **Внимание!** 40% глюкозу вводить только в центральную или крупную периферическую вену из-за риска некроза тканей.
- **Альтернатива (при отсутствии венозного доступа): Глюкагон 0.5 мг** (до 20 кг) или 1 мг (>20 кг) п/к или в/м. Эффект через 5-15 минут.
- После восстановления сознания — дать сложные углеводы (хлеб, каша) для предотвращения рецидива.

Дифференциальная диагностика диабетических ком:

Признак	Гипогликемическая кома	Кетоацидотическая кома	Гиперосмолярная кома
Начало	Острое (минуты)	Постепенное (часы-дни)	Постепенное (дни)
Кожа, язык	Влажные	Сухие	Очень сухие
Тонус мышц	Повышен, судороги	Снижен	Снижен
Запах ацетона	Нет	Есть	Нет
Гликемия	< 2.8 ммоль/л	> 11 ммоль/л	> 35 ммоль/л
Ацетон в моче	Нет	+++	Нет или следы
рН крови	В норме	< 7.3	В норме или незначительно ↓

Все дети с диабетическими комами подлежат немедленной госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии.

НАРКОТИЧЕСКАЯ КОМА У ДЕТЕЙ.

В условиях роста незаконного оборота наркотических средств и психотропных веществ, а также увеличения числа случаев отравлений

лекарственными препаратами у детей, проблема наркотических ком приобретает крайнюю медико-социальную значимость. Отравления опиатами и другими наркотиками у детей протекают молниеносно и характеризуются высокой летальностью. Задача врача любого профиля, особенно педиатра и специалиста скорой помощи, — своевременно распознать это состояние и оказать неотложную помощь, поскольку от первых минут часто зависит жизнь ребенка.

Наркотическая кома — это критическое состояние глубокого угнетения центральной нервной системы и дыхательного центра, вызванное передозировкой наркотических веществ, преимущественно опиоидного ряда, ведущее к утрате сознания, грубым нарушениям дыхания и кровообращения.

Наиболее частые причины у детей.

- случайное проглатывание наркотических веществ, оставленных без присмотра (чаще всего — таблетированные формы трамадола, кодеиносодержащие препараты, метадон в сиропе);
- употребление с целью опьянения (в подростковом возрасте);
- ятрогенные передозировки (крайне редко, при ошибках дозирования в стационаре).

Клиническая картина (Опиоидная триада).

Классическая симптоматика отравления опиатами включает три ключевых признака:

- угнетение сознания вплоть до комы ($rGCS \leq 8$). Ребенок не реагирует на вербальные и болевые стимулы;
- резкое угнетение дыхания (брадипноэ). Характерны поверхностное, редкое, аритмичное дыхание (типа Чейна-Стокса) или полное апноэ. Это ведущий и наиболее опасный симптом;
- резкий миоз (точечные зрачки). Зрачки сужены максимально, не реагируют на свет. **Важно!** При развитии терминальной гипоксии мозга миоз может сменяться мидриазом (расширением зрачков) — это прогностически неблагоприятный признак.

Дополнительные симптомы:

- **Брадикардия**, гипотензия.
- **Гипотермия** (снижение температуры тела).
- **Цианоз**, бледность кожных покровов.
- **Судороги** (чаще при отравлении трамаadolом, пропоксифеном).
- **Следы инъекций** (у подростков), однако у маленьких детей их никогда не бывает.

Диагностика на догоспитальном этапе.

Диагноз устанавливается клинически на основании **триады симптомов: кома + миоз + брадипноэ/апноэ.**

- **Экспресс-анализ глюкозы крови** (исключить гипогликемию);
- **Пульсоксиметрия:** выраженная гипоксемия ($SpO_2 < 85\%$);
- **Осмотр места происхождения:** поиск упаковок от препаратов, шприцов, пакетиков с неизвестным веществом. Все образцы передать бригаде СМП.

Дифференциальная диагностика:

- Черепно-мозговая травма;
- Гипогликемическая кома;
- Острое нарушение мозгового кровообращения;
- Кома при инфекционном поражении ЦНС (менингит, энцефалит);
- Отравление другими токсическими веществами (клонидин, бензодиазепины, фосфорорганические соединения — также вызывают миоз и угнетение ЦНС).

Неотложная помощь (Алгоритм ABCDE):

A (Airway) — Дыхательные пути.

- Немедленная санация ротоглотки, обеспечение проходимости дыхательных путей тройным приемом Сафара, установка воздуховода.
- **Показание к интубации трахеи:** $pGCS \leq 8$, апноэ, неэффективное дыхание. Интубация является методом выбора для защиты дыхательных путей и проведения ИВЛ.

B (Breathing) — Дыхание.

- **Интубация и начало ИВЛ 100% кислородом** — основной метод лечения дыхательной недостаточности. До интубации — вентиляция мешком и маской.
- **Налоксон — специфический антидот.**
 - **Показания:** Угнетение дыхания и сознания на фоне подозрения на опиоидное отравление.
 - **Дозировка:** **0.01 мг/кг** у детей до 5 лет; **0.1 мг/кг** у детей старше 5 лет и подростков. Вводится внутривенно струйно, при невозможности — эндотрахеально или внутримышечно.
 - **Эффект:** Полное или частичное восстановление сознания и дыхания в течение 1-3 минут.
 - **Важно!** Период полувыведения налоксона (30-60 мин) короче, чем у большинства опиатов. Поэтому после первоначального улучшения может наступить **ренаркотизация** с повторным угнетением дыхания. Необходимо **обязательное наблюдение в течение 2-4 часов** и готовность к повторному введению антидота. Транспортировка в стационар обязательна.

C (Circulation) — Кровообращение:

- Обеспечение венозного доступа.
- При брадикардии: Атропин 0.01-0.02 мг/кг.
- При гипотензии: Инфузия кристаллоидов (0.9% NaCl, 20 мл/кг), при неэффективности — вазопрессоры (дофамин).

D (Disability) — Неврологический статус:

- Контроль уровня глюкозы, коррекция гипогликемии.
- При судорогах — бензодиазепины (диазепам 0.2-0.5 мг/кг в/в).

E (Exposition) — Осмотр:

- Согревание пациента (гипотермия).
- Тщательный осмотр на предмет других травм, следов инъекций.

Стационарное лечение:

- Продолжение ИВЛ (при необходимости).
- Наблюдение в условиях ОРИТ в течение не менее 24 часов из-за риска ренаркотизации.
- Симптоматическая терапия: коррекция КЩС, электролитных нарушений.
- Консультация токсиколога, психиатра (для подростков).

Прогноз: при своевременном оказании помощи (ранняя интубация и введение налоксона) прогноз благоприятный. Задержка с началом дыхательной поддержки приводит к тяжелой гипоксически-ишемической энцефалопатии и летальному исходу.

АЛКОГОЛЬНАЯ КОМА У ДЕТЕЙ.

Алкогольная кома у детей является жизнеугрожающим состоянием, возникающим в результате острой интоксикации этанолом. Особую опасность представляет быстрое и непредсказуемое развитие отравления в педиатрической практике, связанное с физиологическими особенностями детского организма: низкой активностью алкогольдегидрогеназы, незрелостью систем детоксикации, малым объемом циркулирующей крови и повышенной проницаемостью гематоэнцефалического барьера. Даже небольшая доза этанола может привести к тяжелой коме и летальному исходу.

Наиболее частые причины у детей.

Случайное или преднамеренное употребление алкогольных напитков, прием спиртосодержащих жидкостей (парфюмерия, технические растворы, лекарственные настойки). Токсическая доза этанола для детей составляет 3-4 мл/кг чистого спирта, летальная — 5-6 мл/кг.

Клиническая картина и стадийность.

Развитие симптомов быстрое, по мере всасывания этанола из ЖКТ.

Стадия	Уровень сознания (по	Неврологическая симптоматика	Дыхание и гемодинамика
---------------	---------------------------------	---	-----------------------------------

	ГЛАЗГО)		
Оглушение, сопор (легкая степень)	9-13	Эйфория или вялость, дизартрия, атаксия, нистагм, тошнота, рвота. Мидриаз.	Тахипноэ, тахикардия, гиперемия лица.
Кома I (поверхностная)	6-8	Потеря сознания. Снижение или отсутствие болевой чувствительности. Миоз. Исчезновение корнеальных и глоточных рефлексов. Повышение мышечного тонуса, тризм жевательной мускулатуры.	Умеренная брадикардия, тахипноэ сменяется брадипноэ. Гипотермия.
Кома II (глубокая)	4-5	Полная арефлексия, мышечная гипотония, возможны судороги.	Выраженное брадипноэ, апноэ. Резкая брадикардия, АД критически снижено или не определяется. Гипотермия (<35°C).

Диагностика на догоспитальном этапе:

- **Сбор анамнеза:** опрос свидетелей, поиск пустой тары, характерный запах этанола изо рта. **Важно!** Отсутствие запаха не исключает отравление другими спиртами (метанол, изопропанол) или позднее поступление пациента.
- **Оценка витальных функций:** обязательная пульсоксиметрия, термометрия.

• **Экспресс-диагностика:**

- Глюкометрия: обязательна для исключения гипогликемии.
- Токсикологический скрининг (при наличии).

Дифференциальная диагностика: ЧМТ, гипогликемическая кома, отравление наркотическими анальгетиками, седативными препаратами, органическими растворителями, инсульт, менингит.

Неотложная помощь (Алгоритм ABCDE):

A (Airway) — Дыхательные пути:

- иммобилизация шейного отдела позвоночника при малейшем подозрении на травму;
- обеспечение проходимости ВДП: тройной прием Сафара, удаление слизи и рвотных масс из ротоглотки электроотсосом;
- введение воздуховода (назо- или орофарингеального).

B (Breathing) — Дыхание:

- интубация трахеи и ИВЛ 100% кислородом показана при $pGCS \leq 8$, нарушении защитных рефлексов, брадипноэ или апноэ;
- до интубации — вспомогательная вентиляция мешком и маской.

C (Circulation) — Кровообращение:

- обеспечение венозного доступа (периферический или внутрикостный);
- инфузионная терапия: 0.9% раствор NaCl или раствор Рингера болюсно 20 мл/кг для коррекции гиповолемии;
- коррекция гипотензии: при неэффективности инфузии — вазопрессоры (дофамин 5-10 мкг/кг/мин в/в).
- коррекция брадикардии: Атропина сульфат 0.01-0.02 мг/кг в/в (макс. 0.5 мг у детей, 1 мг у подростков).

D (Disability) — Неврологический статус и метаболизм:

- **Борьба с гипогликемией (приоритет!):** при уровне глюкозы < 3.0 ммоль/л или при невозможности ее измерить у коматозного пациента — **ввести 20-40% раствор глюкозы** в дозе **0.5 г/кг** (2.5 мл/кг 20% глюкозы в/в струйно).

- **перед введением глюкозы: тиамин (Витамин В1) 100 мг в/в** для профилактики энцефалопатии Вернике, особенно у подростков с риском хронического алкоголизма и дефицита питания.
- **при судорогах:** Диазепам 0.2-0.5 мг/кг в/в.

Е (Exposition) — Осмотр и терморегуляция:

- полный осмотр для исключения сопутствующих травм;
- борьба с гипотермией: снять мокрую одежду, укрыть термопокрывалом, в/в введение подогретых растворов;
- промывание желудка: проводится только после интубации трахеи у пациентов в коме, если с момента приема алкоголя прошло менее 1-2 часов;
- активированный уголь: неэффективен, так как этанол быстро всасывается.

Стационарное лечение:

- госпитализация в ОРИТ всех детей с нарушением сознания;
- мониторинг витальных функций, глюкозы крови, электролитов, КОС;
- симптоматическая терапия: продолжение коррекции гиповолемии, ацидоза;
- при тяжелых отравлениях — рассмотреть вопрос о **гемодиализе** (показан при уровне этанола в крови > 4-5 г/л, глубокой коме, резистентном метаболическом ацидозе).

Особенности отравления другими спиртами:

Метанол, этиленгликоль: характерен латентный период (6-12 часов), тяжелый метаболический ацидоз с высоким анионным промежутком, острая почечная недостаточность (при этиленгликоле), поражение сетчатки (при метаноле).

Специфический антидот — **этанол** или **фомепизол**.

Прогноз: зависит от дозы принятого этанола, скорости оказания медицинской помощи и развития осложнений (аспирационная пневмония, отек мозга). При своевременном начале лечения прогноз часто благоприятный.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Выберите один правильный вариант ответа

1. УКАЖИТЕ С КАКОГО ЭТАПА НАЧИНАЮТ ПРОВОДИТЬ КОМПЛЕКС СЛР
 - 1) проведение непрямого массажа сердца
 - 2) электродефибриляция
 - 3) проведение искусственного дыхания
 - 4) обеспечение проходимости дыхательных путей

2. ГЛУБИНА КОМПРЕССИЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СЛР ДЛЯ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА ДОЛЖНА СОСТАВЛЯТЬ
 - 1) более 6 см
 - 2) 4-5 см
 - 3) чем глубже, тем эффективнее
 - 4) 5-6 см

3. САМЫЙ НАДЕЖНЫЙ МЕТОД ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРОХОДИМОСТИ И ЗАЩИТЫ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
 - 1) ларингеальная маска
 - 2) воздуховод
 - 3) боковое стабильное положение
 - 4) интубация трахеи

4. ТИПИЧНЫМ СИМПТОМОМ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) метаболический алкалоз
 - 2) метаболический ацидоз

- 3) респираторный ацидоз
- 4) респираторный алкалоз

5. ОСТРОЕ НАЧАЛО РАЗВИТИЯ КОМЫ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

- 1) гипергликемической
- 2) гипогликемической
- 3) печеночной
- 4) уремической

6. ДЛИТЕЛЬНАЯ ГИПОГЛИКЕМИЯ У ПАЦИЕНТА ПРИВОДИТ К НЕОБРАТИМЫМ ИЗМЕНЕНИЯМ ПРЕЖДЕ ВСЕГО

- 1) в центральной нервной системе
- 2) в почках
- 3) в миокарде
- 4) в периферической нервной системе

7. НА ЭТАПЕ «А», ПРОВОДЯТ

- 1) подсчет ЧДД
- 2) перкуссию легких
- 3) оценку проходимости дыхательных путей
- 4) аускультацию легких

8. НА ЭТАПЕ ОСМОТРА «Е» НЕОБХОДИМО ОЦЕНИТЬ

- 1) мышечный тонус
- 2) голени и стопы на предмет отеков
- 3) капиллярную глюкозу крови
- 4) проходимость верхних дыхательных путей

9. В ЭТАП ОСМОТРА «С» ВХОДИТ

- 1) компрессии грудной клетки
- 2) оценка трахеи
- 3) забор анализов
- 4) ничего, это промежуточный этап

10. ПРИЧИНА ПЕРВИЧНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) нарушение метаболизма
- 2) воздействие токсических веществ
- 3) системная артериальная гипотензия
- 4) нарушение мозгового кровообращения на фоне патологии церебральных сосудов

11. ПРИЧИНА ВТОРИЧНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) метаболические нарушения
- 2) ЧМТ
- 3) нарушение мозгового кровообращения на фоне патологии церебральных сосудов
- 4) эпилептический статус

12. К СПЕЦИФИЧЕСКИМ МЕТОДАМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО В КОМЕ ОТНОСЯТ

- 1) УЗИ внутренних органов
- 2) рентгенография органов грудной клетки
- 3) ЭКГ
- 4) КТ

13. ПЕРВЫЙ ЭТАП НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ КОМАТОЗНОМ СОСТОЯНИИ

- 1) обеспечение проходимости верхних дыхательных путей

- 2) инсулинотерапия
- 3) коррекция нарушений гемодинамики
- 4) снижение внутричерепного давления

14. ДЫХАНИЕ КУССМАУЛЯ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

- 1) кетоацидотической комы
- 2) гипогликемической комы
- 3) уремической комы
- 4) коме при ЧМТ

15. ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОМ ШОКЕ

- 1) повышение АД
- 2) снижение ДЗЛК
- 3) увеличение ДЗЛК
- 4) снижение ОПСС

16. ЦЕНТРАЛИЗАЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ОБЕСПЕЧИВАЕТ КРОВОТОК

- 1) в периферических сосудах
- 2) в коронарных артериях
- 3) в сосудах легких
- 4) в сосудах почек

17. ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ВНУТРИКОСТНОЙ ИНФУЗИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) шок
- 2) массивная инфузия
- 3) ипсилатеральный перелом конечности
- 4) остеохондроз

18.ПРИ ГЕМОМРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ СИМПТОМ БЕЛОГО ПЯТНА

- 1) секунда
- 2) более 2 секунд
- 3) 0,5 секунды
- 4) 1,5 секунды

19.ПРИ ПОТЕРЕ МАССЫ ТЕЛА СВЫШЕ 10 %

- 1) родничок нормальный, слизистые сухие, резко гиперемированы, возможно возбуждение либо заторможенность
- 2) родничок резко западает, слизистые суховаты,
- 3) родничок запавший, слизистые суховаты, ребенок капризен
- 4) возможны нарушения сознания, родничок резко втянут, слизистые сухие, резко гиперемированы

20.ВАГУСНЫЕ ПРОБЫ ПРИМЕНЯЮТСЯ ПРИ ТЕРАПИИ

- 1) тахикардии с узкими ритмичными комплексами и стабильной гемодинамикой
- 2) тахикардии с широкими ритмичными комплексами и стабильной гемодинамикой
- 3) брадикардии с узкими ритмичными комплексами и стабильной гемодинамикой
- 4) брадикардии с широкими ритмичными комплексами и стабильной гемодинамикой

21.ДОЗИРОВКА АДЕНОЗИНА ДЛЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 0,15 мг/кг массы тела
- 2) 0,1 мг/кг массы тела
- 3) 1 мг

4) 3мг

22. КОНИКОТОМИЯ ВЫПОЛНЯЕТСЯ

- 1) между перстневидным и щитовидным хрящами
- 2) между первым полукольцом трахеи и перстневидным хрящом
- 3) между первым и вторым полукольцами трахеи
- 4) ниже подъязычной кости

23. ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ОПЕРАЦИИ НА ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ, В СЛУЧАЕ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА ПРОВОДЯТ

- 1) непрямой массаж сердца
- 2) внутрисердечное введение адреналина
- 3) подключение аппарата искусственного кровообращения
- 4) открытый массаж сердца

24. ПРИ ОБНАРУЖЕНИЕ ПОСТРАДАВШЕГО В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ НЕОБХОДИМО ОЦЕНИТЬ

- 1) сознание
- 2) безопасность
- 3) дыхание
- 4) количество пострадавших

25. ОБЪЕМ ИСКУССТВЕННОГО ВДОХА ПРИ СЛР У РЕБЕНКА 17 ЛЕТ ДОЛЖЕН СОСТАВЛЯТЬ

- 1) 500-600 мл
- 2) 300-400 мл
- 3) 700-800 мл
- 4) 900-1000 мл

26. ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОМ ШОКЕ

- 1) повышение АД
- 2) повышение ОПСС
- 3) увеличение ДЗЛК
- 4) снижение ОПСС

27. У РЕБЕНКА 14 ЛЕТ ЗАРЕГИСТРИРОВАНА ЧСС – 40 В МИНУТУ, АД 90 И 60 ММ РТ. СТ. ВАША ТАКТИКА

- 1) дробное введение Атропина по 0,5 мг до достижения эффекта (не более 3 мг)
- 2) дробное введение Атропина по 1 мг до достижения эффекта (не более 3 мг)
- 3) внутривенная инфузия адреналина до достижения эффекта
- 4) внутривенная инфузия дофамина до достижения эффекта

28. У РЕБЕНКА 15 ЛЕТ ЗАРЕГИСТРИРОВАНА ТАХИКАРДИЯ С УЗКИМИ РИТМИЧНЫМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS, АД 120 И 80 ММ РТ. СТ. ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ 6 МГ АДЕНОЗИНА ЭФФЕКТА НЕ ПОЛУЧЕНО. ВАША ДАЛЬНЕЙШАЯ ТАКТИКА

- 1) ввести внутривенно 12 мг аденозина повторно
- 2) ввести внутривенно 6 мг аденозина повторно
- 3) ввести внутривенно 2,5 г магния сульфата
- 4) ввести внутривенно 300 мг амиодарона

29. НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИСТУПА СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ НАЧИНАЕТСЯ С

- 1) введения амиодарона
- 2) введения аденозина
- 3) вагусных проб

4) введения бета-блокаторов

30. ПРИ НАЛИЧИИ У ПАЦИЕНТА ТАХИКАРДИИ С НЕСТАБИЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКОЙ НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- 1) внутривенное введение амиодарона - синхронизированная кардиоверсия
- 2) синхронизированная кардиоверсия (до трех разрядов подряд) - внутривенное введение аденозина - повторный разряд - внутривенное введение амиодарона
- 3) внутривенное введение амиодарона - внутривенная инфузия амиодарона
- 4) синхронизированная кардиоверсия (до трех раз подряд) - внутривенное введение амиодарона - повторный разряд - внутривенная инфузия амиодарона

Эталоны ответов к тестовым заданиям

1	1	6	2	11	3	16	1	21	1	26	2
2	1	7	1	12	4	17	2	22	1	27	2
3	4	8	3	13	1	18	2	23	1	28	3
4	4	9	2	14	4	19	4	24	1	29	1
5	2	10	3	15	1	20	1	25	4	30	4

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная литература:

1. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Руководство для врачей - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024. - 415 с.
2. Афанасьев В.В., И.В. Богданов И.В. «Неотложная токсикология». – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 384 с.
3. Блохин Б.М. «Неотложная педиатрия» национальное руководство - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2025. – 736 с.

4. Верткин А.Л., Свешников К.А. «Руководство по экстренной и неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе» - Эксмо, 2024. – 1248 с.
5. Кильдиярова Р.Р., Макаров В.И. «Поликлиническая и неотложная педиатрия» - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 496 с.
6. Сумин С.А., Шаповалов К.Г. «Анестезиология реаниматология» учебник для подготовки кадров высшей квалификации, том II- Медицинское информационное агентство, Москва, 2018. – 740 с.
7. Цыбульский Э.К. «Неотложная педиатрия. Алгоритмы диагностики и лечения» - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 160 с.

Дополнительная литература:

1. Клинические рекомендации «Анафилактический шок» /Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов, Общероссийская общественная организация "Федерация анестезиологов и реаниматологов". – 2025.
2. Клинические рекомендации «Сальмонеллез у детей» /Межрегиональная общественная организация "Ассоциация врачей-инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области", Международная общественная организация "Евро-Азиатское общество по инфекционным болезням". – 2024.
3. Клинические рекомендации «Сахарный диабет 1 типа у детей» / Российская ассоциация эндокринологов. – 2025.
4. Клинические рекомендации «Черепно-мозговая травма у детей» /Ассоциация нейрохирургов России, Всероссийское Общество по детской нейрохирургии. – 2022.
5. Клинические рекомендации «Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей» /Ассоциация нейрохирургов России, Всероссийское общество неврологов, Общероссийская общественная организация "Союз реабилитологов России", Ассоциация специалистов по клинической нейрофизиологии, Российская противоэпилептическая Лига. – 2024.

6. Лучевич И.Э. Острые отравления у детей: диагностика и лечение. – М.: МИА, 2021. – 226 с.
7. Резван ВВ., Н. В. Стрижова Н. В., А. В. Тарасов А. В.; под ред. Л. И. Дворецкого. «Современные подходы к решению проблемы внезапной сердечной смерти» - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 96с.
8. Учайкин В.Ф., Молочный В.П «Неотложные состояния в педиатрии» - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 256 с.
9. Шайтор В.М. «Скорая и неотложная медицинская помощь детям» - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 672 с.