

## Участники издания

### Главный редактор

**Блохин Борис Моисеевич** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета, руководитель научно-образовательного инновационного центра «Неотложные состояния в педиатрии» ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, научный руководитель ФГБУ «Детский медицинский центр», главный внештатный консультант по педиатрии Главного медицинского управления Управления делами Президента РФ, главный внештатный специалист-эксперт по педиатрии Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения, заслуженный врач РФ

### Рецензенты

**Яковлева Людмила Викторовна** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой поликлинической и неотложной педиатрии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Захарова Ирина Николаевна** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой педиатрии с курсом поликлинической педиатрии им. акад. Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, заслуженный врач РФ

### Авторы

**Абасеева Татьяна Юрьевна** — канд. мед. наук, руководитель отдела детского диализа и гемокоррекции ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»

**Астапова Анна Владимировна** — канд. мед. наук, науч. сотр. научно-исследовательского отдела нейротрансмиттерной и органической патологии нервной системы ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России

**Балыкова Лариса Александровна** — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, профессор кафедры педиатрии, директор Медицинского института ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», главный внештатный специалист педиатр Минздрава России в Приволжском федеральном округе

**Блохин Борис Моисеевич** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета, руководитель научно-образовательного инновационного центра «Неотложные состояния в педиатрии» ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, научный руководитель ФГБУ «Детский медицинский центр», главный внештатный консультант по педиатрии Главного медицинского управления Управления делами Президента РФ, главный внештатный специалист-эксперт по педиатрии Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения, заслуженный врач РФ

**Буянкин Валерий Михайлович** — канд. мед. наук, доц. кафедры поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Вильниц Алла Ароновна** — д-р мед. наук, доц. кафедры инфекционных заболеваний у детей ФП и ДПО ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, зав. научно-исследовательским отделом интенсивной терапии неотложных состояний, ст. науч. сотр. научно-исследовательского отдела нейротрансмиттерной и органической патологии нервной системы ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России

**Володин Николай Николаевич** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, зав. отделом педиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, президент Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины, заслуженный врач РФ

**Воронцова Инна Геннадьевна** — врач детский эндокринолог эндокринологического отделения Российской детской клинической больницы ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Выборнов Дмитрий Юрьевич** — д-р мед. наук, проф. кафедры детской хирургии им. акад. Ю.Ф. Исакова педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Выхристюк Ольга Филипповна** — д-р мед. наук, проф. кафедры педиатрии им. М.Я. Студеникина лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, проф. кафедры доказательной медицины Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», заслуженный врач РФ

**Гаврютина Ирина Валерьевна** — канд. мед. наук, доц. кафедры поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Гарашенко Татьяна Ильинична** — д-р мед. наук, проф. кафедры оториноларингологии ФДПО ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Голованев Максим Алексеевич** — канд. мед. наук, доц. кафедры детской хирургии им. акад. Ю.Ф. Исакова педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

## Участники издания

**Гордиенко Галина Иосифовна** — канд. мед. наук, доц. кафедры поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Горелик Евгений Юрьевич** — канд. мед. наук, ст. науч. сотр., и.о. зав. научно-исследовательским отделом нейротрансмиттерной и органической патологии нервной системы ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России

**Гребеникова Ольга Вячеславовна** — канд. мед. наук, доц. кафедры неонатологии ФДПО ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Дегтярев Дмитрий Николаевич** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой неонатологии Клинического института детского здоровья им. Н.Ф. Филатова ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), зам. директора ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России

**Дегтярева Мария Григорьевна** — д-р мед. наук, проф. РАН, проф. кафедры неонатологии ФДПО ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Делягин Василий Михайлович** — д-р мед. наук, проф., зав. отделом клинической физиологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России

**Демина Елена Степановна** — канд. мед. наук, доц. кафедры детской эндокринологии педиатрического факультета, врач детский эндокринолог эндокринологического отделения Российской детской клинической больницы ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Егорова Екатерина Сергеевна** — канд. мед. наук, науч. сотр. научно-исследовательского отдела интенсивной терапии неотложных состояний ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России

**Зайцева Ольга Витальевна** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой педиатрии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, заслуженный врач РФ

**Иванова Галина Петровна** — д-р мед. наук, врач-невролог детского консультативно-диагностического отделения ЧУЗ «Центральная клиническая больница «РЖД-Медицина»»

**Иванова Регина Анатольевна** — канд. мед. наук, доц. кафедры инфекционных заболеваний у детей ФП и ДПО ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, науч. сотр. научно-исследовательского отдела врожденных инфекционных заболеваний ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России

**Ионов Олег Вадимович** — д-р мед. наук, проф. кафедры неонатологии Клинического института детского здоровья им. Н.Ф. Филатова ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), зав. отделением реанимации и интенсивной терапии им. проф. А.Г. Антонова Института неонатологии и педиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России

**Прикова Мария Алексеевна** — мл. науч. сотр. научно-исследовательского отдела функциональных и лучевых методов диагностики ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России

**Кагирова Зарема Руслановна** — ассист. кафедры поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Каграманова Каринэ Георгиевна** — канд. мед. наук, доц. кафедры поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Киртбая Анна Ревазиевна** — д-р мед. наук, доц. кафедры неонатологии Клинического института детского здоровья им. Н.Ф. Филатова ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), зав. по клинической работе отделения реанимации и интенсивной терапии им. проф. А.Г. Антонова Института неонатологии и педиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России

**Климкин Андрей Васильевич** — канд. мед. наук, ст. науч. сотр., зав. научно-исследовательским отделом функциональных и лучевых методов диагностики ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России

**Королев Александр Владимирович** — ассист. кафедры поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Лобушкова Ирина Павловна** — канд. мед. наук, доц. кафедры поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

## Участники издания

**Логачев Михаил Федорович** — д-р мед. наук, проф. кафедры эндокринологии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Лозовая Юлия Ивановна** — канд. мед. наук, доц. кафедры детской хирургии им. акад. Ю.Ф. Исакова педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Луцкий Ян Михайлович** — д-р мед. наук, проф. кафедры анестезиологии, реаниматологии и токсикологии детского возраста ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

**Макаров Леонид Михайлович** — д-р мед. наук, проф. кафедры педиатрии им. Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, руководитель Центра синкопальных состояний и сердечных аритмий ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр детей и подростков» ФМБА России

**Маркова Ксения Витальевна** — канд. мед. наук, мл. науч. сотр. научно-исследовательского отдела нейроинфекций и органической патологии нервной системы ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России

**Неудакhin Евгений Васильевич** — д-р мед. наук, гл. науч. сотр. группы сосудистой патологии и детского атеросклероза ГБУЗ «Научно-практический центр специализированной помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Департамента здравоохранения г. Москвы, заслуженный врач РФ

**Овчаренко Евгений Юрьевич** — канд. мед. наук, доц. кафедры поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Петрухин Андрей Сергеевич** — д-р мед. наук, проф. кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Петрайкина Елена Ефимовна** — д-р мед. наук, зав. кафедрой эндокринологии педиатрического факультета, директор Российской детской клинической больницы ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, проф. кафедры доказательной медицины Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», главный внештатный детский специалист эндокринолог Минздрава России в Центральном федеральном округе и Департамента здравоохранения г. Москвы, заслуженный врач РФ

**Путилина Екатерина Александровна** — главный врач Российской детской клинической больницы ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Разумовский Александр Юрьевич** — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, зав. кафедрой детской хирургии ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, зав. отделением торакальной хирургии ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 13 им. Н.Ф. Филатова» Департамента здравоохранения г. Москвы, главный внештатный детский специалист хирург Минздрава России в Центральном федеральном округе, президент Российской ассоциации детских хирургов

**Рогаткин Сергей Олегович** — д-р мед. наук, проф. кафедры неонатологии ФДПО ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Румянцев Александр Григорьевич** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, президент ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, проф. кафедры онкологии, гематологии и лучевой терапии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, главный внештатный детский специалист гематолог Минздрава России, президент Национального общества детских гематологов и онкологов, член Президиума РАН, главный редактор журнала «Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского», заслуженный врач РФ

**Садовская Юлия Евгеньевна** — д-р мед. наук, проф. кафедры поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Сидоренко Евгений Иванович** — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, зав. кафедрой офтальмологии педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ

**Скрипченко Елена Юрьевна** — д-р мед. наук, доц., проф. кафедры неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, ст. науч. сотр. научно-исследовательского отдела нейроинфекций и органической патологии нервной системы ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России

**Скрипченко Наталья Викторовна** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой инфекционных заболеваний у детей ФП и ДПО ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, зам. директора по научной работе ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России, заслуженный деятель науки РФ

## Участники издания

**Штешин Вадим Юрьевич** — канд. мед. наук, доц. кафедры поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Суюндукова Алия Сагитовна** — канд. мед. наук, доц. кафедры поликлинической и неотложной педиатрии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Тарусин Дмитрий Игоревич** — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАЕН, заместитель директора по научной работе Международного андрологического центра (Москва)

**Учайкин Василий Федорович** — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, проф. кафедры инфекционных болезней у детей педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Ушакова Любовь Витальевна** — канд. мед. наук, врач-невролог отдела неонатальной и детской хирургии Института неонатологии и педиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России

**Чугунова Ольга Леонидовна** — д-р мед. наук, проф. кафедры госпитальной педиатрии им. акад. В.А. Таболина педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России



**Чундокова Мадина Арсеновна** — д-р мед. наук, доц., проф. кафедры детской хирургии им. акад. Ю.Ф. Исакова педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Шамшева Ольга Васильевна** — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой инфекционных болезней у детей педиатрического факультета ФГАОУ

ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Эмирова Хадижа Маратовна** — канд. мед. наук, проф. кафедры педиатрии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

## Предисловие



Предыдущие издания национального руководства «Неотложная педиатрия» в течение 16 лет вызывают огромный интерес у педиатрического сообщества. Я с радостью представляю его краткое издание, созданное большим коллективом. Авторы этой книги не только излагают классические фундаментальные знания, которые мы используем каждый день, но в краткой и доступной форме информируют о последних достижениях неотложной педиатрии, дают конкретные рекомендации врачам-педиатрам, оказывающим неотложную помощь детям.

Книга охватывает наиболее распространенные разделы неотложной педиатрии, включая вопросы острых нарушений дыхания, инфекционных болезней, онкологии, гематологии, неонатологии, эндокринологии, гастроэнтерологии, нефрологии, неврологии, кардиологии, детской хирургии, травматологии, ЛОР-патологии, гинекологии, урологии, офтальмологии, гепатологии. Представлены последние данные о проведении неотложных мероприятий при острых аллергических состояниях, болевом синдроме, шоковых состояниях, отравлении, патогенном влиянии факторов внешней среды и несчастных случаях у детей. Подробно изложен алгоритм проведения базисной и продленной сердечно-легочной реанимации согласно современным международным стандартам. Обращено внимание педиатров на важность таких специфических проблем, как неотложная помощь детям и подросткам с острыми нарушениями психики, а также жестокое обращение с детьми в современном обществе. Книга построена по принципу изложения современных знаний этиопатогенеза, методов диагностики, ургентной терапии и прогноза лечения. Особое внимание уделено фармакотерапии с позиции доказательной медицины. Материал изложен по единой структуре.

Книга адресована педиатрам, врачам общей практики, семейным врачам, клиническим ординаторам, студентам. Ее можно использовать как руководство по неотложной педиатрии в медицинских учебных заведениях и при последипломном образовании. Книга содержит в основном практические рекомендации. Теоретические вопросы освещены в ней лишь в той мере, которая необходима для их осознанного применения.

Я надеюсь, что благодаря данному изданию врачи смогут получить необходимые знания и навыки, которые понадобятся им в повседневной врачебной деятельности, и оно станет удобным инструментом для принятия решений по установлению диагноза и выбору оптимального метода неотложной терапии.

Главный редактор, профессор,  
заслуженный врач РФ  
Б.М. Блохин

## Список сокращений и условных обозначений

♣ — торговое название лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция

⚡ — лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

AB — атриовентрикулярный

АГ — артериальная гипертензия  
АД — артериальное давление  
АДГ — антидиуретический гормон  
АКТГ — адренокортикотропный гормон  
АПФ — ангиотензин-превращающий фермент  
АР — аллергический ринит  
АТФ — аденозинтрифосфат  
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время  
БА — бронхиальная астма  
БГМ — бактериальный гнойный менингит  
БОС — бронхообструктивный синдром  
ВВЗ — вирус варицелла-зостер  
ВГД — внутриглазное давление  
ВГН — врожденная гиперплазия надпочечников  
ВДП — верхние дыхательные пути  
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека  
ВЧГ — внутричерепная гипертензия  
ВЧД — внутричерепное давление  
ВЭБ — вирус Эпштейна–Барр  
ГБН — головная боль напряжения  
ГИЭ — гипоксически-ишемическая энцефалопатия  
ГК — глюкокортикоид  
ГЭ — гастроэзофагеальный  
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание  
ДК — диабетическая кома  
ДКА — диабетический кетоацидоз  
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота  
ЕД — единица действия  
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт  
ЖТ — желудочковая тахикардия  
ИВЛ — искусственная вентиляция легких  
ИТ — инородные тела  
ИТШ — инфекционно-токсический шок  
ИФА — иммуноферментный анализ  
КН — кишечная непроходимость  
КОС — кислотно-основное состояние  
КТ — компьютерная томография  
КЩС — кислотно-щелочной состав  
КЭ — клещевой энцефалит  
ЛГ — легочная гипертензия  
ЛС — лекарственное средство  
МЕ — международная единица  
МКБ — Международная классификация болезней  
МКПП — маточные кровотечения пубертатного периода  
МРТ — магнитно-резонансная томография  
НПВС — нестероидное противовоспалительное средство  
НС — неонатальные судороги  
НЭК — некротизирующий энтероколит  
ОГМ — отек головного мозга  
ОДН — острая дыхательная недостаточность  
ОИН — острый интерстициальный нефрит  
ОКИ — острые кишечные инфекции  
ОКН — острый канальцевый некроз  
ОНН — острая надпочечниковая недостаточность  
ОПечН — острая печеночная недостаточность  
ОПН — острая почечная недостаточность  
ОПП — острое повреждение почек  
ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция  
ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром  
ОРЗ — острое респираторное заболевание  
ОРИ — острая респираторная инфекция  
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии  
ОСН — острая сердечная недостаточность  
ОЦК — объем циркулирующей крови  
ПГ — портальная гипертензия  
ПДКВ — положительное давление к концу выдоха  
ПНП — полиневропатия  
ПСВ — пиковая скорость выдоха  
ПСПЭ — подострый склерозирующий панэнцефалит  
ПТГ — паратгормон  
ПЦР — полимеразная цепная реакция  
ПЭ — печеночная энцефалопатия  
РДС — респираторный дистресс-синдром  
РДСН — респираторный дистресс-синдром новорожденного  
РН — ретинопатия недоношенных  
РНК — рибонуклеиновая кислота  
САД — систолическое артериальное давление  
СГБ — синдром Гийена–Барре  
СД — сахарный диабет  
СКФ — скорость клубочковой фильтрации  
СЛО — синдром лизиса опухоли  
СЛР — сердечно-легочная реанимация  
СМ — серозный менингит  
СН — сердечная недостаточность

СНС АДГ — синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона  
 СОАС — синдром обструктивных апноэ во сне  
 СС — синкопальные состояния  
 СШ — септический шок  
 УВЧ — ультравысокая частота  
 УЗИ — ультразвуковое исследование  
 ФЖ — фибрилляция желудочков  
 ФОЕЛ — функциональная остаточная емкость легких  
 ФОС — фосфорорганические соединения  
 ХВДП — хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия  
 ЦВД — центральное венозное давление  
 ЦМВ — цитомегаловирус  
 ЦНС — центральная нервная система  
 ЦСЖ — цереброспинальная жидкость  
 ЧД — частота дыхания  
 ЧМТ — черепно-мозговая травма  
 ЧСС — частота сердечных сокращений  
 ШКГ — шкала комы Глазго  
 ЭКГ — электрокардиография, электрокардиограмма  
 ЭС — эпилептический статус  
 ЭЭГ — электроэнцефалография  
 аЭЭГ — амплитудно-интегрированная электроэнцефалография  
 ACUDU — Alert (responds spontaneously — реагирующий спонтанно), Confused (со спутанным сознанием), Drowry (дремлющий), Unresponsive (не реагирующий на раздражение)

## Список сокращений и условных обозначений

ALQT — приобретенный синдром удлинения интервала  $Q-T$  (от англ. Acquired prolongation of the  $QT$  interval)  
 ATRA — синдром all-трансретиневой кислоты (от англ. All-trans-retinoic acid)  
 AVPU — Alert (responds spontaneously — реагирующий спонтанно), Verbal (responds to voice — реагирующий на голос), Pain (responds to pain stimul — реагирующий на болевое раздражение), Unresponsive (no response to verbal or pain stimul — не реагирующий на голосовую и болевую стимуляцию)  
 BNP — мозговой натрийуретический пептид (от англ. Brain natriuretic peptide)  
 COVID-19 — коронавирусная инфекция 2019 г. (от англ. COronaVirus Disease 2019)  
 CPAP — постоянное положительное давление воздуха (от англ. Continuous positive airway pressure)  
 ECHO — класс энтеровирусов (от англ. Enteric Cytopathogenic Human Orphans, дословный перевод — кишечные цитопатогенные вирусы-сиротки человека)  
 GINA — Глобальная стратегия по борьбе с бронхиальной астмой (от англ. Global Initiative for Asthma)  
 IL — интерлейкин  
 ILAE — Международная противозепилептическая лига (от англ. International League Against Epilepsy)  
 ILCOR — Международный комитет по связям в области реанимации (от англ. International Liaison Committee on Resuscitation)  
 MOG — миелин-олигодендроцитарный гликопротеин (от англ. Myelin oligodendrocyte glycoprotein)  
 MOGAD — миелин-олигодендроцитарный гликопротеин-IgG-ассоциированные заболевания (от англ. Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease)  
 PRES — синдром задней обратимой (лейко)энцефалопатии (от англ. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome)  
 TLR — Toll-рецептор  
 TNF — фактор некроза опухоли (от англ. Tumor necrosis factor)

## Глава 1. Основные принципы неотложной помощи детям с угрожающими состояниями

*Б.М. Блохин*

В практической деятельности педиатр нередко встречается с острыми заболеваниями, требующими проведения неотложной терапии. Успех ургентной терапии зависит прежде всего от своевременности и правильности установленного диагноза.

**Диагностика** неотложных состояний — одна из наиболее важных и ответственных задач практического врача.

Часто причиной гибели детей с угрожающими состояниями бывают вторичные расстройства функциональной природы, то есть не имеющие под собой серьезной морфологической основы, несовместимой с жизнью. Например, при сочетанной нейротравме — асфиксия на почве аспирации рвотных масс или регургитации содержимого желудка, затекание крови, ликвора, слизи, попадание инородных тел (ИТ) в просвет дыхательных путей. Причиной острых респираторных нарушений с обструкцией верхних дыхательных путей (ВДП) может оказаться простое западение корня языка или апноэ центрального генеза. Остановку «пустого» сердца — следствие острой массивной кровопотери — в настоящее время также нельзя рассматривать в качестве фатальной неизбежности; в буквальном смысле жизненноспасительным в этой ситуации оказывается экстренный гемостаз в сочетании с высокой объемной скоростью инфузии. При обширных, но явно несмертельных ожогах речь идет о сверхсильном влиянии боли и рефлекторно связанных с ними смертельных расстройствах гемодинамики. При политравме больные часто погибают от сочетанного влияния боли, гипоксии и кровотечения, устранимых при условии современной медикаментозной терапии, иногда в сочетании с экстренным реанимационным пособием. При коматозных состояниях разнообразного генеза, в общем обратимых по существу патогенетической природы, непосредственной причиной смерти часто становится обтурация дыхательных путей, вызывающая острую дыхательную недостаточность (ОДН).

Лечение угрожающих состояний у детей на догоспитальном этапе имеет свои специфические черты, характеризующие его как особый раздел здравоохранения. К ним относится экстремальность, обусловленная тяжестью состояния больных, недостатком времени для их ведения, неблагоприятными условиями работы врачей. Экстремальность ситуации чревата дополнительными опасностями для больных и специалистов, которые могут быть суммированы следующим образом: ограничен объем помощи из-за нехватки времени или неблагоприятных условий, чаще возникают ошибки, ведущие к осложнениям либо нежелательному исходу, недостаточно возможностей консультации с другими специалистами. Если в работе врача любой другой специальности наряду с вариантами действий допустимы обоснованный вариант медицинского невмешательства, например воздержание от лечебных мер (иногда полезное для больного), и установление периодического контроля, то при неотложных состояниях бездействие в большинстве случаев недопустимо и может быть губительным. Неотложная помощь потому и является таковой, что ее концептуальной основой служит коррекция нарушенных функций. Обычно врач скорой и неотложной помощи должен принимать решение немедленно, и правильность этого решения проверяется в большинстве случаев ближайшим результатом (восстановление дыхания, сердечной деятельности, сознания, восстановление диуреза, сужение зрачков и т.д.). Как правило, врач скорой помощи имеет ограниченный выбор лечебных мероприятий, таких как, например, лечение гиперкалиемии внутривенным введением декстрозы и инсулином в ожидании гемодиализа. Для лечения гиповолемии применяют инфузионную терапию, гипоксемии — кислород и различные варианты вспомогательного дыхания: от дыхания под постоянным положительным давлением на выдохе до искусственной вентиляции легких (ИВЛ). В формировании угрожающего состояния принимает участие обычно столь большое число патологических и патогенных факторов и их комбинаций, что при оценке состояния чисто клинические признаки нередко утрачивают первенствующее значение: глубокая гипоксия может протекать и без привычного цианоза, а тахикардия может отсутствовать при гиповолемическом синдроме.

При большом объеме и разносторонности информации и лечебных методов возможны противоречия, иногда существенно затрудняющие диагностику и интенсивную терапию. Например, при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС), справедливо считая гипопроотеинемии одной из его причин, больному начинают переливать белковые растворы, а не кристаллоиды, вызывая усиление интерстициального отека легких. Важно подчеркнуть, что сущность патологии больного в критическом состоянии заключена не столько в поражении конкретного органа, сколько в расстройстве функций физиологических систем. К примеру, система транспорта кислорода может быть дефектна не только в результате поражения легких, но и вследствие недостаточности кровообращения или патологии метаболизма. Аналогичным образом обстоит дело при острой печеночной недостаточности (ОПечН), когда в результате поражения печени происходит не только глубокое расстройство метаболических функций, гемокоагуляции и других специфических печеночных функций, но и поражение нервной деятельности. Таким образом, «синдромы критических состояний» объединяют понятие как о системной патологии, так и о полиорганной недостаточности.

**Полиорганная недостаточность** составляет универсальную основу всех критических состояний. Она проявляется последовательно. Внешние ее клинические проявления на догоспитальном этапе сначала связаны главным образом с поражающим фактором и с его воздействием на ту систему или орган, который пострадал раньше и больше других. Позднее могут присоединиться симптомы, свидетельствующие о последовательном вовлечении в патологический процесс других систем.

## Глава 1. Основные принципы неотложной помощи детям с угрожающими состояниями

При критическом состоянии, требующем искусственной поддержки жизненных функций, поражение всех систем и органов происходит параллельно, что может быть выявлено методами функционального мониторинга. Вследствие анатомо-физиологических особенностей детского организма степень поражения разных органов и систем также может различаться, что в значительной мере зависит от исходного состояния ребенка и функциональной способности органов, но в гораздо меньшей степени — от первичного повреждающего фактора. В связи с полиорганной недостаточностью объем помощи больным должен быть расширенным, а экстремальными ситуациями на догоспитальном этапе нередко его ограничивает. Важность мониторинга обусловлена при критических состояниях по крайней мере тремя причинами:

- изменения функции организма могут быть столь быстрыми и множественными, что органы чувств врача, какими бы обширными знаниями и практическими навыками он ни обладал, не успевают за быстро меняющейся ситуацией;
- эти изменения, учитывая критическое состояние больных, могут оказаться опасными и непоправимыми, если не замечены своевременно, когда помощь еще могла быть достаточно эффективной;
- абсолютная правильность выбора лечебных методов в экстремальной ситуации догоспитального этапа не может быть гарантирована, и результаты интенсивной терапии в таких условиях не всегда предсказуемы.

Следовательно, необходим немедленный и динамический контроль функциональных изменений, который может обеспечить только мониторинг. Современный мониторинг подразумевает применение технических средств разной степени сложности.

Применяемые при неотложных состояниях методы диагностики и интенсивной терапии чаще всего бывают инвазивными. Вынужденная агрессивность применяемых методов способна еще больше утяжелить и без того крайне тяжелое состояние больного, в связи с чем необходимы дополнительные методы защиты жизненных функций. Инвазивность методов может вести к углублению полиорганной недостаточности, в которой сегодня выделяют ятрогенную форму. Если раньше под **ятрогенной** подразумевались неправильные действия врача или их неправильное истолкование больным, то прогресс современной медицины привел к тому, что правильные медицинские действия иногда вызывают патологические реакции, требующие своевременного распознавания, устранения и профилактики. Ятрогенные реакции и болезни, возникающие при лечении больных в критических состояниях, следует разделить на три основные группы:

- связанные с диагностическими процедурами (инструментальные повреждения эндоскопами и другими инструментами, аллергические и токсические реакции на контрастные вещества и тест-препараты);
- связанные с лечебными действиями (лекарственная болезнь с медикаментозной интоксикацией, аллергические реакции на медикаменты, включая анафилактический шок);
- связанные с профилактическими мерами (реакции на вакцинацию).

Яркая черта экстренной терапии у детей с угрожающими состояниями — тесное слияние диагностического этапа с немедленным устранением смертельных расстройств кровообращения и дыхания. Каким бы острым ни был дефицит времени, необходимо всегда придерживаться строгой методической последовательности и стремиться к проведению определенного минимума диагностических исследований. В случае острой декомпенсированной дыхательной недостаточности ведущую роль обычно приобретает экстренное восстановление проходимости дыхательных путей и на следующем этапе — обеспечение адекватного газообмена. Практически в тот же момент следует приступить к борьбе с опасными расстройствами кровообращения, как правило, связанными с кровотечением и острым снижением массы циркулирующей крови, либо с предельным угнетением сердечной деятельности на почве глубокой гипоксии. Заключительный этап экстренной терапии включает меры по эффективному обезболиванию в его широком значении, то есть аналгезию-анестезию, высококачественную иммобилизацию.

**Методы обезбоживания** на догоспитальном этапе должны отвечать следующим требованиям: техническая простота, хорошая управляемость, отсутствие влияния на клинические проявления внутриполостных повреждений, минимальное угнетающее воздействие на кровообращение и дыхание. Идеального средства, отвечающего перечисленным требованиям, нет, поэтому в каждой конкретной ситуации надо решать, что выгодно использовать: наркотические или ненаркотические анальгетики, местное либо общее обезбоживание. Наркотические анальгетики как метод обезбоживания при первой помощи, по-видимому, имеют значительно больше ограничений, чем показаний. Эти препараты неприменимы при закрытой черепно-мозговой травме (ЧМТ) и при подозрении на повреждение органов брюшной полости из-за способности повышать внутричерепное давление (ВЧД), уменьшать напряжение мышц передней брюшной стенки, угнетать дыхательный центр и кашлевой рефлекс. Ненаркотические анальгетики оказывают положительное действие прежде всего при мышечных и суставных болях. Они менее эффективны при травме костей, но их потенцирование нейролептиками и антигистаминными средствами определяет возможность применения. Местную анестезию применяют только при травмах костно-суставного аппарата непосредственно в месте повреждения. Общую анестезию проводят при сочетанных травмах, обширных ожогах. С этой целью используют ингаляционные и неингаляционные анестетики.

**Задачи врача-педиатра на догоспитальном этапе в критических ситуациях**

- Провести поддерживающее и замещающее лечение как можно раньше; в случае быстро прогрессирующего угрожающего состояния — начать его до развития критического состояния.
- Попытаться стабилизировать состояние больного перед транспортировкой в стационар так, чтобы предотвратить возможность значительного ухудшения самочувствия пациента, а тем более развития у него критического состояния во время транспортировки. Следует помнить, что при транспортировке больного возможности расширения объема лечебных мероприятий и их интенсивности довольно ограничены.
- Врач должен направить больного или пострадавшего в лечебное учреждение оптимального профиля, исключающего необходимость срочного перевода его в другой стационар.

## Глава 1. Основные принципы неотложной помощи детям с угрожающими состояниями

Диагноз угрожающего состояния опирается на три источника данных:

- срочный осмотр пациента;
- анамнез, который может быть получен по ходу осмотра от самого больного, если он находится в сознании;
- выяснение обстоятельств развития неотложного состояния.

Последнее имеет существенное значение, когда больной обнаружен в бессознательном состоянии, так как нередко позволяет предположить его причину.

При первичном обследовании пациента в угрожающем состоянии необходимо решить три задачи для получения принципиального ответа «жив-мертв»: опеределить состояние центральной нервной деятельности, оценить адекватность дыхания и состояние кровообращения. Оценка деятельности центральной нервной системы (ЦНС) основана на выявлении расстройств бодрствования и сознания, реакции на болевой стимул, состоянии мышечного тонуса и характера судорожного синдрома (преобладание клонического или тонического компонента). У детей старше 1 года определение степени утраты сознания трудностей не представляет. Ситуация осложняется при осмотре грудного ребенка, особенно первых 2 мес жизни. В этих случаях ориентирами для оценки сознания могут служить реакции сосредоточения на звуковые и зрительные раздражители. Если сознание утрачено, то необходимо обратить внимание на ширину зрачков и их реакцию на свет. Широкие, не реагирующие на свет зрачки без тенденции к сужению — один из симптомов глубокого угнетения ЦНС. При судорогах учитывают сочетание расширенных зрачков с расстройствами дыхания. Отсутствие мышечного тонуса и тонический компонент судорог чаще свидетельствуют о стволовых расстройствах.

На неадекватность дыхания, кроме его отсутствия, указывают различные типы патологического дыхания, затруднение вдоха или выдоха в сочетании с бледноцианотичной окраской кожи, раздувание крыльев носа, участие вспомогательной дыхательной мускулатуры.

При оценке состояния кровообращения ориентировочное представление о состоянии центральной гемодинамики дает пальпация пульса (частота, ритм, наполнение, проведение на периферию). Окраска кожи (бледность, распространенность цианоза, «мраморность», гипостазы) косвенно отражает состояние периферического кровотока. Если пульс на периферической артерии (локтевой или поверхностной височной) определяется, а степень дыхательных расстройств не требует реанимационных мероприятий, примерную оценку состояния кровообращения подтверждают непосредственным измерением системного артериального давления (АД).

Быстрый осмотр кожи позволяет получить достаточно опорных признаков для оценки состояния пациента. Бледность кожи возникает либо при анемии, либо при спазме периферических сосудов, сопровождающем централизацию кровообращения. При анемии одновременно с кожей отмечаются бледные губы, ногтевые ложа, склеры, тогда как при централизации кровообращения они имеют скорее цианотичный оттенок. Следует различать центральный и периферический цианоз кожи. Причина периферического цианоза различной интенсивности — дыхательная или сосудистая недостаточность. Для центрального цианоза характерна насыщенная синюшная окраска ногтевых лож, губ, языка, мочек ушей — акроцианоз.

**Предварительный диагноз** как основа неотложного лечения касается прежде всего определения типовых синдромов. В таких обстоятельствах дальнейшее обследование больного проводят уже на фоне начатого лечения. В менее критических ситуациях удастся поставить диагноз с помощью информации о больном, доступной врачу на догоспитальном этапе, а иногда и получить дополнительную информацию с использованием аппарата для измерения АД и простейшего мониторинга данных электрокардиографии (ЭКГ) и пульсоксиметрии. При еще менее острых состояниях диагностические и лечебные задачи на догоспитальном этапе могут быть расширены, чтобы определить, не ожидаются ли жизнеопасные осложнения во время транспортировки больного, когда он будет готов для дальнейшего следования в соответствующий стационар, и какие данные, полученные на месте обследования больного, должны быть зафиксированы в сопровождающих документах.

Оценка статуса пациента на месте его нахождения очень важна для определения последующего течения угрожающего состояния, так как оно может улучшиться под влиянием лечения, проводимого врачами скорой помощи, либо, наоборот, ухудшиться несмотря на лечение.

Неотложное лечение в значительной мере определяется оснащением врача, прибывшего к больному или пострадавшему либо оказывающего необходимую неотложную помощь, если пациент доставлен в поликлинику. Среди практических навыков, которыми должен в совершенстве владеть врач неотложной и скорой помощи, выделяют прежде всего умение проводить реанимационные мероприятия. Существенное место занимает респираторная поддержка легких при сохраненной неадекватной или утраченной способности больного адекватно обеспечивать самостоятельное дыхание. Врач должен уметь выполнять срочную интубацию трахеи для поддержания проходимости дыхательных путей, защиты их от возможности аспирации желудочного содержимого и проведения эффективной ИВЛ.

Апноэ и терминальный тип дыхания — первые и наиболее четкие показания к интубации трахеи на догоспитальном этапе с переводом на ИВЛ. Однако этим показанием к ИВЛ далеко не ограничены, они во многом зависят от опытности врача и его умения правильно оценить, с одной стороны, глубину дыхательных нарушений, а с другой — риск самой интубации и возможность создания условий для методически правильного проведения ИВЛ. Необходимо постоянно помнить об опасности регургитации в момент интубации, поэтому предварительно следует ввести назогастральный зонд. Два методических приема способны эффективно предупредить регургитацию: готовность к немедленной аспирации из носоглотки вакуумным отсосом и прием Селлика (компрессия на перстневидный хрящ в целях obturации просвета пищевода). По данным разных авторов, в интубации трахеи и ИВЛ остро нуждаются только 4% больных на догоспитальном этапе.

## Глава 1. Основные принципы неотложной помощи детям с угрожающими состояниями

Экстренный гемостаз и устранение острой гиповолемии также относятся к мерам экстренной срочности. Сохраняющийся, тем более прогрессивно нарастающий, дефицит массы циркулирующей крови способен привести за короткий срок к полной остановке кровообращения. Именно поэтому врач должен хорошо владеть способом установки периферических венозных катетеров. Установка внутривенного катетера — одна из первых терапевтических мер при любом варианте неотложной помощи, она служит технической основой для дальнейшего лечения. Часто ее выполняют одновременно со сбором анамнеза и проведением необходимых диагностических приемов или даже раньше.

Один из принципов терапии на догоспитальном этапе — **стандарт действий врача**, который делает поведение врача в условиях экстремальности критического состояния более рациональным. Стандарт действий во время угрожающего жизни состояния больного предусматривает умение врача выполнить то или иное действие в интересах оказания первой помощи и, следовательно, требует от него знаний и предварительной тренировки для выполнения таких действий: сердечно-легочной реанимации (СЛР), интубации трахеи, проведения ручного искусственного дыхания и инфузионной терапии с пункцией и катетеризацией периферических сосудов. Таким образом, стандарты действий при угрожающих и критических состояниях расширяют возможности экстренной помощи и улучшают ее результаты. Это не исключает индивидуального подхода при проведении неотложных лечебных мероприятий, но в основе терапевтической тактики в такой ситуации всегда должен лежать стандарт, определяющий, что надо делать и чего делать не надо.

## Глава 2. Сердечно-легочная и церебральная реанимация при терминальных состояниях

*Б.М. Блохин, И.В. Гаврютина*

Основная задача реаниматологии — выяснение сущности переходных состояний от жизни к смерти, так называемых терминальных, методов восстановления жизненных функций и изучение постреанимационного периода. У новорожденных и грудных детей самые частые причины остановки кровообращения — синдром внезапной смерти, легочные заболевания: острая пневмония, обструкция ВДП и нижних дыхательных путей, сепсис, шок, неврологические заболевания. Основные причины остановки кровообращения у детей старшего возраста — травма, утопление, ожоги, кома, приводящие к обструкции дыхательных путей; несчастные случаи, не сопровождаемые травмой; травма с кровотечением или тяжелым повреждением мозга.

Остановка сердца может быть первичной или вторичной. Наиболее частая причина первичной остановки сердца — фибрилляция желудочков (ФЖ) в результате фокальной ишемии миокарда, блокады сердца, поражения электрическим током и побочных реакций на лекарственные средства (ЛС). Вторичная остановка сердца наиболее часто возникает вследствие гипоксемии, шока, политравмы, необратимых метаболических изменений на фоне хронических заболеваний.

**Основные принципы сердечно-легочной реанимации у детей**

СЛР и церебральную реанимацию австрийский врач-реаниматолог, создатель сердечно-легочной реанимации и ИВЛ П. Сафар разделил на три стадии.

- **Первая стадия** — срочная оксигенация, система ABC: восстановление проходимости дыхательных путей — А (Airway); поддержание дыхания (экстренная ИВЛ с оксигенацией) — В (Breathing); поддержание кровообращения (искусственный массаж сердца, остановка кровотечения и придание соответствующего положения больному, находящемуся в состоянии шока) — С (Circulation).

- **Вторая стадия** — восстановление самостоятельного кровообращения, стабилизация показателей кровообращения и дыхания с нормализацией гемодинамики и адекватного транспорта кислорода в ткани: внутривенное введение медикаментозных средств и жидкостей, ЭКГ, дефибрилляция.
- **Третья стадия** — постреанимационная интенсивная терапия, направленная на восстановление функции мозга: установление причины остановки сердца и ее устранение, восстановление функций мозга; коррекция нарушенных функций других органов и систем.

**Церебральная реанимация** — мероприятия для адекватной перфузии головного мозга при нормальном АД и низком ВЧД:

- раннее начало СЛР в полном объеме;
- искусственная гипотермия;
- умеренная артериальная гипертензия (АГ) на 10–15% выше обычной, достигаемая вазопрессорами;
- продленная ИВЛ с умеренной миоплегией;
- улучшение реологических свойств крови, детоксикационная терапия, коррекция метаболизма.

Искусственная гипотермия защищает мозг от гипоксии и способствует быстрой и полной нормализации функций ЦНС. К охлаждению приступают как можно раньше и начинают с охлаждения головы, накладывают холод на область магистральных шейных сосудов, внутривенно переливают холодные растворы. Температуру при использовании гипотермии контролируют в наружном слуховом проходе. Гипотермию прекращают после появления признаков сознания.

Для профилактики неизбежных перфузионных осложнений в виде кислородного парадокса в головном мозге показаны низкие концентрации кислорода. Оптимальное содержание кислорода в дыхательной смеси — 40–60% в сочетании с антиоксидантным медикаментозным лечением.

## Глава 2. Сердечно-легочная и церебральная реанимация при терминальных состояниях

Рекомендации по реанимации в педиатрии

Сердечно-легочные мероприятия у детей — предмет не только международных научных споров, но и научного сотрудничества. В 1993 г. создан Международный комитет по связям в области реанимации (ILCOR, от англ. International Liaison Committee on Resuscitation). Его задача — обобщение новых научных данных, наблюдений за международной научной деятельностью, относящейся к сфере СЛР, и достижение консенсуса в практических рекомендациях.

На основе результатов научных исследований 1 раз в 5 лет разрабатывают, обновляют и внедряют практические рекомендации по СЛР. Последняя редакция Европейского руководства по реанимации в педиатрии и Американского общества кардиологов создана на основе итоговых рекомендаций ILCOR в 2020 г. В руководство внесен ряд изменений, основанных на новых доказательных научных данных, для максимального упрощения практических приемов СЛР, эффективного обучения этим приемам и их использования.

### Базисная сердечно-легочная реанимация

Независимо от этиологии остановки сердца, места происшествия, возраста ребенка и других причин помощь пострадавшему надо начинать с базисной СЛР. Она включает необходимый объем мероприятий по оценке, восстановлению и поддержанию жизненно важных функций организма, от которых зависит исход пострадавшего с остановкой сердца. Раннее начало базисной СЛР и применение дефибрилляции в первые 3–5 мин после остановки сердца повышают выживаемость пострадавших с первичной остановкой сердца до 49–75%. При начале реанимационных действий через 5 мин от момента остановки сердца выживаемость резко снижается в среднем на 11% за 1 мин, достигая максимально возможной выживаемости 26% к 10-й минуте.

В рекомендациях Европейского совета по реанимации 2020 г. алгоритм базисной СЛР остается прежним — **система ABC (рис. 2.1)**.



**Рис. 2.1.** Алгоритм базисной сердечно-легочной реанимации у детей — система ABC. СЛР — сердечно-легочная реанимация  
Последовательность действий

- Убедиться в безопасности ребенка и окружающих.
- Оценить уровень сознания ребенка.
- Если ребенок реагирует речью или движением:
  - оставить ребенка в том положении, в котором его застали;
  - оценить его состояние и вызвать помощь, если это необходимо;
  - периодически повторно оценивать его состояние.
- Если ребенок не реагирует:
  - позвать на помощь;
  - если в реанимации участвуют двое, то один реаниматор начинает реанимацию, второй идет вызывать помощь;
  - если реаниматор один, необходимо немедленно вызвать помощь;
  - открыть дыхательные пути и оценить их проходимость.
- Обеспечивая проходимость дыхательных путей, необходимо прослушать и попытаться определить дыхание ребенка, приблизив к нему свою голову и следя за движением его грудной клетки.
- Если ребенок дышит нормально:
  - переложить ребенка в устойчивое положение на бок;
  - ребенка, находящегося без сознания с сохранением проходимости воздухоносных путей и спонтанного дыхания, необходимо переложить в безопасное боковое положение;
  - продолжать контроль наличия дыхания.



- Если ребенок не дышит или его дыхание агонального типа (редкое и нерегулярное), следует выполнить пять первоначальных искусственных вдохов, во время которых возможны кашель или рвотные движения.
- Оценить кровообращение ребенка в течение не более чем 10 с:
  - оценить признаки жизни — любое движение, кашель или нормальное дыхание (но не агональный вдох — редкие и нерегулярные дыхательные движения).
- Если в течение 10 с определены отчетливые признаки наличия кровообращения, следует:
  - продолжить искусственное дыхание с физиологической частотой дыхания до появления адекватного самостоятельного дыхания;
  - постоянно осматривать ребенка.
- Если признаки кровообращения отсутствуют, начать компрессии грудной клетки:
  - сочетать компрессии грудной клетки с искусственным дыханием независимо от количества реаниматоров в соотношении 15:2.
- Продолжать реанимацию:
  - до восстановления самостоятельного кровообращения;
  - в течение 30 мин.

В алгоритме СЛР ABC обеспечение дыхательной функции стоит на первом месте, поскольку даже при адекватном сердечном выбросе мозг не снабжается кислородом, если кровь не оксигенирована. Обструкция ВДП — наиболее частая причина остановки сердца у ребенка. Нарушение проходимости дыхательных путей может быть следствием эпиглоттита, ларингоспазма, стеноза гортани или аспирации пищи. Рекомендации ILCOR 2020 г. определяют четкие параметры глубины компрессий. У детей до 1 года жизни необходимо продавливать грудную клетку на 4 см, старше 1 года — на 5 см, у подростков — 5–6 см. После каждой компрессии грудная клетка должна полностью расправляться до исходного состояния, при этом реаниматор не должен отрывать руки. Необходимо избегать смещения рук от выбранного места компрессий, что легко приводит к перелому ребер, регургитации, снижению эффективности непрямого массажа сердца.

## Глава 2. Сердечно-легочная и церебральная реанимация при терминальных состояниях

Наружный массаж сердца необходимо всегда сочетать с ИВЛ. Соотношение компрессий и вентиляций не зависит от количества спасателей — 15 компрессий чередуют с двумя вентиляциями, при этом в паузах между циклами компрессий руки от грудины не отрывают, пальцы остаются приподнятыми.

Перерывы между компрессиями должны быть сведены к минимуму — не более 10 с. При их удлинении существенно снижается кровоток в коронарных артериях.

В алгоритме базисной СЛР используется система САВ: С — Circulation his blood, приступить к массажу сердца; А — Air way open, восстановить проходимость ВДП; В — Breathe for victime, начать ИВЛ (рис. 2.2), в которой последовательность мероприятий отличается от алгоритма ABC:

- убедиться в безопасности ребенка и окружающих;
- оценить уровень сознания ребенка;
- позвать на помощь;
- оценить кровообращение и дыхание ребенка в течение 10 с;
- если кровообращение отсутствует или нет уверенности в наличии пульса, следует начать массаж сердца — 30 компрессий;
- если пульс определяется, рекомендуется начать ИВЛ — 20–30 вдуваний в минуту, после чего провести оценку пульса: если пульс слишком редкий (менее 60 в минуту) в сочетании с признаками периферической гипоперфузии, приступить к 30 компрессиям;
- открыть и обеспечить проходимость дыхательных путей;
- выполнить 2 вдувания;
- перейти на компрессии грудной клетки в соотношении 2:30 при одном реаниматоре, 2:15 при двух реаниматорах.

Применение автоматического наружного дефибриллятора рекомендуют у детей любого возраста.



Copyright © American Heart Association, Inc  
All right reserved

**Рис. 2.2.** Адаптированный алгоритм базисной сердечно-легочной реанимации у детей (САВ) с использованием рекомендаций Американской кардиологической ассоциации (2020). ИВЛ — искусственная вентиляция легких; СЛР — сердечно-легочная реанимация

Многие производители оснащают аппараты педиатрическими электродами и программами, которые предполагают настройку разряда в диапазоне 50–75 Дж. Такие аппараты рекомендуется применять у детей до 8 лет. При отсутствии аппарата, оснащенного подобной системой, или возможности настройки ручную у детей в возрасте старше 1 года возможно использование немодифицированной модели для взрослых. В таком случае расположение электродов дефибриллятора может быть как передним, так и переднезадним.

Для реанимации детей до 1 года рекомендуют использовать ручной дефибриллятор, при его отсутствии используют автоматический наружный дефибриллятор с системой ослабления разряда. По рекомендациям 2020 г. использовать автоматический наружный дефибриллятор необходимо как можно раньше, не дожидаясь проведения СЛР в течение 2 мин. Во время наложения электродов рекомендуют по возможности продолжать

чередование компрессий и вдуваний, снижая этим интервалы между циклами СЛР. Перерыв между компрессиями разрешен только на момент оценки пульса, набора заряда и выполнения разряда, но не более 5 с.

**Ручные (неавтоматические) дефибрилляторы.** В рекомендациях 2020 г. предлагается быстрое проведение дефибрилляции у детей при ФЖ или желудочковой тахикардии (ЖТ) без пульса. Тактика реанимации предполагает нанесение одного разряда с немедленным возобновлением СЛР без последующего определения пульса и ритма. Доза первого разряда, по рекомендациям Американской кардиологической ассоциации, — 2–4 Дж/кг, последующие — 4 Дж/кг с возможностью повышения до 10 Дж/кг при устойчивом дефибриллируемом ритме. Согласно руководству Европейского совета по реанимации, стартовая и все последующие дозы разрядов — 4 Дж/кг.

#### **Принципы расширенной сердечно-легочной реанимации у детей**

Расширенная СЛР состоит из следующих этапов:

- инструментальное открытие и поддержание проходимости дыхательных путей, вентиляция;
- сосудистый доступ, лекарственная и инфузионная терапия;
- диагностика и лечение аритмий;
- оптимизация наружного массажа сердца.

Все эти этапы проводят одновременно. Расширенная СЛР у детей — командная работа. Часто **освобождения дыхательных путей и поддержания их проходимости** достаточно для восстановления эффективной вентиляции легких. **Аспирацию содержимого дыхательных путей** проводят механическим или аппаратным методом с подбором аспирационного катетера соответствующего типа и размера. Обструкцию ВДП мокротой, кровью, пищевыми массами устраняют аспирацией вакуумным насосом.

**Орофарингеальные и назофарингеальные воздуховоды** — адекватная замена двух компонентов тройного приема на дыхательных путях: выдвижения нижней челюсти и открывания рта, которое трудно сохранять в течение продолжительного времени.

Орофарингеальный воздуховод не позволяет языку, корню языка и мягким тканям рта препятствовать поступлению воздуха через ротовую полость и глотку. Использование орофарингеального воздуховода показано детям, находящимся без сознания, при затруднении ручного открытия и поддержания проходимости дыхательных путей. Воздуховоды различают по размеру (**рис. 2.3**). Подходящий размер орофарингеального воздуховода определяют прикладыванием его к щеке ребенка (**рис. 2.4**). Передняя пластинка, или основание воздуховода, должна находиться у резцов ребенка, дистальный конец орофарингеального воздуховода — касаться угла нижней челюсти.



**Рис. 2.3.** Воздуховоды

## **Глава 2. Сердечно-легочная и церебральная реанимация при терминальных состояниях**



**Рис. 2.4.** Подбор воздуховода

**Вентиляция с помощью дыхательного мешка и маски** позволяет проводить вспомогательную вентиляцию при положительном давлении, создаваемом ручным способом (**рис. 2.5**). Вентиляция, проводимая таким образом, так же эффективна, как и вентиляция через эндотрахеальную трубку. Осложнений при вентиляции дыхательным мешком гораздо меньше, чем при интубации трахеи.



**Рис. 2.5.** Вентиляция дыхательным мешком одним реаниматологом

По данным Американской кардиологической ассоциации (American Heart Association, АНА) 2020 г., прием Селлика не способствует профилактике регургитации содержимого желудка.

**Эндотрахеальная интубация** позволяет проводить адекватную вентиляцию как ручным, так и аппаратным способом, предотвращает перерастяжение желудка и аспирацию его содержимого, позволяет вводить некоторые ЛС, санировать трахеобронхиальное дерево. Современные специалисты в своих исследованиях пришли к выводу, что во время проведения сердечно-легочной реанимации на догоспитальном этапе применение ИВЛ с помощью мешка и маски одинаково эффективно, как и при эндотрахеальной интубации или применении ларингеальной маски. После интубации трахеи раздувание легких не синхронизируют с компрессиями грудной клетки и проводят с частотой 20–30 раз в минуту. Раздувание легких в промежутках между компрессиями обеспечивает лучшую оксигенацию; раздувание, совпадающее по времени со сдавлением грудной клетки, создает лучший кровоток.

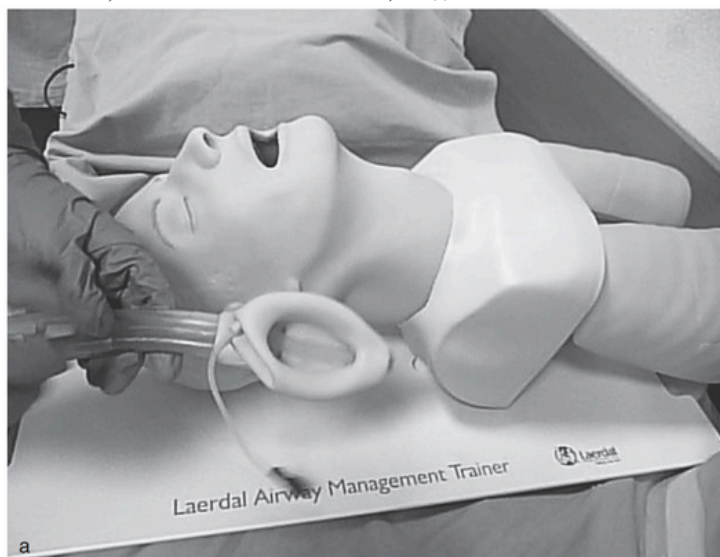
Для интубации независимо от возраста ребенка применяют эндотрахеальные трубки с манжетой или без нее. Трубки с манжетой обеспечивают более безопасную вентиляцию в связи с предупреждением регургитации, и им отдается предпочтение в выборе на сегодняшний день.

После интубации необходимо контролировать положение интубационной трубки, чтобы исключить попадание ее в пищевод. С помощью аускультации легких исключают одностороннюю вентиляцию, которую наблюдают при слишком глубоком интубировании. Капнометрия в конце выдоха — важный компонент контроля положения интубационной трубки, но не позволяет диагностировать интубацию главного бронха.

Применение капнометрии и капнографии помогает оценить качество СЛР.

При использовании эндотрахеальной трубки с манжетой необходимо как можно раньше начать мониторинг давления внутри манжеты, поддерживая его на уровне не более 25 см вод.ст.

**Классическая ларингеальная маска** является альтернативой открытия и поддержания проходимости дыхательных путей. Классическую ларингеальную маску вводят в гортань вслепую. Она изолирует ВДП выше входа в гортань, позволяя проводить ИВЛ ручным или механическим способом с низким давлением. Существуют разные варианты ларингеальных масок, сделанных на основе классической маски: LMA Unique, LMA Flexible SU, LMA Fastrach и LMA Proseal; каждая из них имеет свои особенности и показания к применению (**рис. 2.6**).





**Рис. 2.6.** Ларингеальная маска (а), техника применения (б)

**Показания** к применению ларингеальной маски во время СЛР при остановке сердца и дыхания:

- недостаточный опыт интубации трахеи у реаниматора;
- трудная интубация;
- травма шейного отдела позвоночника с неврологическими нарушениями;
- кровотечение из ВДП.

**Противопоказания** к применению ларингеальной маски:

- невозможность разогнуть шею и открыть рот ребенка больше чем на 1,5 см, что не позволяет продвинуть ларингеальную маску в сторону гипотаринкса (анкилозирующий спондилит, ювенильный ревматоидный артрит);
- заболевания глотки (абсцесс, гематома, новообразования и др.);
- обструкция гортани или нижележащих дыхательных путей;
- плохая растяжимость легких и повышенное сопротивление дыхательных путей (ожирение, деформация грудной клетки, отек легких, фиброз легких, тяжелый бронхоспазм);
- большой риск регургитации [полный желудок, кишечная непроходимость (КН), грыжа в области нижнего сфинктера пищевода].

**Достоинства** применения ларингеальной маски:

- отсутствие необходимости ларингоскопии и использования мышечных релаксантов;
- легкое и быстрое введение по сравнению с интубацией;
- легкое освоение техники применения;
- минимальная травматизация;
- возможность применения при трудной интубации;
- минимальный ответ на введение со стороны сердечно-сосудистой системы;
- отсутствие увеличения внутриглазного давления (ВГД);
- низкое сопротивление потоку воздуха;
- лучшая переносимость, чем эндотрахеальной трубки.

**Недостатки:**

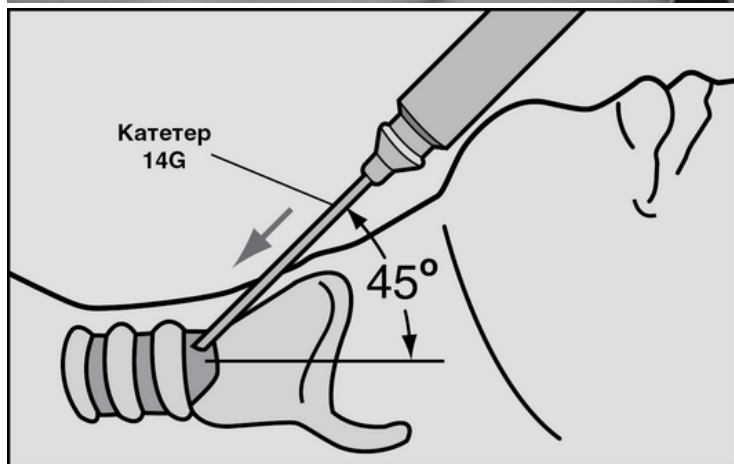
- отсутствие возможности полностью изолировать дыхательные пути (большой риск регургитации и аспирации в легкие);
- менее эффективна, если для вентиляции необходимо инспираторное давление более 20 см вод.ст.;
- трудности аспирации содержимого бронхов;
- трудности введения желудочного зонда;
- трудности введения при гипертрофии аденоидов.

**Криотиреоидотомия** — манипуляция, выполняемая при неэффективности применения других, примененных ранее способов открытия и поддержания проходимости дыхательных путей (ларингеальная маска, эндотрахеальная интубация) и вентиляции дыхательным мешком. Например, полная обструкция ВДП, тяжелая черепно-лицевая травма, повреждение гортани, тяжелые инфекции ВДП. Несмотря на теоретическую возможность эффективности этого метода поддержания проходимости дыхательных путей, опубликованы данные лишь о единичных случаях его применения у детей. Существуют два метода — хирургический и пункционный.

## Глава 2. Сердечно-легочная и церебральная реанимация при терминальных состояниях

**Хирургический метод** у детей до 4 лет сопровождается тяжелыми, угрожающими жизни осложнениями, поэтому у таких больных его должен выполнять опытный специалист.

**Пункционный метод** прост по своей сущности, но нелегко в исполнении (рис. 2.7). Криотиреоидотомия позволяет проводить удовлетворительную кислородотерапию, но недостаточную вентиляцию, в критической ситуации обеспечивает минимальный поток воздуха, необходимый для сохранения жизни больного.



**Рис. 2.7.** Пункция крикотиреоидной связки

**Обеспечение сосудистого доступа** — важнейший этап проведения СЛР у детей, так как позволяет проводить лекарственную и инфузионную терапию, которая существенно улучшает результаты проводимых сердечно-легочных мероприятий. Сосудистый доступ часто затруднен, в частности у маленьких детей, поэтому необходимо иметь четкий алгоритм альтернативных способов сосудистого доступа.

**Типы сосудистого доступа**

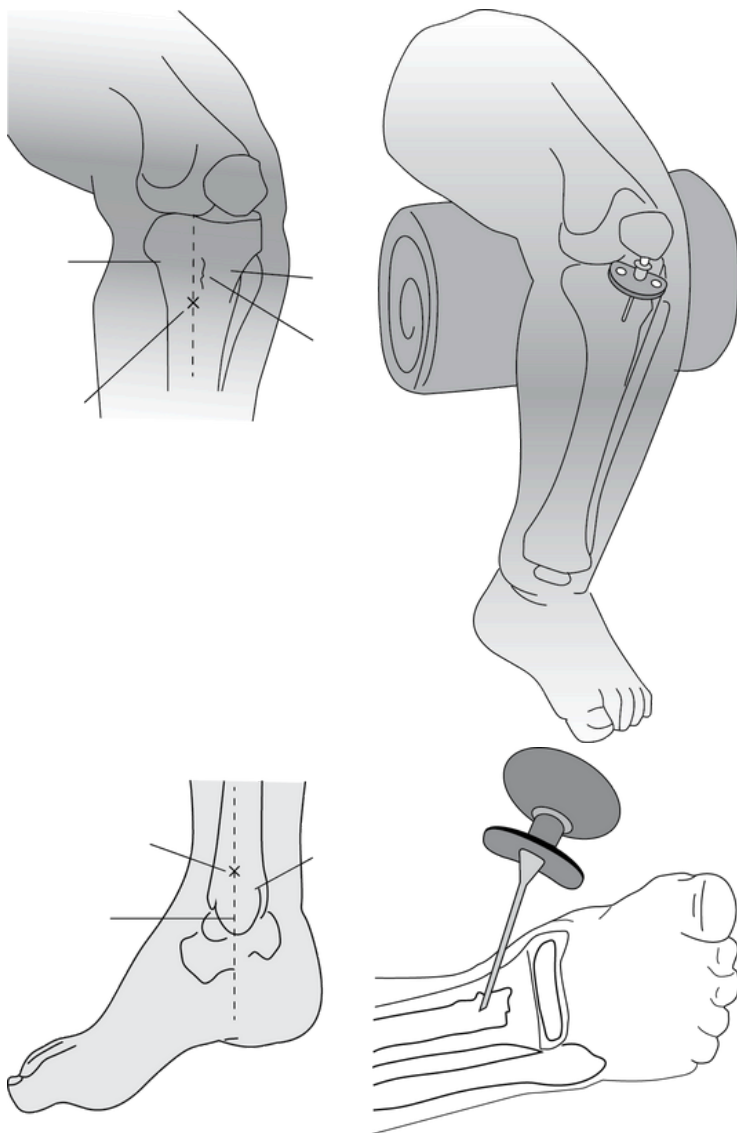
- Внутрикостный.
- Венозный:
  - периферический;
  - центральный;
  - эндотрахеальный.

**Внутрикостный доступ** по ILCOR 2020 г. — основной быстрый и безопасный метод введения ЛС и проведения инфузионной терапии во время СЛР. ЛС и растворы, введенные внутрикостно, достигают центрального венозного кровотока практически моментально благодаря хорошо развитой сосудистой сети костей. Начало действия и время достижения максимальной концентрации ЛС при периферическом внутривенном и внутрикостном введении не отличаются от центрального внутривенного введения. Существуют несколько специально созданных внутрикостных игл и пистолеты-автоматы.

**Локализация внутрикостного доступа:**

- у младенцев и маленьких детей — проксимальный отдел большеберцовой кости на 1–2 см ниже бугристости большеберцовой кости;
- у детей старшего возраста — дистальный отдел большеберцовой кости в области соединения медиальной лодыжки и диафиза голени (**рис. 2.8**).





**Рис. 2.8.** Локализация внутрикостного доступа  
**Возможные осложнения внутрикостного доступа:**

- перелом большеберцовой кости;
- пропотевание жидкости в подкожную клетчатку;
- компартментальный синдром;
- некроз кожи;
- подкожный абсцесс и/или остеомиелит;
- жировая эмболия легких.

**Периферическую вену** для введения медикаментозных средств и жидкости в целях увеличения объема циркулирующей крови (ОЦК) следует канюлировать как можно скорее после начала СЛР, не прерывая ее.

Часто используют вены верхних и нижних конечностей: тыльные вены кисти и стопы, локтевые вены, большую подкожную вену в области лодыжки и вены головы (у грудных детей). Для катетеризации периферической вены широко используют иглу типа «бабочки» (у грудных детей) и катетер на игле разных калибров. Размеры этих катетеров обозначаются буквой G. Чем меньше число G, тем больше размер иглы. Катетеры различают не только по числу G, но и по цвету и скорости потока жидкости (**рис. 2.9**). Метод выбора для канюлирования периферической вены — быстрая венесекция.

Цвет	Размер	V потока, мл/мин
Оранжевый	G14	300
Серый	G16	200
Зеленый	G18	90
Фиолетовый	G20	61
Синий	G22	36
Желтый	G24	15



**Рис. 2.9.** Характеристики периферических катетеров для внутривенных введений

**Центральный венозный доступ** — катетеризация внутренней яремной или подключичной вены (вены первого выбора), требует прерывания СЛР. Вена второго выбора для пункции и введения короткого катетера вне иглы — наружная яремная. Надавливание пальцем на область непосредственно над ключицей вызывает набухание наружной яремной вены и облегчает ее канюлирование. Вена третьего выбора — бедренная, хотя она и не видна. Она расположена в паховой области медиальнее бедренной артерии, пульсацию которой определяют во время массажа сердца. Эти процедуры требуют времени и определенных навыков у персонала.

**Эндотрахеальное введение ЛС** используют только при невозможности внутривенного и внутрикостного введения. ЛС, вводимые через эндотрахеальную трубку:

- лидокаин;
- налоксон;
- атропин;
- эпинефрин (Адреналин<sup>▲</sup>).

Доза ЛС при введении через эндотрахеальную трубку в 2–10 раз больше, чем при внутривенном введении.

Эндотрахеальное введение ЛС включает разведение препарата в 5–10 мл изотонического раствора натрия хлорида, проведение катетера в эндотрахеальную трубку и быстрое введение раствора через катетер. На это время необходимо прекратить непрямой массаж сердца, быстро нагнать воздух в эндотрахеальную трубку.

#### Лекарственные средства, применяемые при сердечно-легочной реанимации

**Эпинефрин** (Адреналин<sup>▲</sup>) остается основным ЛС при остановке сердца, так как он увеличивает периферическое сосудистое сопротивление и диастолическое давление в аорте, улучшает коронарный кровоток, увеличивает амплитуду и частоту при ФЖ, способствуя эффективной дефибрилляции. Первое введение эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>) в первые 5 мин после остановки сердца существенно повышает выживаемость у детей. ILCOR 2020 г. рекомендует дозы эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>):

- первая и последующие дозы — 10 мкг/кг или 0,1 мл/кг раствора 1:10 000 внутривенно и внутрикостно;
- для эндотрахеального введения дозы в 10 раз больше — 0,1 мг/кг (0,1 мл/кг раствора 1:1000).

## Глава 2. Сердечно-легочная и церебральная реанимация при терминальных состояниях

Во время СЛР введение эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>) повторяют каждые 3–5 мин, если сохраняется асистолия. Большие дозы не рекомендуются.

Эпинефрин (Адреналин<sup>▲</sup>) способствует восстановлению самостоятельного кровообращения при остановке сердца длительностью более 1–2 мин.

Иногда при асистолии или электрической активности без пульса (электромеханическая диссоциация) эпинефрин (Адреналин<sup>▲</sup>) вызывает ФЖ; в этом случае необходима наружная дефибрилляция. Введение эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>) во время СЛР обычно приводит к выраженной АГ немедленно после восстановления сердечной деятельности, что благоприятно действует на восстановление кровообращения мозга.

**Амиодарон** замедляет атриовентрикулярную (АВ) проводимость, увеличивает рефрактерный период и интервал  $Q-T$ , что необходимо для лечения угрожающих жизни аритмий — ЖТ без пульса и ФЖ.

Амиодарон применяют только для лечения дефибрилируемых аритмий в первой и последующих дозах 5 мг/кг. Во время проведения СЛР по рекомендации ILCOR 2020 г. препарат вводят внутривенно струйно. По рекомендации Американской кардиологической ассоциации 2020 г., вводить амиодарон рекомендуется после второго разряда с возможными повторными введениями до трех доз. По рекомендации Европейского совета по реанимации (European Resuscitation Council, ERC) 2020 г., после третьего и пятого разрядов дефибрилляции — всего две дозы.

Лидокаин также является препаратом первого выбора при лечении дефибрилируемых аритмий, как и амиодарон. Лидокаин вводят внутрикостно или внутривенно в дозе 1 мг/кг. От инфузии натрия гидрокарбоната (Натрия бикарбоната<sup>▲</sup>) и кальция хлорида без предварительного анализа крови необходимо воздержаться. Введение натрия гидрокарбоната приводит к росту внутриклеточного ацидоза из-за накопления двуокиси углерода, снижению эффективности дефибрилляции; внутриклеточный ацидоз инактивирует действие введенных катехоламинов. Натрия гидрокарбонат (Натрия бикарбонат<sup>▲</sup>) используется исключительно при доказанной гиперкалиемии или отравлении блокаторами натриевых каналов.

Кальция хлорид при реанимации показан только при гипокалиемии, гиперкалиемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов, массивных переливаниях крови после кровопотери, гипермагниемии. Рекомендуемая доза кальция — 5–7 мг/кг в виде 10% раствора при медленном введении с повторением через 10 мин.

Инфузию декстрозы (Глюкозы<sup>▲</sup>) во время СЛР не рекомендуют, так как она усиливает гипергликемию, развивающуюся при быстром умирании. Гипергликемия ведет к накоплению молочной кислоты и на фоне минимального мозгового кровотока способствует появлению некротических изменений ЦНС и ухудшению прогноза.

#### Диагностика и лечение аритмий

По рекомендациям ILCOR 2020 г., все нарушения ритма во время остановки сердца и дыхания делят на дефибрилируемые и недефибрилируемые ритмы.

Недефибрилируемые ритмы — асистолия, симптоматическая брадикардия и электрическая активность без пульса (электромеханическая диссоциация).

**Асистолия** — состояние полного прекращения сокращений желудочков. Она возникает, как правило, при тяжелой продленной гипоксии и ацидозе и имеет худший прогноз, чем ФЖ. Она может возникнуть внезапно (рефлекторно) при сохраненном тоне миокарда или появляться постепенно, как при хорошем тоне миокарда, так и при атонии (рис. 2.10). Причины остановки сердца, помимо рефлекторной, — гипоксия, гиперкапния, ацидоз и расстройство электролитного баланса, которые взаимодействуют в процессе развития асистолии.

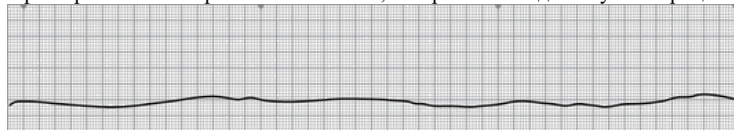


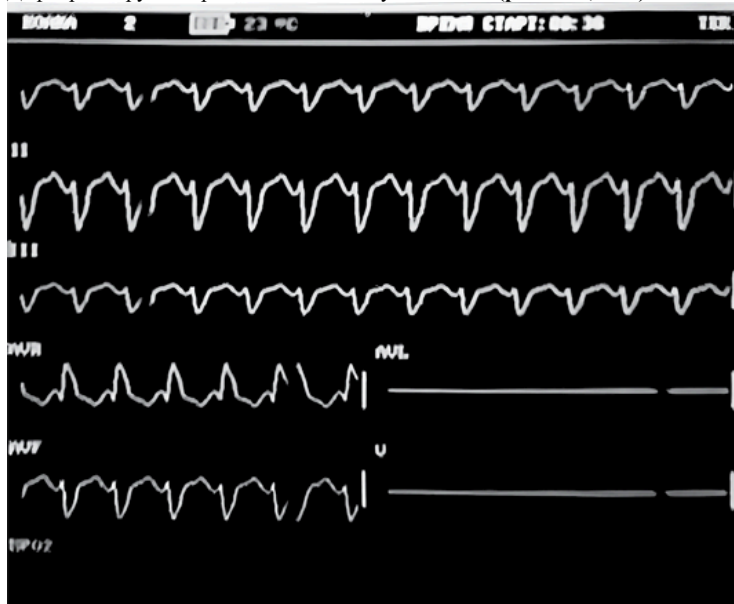
Рис. 2.10. Асистолия

**Электромеханическая диссоциация** — тяжелое угнетение сократимости миокарда с уменьшением сердечного выброса и падением АД при сохраняющихся сердечных комплексах на ЭКГ. Сердечные тоны не прослушиваются, АД ниже 30 мм рт.ст. В основе электромеханической диссоциации лежат нарушение тканевой перфузии и гипоксия миокарда. Она развивается вследствие угнетения миокарда эндотоксинами или передозировки  $\beta$ -адреноблокаторами, блокаторами медленных кальциевых каналов, сердечными гликозидами после неоднократных эпизодов ФЖ, напряженного пневмоторакса, шока, гипогликемии, гипертермии. Постепенная задача в лечении асистолии и электромеханической диссоциации — проведение эффективной вентиляции и наружного массажа сердца с последующим введением внутривенно или внутрикостно эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>) каждые 3–5 мин (рис. 2.11). Для восстановления самостоятельного ритма и нормального АД у больных без патологии сердечно-сосудистой системы проводят этапы А, В, С СЛР в сочетании с введением эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>) и быстрым возмещением ОЦК.

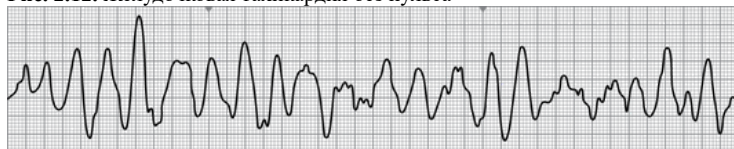




**Рис. 2.11.** Алгоритм лечения недефибрилируемых ритмов  
Дефибрилируемые ритмы — ЖТ без пульса и ФЖ (рис. 2.12, 2.13).



**Рис. 2.12.** Желудочковая тахикардия без пульса



**Рис. 2.13.** Фибрилляция желудочков

**ЖТ и ФЖ сердца** — нечастые причины остановки кровообращения у детей, поэтому дефибрилляцию в педиатрической практике используют редко, в основном при врожденных пороках сердца или в результате длительной гипоксемии вследствие остановки дыхания.

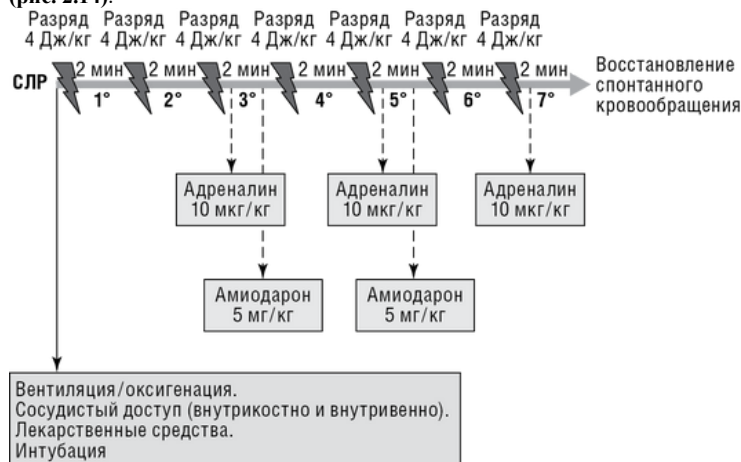
## Глава 2. Сердечно-легочная и церебральная реанимация при терминальных состояниях

ФЖ сердца — потеря способности совершать координированные сокращения. ФЖ сердца встречаются в 70% случаев остановки кровообращения; она характеризуется хаотичными некоординированными сокращениями отдельных мышечных волокон миокарда с полным отсутствием сердечного выброса. При этом вместо синхронных сокращений всех мышечных волокон и последующих их расслаблений наблюдают разрозненные, беспорядочные и разновременные сокращения отдельных мышечных волокон.

ФЖ — чрезвычайно устойчивое состояние. Спонтанное прекращение ФЖ наблюдают крайне редко. Диагностировать ФЖ можно лишь по ЭКГ, на которой появляются нерегулярные колебания неравномерной амплитуды. При появлении ФЖ необходима немедленная дефибрилляция, которая в этом случае более важна, чем эндотрахеальная интубация и внутривенная инфузия. С истощением метаболических ресурсов сердца амплитуда фибриллярных колебаний уменьшается, ФЖ становится слабо выраженной и через различные промежутки времени переходит в полное прекращение сердечной деятельности.

По данным Американской кардиологической ассоциации 2020 г., выживаемость при регистрации дефибрилируемых аритмий значительно выше, чем при недефибрилируемых ритмах.

**Электрическая дефибрилляция** — эффективное средство восстановления сердечной деятельности при ФЖ. Методический фактор успеха дефибрилляции — эффективный массаж сердца с максимальной подачей кислорода в дыхательной смеси после введения эпинефрина (Адреналина<sup>⚡</sup>) (рис. 2.14).



**Рис. 2.14.** Купирование дефибрилируемых сердечных ритмов (рекомендации Европейского совета по реанимации)

Дефибрилляция противопоказана, если на ЭКГ установлена асистолия или электромеханическая диссоциация. Отсутствие эффекта от дефибрилляции в этих обстоятельствах может сочетаться с прямыми или косвенными неблагоприятными последствиями.

СЛР при ЖТ без пульса и ФЖ начинают с проведения дефибрилляции с мощностью разряда 4 Дж/кг, не теряя времени на медикаментозную терапию или на выполнение этапов А, В, С.

Сразу после каждого разряда необходимо проводить СЛР в течение 2 мин. При неудаче первых трех разрядов дефибриллятора необходимо ввести внутривенно амиодарон в дозе 5 мг/кг или лидокаин в дозе 1 мг/кг и 0,01 мг/кг разведенного эпинефрина (Адреналина<sup>⚡</sup>) внутривенно/внутрикостно или интратрахеально (у интубированных больных при отсутствии возможности ввести внутривенно/внутрикостно). Во время выполнения этапов А, В, С повторяют внутривенное/внутрикостное введение эпинефрина (Адреналина<sup>⚡</sup>) каждые 3–5 мин в дозе 0,01 мг/кг.

Причины неудачи дефибрилляции — неадекватность оксигенации и вспомогательной вентиляции, метаболический ацидоз, пневмоторакс, неадекватное соединение поверхностей электродов и грудной клетки.

## Глава 2. Сердечно-легочная и церебральная реанимация при терминальных состояниях

Осложнения сердечно-легочной реанимации

Осложнения СЛР связаны с несколькими проблемами.

К асфиксии и необратимой остановке сердца нередко приводят затягивающиеся более 15 с попытки интубации.

Форсированное нагнетание большого объема воздуха сопровождается разрывом легочных альвеол, висцеральной плеврой, развитием напряженного пневмоторакса, который диагностируют по нарастающему сопротивлению на вдохе и прогрессирующей подкожной эмфиземе. Для его ликвидации необходим торакоцентез с установкой плеврального дренажа или пункция плевральной полости.

Опасны регургитация и аспирация содержимого желудка, особенно легко возникающие при обтурационной непроходимости ВДП и попадании воздуха в желудок. Наружный массаж иногда сопровождается переломом ребер в области хрящей.

При значительном смещении места компрессий от грудины, как правило, повреждаются легкие. Если давление на грудину производят слишком высоко, возможен ее перелом. Если ее сдавливают чересчур низко, может произойти регургитация, реже — разрыв печени.

### Постреанимационный период

В постреанимационный период больной, выведенный из глубокого терминального состояния, еще долгое время находится в особом патологическом состоянии, которое в основном определяется гипоксическими повреждениями жизненно важных органов.

Клинические особенности восстановительного периода определяются степенью нарушений функций ЦНС, сократительной функцией миокарда, адекватностью вентиляции легких, нейроэндокринной регуляцией обмена веществ, функцией почек и печени. Насловившись на симптомы основной болезни, явившиеся причиной остановки сердца или терминального состояния, клиническая картина восстановительного периода перекрывает и отодвигает на второй план проявления основной болезни. Это патологическое состояние В.А. Неговский назвал постреанимационной болезнью, рассматривая ее как особую нозологическую форму, требующую всестороннего изучения. Тактика врача при постреанимационной болезни не имеет ни принципиальных, ни методологических отличий от ведения больных с полиорганной недостаточностью.

### Оказание реанимационной помощи в законодательстве Российской Федерации

В соответствии со ст. 66 Федерального закона «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 2011 г. № 323-ФЗ, Правительство Российской Федерации постановлением от 20 сентября 2012 г. № 950 утвердило «Правила определения момента смерти человека, в том числе критерии и процедуру установления смерти человека», «Правила прекращения реанимационных мероприятий и форму протокола установления смерти человека».

### Правила определения момента смерти человека, в том числе критерии и процедура установления смерти человека

1. Настоящие Правила устанавливают порядок определения момента смерти человека, в том числе критерии и процедуру установления.
2. Моментом смерти человека является момент смерти его мозга или его биологической смерти (необратимой гибели человека).
3. Диагноз смерти мозга человека устанавливается консилиумом врачей в медицинской организации, в которой находится пациент. В составе консилиума врачей должны присутствовать анестезиолог-реаниматолог и невролог, имеющие опыт работы в отделении интенсивной терапии и реанимации не менее 5 лет. В состав консилиума врачей не могут быть включены специалисты, принимающие участие в изъятии и трансплантации (пересадке) органов и (или) тканей.
4. Диагноз смерти мозга человека устанавливается в порядке, утверждаемом Министерством здравоохранения Российской Федерации, и оформляется протоколом по форме, утверждаемой указанным министерством.
5. Биологическая смерть устанавливается на основании наличия ранних и (или) поздних трупных изменений.
6. Констатация биологической смерти человека осуществляется медицинским работником (врачом или фельдшером) и оформляется в виде протокола установления смерти человека по форме, утвержденной постановлением Правительства Российской Федерации от 20 сентября 2012 г. № 950.

### Правила прекращения реанимационных мероприятий

1. Настоящие Правила определяют порядок прекращения реанимационных мероприятий.
2. Реанимационные мероприятия направлены на восстановление жизненно важных функций, в том числе искусственное поддержание функций дыхания и кровообращения человека, и выполняются медицинским работником (врачом или фельдшером), а в случае их отсутствия — лицами, прошедшими обучение по проведению СЛР.
3. Реанимационные мероприятия прекращаются при признании их абсолютно бесперспективными, а именно:
  - о при констатации смерти человека на основании смерти головного мозга;
  - о при неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций, в течение 30 мин;
  - о при отсутствии у новорожденного сердцебиения по истечении 10 мин с начала проведения реанимационных мероприятий в полном объеме (ИВЛ, массажа сердца, введения ЛС).
4. Реанимационные мероприятия не проводятся:
  - о при наличии признаков биологической смерти;
  - о при состоянии клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимых с жизнью.
5. Информация о времени прекращения реанимационных мероприятий и (или) констатации смерти вносится в медицинские документы умершего человека.

## Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

*Б.М. Блохин, К.Г. Казраманова, И.П. Лобушкова*

Острые нарушения дыхания у детей — наиболее частые и обычно приоритетные патологические состояния в неотложной педиатрии.

**Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей**, предрасполагающие к возникновению синдрома ОДН:

- экспираторное строение грудной клетки;
- низкие абсолютные величины дыхательного объема и мертвого пространства;
- физиологическое тахипноэ;
- узкие дыхательные пути;
- слабость дыхательных мышц;
- рыхлая клетчатка подслизистого пространства гортани;
- склонность детей к ларингоспазму;
- меньшая активность легочного сурфактанта;
- проницаемость легочных капилляров относительно больше, чем у взрослых.

## Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Обструкция дыхательных путей

Обструктивные нарушения дыхания у детей зависят от разных причин и имеют разноуровневую локализацию препятствия.

Если препятствие газопотоку во время дыхания возникает в полости рта, глотки или гортани, дыхательные нарушения рассматривают как обструкцию верхних дыхательных путей (**табл. 3.1**), ниже гортани — как обструкцию нижних дыхательных путей.

**Таблица 3.1.** Наиболее частые причины обструкции верхних дыхательных путей

Локализация сужения	Причины	
	инфекционные	неинфекционные
Надсвязочные	Заглоточный абсцесс. Перитонзиллярный абсцесс. Дифтерия зева. Эпиглоттит	Аспирации ИТ. Аллергический отек. Ожог дыхательных путей
Подсвязочные	Дифтерия гортани. Вирусный ларинготрахеобронхит. Бактериальный трахеит	Ларингоспазм. Подсвязочный отек

У детей состояния, вызывающие обструкцию ВДП, разделяют на врожденные и приобретенные (**табл. 3.2**).

**Таблица 3.2.** Причины обструкции верхних дыхательных путей

Врожденные заболевания	Приобретенные заболевания и повреждения
<ul style="list-style-type: none"><li>Сужения внутреннего просвета дыхательных путей: подсвязочный стеноз, мембрана, киста, ларингоцеле, опухоль, ларингомалиция, ларинготрахеозофагальная мембрана, трахеомалиция, трахеопищеводный свищ.</li><li>Наружные сдавливания и повреждения: сосудистое кольцо, цистогигрома.</li><li>Родовая травма. Неврологические нарушения.</li><li>Аномалии черепно-лицевой области.</li><li>Гипокальциемия</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Инфекции: заглоточный абсцесс, ангина Людвига, ларинготрахеобронхит, эпиглоттит, грибковая инфекция, перитонзиллярный абсцесс, дифтерия, бактериальный трахеит.</li><li>Травма: постинтубационный отек, посттрахеостомический стеноз.</li><li>Ожоги дыхательных путей (термический или химический).</li><li>Аспирация ИТ.</li><li>Системные нарушения.</li><li>Опухоли.</li><li>Неврологические повреждения.</li><li>Хроническая обструкция ВДП.</li><li>Гипертрофический тонзиллит и аденоиды</li></ul>

Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Дифтерия зева и гортани (истинный круп)

**Дифтерия** — острое инфекционное заболевание, вызываемое токсигенными штаммами дифтерийной палочки, передаваемыми преимущественно воздушно-капельным путем, характеризующееся развитием фибринозного воспаления в месте входных ворот, лихорадкой, синдромом интоксикации и частыми осложнениями со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем.

Диагностические признаки токсической **дифтерии ротоглотки**:

- токсический отек нёбных миндалин, подкожной клетчатки шеи, регионарных лимфатических узлов;
- распространение налетов за пределы нёбных миндалин, на нёбные дужки, язычок, мягкое и твердое нёбо, заднюю стенку глотки;
- выраженная интоксикация в первые дни болезни;
- специфический сладковато-приторный запах изо рта;
- развитие токсических осложнений, таких как инфекционно-токсический шок (ИТШ), нефроз, миокардит.

Диагностические признаки **дифтерии гортани**:

- грубый «лающий» кашель;
- осиплый голос;
- постепенное нарастание симптомов дисфонии до беззвучного кашля, афонии;
- инспираторный стрidor с втяжением «уступчивых» мест грудной клетки;
- плеччатый беловато-желтоватый или сероватый налет сначала в пределах преддверия гортани, затем в зоне голосовой щели;
- подчелюстные и заднешейные регионарные лимфатические узлы значительно увеличены, болезненны, с отеком тканей вокруг них;
- лихорадка 38–39 °С, умеренная интоксикация.

Диагноз необходимо подтвердить бактериологически.

**Тактика ведения больных**

- Экстренная госпитализация в инфекционное отделение.
- Транспортировка с возвышенным положением верхней половины туловища и оксигенотерапией.
- Немедленное введение противодифтерийной сыворотки. Доза сыворотки определяется распространенностью процесса и стадией заболевания — 15 000–40 000 МЕ. Об эффективности действия противодифтерийной сыворотки свидетельствуют уменьшение интоксикации, разрыхление и «таяние» фибринозных налетов.
- Поддержание свободной проходимости дыхательных путей необходимо в течение первых 3–5 сут госпитализации. При дифтерии зева больной находится с постоянным воздухопроводом или сохраняют эндотрахеальную интубацию; при дифтерии гортани — назотрахеальная продленная интубация.
- Дезинтоксикационное инфузионное лечение проводят преимущественно кристаллоидными растворами — 10 мл/кг.
- Парентеральное введение глюкокортикоидов: дексаметазона (Дексазона<sup>®</sup>) — 2–3 мг/кг; допамина — 2–6 мг/кг в 1 мин; седативных препаратов — диазепама (седуксена<sup>®</sup>), мидазолама. Антибактериальное лечение проводят всем больным дифтерией.

Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Острый стенозирующий ларинготрахеит (ложный круп)

Острый стенозирующий ларинготрахеит — угрожающее жизни поражение ВДП различной этиологии, характеризующееся стенозом гортани разной степени выраженности с «лающим» кашлем, дисфонией, инспираторной или смешанной одышкой.

Предрасполагающие факторы развития крупа — особенности детской гортани и трахеи:

- малый диаметр;
- мягкость и податливость хрящевого скелета;
- короткое узкое преддверие и воронкообразная форма гортани;
- высоко расположенные и непропорционально короткие голосовые складки;

- гипертонус мышц-аддукторов, замыкающих голосовую щель;
- функциональная незрелость рефлексогенных зон;
- гиперпарасимпатикотония.

Изменения при крупе локализуются исключительно в подскладочной области, где расположена богато васкуляризованная соединительная ткань (рис. 3.1).



Рис. 3.1. Основные механизмы развития острого стенозирующего ларинготрахеита

Клиническая картина

Продромальный период характеризуется неспецифической симптоматикой, свойственной острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ):

- отсутствуют признаки интоксикации;
- характерный «лающий кашель», охриплость голоса, дисфония, инспираторный стрidor. Ночью тяжесть симптомов нарастает.

Степень стеноза определяют по тяжести клинической картины (табл. 3.3).

Таблица 3.3. Степень стеноза гортани у детей

Симптом	Степень стеноза гортани			
	I	II	III	IV
Общее состояние	Удовлетворительное или средней тяжести, сознание ясное, периодическое возбуждение	Средней тяжести, сознание ясное, постоянное возбуждение	Тяжелое или очень тяжелое, сознание спутанное, постоянное значительное возбуждение	Крайне тяжелое, сознание отсутствует
Цвет кожи	Легкий цианоз вокруг рта при беспокойстве	Умеренно выраженный цианоз носогубного треугольника	Выраженный цианоз кожи лица, акроцианоз, «мраморность» кожи	Цианоз кожи всего тела
Участие вспомогательных мышц	Раздувание крыльев носа в покое отсутствует, при беспокойстве умеренное	Втяжение межреберных промежутков и надключичных ямок, выраженное даже в состоянии покоя	Выраженное, при поверхностном дыхании может отсутствовать	Менее выражено
Дыхание	Не учащено	Умеренно учащено	Учащено, возможно, поверхностное	Прерывистое, поверхностное
Пульс	Соответствует температуре тела	Учащен	Значительно учащен	Значительно учащен, нитевидный, иногда замедлен
Пульсоксиметрия, %	Норма — 95–98	<95	<92	<75

Суммарная оценка основных параметров от 0 до 17 баллов позволяет оценить тяжесть крупа (табл. 3.4):

- легкий — ≤2;
- средняя тяжесть — 3–7;
- тяжелый — >8.

Максимальное число баллов: втяжение уступчивых мест грудной клетки — 3, стрidor — 2, цианоз — 5, дезориентация — 5, затруднение дыхания — 2.

Таблица 3.4. Шкала тяжести крупа Уэстли (Westley Scale, 2013)

Признак	Балл*					
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	Нет	Легкое	Умеренное	Выраженное	—	—
Стридор	Нет	При беспокойстве	В покое	—	—	—
Цианоз	Нет	—	—	—	При беспокойстве	В покое
Сознание	Ясное	—	—	—	—	Дезориентация
Дыхание	Нормальное	Затруднено	Значительно затруднено	—	—	—

\* Максимальное число баллов: втяжение уступчивых мест грудной клетки — 3 балла, стрidor — 2 балла, цианоз — 5 баллов, дезориентация — 5 баллов, затруднение дыхания — 2 балла.

Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Диагностика

- Диагноз крупа ставят клинически.
- Анамнез, данные лабораторных и инструментальных (прямая ларингоскопия, рентгенография шейного отдела позвоночника и др.) методов исследования позволяют проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями, вызывающими обструкцию ВДП.
- Вирусологическое, бактериологическое исследование выделяемого материала (слизь из ротоглотки, носа) по необходимости.
- При подозрении на дифтерийный круп — бактериоскопия мазков, взятых из мест поражения, бактериологическое исследование на бациллу Леффлера.
- Высокоинформативные симптомы: изменение голоса, «лающий» кашель, шумное дыхание, стрidor, проявления ОРВИ.

Дифференциальная диагностика

- Дифтерийный (истинный) круп.
- Эпиглоттит.
- Аспирация инородного тела.
- Ларингомалиция.
- Ларингоспазм.
- Заглоточный и перитонзиллярный абсцесс.
- Бактериальный трахеит.
- Ангионевротический отек.
- Папилломатоз гортани.

Лечение

Оценка степени стеноза гортани определяет медицинскую тактику и объем медицинских вмешательств (табл. 3.5).

Таблица 3.5. Неотложное лечение острого стенозирующего ларинготрахеита на догоспитальном этапе

Оказание медицинской помощи	Результат
<b>Стеноз гортани 1-й степени (&lt;2 баллов)</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Эмоциональный и психический покой.</li><li>• Доступ свежего воздуха.</li><li>• Комфортное положение ребенка.</li><li>• По показаниям — жаропонижающая терапия.</li><li>• Ингаляция через небулайзер будесонида 0,5 мг в разведении 0,9% раствора натрия хлорида до полного распыления препарата.</li><li>• Оценка эффективности лечения с динамическим мониторингом жизненно важных функций [частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхания (ЧД), пульсоксиметрия].</li><li>• Переоценка симптомов через 20 мин</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Купирование признаков обструкции и стабилизация дыхания.</li><li>• Стабилизация и поддержание жизненно важных функций</li></ul>
<b>Стеноз гортани 2-й степени (3–7 баллов)</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ингаляция увлажненного 40% кислорода.</li><li>• Ингаляция будесонида 1 мг в разведении 0,9% раствора натрия хлорида до полного распыления препарата.</li><li>• Дексаметазон 0,6 мг/кг внутримышечно или преднизолон 2–5 мг/кг.</li><li>• Оценка эффективности лечения с динамическим мониторингом жизненно важных функций (ЧСС, ЧД, пульсоксиметрия).</li><li>• Переоценка симптомов через 20 мин</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Госпитализация в инфекционное отделение стационара после проведения лечебных мероприятий.</li><li>• Транспортировка в положении сидя</li></ul>
<b>Стеноз гортани 3-й степени (&gt;8 баллов)</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ингаляция увлажненного 100% кислорода.</li><li>• Медикаментозная терапия:<ul style="list-style-type: none"><li>◦ ингаляция 0,1% раствора эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>) по 0,1–0,2 мг/кг (не более 5 мг) через небулайзер в 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 3 мл до полного распыления препарата;</li><li>◦ ингаляция будесонида по 2 мг в разведении 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 2–3 мл до полного распыления препарата в течение 15 мин;</li><li>◦ преднизолон по 2–5 мг/кг или дексаметазон по 0,6 мг/кг внутримышечно или внутривенно.</li></ul></li><li>• Оценка эффективности лечения с динамическим мониторингом жизненно важных функций (ЧСС, ЧД, пульсоксиметрия).</li><li>• Переоценка симптомов через 20 мин</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Госпитализация в инфекционное отделение стационара после проведения лечебных мероприятий.</li><li>• Транспортировка в положении сидя</li></ul>
<b>Стеноз гортани 4-й степени</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Оксигенотерапия увлажненным 100% кислородом.</li><li>• Дексаметазон по 0,6 мг/кг или преднизолон по 5 мг/кг внутривенно.</li><li>• Реанимационные мероприятия — интубация трахеи (трубкой диаметром на 0,5 меньше возрастного размера) или коникотомия с предварительным введением 0,1% раствора атропина (Атропина сульфата<sup>▲</sup>) по 10 мкг/кг (0,05 мл на год жизни) и диазепам (Реланиума<sup>▲</sup>) по 0,3–0,5 мг/кг внутривенно.</li><li>• Для временного поддержания дыхания допустима пункция трахеи двумя-тремя иглами большого диаметра</li></ul>	Госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии

Препараты, не рекомендуемые при лечении острого стенозирующего ларинготрахеита:

- антибактериальные;
- седативные;
- мочегонные;
- антигистаминные I поколения.

Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Показания к госпитализации:

- подозрение на эпиглоттит, мембранозный ларинготрахеит;
- отсутствие эффекта от проводимого лечения;
- выраженная бледность или цианоз;
- нарушение сознания (выраженное беспокойство с дезориентацией или депрессия сознания);
- дети до 1 года жизни;
- сопутствующие заболевания, отягощенный преморбидный фон;
- обструкция более 4 ч после лечения глюкокортикоидами (ГК);
- эпидемиологические показания;
- дети из социально неблагополучных условий;

- при невозможности обеспечить постоянное динамическое врачебное наблюдение за состоянием ребенка с острым стенозирующим ларинготрахеитом.

### Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Ангионевротический отек гортани

Ангионевротический отек может быть наследственным и аллергической природы.

**Наследственный ангионевротический отек** — заболевание, которое передается по аутосомно-доминантному типу и обусловлено генетическим дефектом ингибитора первого компонента комплемента (C1-ингибитора). При отсутствии C1-ингибитора или уменьшении его активности происходит избыточная продукция брадикинина, вызывающего отеки.

**Факторы риска:**

- травмы;
- хирургические вмешательства;
- прием препаратов — ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ);
- острая респираторная инфекция (ОРИ);
- перенесенный нервный стресс.

**Клиническая картина:**

- образование отеков любой локализации вследствие незначительного физического (механического) действия на ткани;
- распространение отеков на лицо, гортань, конечности, половые органы и кишечную стенку;
- продолжительность эпизодических отеков — 1–3 дня;
- наиболее угрожающее возникновение отека гортани, с развитием асфиксии. Антигистаминные препараты и системные ГК при этих отеках неэффективны.

**Лечение** наследственного ангионевротического отека связано с восполнением дефицита C1-ингибитора.

При распространении отека на гортань — обеспечение свободной проходимости ВДП: интубация трахеи; при ее невозможности следует произвести крикотиреоидотомию или трахеостомию.

Препараты рекомбинантного ингибитора C1 человека (pC1-INH) более безопасны и эффективны, особенно у детей. Кроме того, обширные данные свидетельствуют об эффективности pC1-INH в лечении приступов.

**Аллергическая форма ангионевротического отека** гортани развивается вследствие сенсибилизации организма к пищевым и лекарственным аллергенам, к аллергенам микроклещей домашней пыли, животных и др. Часто наблюдают у детей с наследственной предрасположенностью к аллергии.

**Клиническая картина:**

- острое начало заболевания;
- развитие стеноза гортани различной степени при отсутствии катаральных явлений;
- сочетание с другими аллергическими проявлениями (отек губ, глаз, крапивница).

**Лечение:**

- устранение аллергена;
- эпинефрин ингаляционно;
- парентерально вводят ГК, антигистаминные препараты.

### Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Эпиглоттит

Острый эпиглоттит — причина прогностически серьезной обструкции гортани за счет сужения дыхательных путей вследствие обширного воспалительного отека слизистой оболочки надгортанника и черпалонадгортанных складок.

Наиболее частый возбудитель — гемофильная палочка типа b, реже — гемолитический стрептококк, золотистый стафилококк, пневмококк. Заболеваемость эпиглоттитом значительно снизилась после начала использования конъюгированной вакцины для профилактики инфекций, вызываемых *Haemophilus influenzae* типа b (HIB), при этом на первое место среди возбудителей вышли стрептококки.

**Клиническая картина**

1. Характерно острое начало и быстро прогрессирующее ухудшение состояния за счет глубокой депрессии дыхания.
2. На фоне быстрого подъема температуры тела развиваются боль в горле, охриплость голоса вплоть до афонии, слюнотечение, дисфагия и дыхательные расстройства.
3. Пациенты стараются занять вынужденное положение — позу «треножника», позволяющую максимально увеличить просвет дыхательных путей.
4. Кашель отсутствует.
5. Вследствие респираторного дистресса бледность сменяется цианозом, появляются вялость, угнетение сознания.
6. Асфиксия наступает через 4–5 ч после начала заболевания в результате ущемления отечного надгортанника в просвете голосовой щели или неподвижности черпаловидных хрящей и голосовых складок за счет отека.
7. Непроходимость дыхательных путей с остановкой дыхания может быть спровоцирована чрезмерно активным обследованием больного, включая использование шпателя для осмотра ротовой части глотки.

**Диагностика эпиглоттита**

1. В **гемограмме** отмечают выраженные воспалительные изменения: лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг формулы влево, увеличение скорости оседания эритроцитов. Положительные результаты посевов культуры крови получают в среднем у 66% больных, при посеве слизи из зева — 39%.
2. **Рентгенография шейного отдела** в переднезадней и латеральной проекциях (**рис. 3.2**). Рентгенографию необходимо выполнять только при сомнительном диагнозе и при сопровождении ребенка врачом, владеющим методикой интубации. Диагностические признаки — тень надгортанника при увеличенном объеме набухшей мягкой ткани и, что более важно, округленный и утолщенный край черпалонадгортанных складок (положительный «симптом большого пальца»).
3. Прямая ларингоскопия проводится в палате интенсивной терапии. При осмотре обнаруживают ярко-красный утолщенный малоподвижный надгортанник. Отек и гиперемия часто распространяются на черпаловидно-надгортанные складки, черпаловидные хрящи и ложные голосовые связки.

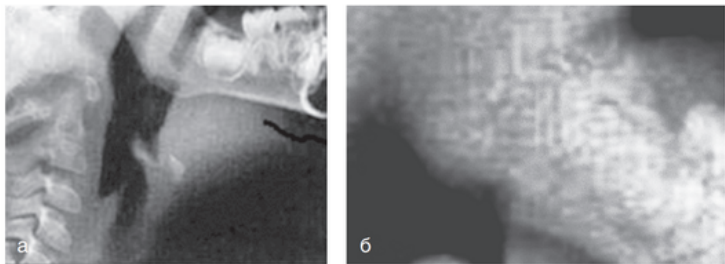


Рис. 3.2. Рентгенологическая картина при эпиглоттите: а — норма; б — симптом большого пальца

Дифференциальная диагностика

На догоспитальном этапе диагностика эпиглоттита основана только на знании особенностей клинических проявлений заболевания и их отличий от клинической картины крупа, что особенно важно в связи с разной тактикой ведения этих больных (табл. 3.6).

Таблица 3.6. Дифференциальная диагностика эпиглоттита и острого стенозирующего ларинготрахеита

Признак	Эпиглоттит	Острый стенозирующий ларинготрахеит (вирусный круп)
Возраст	Любой	6 мес — 3 года
Сезонность	Отсутствует	Осень–весна
Этиология	Бактериальная	Вирусная
Развитие заболевания	Очень быстрое (часы)	Часто постепенное
Положение тела	Сидячее	Любое
Запрокидывание головы	Типично	Нетипично
Выдвижение вперед нижней челюсти	Типично	Нетипично
Беспокойство	Не выражено	Выражено
«Дыхательная паника»	Типична	Нетипична
Голос, плач	Приглушенный, затрудняющий речь	Хриплый
Дисфагия	Всегда	Отсутствует
«Лающий» кашель	Нехарактерен, возможен сухой кашель	Всегда
Слюнотечение	Типично	Нетипично
Цианоз	Всегда	Редко
Темп прогрессирования дыхательной недостаточности	Быстрый	Постепенный
Температура тела	Высокая	Субфебрильная, нормальная
Красный надгортанник	Всегда	Редко
Картина крови	Лейкоцитоз со сдвигом формулы влево	Как правило, норма
Эффект от гормонотерапии	Отсутствует	Положительный

Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Тактика ведения на догоспитальном этапе

- Вызов реанимационной бригады.
- Проведение неотложных мероприятий для восстановления проходимости дыхательных путей.
- Исключение или отсрочка мероприятий, доставляющих ребенку беспокойство, что может привести к внезапной остановке дыхания.
- Проведение жаропонижающего лечения.
- Проведение антибактериального лечения: цефалоспорины III поколения — по 80–100 мг/кг.
- Оксигенотерапия.
- При подозрении на острый эпиглоттит необходима срочная госпитализация в стационар, располагающий реанимационным отделением.

Транспортировка только в положении сидя!!!

Распространенные ошибки ведения ребенка на догоспитальном этапе

- Отсутствие настороженности по поводу тяжести болезни.
- Необоснованное применение антигистаминных и нейроплегических препаратов, обладающих седативным эффектом.
- Попытка осмотреть гортань, дотрагиваясь до корня языка шпателем, — возможна остановка дыхания.
- Применение небулизированных ЛС: ипратропия бромид + фенотерола (Беродуала<sup>®</sup>), будесонида (Пульмикорта<sup>®</sup>) патогенетически не обосновано и приводит к потере времени.
- Транспортировка в положении лежа — внезапная остановка дыхания.

Исход заболевания в целом благоприятный и во многом зависит от своевременности неотложного лечения ребенка.

Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Бактериальный трахеит

Бактериальный трахеит — жизнеугрожающее заболевание; характеризуется острым воспалением трахеи бактериального происхождения, сопровождаемым скоплением густой гнойной мокроты, которая иногда напоминает мембраны. Фибринозно-гнойное воспаление с формированием пленок распространяется из подвязочного пространства на нижележащие отделы, о чем свидетельствует сохранение дыхательной недостаточности после интубации.

Этиология

Самый частый возбудитель — *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* тип b, *beta-hemolytic Streptococcus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*; иногда грамотрицательные энтерогенные бактерии и *Pseudomonas aeruginosa*.

Бактериальный трахеит часто возникает зимой и осенью у детей в возрасте от 6 мес до 8 лет. Средний возраст — 5 лет.



Клиническая картина

- Выражена интоксикация.
- Лихорадка.
- Признаки прогрессирующей обструкции ВДП: стридор, глухой голос, дисфагия, навязчивый кашель.
- Крупозный кашель и отсутствие слюноотечения позволяют отличить это состояние от эпиглоттита.
- При заболевании большой риск — появление обструкции нижних дыхательных путей с последующей гипоксемией, остановкой дыхания и смертью.
- Смертность при таком состоянии — 4–20%. Большая вероятность развития тяжелой пневмонии, переходящей в ОРДС.

Лечение

- Ранняя интубация с агрессивной санацией трахеи.
- Внутривенное введение антибиотиков: цефуроксима, цефтриаксона или цефотаксима. Если возникает подозрение на анаэробную инфекцию, необходимо применять клиндамицин.

Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Обструкция нижних дыхательных путей

Синдром острой бронхиальной обструкции

Бронхообструктивный синдром (БОС) — симптомокомплекс, связанный с нарушением бронхиальной проходимости функционального или органического генеза.

БОС часто встречаются у детей, особенно первых 3 лет жизни. На его возникновение и развитие влияют различные факторы, прежде всего ОРВИ. Частота бронхиальной обструкции на фоне инфекционных заболеваний нижних дыхательных путей у детей раннего возраста составляет 5–40%. У детей с отягощенным аллергическим семейным анамнезом БОС, как правило, развивается чаще — 30–40%. Анатомо-физиологические факторы, предрасполагающие к развитию БОС у детей:

- гиперплазия железистой ткани;
- секреция преимущественно вязкой мокроты;
- относительная узость дыхательных путей;
- меньший объем гладких мышц;
- низкая коллатеральная вентиляция;
- недостаточность местного иммунитета;
- особенности строения диафрагмы.

Основа синдрома — диффузная обструкция воздухопроводящих путей. От ее степени, механизмов формирования, уровня развития (проксимальный или дистальный) зависят клинические проявления болезни.

Проявления БОС тесно связаны с механизмом бронхиальной обструкции (рис. 3.3).

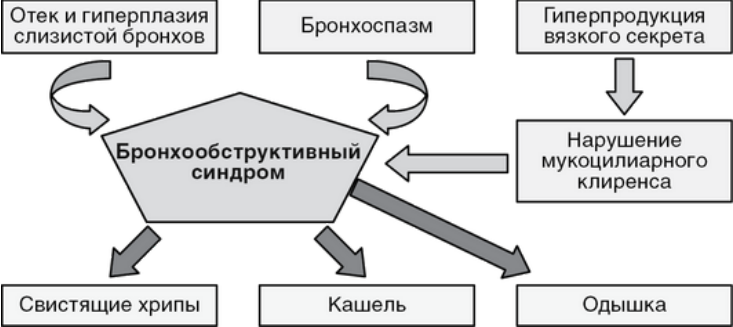


Рис. 3.3. Схема патогенетических механизмов бронхообструктивного синдрома

Нарушения бронхиальной проходимости в большинстве случаев обусловлены всеми этими механизмами, но у каждого больного возможно преобладание какого-либо фактора в большей степени, чем обусловлено разнообразие клинических признаков.

Клиническая картина БОС у детей:

- удлиненный свистящий выдох, который слышен на расстоянии от больного;
- вздутая грудная клетка при осмотре (горизонтальное положение ребер), участие в акте дыхания вспомогательных мышц, втяжение межреберных промежутков; признаки дыхательной недостаточности отсутствуют;
- кашель сухой, приступообразный, длительный; в конце первой недели переходит во влажный;
- перкуторно определяют коробочный оттенок легочного тона;
- аускультативно выслушивают жесткое дыхание, выдох удлинен, много сухих свистящих хрипов, возможны средне- и крупнопузырчатые малозвучные хрипы;
- на рентгенограмме грудной клетки — разрежение легочной картины в латеральных отделах легких и сгущение в медиальных (скрытая эмфизема).

Важная особенность формирования обратимой бронхиальной обструкции у детей первых 3 лет жизни — преобладание воспалительного отека и гиперсекреции вязкой слизи над бронхоспастическим компонентом.

Степень тяжести ОДН коррелирует со степенью бронхиальной обструкции.

По выраженности обструкции выделяют легкую, среднетяжелую и скрытую бронхиальную обструкцию (табл. 3.7).

Таблица 3.7. Критерии тяжести бронхообструктивного синдрома

Клинический признак	Степень тяжести бронхиальной обструкции		
	легкая	среднетяжелая	тяжелая
Малопродуктивный кашель	+	+	+
Дыхание при аускультации	Сухие свистящие хрипы в конце выдоха	Сухие свистящие хрипы на вдохе и выдохе	Громкое свистящее дыхание на вдохе и выдохе
Дистанционные хрипы	При беспокойстве	Слышны на расстоянии	Слышны на расстоянии
Экспираторная одышка	При беспокойстве и физическом напряжении	В покое	Выраженная в покое
Участие вспомогательных мышц в дыхании	Втяжение межреберных промежутков при беспокойстве	Втяжение уступчивых мест грудной клетки в покое	Выраженное участие всех дыхательных мышц

Изменение сознания	Не изменено или возбуждение	Возбуждение или вялость	Вялость
ЧСС	Умеренная тахикардия или норма	Тахикардия	Выраженная тахикардия
Цианоз	Отсутствует	Носогубного треугольника	Бледность, цианоз носогубного треугольника

Диагностика бронхиальной обструкции

- 1. Клинико-анамнестические данные.
- 2. Исследование периферического сопротивления дыхательных путей (техника прерывания потока) и бодиплетизмография позволяют с определенной вероятностью выявить и оценить обструктивные и рестриктивные изменения у детей первых лет жизни.
- 3. У детей старше 5 лет используют инструментальные методы исследования и запись кривой форсированной жизненной емкости легких, оценку скорости потока выдыхаемого воздуха с помощью пикфлуометра.
- 4. Выполнение фармакологических проб с бронхолитиками (симпатомиметики, холиноблокаторы) дает возможность не только восстановить обратимость нарушений бронхиальной проходимости, но и предположить механизмы их формирования.

Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

**Лечение БОС** прежде всего необходимо направить на устранение причины заболевания, которое привело к обструкции (**табл. 3.8**). Физиологическая особенность детей раннего возраста — наличие относительно небольшого числа  $\beta_2$ -адренорецепторов. С возрастом их число увеличивается и чувствительность к действию медиаторов повышается. Чувствительность м-холинорецепторов высока с первых месяцев жизни. Таким образом, наиболее часто в комплексном лечении БОС у детей раннего возраста используют комбинированный препарат, состоящий из ипратропия бромида и  $\beta_2$ -агониста короткого действия фенотерола.

Таблица 3.8. Неотложная терапия бронхообструктивного синдрома

Оказание медицинской помощи	Результат
<b>Медикаментозное лечение</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Ингаляции через небулайзер:<ul style="list-style-type: none"><li>◦ сальбутамол (Вентолин<sup>®</sup>): детям старше 18 мес по 2,5 мг (1 небула);</li><li>◦ ипратропия бромид (Атровент<sup>®</sup>): детям до 6 лет — раствор для ингаляции 250 мкг/мл 0,4–1,0 мл (8–20 капель), детям 6–12 лет — 1 мл (20 капель), старше 12 лет — 2 мл (40 капель);</li><li>◦ ипратропия бромид + фенотерол (Беродуал<sup>®</sup>) (комбинированный препарат, включающий фенотерол — 500 мкг/мл, ипратропия бромид — 20 мкг/мл): детям до 6 лет — 10 капель, старше 6 лет — 20 капель.</li></ul></li><li>• Все препараты для ингаляций разводятся 2–3 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Среднее время ингаляции — 15 мин.</li><li>• Оценка эффективности лечения через 20 мин, динамическое мониторирование жизненно важных функций (ЧСС, ЧД, сатурации).</li><li>• Повторная оценка тяжести обструкции</li></ul>	Ликвидация бронхоспазма, купирование или уменьшение тяжести дыхательной недостаточности
<b>При сохранении явлений обструкции</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Будесонид (Пульмикорт<sup>®</sup>) — 0,25–0,50 мг в 2–3 мл раствора 0,9% натрия хлорида, ингаляционно через небулайзер до полного распыления препарата в течение 15 мин.</li><li>• При неудовлетворительном эффекте: преднизолон — 2–5 мг/кг внутримышечно или внутривенно.</li><li>• При невозможности проведения ингаляции: аминофиллин (Эуфиллин<sup>®</sup>) — 2,4% по 4 мг/кг (1 мл на каждый год жизни) в разведении 0,9% раствором натрия хлорида внутривенно струйно медленно в течение 10–15 мин.</li><li>• Оксигенотерапия чистым увлажненным кислородом.</li><li>• Интубация трахеи, вспомогательная ИВЛ при декомпенсации состояния</li></ul>	Госпитализация; транспортировка в положении сидя

Теофиллины короткого действия, например аминофиллин (Эуфиллин<sup>®</sup>), обладая бронхолитической и в определенной мере противовоспалительной активностью, имеют большое число побочных эффектов, что связано с небольшой «терапевтической широтой» препарата (близость терапевтической и токсичной концентрации). Европейским респираторным обществом рекомендовано использование препаратов теофиллина только при мониторинговании его сывороточной концентрации, которая не коррелирует с введенной дозой препарата.

Острый бронхиолит

Острый бронхиолит — воспалительное заболевание нижних дыхательных путей с преимущественным поражением мелких бронхов и бронхиол, развивается у детей в возрасте до 2 лет (наиболее часто — у детей в возрасте до 1 года). Для большинства случаев бронхиолита доказана вирусная этиология в сочетании с аллергическим фоном; выделяют респираторный синцитиальный вирус, парагрипп, риновирусы. Бронхиолы при этом инфильтрированы, проходимость резко нарушена, как при приступе бронхиальной астмы (БА). **Клиническая картина** бронхиолита не зависит от вида вируса (**рис. 3.4**).

- 1. Субфебрильная температура, нарастающий в течение 3–4 дней кашель, одышка экспираторного типа.
- 2. У недоношенных детей первым клиническим проявлением бронхиолита может быть апноэ.
- 3. Тахипноэ 50–70 в минуту, мелкопузырчатые хрипы и/или крепитация в легких с обеих сторон, нередко также выявляются сухие свистящие хрипы.
- 4. Активизирована работа дыхательных мышц. Парадоксальные движения передней брюшной стенки.
- 5. Расширение крыльев носа при дыхании, ринорея.
- 6. Признаки дегидратации с метаболическим ацидозом, обусловленные повышенной потребностью в жидкости. У детей с тяжелым респираторным дистресс-синдромом (РДС) нередко наблюдается синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, SIADH) с гипонатриемией и гиперволемией.



Рис. 3.4. Схема клинических проявлений бронхолита  
Тяжесть дыхательной недостаточности при бронхолите определяют по шкале Флетчера (табл. 3.9).

Критерий	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла
ЧД, в минуту	Менее 40	40–50	51–60	Более 60
Затрудненное дыхание	Нет	Слегка	Только при выдохе	При выдохе и вдохе менее 1:1
Отношение времени вдоха и выдоха	2,5:1	1,3:1	1:1	Менее 1:1
Участие вспомогательных дыхательных мышц	Нет	Сомнительно	Умеренное	Выражено

Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Диагностика бронхолита

1. Диагноз рекомендуется устанавливать на основании клинических данных.
2. При рентгенологическом исследовании выявляют отчетливую эмфизематозность легочных полей.
3. Экспресс-диагностика респираторно-синцитиального вируса. Положительный результат экспресс-теста или теста полимеразной цепной реакции (ПЦР) на респираторно-синцитиальный вирус в большинстве случаев подтверждает его этиологическую роль в развитии бронхолита.
4. Контроль сатурации крови кислородом (в том числе после ингаляций бронхолитиков) для определения степени тяжести дыхательной недостаточности и тактики ведения пациента.

Лечение детей с бронхолитом зависит от тяжести заболевания.

- Обеспечить адекватную гидратацию. В случае невозможности проведения оральной гидратации следует вводить жидкость через назогастральный зонд или внутривенно.
- Оксигенотерапия для устойчивого достижения значений сатурации 95%. Ее эффект может повысить CPAP-терапия (continuous positive airway pressure) — постоянное положительное давление в дыхательных путях.
- Получение эффекта от ингаляции бронходилататора через 20 мин (рост SpO<sub>2</sub>, уменьшение частоты дыхательных движений на 10–15 в 1 мин, снижение интенсивности свистящих хрипов, уменьшение втяжений межреберий), облегчение дыхания оправдывает продолжение ингаляционной терапии. При отсутствии эффекта дальнейшего проведения ингаляции бронходилататоров не имеет смысла. Бронходилататоры используют через небулайзер по потребности, не более 3–4 раз в день: фенотерол + ипратропия бромид детям в возрасте до 6 лет на прием 2 капли на 1 кг, не более 10 капель (0,5 мл), сальбутамол на прием 2,5 мл (детям с 18 мес).
- Не рекомендуется использовать ингаляционные ГК из-за отсутствия доказательств их клинического эффекта.

Госпитализация показана больным группы риска, детям с обструкцией, вызывающей гипоксемию, апноэ, неспособным принимать пищу внутрь, и при отсутствии дома адекватного ухода.

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (БА) — одно из наиболее распространенных хронических заболеваний, которым страдают около 10% детей. БА — гетерогенное заболевание, которое характеризуется воспалением дыхательных путей. Его диагностируют по респираторным симптомам (свистящее дыхание, одышка, стеснение в груди или кашель), вариабельным по длительности и интенсивности, в сочетании с обратимой обструкцией дыхательных путей.

БА — актуальная проблема. Наравне с повседневным ростом числа больных, страдающих этим заболеванием, отмечена устойчивая тенденция к увеличению числа детей, которые нуждаются в оказании неотложной помощи. Их часто госпитализируют в стационар в связи с тяжелыми обострениями, угрожающими жизни.

**Клиническая картина.** Обострение БА протекает в виде острого приступа или затяжного состояния бронхиальной обструкции. Приступ БА как проявление обострения — остро развившееся и/или нарастающее экспираторное удушье, затрудненное и/или свистящее дыхание, спастический кашель либо сочетание этих симптомов при значительном снижении показателя пиковой скорости выдоха (ПСВ). Сужение дыхательных путей обусловлено сокращением гладких мышц стенки бронха, отеком дыхательных путей, утолщением стенки бронха, гиперсекрецией слизи. Важный патофизиологический механизм обострения БА — гетерогенность вентиляции легких. Тяжесть обострения БА оценивают в соответствии с классификацией Глобальной стратегии по борьбе с бронхиальной астмой (Global Initiative for Asthma, GINA) 2021 г. (табл. 3.10).

Таблица 3.10. Классификация тяжести обострения бронхиальной астмы (Глобальная стратегия по борьбе с бронхиальной астмой, 2021)

Степень тяжести	Критерий
Легкое обострение БА или обострение БА средней степени тяжести	<ul style="list-style-type: none"><li>• Усиление симптомов.</li><li>• ПСВ — 50–75% лучшего или расчетного результата.</li><li>• Повышение частоты использования препаратов скорой помощи ≥50% или дополнительное их применение в форме небулайзера.</li><li>• Ночные пробуждения, обусловленные возникновением симптомов БА и требующие применения препаратов скорой помощи</li></ul>
Тяжелое обострение БА	<ul style="list-style-type: none"><li>• ПСВ — 33–50% лучших значений.</li><li>• ЧД &gt;25 в минуту.</li><li>• Пульс &gt;110 в минуту.</li><li>• Невозможность произнести фразу на одном выдохе</li></ul>
Жизнеугрожающая астма	<ul style="list-style-type: none"><li>• ПСВ &lt;33% лучших значений.</li><li>• SpO<sub>2</sub> &lt;92%.</li></ul>

	<ul style="list-style-type: none"><li>• PaO<sub>2</sub> &lt;60 мм рт.ст.</li><li>• Нормокапния (PaCO<sub>2</sub> — 35–45 мм рт.ст.).</li><li>• «Немое» легкое.</li><li>• Цианоз.</li><li>• Слабые дыхательные усилия.</li><li>• Брадикардия.</li><li>• Гипотензия.</li><li>• Утомление.</li><li>• Оглушение.</li><li>• Кома</li></ul>
Астма, близкая к фатальной	<ul style="list-style-type: none"><li>• Гиперкапния (PaCO<sub>2</sub> &gt;45 мм рт.ст.).</li><li>• Потребность в проведении механической вентиляции легких</li></ul>

Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Показатели выраженности обструкции бронхов — ПСВ, падение которой при БА находится в прямой зависимости от тяжести обострения. Величины ПСВ в пределах 50–80% должных значений свидетельствуют об умеренной или легкой степени нарушения бронхиальной проходимости, менее 50% должных значений — о тяжелом обострении БА. Под астматическим статусом понимают эпизод ОДН вследствие обострения БА. В современных классификациях астматический статус эквивалентен понятиям «жизнеугрожающая астма» и «астма, близкая к фатальной». Астматический статус характеризуется клиническими признаками:

- наличием некупирующегося приступа БА более 6–8 ч;
- неэффективностью лечения ингаляционными бронхоспазмолитическими препаратами симпатомиметического ряда;
- нарушением дренажной функции бронхов;
- признаками дыхательной недостаточности — гипоксемией (PaO<sub>2</sub> — 55–60 мм рт.ст.), гиперкапнией (парциальное давление углекислого газа в альвеолярном воздухе — 60–65 мм рт.ст.), респираторным алкалозом.

**Диагностика БА** основана на анамнезе и характерной клинической картине, что особенно актуально для детей раннего возраста, на доказательстве обратимой обструкции дыхательных путей тестом с бронходилататором или другими тестами (**табл. 3.11**). Тесты, подтверждающие БА, рекомендованы до начала базисного лечения, на фоне которого, иногда достаточно длительного, не удается подтвердить обратимость и наличие скрытого бронхоспазма. Если невозможно подтвердить БА с помощью теста с бронходилататором, его необходимо повторить позже или начать пробное лечение для исключения или подтверждения БА. Использование пробного базисного лечения значительно облегчает диагностику и выбор дальнейшей тактики лечения.

Таблица 3.11. Диагностика астмы у детей (Глобальная стратегия по борьбе с бронхиальной астмой, 2021)

Анамнез
Повторяющиеся респираторные симптомы (свистящее дыхание, кашель, одышка, стеснение или заложенность в груди)
Обычно отмечаются ночью/ранним утром
Провоцируются физической нагрузкой, вирусной инфекцией, табачным дымом, пылью, контактом с животными, плесенью, сыростью, изменениями погоды, стрессом, аллергенами
Атопия в анамнезе (атопический дерматит, пищевая аллергия, аллергический ринит)
Астма или аллергические болезни в семейном анамнезе
Физикальное обследование
Аускультация легких — свистящие хрипы (иногда только при форсированном выдохе; удлинение выдоха)
Симптомы/признаки других атопических болезней
Оценка легочной функции (спирометрия с бронходилатационным тестом предпочтительнее определения ПСВ, который тем не менее также может использоваться)
Оценка атопии
Исследования для исключения альтернативных диагнозов (рентген грудной клетки)
Клиническое обследование
Оценка воспаления дыхательных путей (FeNO, эозинофилы в мокроте)
Оценка гиперреактивности бронхов

Обострения и смертельный исход часто связаны с недооценкой степени тяжести больного, неправильными действиями при его наступлении и недостаточным лечением. Для **успешного лечения обострения БА** необходимо его начинать при появлении самых ранних признаков ухудшения: учащении приступов удушья, отсутствии эффекта от ранее купировавших приступ средств, уменьшении продолжительности действия бронхорасширяющих препаратов и увеличении суточных доз бронхолитиков. Необходимо оценить наличие резкого прекращения приема ингаляционного ГК. **Тактика врача при лечении приступа бронхиальной астмы.** Детей, больных БА, лечат на основе принципов международной Глобальной стратегии по борьбе с бронхиальной астмой (Global initiative for asthma, GINA) 2021 г. и разработанных в России национальных программ профилактики и лечения БА у детей. **Основа лечения** обострения — многократное назначение быстродействующего ингаляционного β<sub>2</sub>-агониста короткого действия, антихолинергического препарата или их комбинации; раннее применение системных ГК и ингаляции кислорода. Измерения ЧСС, ЧД и контроль симптомов помогают при лечении, однако определение легочной функции и пульсоксиметрия — ведущие методы (**табл. 3.12**). При лечении необходимо мониторировать показатели тяжести состояния, особенно ПСВ, у больных старше 5 лет, ЧСС, ЧД и показатели пульсоксиметрии.

Таблица 3.12. Алгоритм лечения приступа бронхиальной астмы

Тяжесть обострения	Алгоритм лечения
Легкий приступ	1. Оксигенотерапия 50–100% кислородом (поток — 4–6 л/мин) под контролем пульсоксиметрии, поддержание PaO <sub>2</sub> >90%. 2. Ингаляция β <sub>2</sub> -агонистов: сальбутамол с помощью ДАИ со спейсером — 100–200 мкг (1–2 ингаляции), повторно через 5–10 мин, или небулайзера — 1,25–2,5 (0,5–1,0 небула); ипратропия бромид + фенотерол (Беродуал <sup>®</sup> ) детям до 6 лет — 0,5 мл (10 капель), старше 6 лет — 1 мл (20 капель) через небулайзер в течение 5–10 мин. 3. Преднизолон — 1–2 мг/кг внутрь.

	Лечение оценивают через 20 мин. При неудовлетворительном эффекте — повторение
Среднетяжелый приступ	<ol style="list-style-type: none"> <li>Оксигенотерапия 50–100% кислородом (поток — 4–6 л/мин) под контролем пульсоксиметрии, поддержание <math>PaO_2 &gt; 90\%</math>.</li> <li>Ингаляция через небулайзер: <ul style="list-style-type: none"> <li>сальбутамол — 2,5 мг (1 небула) в течение 5–10 мин;</li> <li>ипратропия бромид + фенотерол (Беродуал<sup>®</sup>), детям до 6 лет — 0,5 мл (10 капель) и 1 мл (20 капель), старше 6 лет — 1 мл (20 капель) в течение 5–10 мин;</li> <li>будесонид — 20–30 мг (0,5 небулы 500–1000 мкг) в течение 5–10 мин.</li> </ul> </li> </ol> <p>Лечение оценивают через 20 мин. При неудовлетворительном эффекте — повторение.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Преднизолон — 1–2 мг/кг внутривенно.</li> <li>Только при отсутствии ДАИ или небулайзера вводят аминофиллин (Эуфиллин<sup>®</sup>) внутривенно струйно медленно в течение 10–15 мин на изотоническом растворе натрия хлорида. Аминофиллин (Эуфиллин<sup>®</sup>) внутримышечно, ингаляционно и в свечах не применяют</li> </ol>
Тяжелый приступ	<ol style="list-style-type: none"> <li>Оксигенотерапия чистым кислородом (поток — 4–6 л/мин) под контролем пульсоксиметрии, поддержание <math>PaO_2 &gt; 90\%</math>.</li> <li>Ингаляционное лечение: <ul style="list-style-type: none"> <li><math>\beta_2</math>-агонисты периодически с интервалом 20 мин в течение 1 ч, затем каждые 1–4 ч или длительная небулизация;</li> <li>сальбутамол: детям до 5 лет — 2,5 мг (1 небула), старше 5 лет — 5 мг (2 небулы);</li> <li>ипратропия бромид: детям до 4 лет — 125–250 мкг, старше 4 лет — 250–500 мкг;</li> <li>преднизолон — внутривенно 60–120 мг или внутрь 1–2 мг/кг;</li> <li>будесонид 2 мг через небулайзер в течение 5–10 мин.</li> </ul> </li> </ol> <p>При отсутствии небулайзера и признаков передозировки <math>\beta_2</math>-агонистов используют 2–3 ингаляции <math>\beta_2</math>-агониста через спейсер ДАИ каждые 20 мин в течение 1 ч, затем каждые 1–4 ч.</p> <p>Если больной не может создать пик потока на выдохе — подкожно эпинефрин (Адреналин<sup>®</sup>) в дозе 0,01 мл/кг или 1:1000 (1 мг/мл). Максимальная доза — 0,3 мл.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Использование системных ГК: преднизолон — внутривенно, внутримышечно по 2 мг/кг, дексаметазон (Дексазон<sup>®</sup>) — 0,6 мг/кг; при недостаточном эффекте — повторно через 6 ч. Аминофиллин (Эуфиллин<sup>®</sup>) внутривенно при отсутствии ингаляционной техники (недоступны небулайзер и ДАИ) или недостаточном ее эффекте. Аминофиллин (Эуфиллин<sup>®</sup>) 2,4% раствор вводят внутривенно струйно, медленно в течение 20–30 мин, затем, при необходимости, внутривенно капельно в течение 6–8 ч</li> </ol>
Астматический статус	<ol style="list-style-type: none"> <li>Мониторирование АД, ЧД, ЧСС.</li> <li>Оксигенотерапия чистым кислородом.</li> <li>После катетеризации вены вводят преднизолон 2–5 мг/кг или дексаметазон 0,6 мг/кг внутривенно.</li> <li>Эпинефрин (Адреналин<sup>®</sup>) 0,01 мл/кг подкожно либо внутривенно или 1:1000 (1 мг/мл) (максимальная доза — 0,3–0,5 мл).</li> <li>Инфузия аминофиллина (Эуфиллина<sup>®</sup>) 2,4% раствора — 4–6 мг/кг внутривенно в течение 20–30 мин с последующим продолжением в дозе 0,6–0,8 мг/кг в час, используя изотонический раствор натрия хлорида и 5% раствор декстрозы (Глюкозы<sup>®</sup>, 1:1).</li> </ol> <p>Интубация, ИВЛ при нарастании гипоксии, продолжение инфузионной терапии глюкозо-солевыми растворами в дозе 30–50 мл/кг со скоростью 10–15 капель в минуту</p>

**Примечание.** ДАИ — дозированный аэрозольный ингалятор.

## Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

После ликвидации острого, легкого и среднетяжелого приступа продолжают бронходилатационное лечение  $\beta_2$ -агонистами каждые 4–6 ч в течение 24–48 ч. При среднетяжелом приступе возможен перевод на пролонгированные бронхолитики ( $\beta_2$ -агонисты) до нормализации клинических и функциональных данных. В дальнейшем проводят коррекцию базисного противовоспалительного лечения.

Применение аминофиллина (Эуфиллина<sup>®</sup>) в настоящее время при приступах БА ограничено побочными эффектами. Однако применение возможно при постоянном мониторинговании его концентрации в крови. Необходимость инфузионного лечения аминофиллином (Эуфиллином<sup>®</sup>) у детей с тяжелым обострением БА обусловлена наличием у них выраженной, иногда тотальной обструкции бронхов, связанной с бронхоспазмом и закрытием просвета бронхов густым вязким секретом, затрудняющим попадание аэрозолей  $\beta_2$ -агонистов или ипратропия бромида + фенотерола (Беродуала<sup>®</sup>) в нижние дыхательные пути. Больным с тяжелым обострением БА аминофиллин (Эуфиллин<sup>®</sup>) вводят внутривенно капельно из расчета 0,9 мг/кг ежедневно до выведения ребенка из тяжелого состояния. Изотонический раствор натрия хлорида вводят из расчета 12 мл на 1 кг массы тела в первый час и по 50–80 мл/кг в сутки в зависимости от возраста ребенка для поддерживающего лечения. Системные ГК (преднизолон) применяют внутривенно, внутримышечно или внутрь в дозе 1–2 мг/кг в сутки в течение 3–5 дней до купирования бронхиальной обструкции. Коррекцию базисной терапии ингаляционным ГК проводят с увеличением дозы в 1,5–2,0 раза. Использование рекомендаций Глобальной стратегии по борьбе с бронхиальной астмой (GINA) 2021 г. по ступенчатому лечению обострения БА как на догоспитальном этапе, так и в стационаре, позволяет значительно уменьшить частоту тяжелых обострений БА, в том числе частоту астматических состояний, и вероятность летальных исходов.

В настоящее время имеются российские и международные данные, свидетельствующие о том, что БА не относится к факторам риска развития тяжелого течения новой коронавирусной инфекции у детей. Возможно, это связано с соблюдением более строгой изоляции, контролирующей базисной терапией ингаляционными ГК, которая предупреждает тяжелое течение COVID-19 (от англ. COronaVirus Disease 2019 — коронавирусная инфекция 2019 г.). В случае заболевания COVID-19 пациентам с БА рекомендуется следующее.

- Продолжать принимать предписанные лекарства от БА, в частности ингаляционные и системные ГК, если они были назначены. Прекращение приема ингаляционных ГК часто приводит к потенциально опасному ухудшению течения астмы.
- Больным с тяжелой БА продолжать биологическую терапию в случае ее применения, резко не прекращать системные ГК, если они были назначены.
- Убедиться, что все больные имеют письменный план действий, который включает:
  - усиление базисной и облегчающей терапии при ухудшении течения БА;
  - проведение короткого курса системных ГК при тяжелом обострении БА;
  - информацию о том, куда обращаться за медицинской помощью.

### Аспириационный синдром

**Аспирация** — попадание ИТ, жидкости в дыхательные пути в результате их засасывания потоком вдыхаемого воздуха.

Аспирация может быть бессимптомной или фатальной. Когда дети со сниженным уровнем сознания аспирируют содержимое желудка с рвотой, это приводит к тяжелой пневмонии или ОРДС. Наиболее частые причины аспириационного синдрома:

- аспирация ИТ;
- аспирация, связанная с желудочно-пищеводным рефлюксом;
- утопление.

**Клинические проявления** аспирации ИТ зависят от его локализации, формы и размеров, возраста пострадавшего, предшествующих заболеваний:

- неэффективный кашель;
- прогрессирование затруднения дыхания с вовлечением вспомогательных мышц;
- участие в дыхании крыльев носа;
- одышка;
- свистящие хрипы на выдохе;
- стридор;
- цианоз кожи и слизистых оболочек.

Очень важна **дифференциальная диагностика** обструкции дыхательных путей, вызванной ИТ, инфекцией или аллергической реакцией.

**Инородные тела гортани** встречаются реже, чем в нижних дыхательных путях, но представляют большую угрозу для жизни ребенка вследствие стеноза.

1. Локализация ИТ на уровне вестибулярных и голосовых складок.
2. Острая асфиксия вследствие рефлекторного спазма мышц гортани.
3. Начальный период продолжается, как правило, 10–30 мин, сопровождаясь удушьем.
4. Одышка инспираторного характера.
5. Дыхание затруднено, может быть бесшумным, шумным, астматическим, стридорозным, свистящим.
6. Кашель приступообразного характера.
7. Кровохарканье свидетельствует о ранении слизистой оболочки инородным телом.

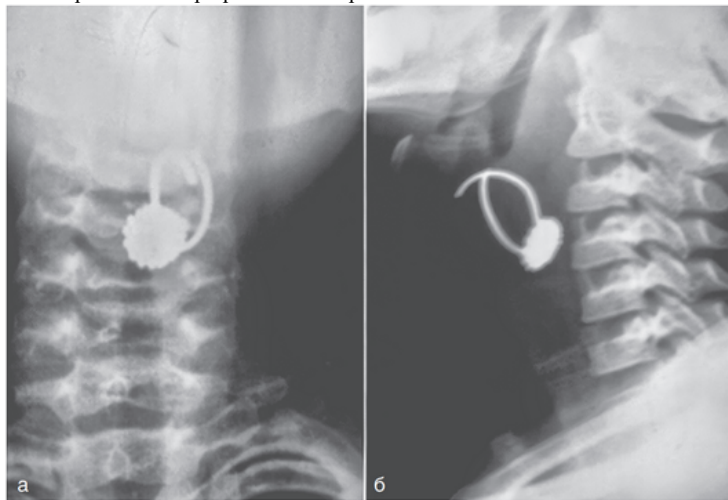
**ИТ трахеи** могут быть фиксированными и баллотирующими. Особая группа — ИТ, располагающиеся на бифуркации трахеи.

1. Отсутствие афонии или осиплости голоса.
2. Дыхание свистящее, подобно дыханию при астматическом статусе.
3. Кашель приступообразный.
4. Баллотирующее ИТ, перемещаясь с током воздуха, может вызвать удушье вследствие рефлекторного спазма голосовых связок, ущемиться в голосовой щели.

### Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

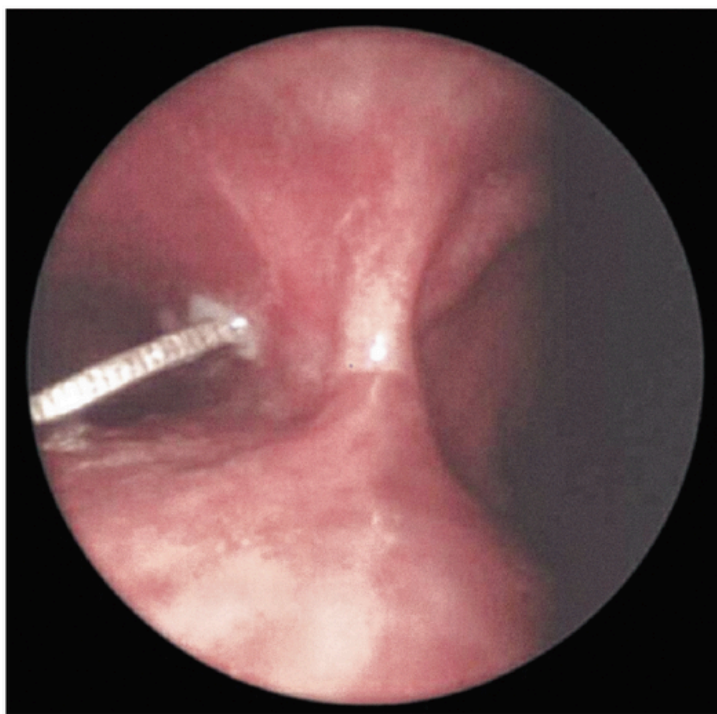
#### Диагностика ИТ верхних дыхательных путей

Основной вспомогательный метод диагностики — рентгенологическое исследование (**рис. 3.5**). Рентгенограмма в прямой и боковой проекциях и томограмма шеи при рентгеноконтрастном ИТ помогают точно его локализовать.



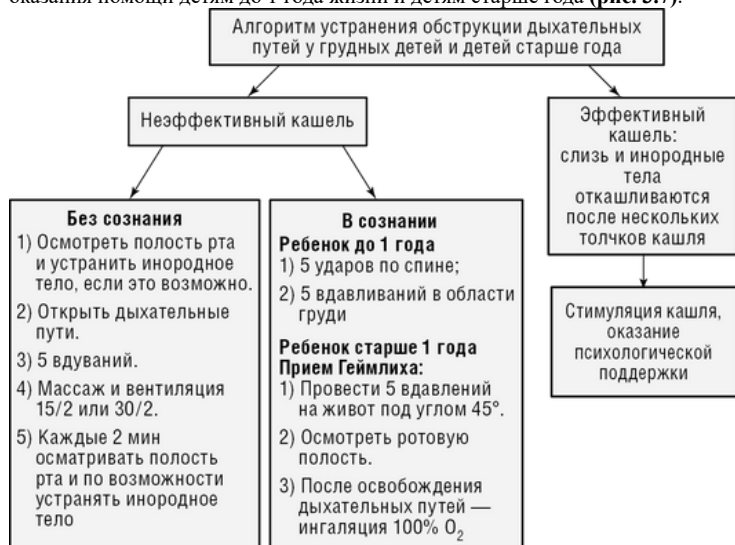
**Рис. 3.5.** Рентгенограмма шеи ребенка с инородным телом в нижней части глотки: а — прямая проекция; б — боковая проекция

Достоверный метод диагностики аспирации ИТ в трахею и бронх — трахеобронхоскопия (**рис. 3.6**).



**Рис. 3.6.** Инородное тело трахеи

ИТ гортани и трахеи даже небольших размеров представляет большую угрозу для жизни ребенка вследствие развития острой асфиксии. Неотложная помощь — быстрое удаление ИТ. Если произошла полная обтурация просвета гортани ИТ и кашель неэффективный, продолжительный, приступообразный, сознание сохранено, следует выполнить приемы для удаления инородного тела из ВДП. Существуют определенные особенности оказания помощи детям до 1 года жизни и детям старше года (**рис. 3.7**).



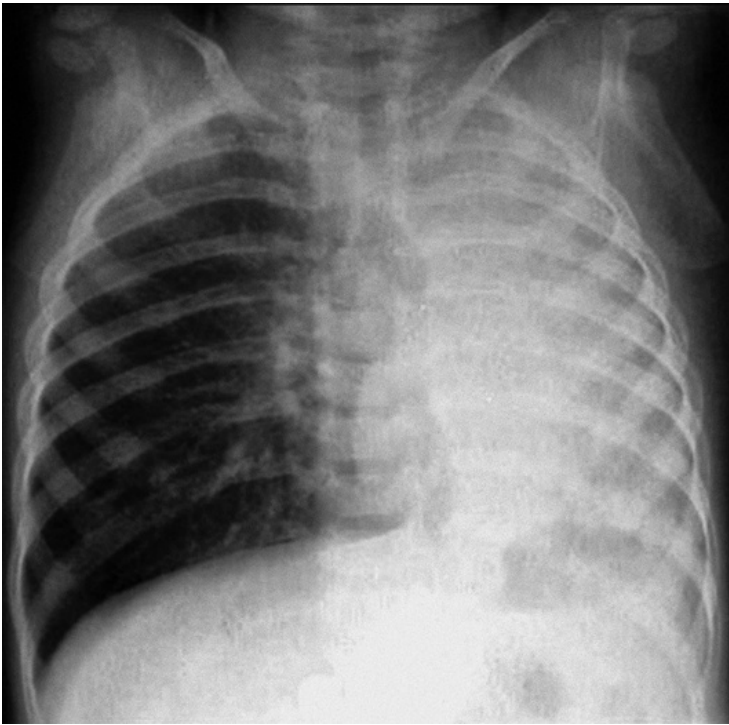
**Рис. 3.7.** Схема алгоритма устранения обструкции дыхательных путей у грудных детей и детей старше 1 года

Немедленное вмешательство при частичной обструкции дыхательных путей (при нормальном цвете кожи и кашлевом рефлексе) не показано. Пальцевое исследование и удаление ИТ вслепую у детей противопоказано, так как возможно продвижение его вглубь с развитием полной обструкции.

**Клиническая картина ИТ главного бронха** зависит от характера инородного тела, его величины, формы, локализации и длительности пребывания в бронхе. Часто в первые дни после аспирации ИТ родители к врачу не обращаются. Это приводит к ряду осложнений и позднему оказанию медицинской помощи.

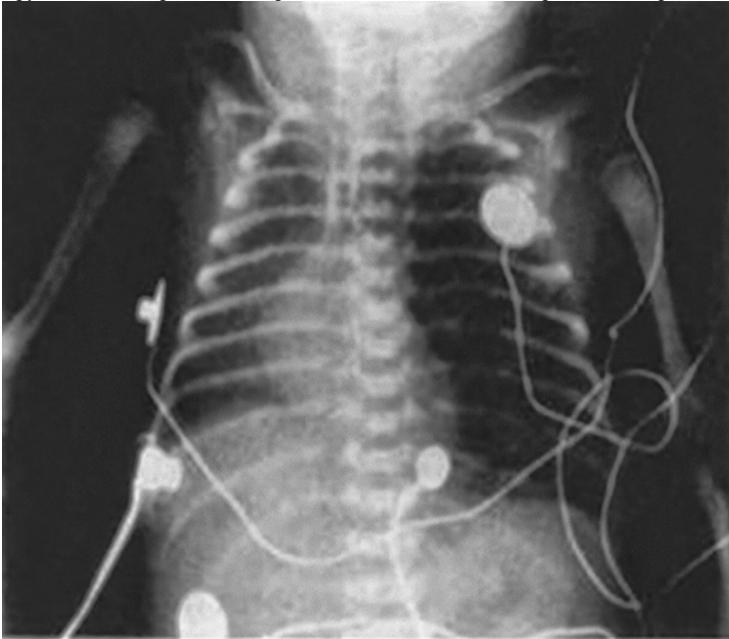
**Обтурация бронха ИТ** ведет к гиповентиляции и ателектазу соответствующей зоны легкого (**рис. 3.8**).





**Рис. 3.8.** Рентгенограмма грудной клетки: ателектаз левого легкого

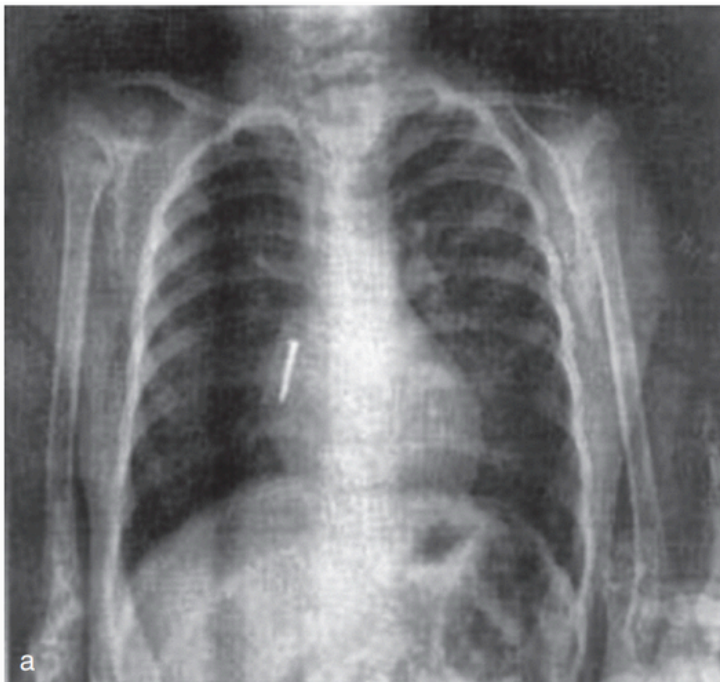
Крупное ИТ с неровной поверхностью, не полностью закрывающее просвет бронха, нередко образует вентильный стеноз бронха (**рис. 3.9**).



**Рис. 3.9.** Рентгенограмма грудной клетки: эмфизема левого легкого; средостение и правое легкое сдавлены перерастянутым левым легким

**Клиническая картина ИТ долевого бронха** чрезвычайно разнообразна. Общее состояние больных в ближайшие дни после аспирации ИТ обычно удовлетворительное. Жалобы на кашель, сначала сухой, а затем с мокротой. Объективные данные осмотра изменены локально — в долях легких. Эти данные выражены тем ярче, чем больше ИТ закрывает просвет бронха и находится в нем долго. Иногда быстро развивается ателектаз доли легкого. Аускультативно выслушивают сухие и влажные хрипы.

Тяжелое состояние ребенка, как правило, наблюдают во время аспирации, в дальнейшем остаются одышка и кашель, быстро развиваются бронхит, пневмония. **Рентгенологически** часто выявляют ателектаз доли или сегмента (**рис. 3.10**). ИТ часто локализуется в правом главном и нижнедолевом бронхах.



**Рис. 3.10.** Рентгенограммы грудной клетки: а — инородное тело нижней доли правого легкого; б — ателектаз нижней доли правого легкого; смещение средостения отсутствует

### Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Паренхиматозные заболевания легких

#### Отек легких

**Отек легких** — патологическое состояние, при котором в легочном интерстиции и в альвеолах избыточно скапливается жидкость, проникающая в них из легочных капилляров, что приводит к развитию тяжелой дыхательной недостаточности. Необходимо различать два принципиально разных типа отека легких (**табл. 3.13**). У детей чаще наблюдают некардиогенный отек легких.

**Таблица 3.13.** Основные заболевания (состояния), приводящие к отеку легких

Гемодинамический отек легких (кардиогенный)	Токсический отек легких (некардиогенный)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Повышение давления в левом желудочке:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ аортальные пороки;</li> <li>◦ высокое АД.</li> </ul> </li> <li>• <b>Повышение давления в левом предсердии:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ пороки митрального клапана;</li> <li>◦ миксома левого предсердия.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Вдыхание ядовитых газов и дымов (окись азота, озон, фосген, окись кадмия, аммиак, хлор, фторид, хлорид водорода).</li> <li>• Эндотоксикозы (сепсис, перитонит, панкреатит и др.).</li> <li>• Инфекционные заболевания (лептоспироз, менингококцемия, пневмония и др.).</li> <li>• Тяжелые аллергические реакции.</li> <li>• Аспирация кислого содержимого желудка</li> </ul>

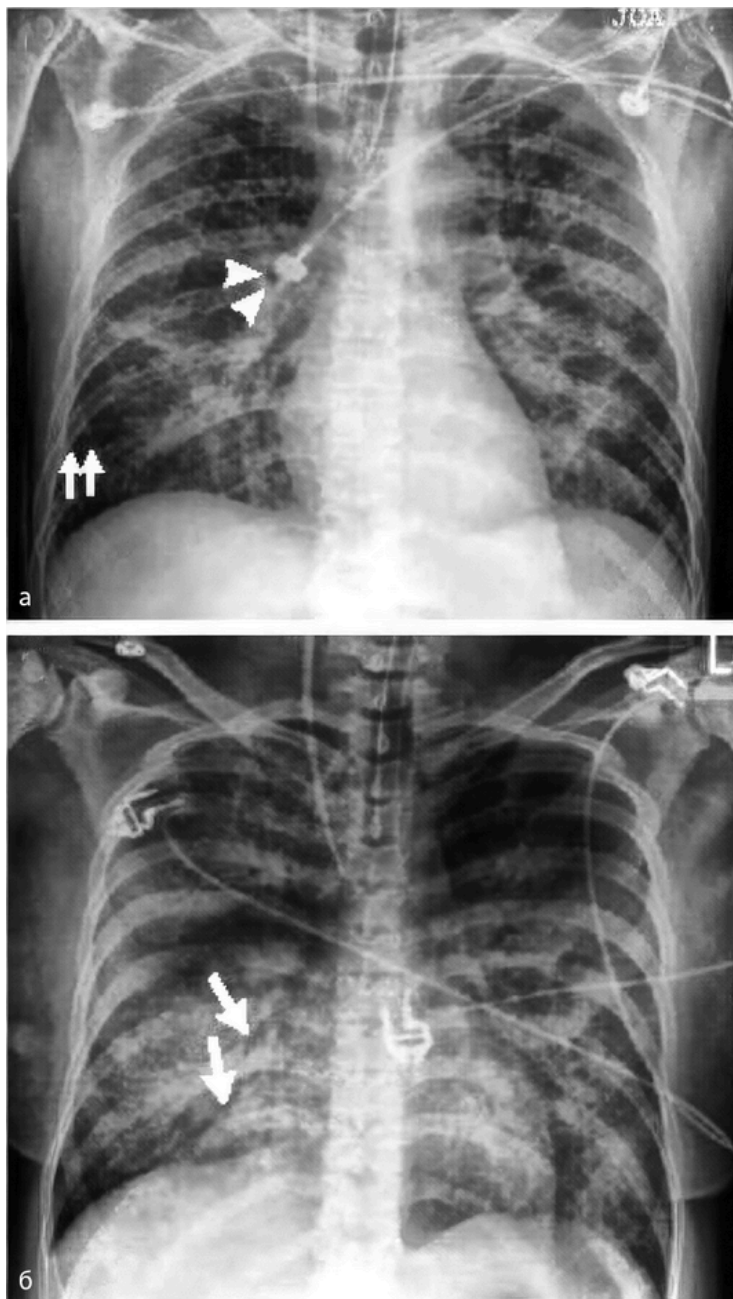
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Гиперволемиа:</b><ul style="list-style-type: none"><li>◦ введение большого количества жидкости;</li><li>◦ задержка жидкости в организме.</li></ul></li><li>• Кардиомиопатия.</li><li>• Инфаркт миокарда.</li><li>• Нарушение сердечного ритма</li></ul>	
--	--

В **клинической картине** отмечают одышку, кашель с кровянистой мокротой (**рис. 3.11**). При аускультации — влажные хрипы, иногда клочущее дыхание; РаО<sub>2</sub> всегда снижено; наступает дыхательный и метаболический ацидоз; тахикардия, переходящая в тахиритмию, нарушения сердечного ритма. Выявляют отеки на ногах. Важный показатель — увеличение центрального венозного давления (ЦВД) (15–18 см вод.ст.). Отек легких **диагностируют** на основании клинических, рентгенологических и лабораторных данных. На рентгенограмме — кардиомегалия, изменения конфигурации сердца, однако левожелудочковая недостаточность может возникать и при нормальных размерах сердца.



**Рис. 3.11.** Схема клинической картины отека легких  
Рентгенологические признаки помогают отличить кардиогенный и некардиогенный отек легких (**табл. 3.14, рис. 3.12**).

Признак	Кардиогенный отек	Некардиогенный отек
Размеры сердца	Нормальные или увеличены	Обычно нормальные
Сосудистая тень	Нормальная или увеличена	Нормальная или меньше нормы
Сосудистое распределение	Равномерное или «перевернутое»	Нормальное или равномерное
Распределение отека	Равномерное или центральное	Пятнами или периферическое
Плевральный выпот	Есть	Не всегда
Перибронхиальный выпот	Есть	Не всегда
Септальные линии	Есть	Не всегда
Воздушная бронхограмма	Не всегда	Обычно есть



**Рис. 3.12.** Рентгенограммы грудной клетки в передней проекции: а — кардиогенный отек легких (инфаркт миокарда); расширение перибронхиального пространства (верхние стрелки) и контрастные септальные линии (линии Керли типа В) (нижние стрелки), затемнения в ацинарных пространствах с тенденцией к слиянию; периферические отделы изменены в меньшей степени; б — некардиогенный отек легких (септический шок при пневмонии); диффузные двусторонние альвеолярные инфильтраты расположены хаотично, бронхограмма воздушного типа (стрелки)

Отек легких вследствие повышенной проницаемости сосудов (некардиогенный отек легких) — РДС взрослых. Он возникает на фоне какого-либо критического состояния (травма, шок, утопление, вдыхание дыма, передозировка ЛС, сепсис и др.), имеет определенную фазность развития. Отличительный признак некардиогенного отека — гипоксемия ( $\text{PaO}_2 < 50$  мм рт.ст. при ингаляции 60% кислородом). На рентгенограмме грудной клетки выявляют диффузные инфильтраты в легких. Характерно увеличение концентрации белка в альвеолярной жидкости.

### Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

#### Лечение

Важнейшее условие успешного лечения отека легкого — устранение гипергидратации, а при гипертонической и изотонической гипергидратации — создание отрицательного баланса ионов натрия, увеличение содержания которого приводит к отеку тканей. Лечение отека легких — восстановление нормального градиента давления в легочных капиллярах и альвеолах, седация и устранение гипоксии (**рис. 3.13**).

ЛЕЧЕНИЕ ОТЕКА ЛЕГКИХ	
Принцип: постепенное усиление терапевтического воздействия	
ПЕРВЫЙ ЭТАП	
1. Возвышенное положение верхней части туловища. 2. Оксигенотерапия $\text{FiO}_2 = 1,0$ , пропускаемого через 33% раствор спирта. 3. Преднизолон 2–5 мг/кг внутривенно. 4. Дегидратация — фуросемид (Лазикс*) 2–5 мг/кг внутривенно.	
Отсутствие эффекта в течение 15 мин — ВТОРОЙ ЭТАП	
1. Самостоятельное дыхание в режиме ПДКВ. 2. Перевод на ИВЛ в режиме ПДКВ 5 см вод.ст. 3. Диазепам 0,2–0,5 мг/кг внутривенно. 4. Допамин 5–15 мг/кг в минуту микроструйно (если АД ниже 70 мм рт.ст. у детей грудного возраста или 70–80 мм рт.ст. у старших детей).	
Нарастание тяжести ОДН, развитие гипоксической комы — ТРЕТИЙ ЭТАП	
1. Интубация трахеи. 2. Санация верхних дыхательных путей. 3. ИВЛ в режиме ПДКВ 5 см вод.ст.	

**Рис. 3.13.** Схема лечения отека легких. АД — артериальное давление; ИВЛ — искусственная вентиляция легких; ОДН — острая дыхательная недостаточность; ПДКВ — положительное давление в конце выдоха

Оксигенотерапию проводят 40–50% увлажненным кислородом, пропущенным через 33% раствор этанола (Этилового спирта\*), с помощью носовых катетеров, масок с созданием положительного давления к концу выдоха (ПДКВ). В наиболее тяжелых случаях показаны интубация трахеи, аспирация пенистой мокроты из дыхательных путей через интубационную трубку не более 20–30 с и ИВЛ с высокой фракцией кислорода во вдыхаемом воздухе ( $\text{FiO}_2$ ) в режиме ПДКВ. Больному необходимо придать сидячее положение, поскольку оно в силу постурального эффекта снижает внутрисосудистое

давление в верхних отделах легких. Для седации применяют диазепам (седуксен®), дроперидол внутримышечно или внутривенно, фенотарбитал; при значительном двигательном возбуждении детям старше 6 мес — морфин или натрия оксибутират внутривенно.

Показаны диуретики — фуросемид (Лазикс\*) внутривенно с удвоением дозы до получения эффекта. Увеличения сократительной способности миокарда достигают введением сердечных гликозидов (дигоксин, строфантин-К, Коргликон\*) или препаратов с положительным инотропным действием (добутамин, допамин).

Больных с некардиогенным отеком легких, нуждающихся в ИВЛ, необходимо вентилировать с низким дыхательным объемом (6 мл/кг) и пиковым давлением в дыхательных путях менее 30 см вод.ст. с постоянным ПДКВ.

#### Острый респираторный дистресс-синдром

**ОРДС** — неспецифическое острое повреждение легких, проявляющееся тяжелой дыхательной недостаточностью вследствие отека легких, в основе которого лежит повреждение структур аэрогематического барьера. Основной признак ОРДС — гипоксемия.

Возможные непосредственные причины ОРДС: аспирационный синдром (аспирация кислого желудочного сока в легкие, при утоплении — массивная аспирация воды), отравление ЛС, травма, вдыхание ядовитых газов, ингаляция кислорода в высоких концентрациях, тяжелые заболевания [пневмония, сепсис, панкреатит, туберкулез, диабетический кетоацидоз (ДКА), уремия, шок любой этиологии], искусственное кровообращение, микроэмболия малого круга кровообращения и др.

Часто первичный этиологический фактор ОРДС — тяжелая политравма. Сепсис, вызванный грамотрицательной флорой, — тоже одна из причин шокового легкого.

**Клиническая картина** ОРДС независимо от причины протекает по стадиям.

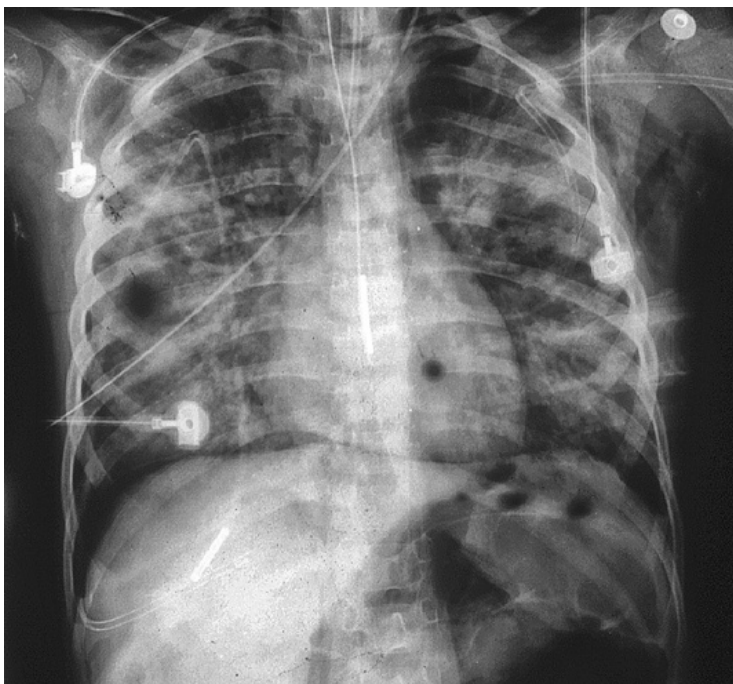
**I стадия** — повреждение, 6 ч после стрессового воздействия; при клиническом и рентгенологическом исследовании изменений в легких не выявляют.

**II стадия** — кажущаяся устойчивость, 6–12 ч после стрессового воздействия:

- тахипноэ;
- тахикардия;
- нормальное или умеренное снижение  $\text{PaO}_2$ ;
- прогрессирование артериальной гипоксемии, выявляют при динамическом исследовании;
- появление сухих хрипов в легких;
- жесткое дыхание;
- на рентгенограмме видны первые проявления изменений в легких: усиление сосудистого компонента легочного рисунка, переходящее в интерстициальный отек легких.

**III стадия** — дыхательная недостаточность, 12–24 ч после стрессового воздействия; клиническая картина выраженной ОДН:

- одышка;
- гиперпноэ;
- участие вспомогательных мышц в дыхании;
- тахикардия;
- значительное падение  $\text{PaO}_2$  (<50 мм рт.ст. несмотря на ингаляцию 60% кислорода), жесткое дыхание;
- сухие хрипы в легких (появление влажных хрипов свидетельствует о накоплении жидкости в альвеолярном пространстве);
- на рентгенограмме — выраженный интерстициальный отек легких, в краевых отделах средней и нижней долей на фоне усиленного сосудистого рисунка видны очаговые тени, иногда — горизонтальные линии (рис. 3.14).



**Рис. 3.14.** Рентгенологическая картина легких при остром респираторном дистресс-синдроме IV стадии — терминальная, прогрессирование симптомов:

- глубокая артериальная гипоксемия;
- цианоз;
- дыхательный и метаболический ацидоз;
- сердечно-сосудистая недостаточность;
- шок;
- полиорганная недостаточность.

#### Критерии диагностики ОРДС:

- острое начало;
- гипоксемия с отношением  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$  мм рт.ст. независимо от применения ПДКВ;
- на прямой рентгенограмме грудной клетки видны инфильтраты в обоих легких (двусторонность поражения);
- давление заклинивания легочной артерии  $< 18$  мм рт.ст. — отсутствует первичная левожелудочковая недостаточность.

## Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

### Лечение

Специфического лечения ОРДС не существует. Лечение направлено на ликвидацию гипоксии.

Для преодоления легочного барьера транспорту кислорода, кроме обычной оксигенотерапии, необходимы специальные меры: применение ПДКВ, падающие режимы ИВЛ.

При бронхоспазме — бронхолитические препараты через небулайзер, гормоны парентерально, ингаляционные ГК через небулайзер или дозированный аэрозольный ингалятор, комбинированные препараты. Ликвидация гемодинамических нарушений предусматривает поддержание адекватной центральной и периферической гемодинамики, достаточного кровоснабжения органов и тканей.

Режим ПДКВ — один из основных методов лечения ОРДС. Он позволяет поддерживать адекватную оксигенацию артериальной и смешанной венозной крови ( $\text{PaO}_2$  — 60 мм рт.ст.,  $\text{PaCO}_2$  — 30 мм рт.ст.) при минимальной концентрации кислорода (40–50%) во вдыхаемой смеси. ИВЛ необходима при нарастании признаков ОРДС ( $\text{PaO}_2 < 60$  мм рт.ст., тахикардия, соответствующие изменения на рентгенограмме).

Показания к ИВЛ:

- тяжелая ОДН;
- прогрессирующая гипоксемия и гиперкапния;
- нарушения гемодинамики ЦНС.

#### Принципы проведения ИВЛ при ОРДС

- Оптимизация оксигенации — оптимальный уровень ПДКВ при  $\text{FiO}_2 < 60\%$ .
- Минимизация вторичного повреждения, обусловленного ИВЛ:
  - низкий дыхательный объем;
  - низкое давление, плато;
  - пермизивная гиперкапния.
- Мышечная релаксация, если ИВЛ агрессивная.
- Предотвращение нарушений гемодинамики.

#### Альтернативные методы ИВЛ при ОРДС

- ИВЛ на животе (проно).
- Высоочастотная ИВЛ.
- Ингаляция оксидом азота.
- Применение сурфактанта.
- Экстракорпоральная мембранная оксигенация.
- Жидкостная вентиляция.

При ИВЛ с ПДКВ в дыхательных путях создают постоянное положительное давление, что способствует «раскрытию» нефункционирующих альвеол и ателектатических участков, в результате чего улучшается вентиляция альвеол, которые раньше не вентилировались или вентилировались плохо

и в которых происходило шунтирование крови. В целом это приводит к равномерному распределению коэффициентов в соотношении вентиляция/кровоток и повышению РаО<sub>2</sub>.  
Инфузионная терапия направлена на поддержание нормального водного, электролитного и белкового баланса организма.

Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Нервно-мышечные нарушения дыхания  
Нарушение функции нервно-мышечного аппарата происходит в результате:

- депрессии дыхательного центра (воздействие седативных средств, структурное повреждение вследствие сосудистых заболеваний или травмы, лишения сна, голодания, гипотиреоза, метаболического алкалоза);
- дисфункции диафрагмального нерва (идиопатический двусторонний диафрагмальный паралич или вследствие травмы, диффузной невропатии и миопатии);
- нервно-мышечных нарушений (при повреждении спинного мозга, миастении, амиотрофическом боковом склерозе, полиомиелите, СГБ и мышечных дистрофий);
- деформации грудной клетки (сколиоз, анкилозирующий спондилит);
- гиперинфляции — одной из наиболее частых и важных причин дисфункции дыхательных мышц при хронической обструктивной болезни легких и БА;
- усталости дыхательных мышц;
- нарушений, вызванных ЛС (например, панкурония бромидом, сукцинилхолином<sup>®</sup>, аминогликозидами);
- недостаточности питания;
- сниженной доставки кислорода к периферическим тканям (анемия, циркуляторная недостаточность, гипоксемия, сепсис).

Наиболее частая периферическая невропатия, ведущая к ОДН, — СГБ, это острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия аутоиммунной этиологии, характеризующаяся периферическими параличами и белково-клеточной диссоциацией в ликворе. Наиболее часто заболевание у детей наблюдают в возрасте от 1 года до 6–8 лет.  
Среди заболеваний, предшествующих развитию СГБ, преобладают инфекции респираторного и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), корь, краснуха, ветрянка, простой герпес, гепатиты А и В.  
**Диагностика** нервно-мышечных заболеваний, требующих неотложной помощи, основана на:

- анамнезе — появление нарушения глотания, слабости дыхательных мышц и наличие подобных заболеваний у родственников;
- клиническом осмотре — конфигурация грудной клетки, нарушение дыхания, аритмия, мышечный тонус, сила и мышечная масса;
- инструментальных и лабораторных обследованиях — биохимия крови (концентрация креатинфосфокиназы), гормональный профиль, концентрация витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, электромиография, биопсия мышечной ткани, проба с любым антихолинэстеразным средством.

**Основные направления лечения** детей с нервно-мышечными заболеваниями:

- улучшение газообмена в легких с помощью раннего применения неинвазивной вентиляции легких;
- респираторная физиотерапия, которая препятствует образованию микроателектазов;
- профилактика инфекций;
- диетотерапия.

Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Расстройства дыхания во сне  
**Синдром обструктивных апноэ во сне (СОАС)** — состояние, при котором повторяются эпизоды обструкции ВДП во время сна, приводящие к падению уровня насыщения крови кислородом. Храп всегда сопутствует СОАС, что свидетельствует о непосредственном отношении нестабильности мягкого нёба к этому нарушению дыхания. Клинические симптомы обструктивного апноэ во сне представлены в **табл. 3.15**.  
**Таблица 3.15.** Важнейшие симптомы синдрома обструктивных апноэ во сне у старших детей

Ночью	Днем
Громкий храп	Плохая успеваемость
Респираторные паузы и всхрапывания	Повышенная дневная сонливость, гиперактивность
Затрудненное дыхание	Отставание в учебе
Беспокойный сон	Нарушение поведения
Повышенная потливость	Патологическая агрессивность
Ночные страхи	Патологическая застенчивость
Ночные кошмары	Социальная замкнутость
Энурез	Трудности в обучении
Нарушение внимания	Утренняя головная боль

Наиболее частая причина обструктивных апноэ у детей — сужение ВДП вследствие аденотонзиллярной гипертрофии, проявляется «аденоидным лицом» с периорбитальной отечностью и дыханием через рот. Аномалии лицевого скелета (микрогнатия, ретрогнатия, макроглоссия, аномалии носа) и ожирение тоже располагают к развитию СОАС в детском возрасте.  
Ведущие причины апноэ у детей:

- гипертрофия миндалин и аденоидов;
- микро- и ретрогнатия;
- длинное мягкое нёбо;
- последствия операций по поводу расщелины мягкого нёба;
- макроглоссия;
- нарушения анатомии подъязычной кости;
- анестезия глотки;
- опухоли ЦНС;
- гастроэзофагеальный (ГЭ) рефлюкс;
- ахондроплазия;
- метаболические заболевания;
- прием ЛС, способствующих возникновению апноэ;
- инфекция, вызванная респираторно-синцитиальным вирусом;
- миелодисплазия;

- менингомиелоцеле;
- немиелиновая миопатия;
- врожденный синдром центральной гиповентиляции;
- БА;
- ожоги головы и шеи;
- остеопетроз;
- анемия;
- папилломатоз рта, глотки, гортани;
- ожирение;
- увеличение щитовидной железы;
- акромегалия;
- заболевания височно-нижнечелюстного сустава;
- микседема;
- бульбарный полиомиелит;
- инфаркт ствола головного мозга;
- последствия операций на спинном мозге.

**Синдром центральных апноэ** во сне — состояние, при котором возникают множественные эпизоды прекращения или снижения дыхательного усилия во время сна, ведущие к падению уровня насыщения крови кислородом. Отличия от СОАС — преобладающая форма апноэ во сне: чаще возникают центральные апноэ, свидетельствующие о прерывании дыхательных движений диафрагмы. Наиболее типичные клинические проявления этого синдрома у детей — жалобы на беспокойный сон, частые ночные пробуждения, повышенная двигательная активность во сне, утренняя головная боль. Следствие грубых органических изменений ЦНС — полная утрата автоматического контроля вентиляции у этих больных, в результате чего лишь участие высших корковых структур способно обеспечить дыхательную активность. Отсутствие этого участия во время сна приводит к остановке дыхания.

**Апноэ во сне у грудных детей** — группа состояний, при которых имеются множественные центральные или обструктивные апноэ во время сна, что проявляется повторяющимися эпизодами задержек дыхания с цианозом, внезапной бледностью или гипотензией; отмечают задержку роста, вялость, снижение мышечного тонуса в нижних конечностях. Апноэ у грудных детей — значительный фактор риска синдрома внезапной смерти. Апноэ могут быть как центральными, так и обструктивного характера и возникать (в особенности при апноэ у недоношенных) даже в период бодрствования. Причины апноэ во сне у грудных детей — замедление созревания центральных хеморецепторов, перинатальное повреждение нервной системы, анатомически узкие дыхательные пути вследствие врожденных или приобретенных аномалий.

**Обследование.** Кардинальный признак обструктивного апноэ во сне — ночной храп ребенка. Сбор анамнеза должен включать анализ информации о самочувствии ребенка в дневные часы. Повышенная дневная сонливость, нарушение поведения, необычайная агрессивность, ухудшение школьной успеваемости, гиперактивное поведение и снижение внимания могут указывать на выраженные нарушения дыхания во время сна.

**Объективное физикальное обследование.** Осмотр ВДП (носоглотка, ротоглотка, язык), выявление анатомических особенностей верхней и нижней челюсти, шеи, исследование трахеи, оценка состояния мягких тканей диафрагмы рта и мышц ВДП. Современные диагностические методы выявляют сужение просвета ВДП как в состоянии бодрствования, так и во время сна. Компьютерная томография (КТ) головы и шеи позволяет обнаружить существенное сужение просвета ротоглотки в состоянии бодрствования. Для определения поперечного сечения и объема полости глотки, гортани и трахеи используют ультразвуковое исследование (УЗИ). При обследовании пациентов, страдающих СОАС, выявляют повисающее, «мятникообразное» мягкое нёбо и избыточные складки слизистой оболочки в ротоглотке.

## Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

При детальном неврологическом обследовании пациента выявляют задержку психомоторного развития и различные отклонения в поведении. Органические поражения ЦНС (объемные процессы в задней черепной ямке, бульбарный полиомиелит, инфаркт ствола и полушарий головного мозга) могут сочетаться с СОАС.

Полисомнография — запись в течение сна ряда показателей функций организма. Для идентификации стадий сна используют показатели электроэнцефалограммы, электроокулограммы и электромиограммы. Для оценки дыхания во сне применяют дополнительные датчики ороназального потока воздуха, дыхательных движений грудной и брюшной стенки, шума дыхания, сатурации.

**Критерии диагностики синдрома детского обструктивного апноэ во сне** определяют при сочетании клинических проявлений и инструментальных данных.

- Наличие одного или более клинических признаков из следующих.
  - Храп.
  - Затрудненное, парадоксальное или обструктивное дыхание у ребенка во время сна.
  - Сонливость, гиперактивность, нарушение поведения, снижение успеваемости.
- Выявление при полисомнографическом исследовании одного или обоих видов нарушений.
  - Один эпизод обструктивного апноэ и более, смешанных апноэ или гиповентиляции на 1 ч сна (индекс дыхательных расстройств:  $\geq 1$  эпизода в час).
  - Характерный образец обструктивной гиповентиляции — гиперкарбия [парциальное давление углекислого газа ( $\text{PaCO}_2$ )  $> 50$  мм рт.ст.] не менее чем в течение 25% времени сна и наличие одного из признаков:
    - храп;
    - уплощение на кривой носового дыхательного потока;
    - парадоксальные дыхательные движения грудной и брюшной стенки.

### Критерии диагностики первичного центрального апноэ во сне младенца

- Цианоз или апноэ; регистрация при мониторинге эпизодов центрального апноэ или десатураций во сне.
- Постконцептуальный возраст ребенка — 37 нед и более.
- При полисомнографическом исследовании либо альтернативном мониторинговании обнаруживается одна из ситуаций:
  - повторяющиеся, продолжительные ( $> 20$  с) эпизоды центрального апноэ;
  - эпизоды периодического дыхания, занимающие  $\geq 5\%$  времени сна.
- Эти нарушения не обусловлены другим расстройством сна, соматическим или неврологическим заболеванием либо использованием ЛС.

Наиболее типичные характеристики ночного сна у детей с расстройствами дыхания во сне — увеличение числа активаций и пробуждений от сна, уменьшение проявлений глубоких стадий (III–IV) медленного сна и фазы быстрого сна, повышение двигательной активности во время сна.

### Лечение

У грудных детей с апноэ во сне применяют дыхательные analeптики [аминофиллин (Эуфиллин<sup>®</sup>), кофеин] в возрастных дозах на весь период высокого риска синдрома внезапной смерти (3–6 мес жизни). Лечение корректируют после повторных исследований дыхания во время сна. При СОАС и первичном храпе для обследования и лечения ребенка часто направляют к оториноларингологу.

У больных с СОАС легкой степени для нормализации состояния ВДП применяют комплекс мероприятий: методы рефлексотерапии и общеукрепляющие процедуры (галотерапия, массаж, дыхательная гимнастика). При более тяжелом СОАС необходима аденоидэктомия, эффективность которой достигает 85%, при этом в течение 1 мес после операции наряду с симптомами обструктивного апноэ исчезают и связанные с ним состояния: ночной энурез, снохождение. Одновременная с аденоидэктомией тонзиллэктомия значительно снижает вероятность повторных проблем с дыханием во сне.



В случае отказа родителей от хирургического лечения рекомендуют применять чрезмасочную вентиляцию с постоянным положительным давлением во время сна. Предотвращение обструкции достигается за счет постоянного (и на выдохе, и на вдохе) поддержания положительного давления воздуха, формируя «воздушную шину», не дающую их стенкам спадаться. Чрезмасочная вентиляция с постоянным положительным давлением во время сна не приводит к излечению, но позволяет прожить без вреда для здоровья до момента, когда размеры дыхательных путей станут достаточными для того, чтобы обструкция дыхательных путей во время сна не возникала. Метод хирургической коррекции СОАС у взрослых и старших детей — увулопалатофарингопластика: резекция миндалин, язычка, немышечной части мягкого нёба и дополнительных складок слизистой оболочки на задней стенке ротоглотки. Лечение центральных апноэ — комплекс мероприятий для устранения нарушений дыхания. В тяжелых случаях утраты автоматического контроля за функцией дыхания рекомендуют применение дыхательных пейсмейкеров — приборов для электрической стимуляции дыхательных мышц (диафрагмы).

Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

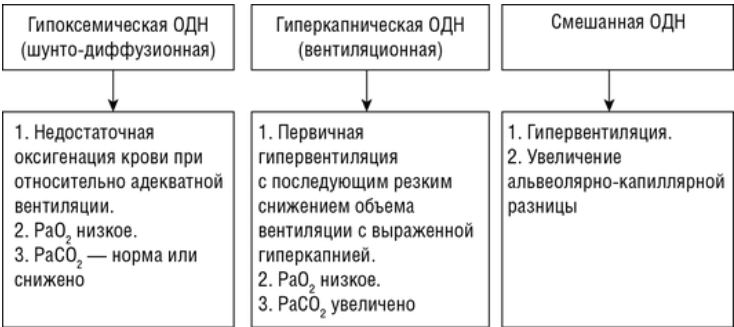
Острая дыхательная недостаточность

ОДН — быстро нарастающее тяжелое состояние, обусловленное несоответствием возможностей внешнего дыхания метаболическим потребностям организма, при котором наступает максимальное напряжение компенсаторных механизмов дыхания и кровообращения с последующим их истощением.

Классификация

С практической точки зрения и на основании патофизиологических механизмов ОДН разделяют на три вида (рис. 3.15).

- Гипоксемическая** (нормовентиляционная, или нормокапническая) ОДН характеризуется недостаточной оксигенацией и относительно адекватной вентиляцией. В крови — низкое  $PaO_2$  (гипоксемия) с нормальным или слегка сниженным  $PaCO_2$  (нормо- или гипокапния). Основной патофизиологический механизм — нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, появление право-левого внутрилегочного шунтирования, нарушение диффузии без изменения альвеолярной вентиляции, при этом альвеоло-артериальная разница по кислороду увеличена.
- Гиперкапническая** (вентиляционная) ОДН характеризуется нарушением альвеолярной вентиляции; в крови — уменьшение  $PaO_2$  (гипоксемия) и увеличение  $PaCO_2$  (гиперкапния). Распространенный патофизиологический механизм — патологическое увеличение вентиляционно-перфузионных отношений, которое сначала приводит к умеренному увеличению минутного объема дыхания, приводящего к уменьшению  $PaCO_2$ . После этого резко снижается минутный объем дыхания, что приводит к выраженной гиперкапнии, которая характеризует этот вид ОДН. Конечный результат — значительная альвеолярная гиповентиляция ( $PaCO_2 > 50$  мм рт.ст.). Этот вид ОДН часто встречаются при заболеваниях дыхательных путей, дыхательных мышц и грудной клетки.
- Смешанную** ОДН часто наблюдают у больных с ХОБЛ. Для нее характерны гипервентиляция, увеличение альвеоло-артериальной разницы и гипоксемия, которая менее выражена, чем при первом виде.



**Рис. 3.15.** Схема видов острой дыхательной недостаточности: ОДН — острая дыхательная недостаточность. Заболевания, для которых характерен переход первого вида ОДН во второй, — астматический статус, тяжелая пневмония, эпиглоттит. Иногда второй вид ОДН переходит в первый: при аспирационном синдроме, отравлении барбитуратами. Патофизиологические механизмы ОДН различаются в зависимости от ее этиологии, но все они приводят к нарушению внутрилегочного газообмена. В основном эти нарушения обусловлены четырьмя основными механизмами, которые отвечают за клинические проявления и изменения показателей газового состава крови:

- недостаточной вентиляцией (гиповентиляцией);
- нарушениями вентиляционно-перфузионных отношений;
- внутрилегочным право-левым шунтированием;
- нарушением альвеоло-капиллярной диффузии.

Этиология

Дыхательная недостаточность развивается из-за нарушений функций ЦНС, периферической нервной системы, дыхательных путей, легочной паренхимы сердца. Развитие дыхательной недостаточности обусловлено многими причинами (табл. 3.16).

**Таблица 3.16.** Причины острой дыхательной недостаточности

Гипоксемическая	Гиперкапническая
<ul style="list-style-type: none"><li>• ОРДС.</li><li>• Аспирация, ателектаз.</li><li>• Бронхиолит.</li><li>• Кардиогенный отек легких.</li><li>• Муковисцидоз.</li><li>• Эмболия (жировая, воздушная).</li><li>• Интерстициальное заболевание легких.</li><li>• Тяжелая пневмония.</li><li>• Ингаляция токсичных газов.</li><li>• Трансфузионное поражение легких.</li><li>• Травма (контузия легких).</li><li>• Радиация.</li><li>• Сепсис</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Дыхательный центр.</li><li>• Опиаты, барбитураты, анестетики.</li><li>• Центральная гипервентиляция (синдром Ундины).</li><li>• Верхние мотонейроны.</li><li>• Травма шейного отдела спинного мозга.</li><li>• Демиелинизирующие заболевания.</li><li>• Опухоли.</li><li>• Передний рог спинного мозга.</li><li>• Полиомиелит.</li><li>• Синдром Верднига–Хоффманна.</li><li>• Нижние мотонейроны.</li><li>• СГБ.</li><li>• Нейромышечные соединения.</li><li>• Ботулизм, столбняк.</li><li>• Миастения, рассеянный склероз.</li><li>• Отравление фосфорными соединениями.</li><li>• Грудная стенка, плевра.</li><li>• Кифосколиоз.</li></ul>

- Массивный плевральный выпот.
- Пневмоторакс.
- Ожирение, мышечная дистрофия.
- Увеличение сопротивления дыхательных путей.
- Обструкция ВДП (круп, дифтерия, эпиглоттит, ИТ, паралич голосовых связок).
- Обструкция нижних дыхательных путей.
- БА, бронхит, бронхолит.
- ИТ

Клиническая диагностика

Клинические проявления ОДН разнообразны и зависят от этиологии и влияния нарушений газообмена на органы-мишени (легкие, сердце, мозг). Гипоксемия — снижение  $\text{PaO}_2 < 60$  мм рт.ст., сатурация ( $\text{SaO}_2$ )  $< 90\%$ . В начальной стадии появляются тахипноэ, тахикардия, умеренная артериальная гипертензия, периферическая вазоконстрикция, в последующем — брадикардия, гипотензия, цианоз, нарушение интеллектуальной функции, судороги, дезориентация, кома. При легкой гипоксемии появляются умеренная гиповентиляция, нарушение интеллекта. Тяжелая гипоксемия ( $\text{PaO}_2 < 45$  мм рт.ст.) вызывает легочную гипертензию (ЛГ), нарушение сердечного выброса, функции миокарда и почек (задержка натрия), ЦНС (головная боль, сомнолентность, судороги, энцефалопатия), появляется склонность к анаэробному метаболизму с последующим развитием лактат-ацидоза.

Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Гиперкапния ( $\text{PaCO}_2 > 60$  мм рт.ст) сопровождается другими симптомами, ранняя диагностика и оценка ее тяжести зависят от результатов определения газового состава крови. Сначала больной эйфоричен, говорлив, кожные покровы горячие, гиперемированы, покрыты профузным потом, АД и ЦВД повышены, тахикардия. В дальнейшем появляются обильное потоотделение, гиперсаливация и бронхиальная гиперсекреция с последующей ацидотической комой; сознание постепенно утрачивается; больной «успокаивается», впадает в карбонарроз. Зрачки, сначала суженные, быстро расширяются до максимума; арефлексия. Побочные эффекты гипоксемии, гиперкапнии и лактат-ацидемии оказывают синергичные или аддитивные действия на другие органы. Респираторный ацидоз потенцирует гипертензивный эффект, вызванный гипоксемией, усиливает неврологическую симптоматику. Клинические признаки ОДН различаются в зависимости от возраста (табл. 3.17).

Таблица 3.17. Клинические проявления острой дыхательной недостаточности

Система	Симптом
Общее состояние	Слабость, потливость
Дыхательная	<ul style="list-style-type: none"><li>• Тахипноэ.</li><li>• Брадипноэ.</li><li>• Апноэ.</li><li>• Ослабление или отсутствие дыхательных звуков.</li><li>• Цианоз.</li><li>• Парадоксальное дыхание.</li><li>• Раздувание крыльев носа.</li><li>• «Кряхтящий выдох».</li><li>• Свистящее дыхание</li></ul>
Сердечно-сосудистая	<ul style="list-style-type: none"><li>• Тахикардия.</li><li>• Брадикардия.</li><li>• АГ.</li><li>• Артериальная гипотензия.</li><li>• Аритмия.</li><li>• Парадоксальный пульс.</li><li>• Остановка сердца</li></ul>
ЦНС	<ul style="list-style-type: none"><li>• Отек диска зрительного нерва.</li><li>• Респираторная энцефалопатия.</li><li>• Кома.</li><li>• Астериксис</li></ul>

При появлении у ребенка одного или нескольких клинических признаков дыхательной недостаточности необходимо заподозрить ОДН и выполнить анализ газового состава крови, что поможет не только подтвердить диагноз, но и мониторировать клиническую картину (табл. 3.18).

Таблица 3.18. Нормальные показатели газового состава крови

Показатель	Артериальная кровь	Венозная кровь	Легочная артерия
$\text{PaO}_2$ , мм рт.ст.	100	40	40
Насыщение гемоглобина кислородом ( $\text{SaO}_2$ ), %	96–98	70	75
$\text{PaCO}_2$ , мм рт.ст.	40	46	45
pH	7,40	7,36	7,35

Степень дыхательного дистресса не всегда коррелирует со степенью оксигенации и альвеолярной вентиляции, необходима общая клинко-лабораторная оценка (табл. 3.19).

Таблица 3.19. Основные критерии диагностики острой дыхательной недостаточности у детей

Клинические	Лабораторные
<ul style="list-style-type: none"><li>• Тахипноэ, брадипноэ, апноэ.</li><li>• Парадоксальный пульс.</li><li>• Уменьшение или отсутствие дыхательных шумов.</li><li>• Стридор, свистящее дыхание, «хрюканье». Выраженное втяжение уступчивых мест грудной клетки с использованием вспомогательных дыхательных мышц.</li><li>• Цианоз при введении 40% кислорода (исключить врожденный порок сердца).</li><li>• Нарушения сознания различной степени</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <math>\text{PaO}_2 &lt; 60</math> мм рт.ст. при введении 60% кислорода (исключить врожденный порок сердца).</li><li>• <math>\text{PaCO}_2 &gt; 60</math> мм рт.ст.</li><li>• pH <math>&lt; 7,3</math>.</li><li>• Жизненная емкость легких <math>&lt; 15</math> мл/кг.</li><li>• Максимальное инспираторное давление <math>&lt; 25</math> см вод.ст.</li></ul>

Интенсивная терапия неотложных состояний должна носить опережающий характер, лечебные мероприятия следует начинать как можно раньше, предотвращая возможные необратимые изменения. Лечебные мероприятия при ОДН у детей условно разделяют на общие и специфические.

#### Общие мероприятия:

- поддержание нормотермии, так как гипертермия увеличивает потребность в кислороде;
- поддержание положительного водного баланса;
- поддержание питания без перегрузки углеводами;
- при показаниях — введение назогастрального зонда для уменьшения растяжения желудка и предотвращения возможной аспирации;
- профилактика инфекций.

#### Специфические мероприятия:

- восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей;
- оксигенотерапия;
- ингаляционная терапия;
- положительное давление в дыхательных путях;
- респираторная поддержка — неинвазивная, вспомогательная, искусственная и высокочастотная вентиляция легких.

## Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

### Лечение

Различные методы лечения дыхательной недостаточности направлены:

- на устранение причины, приведшей к дыхательной недостаточности;
- поддержание проходимости дыхательных путей;
- нормализацию транспорта кислорода;
- снижение нагрузки на аппарат дыхания.

Восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей выполняют мануальными и инструментальными приемами:

- умеренным разгибанием головы при отсутствии данных о повреждении шейного отдела позвоночника, выдвижением вперед и вверх нижней челюсти;
- аспирацией из ротоглотки ее содержимого и установкой орофарингеальных воздуховодов;
- эндотрахеальной интубацией;
- с помощью ларингеальной маски;
- крикотириотомией;
- с помощью лицевой маски и мешка для вентиляции.

### Воздуховоды

Орофарингеальный воздуховод отодвигает корень языка вперед и предупреждает обструкцию дыхательных путей. Его желательно вводить под визуальным контролем с помощью шпателя или клинка ларингоскопа. Неправильное расположение орофарингеального воздуховода вызывает западение языка в глотку и приводит к обструкции дыхательных путей.

**Эндотрахеальная интубация** — наиболее эффективный способ защиты дыхательных путей от аспирации, что особенно актуально при нарушениях сознания.

Показания к эндотрахеальной интубации:

- обеспечение и поддержание проходимости дыхательных путей;
- нарушение функции легких;
- санация трахеобронхиального дерева.

**Крикотириотомии** применяют, если невозможно выполнить интубацию и адекватную вентиляцию; используют набор для крикотириотомии.

Крикотириотомия позволяет проводить оксигенацию в течение короткого времени — до 30 мин. Она эффективна, дает возможность предотвращать остановку дыхания и проводить поиск более адекватного восстановления проходимости дыхательных путей.

**Трахеостомия** показана больным, у которых есть необходимость в респираторной поддержке более 10–14 дней. Трахеостомия позволяет обеспечить удобство больного при разговоре, приеме пищи, снижает риск повреждения гортани, облегчает уход за дыхательными путями, уменьшает сопротивление дыхательных путей. Однако трахеостомия приводит к инфекционным осложнениям, кровотечению и стенозу трахеи. Использование перкутанной дилатационной трахеостомии — безопасная альтернатива традиционной трахеостомии.

Показание к ургентной **кислородотерапии** — снижение  $\text{PaO}_2 < 60$  мм рт.ст. или сатурации кислородом гемоглобина артериальной крови ( $\text{SaO}_2$ )  $< 90\%$  (у новорожденных  $\text{PaO}_2 < 50$  мм рт.ст. или  $\text{SaO}_2 < 88\%$ ).

Показание к длительной кислородотерапии — снижение  $\text{PaO}_2 < 55$  мм рт.ст. или  $\text{SaO}_2 < 88\%$  в покое при дыхании воздухом ( $\text{PaO}_2$  — 56–59 мм рт.ст. или  $\text{SaO}_2$  — 89% при наличии легочного сердца либо при гематокрите  $> 55\%$ ).

Цель кислородотерапии — коррекция гипоксемии и достижение значений  $\text{PaO}_2$  60–65 мм рт.ст. или  $\text{SaO}_2$  90–93%.

### Ингаляционный путь введения лекарственных средств

Для получения аэрозолей высокой степени применяют ультразвуковые установки, при ОДН средней и тяжелой степени в клинической практике часто используют небулайзерную терапию, позволяющую вводить в ингаляциях бронхолитические и другие препараты в больших дозах.

**Оксид азота (NO)** диффундирует из альвеол в гладкие мышцы сосудистой стенки и затем прочно связывается с гемоглобином, расширяет кровеносные сосуды легких, прилегающие к стенке вентилируемых альвеол, улучшая вентиляционно-перфузионное соотношение. Оксид азота инактивируется при связывании с гемоглобином; ингалируемый оксид азота вызывает селективную вазодилатацию в легких без нарушения системного сосудистого сопротивления. Это приводит к уменьшению шунтового кровотока и улучшает оксигенацию. Оксид азота снижает давление в легочной артерии, в связи с этим его целесообразно использовать у больных с ОДН, ЛГ и недостаточностью правого желудочка. Использование ингаляций азота рекомендуют больным с рефрактерной гипоксемией ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 120$  мм рт.ст.).

**Положительное давление в дыхательных путях** применяют как при спонтанном дыхании больного при чрезмасочной вентиляции с постоянным положительным давлением во время сна, так и при респираторной поддержке методом ПДКВ. При чрезмасочной вентиляции с постоянным положительным давлением во время сна положительное давление создают на вдохе и выдохе, а при ПДКВ — только на выдохе.

**Неинвазивная вентиляция легких** — вентиляционное пособие без использования интубационной или трахеостомической трубки, что позволяет избежать многих инфекционных и механических осложнений ИВЛ, повреждения гортани и трахеи. Во время неинвазивной вентиляции легких больной связан с респиратором с помощью носовых или лицевых масок; находится в сознании, не требуется применения седативных и миорелаксирующих, при этом есть возможность быстрого прекращения неинвазивной вентиляции легких и немедленного возобновления при необходимости.

## Глава 3. Острые нарушения дыхания у детей

Показания к неинвазивной вентиляции легких при ОДН:

- выраженная одышка в покое, тахипноэ;
- признаки дисфункции дыхательных мышц;
- $\text{PaO}_2 < 45$  мм рт.ст. (при  $\text{FiO}_2 0,21$ ) или  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$  мм рт.ст.;
- $\text{pH} < 7,35$  и его прогрессирующее снижение;
- $\text{PaCO}_2 > 45$  мм рт.ст. и прогрессирующее нарастание  $\text{PaCO}_2$ .

Противопоказания к НИВЛ:

- остановка дыхания;
- глубокое нарушение сознания (кома);
- гипотензия [систолическое АД (САД)  $< 70$  мм рт.ст.];
- неконтролируемые аритмии;
- обструкция ВДП, лицевая травма;
- невозможность обеспечить адекватный дренаж бронхиального дерева;
- низкий комплаенс больного к лечению.

#### Искусственная и вспомогательная вентиляция легких

Показания к искусственной вентиляции легких следующие.

- Абсолютные:
  - нарастающая гиповентиляция;
  - рефрактерная гипоксемия;
  - остановка дыхания;
  - нестабильная гемодинамика (критерии шока);
  - острая сердечно-сосудистая недостаточность;
  - чрезмерная работа дыхательных мышц;
  - утомление дыхательных мышц;
  - выраженные нарушения сознания (сопор, кома).
- Относительные:
  - $\text{PaO}_2 < 50$  мм рт.ст. при  $\text{FiO}_2 > 0,6$ ;
  - $\text{PaCO}_2 > 60$  мм рт.ст.;
  - $\text{pH} < 7,25$ .

В клинической практике используют преимущественно экспираторный метод ИВЛ, основанный на периодическом вдувании газа в легкие.

**Высокочастотная вентиляция.** Используют частоты, во много раз (300–1200 в минуту) превышающие нормальную частоту и дыхательный объем.

В педиатрической практике наибольшее распространение получила осцилляторная вентиляция, при которой с помощью различных устройств в дыхательном контуре создают высокочастотные низкоамплитудные колебания газа. При этом как вдох, так и выдох активны.

**Коррекция ацидоза** зависит от этиологии, степени ОДН и ее продолжительности. Полная коррекция респираторного ацидоза обычно не требуется, так как при улучшении легочной вентиляции с помощью или без помощи ИВЛ респираторный ацидоз устраняется. При метаболическом ацидозе необходимо улучшить кровообращение, тканевую оксигенацию и ввести натрия гидрокарбонат (Натрия бикарбоната<sup>▲</sup>), если  $\text{pH} < 7,2$ .

## Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии

*Е.В. Неудахин, Л.А. Балыкова, Б.М. Блохин, Е.Ю. Овчаренко*

Недостаточность кровообращения

**Недостаточность кровообращения** — патологическое состояние, характеризующееся неспособностью сердечно-сосудистой системы обеспечить системный кровоток, необходимый для удовлетворения метаболических потребностей организма несмотря на мобилизацию его адаптационно-компенсаторных механизмов.

Согласно классификации Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко и Г.Ф. Ланга, различают недостаточность кровообращения острую и хроническую, а также сердечную и сосудистую. Сосудистая недостаточность может быть изолированной, а сердечная недостаточность (СН) на поздних стадиях и при острых состояниях обязательно сопровождается сосудистой.

## Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии

Сердечная недостаточность

**СН** — синдром, при котором сердце неспособно обеспечить органы и ткани организма необходимым количеством артериальной крови несмотря на нормальный или увеличенный венозный возврат.

**Коды по Международной классификации болезней 11-го пересмотра (МКБ-11)**

BD10 Застойная сердечная недостаточность.

BD11 Нарушение левого желудочка.

BD13 Нарушение правого желудочка.

BD1Z Сердечная недостаточность, неуточненная.

#### Классификация

По современной международной классификации СН выделяют четыре стадии процесса.

А. Пациенты с повышенным риском развития СН, но с нормальными функцией сердца и размерами камер.

Б. Пациенты с патологической морфологией или функцией сердца без прошлых либо настоящих симптомов СН.

В. Пациенты с прошлыми или текущими симптомами СН и структурными либо функциональными заболеваниями сердца.

Г. Пациенты с терминальной стадией СН, нуждающиеся в непрерывной инфузии инотропных препаратов, механической поддержке кровообращения, пересадке сердца или хосписной помощи.

Распространенность СН неизвестна. Частота ее зависит от этиологии и определяется у 6–7 млн человек, что составляет 4–5%. Смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы, и в первую очередь от СН, у детей в возрасте до 14 лет установлена на уровне 14,4 на 100 000 детского населения.

#### Этиология

- Повреждение миокарда.
- Перегрузка сердца давлением или объемом, а также острое нарушение внутрисердечной гемодинамики.
- Нарушение диастолического наполнения сердца (при выпотном перикардите, сдавлении сердца опухолевидным образованием и т.д., при выраженной тахикардии и нарушении релаксации стенок желудочков при фиброэластозе и гипертрофической кардиомиопатии).
- Нарушение сердечного ритма (пароксизмальная, реже — хроническая наджелудочковая и желудочковая тахикардия или брадикардия).

Выделяют систолическую и диастолическую СН.

- Систолическая СН возникает вследствие снижения сократительной функции миокарда при инфекционных поражениях миокарда, дилатационной кардиомиопатии и др.
- Диастолическая СН обусловлена нарушением функции расслабления миокарда при гипертрофической кардиомиопатии, констриктивном перикардите, АГ.
- Смешанная СН развивается при фиброэластозе.

По клиническим проявлениям СН может быть:

- левожелудочковой, правожелудочковой и тотальной;
- острой и хронической.

Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии

Острая сердечная недостаточность  
**Острая сердечная недостаточность (ОСН)** — внезапное развитие гемодинамических нарушений вследствие циркуляторных перегрузок сердца и/или острого повреждения миокарда, характеризующаяся его многократной дилатацией с быстрым развитием застоя в малом круге кровообращения, вплоть до отека легких или кардиогенного шока. Хроническая сердечная недостаточность является следствием длительно текущего заболевания сердечно-сосудистой системы, характеризуется развитием дилатации, гипертрофии и кардиосклероза сердечной мышцы.  
**Факторы, вызывающие острую сердечную недостаточность**

- инфекция (пневмония, миокардит, инфекционный эндокардит, сепсис);
- тахикардии, реже — брадикардии;
- интоксикации (нестероидные противовоспалительные препараты, ГК, β-адреноблокаторы, кардиотоксичные химиопрепараты);
- обострение БА и других бронхолегочных заболеваний;
- легочная эмболия;
- хирургические и периперационные осложнения;
- кардиомиопатия Такоцубо;
- метаболические/гормональные нарушения;
- церебральный инсульт;
- острая механическая причина: разрыв миокарда, дефект межжелудочковой перегородки, травма грудной клетки и др.

Классификация

Общепринятой классификации ОСН у детей нет.

**Классификация ОСН по T. Killip**

I класс — клинические признаки СН отсутствуют.

II класс — отмечаются умеренная одышка, ритм галопа и/или застойные хрипы менее чем над 50% площади легочных полей.

III класс — застойные хрипы определяются более чем над 50% легких или развивается отек легких.

IV класс — кардиогенный шок.

**Классификация ОСН по A.B. Папаяну и Э.К. Цыбулькину**

Стадия	Характеристика
I	Тахикардия и одышка, отчетливо проявляющиеся у ребенка в покое, у детей до 1 года отношение частоты пульса к частоте дыхания — свыше 3,5; у детей старше 1 года — 4,5; глухость тонов, расширение границ относительной сердечной тупости
IIА	Преобладание декомпенсации в одном круге кровообращения. При преобладании застоя в большом круге кровообращения: увеличение размеров печени, набухание вен шеи, пастозность век. ЦВД повышается в случае быстрого развития декомпенсации (в течение нескольких минут или часов). Типичны приглушенность тонов, расширение границ относительной сердечной тупости. При преобладании застоя в малом круге кровообращения, помимо тахикардии, определяются цианоз, сохраняющийся на фоне оксигенотерапии, мелкопузырчатые хрипы в легких, акцент II тона на легочной артерии
IIВ	Тотальная недостаточность кровообращения: к перечисленным признакам присоединяются олигурия, периферические отеки, возможен отек легких
III	Гипосистолическая форма СН с развитием артериальной гипотензии на фоне картины перегрузки малого круга кровообращения (кардиогенный шок)

Диагностика

При сборе анамнеза необходимо выяснить обстоятельства, предшествующие развитию ОСН, наличие кардиальных и внесердечных заболеваний. При физикальном обследовании ребенка с ОСН выявляют следующие признаки: выраженную бледность, цианоз, снижение сатурации <90% или гипоксемию (РаО<sub>2</sub> <80 мм рт.ст.); ортопноэ; напряжение и раздувание крыльев носа, втяжение «податливых» мест грудной клетки, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания; тахипноэ и диспноэ; тахикардию, реже брадикардию; кашель с мокротой; разнокалиберные влажные и сухие хрипы в легких; расширение границ относительной сердечной тупости, глухость сердечных тонов и появление III и IV тонов с развитием ритма галопа; акцент II тона на легочной артерии; нарушения ритма; шум относительной митральной регургитации; увеличение размеров и нередко болезненность печени; симптом Плеваша, симптом «головы Медузы»; диспептические явления; периферические отеки; асцит.

**Паттерны проявления острой сердечной недостаточности у детей**

Данный подход основывается на физическом осмотре больного для выявления клинических признаков застойных явлений в малом и/или большом круге кровообращения.

Комбинация вариантов определяет четыре группы паттернов:

- «теплый и влажный», наиболее частый (нет гипоперфузии, но имеется застой/перегрузка по малому и/или большому кругу кровообращения);
- «холодный и влажный», наиболее тяжелый (гипоперфузия в сочетании с перегрузкой);
- «холодный и сухой» (гипоперфузия без перегрузки);
- «теплый и сухой» (нет выраженной гипоперфузии и перегрузки в покое).

**Симптомы перегрузки (застоя) левого желудочка**

Ортопноэ, приступообразное ночное диспноэ, хрипы в легких, отеки.

**Симптомы перегрузки правого желудочка**

Дилатация яремных вен, периферический отек, застойная гепатомегалия, гепатююгулярный рефлюкс, асцит, симптомы застоя кишечника.

Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии

**Симптомы гипоперфузии**

*Клинические:* холодные влажные конечности, олигурия, спутанность сознания, головокружение, низкое системное и/или пульсовое давление.

**Лабораторные:** метаболический ацидоз  $\text{pH} < 7,35$ , повышенный уровень лактата в сыворотке ( $> 1,6$  ммоль/л), олигурия, повышенный уровень креатинина в сыворотке.

#### Лабораторные исследования при подозрении на острую сердечную недостаточность

**Натрийуретические пептиды (NP).** BNP — мозговой натрийуретический пептид, ANP — предсердный натрийуретический пептид и их предшественники следует измерять у всех пациентов с подозрением на СН. Пороговые значения: BNP  $< 100$  пг/мл, N-терминальный фрагмент прогормона мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP)  $< 300$  пг/мл, MR-pro ANP  $< 120$  пг/мл. Правда, у некоторых пациентов с терминальной стадией СН, внезапным отеком легких или правожелудочковой ОЧН низкие уровни натрийуретических пептидов могут быть обнаружены.

#### Дополнительные лабораторные исследования:

- общий анализ крови;
- глюкоза крови;
- тропонин Т и/или I;
- остаточный азот крови (или мочевины);
- креатинин;
- электролиты (натрий, калий);
- аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза (при застойных явлениях в печени);
- тиреотропный гормон при впервые диагностированной ОЧН;
- D-димер (при подозрении на острую легочную эмболию);
- газы артериальной крови;
- pH и  $\text{PaCO}_2$  венозной крови;
- уровень прокальцитонина (при подозрении на сопутствующую инфекцию).

#### Диагностические мероприятия:

- рентгенография органов грудной клетки;
- ЭКГ;
- измерение АД;
- пульсоксиметрия;
- экстренная эхокардиография обязательна у гемодинамически нестабильных пациентов и при подозрении на острые жизнеугрожающие состояния (тампонаду сердца, тромбоэмболию легочной артерии);
- мониторинг ЧСС, частоты дыхания, характера сердечного ритма, насыщения крови кислородом, соотношения введенной и выделенной жидкости.

**Синдром левожелудочковой сердечной недостаточности** — снижение САД, в мокроте могут быть «клетки сердечных пороков», на спирограмме — снижение жизненной емкости легких; на ЭКГ — левый тип, снижение сегмента ST и зубца T; при эхокардиографии — снижение сердечного выброса; при рентгенологическом исследовании — усиление легочного рисунка, расширение корня легких, может быть появление линий Керли.

**Синдром правожелудочковой сердечной недостаточности:** в периферической крови — эритроцитоз, увеличение гематокрита; в моче — высокий удельный вес, небольшая протеинурия, микрогематурия, гиалиновые цилиндры; может быть снижение АД, венозное давление повышено; на ЭКГ — правый тип, высокий зубец P в отведениях II, III, aVF,  $V_1$ – $V_2$ , снижение зубца T в отведениях III, aVF,  $V_1$ – $V_2$ . При эхокардиографии — расширение полости правого предсердия и желудочка, снижение сердечного выброса.

#### Лечение

Терапия СН проводится с учетом клинических, лабораторных данных и показателей специальных методов исследования. При декомпенсации пациент продолжает получать терапию хронической сердечной недостаточности:

- ингибиторы АПФ;
- сердечные гликозиды;
- диуретики;
- антагонисты альдостерона.

Это лечение усиливается положительными инотропными средствами негликозидной природы, вазодилататорами (нитроглицерин, нитропруссид натрия<sup>®</sup>), дополняется по показаниям антикоагулянтами; дезагрегантами; антиаритмиками, ГК; метаболическими препаратами.

**Ингибиторы АПФ.** Перед их назначением необходимо исключить наличие у больного артериальной гипотензии, гиперкалиемии. С осторожностью назначают гемодинамически нестабильным пациентам раннего возраста с врожденным пороком сердца с обогащением малого круга кровообращения. Абсолютное противопоказание — двусторонний стеноз почечных артерий. Чаще используют каптоприл (стартовая доза — 0,2 мг/кг в сутки в три приема, терапевтическая доза — 0,5–1,0 мг/кг в сутки в 3 приема) и эналаприл (подросткам с 14 лет, стартовая доза — 0,02 мг/кг в сутки в 2 приема, терапевтическая доза — 0,05–0,2 мг/кг в сутки в 1–2 приема).

**Диуретики** тиазидные (гидрохлоротиазид изолированно или в сочетании со спиронолактоном по 1,0–2,5 мг/кг в сутки) и петлевые (фуросемид по 1–5 мг/кг в сутки в 1–2 приема, торасемид по 2,5 мг/сут детям старше 12 лет) применяют при наличии застойных явлений. Тиазиды не рекомендованы пациентам с низким АД, со склонностью к коллаптоидным реакциям и при сниженной функции почек. Для лечения рефрактерных отеков рекомендовано сочетание тиазидов, петлевых диуретиков, антагонистов альдостерона и ацетазоламида (Диакарба<sup>®</sup>) в дозе 0,5–1,0 мг/кг в сутки на 3–4 дня каждые 2–4 нед для коррекции метаболического алкалоза.

**Антагонист альдостерона** (спиронолактон) назначается одновременно с диуретиками и/или ингибиторами АПФ под контролем уровня калия. Спиронолактон назначают из расчета 0,5–2,0 мг/кг в сутки в 2 приема во второй половине дня. Для получения диуретического эффекта дозу можно увеличить до 5 мг/кг в сутки.

## Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии

**Сердечные гликозиды** (дигоксин) назначают сразу в поддерживающей дозе 0,007–0,010 мг/кг в сутки. Обосновано применение дигоксина при тахикардической форме мерцания/трепетания предсердий. При тяжелой СН можно использовать в комбинации с ингибиторами АПФ и диуретиками. Противопоказания: при АВ-блокадах 2-й и 3-й степени, синдроме слабости синусового узла, синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта, гипертрофической кардиомиопатии, тиреотоксикозе, изолированных стенозах клапанов.

У детей с диастолической формой СН оправдано применение **β-адреноблокаторов** (карведилола) при стабилизации клинического состояния на фоне комплексной терапии. Стартовая доза — 0,01 мг/кг в сутки.

При декомпенсации ХСН используют **положительные инотропные средства (кардиотоники) негликозидной природы:** допамин, добутамин и левосимендан короткими курсами, под постоянным контролем АД и ЭКГ.

**Добутамин** вводится внутривенно капельно, эффекты зависят от скорости введения. В малых дозах (2–4 мкг/кг в минуту) оказывает инотропный эффект, увеличивает коронарный кровоток. При введении со скоростью 5–10 мкг/кг в минуту дополнительно способствует повышению АД. При более высокой скорости увеличивает ЧСС и потребность миокарда в кислороде.

**Допамин** при внутривенном введении со скоростью 0,5–2,5 мкг/кг в минуту стимулирует преимущественно допаминовые рецепторы, вызывая дилатацию почечных и мезентериальных артерий, улучшая почечный кровоток. При скорости введения 2,5–10,0 мкг/кг в минуту усиливает

сократительную способность миокарда благодаря преимущественной активации  $\beta_2$ -адренорецепторов. При скорости больше 10 мкг/кг в минуту повышает ЧСС и общее периферическое сосудистое сопротивление преимущественно за счет стимуляции  $\beta$ -адренорецепторов.

**Левосимендан** повышает сердечный выброс и ЧСС, снижает АД, общее периферическое сосудистое сопротивление, давление заклинивания в капиллярах легких. Назначается в виде непрерывной инфузии в дозе 0,05–0,20 мкг/кг в минуту.

В качестве вспомогательных средств возможно использование препаратов калия и магния, триметазидина, мельдония (Милдроната<sup>★</sup>), фосфокреатина. Пациентам с ХСН рекомендовано назначение антикоагулянтов при искусственных механических клапанах сердца, первичной ЛГ либо III–IV стадии вторичной ЛГ; значительной дилатации камер сердца, мерцательной аритмии, резком снижении сократительной способности миокарда, тромбоэмболии в анамнезе, признаках тромбов в полостях сердца по данным эхокардиографии, инфекционном эндокардите. Показано введение гепарина натрия (Гепарин<sup>★</sup>) по 100–300 ЕД/кг в сутки внутривенно капельно или низкомолекулярные гепарины под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). При аритмогенной тахизависимой кардиопатии показано применение антиаритмических препаратов, из которых наиболее часто используют амиодарон.

**Хирургическое лечение** включает использование методов для контроля ритма сердца (имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, электрокардиостимулятор), аппаратов ресинхронизирующей терапии и механических устройств поддержки кровообращения.

Основное показание к использованию устройств длительного вспомогательного кровообращения (искусственного механического желудочка сердца, экстракорпоральной мембранной оксигенации) и трансплантации сердца — рефрактерная к стандартной терапии миокардиальная дисфункция изолированно или в сочетании с жизнеугрожающими нарушениями ритма.

**Неотложная помощь при острой левожелудочковой недостаточности**

- Придать возвышенное положение с опущенными ногами.
- Обеспечить проходимость дыхательных путей.
- Провести ингаляции кислородом, пропущенным через 30–70% этанол (Этиловый спирт<sup>★</sup>) в течение 15–20 мин, чередуя их с 15-минутными ингаляциями увлажненного кислорода.
- При терапии ОЧН  $\text{SaO}_2$  поддерживают в пределах 95–98% с помощью ингаляции кислорода методом неинвазивной вентиляции с положительным давлением.
- Возможно наложение жгутов на одну из трех конечностей, чередуя их через 20–30 мин.
- Фуросемид в дозе 1–3 мг/кг внутривенно.
- При отсутствии гиповолемии и артериальной гипотензии — внутривенная инфузия венозных вазодилаторов: нитроглицерина (0,1–1,0 мкг/кг в минуту) или нитропруссид натрия<sup>Ⓞ</sup> (0,5–5,0 мкг/кг в минуту) под контролем уровня АД.
- Для уменьшения проницаемости легочных капилляров — гидрокортизон (5–10 мг/кг в сутки) или преднизолон (3–5 мг/кг в сутки) внутривенно.
- Для уменьшения повышенной возбудимости дыхательного центра детям старше 1 года — 1% раствор морфина (0,05–0,1 мг/кг) или тримеперидина (0,1 мл/год жизни) подкожно. Введение морфина противопоказано при хроническом легочном сердце; БА; отеке легких, сочетающемся с геморрагическим инсультом.
- При бронхоспазме и брадикардии возможно использование 2,4% раствора аминофиллина внутривенно в дозе 4–6 мг/кг. Препарат противопоказан при коронарной недостаточности и тахикардиях.

**Неотложная помощь при острой правожелудочковой недостаточности и тотальной сердечной недостаточности**

Оксигенотерапия. При наличии отека легкого — диуретики (фуросемид по 1–3 мг/кг в сутки внутримышечно или внутривенно).

В целях повышения сократительной способности миокарда применяют симпатомиметики (допамин, добутамин). При тотальной СН на фоне врожденного порока сердца возможно использование дигоксина в дозе насыщения 0,03–0,05 мг/кг в сутки за 3–5 дней.

## Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии

Для уменьшения преднагрузки показано назначение венозных вазодилаторов (нитроглицерин), для уменьшения постнагрузки — смешанных вазодилаторов (нитропруссид натрия<sup>Ⓞ</sup>).

**Неотложная помощь при кардиогенном шоке**

**Код по МКБ-11**

MG40.0 Кардиогенный шок.

Ребенок с кардиогенным шоком должен находиться в горизонтальном положении с приподнятыми под углом 15–20° ногами. Инфузионная терапия сбалансированными полиионными растворами и коллоидами под контролем ЧСС, ЧД. При передозировке жидкости нарастает акцент II тона над легочной артерией, появляются сухие, а затем и влажные хрипы в легких.

При сохранении низкого АД возможно назначение ГК и симпатомиметиков. При кардиогенном шоке с умеренной артериальной гипотензией более предпочтительно назначение добутамина, при выраженной артериальной гипотензии — допамина. При нарастании артериальной гипотензии допамин лучше сочетать с норэпинефрином (Норадреналином<sup>★</sup>).

## Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии

Инфаркт миокарда

**Коды по МКБ-11**

BA41.0 Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

BA41.Z Острый инфаркт миокарда, неуточненный.

- Основными причинами инфаркта миокарда у детей являются аномалии развития коронарных сосудов и коронариты (болезнь Kawasaki).
- При инфаркте миокарда у детей возможно его безболевого течение.
- Факт кардиалгии не является основным критерием инфаркта миокарда.
- Верификация диагноза — ЭКГ, корона-, скintiграфия, позитронно-эмиссионная томография, оптическая когерентная томография, определение тропонинов.

## Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии

Острая сосудистая недостаточность

**Коды по МКБ-11**

MG45.Z Обморок и коллапс, неуточненный.

MG45.Y Другой уточненный обморок и коллапс.

Под **сосудистой недостаточностью** следует понимать клинический синдром, характеризующий диспропорцией между ОЦК и объемом сосудистого русла. Выделяют три типа сосудистой недостаточности:

- гиповолемический, или циркуляторный, вследствие уменьшения ОЦК;
- васкулярный вследствие увеличения объема сосудистого русла;
- комбинированный вследствие сочетания указанных факторов.



**Гиповолемическая сосудистая недостаточность** наблюдается:

- при кровотечениях;
- при выраженном обезвоживании организма;
- при ожогах.

При этом отмечается снижение пульсового давления из-за повышения диастолического АД в результате компенсаторного спазма периферических сосудов.

**Васкулярный тип** сосудистой недостаточности возникает:

- при поражении вазомоторных центров;
- при резком повышении активности парасимпатической нервной системы, обычно на фоне отека/набухания головного мозга;
- при острой надпочечниковой недостаточности (ОНН);
- при анафилаксии;
- при ацидозе;
- при интоксикации;
- при передозировке ганглиоблокаторов, барбитуратов и других вазотропных препаратов.

Характерно высокое пульсовое давление, так как из-за дилатации сосудов падает диастолическое АД. В основе патогенеза данного типа сосудистой недостаточности лежит нарушение регуляции сосудистого тонуса нейрогенного, нейрогуморального и эндокринного происхождения, а также токсическое поражение стенки сосудов.

#### **Классификация**

Острая сосудистая недостаточность проявляется в трех вариантах:

- обморок;
- коллапс;
- шок.

#### **Патофизиология**

В некоторых случаях коллапс рассматривается как начальная стадия шока, в других — как осложнение, проявляющееся резким снижением АД.

Шок — качественно новое, неспецифическое состояние организма, возникшее в результате количественного нарастания патологических изменений с нарушением его адаптации к окружающей среде. Восстановление жизненно важных функций организма невозможно без адекватной экзогенной медицинской помощи.

*Коллапс и шок* — разные формы острой сосудистой недостаточности, для которых характерны:

- гемодинамические расстройства;
- гипоксия мозга;
- нарушение жизненно важных функций организма.

Гемодинамические расстройства при коллапсе характеризуются увеличением преимущественно объема артериального русла и сохранением нормального объема венозного русла или небольшим его увеличением. При шоке — уменьшением объема артериального русла за счет спазма артериол и значительным увеличением объема венозного русла.

## **Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии**

Синкопе

**Синкопе** (обморок) — транзиторная потеря сознания вследствие гипоперфузии головного мозга, характеризующаяся внезапным началом, короткой продолжительностью и спонтанным полным восстановлением.

Основную роль в патогенезе обмороков играет снижение системного АД со снижением общего мозгового кровотока. Внезапное прекращение мозгового кровотока на 6–8 с уже способно привести к полной потере сознания. Системное АД определяется сердечным выбросом и общим периферическим сосудистым сопротивлением; быстрое снижение как АД, так и общего периферического сосудистого сопротивления, а также резкое снижение сердечного выброса могут привести к обмороку. Часто встречается комбинация этих факторов, хотя их относительный вклад в развитие обморока может существенно различаться.

#### **Эпидемиология**

6–15% детей и подростков хотя бы один раз теряли сознание. Первый эпизод синкопе случается, как правило, в возрасте 10–20 лет, наиболее часто — среди девочек в возрасте 12–17 лет.

Обморок может возникнуть как у клинически здоровых детей, так и у больных с поражением сердечно-сосудистой и других систем и органов.

Выделяют три основных варианта обмороков: нейромедиаторный (75–80%), по типу ортостатической гипотензии (5–15%) и кардиогенный (5–10%).

#### **Классификация**

**1. Нейромедиаторный (рефлекторный) обморок** — кратковременная потеря сознания, обусловленная раздражением тех или иных рефлексогенных зон.

- 1.1. Вазовагальный обморок.
- 1.2. Ситуационный обморок.
- 1.3. Синокаротидный обморок.
- 1.4. Атипичный обморок.

**2. Обморок при ортостатической гипотензии** — гемодинамически значимое снижение АД при переходе из клино- в ортоположение.

- 2.1. Медикаментозная ортостатическая гипотензия.
- 2.2. Гиповолемиа.
- 2.3. Первичная вегетативная недостаточность.
- 2.4. Вторичная вегетативная недостаточность.

#### **3. Кардиогенные обмороки.**

- 3.1. Аритмогенные обмороки (брадикардия, тахикардии).
- 3.2. Обмороки, связанные со структурной патологией сердца: кардиальной (острые коронарные синдромы, гипертрофическая кардиомиопатия, пороки сердца, перикардит и др.); прочими (тромбоэмболия легочной артерии, расслоение аневризмы аорты, ЛГ).

**Клиническая картина.** При нейрогенно-опосредованных обмороках после воздействия триггерного фактора возникают продромальные симптомы: общая слабость, бледность, потливость, «потемнение» в глазах, звон в ушах, тошнота, головокружение. Они заставляют ребенка лечь и тем самым предотвратить потерю сознания. Если же оборвать обморок не удастся, то ребенок бледнеет, кожа покрывается холодным потом, он теряет сознание и мышечный тонус, зрачки расширены, корнеальные и зрачковые рефлексы значительно снижены или отсутствуют. Дыхание редкое, поверхностное, возможна его остановка. Тоны сердца приглушены, возможна брадикардия, АД резко падает.

#### **Первичное обследование пациента**

Всем детям показано проведение следующих мероприятий.

- Физикальное обследование, включая измерение АД в положении стоя и лежа.
- ЭКГ покоя.

- Тщательный сбор анамнеза для исключения других причин потери сознания и выявления факторов риска кардиогенных синкопе:
  - случаи ранней (до 30 лет) или необъяснимой внезапной смерти в семье;
  - частые повторные синкопе (еженедельные, ежемесячные);
  - диагностированное ранее заболевание сердца или клинически значимая аритмия;
  - предполагаемое заболевание сердца (слабость, снижение толерантности к физической нагрузке, одышка, перебои в работе сердца, сердцебиение);
  - прием лекарственных препаратов (вазодилаторов, диуретиков и др.);
  - синкопе во время физической или эмоциональной нагрузки;
  - синкопе в горизонтальном положении, синкопе в воде;
  - длительное (минуты) отсутствие сознания;
  - синкопе с клоническими судорогами, сильной головной болью и/или неврологическими последствиями;
  - синкопе, потребовавшие реанимационных мероприятий;
  - синкопе с цианозом, особенно верхней половины туловища;
  - синкопе с одышкой и/или аритмией;
  - синкопе с непроизвольными дефекацией и/или мочеиспусканием.

При наличии хотя бы одного из указанных выше признаков ребенку требуется углубленное обследование:

- эхокардиография, если имеется или предполагается заболевание сердца;
- холтеровское мониторирование ЭКГ, если предполагаемой причиной обморока являются аритмии (клиническая картина не соответствует вазовагальным синкопам);
- ортостатическая проба, активная или пассивная (тилт-тест), если обмороки возникают при переходе из положения лежа в положение стоя либо предполагается рефлекторный механизм (при длительном стоянии);
- другие обследования по показаниям [глюкоза, С-реактивный белок, D-димер, тропонин N/I, электрофизиологическое исследование, магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца, КТ-ангиография и др.].

## Лечение

### Оказание медицинской помощи на догоспитальном этапе

- Перевод в горизонтальное положение с поднятыми на 60–70° ногами и повернутой набок головой.
- Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей.
- Вдыхание паров аммиака (нашатырного спирта).
- Если больной перестает дышать, появляются цианоз и судороги — СЛР.
- Лечение кардиогенных обмороков осуществляют в соответствии с основным заболеванием.

## Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии

### Профилактика

Выявление и по возможности устранение провоцирующих факторов: длительного подвижного стояния, нахождения в душном помещении, резкого перехода из горизонтального в вертикальное положение. Показаны изометрическая нагрузка (перекрещивание ног, сжатие кистей в кулак) и ежедневные регулярные ортостатические тренировки (стояние около стены с увеличением длительности). Также показано поддержание водного и солевого баланса, ношение компрессионного белья.

При рефрактерных к немедикаментозному лечению обмороках возможно использование агониста  $\alpha$ -адренорецепторов мидодрина (5,0–7,5 мг 2 раза в день) и минералокортикоида флудрокортизона (0,1–0,3 мг 2 раза в сутки).

## Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии

### Коллапс

**Коллапс** — это острая сосудистая недостаточность вследствие быстро наступающего депонирования крови во внутренних органах, что приводит к понижению ОЦК и сопровождается снижением АД, ЦВД, сердечного объема и минутного объема кровообращения.

### Этиология

Острые инфекционные заболевания, острые экзогенные отравления, тяжелые гипоксические состояния, острые аллергические реакции, заболевания внутренних органов, кровопотеря, ортостатическая недостаточность.

### Патогенез:

- угнетение сосудодвигательного центра с нарушением его регуляторной функции;
- несоответствие между объемом сосудистого русла и циркулирующей крови;
- децентрализация кровообращения.

### Клиническая картина

В педиатрии различают три вида коллапса:

- симпатотонический;
- ваготонический;
- паралитический.

**Симпатикотонический коллапс** возникает при гиповолемии, обусловленной эксикозом или кровопотерей.

Для симпатикотонического коллапса характерны:

- бледность и сухость кожных покровов и слизистых оболочек;
- заострившиеся черты лица;
- быстрое уменьшение массы тела;
- похолодание кистей и стоп;
- тахикардия;
- снижение САД и уменьшение пульсового АД.

**Ваготонический коллапс.** Наиболее часто наблюдается при отеке-набухании мозга инфекционно-токсического или другого генеза, при котором повышаются ВЧД и активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Это вызывает вазодилатацию, увеличение объема сосудистого русла.

В клинической картине типичны:

- «мраморность» кожных покровов;
- акроцианоз;
- красный разлитой дермографизм;
- брадикардия;

- резкое снижение АД, особенно диастолического.

**Паралитический коллапс** возникает вследствие метаболического ацидоза, накопления токсичных веществ, бактериальных токсинов, вызывающих повреждение сосудистых рецепторов.

Клинически отмечаются:

- резкое падение АД;
- нитевидный пульс;
- тахикардия;
- признаки гипоксии мозга с угнетением сознания.

#### Синдром вагоинсулярного криза

- Внезапное повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы у детей с вегетососудистой дисфункцией, при истерии, маскированной депрессии, височной эпилепсии.
- Чаще наблюдается у детей младшего возраста.
- Во время пароксизма возникают резкая слабость, обильная потливость, боли в животе, рвота, головная боль, гипотермия, гипотензия, брадикардия. Приступ может заканчиваться обмороком.
- Продолжительность криза — от нескольких минут до 2–3 ч.
- После криза на протяжении нескольких часов отмечаются слабость, сонливость. Данные за органическое заболевание сердца отсутствуют.
- На ЭКГ — брадикардия, внутрипредсердная миграция водителя ритма, синдром ранней реполяризации миокарда желудочков, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта.

#### Лечение коллапса

##### Неотложная помощь

Ребенку придают горизонтальное положение с приподнятыми ногами, обеспечивают свободную проходимость дыхательных путей, приток свежего воздуха. Одновременно следует согреть ребенка.

При кровотечениях проводятся трансфузии крови или эритроцитарной массы. Инфузионная терапия: 0,9% раствор натрия хлорида 10–20 мл/кг болюсно в первые 5–10 мин, повторение до 60 мл/кг по показаниям; сбалансированные полиионные растворы, декстроза (Глюкоза<sup>★</sup>) и др.; коллоидные растворы.

При **симпатикотоническом коллапсе** назначают препараты, снимающие спазм прекапиллярных артериол (папаверин, дротаверин), вводятся внутримышечно.

При ваготоническом и паралитическом вариантах коллапса инфузионная терапия для поддержания ОЦК проводится с помощью внутривенного капельного введения 0,9% раствора натрия хлорида, 5–10% раствора декстрозы (Глюкозы<sup>★</sup>) (10 мл/кг в час) или гидроксиэтилкрахмала (Волювена<sup>★</sup>). При тяжелом коллапсе вводят ударную дозу кристаллоидов. Одновременно внутривенно — преднизолон до 5 мг/кг, дексаметазон до 0,5 мг/кг, гидрокортизон до 10–20 мг/кг. Возможно использование вазопрессоров: метилэфрин<sup>®</sup>, норэпинефрин 0,5–1,0 мкг/кг в минуту в центральные вены под контролем АД. Добавление низких доз допамина (0,5–3,0 мкг/кг в минуту) на фоне введения норэпинефрина (Норадреналина<sup>★</sup>) способствует снижению вазоконстрикции и сохранению почечного кровотока.

## Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии

#### Гипертонические кризы

**Гипертонический криз** — внезапно возникшее резкое повышение САД и/или диастолического АД, вызывающее значительное ухудшение состояния здоровья и требующее оказания неотложной помощи.

##### Коды по МКБ-11

ВА00 Существенная гипертония.

ВА03 Гипертензивный криз(-ис).

##### Этиология

У детей и подростков кризы развиваются, как правило, на фоне имеющейся первичной АГ вследствие пропуска/отказа от приема антигипертензивных препаратов, на фоне стресса, интенсивной физической нагрузки.

У детей дошкольного и младшего школьного возраста гипертонический криз чаще всего возникает при вторичной АГ (на фоне острого гломерулонефрита, коарктации аорты, диффузных системных васкулитов, ЧМТ и др.).

Но гипертонические кризы могут возникнуть у детей без гипертензивного анамнеза, после приема лекарственных препаратов [ГК, нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), цитостатиков и др.], стимуляторов работоспособности, наркотических и сильнодействующих веществ (кокаина, амфетамина, псевдоэфедрина и т.д.).

##### Клиническая картина

Выделяют два типа гипертонического криза.

- **Криз I типа (осложненный)** характеризуется внезапным резким подъемом АД с наличием острых или продолжающихся повреждений органов-мишеней и возникновением опасных для жизни симптомов со стороны ЦНС, сердца, почек или с развитием жизнеугрожающих состояний, требующих немедленного вмешательства с целью экстренного снижения АД. Одним из жизнеугрожающих осложнений является гипертоническая энцефалопатия, характеризующаяся тяжелой АГ в сочетании с сильной головной болью, нарушением неврологического и психического статуса, судорогами и/или расстройствами зрения при наличии обратимых отклонений на МРТ головного мозга.
- **Гипертонический криз II типа (неосложненный)** характеризуется ухудшением общего состояния, головной болью и яркой вегетативной симптоматикой (головокружением, тошнотой, бледностью или гиперемией лица, чувством страха смерти), но в отсутствие выраженных признаков повреждения органов-мишеней и осложнений, связанных с АГ.

Если пациент не имеет гипертонического анамнеза или находится в тяжелом состоянии, проводится необходимое обследование для выявления повреждения органов-мишеней (ЭКГ, эхокардиография по показаниям, МРТ головного мозга, клинический анализ мочи, отношение креатинин/альбумин, осмотр глазного дна) и определения предположительной этиологии АГ, а также противопоказаний к немедленному снижению АД (ЧМТ, инсульт, объемные образования мозга).

##### Лечение

В течение первых 8 ч среднее АД следует снижать на 25% исходного с последующей постепенной нормализацией в течение 24–72 ч. Возможные побочные эффекты гипотензивной терапии: коллапс, ишемия головного мозга. Очень медленно следует снижать давление при длительно существующей АГ и гипертонической энцефалопатии и достаточно быстро — при патологии аорты.

Детям с гипертоническим кризом показано создание максимально спокойной обстановки, использование седативных препаратов и транквилизаторов (раствор диазепама внутримышечно), частое (каждые 10–15 мин) определение АД и последующий мониторинг состояния здоровья. Для неотложной помощи при неосложненном гипертоническом кризе применяют гипотензивные препараты короткого действия для приема внутрь:

- **нифедипин** в дозе 0,25 мг/кг сублингвально либо перорально или **исрадиксин** внутрь в дозе 0,05–0,10 мг/кг, до 5 мг на прием каждые 6–8 ч;
- **кантоприл**: в дозе 0,1–0,2 мг/кг сублингвально или перорально;
- при резко выраженной тахикардии — **пропранолол** 10–20 мг перорально.

Для купирования осложненного и неосложненного гипертонического криза у детей с непереносимостью пероральных лекарственных препаратов могут быть использованы следующие антигипертензивные средства:

- **нитропруссид натрия**<sup>®</sup> при гипертоническом кризе, осложненном ОШН, внутривенно капельно в начальной дозе 0,3–3,0 мкг/кг в минуту с постепенным повышением до 8–10 мкг/кг в минуту;
- ингибитор АПФ **эналаприлат** в дозе 0,005–0,01 мг/кг внутривенно медленно;
- **клонидин** под язык по 2–5 мкг/кг на прием, максимально — до 10 мкг/кг на прием каждые 6–8 ч; внутривенно болюсно, разовая доза — 2–6 мкг/кг, и **фенолопам**<sup>®</sup> при осложненном гипертоническом кризе внутривенно капельно по 0,2–0,5 мкг/кг в минуту с повышением до 0,8 мкг/кг в минуту;
- **урапидил** при осложненном гипертоническом кризе в начальной дозе 0,5–4,0 мг/кг в час с последующим снижением до 0,2–1,0 мг/кг в час;
- **фуросемид** при гипертоническом кризе, осложненном ОШН, отеком мозга, при гипervолемических состояниях и нефрогенной АГ в дозе 1–5 мг/кг внутривенно медленно;
- блокатор кальциевых каналов **никардин** внутривенно болюсно 30 мкг/кг, но не более 2 мг, внутривенно капельно 0,5–4,0 мкг/кг в минуту;
- для купирования гипертонического криза при феохромоцитоме — **фентоламин** внутривенно капельно или медленно струйно в 20 мл 0,9% натрия хлорида (2 мг каждые 5 мин, но не более 10 мг).

## Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии

Острые заболевания сосудов

**Коды по МКБ-11**

BD30 Острая окклюзия артерий.

BD50 Аневризма аорты или диссекция.

BD50.0 Рассечение торакальной аорты, восходящее рассечение аорты и распространение вне арки.

BD50.0Y Другие уточненные диссекции грудной аорты, вскрытия и распространения восходящей аорты за дугой.

BD50.Z Аневризма или диссекция аорты неуточненная.

**Расслаивающая аневризма аорты**

Клиническая картина аневризмы аорты весьма вариабельна и до определенного момента может отсутствовать. В анамнезе у больных определяются АГ, перенесенные ангиохирургические операции, синдромы Марфана, Элерса–Данло, другая наследственная патология соединительной ткани.

Пульс на нижних конечностях при аневризме аорты, которая сочетается с коарктацией, может отсутствовать. Возможна асимметрия АД на руках и ногах. Для расслаивающей аневризмы аорты характерны резкая боль в грудной клетке или животе, резкое падение АД, симптомы шока.

**Неотложная помощь:** для купирования психомоторного возбуждения — диазепам в дозе 0,25–0,50 мг/кг внутривенно. Затем проводят инфузионную терапию по показаниям развивающегося гиповолемического шока [0,9% раствор натрия хлорида, 5–10% раствор декстрозы (Глюкозы<sup>®</sup>), натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид] (раствор Рингера<sup>®</sup>) от 10 мл/кг в час и выше под контролем АД]. Для купирования болевого синдрома — тримеперидин (0,1 мл на каждый год жизни), дробно — морфин (Морфина гидрохлорид<sup>®</sup>) (0,15 мг/кг) в возрасте старше 2 лет, кетамин 0,5–2,0 мкг внутривенно или 2–6 мг/кг внутримышечно, фентанил (при наличии противопоказаний к морфину) по 0,05–0,10 мг (1–2 мкг/кг).

Препаратом выбора считают ганглиоблокатор короткого действия триметафан камсилат<sup>®</sup> (арфонад<sup>®</sup>), вводимый внутривенно капельно в виде 0,01% раствора с начальной скоростью 1 мг/мин с постепенным повышением скорости каждые 3–5 мин до достижения желаемого эффекта (максимально до 15 мг/мин).

Поддержание медикаментозной гипотензии: нитраты, азаметония бромид, эсмолол до достижения эффекта под контролем АД, метопролол по 5–15 мг внутривенно, урапидил по 12,5–25,0 мг внутривенно медленно.

## Глава 4. Неотложные состояния в детской кардиологии

Тромбоз легочной артерии

**Коды по МКБ-11**

BB00.0 Острая тромбоз легочной артерии.

BB00.Z Тромбоз легочной артерии, неуточненная.

Развитию тромбоза легочной артерии способствуют состояния, сопровождаемые понижением физической активности:

- постельный режим;
- заболевания сердца;
- патология послеоперационного периода;
- переломы;
- варикозная болезнь;
- патология системы гемостаза (тромбофилии);
- ожирение.

У детей возможно развитие клинической картины тромбоза легочной артерии при отравлении концентрированными растворами водорода пероксида (Перекиси водорода<sup>®</sup>) в связи с воздушной эмболией.

**Клиническая картина**

Наиболее часто отмечаются:

- диспноэ, тахипноэ;
- цианоз;
- тахикардия;
- боли в грудной клетке;
- кашель, редко — кровохарканье;
- набухание шейных вен;
- увеличение печени;
- аускультативные данные, как при пневмонии;
- шум трения плевры (в более поздний период).

В тяжелых случаях отмечаются:

- внезапная потеря сознания, судороги;
- явления острой сердечно-сосудистой недостаточности (кардиогенного шока).

Возможна стертая симптоматика с неясной клинической картиной, что может обусловить гиподиагностику тромбоза легочной артерии. На ЭКГ — инфарктоподобные изменения с признаками перегрузки правых отделов сердца, но без патологического зубца Q. Из дополнительных методов информативную ценность имеют изменение таких параметров, как снижение рО<sub>2</sub>, и обнаружение инфильтратов на рентгенограмме

грудной клетки.

#### Лечение

При молниеносной форме — СЛР, интубация трахеи и ИВЛ, оксигенотерапия  $\text{FiO}_2=0,5$ . Для снятия психомоторного возбуждения — диазепам в дозе 0,3–0,5 мг/кг (10–20 мг) внутривенно. Обезболивание проводят наркотическими анальгетиками.

Инфузионная терапия: 0,9% раствор натрия хлорида, 5–10% раствор декстрозы (Глюкозы<sup>▲</sup>), натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид] (раствор Рингера<sup>▲</sup>) и введение допамина по 5–15 мг/кг в минуту. При этом САД у подростков должно быть не менее 100 мм рт.ст.

В целях нейролептаналгезии можно использовать фентанил (1,0–2,0 мл), морфин (Морфина гидрохлорид<sup>▲</sup>), тримеперидин, если они не вводились ранее, с 1,0–2,0 мл 0,25% раствора дроперидола. При развитии желудочковых нарушений ритма — лидокаин в виде 1% раствора (1,0–1,5 мг/кг). Гепарин натрия до 4000 МЕ внутривенно, далее — 200–400 ЕД/кг или эноксапарин натрия в дозе 1 мг подкожно, дипиридамол (5–10 мг/кг) внутривенно. Тромболитическая терапия [стрептокиназа, урокиназа, тенектеплаза (Метализе<sup>▲</sup>)] в течение первых 2 ч проводится под контролем коагулограммы.

## Глава 5. Нарушения ритма сердца

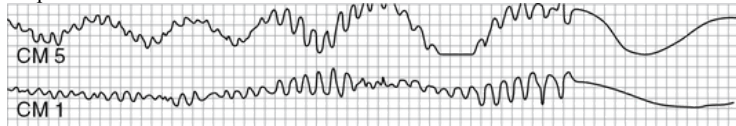
Л.М. Макаров

Нарушения ритма сердца являются одной из наиболее актуальных проблем педиатрии. Частое внезапное начало, угрожающий жизни характер течения и высокий риск внезапной смерти при многих аритмиях сердца у детей нередко ставят перед врачом трудную задачу — быстро сориентироваться и принять правильное решение в выборе тактики лечения. На другом полюсе проблемы экстренного лечения нарушения ритма сердца лежит вопрос, который надо также решить быстро: а стоит ли вообще экстренно лечить данную аритмию? С учетом того, что многие методы лечения аритмий сами несут в себе повышенную угрозу осложнений, прежде всего развитие других опасных нарушений ритма сердца, остановки сердца, ответственность и риск врача при принятии решения существенно возрастают.

Клиническими проявлениями аритмий, требующих неотложной терапии, являются внезапно возникший приступ сердцебиения с прогрессирующим ухудшением самочувствия (вялость, заторможенность, сонливость), синкопе или предсинкопе и остановка сердца как наиболее грозный симптом, предшествующий внезапной смерти. Дети раннего возраста не предъявляют жалобы на самочувствие, главными симптомами опасных нарушений ритма сердца являются изменение самочувствия, резкое развитие цианоза или бледности, ритмичное втяжение уступчивых мест грудной клетки при тахикардии. Дети дошкольного возраста при развитии внезапной симптомной аритмии могут описывать ее достаточно образно («стучит, как зайчик хвостом» и т.п.), могут инстинктивно приседать на корточки, что может быть вагусной стимуляцией, замедляющей приступ суправентрикулярных тахикардий. В подростковом возрасте уже могут быть более дифференцированные жалобы на ощущение «перебоев», «замираний» ритма сердца и других ощущений, причиной которых бывают как тахикардии (пароксизмальные тахикардии, экстрасистолия), так и брадикардии (синоатриальные блокады, остановки синусового узла, АВ-блокады 2–3-й степени).

При осмотре ребенка с подобными жалобами, но в сознании, требуется прежде всего уточнить анамнез, время начала симптомов, оценить общее самочувствие, состояние кожных покровов, признаки недостаточности кровообращения и главное — ритм сердца (ЧСС по пульсу, аускультативно и/или по пульсации в области каротидного синуса, при снятии ЭКГ). Если аритмия не вызывает субъективных неприятных ощущений у ребенка, не сопровождается потенциально опасной симптоматикой, прежде всего остановкой кровообращения, синкопе, резкой слабостью или стремительным нарастанием признаков недостаточности кровообращения, экстренное купирование аритмии не всегда необходимо, могут потребоваться плановое обследование и длительная медикаментозная терапия.

В экстренном купировании нуждаются нарушения ритма сердца с высоким риском остановки кровообращения и внезапной смерти. Таким видом нарушений ритма сердца у детей являются ФЖ, клинические признаки которой — потеря сознания, расширение зрачков, бледность, цианоз лица, атония мышц, тотальная арефлексия, агональное дыхание; могут быть ишемические конвульсии и асистолия желудочков (**рис. 5.1**), гемодинамически не эффективная ЖТ, электромеханическая диссоциация — наличие электрической активности сердца на ЭКГ при отсутствии эффективных сокращений (редкое состояние у детей). ФЖ — это фактически агональное состояние деятельности сердца, предшествующее его полной остановке. Она редко возникает у новорожденных и детей первого года жизни, часто развивается на фоне органического или структурного поражения миокарда (кардиомиопатии, миокардиты, инфаркты). Но возможен и идиопатический характер данной аритмии, что характерно именно для людей молодого возраста.

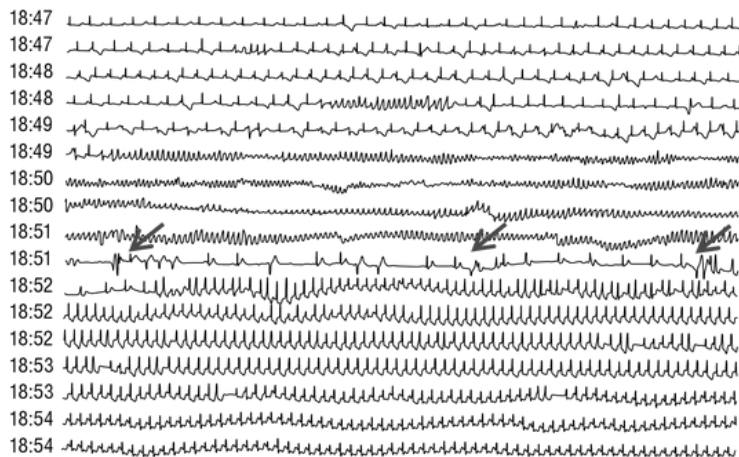


**Рис. 5.1.** Девочка, 14 лет. Синдром удлинённого интервала Q–T. Фибрилляция желудочков, переходящая в остановку сердца. Клинические проявления: внезапное падение, потеря сознания, судорожное подергивание пальцев рук, отведение глаз в сторону. Купирование приступа: 1 — прекардиальный удар и/или непрямой массаж сердца; 2 — электрическая дефибрилляция с энергией 2 Дж/кг (ориентировочно 90–100 Дж) или (при невозможности) сульфат магния 25% раствор 6–7 мл (25–50 мг/кг) в течение 1–2 мин, при неэффективности — повторно через 5–10 мин, максимально до 2 г

При развитии клинической картины остановки сердца независимо от аритмии, ее вызвавшей, надо действовать максимально оперативно.

Необходимо уложить ребенка на твердую поверхность на спину, обеспечить проходимость верхних дыхательных путей, выдвинуть нижнюю челюсть и открыть рот ребенка. Восстановление ритма при ФЖ начинается с непрямого массажа сердца или, как принято сейчас формулировать, компрессий грудной клетки, ритмичных нажатий на нижнюю треть грудины (**рис. 5.2**), искусственного дыхания «рот в рот». Одновременно необходимо обеспечить вызов специализированной бригады или транспортировку больного в блок интенсивной терапии. Глубина компрессий грудной клетки определяется как 1/3 от переднезаднего сагиттального расстояния грудной клетки: у взрослых и школьников это 5–6 см, у дошкольников — 4–5 см, младенцев — 3–4 см, частота компрессий — 100–120 в минуту. У детей раннего возраста компрессии выполняют соединенными средним и безымянными пальцами одной руки или большими пальцами двух рук, обхватив ладонями грудную клетку ребенка. При асистолии у детей младшего возраста эффективным может быть резкое встряхивание при возникновении очевидных жизнеугрожающих состояний, резкого посинения, «обмякания» ребенка.

## Глава 5. Нарушения ритма сердца



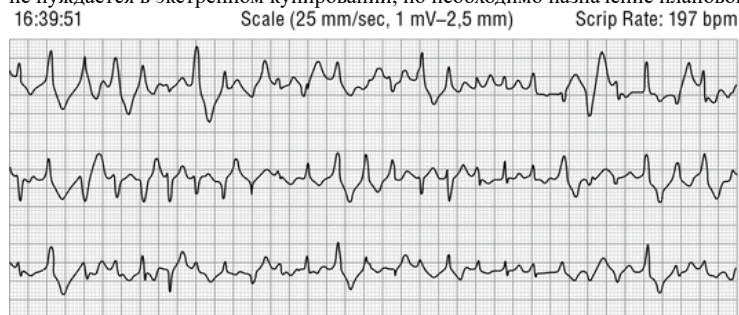
**Рис. 5.2.** Девочка, 15 лет. Синдром удлиненного интервала  $Q-T$ . Тахикардия «пируэт» (torsades de pointes), переходящая в остановку сердца. Стрелками отмечены периоды начала непрямого массажа сердца с восстановлением синусового ритма и последующим развитием мономорфной желудочковой тахикардии

При ФЖ желательно немедленно приступить к электрической дефибриляции с использованием дефибриллятора с монитором, позволяющим сразу зарегистрировать ЭКГ и оценить характер аритмии, или автоматическими наружными дефибрилляторами, которые, к сожалению, в России пока не нашли необходимого применения. Рекомендуемая начальная доза у детей — 2 Дж/кг с последующим возможным увеличением до 4 Дж/кг и при необходимости — сразу еще разряд той же мощности. Последующие возможные электрошоки необходимо сочетать после 3-го разряда с внутривенным/внутрикостным введением эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>) (разведение 1 мл 0,1% раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида, введение 0,1 мл/кг).

Другим методом экстренной (но чаще плановой) электротерапии нарушений ритма сердца у детей является электрическая синхронизированная кардиоверсия. В отличие от дефибриляции, синхронизированная кардиоверсия — это подача электрического разряда, настроенного на время и определенную фазу сердечного цикла. Синхронизированная кардиоверсия применяется для больных с нестабильной тахикардией при наличии пульса, а дефибриляция — для больных с желудочковой аритмией при отсутствии пульса. Начальная энергия при синхронизированной кардиоверсии составляет 0,5 Дж/кг с возможным последующим увеличением энергии разряда.

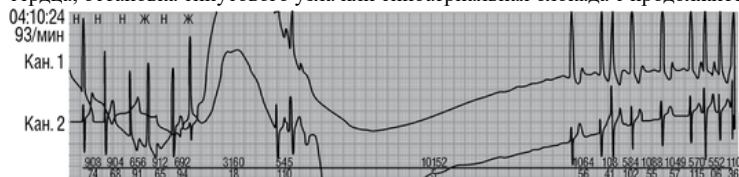
Из антиаритмических препаратов при ФЖ или гемодинамически неэффективной ЖТ возможно быстрое (болосное) введение амиодарона (Кордарона<sup>▲</sup>) из расчета 5 мг/кг. Для предупреждения метаболического ацидоза, быстро развивающегося при остановке кровообращения, внутривенно вводится натрия гидрокарбонат (1 мл/кг 7,5% раствора) с повторением введения через 8–10 мин. В дальнейшем коррекцию кислотно-щелочного равновесия проводят в зависимости от результатов анализов газов крови или каждые 10 мин реанимации. При наличии частой экстрасистолы после ФЖ может быть назначен капельно лидокаин (поддерживающая инфузия со скоростью 20–50 мкг/кг в минуту). Остановка сердца может наступить при на фоне полиморфной веретенообразной ЖТ типа «пируэт» без фазы ФЖ (**рис. 5.2**). Аритмия типична для синдрома удлиненного интервала  $Q-T$  и синдрома Бругада.

Еще одна форма жизнеугрожающих нарушений ритма сердца — катехоламинергическая ЖТ. Ее основным клиническим проявлением является синкопе на фоне физической (реже эмоциональной) нагрузки. ЭКГ-картина представлена левожелудочковой ЖТ с не менее чем двумя морфологиями комплекса  $QRS$  в записи и/или двунаправленная ЖТ с морфологией переменной блокады передней и задней ветвей левой ножки пучка Гиса (**рис. 5.3**). Особенности синусового ритма вне ЖТ для одной из групп детей с катехоламинергической пароксизмальной ЖТ являются брадикардия и укорочение интервала  $P-R$  на ЭКГ, что позволяет заподозрить данную аритмию у детей с неясными синкопальными состояниями на фоне физической или эмоциональной нагрузки. В лечении катехоламинергической ЖТ наиболее эффективны  $\beta$ -адреноблокаторы: надолол (Коргард<sup>▲</sup>), пропранолол (Обзидан<sup>▲</sup>), атенолол в дозе 1–3 мг/кг *per os* или 1–2 мл 0,1% раствора пропранолола (Обзидана<sup>▲</sup>) внутривенно при купировании приступа. При частоте ритма менее 150 в минуту возможна регистрация типичной аритмии на стандартной ЭКГ без синкопе. В этих случаях аритмия не нуждается в экстренном купировании, но необходимо назначение плановой терапии  $\beta$ -адреноблокаторами *per os* с контролем эффективности.



**Рис. 5.3.** Мальчик, 12 лет. Катехоламинергическая полиморфная двунаправленная желудочковая тахикардия с частотой сердечных сокращений 197 в минуту, возникшая в период холтеровского мониторирования на фоне физической нагрузки. Критерии электрокардиографической диагностики: частота сердечных сокращений — 197 в минуту; расширение комплекса  $QRS$  до 120 мс; противоположная направленность электрической оси тахикардического комплекса  $QRS$  в соседних циклах; нормальный интервал  $Q-T$

Среди брадиаритмий жизнеугрожающий характер, требующий неотложной помощи и/или терапии, могут иметь полная (3-й степени) АВ-блокада сердца, остановка синусового узла или синоатриальная блокада с продолжительными паузами ритма (**рис. 5.4**).



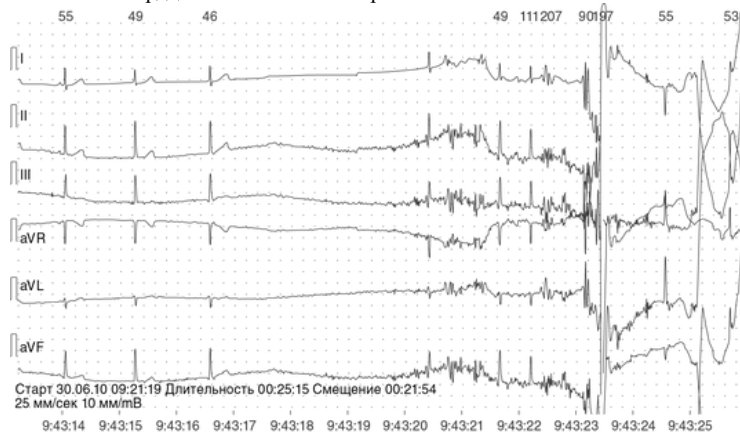
**Рис. 5.4.** Девочка 10 лет. Асистолия желудочков более 10 с при развитии внезапной полной атриовентрикулярной блокады. Критерии диагностики: 1) внезапное начало; 2) пауза ритма на электрокардиограмме регистрации предсердных зубцов  $P$ , за которыми не возникает желудочковых сокращений (комплекса  $QRS$  на электрокардиограмме). Купирование приступа: 1) прекардиальный удар и/или непрямой массаж сердца; 2) эпинефрин (Адреналин<sup>▲</sup>) 0,15% раствор от 0,01 до 0,2 мг/кг внутривенно на 5% растворе Глюкозы<sup>▲</sup> или в изотоническом растворе натрия хлорида, можно повторять каждые 3–5 мин, в том числе внутрисердечно, пока есть угроза рецидива аритмии; 3) атропин (0,1 % раствор) по 0,02 мг/кг внутривенно (максимальная разовая доза — 0,5 мг у детей младшего возраста и 1,0 мг у подростков)

## Глава 5. Нарушения ритма сердца

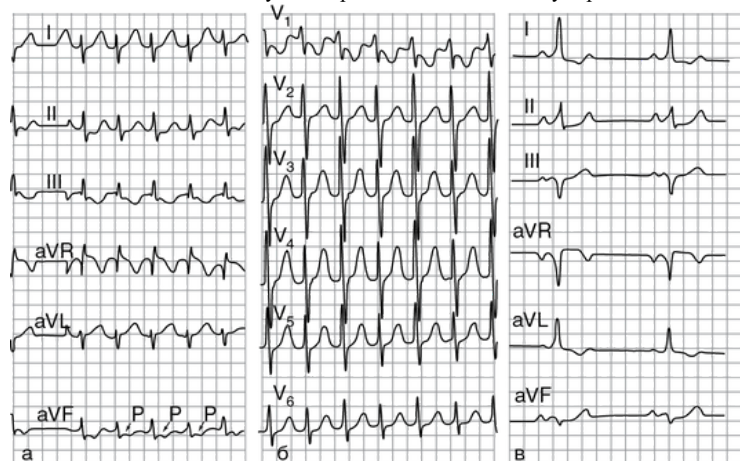


При развитии асистолии после первых реанимационных мероприятий рекомендуются ингаляция 100% кислородом, введение эпинефрина внутривенно (по 0,01 мг/кг) или эндотрахеально (в дозе 0,1 мг/кг). Если ритм сердца не восстанавливается или регистрируется выраженная брадикардия, основное медикаментозное мероприятие — введение эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>). Небольшие дозы эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>) [0,01 мг/кг внутривенно, или 0,2–0,5 мл 1% раствора эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>), разведенного в 5–10 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы (Глюкозы<sup>▲</sup>)] вводят при нетяжелой брадикардии, при развитии остановки сердца вводят более высокие (0,1–0,2 мг/кг внутривенно), которые можно повторять каждые 3–5 мин, пока есть угроза рецидива аритмии.

Эпинефрин (Адреналин<sup>▲</sup>), как и другие препараты у детей, можно вводить эндотрахеально (по 0,05 мг/кг) и внутрикостно, этот метод рекомендовано использовать у детей младше 7 лет, если внутривенный катетер не удастся установить с трех попыток или в течение 90 с. Как правило, **атропин** (0,1% раствор) используется в лечении брадиаритмий после эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>), хотя сейчас его необходимость и эффективность обсуждаются. Доза для внутривенного введения атропина — 0,02 мг/кг (максимальная разовая доза — 0,5 мг у детей младшего возраста и 1,0 мг у подростков), которую можно повторять каждые 5 мин (до общей дозы 1,0 мг у детей младшего возраста и 2,0 мг у подростков). При внезапно развившейся симптомной брадиаритмии может быть использована временная электрокардиостимуляция. Асистолия и синкопе могут возникать на фоне рефлекторного подавления функции синусового или АВ-узла при нейромедиаторных (вазовегетативных) приступах (см. также главу «Синкопе»). У детей раннего возраста (2–5 лет) типично развитие длительных асистолий на фоне респираторно-аффективных приступов (рис. 5.5). Однако в этих случаях экстренную антиаритмическую терапию проводить не надо. Ритм обязательно самостоятельно восстановится и не приведет к остановке сердца или внезапной смерти.



**Рис. 5.5.** Девочка 3 года. Остановка синусового узла с асистолией желудочков 3,8 с при развитии респираторно-аффективного приступа («закатывания»). Критерии диагностики: синкопе с резкой бледностью или цианозом после периода нарастающего возбуждения, вызванного болью, негативными эмоциями. Купирование приступа: если не проходит самостоятельно в течение 20–30 с — встряхивание ребенка, непрямой массаж сердца. В дальнейшем — профилактика триггерных факторов, возможны ноотропная терапия и/или β-адреноблокаторы. Суправентрикулярные тахикардии также могут носить опасный характер, особенно у детей первого года жизни, при высокой ЧСС в приступе (ЧСС >250 в минуту у грудных детей и >200 в минуту в более старшем возрасте), длительном сохранении приступа. Опасность представляет также фибрилляция предсердий у больных с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта и наличием дополнительных проводящих путей с коротким (менее 250 мс) эффективным рефрактерным периодом, что может инициировать переход суправентрикулярной тахикардии в ЖТ и ФЖ. При развитии приступа тахикардии, требующего незамедлительного купирования (но не требующего СЛР), желательно максимально быстро идентифицировать аритмию по ЭКГ. Если выявлены симптомная тахикардия с узким QRS-комплексом (рис. 5.6), ЧСС более 170 в минуту или нет возможности быстро снять ЭКГ, лечение начинают с вагусных проб при организации обеспечения ЭКГ-обследования (доставка к больному электрокардиографа, транспортировка в специализированное отделение, вызов скорой помощи и т.п.). Эффективность вагусных проб максимальна в первые 20–30 мин от начала приступа. Наиболее используемыми у детей являются следующие пробы: Вальсальвы (натуживание с зажатым носом); массаж каротидного синуса 5–10 с поочередно с каждой стороны (нельзя массировать одновременно с двух сторон!); нажатие на корень языка; приседание на корточки; резкое вставание; большой глоток холодной воды. У детей раннего возраста эффект может дать переворачивание вверх ногами или пальцевый массаж прямой кишки. Эффективным может быть прикладывание льда или холодной воды к лицу на 10–30 с. Пробу Ашнера (массаж глазных яблок) не рекомендуется использовать из-за риска повреждения глаз. С учетом того, что в условиях оказания первой помощи не всегда просто дифференцировать ЖТ от антидромной суправентрикулярной тахикардии при регистрации тахикардии с широким комплексом QRS, возможно использовать вагусные пробы в самом начале купирования любого приступа тахикардии неясного механизма и локализации.



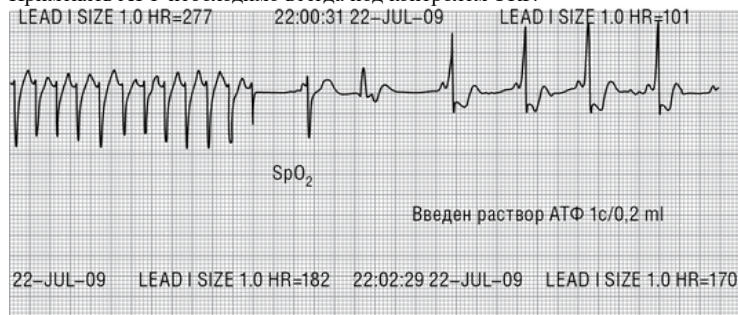
**Рис. 5.6.** Ребенок, 5 лет. Суправентрикулярная тахикардия с узким QRS-комплексом. Критерии диагностики: 1) ощущение приступа сердцебиения; 2) на электрокардиограмме тахикардия с частотой 230 в минуту с узким QRS-комплексом и расположенными за QRS-комплексом ретроградными зубцами P (а, б). При восстановлении синусового ритма (в) — типичный феномен Вольфа–Паркинсона–Уайта с частотой сердечных сокращений 77 в минуту. Купирование приступа: 1) вагусные пробы; 2) внутривенное введение 2,0 мл 1% раствора трифосаденина (Аденозинтрифосфата натрия<sup>▲</sup>), быстро, без разведения, до 3 раз

Если приступ суправентрикулярной тахикардии не удалось прервать пробами в течение 20–30 мин, переходят к введению антиаритмических препаратов. Расчет дозы препаратов у детей проводится по массе тела ребенка. В неотложной ситуации не всегда можно сразу узнать массу ребенка или без должного опыта определить его «на глаз», тогда следует ориентироваться на приблизительную возрастную динамику массы тела. При средней массе новорожденного при рождении 3 кг можно считать, что к 4–5 мес она составит около 7 кг, к 1 году — 10 кг, к 2 годам — около 13 кг, к 4 годам — 16 кг; к 6 годам — 20 кг, в 8 лет — 26 кг, в 10 лет — 34 кг, в 14 лет — около 45 кг.

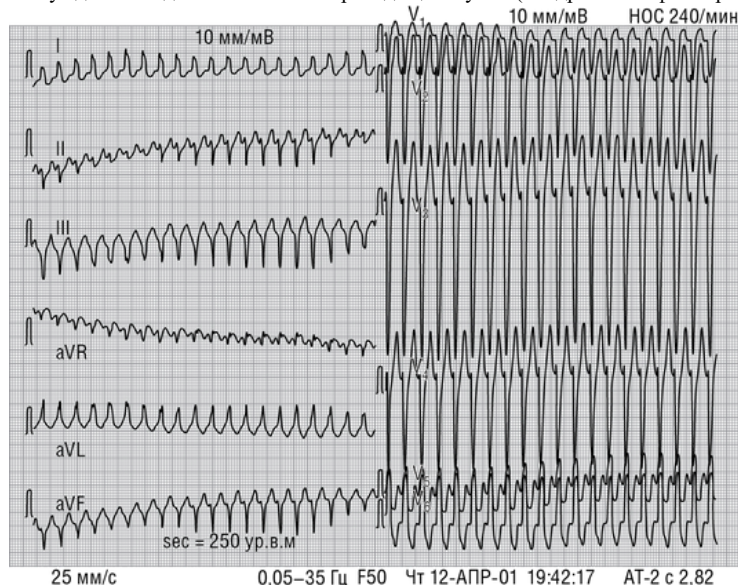


## Глава 5. Нарушения ритма сердца

Первым препаратом выбора является **аденозинтрифосфат (АТФ)** (рис. 5.7). При наличии на ЭКГ тахикардии с мономорфным широкими комплексами *QRS* также возможно начало купирования приступа с введения АТФ — быстрая элиминация препарата (период полураспада препарата — 7–10 с) не затягивает введение при необходимости последующих антиаритмических препаратов, но возможно купирование приступа при суправентрикулярной антидромной тахикардии (рис. 5.8). Начальную дозу АТФ вводят в виде 1% (10 мг/мл) раствора внутривенно, быстро (3–5 с), без разведения в дозе 0,05–0,10 мг/кг. Если синусовый ритм не восстановился в течение 1–2 мин, можно ввести повторно удвоенную дозу и при необходимости ту же в третий раз. Максимальная разовая доза детей старшего возраста не должна превышать 12 мг. Клиническая эффективность антиаритмического действия АТФ обусловлена быстрым началом действия (до 10 с), минимальными, быстро преходящими возможными побочными эффектами (кашель, чувство жара, гиперемия, брадикардия). Препарат противопоказан больным с АВ-блокадой 2–3-й степени, у детей с бронхиальной астмой может возникнуть бронхоспазм; кроме того, аминофиллин (Эуфиллин<sup>®</sup>) и кофеин могут ингибировать действие АТФ. Применять АТФ необходимо всегда под контролем ЭКГ.



**Рис. 5.7.** Новорожденный, 28 дней. Купирование приступа мономорфной тахикардии с узким *QRS*-комплексом с частотой 277–290 в минуту внутривенным введением 0,2 мл трифосаденина (Аденозинтрифосфата натрия<sup>®</sup>, АТФ). При восстановлении синусового ритма появление проведения возбуждения по дополнительным проводящим путям (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта) с частотой сердечных сокращений 101 в минуту



**Рис. 5.8.** Девочка, 5 лет. Антидромная тахикардия по тракту Махайма. Особенности электрокардиограммы: ширина комплекса *QRS* ≤ 150 мс (100 мс); комплекс *QRS* в отведении V<sub>1</sub> с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса; интервал R–R в залпе тахикардии — 240 мс; смещение электрической оси влево (угол α=65°); высокий зубец R в I отведении; смещение переходной зоны в горизонтальной плоскости влево в отведении V<sub>5</sub>. Купирование приступа: 1) вагусные пробы; 2) внутривенное введение 1,0 мл 1% раствора трифосаденина (Аденозинтрифосфата натрия<sup>®</sup>), быстро, без разведения. Одним из наиболее широко используемых и эффективных антиаритмических препаратов у детей всех возрастов при купировании любых тахикардий является амиодарон (Кордарон<sup>®</sup>) [5% раствор, 50 мг/мл, вводится внутривенно медленно или капельно на 5% растворе декстрозы (Глюкозы<sup>®</sup>) в дозе 5 мг/кг]. Необходим контроль гемодинамических параметров (гипотензии), возможно развитие проаритмий (брадиаритмии, ЖТ «пируэт»). Лекарственным препаратом первого ряда при купировании ЖТ, не требующей СЛР, является **лидокаин**, который вводится внутривенно медленно в виде 2% раствора (20 мг/мл) на 5% растворе декстрозы (Глюкозы<sup>®</sup>) в начальной насыщающей дозе 1–2 мг/кг, или 10% раствор внутримышечно в дозе 3–6 мг/кг. Скорость введения через инфузомат — 0,5–1,5 мг/кг в час. Если ритм не восстанавливается, можно через каждые 5–10 мин дополнительно вводить препарат в половинной дозе (до общей дозы не более 3 мг/кг). После восстановления ритма для предотвращения рецидивов рекомендуется поддерживающая инфузия со скоростью 2–4 мг/мин (в целом не более 3 мг/кг).

**Прокаинамид (Новокаинамид<sup>®</sup>)** считается средством второго ряда в лечении гемодинамически стабильной ЖТ. Период полураспада прокаинамида (Новокаинамида<sup>®</sup>) у детей до года составляет 3–4 ч, в более старшем возрасте — 6–7 ч. Препарат в виде 10% раствора (100 мг/мл) вводится внутривенно очень медленно (в течение 1 ч) или капельно (по 2–5 мг/мин) в дозе 3–6 мг/кг детям до года и 7–15 мг/кг в более старшем возрасте на изотоническом растворе натрия хлорида или 5% растворе декстрозы (Глюкозы<sup>®</sup>). При применении прокаинамида (Новокаинамида<sup>®</sup>) возможно развитие выраженной артериальной гипотензии, что предупреждается совместным введением 1% раствора **фенилэфрина** (Мезатона<sup>®</sup>) (внутривенно или внутримышечно) в дозе 0,05–0,10 мл на год жизни, но не более 1,0 мл. Сигналами к прекращению введения прокаинамида (Новокаинамида<sup>®</sup>) являются артериальная гипотензия, расширение комплекса *QRS* более чем на 50%, восстановление синусового ритма, достижение максимальной дозы (17 мг/кг), появление ЭКГ-признаков синдрома Бругада.

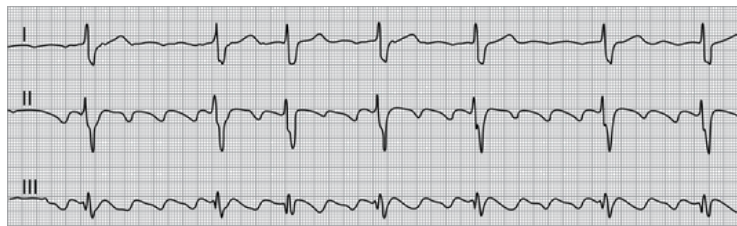
В качестве препаратов второго ряда можно использовать β-адреноблокаторы **пропранолол** (Обзидан<sup>®</sup>) в дозе для внутривенного введения 0,01–0,02 мг/кг (период полураспада — 3–6 ч), максимально — 0,2 мг/кг или *per os* (по 1–2 мг/кг); **сotalол** (Соталекс<sup>®</sup>) медленно, до 10 мин, в дозе 0,5–1,5 мг/кг (период полураспада препарата — 10–20 ч). Средством выбора при купировании ЖТ типа «пируэт» является **магния сульфат** (введение 25% раствора в дозе 25–50 мг/кг в течение 1–2 мин, при неэффективности повторно через 5–10 мин, максимум до 2 г).

У детей, старше года, с «фасцикулярной» ЖТ (на ЭКГ в грудных отведениях морфология блокады правой ножки пучка Гиса и в стандартных — отклонение электрической оси влево/вверх) эффективно применение **верапамила** (Изоптина<sup>®</sup>) для купирования приступа (0,25% раствора 0,1–0,2 мг/кг, внутривенно медленно на изотоническом растворе натрия хлорида). Однако надо помнить, что верапамил может вызывать снижение АД, подавление синусового узла у больных с исходной брадикардией. У больных с тахикардией с широким комплексом *QRS*-комплексов (кроме

фасцикулярной ЖТ), синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта применение верапамила строго противопоказано, так как может вызвать переход суправентрикулярной тахикардии в ЖТ и ФЖ.

Из видов мерцательной аритмии у детей чаще регистрируется трепетание, а не фибрилляция предсердий (**рис. 5.9**). Если аритмия бессимптомна, частота желудочковых сокращения не превышает 160 в минуту у старших и 200 в минуту у более младших детей; без признаков нарастания СН неотложная терапия не требуется. При купировании в старшем возрасте чаще используется внутривенное введение прокаинамида (Новокаинамида<sup>▲</sup>), верапамила, в грудном — рекомендуется кардиоверсия или чреспищеводная стимуляция, часто назначается **дигоксин**, внутривенно или капельно в дозе 0,05 мл на год жизни 0,05% раствора. Дигоксин не следует назначать при наличии синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта. Из лекарственных препаратов эффект могут дать  $\beta$ -адреноблокаторы, амиодарон (Кордарон<sup>▲</sup>), пропafenон

## Глава 5. Нарушения ритма сердца



**Рис. 5.9.** Трепетание предсердий у мальчика, 3 года 5 мес, с врожденным пороком сердца. Критерии диагностики: частая мономорфная предсердная активность (регулярный пилообразный зубец P) с частотой 270 в минуту; отсутствие изолинии между зубцами P; вариабельность атриовентрикулярного проведения (1:1, 2:1, 3:1). Частота сердечных сокращений — 90–110 в минуту

(Ритмонорм<sup>▲</sup>). При сохранении приступа более 48 ч рекомендуется подключение антиагрегантной и антикоагулянтной терапии (варфарин в начальной дозе 0,2 мг/кг в первый день и далее ее коррекция в зависимости от показателя международного нормализованного отношения), которую также рекомендовано назначить на 4 нед после успешной электрической кардиоверсии. Действие антиаритмических препаратов усиливается при совместном использовании транквилизаторов с симпатолитическим эффектом или назначении в качестве премедикации аминофенилмасляной кислоты (Фенибута<sup>▲</sup>), карбамазепина (Финлепсина<sup>▲</sup>) (10 мг/кг).

После купирования приступа аритмии необходимо направить ребенка в специализированное детское кардиологическое отделение для дообследования, целью которого является установление точного характера аритмии и/или заболевания, явившегося ее причиной, стратификации риска внезапной смерти, стратегии дальнейшего лечения, определение уровня допустимой активности.

## Глава 6. Синкопальные состояния

Л.М. Макаров

**Синкопальные состояния (СС),** или обмороки, — распространенное клиническое состояние в медицине, в том числе у детей и подростков.

Определение СС: *синкопе, или обморок, — это транзиторный приступ потери сознания вследствие временной глобальной церебральной гипоперфузии, характеризующейся быстрым началом, короткой продолжительностью и самопроизвольным полным восстановлением.* Это определение исключает из понятия СС те приступы потери сознания, в основе которых не лежит церебральная гипоперфузия, — эпилептические, психогенные, инсульт, кому, ЧМТ и др. Типичное СС кратковременно, чаще не более 20 с, но иногда время обморока может быть более продолжительным. Восстановление после типичного обморока обычно сопровождается почти немедленным восстановлением сознания и ориентации. Иногда период восстановления сопровождается усталостью или сонливостью. В основе патогенеза СС лежит падение системного АД с уменьшением общего мозгового кровотока. Внезапного прекращения мозгового кровотока на 6–8 с или снижения АД менее 60 мм рт.ст. у взрослых достаточно, чтобы вызвать СС. У детей уровень возможного нижнего порога АД для возникновения СС точно не определен. Распространенность СС у детей школьного возраста в российской популяции достаточно высока и составляет 4,2%. Пик частоты СС начинается с 15-летнего возраста, более часто у девочек (5,7 против 2,7 %).

Наиболее распространенными (более 80%) являются **рефлекторные (нейромедиаторные) синкопе**. Основной их механизм — избыточный рефлекс Бецоля–Яриша, работающий как защитная реакция от опасного повышения АД с быстрым развитием артериальной гипотензии и последующим снижением наполнения левого желудочка, что влечет за собой рефлекторное увеличение ЧСС, сократительной способности левого желудочка, вазоконстрикцию с усилением потока афферентной импульсации к *n. tractus solitarius*, расположенному рядом с ядрами блуждающего нерва и сосудодвигательным центром. В структуре рефлекторных СС выделяют вазовагальные, индуцируемые ортостазом, эмоциональным стрессом (боль, страх, забор крови и другие медицинские манипуляции) респираторно-аффективные приступы у детей раннего возраста. Ситуационные СС возникают на фоне кашля, чихания, глотания, дефекации, мочеиспускания. Выделяют также постнагрузочные, постпрандиальные (после приема пищи, богатой быстроусвояемыми углеводами, чаще у пожилых людей), другие (смех, игра на духовых инструментах, поднятие тяжестей). К СС при первичной и вторичной вегетативной (автономной) недостаточности относятся обмороки при системной амиотрофии, болезни Паркинсона, деменции, диабете, амилоидозе, уремии, повреждениях спинного мозга. Прием ряда медикаментов также может приводить к развитию ортостатической гипотензии и СС (вазодилаторы, диуретики, фенотиазиды, антидепрессанты). Кардиальные (кардиоваскулярные) СС наиболее опасны, хотя и составляют около 5% всех обмороков. К СС могут приводить аритмии сердца (брадикардии и тахикардии), а также заболевания сердца и сосудов (клапанные болезни сердца, острый инфаркт миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, опухоли сердца, болезни перикарда, аномалии коронарных артерий, тромбоэмболия легочных артерий, острое расслоение аорты, ЛГ).

При регистрации приступа потери сознания ключевым этапом диагностики и определения тактики ведения является тщательный сбор анамнеза. При сборе анамнеза у детей с потерей сознания необходимо обратить внимание на следующие пункты (**жирным** шрифтом выделены симптомы, более типичные для аритмогенных, *курсивом* — для эпилептических пароксизмов, в остальных случаях набор симптомов более характерен для рефлекторных и иных синкопе).

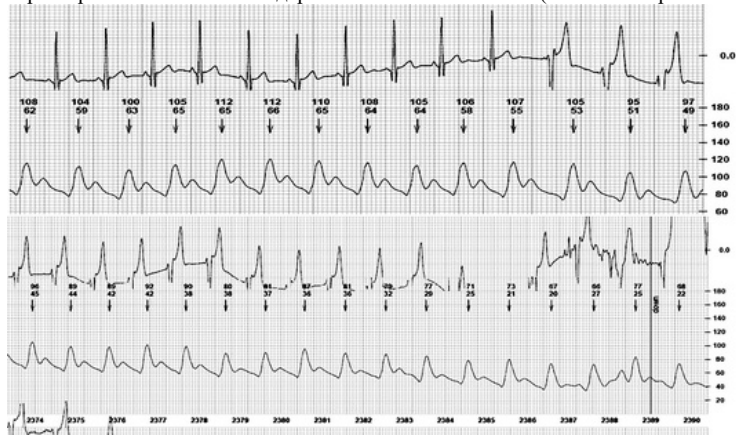
**Наличие в семье случаев внезапной смерти, заболеваний сердца, сахарного диабета (СД), эпилепсии,** паразитопических феноменов (энурез, снохождение, снохождение), повторных обмороков. Наличие в анамнезе у ребенка головных болей, ЧМТ, *эпилепсии*, СД, **приступов тахикардии,** нейроинфекции, недавно перенесенной ОРВИ и др. Постоянный или предшествующий синкопе прием лекарственных препаратов, особенно диуретиков, **антигистаминных, антибиотиков,** нейролептиков. События, предшествующие обмороку: **физическая нагрузка,** пропущенный прием пищи, инъекции или другие медицинские манипуляции, внезапный испуг, длительный ортостаз, жара, духота, болевой стимул, пребывание на высоте, **лихорадка.** Обстоятельства обморока: во время ортостаза, лежа, в душном помещении, во время крика, плача, вспышки гнева, **физической нагрузки** или после ее резкого прекращения, на неожиданной **звуковой сигнал, в воде,** на фоне кашля, мочеиспускания, *поворота/гибания/разгибания головы, расчесывания волос, отрицательных эмоций.* Симптомы перед обмороком: испарина, гипергидроз, чувство жара, чувство нехватки воздуха, звон в ушах, **головная боль,** головокружение, тошнота, **сердцебиение, боли в области сердца,** *нарушение зрения (пятна перед глазами, скотомы, туннельное видение),* периферические парестезии, чувство голода.

Описание обморока: характер падения (медленное, **быстрое**), наличие травм вследствие падения, характер потери сознания (полная, неполная), **тонические или клонические судороги,** бледность или цианоз, **недержание кала или мочи, прикусывание языка** (важно уточнить — какую часть языка прикусывал), **поворот головы,** скорость возвращения сознания (**сразу, постепенно, узнавал ли сразу окружающих**), продолжительность полного отсутствия сознания (**секунды, минуты, более**). Течение послеобморочного периода: *сонливость или спутанность сознания, оглушенность, сон, ретроградная амнезия, головная боль.* Также надо уточнить время начала первого синкопе, количество синкопальных эпизодов и их периодичность, жалобы в межприступный период. Деление по клинической картине на аритмогенные и эпилептические пароксизмы несколько условное; так, при аритмическом обмороке или остановке сердца часто возникают судороги и другая неврологическая симптоматика вследствие

острой мозговой ишемии. С другой стороны, продолжительность полной потери сознания более 10 мин практически полностью исключает аритмогенную и кардиогенную причину обмороков. Важным является уточнение случаев внезапной смерти в семье в молодом (до 50 лет) возрасте, так как дети с СС из таких семей формируют группу риска по врожденным заболеваниям с риском внезапной смерти и требуют дополнительного специального обследования для их исключения.

## Глава 6. Синкопальные состояния

Практика ведения ребенка с приступами потери сознания в РФ сформировала некий порочный путь обследования. При любом обмороке ребенка направляют к неврологам, которые с максимальной тщательностью исключают эпилепсию (хотя далеко не все дети с эпилепсией имеют потери сознания), опухоли мозга и другую неврологическую патологию, реже к эндокринологу для исключения транзиторной гипогликемии. После исключения этих состояний обследования, как правило, заканчиваются, а дети потом нередко внезапно умирают от нераспознанных болезней сердца или наблюдаются у невролога с назначением абсолютно бесполезного лечения (ноотропы, витамины, метаболические препараты и т.д.). Стандартное инструментальное обследование при СС включает проведение ЭКГ и эхокардиографии, стресс-теста (велозргометрию или тредмил), холтеровское мониторирование, суточный мониторинг АД. Для исключения аритмогенных заболеваний и синдромов, а также для уточнения истинной слабости синусового узла или АВ-узла возможно проведение электрофизиологического исследования сердца. Для этих целей устанавливается кардиостимулятор. При брадиаритмиях и синкопе его применение неоправданно (рис. 6.1). Для подтверждения рефлекторного характера СС «золотым стандартом» является тилт-тест (пассивная ортостатическая проба на поворотном столе).



**Рис. 6.1.** Девушка, 17 лет, с кардиостимулятором, имплантированным по поводу синкопе и выявленной при холтеровском мониторировании атриовентрикулярной блокады 2-й степени. После имплантации кардиостимулятора синкопе сохранялись. При обследовании в Центре синкопальных состояний и сердечных аритмий у детей и подростков ФМБА России обморок расценен как рефлекторный и рекомендовано проведение тилт-теста. На тесте после падения частоты сердечных сокращений до 53 в минуту включается кардиостимулятор (стрелка), но, несмотря на поддержание нормального ритмоведения, частота сердечных сокращений — 60 в минуту, артериальное давление продолжает прогрессивно падать до 67/20 мм рт.ст. с развитием обморока. Диагноз: вазодепрессорный вариант рефлекторного синкопе

Попешность с имплантацией кардиостимулятора особенно не оправдана у детей первых лет жизни с респираторно-аффективными приступами, во время которых часто развивается длительная асистолия, также носящая рефлекторный характер и не требующая установки кардиостимулятора (рис. 6.2).



**Рис. 6.2.** Мальчик М., 1 год 6 мес. При холтеровском мониторировании в период бодрствования (16:29) на фоне испуга возникло резкое побледнение, внезапное падение частоты сердечных сокращений до 32 в минуту, пауза ритма до 12 с с потерей сознания. Регистрируются периоды замедления атриовентрикулярного проведения. Приступы происходили практически ежедневно, независимо от принимаемой разнообразной терапии. Несмотря на наличие синкопе и атриовентрикулярной блокады, приступы прекратились в возрасте 3 лет. Сохраняется атриовентрикулярная блокада 1-й степени, максимальная пауза ритма — 1,1 с (возрастная норма — до 1,3 с). Развитие ребенка по возрасту

Первая помощь при развитии СС заключается в определении статуса основных жизненных функций ребенка (дыхание, ритм сердца), предупреждении травматизации при падении. Если жизнеугрожающей симптоматики нет и не требуются реанимационные и неотложные мероприятия (см. главу «Аритмии»), необходимы снятие ЭКГ, измерение АД, оценка уровня гликемии. Лечение СС, причиной которых доказанно являются соматические заболевания, заключается в терапии основной патологии. Если не требуется посиндромной терапии, АД и ЧСС низкие, в рамках первой помощи необходимо придать телу ребенка возвышенное положение, возможно, приподнять ноги, дать крепкий сладкий чай. В дальнейшем после обследования и точного установления рефлекторного генеза синкопе рекомендации направлены на предупреждение возможных триггерных факторов обморока, гиповолемии (обильное питье), обучение профилактическим и лечебным изометрическим упражнениям, тилт-тренингу. Медикаментозное лечение детей с СС широко не применяется. Обсуждается эффективность использования мидодрина, флудрокортизона и ряда других препаратов. Ноотропы, витамины, метаболические препараты и биостимуляторы у детей с СС неэффективны.

Можно резюмировать, что синкопе является довольно распространенным в детской популяции симптомом. В большинстве случаев причины синкопе объяснимы и прогностически благоприятны (как правило, это рефлекторные синкопе). Однако прежде всего надо исключить наиболее опасные аритмические и кардиогенные синкопе.



Глава 7. Шок у детей

Б.М. Блохин, И.В. Гаврютина

**Шок** — патологический процесс, сопровождающийся прогрессирующим несоответствием доставки (DO<sub>2</sub>) и потребления (VO<sub>2</sub>) кислорода, приводящий к нарушению аэробного гликолиза и снижению образования АТФ, при дефиците которого нарушаются функции клеток. Наиболее частая причина развития шоковых состояний у детей — потеря жидкости и электролитов. Одна из особенностей течения шока у детей — несоответствие тяжести заболевания и тяжести состояния ребенка. Возможность поддерживать основные витальные функции на нормальном уровне сохраняется даже при потере 25–30% ОЦК. Это происходит благодаря мощным компенсаторным возможностям детского организма.

Принято выделять три стадии шока: компенсированную, декомпенсированную (гипотензивную) и необратимую. На ранней компенсированной стадии гомеостатические механизмы функционируют для поддержания необходимой перфузии «центральных» органов. На стадии декомпенсации циркуляторная компенсация нарушается вследствие ишемии, повреждения эндотелия, образования токсичных метаболитов. Когда этот процесс вызывает необратимые функциональные потери, регистрируют терминальную, или необратимую, стадию шока. Существует множество классификаций шока. Вместе с тем по патогенезу различают только два типа — кардиогенный, вызываемый первичными нарушениями контрактильности миокарда, и гиповолемический (некардиогенный) — как результат первичного уменьшения объема циркулирующей крови или увеличения емкости сосудистого русла вследствие вазодилатации (дистрибутивный или вазогенный шок). При отсутствии вовремя начатой неотложной помощи состояние шока может прогрессировать до летального исхода, поэтому правильная диагностика и лечение шока играют решающую роль. Гипотензия относится к поздним признакам шока, появляется на стадии декомпенсации, при которой процент выживаемости больных значительно падает. Время от развития компенсированного шока до декомпенсированного составляет часы, время от развития стадии декомпенсации до остановки кровообращения и дыхания может составить минуты. Несмотря на существенный прогресс в области лечения шоковых состояний у детей, одной из главных проблем остается ранняя диагностика, когда нет явных признаков ухудшения общего состояния ребенка.

Наиболее чувствительны к гипоксии головной мозг, сердце и почки. Нарушение работы этих органов свидетельствует о начальной стадии шока. Первым и единственным признаком шока может быть необъяснимая тахикардия или тахипноэ. Далее наблюдаются снижение диуреза (менее 0,5 мл/кг в час), нарушение периферической перфузии, нарушение сознания, развитие респираторного дистресса. Нередко ранним признаком бывает нарушение поведения ребенка. Странные и неадекватные поступки, длительный сон, отсутствие контакта с окружающими могут стать первыми жалобами со стороны родителей.

Изменение температуры кожных покровов не относится к достоверным признакам нарушения периферической перфузии. Диагностику периферического кровообращения проводят с помощью оценки времени наполнения капилляров — быстрого и неинвазивного метода. У новорожденных верхняя граница нормы времени наполнения капилляров — 3 с независимо от пола, массы и длины тела. У детей старшего возраста нормой принято считать 2 с.

АД при компенсированном шоке поддерживают в пределах возрастных норм (табл. 7.1).  
**Таблица 7.1.** Нижние границы систолического артериального давления (Brierley J., Carcillo J.A.)

Возраст	САД
Новорожденный (0–28 дней)	>60 или центральный пульс хорошего наполнения
Грудной (1–12 мес)	>70 или центральный пульс хорошего наполнения
Ребенок 1–10 лет	>70 + 2n
Ребенок ≥10 лет	>90

Каждый вид шока имеет свои патофизиологические и клинические особенности, определяющие подход к диагностике и лечению. **Гиповолемический шок** вызван недостаточным объемом циркулирующей крови, связан с потерей крови (наружное и внутреннее кровотечение), интерстициальной жидкости (ожоги, сепсис, нефротический синдром), электролитов и жидкости при кишечных инфекциях, перегревании. При гиповолемическом шоке гипоксически-ишемическое повреждение возникает на раннем этапе. Реперфузионные изменения, развивающиеся после ишемии, играют критическую роль в тканевом повреждении (рис. 7.1).



**Рис. 7.1.** Патогенез гиповолемического шока. ОЦК — объем циркулирующей крови; УО — ударный объем; СДЦ — сосудисто-двигательный центр; АД — артериальное давление; ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание

Клинические проявления гиповолемического шока показаны в табл. 7.2.

Параметр	Стадия шока		
	компенсации	декомпенсации	необратимая
Потеря жидкости, %	15–30	30–45	>45
Сознание	Умеренное беспокойство	Апатия, слабый ответ на боль	Не отвечает
Тонус мышц	Норма	Норма/↓	Резко снижен
ЧД	↑	↑↑	Тяжелое тахипноэ, вплоть до остановки
Цвет кожи	Бледный	Бледный, умеренный периферический цианоз	Бледный, центральный и периферический цианоз
Тургор	Слабый, западение глазных яблок и родничка		Отсутствует
Температура кожи	Прохладная	Прохладная/холодная	Холодная

Наполнение капилляров, с	>2	>3	>5
ЧСС	↑	↑↑	Тахикардия/брадикардия
АД	Нижняя граница нормы	↓	↓↓
Диурез	↓	Минимальный	Минимальный/нет

Глава 7. Шок у детей

Наиболее частыми причинами гиповолемического шока у детей бывают острые гастроэнтериты инфекционного генеза. Не менее часто причиной возникновения гиповолемического шока бывает острая кровопотеря вследствие травм и ожогов. Клинические проявления гиповолемического шока, связанного с кровопотерей, показаны в **табл. 7.3**.

Таблица 7.3. Клинические проявления дегидратации

Степень дегидратации	Клинические проявления
Легкая степень (до 5%)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Сухость слизистых.</li><li>• Олигурия</li></ul>
Средняя степень (5–10%)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Снижение тургора кожи.</li><li>• Западение родничка.</li><li>• Олигурия.</li><li>• Тахикардия.</li><li>• Тахипноэ</li></ul>
Тяжелая степень (более 10%)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Тахикардия.</li><li>• Тахипноэ.</li><li>• Слабый периферический пульс или полное его отсутствие.</li><li>• Снижение АД.</li><li>• Нарушение сознания</li></ul>

Наиболее значимые для диагностики гиповолемического шока клинические симптомы — увеличение времени наполнения капилляров (симптом бледного пятна), увеличение времени расправления кожной складки (тургор кожи) и нарушения дыхания.

Одна из причин гиповолемического шока — **ДКА**. Патогенез в данном случае определяется инсулиновой недостаточностью, то есть несоответствием между выработкой эндогенного или доставкой экзогенного инсулина, потребностью в нем организма и резкой активацией контринсулярных гормональных влияний.

**Ожоговый шок.** Пациенты с ожогами часто подвержены развитию шока. Повреждение кожных покровов и сосудистого русла приводит к массивной потере жидкости и электролитов. Присоединение инфекции при ожоговом шоке может привести к развитию септического шока. Все дети с площадью ожога более 15% нуждаются в немедленном восполнении потерь жидкости. В ряде случаев тяжесть ожогового шока существенно усугубляется ожогом верхних дыхательных путей и отравлением продуктами горения.

**Распределительный (дистрибутивный) шок** — обусловленный увеличением емкости сосудов. К этому виду относят анафилактический, нейрогенный и септический шок.

**Септический шок** — тяжелый сепсис с нарушением работы органов сердечно-сосудистой системы. **Тяжелый сепсис** — сепсис с наличием одного из признаков:

- нарушение работы сердечно-сосудистой системы;
- ОРДС;
- нарушение функции двух других органов или более (**табл. 7.4**).

Таблица 7.4. Критерии нарушения функции органов и систем

Орган или система органов	Параметр
Нервная система	Оценка по шкале комы Глазго (ШКГ) ≤11 или резкое угнетение сознания на 3 балла и более по ШКГ
Кровь	Тромбоциты <80×10 <sup>9</sup> в 1 л или снижение на 50% верхнего значения за последние 3 сут либо международное нормализованное отношение >2
Почки	Подъем уровня креатинина в 2 раза выше нормы и более или по сравнению с изначальным уровнем
Печень	Общий билирубин ≥4 мг/дл (за исключением новорожденных) или увеличение активности аланинаминотрансферазы в 2 раза и более
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипотензия (АД <5-го центиля несмотря на введение ≥40 мл/кг жидкости за 1 ч), или необходимость использования вазоактивных препаратов для поддержания АД, или два пункта из перечисленных: <ul style="list-style-type: none"><li>• необъяснимый дефицит оснований &gt;5 мЭкв/л;</li><li>• повышение лактата артериальной крови в 2 раза и более выше нормы;</li><li>• диурез &lt;0,5 мл/кг в час;</li><li>• время наполнения капилляров &gt;5 с;</li><li>• разница центральной и периферической температуры &gt;3 °C</li></ul>
Дыхательная система	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> <300 при отсутствии патологии (врожденных пороков сердца) или предшествующей патологии органов дыхания, или PaO <sub>2</sub> >65 мм рт.ст. либо на 20 мм рт.ст. выше исходного уровня, или необходимость кислородотерапии 0,5 FiO <sub>2</sub> для поддержания S <sub>a</sub> O <sub>2</sub> ≥92%, или необходимость инвазивной либо неинвазивной вентиляции легких

**Сепсис** — синдром системной воспалительной реакции (SIRS, от англ. Systemic Inflammatory Response Syndrome) с наличием признаков инфекции (положительный посев или клинически обоснованное наличие инфекции), характеризующийся наличием одного обязательного критерия и одного дополнительного из перечисленных.

- Центральная температура (прямая кишка/мочевой пузырь/рот) <36 °C или >38,5 °C (обязательный критерий).
- Увеличение ЧСС более чем на два стандартных отклонения выше среднего центиля или стойкое необъяснимое увеличение ЧСС на 0,5–4 ч; если ребенок младше 1 года, брадикардия ниже 10-го центиля (дополнительный критерий).

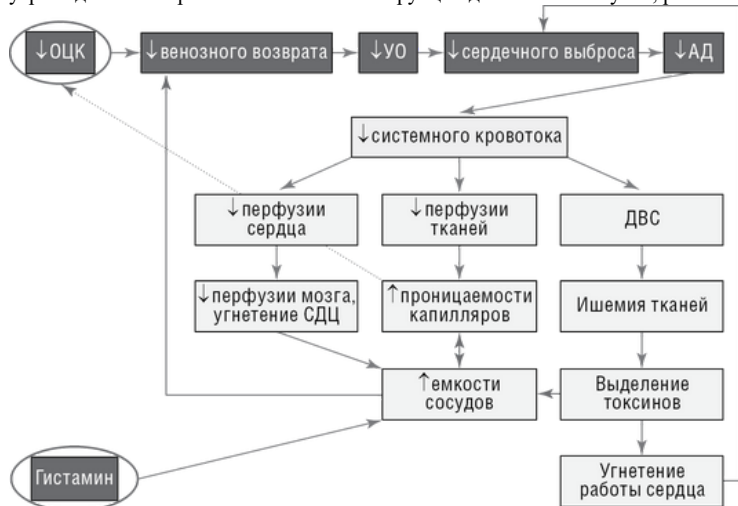
- Увеличение ЧД более чем на два стандартных отклонения выше среднего центиля или необходимость проведения ИВЛ (дополнительный критерий).
- Лейкоцитоз, или лейкопения, или появление более 10% незрелых форм нейтрофилов (обязательный критерий).

## Глава 7. Шок у детей

Септический шок делят на теплый (ранний) и холодный (поздний). В зависимости от типа шока меняется тактика лечения больного. Критерии теплового шока: теплые конечности, пульс нормального наполнения, нормальное время наполнения капилляров. При холодном шоке отмечаются снижение времени наполнения капилляров, слабый периферический пульс, «мраморные», бледные конечности.

**Анафилактический шок** — тяжелая аллергическая реакция на различные антигены пищи, вакцин, лекарств, токсины и другие антигены, при которой развиваются венодилатация, системная вазодилатация, повышенная проницаемость сосудистого русла и легочная вазоконстрикция. Наиболее важную роль в развитии анафилактического шока играет гистамин (рис. 7.2).

При анафилактическом шоке сочетаются кожные, респираторные и кардиоваскулярные симптомы. Наиболее частый кожный симптом — уртикарная сыпь, респираторный — обструкция верхних и/или нижних дыхательных путей, сердечно-сосудистый — тахикардия, гипотензия. Непосредственная угроза для жизни ребенка — полная обструкция дыхательных путей, резкое падение АД, нарушение перфузии жизненно важных органов.



**Рис. 7.2.** Патогенез анафилактического шока. ОЦК — объем циркулирующей крови; УО — ударный объем; СДЦ — сосудисто-двигательный центр; АД — артериальное давление; ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание

**Нейрогенный шок** — возникающий в результате травматической пара- или тетраплегии (спинальный шок), высокой спинномозговой анестезии и тяжелом течении СГБ. В результате нарушения иннервации сосудистого русла ниже места травмы возникает падение АД.

**Кардиогенный шок** — вызванный неспособностью сердца произвести адекватный сердечный выброс. Кардиогенный шок развивается у больных вследствие снижения минутного объема сердца за счет нарушений сократительной функции левого желудочка (инфаркт миокарда, миокардиты, кардиомиопатии, токсические поражения), нарушений внутрисердечной гемодинамики из-за механических причин (разрыв клапанов, хорд, папиллярных мышц, межжелудочковой перегородки, тяжелые пороки, шаровидный тромб предсердий, опухоли сердца); из-за слишком высокой или слишком низкой ЧСС (тахи- и брадиаритмии, нарушения предсердно-желудочковой проводимости), в силу невозможности адекватного наполнения камер сердца в период диастолы из-за развившейся тампонады перикарда, а также препятствия движению крови от или к сердцу (эмболия легочной артерии, тампонада сердца, напряженный пневмоторакс, закрытие фетальных коммуникаций — овального окна и артериального протока — при дуктус-зависимых врожденных пороках сердца) (рис. 7.3). Наиболее частая причина кардиогенного шока — инфаркт миокарда.



**Рис. 7.3.** Патогенез кардиогенного шока. ОЦК — объем циркулирующей крови; УО — ударный объем; СДЦ — сосудисто-двигательный центр; АД — артериальное давление; ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание

Лечение шоковых состояний у детей преследует цель обеспечить адекватную тканевую перфузию. Независимо от вида шока начинать лечение следует после первичной оценки пациента по системе ABCDE (Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure — дыхательные пути, дыхание, циркуляция, инвалидизация, воздействие) с восстановлением проходимости дыхательных путей и дыхания, дачи 100% кислорода, обеспечения непрерывного мониторингирования жизненно важных параметров организма (ЭКГ, ЧСС, ЧД,  $S_aO_2$ , температура тела, глюкоза крови, электролиты), обеспечения внутривенного периферического/центрального или внутрикостного доступа (минимум два доступа), а также регулярного проведения текущего осмотра пациента по системе ABCDE.

Программа интенсивного лечения больного в шоке предусматривает следующие врачебные действия: восполнение дефицита ОЦК и обеспечение оптимальной пред- и постнагрузки, поддержание сократительной функции миокарда, респираторную поддержку, коррекцию метаболического ацидоза, антибиотикотерапию, иммунотерапию, анальгоседацию, предупреждение реперфузионных повреждений, нутритивную поддержку, коррекцию нарушений гемостаза.

Цели интенсивной терапии первого часа и терапии спустя 1 ч представлены на схемах (рис. 7.4, 7.5).



Рис. 7.4. Объем лечения в течение 1 ч с момента постановки диагноза. АД — артериальное давление



Рис. 7.5. Объем лечения спустя 1 ч с момента постановки диагноза. АД — артериальное давление; ЦВД — центральное венозное давление; СИ — сердечный индекс

Одна из главных целей в терапии шока — гарантировать оптимальную доставку кислорода. Измерение сатурации смешанной венозной крови (из легочной артерии,  $S_vO_2$ ) — идеальный метод оценки потребления кислорода.

Лечение анафилактического шока начинают незамедлительно с введения 10 мкг/кг 0,1% (максимум 0,5 мг) раствора эпинефрина (Адреналина<sup>®</sup>) внутримышечно в наружную поверхность бедра или внутривенно. Введение эпинефрина при необходимости можно повторять каждые 5–15 мин. После введения первой дозы эпинефрина необходимо ввести 1–2 мг/кг метилпреднизолона и начать болюсное введение жидкости в дозе 20 мл/кг за 20 мин. В зависимости от клинической картины анафилактического шока показано использование ингаляций с сальбутамолом в дозе 0,15 мг/кг при бронхоспазме, введение дифгидрамина внутримышечно или внутривенно в дозе 1,0 мг/кг (максимум 50 мг) при кожных проявлениях, внутривенное капельное введение эпинефрина в дозе 0,1–1,0 мкг/мин в зависимости от состояния, допамин внутривенно капельно в дозе 10–15 мкг/кг в минуту.

## Глава 7. Шок у детей

Лечение гиповолемического шока начинают с восполнения дефицита ОЦК и обеспечения оптимального уровня преднагрузки и постнагрузки. Абсолютный или относительный дефицит ОЦК устраняют инфузионной терапией под контролем почасового диуреза, который в норме должен быть не менее 1 мл/кг в час у ребенка старше 3 лет, 1,5 мл/кг в час — у ребенка от 1 до 3 лет, 2 мл/кг в час — у ребенка до 1 года. Ограничением интенсивности инфузионной терапии и необходимости применения инотропных средств может стать появление таких симптомов, как увеличение размеров печени, появление влажного кашля, нарастающих тахипноэ и влажных хрипов в легких. Снижение преднагрузки ниже нормы практически всегда ведет к уменьшению сердечного выброса и появлению признаков циркуляторной недостаточности. Несмотря на то что нейроэндокринные реакции ребенка на кровотечение соответствуют взрослому организму, степень гипотензии и снижение сердечного выброса, сопровождающие умеренную (15% объема крови) кровопотерю, у ребенка относительно больше, поэтому важную роль играет возмещение даже умеренной кровопотери. Объемы инфузионных средств и их взаимосочетание во многом зависят от этапа оказания медицинской помощи и стадии шока. Восполнение ОЦК приводит к увеличению венозного возврата с последующим увеличением АД, минутного объема сердца, что, в свою очередь, увеличивает перфузию и оксигенацию тканей. Объем и темп инфузии зависят от вида шока.

При гиповолемическом шоке на догоспитальном этапе инфузионную терапию рекомендуют начинать с применения болюсного введения изотонического раствора натрия хлорида. Первый болюс — 20 мл/кг вводят менее чем за 20 мин с последующей клинической оценкой его гемодинамического эффекта. При гиповолемическом, дистрибутивном и обструктивном шоке за первый час объем инфузии может быть увеличен до 60 мл/кг, а при септическом — до 200 мл/кг.

После введения изотонических кристаллоидов в дозе 20–60 мл/кг и сохраняющейся необходимости введения жидкости могут быть применены коллоидные растворы, особенно у детей с пониженным онкотическим давлением (при дистрофии, гипопроотеинемии), а при анемии в результате кровопотери эритроцитарная масса — 10 мл/кг в течение 1–2 ч.

Положительная динамика от проведения инфузионной терапии сопровождается снижением ЧСС, увеличением АД и уменьшением шокового индекса (ЧСС/АД).

**Респираторная поддержка.** В шоковом состоянии гипоксия у детей развивается не только вследствие нарушения тканевой перфузии, но и из-за гиповентиляции и гипоксемии, обусловленных снижением функции дыхательных мышц, а также внутрилегочным шунтированием вследствие РДС. Общая схема терапии состоит из восстановления проходимости дыхательных путей с помощью улучшения реологических свойств мокроты и трахеобронхиального лаважа, обеспечения газообменной функции легких методом оксигенации в сочетании с постоянным положительным давлением на выдохе. Показание к ИВЛ — неэффективность других методов лечения дыхательной недостаточности. Рекомендуемые параметры ИВЛ: дыхательный объем — 6 мл/кг;  $FiO_2$  менее 0,6; пиковое давление в дыхательных путях не выше 35 мм вод.ст.; давление плато в дыхательных путях не выше 30 мм вод.ст.; неинвертированное соотношение вдоха к выдоху; ПДКВ подбирают по результатам анализа на графическом дисплее петли «давление–объем».

**Введение вазоактивных препаратов.** Большое значение имеет своевременность назначения инотропной поддержки. По имеющимся литературным данным, у выживших пациентов инотропная поддержка начата в первые 5 ч после диагностики шокового состояния, у всех погибших — более чем через 10 ч.

Допамин — препарат первого ряда у пациентов с резистентным к жидкости шоком. Допамин стимулирует  $\alpha$ -,  $\beta$ - и дофаминергические симпатические рецепторы и оказывает разнообразные эффекты, в том числе на выброс норадреналина. В малых дозах (0,5–3,0 мкг/кг в минуту) он первично вызывает расширение сосудов почек, поддерживая почечную перфузию, уменьшает артериовенозное шунтирование в тканях, повышая периферический кровоток, улучшая коронарное и брыжеечное кровообращение. Эффекты малых доз сохраняются и при воздействии на малый круг кровообращения, что способствует ликвидации ЛГ. В средних дозах (3–10 мкг/кг в минуту) проявляется его инотропный эффект с повышением ударного объема и сердечного выброса, ЧСС, усиливается сократительная способность миокарда. В такой дозе допамин мало изменяет общее периферическое сосудистое сопротивление; снижает венозный возврат крови к сердцу, то есть уменьшает преднагрузку и, расширяя артерии, уменьшает постнагрузку. В больших дозах (10–20 мкг/кг в минуту) допамин, обладая преимущественной  $\alpha$ -сосудосуживающей активностью, снижает периферическую и почечную перфузию, повышая постнагрузку на миокард. Преобладает повышение САД и диастолического АД. Степень, с которой эти эффекты проявляются, индивидуальна, и требуется тщательный мониторинг для оценки ответа пациента на допамин.



Используют также инотропный вазодилататор добутамин в дозе 5–10 мкг/кг в минуту. Добутамина —  $\beta$ -1-адренергический агонист с положительным инотропным и хронотропным эффектом, благодаря  $\beta_2$ -адреномиметическому действию он расширяет периферические сосуды в системном и легочном кровообращении, ослабляет спазм легочных сосудов в ответ на гипоксию. В дозах более 10 мкг/кг в минуту, особенно у детей младше 2 лет, добутамин может вызвать гипотензию из-за  $\alpha_2$ -опосредованной блокады освобождения норэпинефрина из пресинапсов. По данным исследования Perkin и соавт., дети до 2 лет слабо отвечают на введение добутамина. Тем не менее основной эффект добутамина (повышение контрактильности) остается неизменным.

## Глава 7. Шок у детей

Коррекция метаболических нарушений позволяет улучшить функцию миокарда и других клеток, снизить системное и легочное сосудистое сопротивление, уменьшить необходимость в респираторной компенсации метаболического ацидоза. Целенаправленно коррекцию кислотно-основного состояния (КОС) путем введения буферных растворов следует проводить только после устранения гиповолемии. При шоке коррекцию ацидоза натрия гидрокарбонатом надо проводить осторожно, так как перевод ацидоза в алкалоз ухудшает кислородотранспортные свойства крови из-за смещения кривой диссоциации оксигемоглобина влево и способствует накоплению натрия в организме, особенно при сниженной перфузии почек. Возникает опасность развития гиперосмолярного синдрома, который может быть причиной внутричерепных кровоизлияний, особенно у новорожденных и недоношенных детей. Для коррекции метаболического ацидоза также показано использование трисамина<sup>®</sup>), эффективного буфера, устраняющего вне- и внутриклеточный ацидоз. Уровень гликемии необходимо поддерживать в пределах 80–120 мг/дл (4,4–6,6 ммоль/л). Гипергликемия в сочетании с высоким анионным интервалом служит показанием для назначения инсулина. Контроль уровня гликемии проводят ежедневно.

На протяжении многих лет терапия ГК широко применялась при лечении шока. Наиболее часто используют гидрокортизон, преднизолон и дексаметазон. ГК обладают стабилизирующим влиянием на активность лизосомальных ферментов, антиагрегационным влиянием на тромбоциты, положительным воздействием на транспорт кислорода. Антигипотензивное действие вместе с мембраностабилизирующим и противоотечным эффектом, а также влияние на микроциркуляцию и торможение высвобождения лизосомальных ферментов составляют основу их противошокового действия и способности предупреждать развитие полиорганной недостаточности. При септическом шоке применяют гидрокортизон при абсолютной адреналовой недостаточности. В современных исследованиях с высоким уровнем доказательности установлено, что:

- использование ГК в высоких дозах (метилпреднизолона, дексаметазона, бетаметазона) в терапии септического шока нецелесообразно в связи с отсутствием влияния на летальность и увеличением риска госпитальных инфекций;
- добавление гидрокортизона в указанных дозах на протяжении 5–7 дней к комплексу терапии септического шока позволяет ускорить момент стабилизации гемодинамики, отмены кардиотонической поддержки и снизить летальность в популяции больных с сопутствующей надпочечниковой недостаточностью.

Необходимо отметить **особенности терапии отдельных типов шока**.

Пациентам с ожогами для восполнения потерь жидкости в первые 24 ч рекомендовано использовать раствор калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия лактат + натрия хлорид (Рингера-лактат с магнием<sup>®</sup>) в дозе 20 мл/кг для первого болюса, поскольку он содержит физиологические концентрации основных электролитов и снижает риск гиперхлоремического ацидоза. Объем вводимой жидкости для восполнения потерь для детей старше 6 лет можно рассчитать по формуле Parkland:

4 мл/кг × % ожога.

Для детей младше 6 лет рассчитывают по формуле Carvejal:

5000 мл/м<sup>2</sup> / % ожога.

Половину жидкости вводят за первые 6 ч.

При кардиогенном шоке первый болюс объемом не более 5–10 мл/кг вводят менее чем за 20 мин. Необходимо раннее применение инотропных препаратов. Предпочтение отдается эпинефрину, допамину, добутамину или милринону<sup>®</sup>. Добутамина — препарат выбора при лечении кардиогенного шока, поскольку оказывает инотропное влияние на сердце и снижает постнагрузку, вызывая периферическую вазодилатацию. Допамина также эффективен при лечении кардиогенного шока у детей, но предпочтение отдают добутамину. В высоких дозах допамина вызывает вазоконстрикцию.

Используют ингибиторы фосфодиэстеразы (милринон<sup>®</sup>) для лечения кардиогенного шока при высоком общем периферическом сосудистом сопротивлении.

Выбор соотношения кристаллоидных и коллоидных растворов при проведении инфузионной терапии у больных с сепсисом зависит от оценки конкретной клинической ситуации и понимания задач лечения.

Сохраняющаяся артериальная гипотензия с каждым часом увеличивает летальность вдвое. Смертность при септическом шоке выше вдвое, если дети получали менее 40 мл/кг жидкости за первый час инфузионной терапии, и втрое, когда проведение инфузионной терапии начиналось не в первый час после диагностики шокового состояния.

Особый вариант течения септического шока — резистентный к жидкости шок, то есть сохранение симптомов шока после внутривенного вливания  $\geq 60$  мл/кг жидкости в течение первого часа. Дальнейшая тактика лечения шока включает введение вазоактивных препаратов. Предпочтение отдают центральному венозному доступу, но на догоспитальном этапе начальное введение вазоактивных препаратов возможно через периферические вены.

В лечении рефрактерного к жидкости шока отдают предпочтение внутривенному капельному введению эпинефрина/норэпинефрина в связи с более высокой выживаемостью по сравнению с допамином. Эпинефрин в дозе 0,05–0,30 мкг/кг в минуту стимулирует преимущественно  $\beta$ -адренорецепторы, оказывая преимущественно инотропное действие. В дозе 0,3 мкг/кг в минуту эпинефрин — иновазопрессор, действующий на  $\alpha_1$ -адренорецепторы. Повышаются сердечный выброс, АД, потребление кислорода, нарастает легочное сосудистое сопротивление. Норэпинефрин вводят внутривенно в дозе 0,1–1,0 мкг/кг в минуту. Особенность норэпинефрина — отсутствие  $\beta_2$ -адренергического эффекта.

Катехоламин-резистентный шок — сохранение симптомов шока после введения эпинефрина или норэпинефрина. Катехоламин-резистентный шок является показанием к введению гидрокортизона в дозе 50–100 мг/м<sup>2</sup> или 2–4 мг/кг в сутки.

Уменьшение постнагрузки имеет значение для улучшения функции миокарда у детей. При стадии децентрализации кровообращения при шоке высокое системное сосудистое сопротивление, плохая периферическая перфузия и сниженный сердечный выброс могут быть компенсированы путем уменьшения постнагрузки. Перспективны в лечении рефрактерного септического шока препараты класса ингибиторов фосфодиэстеразы III типа — левосимендан и милринон<sup>®</sup>, обладающие одновременно кардиотоническим и вазодилатирующим эффектами.

## Глава 7. Шок у детей

**Иммунотерапевтические подходы** к лечению септического шока постоянно прогрессируют. Используемой ранее поликлональной свежемороженой плазме с высоким титром антиэндотоксичных антител теперь предпочитают иммуноглобулиновые препараты —

иммуноглобулин человека нормальный [IgG+IgA+IgM] (Пентаглобин<sup>®</sup>), иммуноглобулин человека нормальный (Октагам<sup>®</sup>). Использование внутривенных иммуноглобулинов при сепсисе и септическом шоке с иммунозаместительной целью — единственный реально эффективный в настоящее время метод иммунокоррекции, повышающий выживаемость.

Шоковые состояния у детей сопровождаются угнетением ретикулоэндотелиальной системы, поэтому в комплекс лечения необходимо включать антибиотики, важнейший компонент комплексной терапии сепсиса. Ранняя (в первый час после диагностики шокового состояния) адекватная эмпирическая антибактериальная терапия сепсиса приводит к снижению летальности и частоты осложнений. Рекомендации по антибактериальной терапии сепсиса представлены в табл. 7.5.

После получения результатов бактериологического исследования режим антибактериальной терапии может быть изменен с учетом выделенной микрофлоры и ее антибиотикочувствительности.

При диагностике рефрактерного шока — сохранения признаков шока, несмотря на введение инотропных препаратов, вазопрессоров, вазодилаторов, нормализации КОС и уровня гидрокортизона, применяют экстракорпоральную мембранную оксигенацию.

Таким образом, разработанные и реализованные в клинической практике принципы и методы интенсивной терапии шока у детей способствуют оптимизации и улучшению результатов лечения. Наиболее важные моменты при лечении шокового состояния: адекватная инфузионная терапия в первый час, инотропная поддержка для достижения рекомендуемых значений ЧСС, нормального АД, времени капиллярного наполнения менее 2 с, потепления кожи дистальных отделов конечностей, нормализации ментального статуса, сатурации венозной крови более 70%, сердечного индекса на уровне 3,3–6,0 л/мин, появление диуреза более 1 мл/кг в час, снижение сыровоточного лактата и метаболического ацидоза.

Таблица 7.5. Стартовые антибиотики для лечения сепсиса у детей (Jesus M. Arroyo et al., 2008)

Возраст	Антибиотик
Новорожденные до 1 нед	Ампицилин 25 мг/кг и цефотаксим 50 мг/кг
Новорожденные 1–4 нед	Ампицилин 25 мг/кг и цефотаксим 50 мг/кг или цефтриаксон 75 мг/кг
Дети	Цефотаксим 50 мг/кг или цефтриаксон 75 мг/кг
Подростки	Цефепим 50 мг/кг, или имипенем 25 мг/кг, или меропенем 60 мг/кг
Особые условия	Метициллин-резистентный золотистый стафилококк + ванкомицин. Ванкомицин-резистентный энтерококк + линезолид. Хирургическая патология ЖКТ + антианаэробные антибиотики. Инфекции мочевыводящих путей + аминогликозиды. Инфекции органов дыхания + макролиды

Глава 8. Острые неврологические нарушения

Ю.Е. Садовская, А.С. Петрухин, Б.М. Блохин, Е.Ю. Овчаренко  
Кома

**Кома** — клиническое состояние, обусловленное нарушениями функций ЦНС, приводящими по мере усугубления их тяжести к потере интегрирующей роли ЦНС, что сопровождается спонтанной самоорганизацией жизненно важных органов и функциональных систем, утрачивающих, в свою очередь, возможность обеспечивать процессы гомеостаза (и гомеореагирования) организма.

Наиболее вероятная причина острого нарушения сознания у детей грудного возраста — это первичные или вторичные поражения ЦНС вследствие инфекционного процесса (менингиты, энцефалиты, генерализованный инфекционный токсикоз), в дошкольном возрасте — отравление, а у детей старше 6 лет — травма головы. Вне зависимости от возраста развитие угнетения сознания возможно вследствие метаболических нарушений (в том числе при гипоксии) (табл. 8.1).

Таблица 8.1. Основные причины нарушений сознания у детей (Цыбульский Э.К., 1994)

Вариант комы	Без локальных неврологических проявлений		С локальными неврологическими проявлениями	
	Без повышения ВЧД	С повышением ВЧД	Без повышения ВЧД	С повышением ВЧД
Первичная	<ul style="list-style-type: none"><li>Менингоэнцефалит.</li><li>Менингит.</li><li>Эпилепсия</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Ушиб мозга.</li><li>Субарахноидальное кровоизлияние.</li><li>Декомпенсированная гидроцефалия</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Тромбоз мозговых сосудов.</li><li>Внутричерепное кровоизлияние</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Опухоль мозга.</li><li>Абсцесс.</li><li>Синдром дислокации</li></ul>
Вторичная (метаболическая)	Диабетическая, печеночная, уремическая, гипогликемическая кома	<ul style="list-style-type: none"><li>Синдром Рея.</li><li>Водная интоксикация.</li><li>Гипоксическая кома</li></ul>		
	Отравления ядами, угнетающими ЦНС. Токсикоз у детей раннего возраста			

Глубокие нарушения сознания необходимо дифференцировать от псевдокоматозных состояний. К ним относят:

- синдром изоляции;
- острые нейромиопатии при тяжелых заболеваниях;
- бессудорожный эпилептический статус (ЭС);
- синдром псевдокомы (при поражении моста мозга сохраняются движения глазных яблок в вертикальном направлении, но отсутствуют какие-либо другие реакции);
- изменение состояния вследствие тяжелого поражения периферических нервов при СГБ;
- интоксикацию ботулотоксином;
- психогенную ареактивность;
- абулический статус;
- острую кататонию.

Используемые классификация и клинические характеристики коматозных состояний определяют в том числе неотложные медицинские мероприятия (табл. 8.2, 8.3).

Таблица 8.2. Клиническая классификация комы

Вариант	Клиническая характеристика
Первично-церебральная кома	<ul style="list-style-type: none"><li>• Цереброваскулярная (в результате геморрагического или ишемического инсульта).</li><li>• Эпилептическая.</li><li>• При внутричерепных объемных процессах (опухолях, абсцессах, эхинококкозе).</li><li>• При инфекционном поражении вещества мозга или мозговых оболочек.</li></ul>

	<ul style="list-style-type: none"><li>Травматическая (гематомы, ушиб головного мозга, диффузное аксональное повреждение)</li></ul>
Кома при вторичном поражении ЦНС эндогенными и экзогенными факторами	<ul style="list-style-type: none"><li>При недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая и др.).</li><li>При заболеваниях эндокринной системы (диабетическая, гипотиреозидная и тиреотоксическая, гипокортикоидная и др.).</li><li>При новообразованиях (гипогликемия).</li><li>При других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (пневмония, сепсис, малярия и др.).</li><li>При относительной или абсолютной передозировке гипогликемических препаратов (гипогликемическая).</li><li>При голодании (алиментарно-дистрофическая).</li><li>При интоксикациях (алкогольная, опиатная, при отравлении угарным газом, барбитуратами, транквилизаторами, метанолом и др.).</li><li>При перегревании (гипертермическая, или «тепловой удар»), переохлаждении, электротравме и др.</li></ul>

Таблица 8.3. Клинически значимые характеристики варианта комы

Вариант комы	Характеристика
Первичная (первично-церебральная кома)	Очаговое поражение полушарий и/или ствола головного мозга с объемным эффектом и развитием дислокационного синдрома либо его оболочек
Вторичная (кома при поражении ЦНС эндогенными и экзогенными факторами)	Диффузное поражение коры и ствола мозга вследствие недостаточности функций внутренних органов, заболеваний эндокринной системы, общесоматических заболеваний, при отравлениях и т.д.
Супратенториальная	Поражение выше намета мозжечка
Субтенториальная	Поражение ниже намета мозжечка
Метаболическая	Диффузное поражение коры и ствола мозга вследствие воздействия эндогенных и экзогенных факторов
Стабильная	При метаболических нарушениях, например при печеночной недостаточности, — без повышения ВЧД, отека и дислокации структур головного мозга
Нестабильная	При ЧМТ, менингите и энцефалите — с повышением ВЧД, отеком и дислокацией структур головного мозга

Глава 8. Острые неврологические нарушения

Критерии диагноза

Причина развития острого нарушения сознания у ребенка определяется при общем осмотре и сборе анамнеза с учетом дополнительных методов инструментального и лабораторного обследования, возможного в том числе на догоспитальном этапе (табл. 8.4).

Таблица 8.4. Оцениваемые признаки у пациентов в коме

Анамнез	Ранние признаки неврологических нарушений	Прогрессирование комы
<ul style="list-style-type: none"><li>Основные соматические заболевания.</li><li>Употребление ЛС и легких наркотиков.</li><li>Депрессия или попытки самоубийства.</li><li>Травма или аноксия.</li><li>Спутанность сознания, головная боль, судороги в прошлом.</li><li>Температурная реакция.</li><li>Контакты с инфекционными больными</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Асимметричные или симметричные.</li><li>Типы нарушений — гемипарез или афазия</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Скорость.</li><li>Характер изменения признаков</li></ul>

Уточнение степени тяжести комы, обычно коррелирующей с тяжестью общего состояния, то есть с состоянием функций жизненно важных органов и систем, проводится при экстренном неврологическом обследовании (табл. 8.5–8.8).

Таблица 8.5. Патологические типы дыхания у пациентов в коме

Тип дыхания	Характер поражения	Степень тяжести комы
Чейна–Стокса	Двустороннее повреждение полушарий и диэнцефальных структур	Прекома, кома I
КуССмауля	Раздражение среднего мозга и моста (декортикация)	Кома I
Периодическое апноэ	Повреждение моста (дещеребрация)	Кома II
Редкие поверхностные вдохи	Стволовые нарушения (атония)	Кома III

Таблица 8.6. Изменения параметров гемодинамики у пациентов в коме

АД, ЧСС	Характер поражения	Степень тяжести комы
Сохранены или тахикардия, АД	Декортикация	Прекома, кома I
Снижение ЧСС, умеренное снижение АД	Дещеребрация	Кома II
Падение АД, брадикардия	Стволовые нарушения	Кома III

Таблица 8.7. Черепные нервы при коме

Рефлексы ствола мозга	Пары черепных нервов	Уровень поражения
Зрачковый на свет	II, III	Средний мозг
Роговичный	V, VII	Мост
Вестибулокохлеарный	III, VI, VIII	Мост — средний мозг
Рвотный	IX, X	Продолговатый мозг
Кашлевой рефлекс при санации	IX, X	Продолговатый мозг

Таблица 8.8. Изменение движения глазных яблок при коме

Характер изменения	Клиническая интерпретация
Отклонение глазного яблока кнаружи	Указывает на очаг повреждения на данной стороне. Пациент «отворачивается от парализованной конечности». При поражении одной половины моста мозга вблизи ядра отводящего нерва взор уклоняется в противоположную очагу сторону (перекрест проводящих путей)
Паралич взора вниз (глаза смотрят вверх)	Может указывать на очаг в диэнцефальной области и отделах среднего мозга
Паралич взора вверх (глаза смотрят вниз)	Может указывать на очаг поражения в покрывке среднего мозга
Плавающие движения глазных яблок в вертикальном направлении	Указывает на раздражение обеих лобных долей
Исчезновение плавающих движений глазных яблок	Свидетельствует об угнетении стволовых функций

## Глава 8. Острые неврологические нарушения

Декортикационная ригидность проявляется характерной позой, которую занимает пациент: положение горизонтальное на спине, руки согнуты в локтевых суставах и приведены, лежат на животе, ноги разогнуты. Децеребрационная ригидность характеризуется ригидным разгибанием и пронацией рук и вытянутыми, разогнутыми во всех суставах ногами.

Достаточно информативными как в оценке степени тяжести комы, так и выявлении ее возможной этиологии являются различные так называемые глазные симптомы (см. табл. 8.8).

- При легкой коме у детей наблюдаются узкие (2–3 мм) зрачки с активной реакцией на свет; при коме, вызванной отравлением барбитуратами или опиатами, зрачки точечные с ослабленной реакцией на свет; при наличии поражения на уровне среднего мозга зрачки средних размеров (4–5 мм), без реакции на свет; гипоксические повреждения ствола мозга характеризуются широкими фиксированными зрачками без реакции на свет; следует иметь в виду, что оценка изменений ширины зрачков у пациента в сознании не проводится, так как не имеет диагностического значения.
- Наличие горизонтального нистага у ребенка в коме не имеет клинического диагностического значения, поскольку этот феномен может наблюдаться у здоровых детей во время сна.
- При коме, обусловленной метаболическими нарушениями, зрачки преимущественно узкие, при этом реакция на свет сохраняется, что отражает, в отличие от комы при очаговых поражениях головного мозга, преимущественно регулирующее влияние симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы; при очаговых поражениях головного мозга ширина зрачков и их реакция на свет связаны с локализацией деструкции и/или дислокационных изменений; так, при коме, обусловленной очаговыми поражениями больших полушарий, без явлений дислокации мозга зрачки преимущественно узкие, а зрачковые рефлексы существенно не нарушены; асимметрии не бывает.
- При коме, обусловленной очаговыми поражениями в области гипоталамуса, отмечается сужение зрачка на стороне поражения с птозом и ангидрозом половины туловища (синдром Горнера центрального происхождения); при двустороннем поражении в диэнцефальной области зрачки преимущественно узкие, а реакция на свет сохраняется; характерны поза больного и кратковременное повышение мышечного тонуса, сменяющееся его снижением, — горметония по С.Н. Давиденкову.
- При коме, обусловленной очаговыми поражениями среднего мозга, зрачки умеренно расширены, не реагируют на свет; если зрачок расширен с одной стороны и реакция на свет снижена, это может быть признаком начинающегося смещения ствола при вклинении височных отделов мозга.
- При коме вследствие очаговых поражений моста мозга выявляются точечные зрачки, но их реакция на свет сохраняется, хотя трудно выявляема.
- При коме, обусловленной очаговыми поражениями латеральных отделов продолговатого мозга, а также вентролатеральных отделов спинного мозга, на шейном уровне может наблюдаться невыраженный синдром Горнера (сужение зрачка на стороне поражения с птозом и ангидрозом половины туловища).

При поражении больших полушарий головного мозга появляется эффект «кукольных глаз», или положительный окулоцефальный рефлекс. Рефлекс вызывается поворотом головы у лежащего пациента, и создается впечатление, что глазные яблоки отстают от движения головы, это отражает торможение ЦНС при поражении полушарий головного мозга (кома I). В норме у пациента в сознании есть установочный нистагм и содружественное движение. При эффекте «кукольных глаз», несмотря на движение головы в какую-либо сторону, создается впечатление, что взор фиксирован по средней линии. Раньше эффект «кукольных глаз» у пациентов в коме ассоциировали с поражением ствола мозга, но в настоящее время от такой трактовки отказались.

Данный феномен чаще выявляют при интоксикационных и метаболических нарушениях и связывают с разрывом и дезинтеграцией лобно-мостовых путей. Окулоцефальный рефлекс аналогичен окуловестибулярному рефлексу, но менее чувствительный.

Отрицательный окулоцефальный рефлекс (отсутствие эффекта «кукольных глаз») выявляется у пациента в сознании и при поражении ствола мозга. При этом отмечается совместное движение глазных яблок в сторону поворота головы.

Следует иметь в виду, что при одностороннем поражении отводящего нерва будет наблюдаться асимметрия этого рефлекса, а у новорожденных в первые сутки жизни он является физиологическим.

У детей окулоцефальный рефлекс нельзя исследовать при возможном повреждении шейного отдела позвоночника, так как для этого необходимо поворачивать голову пациента в разные стороны.

Окуловестибулярный рефлекс также становится отрицательным при коме III степени тяжести. Его проверяют следующим образом: при введении через мягкий катетер ледяной воды в слуховой проход у ребенка без поражения головного мозга с приподнятой на 30° головой появляется нистагм с быстрым компонентом, направленным в сторону, противоположную стимулу. При двусторонней дисфункции мозговых полушарий отмечается поворот к источнику раздражения. При поражении ствола головного мозга наблюдается дивергирующее косоглазие или отсутствие реакции (поражение ядра глазодвигательного нерва и медиального продольного пучка), что считается плохим прогностическим признаком.

По характеру изменений движений глазного яблока у детей в коме можно определить вероятную топiku поражения головного мозга (см. табл. 8.8).

- Отклонение глазного яблока кнаружи указывает на очаг повреждения (деструкции) на данной стороне; этот феномен наблюдается при патологических процессах в полушарии и подкорковых узлах; при этом пациент «отворачивается от парализованной конечности»; однако следует иметь в виду, что при поражении одной половины моста мозга вблизи ядра отводящего нерва взор уклоняется в противоположную очагу сторону; последнее объясняется тем, что проводящие пути перекрещиваются впереди ядер отводящего нерва.
- Если имеется паралич взора вправо (глаза смотрят влево), это может указывать на очаг поражения в левом полушарии (пациент смотрит на очаг) или очаг поражения в области моста справа (отворачивается от очага).
- Если имеется паралич взора вверх (глаза смотрят вниз), это может указывать на очаг поражения в покрывке среднего мозга.
- Если имеется паралич взора вниз (глаза смотрят вверх), это может указывать на очаг поражения в диэнцефальной области и отделах среднего мозга; считается, что этот клинический феномен наблюдается редко.
- Если один глаз повернут вверх и кнаружи, а другой — вниз и кнутри, это указывает на очаг в среднем мозге; причем на стороне поражения глазное яблоко повернуто вниз и кнутри (симптом Мажанди–Хертвига).
- Наличие нистага у ребенка в коме не имеет особой информационной ценности, но асимметричное нарушение движений глазных яблок в большей степени указывает на органическое поражение головного мозга; появление плавающих движений глазных яблок в вертикальном

направлении у ребенка в коме указывает на одновременное раздражение обеих лобных долей; исчезновение плавающих движений глазных яблок у ребенка в коме свидетельствует об угнетении стволовых функций, при этом глазные яблоки становятся неподвижными.

Глава 8. Острые неврологические нарушения

При усугублении тяжести комы первыми угнетаются конъюнктивальный и роговичный рефлексы, так как развивается торможение на уровне варолиева моста мозга с нарушением функции V пары черепных нервов. Угасание корнеальных рефлексов относят к неблагоприятным прогностическим признакам, поскольку оно отражает поражение верхних отделов продолговатого мозга с нарушением функции VIII, IX и X пар черепных нервов, ядра которых находятся в непосредственной близости к дыхательному и сосудодвигательному центрам (см. табл. 8.7). В оценке состояния детей в коме обязательным является проверка симптома Бабинского: односторонний рефлекс указывает на очаговое поражение головного мозга на противоположной стороне; двусторонний рефлекс с последующим угасанием выявляется в связи с углублением тяжести комы вне зависимости от локального поражения вещества мозга; при спинальных поражениях рефлекс не определяется (табл. 8.9).

Таблица 8.9. Клиническая характеристика рефлекса Бабинского у ребенка в коме

Характер рефлекса	Клиническая интерпретация
Односторонний	Указывает на очаговое поражение головного мозга на противоположной стороне
Двусторонний рефлекс с последующим угасанием	Выявляется в связи с углублением тяжести комы вне зависимости от локального поражения вещества мозга
Не определяется	При спинальных поражениях рефлекс не определяется

Отсутствие очаговых симптомов при проведении экстренного неврологического осмотра необязательно указывает только на метаболическую причину нарушения сознания у пациента, так как может встречаться при двустороннем поражении лобных долей, травме ЦНС с диффузным поражением аксонов, двусторонних субдуральных гематомах, субарахноидальном кровоизлиянии, гидроцефалии. Положительные симптомы «раздражения мозговых оболочек» (менингеальные знаки) у ребенка в коме указывают на их поражение или раздражение (менингит, менингоэнцефалит, субарахноидальное кровоизлияние) (табл. 8.10).

Таблица 8.10. Менингеальные знаки при нарушениях сознания у детей

Симптом	Характеристика симптома
Симптом Парро	Расширение зрачков после умеренного массажа кожи шеи или щеки
Симптом Флатау	Расширение зрачков при сгибании головы
Симптом Керера	Резкая болезненность при пальпации в местах выхода ветвей тройничного нерва на лице
Ригидность шейных мышц	Невозможность довести подбородок ребенка к груди
Верхний, средний, нижний симптомы Брудзинского	Сгибание нижних конечностей при проверке ригидности затылочных мышц, надавливании на лонное сочленение, при поднимании за пятку
Поза «легавой собаки»	На боку, с запрокинутой головой
Симптом Кернига	Невозможность разогнуть нижнюю конечность в коленном суставе после сгибания ее в тазобедренном
Симптом Германа	При пассивном сгибании головы отмечается разгибание больших пальцев стоп
Отсутствие пульсации выбухающего и напряженного большого родничка	При проверке родничка у ребенка с нарушенным общим состоянием

Тактически важно при контакте с больным или пострадавшим в коме провести топическую диагностику причины острого нарушения сознания (табл. 8.11).

Таблица 8.11. Топическая диагностика комы

Вариант	Анатомо-клиническая характеристика
Супратенториальная	Поражения выше намета мозжечка вызывают вклинения головного мозга через намет мозжечка. Наблюдается при крупном очаге поражения и при вовлечении обоих полушарий
Субтенториальная	Поражение ниже намета мозжечка с повреждением ретикулярной активирующей системы моста и продолговатого мозга
Метаболическая	Поражение всего головного мозга, особенно ствола. Кома обусловлена развитием дисфункции ретикулярной активирующей системы моста и продолговатого мозга, а также тотальной нейронной дисфункции ЦНС

Клиническая характеристика супратенториальной комы

- Головная боль с появлением односторонней очаговой неврологической симптоматики:
  - гемипареза;
  - афазии;
  - гемипаносии.
- Признаки дислокации распространяются в ростро-каудальном направлении:
  - один зрачок расширен и часто фиксирован;
  - нарушение моторной функции асимметрично;
  - утрачивается вестибулоокулярный рефлекс;
  - оба зрачка расширены и фиксированы.
- Прогрессирование нарушения сознания до комы в течение нескольких часов (до нескольких дней).

Глава 8. Острые неврологические нарушения

Клиническая характеристика субтенториальной комы:

- дыхание иррегулярное или гиперпноэ;
- зрачки неодинаковые и часто фиксированные;
- вестибулоокулярный, окулоцефалический рефлексы могут отсутствовать;
- вовлечение в процесс моторной функции двустороннее, но асимметричное;
- отсутствие признаков распространения дислокации в ростро-каудальном направлении;
- быстрое прогрессирование угнетения сознания до комы (от нескольких секунд до нескольких часов).

Клиническая характеристика метаболической комы:

- нарушение сознания и ступор наступают рано;
- пациент выглядит «спящим»;
- отсутствуют очаговые неврологические симптомы;
- сохранены реакции зрачков на свет;

- сохранен вестибулоокулярный рефлекс;
- отсутствует отек диска зрительного нерва;
- часто известно о ранее существовавшем системном заболевании, психическом расстройстве.

Таким образом, при неврологическом осмотре больного или пострадавшего ребенка в коме необходимо:

- оценить уровень сознания [шкалы ACDUACDU — от англ. Alert (реагирующий спонтанно), Confused (со спутанным сознанием), Drowsy (дремлющий), Unresponsive (не реагирующий на раздражение)., AVPUAVPU — от англ. Alert (responds spontaneously — реагирующий спонтанно), Verbal (responds to voice — реагирующий на голос), Pain (responds to pain stimula — реагирующий на болевое раздражение), Unresponsive (no response to verbal or pain stimula — не реагирующий на голосовую и болевую стимуляцию)., шкалы комы, Глазго–Питсбург], положение, которое занимает больной или пострадавший, и защитные рефлексы;
- оценить целостность ствола головного мозга (окулоцефальный рефлекс);
- выявить вероятные признаки травм (особенно повреждение шейного отдела позвоночника);
- выявить асимметрию моторных реакций, глубоких сухожильных рефлексов и симптома Бабинского;
- оценить возможное поражение менингеальных оболочек;
- оценить «глазные» симптомы.

Для первичной оценки нарушения сознания у детей возможно использование таких шкал, как ACDU или AVPU. Однако повсеместно для оценки степени тяжести комы применяется ШКГ (Teasdale G.M., Jennet B., 1974). Общая оценка по ШКГ характеризует степень угнетения сознания и рассчитывается путем сложения баллов по трем видам реакций: открывание глаз, вокализация (или речевая активность), двигательная активность.

Для оценки тяжести комы также используются модифицированные варианты ШКГ для стационара — шкалы Глазго–Питсбург, Глазго–Льеж и др. **Шкала комы Глазго–Питсбург**

Оценка по шкале Глазго + Питсбургская шкала оценки стволовых рефлексов (Kelsey S.F. et al., 1991) (наличие ресничного, корнеального, окулоцефалического и/или окуловестибулярного рефлекса, реакция зрачка на свет, рвотный или кашлевой рефлекс). Оценка — 6–12 баллов или, в объединенном варианте, 9–27 баллов.

В **модифицированном варианте** оценивают судорожный синдром, характер дыхания; изменен перечень оцениваемых стволовых реакций (для стационара): Г — реакции черепных нервов; Е — судороги; Ж — спонтанное дыхание.

При спонтанном дыхании:

- 35 баллов — нет комы;
- 7 баллов — смерть мозга.

При ИВЛ (не оцениваются «речевые реакции» и «спонтанное дыхание»):

- 25 баллов — нет комы;
- 5 баллов — смерть мозга.

**Шкала комы Глазго–Льеж (Born J.D., 1988)**

Дополнительно оцениваются пять рефлексов ствола головного мозга:

- фронтоорбитальный;
- вертикальный и горизонтальный окулоцефалический (окулоцефальный);
- зрачковый;
- окулокардиальный (есть, нет).

Оценка: минимальная — 3 балла (3+0); максимальная — 20 (15+5). Оценивают вероятность исхода (на основании уравнения логистической регрессии):

- хорошее восстановление и незначительные нарушения;
- тяжелые нарушения и вегетативное состояние;
- летальный исход.

**Изменения в оценке состояния пациентов в коме (Laureys St., 2011)**

**Бодрствование, не отвечает на запросы**, — предложено для использования вместо термина «вегетативное состояние» (пациенты с ритмом тревожного сна, но не демонстрирующие ответ на команды, и с рефлексивными движениями).

**Минимально реагирующее состояние** — использование вместо термина «минимально сознательное состояние». Различают два различных варианта:

- «минимально реагирующее состояние-минус (–)» — пациенты демонстрируют низкий уровень поведенческих реакций, таких как реакция на боль или слежение глазами;
- «минимально реагирующее состояние-плюс (+)» — пациенты в состоянии следовать командам, понятно вербализовать и/или общаться.

**Функциональный закрытый синдром** — пациенты, не демонстрирующие поведенческие реакции, но почти с нормальной мозговой активностью, оцениваемой при функциональной МРТ, позитронно-эмиссионной томографии, электроэнцефалографии (ЭЭГ) или по методу вызванных потенциалов. Эти пациенты в сознании, но не в состоянии общаться (!).

**Глава 8. Острые неврологические нарушения**

**Педиатрические шкалы комы**

Для повышения чувствительности и прогностической значимости ШКГ в педиатрической практике предложены ее разнообразные возрастные модификации для новорожденных, детей до 1 года, от 1 года до 5 лет (**табл. 8.12, 8.13**).

**Таблица 8.12.** Шкала комы Глазго и ее модификация в зависимости от возраста детей (Йова А.С. и соавт., 1999)

Показатель	Возрастные группы и модификации ШКГ		ШКГ (дети от 6 до 15 лет)	Балл
	До 1 года	1–5 лет		
Открывание глаз	Спонтанное	Спонтанное	Спонтанное	4
	На звук	На звук	На звук	3
	На боль	На боль	На боль	2
	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	1
Вокализация или словесный ответ	Громкий плач	Отдельные фразы	Адекватная речь	5
	Тихий плач	Бормотание	Отдельные фразы	4
	Беззвучный плач	Крик на боль	Отдельные слова	3

Двигательная активность или реакция в конечностях на боль	Гримаса боли	Беззвучный плач	Бормотание	2
	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	1
	Некоординированные действия	Произвольные движения, выполнение команд	Выполнение команд	6
	Двигательное возбуждение	Локализация боли	Локализация боли	5
	Отдергивание	Отдергивание	Отдергивание	4
	Патологическое сгибание	Патологическое сгибание	Патологическое сгибание	3
	Патологическое разгибание	Патологическое разгибание	Патологическое разгибание	2
	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	1

Таблица 8.13. Объединенная шкала комы Глазго для пациентов разных возрастов

Ответ	Взрослый	Ребенок	Новорожденный	Балл
Открытие глаз	Спонтанное	Спонтанное	Спонтанное	4
	На речь	На речь	На речь	3
	На боль	На боль	На боль	2
	Нет	Нет	Нет	1
Голос	Ориентирован	Ориентирован	Отвечает	5
	Спутанное	Спутанное	Плач	4
	Нечеткие слова	Нечеткие слова	Плач в ответ на боль	3
	Звуки	Звуки	Стонет в ответ на боль	2
	Нет	Нет	Нет	1
Движение	Выполняет	Выполняет	Спонтанное движение	6
	Локализует	Локализует	Отдергивает при прикосновении	5
	Отдергивает	Отдергивает в ответ на боль	Отдергивает в ответ на боль	4
	Сгибание	Сгибает в ответ на боль	Сгибает в ответ на боль	3
	Разгибание	Разгибание в ответ на боль	Разгибание в ответ на боль	2
	Нет	Нет	Нет	1
Общее число баллов				3–15

Глава 8. Острые неврологические нарушения

Для детей 6–15 лет используется тот же вариант шкалы, что и для взрослых пациентов. Общая оценка по ШКГ может варьировать от 15 до 3 баллов; если оценка составляет 8 баллов или ниже, состояние расценивается как тяжелое. С уменьшением общего количества баллов по ШКГ увеличивается вероятность неблагоприятных исходов, в связи с чем она используется для определения прогноза. Оценка степени тяжести угнетения сознания:

- ясное сознание — 15 баллов;
- умеренное оглушение — 13–14 баллов;
- глубокое оглушение — 11–12 баллов;
- сопор — 8–10 баллов;
- умеренная кома — 6–7 баллов;
- глубокая кома — 4–5 баллов;
- терминальная кома — 3 балла.

Распространена клиническая характеристика и, соответственно, оценка степени тяжести комы у детей (Цыбулькин Э.К., 1994).

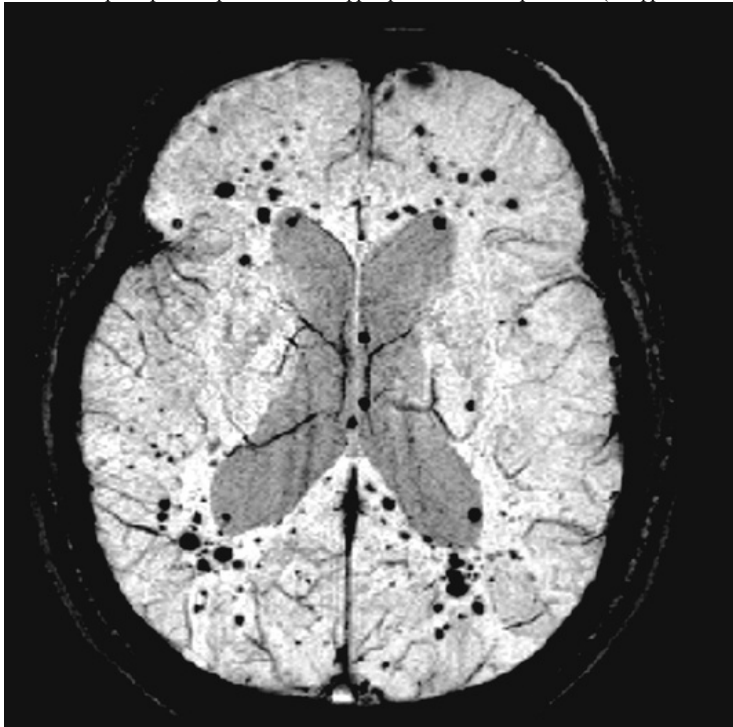
- Для комы I степени тяжести характерны положение на спине с приведенными к груди или животу верхними конечностями (положение декортикации) с возможным появлением патологического типа дыхания (Чейна–Стокса или Куссмауля) (см. табл. 8.5); положительный окулоцефальный рефлекс; судороги преимущественно клонического характера без изменения мышечного тонуса; также существенно не нарушено состояние сердечно-сосудистой системы; оценка по ШКГ более 8 баллов.
- Для комы II степени тяжести характерно развитие гипорефлексии с потерей реакции на болевое раздражение, судороги редкие, чаще связаны с нарастанием гипоксии, но у детей они начинают приобретать тонико-клонический характер; имеется угнетение как симпатического, так и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы; рефлексы с ротоглотки угнетены; характерна поза пациента, которую он принимает: ноги и руки разогнуты, голова несколько запрокинута, вплоть до опистотонуса (положение децеребрации); может наблюдаться быстрое разрешение децеребрационной ригидности; возможны периодические апноэ; развивается сосудистый коллапс.
- При коме III степени тяжести у пациентов мышечный тонус снижен, двигательная активность отсутствует, ротация глазных яблок исчезает; окулоцефальный рефлекс становится отрицательным; судороги отсутствуют, а если появляются, то носят тонический характер; развивается угнетение дыхания и кровообращения: брадипноэ, брадикардия, АД падает; характерна арефлексия, но спинальные рефлексы могут вызываться, реакция на болевые раздражители отсутствует; в связи с тем, что торможение функций ЦНС при коме III развивается на уровне ствола головного мозга, где находятся сосудодвигательный и дыхательный центры, в любой момент может наступить остановка дыхания и сердечной деятельности; быстрое развитие изменений состояния связано с субтенториальным вариантом комы или, в случае распространения дислокационных нарушений при супратенториальной коме, с вклинением вещества головного мозга.

Перечень диагностических процедур, в том числе и на догоспитальном этапе, при острых нарушениях сознания у детей и подростков должен включать экстренную оценку ЭКГ, определение концентрации гемоглобина, уровня гликемии, выявление кетонурии, исследование наличия психотропных средств в моче и этанола в слюне с помощью визуальной тест-полоски. Также необходимо провести осмотр глазного дна, инфракрасное сканирование головы (Инфраскан 1000) (при клинических данных об отеке головного мозга (ОГМ), повышении ВЧД, наличии внутримозгового кровоизлияния — эпидуральная, субдуральная, внутримозговая гематомы; наличии субарахноидального кровоизлияния, диффузного аксонального повреждения) (рис. 8.1). Должна быть проведена оценка данных специальных методов визуализации очага поражения при первично-церебральных комах, получаемых с помощью КТ и МРТ (рис. 8.2–8.7). Обязателен в современных условиях мониторинг состояния пациентов с острыми нарушениями сознания с помощью пульсоксиметрии (SpO<sub>2</sub>) и (желательно) капнографии (капнометрии).





**Рис. 8.1.** Прибор для проведения инфракрасного сканирования (Инфраскан 1000)



**Рис. 8.2.** Диффузное аксональное повреждение при черепно-мозговой травме (компьютерная томограмма)

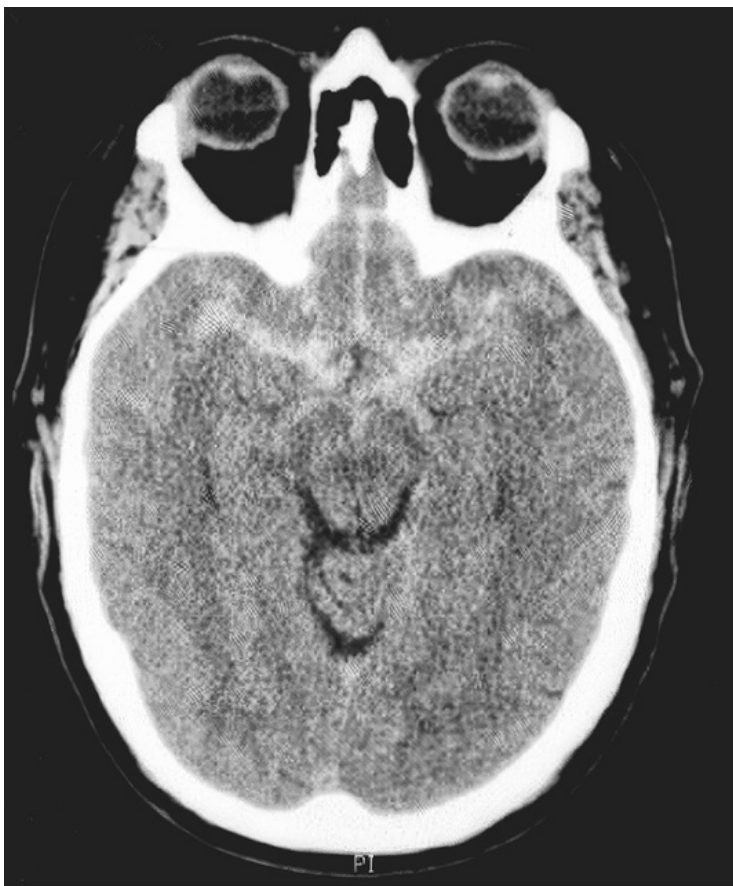
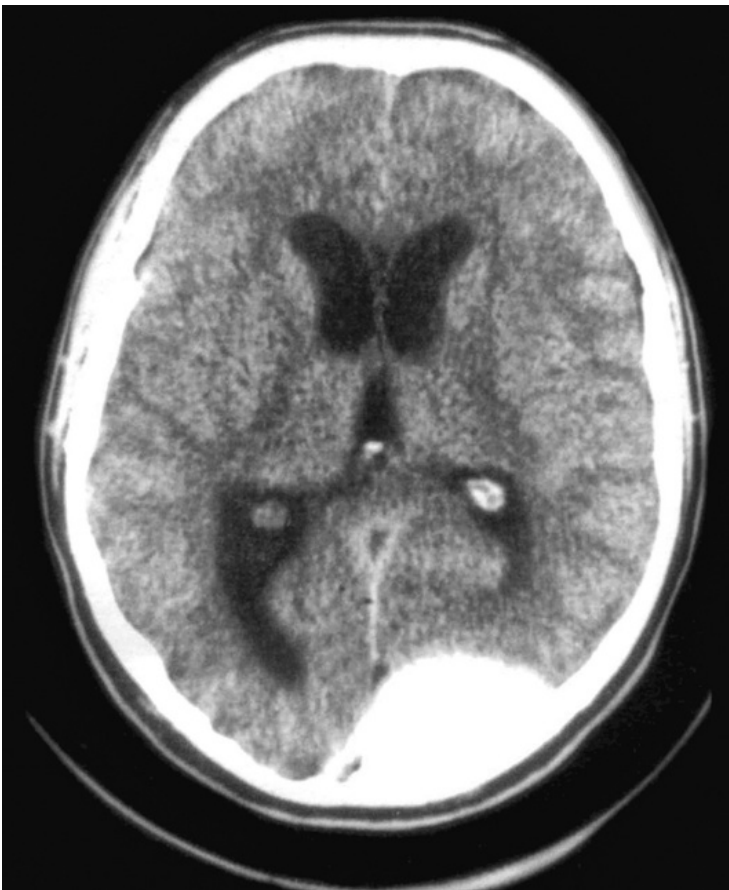


Рис. 8.3. Субарахноидальное кровоизлияние (компьютерная томограмма)



Рис. 8.4. Внутримозговая гематома (компьютерная томограмма)



**Рис. 8.5.** Эпидуральная гематома (компьютерная томограмма)



**Рис. 8.6.** Субдуральная гематома (компьютерная томограмма). Субдуральная гематома является гиперплотной, серповидной формы и неограниченной по линии шва, в отличие от эпидуральной гематомы, которая является выпуклой по отношению к мозгу и ограничивается линией шва

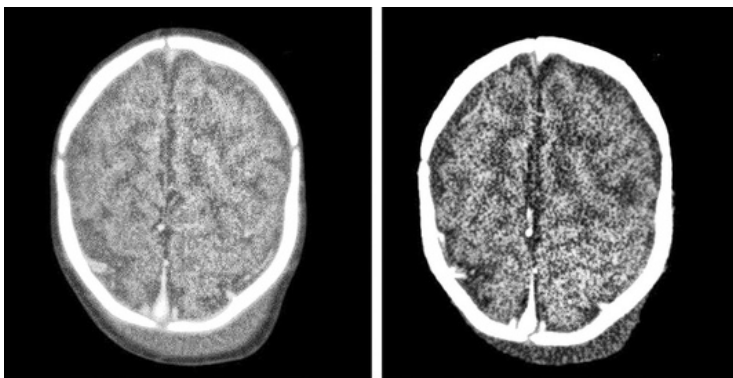


Рис. 8.7. Ишемический инсульт (магнитно-резонансная томограмма; слева — первые сутки, справа — через 2 нед)

**Изменения глазного дна при коме с повышением ВЧД включают следующие признаки:**

- отек диска нерва;
- нечеткость краев диска;
- расширение вен;
- потерю венозной пульсации;
- кровоизлияния в виде «языков пламени»;
- относительно сохранное зрение на ранних стадиях нарушения сознания.

При определении объема неотложных медицинских мероприятий необходимо учитывать, что самостоятельное патологическое значение имеют только глубокие степени комы с угнетением дыхательного и сосудодвигательного центров. При этом существенное значение имеет вероятность повышения ВЧД. Впрочем, следует иметь в виду, что острые нарушения сознания по мере нарастания степени тяжести комы характеризуются повышением вероятности реализации клинических рисков, проявляемым развитием достаточно характерных неблагоприятных событий, связанных как с повреждением ЦНС, так и с изменением ее регулирующей роли.

## Глава 8. Острые неврологические нарушения

- Рвота с аспирацией рвотных масс в дыхательные пути и развитием асфиксии.
- Развитие синдрома Мендельсона (поражение дыхательных путей кислым содержимым желудка с развитием обструктивных нарушений, пневмонитов и пневмоний, имеющих неблагоприятный исход).
- Острая задержка мочи («нейрогенный мочевого пузыря») с высоким риском разрыва мочевого пузыря (!).
- Развитие дистрофии миокарда с характерными изменениями ЭКГ — зубца *T* и сегмента *ST*, увеличение амплитуды зубца *U*, удлинение электрической систолы и интервала *Q-T*.
- Появление инфарктоподобных изменений у пациентов старшего возраста.
- Нарушения дыхания вплоть до его остановки.
- Развитие АГ или артериальной гипотензии.
- Отек легких.
- Остановка сердца.
- Развитие центральной гипертермии.

### Мероприятия неотложной медицинской помощи при коме неясной этиологии

Нельзя переносить больного, поднимать голову и сажать. Не следует менять положение тела при вероятном повреждении позвоночника! Больному необходимо повернуть голову, удалить остатки пищи изо рта, а при отсутствии данных о травме — придать устойчивое положение на боку (вполоборота).

Не допускаются мероприятия, влияющие на температуру тела (нельзя обрызгивать больного водой, класть грелки к ногам, лед на голову и т.д.), не следует поить пациента или проверять, может ли он глотать. Нельзя давать нюхать раствор аммиака (нашатырный спирт).

При ЧД у детей менее 10 в минуту резко повышается риск остановки дыхания, при ЧД более 40 в минуту состояние оценивают как тяжелое, более 50 (60 в раннем возрасте) в минуту — как критическое.

На догоспитальном этапе при коме II–III степеней, осложненной недостаточностью кровообращения, необходимые неотложные мероприятия имеют определенную последовательность: после кратковременной гипероксигенации 100% кислородом проводят интубацию трахеи с предварительной премедикацией атропином в дозе 20 мкг/кг внутривенно в целях предотвращения рефлексной остановки сердца в связи с раздражением блуждающего нерва. Для обеспечения вспомогательной вентиляции легких или ИВЛ применяют 50% кислород. Не следует забывать о возможной травме шейного отдела позвоночника, в связи с чем необходима его иммобилизация. Затем вводят зонд в желудок для отсасывания содержимого с оставлением для его декомпрессии, далее проводится инфузия сбалансированных полиионных растворов, декстрана в дозе 10 мл/кг со скоростью, обеспечивающей поддержание уровня САД более 80 мм рт.ст. у старших детей, а при ЧМТ — для поддержания перфузии головного мозга на 10 мм рт.ст. выше нижней границы возрастной нормы.

В том случае, если не проведена защита дыхательных путей (интубация трахеи), пациенту в коме, сопровождаемой рвотой, при транспортировке придается положение на боку (вполоборота). Следует иметь в виду, что введение зонда в желудок для его декомпрессии у ребенка в коме с сохраненными рефлексами возможно только после интубации трахеи, поскольку в данном случае аспирация желудочного содержимого в связи со рвотой неизбежна.

Из метаболических нарушений при коме наиболее важно устранение гипогликемии, особенно при нарушениях терапии сахарного диабета, так как это состояние быстрее приводит к необратимым поражениям метаболизма нейронов и к фатальному исходу. Детям с подозрением на гипогликемию вводят 20% раствор декстрозы из расчета 2 мл/кг (до 0,5 г/кг). В старшем школьном возрасте применяют 40% или 50% раствор декстрозы из расчета 1–2 мл/кг.

Следует помнить о возможности развития при алкогольной, алиментарно-дистрофической, а также гипогликемической коме у детей и подростков острой энцефалопатии Вернике, характерными признаками которой являются двусторонняя офтальмоплегия, атаксия, психические изменения, артериальная гипотензия, тахикардия, склонность к ортостатическому коллапсу, что обусловлено острым нарушением обмена тиамина, приводящим к дегенеративно-некротическим поражениям в ядрах глазодвигательного нерва, мозжечка, таламуса и гипоталамуса. Для профилактики энцефалопатии Вернике необходимо введение 50–100 мг тиамина внутривенно или внутримышечно, лучше до инфузии растворов декстрозы, способствующей развитию этого осложнения, из-за истощения остающихся резервов тиамина в организме либо вместе с ней. В течение первых суток у подростков при данном состоянии применяют до 1000 мг тиамина.

Обязателен контроль температуры тела и диуреза (возможность разрыва мочевого пузыря!).

Для защиты нейронов головного мозга у взрослых и подростков в коме применяют антиоксиданты, такие как метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин, этилметилгидроксипиридина сукцинат, метилэтилпиридинол, а также аскорбиновую кислоту.

Пациентам также показано применение антигипоксантов, таких как депротенинизированный гемодериват крови телят, и энергопротекторов, таких как меглюмина натрия сукцинат и инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота. В стационаре для активации рецепции в настоящее время

используют центральные холиномиметики, такие как холина альфосцерат. При неглубоких нарушениях сознания — глицин под язык или за щеку по 1–2 таблетки (0,05–0,1 г) до рассасывания.

Не рекомендуется использовать у детей в коме средства, активизирующие функции ЦНС, такие как дыхательные analeптики, психостимуляторы. Пациенты в коме подлежат экстренной госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Чрезвычайно важным является определение необходимости консультации и оперативного лечения в нейрохирургическом стационаре. Следует иметь в виду, что восстановление функций головного мозга у детей старше 2 мес при их отсутствии на фоне адекватной терапии в течение 24 мес, кроме случаев передозировки наркотических препаратов или глубокой гипотермии, в мировой практике не регистрировалось. Для детей первых 2 мес жизни вопрос окончательно не решен.

## Глава 8. Острые неврологические нарушения

Отек головного мозга

**ОГМ** — патологическое состояние, возникающее как универсальная неспецифическая реакция мозга, характеризующаяся сложными нарушениями водно-ионного равновесия в системе нейрон–глия–адвентиций.

Увеличение объема головного мозга в связи с вазоплегией и превалированием процесса трансудации жидкости над ее реабсорбцией с последующей гипергидратацией клеток мозга и усугублением нарушений кровотока приводит к нарушениям клеточного энергетического обмена, циркулярной гипоксии и метаболическому ацидозу. Эти изменения при ОГМ обуславливают повышение ВЧД. Причинами, приводящими к ОГМ, являются гипоксия, нейротоксикоз, нейроинфекции, травмы головного мозга, нарушения дисметаболические (гипопротеинемия) и ионного равновесия, аллергические состояния; АГ, повышение температуры тела, гиперкапния и гипоксемия.

Вазогенный отек возникает вследствие нарушения функции гематоэнцефалического барьера, что обуславливает проникновение жидкости из сосудов в интерстициальное пространство головного мозга с увеличением объема белого вещества. Он наблюдается при ЧМТ, опухолях, инфекционно-аллергических поражениях ЦНС, геморрагическом инсульте и имеет перифокальный характер в участке структурного повреждения ткани.

При цитотоксическом ОГМ происходит отек нервной клетки, что сближает данное состояние с определением набухания головного мозга. При этом имеют значение изменение клеточного метаболизма, нарушение функций мембран с изменением внутриклеточного коллоидно-осмотического градиента. Это обуславливает нарушение ионного состава и задержку воды внутри клетки. Основная причина цитотоксического варианта ОГМ — гипоксические и ишемические нарушения. Он наблюдается при токсико-гипоксической энцефалопатии, ишемическом инсульте, после аноксии в период клинической смерти.

Осмотический вариант ОГМ развивается на фоне метаболической энцефалопатии при почечной, печеночной недостаточности или гипергликемии у детей с СД. В данном случае наблюдается водная перегрузка ЦНС в связи с гиперосмолярностью ткани мозга.

Интерстициальный ОГМ, наблюдаемый у детей при гидроцефалии, в отличие от вазогенного отека, характеризуется проникновением ликвора через эпендиму желудочков в белое вещество головного мозга.

На развитие ОГМ у детей указывают симптомы повышения ВЧД, проявляемого в виде общемозгового синдрома, нарастания тяжести неврологических изменений и степени нарушения сознания, а также синдром дислокации структур головного мозга. Дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения, гипертермия отражают тяжесть основного патологического состояния, приведшего к развитию ОГМ, и усугубляются на его фоне, однако они не несут прямой диагностической информации. Общемозговой синдром проявляется сильной головной болью, рвотой, расстройством сознания и психики. При офтальмоскопии глазного дна определяются застойные диски зрительных нервов. Синдром диффузного росто-кауального нарастания неврологических симптомов отражает постепенное вовлечение в патологический процесс корковых, подкорковых и стволовых структур головного мозга. При синдроме дислокации мозговых структур развиваются симптомы височно-теменного или затылочного вклинения головного мозга с появлением сходящегося косоглазия, анизокории и усугубления нарушений витальных функций.

Также различают два типа отека мозга — генерализованный и местный. Генерализованный отек охватывает весь мозг и развивается при интоксикациях, тяжелых ожогах. Он часто приводит к ущемлениям. Местный отек наблюдается при объемных образованиях (вокруг опухолей, абсцессов), при ушибах, инфарктах мозга и может вызвать большее или меньшее вклинение мозга.

В зависимости от длительности, локализации очага, тяжести и распространенности поражения клинические проявления различны. Иногда на фоне основного заболевания нарастают слабость, вялость, возникает головная боль. Развиваются или усиливаются парезы и параличи, возникает отек диска зрительного нерва. По мере распространения отека на ствол мозга возникают судороги, нарастают вялость, сонливость, нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания, появляются патологические рефлексы.

В значительной мере клиническая картина обусловлена дислокациями и ущемлением мозга. Клинические проявления дислокации — синдром сдавливания ствола и среднего мозга. Для компрессии среднего мозга характерны окуломоторные кризы с расширением зрачка и фиксацией взора, повышение мышечного тонуса, тахикардия, колебания АД, гипертермия. При сдавлении ствола наступает утрата сознания, наблюдаются мидриаз, анизокория, рвота. К симптомам ущемления мозжечка относятся брадикардия, брадипноэ, рвота, дисфагия, парестезии в области плеч и рук. Частый симптом — ригидность затылочных мышц, возникающая до появления других симптомов. Самый тяжелый симптом при ущемлении — внезапная остановка дыхания.

О возможности развития ОГМ нужно думать при любой неясной длительной потере сознания, судорогах, гипертермии, особенно на фоне какого-либо заболевания. Кроме того, любая гипоксия той или иной продолжительности не проходит для мозга бесследно, повторные даже кратковременные гипоксические состояния способны вызвать повреждение мозга. Своевременно диагностировать отек помогает КТ или МРТ мозга. Так выявляются диффузное снижение плотности вещества головного мозга, щелевидные желудочки, в то время как субаракноидальное пространство не визуализируется. При рентгенографии черепа на снимке обнаруживаются деминерализация турецкого седла, углубление пальцевых вдавлений, а у детей раннего возраста — расхождение швов.

## Глава 8. Острые неврологические нарушения

Второй диагностический метод — поясничная пункция, которую надо проводить очень осторожно во избежание вклинения ствола или ущемления височной доли, особенно при застойных дисках зрительных нервов. Давление ликвора в норме очень вариабельно: у новорожденных оно держится на уровне от 9 до 12 см вод.ст., в возрасте от 1 года до 15 лет — в интервале 10–15 см вод.ст., у подростков и юношей — от 15 до 20 см вод.ст. Далее с возрастом давление ликвора снижается до 10 см вод.ст. Увеличение давления ликвора более 13 см вод.ст. при проведении поясничной пункции свидетельствует о наличии отека мозга. Однако при наличии блока, вызванного ущемлением мозга, давление может оказаться нормальным или даже сниженным несмотря на внутричерепную гипертензию (ВЧГ).

ОГМ у детей характеризуется возбуждением, головной болью, пронзительным «мозговым» криком, некупирующейся гипертермией, взрыванием большого родничка у детей грудного возраста, появлением ригидности затылочных мышц, сопором, комой и судорогами. К первым признакам развития ОГМ при синдроме Рейе и острой почечной недостаточности (ОПН) относится появление децеребрационной ригидности с расширением зрачков.

### Лечение

При ОГМ у детей проводят ревизию верхних дыхательных путей, обеспечивают их проходимость. Проводят ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции со снижением  $\text{PaCO}_2$  до 25 мм рт.ст. или подают 50% кислород через маску или носовые катетеры. Назначается маннитол внутривенно по 0,5–1,5 г/кг в 5% растворе декстрозы 50–150 мл каждые 6–8 мес с подключением через 1–2 ч после их введения фуросемида в дозе 2–4 мг/кг в сутки. Следует иметь в виду, что осмотические диуретики могут проникать в интерстициальное пространство при нарушении перфузии пораженных участков мозга и, наоборот, ухудшать отток отечной жидкости. Для снижения ВЧД при ОГМ возможно применение магния сульфата внутривенно из расчета 25–50 мг на 1 кг массы тела.

Для обеспечения нейроплегии, снижения потребности в кислороде и в связи с судорожным синдромом применяют дроперидол по 100–200 мкг/кг внутримышечно, а при необходимости обеспечения наркоза — внутривенно (по 200–400 мкг/кг).

Рекомендуют введение дексаметазона в дозе 0,6 мг/кг и наркоз с помощью барбитуратов для уменьшения метаболических потребностей мозга, повышения резистентности его сосудов и уменьшения объема. Транспортируют пациента с ОГМ и острым повышением ВЧД в положении лежа

на спине с приподнятым головным концом.

В условиях стационара проводится инфузионная терапия в объеме суточных потребностей от 50 до 100 мл/кг. Для улучшения микроциркуляции в головном мозге внутривенно капельно применяют пентоксифиллин по 5–10 мл в 200 мл 5% раствора декстрозы. Использование специфических блокаторов медленных кальциевых каналов, в частности нимодипина, а также трифосаденина (АТФ), при ОГМ в настоящее время считается неприемлемым.

На 2–3-и сутки лечения ОГМ, но не в острый период, предложено применять антигипоксанты — пирацетам, который назначают по 500–1000 мг детям до 3 лет и по 2–5–10 г/сут в более старшем возрасте.

Исходами ОГМ могут стать выздоровление, остаточные явления в виде умеренных или тяжелых нарушений функций ЦНС, когнитивная дезинтеграция, хроническое вегетативное состояние или летальный исход.

## Глава 8. Острые неврологические нарушения

Острая внутричерепная гипертензия

**Острое повышение ВЧД** отмечается при ЧМТ, менингите, энцефалите, интракраниальных и подболоочечных кровоизлияниях.

При остром повышении ВЧД появляются сильные, острые головные боли, анизокория, возможно резкое снижение остроты зрения (застойные диски). У детей старшего возраста и у подростков определяется симптом Кушинга — нарастающая брадикардия на фоне повышения АД, рвота. Прогрессирует нарушение сознания, вплоть до развития комы. Появляются ригидность затылочных мышц, а также симптоматика синдрома среднего мозга — тонические судороги с гиперэкстензией ног и рук, гиперрефлексия, широкие зрачки с вялой реакцией на свет, гипертонус, тахикардия или бульбарный синдром, арефлексия, широкие, не реагирующие на свет зрачки, гипотонус, брадикардия, прекращение спонтанного дыхания. Выявляются другие очаговые симптомы в зависимости от локализации поражения.

О повышении ВЧД у грудных детей свидетельствуют выбухающий и пульсирующий большой родничок, увеличение размеров головы, расхождение швов черепа, АГ. Брадикардии, характерной для повышения ВЧД у старших детей, у грудных детей может не быть вследствие физиологической гиперсимпатотонии.

Выявление такого характерного симптома, как развитие сходящегося косоглазия у ребенка в коме, указывает на резкое повышение ВЧД или начинающееся вклинение мозга, а появление анизокории — на интракраниальное кровоизлияние с повышением ВЧД, тенториальное вклинение мозга или повреждение III пары черепных нервов.

Острая ВЧГ у детей сопровождается снижением оттока венозной крови из головного мозга, что связано с большей податливостью стенок венозных, а не артериальных, сосудов к сдавливанию. Это, в свою очередь, способствует повышению ВЧД. Кровоснабжение головного мозга при остром повышении ВЧД у детей резко снижается, вплоть до остановки в отдельных областях больших полушарий и верхних отделов ствола мозга, что связано с уравниванием давления в артериолах и в полости черепа.

Смерть мозга при повышении ВЧД обусловлена падением перфузионного мозгового давления. Соответственно, наоборот, повышение перфузионного мозгового давления не ассоциируется со смертью мозга. Блокада ликворообращения может стать причиной повышения ВЧД, а повышение субарахноидального венозного давления имеет положительное компенсаторное значение для предотвращения спадания вен и, соответственно, улучшения оттока крови из полости черепа.

Существует два подхода к лечению острой ВЧГ: хирургический (в основном при травмах) и терапевтический. К хирургическому методу относится сброс ликвора посредством желудочкового катетера. Этот метод имеет ряд существенных недостатков.

- Желудочки и цистерны мозга могут быть сжаты набухшим веществом мозга, что ограничивает возможности постановки катетера.
- При одностороннем повреждении мозга несвоевременный дренаж противоположного желудочка может увеличить градиент давления. Кроме того, эффективность метода снижается при неустраненной причине ВЧГ.

При остром повышении ВЧД у детей применяют внутривенно дексаметазон по 0,5 мг/кг, магния сульфат по 25–50 мг/кг, фуросемид по 1–2 мг/кг или маннитол по 1 г/кг, при выраженной головной боли — метамизол натрия в дозе 10 мг/кг. В случае ЧМТ купирование острого повышения ВЧД ограничивается введением осмотических диуретиков, обеспечением режима умеренной гипервентиляции с оксигенацией 50% кислородом при спонтанном дыхании или ИВЛ, при развитии комы с уменьшением  $\text{PaCO}_2$  до 25 мм рт.ст.

При оказании неотложной помощи ребенку с синдромом ВЧГ следует отдавать предпочтение внутримышечному введению фуросемида в дозе 0,5–1,0 мг/кг с переходом на его прием внутрь по 2–3 мг/кг в сутки, или назначается ацетазоламид (таблетки 0,25 мг), который применяют по 1/4–1 таблетке 1 раз в сутки циклами 3–4 дня с перерывами на 2–3 дня.

Транспортируют пациента с острым повышением ВЧД в положении лежа на спине с приподнятым головным концом.

**Острая внутричерепная гипотензия.** Развитие внутричерепной гипотензии у детей может быть обусловлено ЧМТ и проявляется в период реконвалесценции выраженными диспептическими нарушениями (рвота, диарея), на фоне применения метода форсированного диуреза, а также при длительной артериальной гипотензии. Диагностика гипотензионного синдрома у детей требует проведения поясничной пункции (нижняя граница нормы — 80 мм вод.ст.), поскольку клинические проявления внутричерепной гипертензии и гипотензии сходны. В связи с этим дети с подозрением на развитие внутричерепной гипотензии должны быть госпитализированы.

## Глава 8. Острые неврологические нарушения

Острые сосудистые поражения головного мозга

Развитие **острых сосудистых поражений головного мозга** и его оболочек возможно при разрыве аневризм, ангиомах, на фоне заболеваний системы гемостаза, на фоне антикоагулянтной терапии, после чрезмерной инсоляции, при острой АГ.

На развитие субарахноидального кровоизлияния указывают резчайшая головная боль, возникшая внезапно, с иррадиацией вниз до спины, психомоторное возбуждение, появление ригидности затылочных мышц и положительные симптомы Брудзинского, Кернига, тошнота и рвота. Развиваются различной степени тяжести нарушения сознания — от легких до развития комы.

При спонтанном субарахноидальном кровоизлиянии детям обеспечивают строго горизонтальное положение, исключая любое физическое напряжение. При уверенности в диагнозе для подавления фибринолиза и остановки кровотечения внутривенно капельно быстро вводится аминокапроновая кислота (или транексамовая кислота) из расчета 100 мг/кг, аprotинин в дозе 500–1000 ЕД/кг. Применяют анальгетики — метамизол натрия в дозе 10 мг/кг, трамадол 1,0–1,5 мг/кг внутримышечно. При развитии судорог — внутривенно диазепам в дозе 0,1–0,2 мг/кг. Обеспечиваются контроль и поддержание функций жизненно важных органов и систем, при необходимости осуществляются основные и расширенные реанимационные мероприятия. Проводится ориентировочное неврологическое обследование в целях выявления симптомов раздражения менингеальных оболочек и очаговых знаков. Определяется степень нарушения сознания по ШКГ. В случае выраженной АГ у подростков возможно назначение осторожной гипотензивной терапии, например с помощью нифедипина в дозе 5 мг под язык. Пациента срочно госпитализируют в нейрохирургический стационар.

После субарахноидального кровоизлияния и предупреждения вторичного церебрального ангиоспазма возможно применение блокаторов медленных кальциевых каналов, таких как нимодипин.

На развитие геморрагического инсульта, в отличие от субарахноидального кровоизлияния, указывают внезапная потеря сознания, шумное дыхание, багровая окраска лица. У пациента развиваются тахикардия и АГ. Выявляются выраженные очаговые неврологические симптомы, асимметрия рефлексов, положительный симптом Бабинского, гемипарезы, анизокория, парез зрения. У ребенка раннего возраста с геморрагическим инсультом развиваются внезапная гемиплегия, полиморфные судороги, теряется сознание.

В отличие от геморрагического инсульта, общее состояние детей при ишемическом инсульте существенно менее тяжелое. Клинические проявления ограничиваются преимущественно нарушениями корковых функций и соответствующей реакцией со стороны черепных нервов.

Для острого ишемического инсульта у детей медиана времени появления симптомов болезни составляет около 21 ч (интерквартильный диапазон, 6–48 ч) против 12 ч (интерквартильный диапазон, 4–72 ч) для геморрагического инсульта.

Симптомы острого ишемического инсульта: слабость мышц конечностей и лица (более 60%), нарушения речи. Рвота и изменение психического состояния нехарактерны. Оценка по ШКГ — 14–15 у 86% пациентов, а в 88% случаев — по крайней мере один знак фокальных неврологических нарушений.

Частота развития детского инсульта (возраст — от 1 мес до 18 лет) — 1,5–13 случаев на 100 000 детского населения в год. Заболеваемость детским геморрагическим инсультом — от 1,1 до 5,1 случая на 100 000 детского населения в год (средняя заболеваемость — 2,9).

Необходимости проведения интубации трахеи на догоспитальном этапе при ишемическом инсульте у детей, в отличие от пациентов с геморрагическим инсультом, для обеспечения вентиляции в подавляющем числе случаев не возникает. Следует помнить, что для верификации диагноза «ишемический инсульт» необходимо проведение МРТ, а не КТ.

Поскольку при ишемическом инсульте дети, так же как и взрослые, могут стать кандидатами для проведения тромболитической терапии, основные медицинские мероприятия по стабилизации состояния необходимо проводить в течение первого часа, до момента ее начала. В первую очередь это имеет отношение к поддержанию проходимости дыхательных путей и адекватного дыхания, а также системного АД, оптимальные параметры которого в каждом конкретном случае остаются недостаточно ясными. При этом необходимо проявлять особую осторожность в случае принятия решения о снижении АД, что у некоторых пациентов требует фармакологической коррекции.

Неотложные медицинские мероприятия при ишемическом инсульте включают следующее:

1. обеспечения доступа к вене;
2. мониторинг данных ЭКГ;
3. интубацию трахеи при оценке по ШКГ 8 баллов и менее;
4. оксигенотерапию ( $\text{FiO}_2=0,5$  при снижении сатурации кислорода 92% и менее);
5. поддержание таких параметров ИВЛ, как возрастная ЧД, давление вдоха 15–20 мм рт.ст., выдоха — 3–4 мм рт.ст.;
6. обязательный контроль уровня глюкозы и температуры тела (гипертермия!);
7. для купирования судорожного синдрома диазепам внутривенно по 0,1–0,2 мг/кг, при необходимости повторно (но не превышая потенциально токсичной дозы 5 мг у детей младше 6 лет и не более 10 мг при повторном введении у детей старше 5 лет) в дозе 1 мг каждые 2–5 мин; далее возможно повторное введение через 2–4 ч.

## Глава 8. Острые неврологические нарушения

Пациенты должны лежать на спине строго горизонтально, поскольку это положение способствует повышению перфузионного давления в головном мозге, но не более 24 ч.

Тромболитическую терапию у детей с ишемическим инсультом проводят тканевым активатором плазминогена, вводимым только с помощью центрального венозного катетера к месту окклюзии. В случае восстановления проходимости катетера через 30 мин аспирируют 4–5 мл крови у пациентов с массой тела более 10 кг (или 3 мл при массе тела менее 10 кг) для удаления ЛС и остаточного тромба. Затем проводят аккуратное орошение 0,9% раствором натрия хлорида. Если провести аспирацию крови не удастся, процедуру повторяют с введением новой дозы на 120 мин. При геморрагическом инсульте у детей и подростков после обеспечения доступа к вене только при уверенности в диагнозе (!) возможно внутривенное введение аминокaproновой кислоты в дозе 100 мг/кг, этамзилата в дозе 5 мг/кг, менадиона натрия бисульфита в дозе 0,2 мг/кг. Для подавления активности протеолитических ферментов и уменьшения кровотечения показано внутривенное введение аprotинина, а в случае АГ применяют нифедипин по 5–10 мг внутрь. Для купирования судорог используется диазепам или мидазолам. Ведущее значение приобретает нейрохирургическое лечение.

## Глава 8. Острые неврологические нарушения

Острое нетравматическое поперечное поражение спинного мозга

**Острое нетравматическое поперечное поражение спинного мозга** связано с его угрожающим сдавлением, сосудистыми и токсическими поражениями. Причинами острого нетравматического поперечного поражения спинного мозга могут быть острый миелит, гематомиелия и гематома, опухоли спинного мозга, грыжа межпозвонкового диска.

К клиническим критериям относятся парапарез или тетрапарез, нарушения чувствительности, расстройство функций органов таза, угрожающий паралич глотания, дыхательной мускулатуры и нарушение функций ствола мозга при высоких поражениях. Процессы в нижних отделах спинномозгового канала (спинной мозг заканчивается на уровне II поясничного позвонка) приводят не к синдрому поперечного поражения, а к корешковому синдрому с периферическими параличами мышц голени и стопы, расстройством чувствительности в ногах и нарушениями функций тазовых органов (мочевого пузыря и прямой кишки).

При данном синдроме после экстренной интубации трахеи с премедикацией диазепамом и атропином проводят ИВЛ с оксигенацией 50% кислородом. Применяют внутримышечно анальгетики — метамизол натрия, трамадол. В связи с опасностью переполнения и разрыва осуществляется катетеризация мочевого пузыря. Вводится преднизолон в дозе 2–5 мг/кг или дексаметазон в дозе 0,6 мг/кг в связи с возможным локальным отеком спинного мозга.

## Глава 8. Острые неврологические нарушения

Делириозный синдром

**Делирий** — особая форма нарушения сознания, характеризующаяся его глубоким помрачением с галлюцинациями, бессвязной речью, двигательным возбуждением. Наиболее вероятными причинами делириозного синдрома у детей могут быть отравление медикаментами, перегревание, токсикомании, острые инфекции. У подростков синдром может наблюдаться после применения антидепрессантов, нейролептиков или антихолинергических средств, а также при алкоголизме.

**Клиническая картина**

Для клинической картины делирия характерны заторможенность, дезориентация, иллюзорное восприятие ситуации, ловля «снежинок», «маленьких зверьков». В начале развития делирия отмечают нарастающее беспокойство, чувство страха, особенно в вечернее время, потливость, гиперемия лица, тахикардия, гипотензия, мелкоазиатический тремор и общая слабость. Далее — сужение объема мышления и помрачение сознания, изменяющееся во времени. Дезориентация, иллюзорное восприятие ситуации и окружающего мира, обостряется в вечернее и ночное время, наблюдаются оптические и тактильные галлюцинации. Возможна декомпенсация вегетативных функций и кровообращения.

**Критерии диагноза**

Характерный анамнез, нарушения поведения и сознания, особенно в ночное время, наличие оптических и тактильных галлюцинаций, мидриаз, атаксия.

**Неотложные медицинские мероприятия**

При отсутствии опасности пациента для себя и окружающих вводят диазепам или мидазолам. При возбуждении пациента в случае отсутствия противопоказаний (отравление) (но не у детей!) — галоперидол. Необходимо внутривенное введение декстрозы и тиамин. При наступлении глубокого сна — поддержание проходимости дыхательных путей и ликвидация возможных нарушений кровообращения. При артериальной гипотензии внутривенно капельно вводят декстран, преднизолон с подключением в тяжелых случаях инотропной поддержки (допамин). Проводится купирование нарушений ритма сердца: при суправентрикулярной тахикардии — аденозин или трифосаденин (АТФ), верапамил (у детей первого года жизни не применять!), при ЖТ и угрожаемых желудочковых экстрасистолах — лидокаин или амиодарон. Показано применение фолиевой кислоты, барбитуратов и магния сульфата.

Если причиной развития делирия является отравление медикаментами, проводится промывание желудка водой через зонд, вводится активированный уголь и затем солевое слабительное — натрия сульфат или магния сульфат, очистительная клизма. Необходима оксигенотерапия 50% кислородом.

Для выведения токсичных веществ из организма вначале обеспечивается гемодилюция — внутривенно в течение 10 мин вводят 10 мл/кг 0,9%



раствора натрия хлорида, 5–10% раствор декстрозы, сбалансированные полиионные растворы и далее в условиях стационара используют метод форсированного диуреза. При превалировании соматических проблем госпитализация проводится в ОРИТ, в случае стабильного общего состояния — в психиатрическое отделение (после осмотра врачом-психиатром бригады скорой медицинской помощи).

Глава 8. Острые неврологические нарушения

Мигренозный статус

**Мигренозный статус** — более выраженные и продолжительные в сравнении с обычным приступом симптомы мигрени. Развитие мигрени обусловлено наследственной предрасположенностью к неадекватному регулированию тонуса сосудов головного мозга (спазм и последующая вазодилатация) в ответ на действие различных факторов внешней и внутренней среды. В генезе приступа ведущая роль отводится таким нейропептидам, как серотонин и допамин, активирующим выброс воспалительных цитокинов клетками эндотелия, тромбоцитами и др., что сопровождается вазодилатацией и периваскулярной реакцией.

Клиническая картина

Мигренозный статус характеризуется сильной головной болью, тошнотой, рвотой, фотофобией, временными нарушениями зрения, гиперестезией органов чувств. Аура выявляется менее чем в 20% случаев. Дифференцировать диагноз следует с доброкачественной ВЧГ, для которой характерны головная боль, глазодвигательные нарушения и расстройства зрения. При мигрени выраженных глазодвигательных нарушений обычно не бывает (табл. 8.14).

Таблица 8.14. Дифференциальная диагностика синдрома доброкачественной внутричерепной гипертензии и мигрени

Синдром доброкачественной ВЧГ	Мигрень
<ul style="list-style-type: none"><li>Усиление головной боли после сна.</li><li>Утренняя рвота и многократная рвота в первой половине дня.</li><li>Диплопия.</li><li>Сходящееся или расходящееся косоглазие при приступе головной боли.</li><li>Фотопсии, затуманивание зрения, амблиопия при развитии головной боли.</li><li>Продолжительность нарушений зрения — несколько десятков часов.</li><li>Преходящий амавроз.</li><li>Изменение офтальмоскопической картины глазного дна.</li><li>Развитие разной степени выраженности судорог в конечностях, преходящего паралича мимической мускулатуры, болей в шее, эмоционально-поведенческих нарушений, гиперфагии и эквивалентов эпилептических припадков</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Прекращение головной боли после сна.</li><li>Появление рвоты вне зависимости от времени суток на фоне головной боли.</li><li>Зрительная аура.</li><li>Фотопсии, затуманивание зрения, амблиопия при развитии головной боли.</li><li>Продолжительность нарушений зрения — несколько десятков минут</li></ul>

Критерии диагноза

Многочасовая головная боль, в отличие от обычного приступа мигрени, не прекращается после сна. Рвота носит изнуряющий характер и появляется вне зависимости от времени суток на фоне головной боли. Наблюдаются фотопсии, затуманивание зрения, амблиопия. Продолжительность нарушений зрения — несколько десятков минут.

Неотложные медицинские мероприятия

Пациент должен быть помещен в затемненную, изолированную от шума комнату. В некоторых случаях облегчение боли достигается холодными компрессами на голову. Для купирования мигренозного статуса в случае неэффективности парацетамола или ибупрофена у детей старше 6 лет и у подростков применяют НПВС внутримышечно (диклофенак, напроксен, кетопрофен) или *per rectum*, а также антигистаминные препараты.

Подросткам можно назначать кеторолак или трамадол. При возбуждении внутримышечно вводят диазепам (седуксен<sup>®</sup>). Возможно применение преднизолона и фуросемида для дегидратации головного мозга. При рвоте детям старше 2 лет и подросткам назначают метоклопрамид в дозе 0,1–0,2 мг/кг или дроперидол.

У взрослых, подростков и молодых людей старше 18 лет для повышения активности серотонинергической системы, что сопровождается нормализацией тонуса сосудов головного мозга, возможно применение таких селективных агонистов 5-НТ-рецепторов, как суматриптан, золмитриптан, элетриптан. Эти ЛС, а также препараты спорыньи детям не назначают.

Дети с мигренозным статусом, в отличие от обычных приступов мигрени, должны быть госпитализированы в неврологическое отделение. Профилактика приступов мигрени у таких пациентов проводится с помощью вальпроевой кислоты, или топирамата, или оскарбазепина. Также с этой целью возможно применение антидепрессантов и β-адреноблокаторов, клонидина и блокаторов кальциевых каналов (нимодипин, верапамил, нифедипин).

Глава 8. Острые неврологические нарушения

Синдромы, связанные с возможным поражением центральной нервной системы и черепных нервов

Неукротимая икота

Кратковременная **икота** может быть у новорожденных и грудных детей как рефлекторный акт при прохождении пищи по пищеводу или при охлаждении. Неукротимая икота может наблюдаться при заболеваниях ЖКТ, например при эзофагите, патологических процессах в средостении (рефлекторное раздражение в связи с увеличением лимфатических узлов), в связи с поражением ствола мозга при травмах, а также может иметь невротический характер. У детей неукротимая икота бывает симптомом центральных нарушений, таких как опухоли мозга, наблюдается в период реконвалесценции после менингита и энцефалита, при эпилепсии, гипергликемической и гипогликемической, уремической, печеночной коме.

Развитие неукротимой икоты аналогично развитию судорог при эпилепсии или стимуляции рвотного центра, то есть обусловлено формированием хемочувствительной зоны в продолговатом мозге, а также при участии ретикулярной формации в коре головного мозга или в подкорковых образованиях, но для реализации действия которой необходимо наличие экзогенного куркувого фактора. Икота связана с судорожными сокращениями диафрагмы, которые могут быть единичными или продолжаться многие часы и даже дни.

При неукротимой икоте, возникшей у здоровых детей после приема сухой пищи, можно провести гипервентиляцию с последующей задержкой дыхания, по возможности на длительное время. Также можно дать выпить несколько глотков воды.

В более тяжелых случаях возможно введение диазепама (седуксена<sup>®</sup>) в дозе 0,3–0,5 мг/кг внутримышечно или хлорпромазина. Более приемлемым является применение у детей раннего возраста метоклопрамида по 0,2 мг/кг, являющегося высокоэффективным дофаминолитиком.

Компрессионная тригеминальная невралгия

Для клинической картины компрессионной тригеминальной невралгии, возникающей при сдавлении корешка тройничного нерва в подглазничном канале вследствие его врожденной узости или в связи с расширением сосудов, характерны пароксизмы мучительной боли в области лица и рта, провоцируемые раздражением триггерных зон, длительностью от нескольких секунд до нескольких минут. При этом боль возникает при легком прикосновении к куркувым зонам, расположенным в медиальных отделах лица: у корня носа, медиального отдела глазницы, в области брови при невралгии первой ветви и у крыла носа, носогубной складки, над верхней губой, на слизистой оболочке ротовой полости в области нижней челюсти, при невралгии второй ветви. Во время приступа боли болевые «замирают», лицо принимает страдальческое выражение, возможны подергивания лицевой мускулатуры. Характерно грубое растирание лица в области боли во время ее пароксизма, в то время как вне приступа больные избегают к нему прикасаться.

При компрессионной тригеминальной невралгии у детей и подростков для предотвращения пароксизмов боли и подавления центральных механизмов, реализации болевого синдрома применяют противосудорожный препарат карбамазепин по 200–400 мг 3–4 раза в день внутрь, в сочетании с производными γ-аминомасляной кислоты — аминифенилмасляной кислотой или гопантеновой кислотой по 250–500 мг. Дня

уменьшения страха перед болью и ее восприятия необходимо назначение антидепрессантов, например амитриптилина от 10 до 50–100 мг/сут внутрь. Для обезболивания возможно применение метамизола натрия по 10 мг/кг только на начальных этапах заболевания. В тяжелых случаях некупирующейся боли возможно введение кетамина в дозе 2–6 мг/кг внутримышечно или натрия оксibuтирата внутривенно капельно в 50–100 мл 5% раствора декстрозы в дозе 50 мг/кг. Обеспечивается госпитализация в отделение нейрохирургии для проведения деструкции узла тройничного нерва, резекции периферических ветвей тройничного нерва, декомпрессии нервно-сосудистых пучков. Организация стационара на дому не показана в связи с выраженностью болевого синдрома.

#### Постгерпетическая невралгия тройничного нерва

Клиническая картина характеризуется жгучей болью в области лица, возникающей после 2–3-дневного продромального периода инфицирования вирусом опоясывающего герпеса. В этот период наблюдаются повышение температуры тела, общее недомогание, постоянная боль с периодами усиления, отек, зуд лица в области боли и кожные герпетические высыпания, гиперпатия и гиперестезия половины лица в области поражения или развитие гипестезии. Гипестезия служит прогностически более благоприятным признаком, так как в этом случае продолжительность заболевания не превышает 6 мес, в то время как при гиперпатии составляет несколько лет. При постгерпетической невралгии тройничного нерва у детей отсутствуют триггерные зоны, и боль чаще локализуется в сравнении с компрессионной тригеминальной невралгией в зоне иннервации I ветви.

При постгерпетической невралгии тройничного нерва у детей и подростков для обезболивания на начальных этапах заболевания применяют метамизол натрия. На кожные высыпные элементы вируса опоясывающего герпеса наносят несколько раз в день препараты, ингибирующие вирусную ДНК-полимеразу, что блокирует синтез ДНК и репликацию вируса, такие как ацикловир. Для предотвращения демиелинизации и ускорения восстановления пораженных ганглиев и нервных волокон рекомендуется применение цианокобаламина в дозе 500–1000 мкг/сут внутримышечно в течение 14 дней.

## Глава 8. Острые неврологические нарушения

В тяжелых случаях дети должны быть госпитализированы в инфекционное отделение на период сохранения их опасности для окружающих как источника заболевания ветряной оспой и опоясывающим герпесом.

#### Глаукома

При остром приступе глаукомы наблюдаются сильнейшие боли в одном или обоих глазных яблоках и их напряжение, обнаруживаемое при пальпации, головная боль, тошнота и рвота, гиперемия глаз, фиксация зрачка в срединном положении, снижение остроты зрения из-за повышения ВГД и помутнение роговицы, хрусталика и стекловидного тела.

При остром приступе глаукомы у детей для снижения ВГД используют м-холиномиметики и антихолинэстеразные средства в виде глазных капель, такие как пилокарпин, 3–4 раза в день. Снижают накопление внутриглазной жидкости мочегонные: ацетазоламид, 30% раствор глицерола в молоке или 0,9% растворе натрия хлорида по 1–2 чайные ложки 3 раза в день внутрь, фуросемид в дозе 0,5–1,0 мг/кг внутримышечно. Показаны горячие ножные ванны, горчичники на икры, поскольку отвлекающие мероприятия способствуют регионарному изменению объема жидкости со снижением ВГД. В связи с выраженным беспокойством целесообразно применить диазепам. При некупирующемся приступе осуществляется экстренная госпитализация в офтальмологическое отделение для возможного хирургического вмешательства.

#### Судорожные состояния

Судороги могут быть проявлением самостоятельного заболевания — эпилепсии, а также симптомом нарушения обменных процессов [спазмофилия, гипогликемия, ацидоз, эндокринопатии, гиповолемия (рвота, диарея)] или инфекционных заболеваний (токсоплазмоз, энцефалиты, менингиты), перегревания и других патологических состояний. У новорожденных причиной судорог могут быть асфиксия, гемолитическая болезнь, врожденные дефекты ЦНС. Судороги часто наблюдаются при развитии нейротоксикоза, осложняющего различные заболевания у детей раннего возраста, в частности сочетанные ОРВИ: грипп, аденовирусную, парагриппозную инфекции.

Различают генерализованные (первичные — с генерализованным дебютом, вторичные — с фокальным дебютом) и фокальные судороги.

Также их разделяют на клонические, тонические, тонико-клонические, клонико-тонико-клонические и миоклонико-тонико-клонические.

Клонические судороги представляют собой непроизвольные, быстрые мышечные сокращения, следующие друг за другом через короткий промежуток времени. Они бывают ритмическими и неритмическими, разной продолжительности; сопровождаются шумным хрипящим дыханием, бледностью, тахикардией, на губах появляется пена.

Тонические судороги — медленные мышечные сокращения, длящиеся продолжительное время, часто сопровождающиеся вегетативными нарушениями в виде остановки дыхания и сердечной деятельности. Тонические судороги наблюдаются при неонатальной эпилептической энцефалопатии (синдроме Отахара) и дебютуют в первый месяц жизни.

Атонические судороги приводят к падению из-за внезапной утраты мышечного тонуса по вектору силы тяжести. Так, при синдроме Леннокса–Гасто наблюдается утрата мышечного тонуса мышц, поддерживающих голову, и тогда голова ребенка внезапно падает на стол.

Астатические судороги вызывают падение вперед, вбок, назад. Миоклонические судороги — кратковременные мышечные сокращения, попеременно охватывающие различные группы мышц.

Клинический симптомокомплекс судорожного синдрома у детей характеризуется внезапным началом, появлением двигательного возбуждения и блуждающего взгляда, запрокидывания головы, сгибания верхних конечностей в лучезапястных и локтевых суставах, выпрямлением нижних конечностей, смыканием челюстей. Могут быть остановка дыхания, замедление пульса, нарастающий цианоз. Затем отмечаются глубокий вдох и подергивание мимической мускулатуры, мышц конечностей. Дыхание шумное, храпящее. Цианоз сменяется бледностью.

Проявления судорожного синдрома бывают очень разнообразны и отличаются по длительности, времени возникновения, состоянию сознания, частоте, распространенности, форме проявления. Большое влияние на характер и вид судорог оказывает тип патологического процесса.

Эпилептиформные судороги у детей раннего возраста носят генерализованный характер с преобладанием тонического компонента.

Любые проявления судорожного синдрома у детей, в том числе развитие фебрильных судорог, отражают энцефалическую реакцию и в связи с этим могут быть дебютом ОГМ.

Судороги у детей с повышением температуры тела являются **фебрильными**. Для типичных фебрильных судорог характерны:

- возраст ребенка от 6 мес до 5 лет;
- кратковременность и низкая частота (1–2 раза за период лихорадки) судорожного приступа;
- температура тела более 38 °С во время приступа судорог;
- отсутствие клинических симптомов инфекционного поражения головного мозга и его оболочек;
- отсутствие на ЭЭГ вне приступов судорог очаговой и судорожной активности;
- данные о перинатальной энцефалопатии у ребенка;
- отсутствие наследственной отягощенности по эпилепсии;
- нет указаний в анамнезе на судороги при нормальной температуре тела.

Риск повторения фебрильных судорог выше у детей на первом году жизни и составляет около 50%, в раннем возрасте он снижается до 40%, а в дошкольном возрасте, от 3 до 5 лет, он минимален и составляет 10%. У детей после 5 лет фебрильные судороги возникают редко.

## Глава 8. Острые неврологические нарушения

#### Неэпилептические судороги

Неэпилептические судороги (синоним: острые симптоматические судороги) — полиэтиологические состояния. У детей с неврозом могут наблюдаться аффективно-респираторные судороги, являющиеся конверсионными приступами, генез которых обусловлен аноксией вследствие кратковременного, спонтанно разрешающегося апноэ, а не гипервентиляцией. Дебют преимущественно от 1 года до 3 лет; возникают чаще всего в семьях с гиперопекой. У ребенка в результате эмоциональной реакции возникает вначале плач с покраснением лица, затем побледнение

носогубного треугольника и «закатывание». Приступы могут сопровождаться потерей сознания, однако дети быстро выходят из этого состояния. Температура тела при аффективно-респираторных судорогах в норме, явлений интоксикации не наблюдается.

Другие судороги сопровождают синкопальные состояния, угрозы для жизни не несут и лечения не требуют. Мышечные сокращения (кramпи) возникают в результате нарушения метаболизма. Так, в период новорожденности у некоторых детей возможно развитие повторных, кратковременных, в течение 2–3 мин, судорог между 3-м и 7-м днем жизни — «судороги пятого дня», что объясняют снижением концентрации цинка.

При проведении интенсивной терапии основных патологических состояний, сопровождаемых судорогами у детей, придерживаются следующих основных принципов: коррекция и поддержание основных жизненно важных функций организма, противосудорожная и дегидратационная терапия. Если судороги сопровождаются резкими нарушениями дыхания, кровообращения и водно-электролитного обмена, непосредственно угрожающими жизни ребенка, интенсивную терапию следует начинать с коррекции этих явлений. Она осуществляется по общим правилам и состоит в обеспечении свободной проходимости ВДП, кислородотерапии, при необходимости — ИВЛ, нормализации водно-электролитного обмена и КОС.

Неотложная противосудорожная фармакотерапия проводится различными медикаментами в зависимости от состояния ребенка и опыта врача, но предпочтение отдают препаратам, которые вызывают наименьшее угнетение дыхания, — мидазоламу, диазепаму (седуксен<sup>®</sup>), вальпроатам. При отсутствии эффекта от этих препаратов можно применить закисно-кислородный наркоз с добавлением галотана.

Крайнее средство борьбы с судорожным синдромом, особенно при проявлениях дыхательной недостаточности, — использование длительной ИВЛ на фоне применения мышечных релаксантов, наилучшим из которых является в данном случае атракурия безилат; он практически не влияет на гемодинамику, и действие его не зависит от функции печени и почек больного. Препарат используют в виде постоянной инфузии в дозе около 0,5 мг/кг в час.

У новорожденных и детей грудного возраста при подозрении на гипокальциемию или гипогликемию в комплексной терапии судорожного синдрома необходимо внутривенно применять кальция глюконат (от 20 мг/кг) и 20% раствор декстрозы в дозе 1,0 мл/кг. Нельзя забывать о пиридоксинзависимых судорогах у детей.

В настоящее время считается, что при судорожном синдроме у детей не следует спешить с назначением дегидратирующих средств.

## Глава 8. Острые неврологические нарушения

### Эпилепсия

**Эпилепсия** — хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными припадками, возникающими в результате чрезмерной электрической активности группы нейронов головного мозга.

Эпилепсия распространена весьма широко — около 0,4–1,0% населения, до 80% приступов появляются в возрасте до 20 лет.

Развитие приступа у детей и подростков можно рассматривать в рамках таких состояний, как эпилептическая реакция, эпилептический синдром и собственно эпилепсия. Эпилептический синдром или симптоматические судороги у детей связаны со следующими клиническими состояниями: опухоли головного мозга — 24–48% случаев; сосудистые поражения головного мозга — 15%; травма головы — 17%; аномалии развития ЦНС — 5%; нарушения питания, преимущественно при недостаточности пиридоксина, а также отравления — 6%; метаболические расстройства, атрофия отделов головного мозга — 6%; нейроинфекции — 46%.

Диагноз эпилепсии основывается на наличии пароксизмов (достаточно одного эпилептического приступа) и выявления эпилептической активности при проведении ЭЭГ.

Существует предрасположенность к развитию эпилепсии, в основе которой лежат переданные по наследству структурные, обменные и функциональные особенности организма, облегчающие формирование эпилептического очага на фоне действия различных факторов внешней и внутренней среды.

Эпилептиформная активность у здоровых детей чаще регистрируется в возрасте до 3 лет, в 7–8 лет и в пубертатный период (от 11 до 14 лет).

В Международной классификации эпилепсии (Международная противоэпилептическая лига, International League Against Epilepsy, ILAE, 2017) предусмотрено три уровня категоризации: тип приступов (с фокальным, генерализованным, неуточненным началом), тип эпилепсии (фокальная, генерализованная, комбинированная и неуточненная) и эпилептический синдром. Кроме этого, учитывают возраст дебюта приступов — формы новорожденных, младенческих, детских, юношеские, взрослые, а также особенности течения и прогноза (доброкачественные и тяжелые злокачественные).

Внешним эпилептогенным раздражителем может стать любое стимулирующее ЦНС воздействие. В определенных случаях пароксизм развивается только при специфической стимуляции.

Эпилептические приступы бывают генерализованными (большие и малые судорожные припадки): абсансы, миоклонические, акинетические, гипертонические (пропульсивные, ретропульсивные, вращательные), фокальные приступы бывают двигательными, чувствительными, вегетативно-висцеральными, психическими и полиморфными.

**Большие судорожные припадки (билатеральные тонико-клонические приступы с генерализованным дебютом)** проявляются генерализованными тонико-клоническими судорогами с внезапной потерей сознания, иногда с падением, предварающимся криком. Тонико-клонические судороги продолжаются в течение 2–3 мин, наблюдаются апноэ с цианозом, затем глубокое храпящее дыхание, зрачки расширены и не реагируют на свет, часто отмечаются прикусывание языка, выделение пены изо рта, непроизвольное мочеиспускание. Приблизительно через 2 мин после окончания судорог пациент приходит в сознание. Возможна заключительная фаза сна или сумеречного состояния, при котором отмечаются бессвязность мыслей и возбуждение продолжительностью до нескольких часов.

**Генерализованные малые бессудорожные приступы (немоторные приступы с генерализованным дебютом)** характеризуются отсутствием продромы и ауры, наступают внезапно, отличаются кратковременностью и быстрым выходом из приступа, протекают с нарушением сознания и амнезией всего приступа или его части. При этом отсутствуют послеприступные нарушения сознания и нет наступления сна.

**Абсансы** — кратковременные выключения сознания, у детей могут повторяться несколько раз в день. Их продолжительность составляет не более 2–15 с. Различают типичные и атипичные абсансы. При типичном абсансе, кроме кратковременной потери сознания, могут наблюдаться легкие клонический, атонический и вегетативный компоненты, элементарные кратковременные автоматизмы. Для атипичного абсанса характерно молниеносное начало и/или прекращение приступа, а клинические проявления более выраженные.

**Простые фокальные приступы (приступы с сохранной осознанностью)** проявляются в виде приступообразных двигательных и/или чувствительных нарушений — судорог, парестезий, боли, начинающихся с периферии с тенденцией к распространению на всю половину тела. Сознание при этом сохранено. Продолжительность — до нескольких минут.

**Сложные фокальные приступы (приступы с нарушением осознанности)** проявляются многогранной, пестрой симптоматикой. Может наблюдаться аура — состояние, воспринимаемое как сон, с расстройством сознания до 2 мин с последующей амнезией. Регистрируются оральные автоматизмы, такие как лизание, жевание, причмокивание, или автоматизмы с участием верхних и нижних конечностей, подергивания, потирания, потоптывание, или комплексные автоматизмы — потягивание, прятанье, раздевание. При простых фокальных приступах эпилептогенный очаг ограничивается частью какой-либо доли одного полушария. Сложные фокальные приступы чаще возникают при его локализации в височной доле головного мозга.

## Глава 8. Острые неврологические нарушения

В детском возрасте типичен полиморфизм припадков, иногда с изменением их клинической формы через несколько лет от начала заболевания.

Эпилептические приступы у детей необходимо дифференцировать от судорог, обусловленных внутричерепными кровоизлияниями, аноксией, инфекцией, генетическими и метаболическими нарушениями: гипогликемией, гипер- или гипонатриемией, гипокальциемией, органической ацидемией, дефектами цикла мочевины, фенилкетонурией, лактат-ацидозом, некетономической гипергликемией, дефицитом пиридоксина, туберозным склерозом. Следует помнить о возможности психогенных припадков, а также о различных диссоциативных расстройствах, не связанных с соматическими заболеваниями (диссоциативные амнезия, фуга, ступор, спастические движения, напоминающие судороги). Из психических заболеваний следует выделить кататонические состояния. Рекомендуется исключить возможность развития эпилепсии у детей с гиперкинетическими

расстройствами поведения, с дневными сновидениями, сомнамбулизмом, нарколепсией, гиперэксплексией как проявлением усиленной реакции испуга на сенсорное раздражение, ночными страхами, эссенциальными и другими формами миоклонии, тиками, мигренью и мигренеподобными состояниями, двигательными стереотипами и аффективно-респираторными пароксизмами. Из мигренеподобных состояний следует выделить дисфреническую мигрень, абдоминальную мигрень или циклическую рвоту, альтернирующую гемиплегию с дистонией, доброкачественное пароксизмальное головокружение, доброкачественную пароксизмальную кривошею. Необходимо помнить о возможности такого варианта эпилепсии, как мигрень-эпилепсия. Из соматических заболеваний дифференциальный диагноз с эпилепсией необходим в случае вазовагальных и кардиальных синкопальных состояний при нарушениях ритма сердца, а также при рефлекторных синкопальных состояниях у маленьких детей, обусловленных легкими травмами, испугом.

Лечение

Судороги, развившиеся дома или в школе, в большинстве случаев спонтанно прекращаются. Однако их продолжение более 10 мин требует проведения медикаментозного лечения. Ребенка с эпилептическим приступом не рекомендуется крепко держать, так как это может привести к травмам. Пациента укладывают на плоскую поверхность, а под голову подкладывают подушку или свернутое одеяло. Для предотвращения прикусывания языка, губ и щек между зубами по возможности следует положить что-нибудь мягкое. Голову необходимо повернуть в сторону и придать телу положение Тренделенбурга, для того чтобы слюна свободно вытекала из полости рта. Следует контролировать возможность развития асфиксии в связи с западением языка.

Для лечения генерализованных форм эпилепсии, простых и сложных абсансов, вегетативных пароксизмов, психомоторных припадков, а также некоторых фокальных форм эпилепсии в настоящее время предпочтение отдается препаратам вальпроевой кислоты и вальпроатам, в частности вальпроовой кислоте, а также препаратам карбамазепиновой группы или более новому оскарбазепину. Также имеется ряд новых и новейших препаратов: ламотриджин, леветирacetам, топирамат, вигабатрин, а также бриварacetам, лакосамид, перампанел и др. Наиболее хорошие результаты при лечении карбамазепином отмечают в случае посттравматической эпилепсии. У детей раннего возраста применение препаратов карбамазепиновой группы резко ограничено из-за возможной аггравации эпилептиформной активности. При перинатальных повреждениях головного мозга у новорожденных применяют фенobarбитал. Барбитураты и фенитоин в настоящее время относятся к резервным препаратам, применяемым в виде моно- или политерапии. Клоназепам применяют при инфантильных спазмах, простых и сложных абсансах, миоклонических припадках у детей грудного возраста. Этосуксимид назначается при абсанс-эпилепсии, юношеской миоклонической эпилепсии, синдромах Веста, Леннокса–Гастро. Для лечения энцефалопатий показана комбинированная терапия: вальпроаты + ламотриджин или топирамат, этосуксимид и клобазам. Строго говоря, выбор антиэпилептического препарата осуществляется согласно форме эпилепсии, и такие протоколы имеются во всех руководствах по эпилептологии.

Для лечения резистентных форм эпилепсии, помимо подбора индивидуальных доз антиконвульсантов, применяют препараты, влияющие на нейрометаболизм, такие как аминокислоты, гопантеновая кислота и др.

Глава 8. Острые неврологические нарушения

Эпилептический статус

ЭС определяется как длительный (более 30 мин) приступ эпилепсии или серия приступов. При этом следующий приступ наступает, когда еще остаются нарушения, вызванные предшествующим приступом, проявляющиеся главным образом в виде угнетения сознания. ЭС (ILAE, 2015) есть результат либо отказа механизмов, ответственных за прекращение приступов, либо инициацию механизмов, которые ведут к аномально пролонгированным приступам. Долгосрочные последствия включают повреждение и смерть нейронов, изменение нейрональных сетей, в зависимости от типа и длительности приступов. Данное определение содержит два рабочих временных параметра: первый момент времени ( $t_1$ ), с которого начинается «аномальная продолжительность приступа». Второй момент времени ( $t_2$ ) — это продолжительность приступа, после которой возникает риск отдаленных последствий. Клинические значения этих параметров следующие:  $t_1$  определяет время, когда нужно начинать лечение ЭС;  $t_2$  показывает, насколько агрессивно следует проводить лечение, чтобы предотвратить долгосрочные последствия.

Сроки, указанные в **таблице 8.15**, относятся к реанимационным мероприятиям и могут варьироваться от сопутствующих клинических обстоятельств.

**Таблица 8.15.** Время начала экстренного лечения ЭС ( $t_1$ ) и время наступления необратимых изменений ( $t_2$ )

Тип ЭС	Время ( $t_1$ ), с которого длительный приступ приводит к постоянной судорожной активности	Время ( $t_2$ ), когда приступ может вызвать необратимые изменения
Тонико-клонический ЭС	5 мин	30 мин
Фокальный ЭС с нарушением сознания	10 мин	>60 мин
ЭС абсансов	10–15 мин	Неизвестно

ЭС свидетельствует о катастрофическом течении эпилепсии, а также может быть следствием острой энцефалитической реакции. В последнем случае ЭС развивается не как осложнение эпилепсии, а в результате острого поражения головного мозга — симптоматический ЭС. Большинство разновидностей ЭС являются угрожающими жизни состояниями, требующими urgentных мероприятий. Наиболее драматичный и опасный для жизни — судорожный ЭС.

Самым же тяжелым вариантом симптоматического ЭС является бессудорожный ЭС, когда сознание пациента нарушено, диагностируется кома, назначается симптоматическое лечение. Но если не провести такому пациенту реанимационную ЭЭГ, бессудорожный ЭС не диагностируется, антиэпилептические препараты не назначаются и прогноз резко ухудшается.

*Симптоматический ЭС* относится к ЭС, вызванному известным нарушением, которое может быть структурным, метаболическим, иммунным, инфекционным, токсическим или генетическим.

Эпилепсия, осложненная статусным течением приступов, протекает в более тяжелой форме, что в большинстве случаев приводит к грубой задержке психомоторного развития ребенка, обуславливает высокий процент фармакорезистентных форм и инвалидизацию пациентов с низким качеством жизни, а также может закончиться летальным исходом.

Частота ЭС варьирует в пределах от 10,3 до 61,0 случая на 100 000 населения. Распространенность ЭС в детской возрастной категории составляет 0,41 на 1000 детского населения. Максимальная частота ЭС отмечается в младенческом возрасте — до 1,6 случая на 1000 младенцев. Около 5% взрослых больных и 20% детей, страдающих эпилепсией, имели в анамнезе ЭС. При этом в 26% случаев ЭС возникает у детей 1 года жизни, в 43% случаев — в первые 2 года, а в первые 3 года — в 54%. ЭС составляет до 4% всех случаев в неотложной неврологии.

Согласно этиологической классификации ЭС (Shinnar S., 1997), выделяют:

- криптогенный ЭС;
- острый симптоматический ЭС (острые расстройства метаболизма, острый период травмы, инсульта, менингоэнцефалита);
- отсроченный симптоматический ЭС (на фоне хронического поражения ЦНС, при симптоматических формах эпилепсии);
- фебрильный ЭС (длительные атипичные фебрильные судороги);
- ЭС при прогрессирующих энцефалопатиях (ЭС при нейродегенерации).

По периодам течения ЭС классифицируют:

- предстатус (0–9 мин с момента начала приступов);
- начальный ЭС (10–30 мин);
- развернутый ЭС (31–60 мин);
- рефрактерный ЭС (свыше 60 мин).

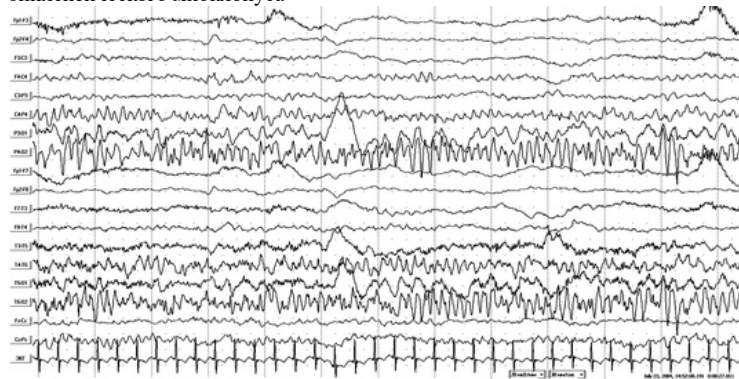
Судорожный ЭС является наиболее частой ургентной неврологической патологией у детей. Тонико-клонические приступы длятся не более 2–3 мин и не требуют реанимационной терапии. Если тонико-клонический приступ длится более 7 мин, в случае отсутствия адекватной терапии он будет продолжаться более 30 мин с вероятностью 95%. Поэтому приступ продолжительностью более 5 мин следует расценивать как предстатусный с необходимостью проведения неотложной терапии. Впервые возникший тонико-клонический ЭС может регистрироваться у пациентов, не имевших эпилепсии в анамнезе; в этих случаях он может быть связан с опухолью, инсультом, травмой или метаболическими нарушениями, что всегда необходимо учитывать при диагностике. Тонико-клонический ЭС составляет около 10–25% всех разновидностей ЭС.

## Глава 8. Острые неврологические нарушения

Важно в самом начале обследования больного провести клинический и биохимический анализ крови, исследование КОС; оценить состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В сыворотке крови определяют уровни глюкозы, мочевины, электролитов, кальция, фосфатов. По возможности проводится токсикологический анализ и определяется концентрация антиконвульсантов. Часто в диагностических целях бывает необходимо проведение поясничной пункции и КТ головы. «Золотым стандартом» в диагностике формы эпилепсии и вида ЭС является метод видео-ЭЭГ-мониторинга (рис. 8.8–8.10).



**Рис. 8.8.** Пациентка Л., 3 года. Пик-волновой ступор — статус атипичных абсансов с включением полипик-волновых разрядов с присоединением эпилептического миоклонуса



**Рис. 8.9.** Пациентка Г., 4 мес. Тонико-аутомоторный эпилептический статус затылочного генеза



**Рис. 8.10.** Пациентка Р., 18 лет. Клиническая фаза билатерального тонико-клонического приступа с генерализованным дебютом (предстатус) ЭЭГ при ЭС очень динамична и может меняться у одного и того же пациента. Поэтому необходимы повторные ЭЭГ-исследования у пациента с ЭС. Например, ЭС может начаться с фокальных моторных приступов, переходящих в ЭС билатеральных тонико-клонических приступов, которые через несколько часов трансформируются в бессудорожный ЭС с комой и незначительными моторными симптомами. Точно так же ЭЭГ может показывать периодические латерализованные разряды в начале и билатеральную синхронизацию при повторной ЭЭГ. Острые синдромологические проявления судорожного ЭС включают следующие синдромы.

- Синдром нарушения сознания:
  - оглушение;
  - возбуждение;
  - сопор;
  - кома.
- Судорожный синдром.
- Синдром нарушения дыхания:
  - циклический синдром апноэ-гипервентиляции;
  - синдром периферических нарушений дыхания;
  - синдром центральных респираторных расстройств;

- осложнения со стороны трахеобронхиального тракта и легких.
- Кардиоваскулярный синдром:
  - тахикардия, аритмия, брадиаритмия, остановка сердца;
  - АГ;
  - артериальная гипотензия.
- Со стороны опорно-двигательного аппарата:
  - рабдомиолиз;
  - разрывы и отрывы мышц;
  - переломы.
- Со стороны почек:
  - острая миоглобиновая нефропатия;
  - ишемическая почка.
- Синдром нарушений гомеостаза:
  - метаболический ацидоз;
  - гипертермия;
  - электролитные нарушения (гипонатриемия, гиперкалиемия, гипогликемия).
- Синдром нарушений гемостаза:
  - синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).
- Со стороны системы крови:
  - псевдовоспалительный синдром.
- Со стороны системы адаптации:
  - дезадаптивный синдром.

Особая форма ЭС у детей — гемиконвульсивно-гемиплегический эпилептический синдром. Возраст дебюта заболевания варьирует от 5 мес до 4 лет, причем в 85% случаев — в возрасте до 2 лет. Проявляется приступами, развивающимися на фоне гипертермии, вызванной в большинстве случаев экстрацеребральными причинами. Длительные (более 30 мин) эпилептические приступы приводят к развитию отека мозга, который может быть как диффузным, так и затрагивать лишь одну гемисферу. В большинстве случаев прогноз плохой, так как спустя несколько лет после эпизода ЭС у 75% детей развивается резистентная к лечению симптоматическая фокальная эпилепсия с интеллектуально-мнестическими расстройствами и моторным дефицитом. Медикаментозная ремиссия достигается примерно у 1/3 больных.

Профилактика заключается в проведении мероприятий, препятствующих развитию длительных эпилептических приступов и ЭС судорожных приступов. Залог успеха — оказание доврачебной помощи в домашних условиях при повышении температуры тела и возникновении судорог, быстрый приезд скорой медицинской помощи, наличие необходимых медикаментов для моментального купирования приступов и правильная тактика в условиях ОРИТ.

#### Лечение

При лечении ЭС применяются два основных вида ЛС:

- отличающиеся быстрым действием, но высоколипофильные и способные к кумуляции (бензодиазепины, кумуляция которых может вызвать угрожающее жизни нарушение дыхания и сердечной деятельности);
- препараты нелипофильные и неспособные к кумуляции при повторном приеме, но действующие более медленно (фенитоин и фенobarбитал).

Лечебные мероприятия при тонико-клоническом и сложном фокальном ЭС дифференцированы в зависимости от стадии.

- **Предстатус** (0–9 мин с момента начала приступов):
    - обеспечение проходимости дыхательных путей;
    - оксигенотерапия;
    - диазепам (в 2 мл 10 мг) внутривенно по 0,25 мг/кг, скорость введения — 2–4 мг/мин; возможно повторять неоднократно каждые 30 мин; суммарная доза препарата в сутки не должна превышать 40 мг; основной побочный эффект — угнетение дыхания. В этом отношении более безопасен раствор мидазолама, который можно вводить заочно.
  - **Ранний статус** (10–30 мин): рекомендуется с диагностической и лечебной целью внутривенное введение 50 мл 50% раствора декстрозы и 200 мг тиамин (двумя частями причинами развития ЭС являются гипогликемия и алкогольная зависимость).
    - Продолжают вводить диазепам или начинают вводить лоразепам внутривенно: **лоразепам** (в 1 мл 4 мг) по 0,05–0,10 мг/кг со скоростью 2 мг/мин; вводить 1 или 2 раза с интервалом в 20 мин, суммарно не более 4 мг; побочные эффекты: развитие толерантности после одной-двух инъекций; редко — угнетение дыхания (менее выраженное, чем при применении диазепам), артериальная гипотензия.
    - **Фенитоин** (в 5 мл 250 мг) внутривенно; развести в 0,9% растворе натрия хлорида 5–20 мг/мл; доза — 15–20 мг/кг со скоростью 25 мг/мин; возможно повторное введение препарата каждые 6 мес в дозе 5 мг/кг внутривенно или перорально через зонд; концентрация фенитоина в крови должна поддерживаться на уровне 20–25 мкг/мл; побочные эффекты: остановка сердца, артериальная гипотензия, фибросклероз; при отсутствии фенитоина возможно введение натрия оксидобутирата (в 1 мл 20% раствора — 200 мг) внутривенно; доза — 100–150 мг/кг со скоростью 400 мг/мин; побочный эффект — гипокалиемия.
  - **Развернутый статус** (31–60 мин).
    - Диазепам или лоразепам.
    - Фенобарбитал (в 1 мл 200 мг) внутривенно; доза детям до 1 года — 20 мг/кг, далее — 15 мг/кг со скоростью до 100 мг/мин; разовая доза не должна превышать максимальную возрастную или быть более 1000 мг; возможно введение препарата в дозе 3–5 мг/кг в сутки перорально через зонд; побочные эффекты: снижение сократительной способности миокарда, угнетение дыхания, угнетение сознания, артериальная гипотензия.
    - Альтернативой является внутривенное введение вальпроовой кислоты для внутривенных инъекций в дозе 20–25 мг/кг первые 5–10 мин, далее — 2 мг/кг в час; стандартная доза — 25 мг/кг в сутки; поддерживающая доза (5 мг) вводится 4 раза в сутки либо проводится постоянная инфузия в дозе 1 мг/кг в час.
- Преимущества вальпроатов для внутривенного введения (Карлов В.А., 2001):
- не угнетают дыхание и сердечную деятельность;
  - быстрое (15 мин) достижение необходимой концентрации в плазме крови;
  - возможность избежать интубации больного;
  - высокая эффективность (80–90%), в том числе при неэффективности диазепам и фенитоина;
  - отсутствие рецидива приступов в течение 24 мес.
- **Рефрактерный статус** (свыше 60 мин) сопровождается тяжелыми, нередко необратимыми изменениями в головном мозге и внутренних органах, расстройствами метаболизма.
    - Интубирование пациента с переводом на ИВЛ в реанимационном отделении.
    - Барбитуровый наркоз: введение тиопентала натрия (в 1 мл 2,5% раствора 25 мг) внутривенно в средней дозе 100–250 мг в течение 20 с; при отсутствии эффекта дополнительное введение препарата в дозе 50 мг внутривенно каждые 3 мин до полного купирования приступов. Далее переход на поддерживающую дозу, в среднем 3–5 мг/кг внутривенно каждый час (необходим постоянный мониторинг уровня препарата в крови); продолжительность барбитурового наркоза обычно составляет 12–24 ч; осложнения: снижение сократительной способности миокарда, тяжелое угнетение дыхания, артериальная гипотензия, токсический гепатит и панкреатит, анафилактический шок.
    - После ликвидации ЭС и при восстановлении сознания — переход на пероральный прием необходимых антиэпилептических препаратов.

## Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

Е.Е. Петрайкина, М.Ф. Логачев, Б.М. Блохин, Е.Ю. Овчаренко, О.Ф. Выхристюк, Е.А. Путилина, И.Г. Воронцова, Е.С. Демина

Острые осложнения при сахарном диабете

К острым осложнениям, неотложным состояниям с высоким риском развития критического состояния при СД 1-го типа (СД1) у детей и подростков относятся ДКА и гипергликемическая кетоацидотическая (диабетическая) кома (ДК), а также гипогликемия и гипогликемическая кома. Гипергликемическая гиперосмолярная и лактацидемическая кома в детском возрасте встречается крайне редко, хотя состояния гиперосмолярности играют большую роль в развитии ДК. Несмотря на современные достижения в области помощи пациентам, страдающим СД1, ДКА остается основной причиной госпитализации, инвалидизации, смертности детей и подростков с СД1.

Диабетический кетоацидоз и гипергликемическая кетоацидотическая (диабетическая) кома

ДКА — результат абсолютного дефицита инсулина или связанных с относительным дефицитом инсулина состояний с комбинированным эффектом повышения контринсулярных гормонов: катехоламинов, глюкагона, кортизола и гормона роста. Абсолютный дефицит инсулина наступает при манифестации СД1, при умышленном или непреднамеренном отсутствии назначения инсулинотерапии, особенно инсулина длительного действия в болос-базисном режиме терапии. Пациенты с СД1, которые используют помповую инсулинотерапию, могут быстро развить ДКА при прекращении по каким-то причинам доставки инсулина. Вторичный дефицит инсулина может возникнуть при повышении концентрации контринсулярных гормонов в ответ на стресс при различных сопутствующих состояниях, таких как сепсис, травма или нарушения работы ЖКТ с диареей и рвотой. ДК — крайне тяжелая форма ДКА, его исход, если по каким-то причинам лечение ДКА задерживается или во время лечения развивается ОГМ. От 21 до 100% всей смертности при ДКА и от 10 до 25% инвалидизации у детей и подростков с СД1 во всем мире — результат отека и набухания вещества головного мозга. Также именно развитие ОГМ — основная причина смертности и инвалидизации детей и подростков при развитии тяжелой гипогликемии и гипогликемической комы.

ДКА характеризуется тяжелым дефицитом воды и электролитов и во внутри- и внеклеточной среде (табл. 9.1).

Метод восполнения жидкости при ДКА трактуется так: при массе тела ребенка менее 10 кг — 4 мл/кг в час; при массе ребенка 11–20 кг — 40 мл + 2 мл/кг в час для каждого килограмма между 11 и 20 кг; при массе ребенка более 20 кг — 60 + 1 мл/кг в час для каждого килограмма более 20 кг.

Таблица 9.1. Потери жидкости и электролитов при диабетическом кетоацидозе и суточная потребность в этих веществах у здоровых детей и при заместительной терапии

Наименование веществ	Среднее значение (амплитуда колебаний) потери вещества на 1 кг массы тела	Суточная (24 ч) потребность в данном веществе в норме
Вода	70 мл (30–100)	<ul style="list-style-type: none"><li>• При массе ребенка менее или равной 10 кг — 100 мл/кг в сутки.</li><li>• При массе ребенка от 11 до 20 кг — 1000 мл + 50 мл/кг в сутки на каждый килограмм от 11 до 20 кг.</li><li>• При массе ребенка более 20 кг — 1500 мл + 20 мл/кг в сутки на каждый килограмм более 20 кг</li></ul>
Натрий	6 ммоль (5–13)	2–4 ммоль/л. Данное содержание вещества показано на 100 мл раствора при внутривенной инфузии
Калий	5 ммоль (3–6)	2–3 ммоль/л. Данное содержание вещества показано на 100 мл раствора при внутривенной инфузии
Хлориды	4 ммоль (3–9)	2–3 ммоль/л. Данное содержание вещества показано на 100 мл раствора при внутривенной инфузии
Фосфаты	0,5–2,5 ммоль	1–2 ммоль/л. Данное содержание вещества показано на 100 мл раствора при внутривенной инфузии

Часто при этом возникают тошнота и рвота, препятствующие приему пищи и воды. Когда уровень гликемии превышает почечный порог, вследствие глюкозурии развивается осмотический диурез. Это лежит в основе полиурии — первого симптома СД, известного еще в древности. Потеря воды и электролитов с мочой, не компенсируемая их поступлением в организм, приводит к дегидратации и гемоконцентрации (сгущению крови), что сопровождается развитием недостаточности периферического кровообращения из-за резкого падения ОЦК, или шока, приводящего, в свою очередь, к снижению почечного кровотока (иногда вплоть до полной анурии).

Пока продолжается выделение мочи, существует опасность потери организмом K<sup>+</sup> во все более угрожающих количествах. Несмотря на дегидратацию, пациенты могут довольно длительное время сохранять нормальное АД и достаточный объем выделяемой мочи, до тех пор пока потери жидкости не станут экстремально критическими.

Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

Клиническая картина, диагностика и лечение диабетического кетоацидоза, диабетической комы и отека головного мозга

Клинические проявления ДКА и ДК — это дегидратация; учащенное, глубокое, шумное дыхание (Куссмауля); тошнота, рвота, боли в животе, имитирующие симптоматику «острого живота»; прогрессирующее оглушение сознания, вплоть до его потери; лейкоцитоз со сдвигом формулы влево; неспецифическое повышение сывороточной амилазы; лихорадка — только при присоединении инфекции.

Биохимические критерии ДКА: гипергликемия (глюкоза в крови более 11 ммоль/л или более 200 мг%; венозный pH менее 7,3 или бикарбонат менее 15 ммоль/л; кетонемия и/или кетонурия). В российской клинической практике традиционно определяют капиллярные показатели pH и дефицита оснований.

Степень тяжести ДКА принято определять по степени ацидоза: легкий — венозный pH менее 7,3 или бикарбонат менее 15 ммоль/л; умеренный — pH менее 7,2 или бикарбонат менее 10 ммоль/л; тяжелый — pH менее 7,1 или бикарбонат менее 5 ммоль/л.

Тяжесть состояния при ДКА и ДК обусловлена (в порядке убывания клинического значения): 1) дегидратацией с выраженной гиповолемией; 2) электролитными нарушениями; 3) специфической «интоксикацией» кетоновыми телами и другими продуктами нарушенного метаболизма с развитием тяжелого ацидоза; 4) гипергликемией, которая в сочетании с сопутствующими гипернатриемией и гиперазотемией может приводить к тяжелой гиперосмолярности.

По превалированию клинических проявлений можно выделить три варианта течения ДКА и ДК: абдоминальный; кардиоваскулярный; с превалированием церебральных нарушений.

- Абдоминальный синдром в период развития ДКА и ДК характеризуется клинической картиной острого поражения органов брюшной полости. Протекает бурно и нередко служит поводом для госпитализации с ошибочным диагнозом «острый живот». Кроме типичных симптомов начинающегося коматозного состояния, отмечаются тошнота, рвота, боли в животе, напряжение мышц передней брюшной стенки.
- При кардиоваскулярном синдроме на первый план выступают симптомы нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы в виде острой сердечно-сосудистой недостаточности. Это, как правило, дети, поступающие в очень тяжелом состоянии (ДКА тяжелой степени или ДК) с одышкой, снижением АД, резкой тахикардией, крепитирующими хрипами в легких, иногда с жалобами на боли в области сердца.
- Состояния с преимущественно церебральными нарушениями встречаются в случае сочетания ДКА с выраженной гиперосмолярностью и уровнем гликемии более 25–28 ммоль/л. Характерно резкое угнетение сознания или психомоторное возбуждение при дезориентации больного, возможны менингеальный синдром, судороги, гипертермия.

Значительно реже бывает гиперлактацидемическая, молочнокислая кома, или лактат-ацидоз. В чистом виде молочнокислая кома у детей практически не встречается. Клинически это состояние характеризуется на начальных этапах развития жалобами на боли в области сердца, за грудиной, на боли в мышцах верхних и нижних конечностей, токсичным дыханием и общим беспокойством ребенка. Кожные покровы приобретают землисто-серый оттенок. Метаболические нарушения: умеренная гипергликемия, слабый кетоз, но резко выраженный метаболический ацидоз, обусловленный главным образом значительным повышением уровня молочной кислоты (лактата) в сыворотке крови (экссесс-лактат-синдром).



Степени угнетения сознания в зависимости от тяжести ДКА:

- 1-я степень — сомнолентность (сонливость);
- 2-я степень — сопор;
- 3-я степень — собственно кома (ДК).

Иногда I и II степень ДКА называют прекоматозным состоянием. Отмечается достаточно убедительная корреляция между степенью нарушения сознания и глубиной ацидоза по данным КОС крови. Оценка уровня бикарбоната  $\text{HCO}_3$  для мониторинга тяжести ургентных больных, в том числе при СД1, практически не применяется. Для этой цели используют показатель дефицита оснований (табл. 9.2).

Таблица 9.2. Уровни pH и дефицит оснований крови при разной степени тяжести диабетического кетоацидоза

Степень ДК	pH крови	Дефицит оснований
1	7,15–7,25	(–12)–(–18)
2	7,0–7,15	(–18)–(–26)
3	<7,0	>(–26)–(–28)

Соответственно тяжести ДКА нарастают и другие симптомы. При ДКА 1-й степени/легкой степени тяжести — сонливость, тахипноз, гипорефлексия, мышечная гипотония, тахикардия, тошнота, рвота, боли в животе, запах ацетона изо рта, полиурия, поллакиурия. При ДКА 2-й степени/средней степени тяжести — сопор, дыхание частое, шумное и глубокое (токсическая одышка Куссмауля), выраженные гипорефлексия и мышечная гипотония, значительная тахикардия, приглушение тонов сердца, артериальная гипотония, многократная рвота, боли в животе, симулирующие острую хирургическую патологию; запах ацетона в выдыхаемом воздухе, ощущаемый на расстоянии; полиурия на этой стадии может отсутствовать из-за быстро развивающейся дегидратации.

Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

При ДК 3-й степени/тяжелом ДКА/коме по ШКГ сознание отсутствует, арефлексия, коллапс, частый нитевидный пульс, резкая дегидратация, «мраморность» или серая окраска кожи, цианоз, пастозность и отеки голеней, рвота цвета кофейной гущи, олигоанурия, дыхание редкое, шумное и глубокое (Куссмауля), при развитии ОГМ — периодическое (Чейна–Стокса). При первичном осмотре следует определить степень нарушения жизненно важных функций и при необходимости обеспечить своевременную адекватную респираторную и инотропную поддержку. Способствуют уменьшению эндогенной интоксикации промывание желудка (при необходимости зонд оставляют на длительное время) и очистительная клизма. Основными лечебными мероприятиями являются инфузионная терапия и внутривенное введение инсулина. Стратегические цели, которых необходимо достичь в процессе лечения ДК, и их приоритет:

1. ликвидация дегидратации и гиповолемии;
2. ликвидация ацидоза;
3. нормализация электролитного состава сыворотки крови;
4. снижение гликемии и удержание ее на оптимальном (безопасном) уровне;
5. предупреждение развития или лечение осложнений;
6. лечение сопутствующих заболеваний.

Выраженная дегидратация, гиповолемия, метаболический ацидоз и электролитные нарушения — это основные факторы, определяющие тяжесть состояния больного. Гипергликемия, если она не превышает 26–28 ммоль/л, не представляет непосредственной угрозы жизни больного. Поэтому первоочередная цель лечения — не снижение сахара крови, а борьба с ацидозом, дегидратацией, нарушениями электролитного состава крови. Оптимальный (безопасный) уровень поддержания гликемии при лечении составляет 12–15 ммоль/л. Уровень гликемии ниже 8 ммоль/л на фоне тяжелого кетоацидоза опасен развитием гипогликемического состояния, особенно при быстром снижении сахара крови (более 5 ммоль/л за час). При этом вероятность развития ОГМ крайне высока, что может привести к гибели больного. Гликемия более 26–28 ммоль/л может вызывать синдром гиперосмолярности, особенно если ей сопутствуют гипернатриемия и гиперазотемия. Такое состояние требует дополнительных мер в лечебной тактике. При составлении плана инфузионной терапии следует определить:

- суточный объем вводимой жидкости;
- состав инфузионных сред;
- почасовой режим введения инфузионных растворов;
- способ введения инсулина: с помощью шприцевого дозатора; в инфузионной среде; микроструйное болюсное введение каждые 1–2 ч;
- примерные почасовые дозы инсулина (вероятна последующая коррекция);
- необходимость назначения дополнительных медикаментозных средств.

Для определения суточного объема вводимой жидкости следует учитывать физиологическую потребность, дефицит жидкости (степень дегидратации), продолжающиеся потери. Суточная физиологическая потребность в объеме вводимой жидкости в расчете на массу тела зависит от возраста ребенка и составляет в возрасте 1 года — 120–140 л/кг; 2 лет — 115–125; 5 лет — 90–100; 10 лет — 70–85; 14 лет — 50–60 л/кг; 18 лет — 40–50 мл/кг. Более универсальным является расчет на площадь поверхности тела — физиологическая потребность составляет 2000 мл/м<sup>2</sup> в сутки. К рассчитанной физиологической потребности добавляется по 20–50 мл/кг в сутки в зависимости от степени дегидратации и учитываются продолжающиеся потери. Основными инфузионными растворами являются кристаллоиды. Коллоидные среды применяются исключительно по показаниям. У детей, несмотря на гипергликемию, обязательно постоянное использование глюкозосодержащих растворов в сочетании с солевыми: изотонического раствора натрия хлорида, натрия хлорида раствора сложного [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид] (раствор Рингера<sup>▲</sup>) и т.п. Постоянное введение декстрозы (Глюкозы<sup>▲</sup>) необходимо для профилактики резкого снижения гликемии и ОГМ на фоне лечения, а также в качестве антилактацидемического средства. Концентрация декстрозы (Глюкозы<sup>▲</sup>) в растворе зависит от уровня гликемии: 2,5% — при сахаре крови более 25 ммоль/л; 5% — при сахаре крови 14–25 ммоль/л; 7,5–10% — при сахаре крови ниже 14 ммоль/л. Использование у детей в начале лечения только изотонического раствора натрия хлорида (до достижения определенного уровня гликемии) не оправдано, так как велик риск развития гипернатриемии с синдромом гиперосмолярности и возникновение дополнительных предпосылок для развития ОГМ. В связи с тем, что дети, поступающие в состоянии ДК, исходно имеют нормальный или, часто, повышенный уровень натрия в сыворотке крови, дополнительное введение натрия в больших количествах может быть опасным. Следующим важным моментом является ликвидация дефицита калия, который всегда развивается при ДКА. С этой целью используется раствор калия хлорида, который добавляется в основную инфузионную среду из расчета 3–5 мЭкв/кг в сутки (при выраженной гипокалиемии — до 6–8 мЭкв/кг в сутки). Начинать введение раствора калия хлорида нужно уже в начале лечения (при сохраненном диурезе), но в небольшой концентрации: 0,1–0,2 мЭкв/кг в час; затем увеличивать ее до 0,3–0,5 мЭкв/кг в час. Необходимость раннего введения калия основано на практике. У детей, находящихся в состоянии ДКА и ДК, практически никогда не регистрируются исходные высокие показатели уровня калия в сыворотке крови. Наоборот, часто отмечается дефицит калия или он быстро развивается на фоне проводимого лечения.

## Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

Внутривенное введение натрия гидрокарбоната, который ранее использовался для коррекции метаболического ацидоза, в настоящее время не применяется и не оправдано. Эффект от применения данного препарата нестойкий и кратковременный, а побочные действия неблагоприятные (усугубление гипокалиемии, увеличение проницаемости сосудистой стенки).

Распределение скорости введения жидкости в течение суток неравномерное. В первые 8 ч лечения вводится примерно 50% расчетного объема. Оставшиеся 50% — в течение 16 ч. Такое распределение скорости инфузии обеспечивает достаточно эффективную регидратацию. При этом отмечается хорошая переносимость лечения со стороны сердечно-сосудистой системы. При резко выраженной дегидратации и относительно устойчивой гемодинамике можно в первые 1–2 ч увеличить скорость инфузии до 5–10 мл/кг в час. Приведенный выше расчет объема и скорости введения жидкости является примерным, составляет основу плана инфузионной терапии, и всегда необходимо проводить его коррекцию, соответствующую конкретной ситуации, при постоянном контроле уровня гемоглобина, гематокрита, почасового диуреза.

**Инсулинотерапия.** Применяется только внутривенное введение препаратов человеческого инсулина короткого действия или инсулиновые аналоги ультракороткого действия. Не использовать пролонгированные препараты инсулина для лечения ДКА и ДК!

Для точного дозирования и обеспечения заданной скорости поступления инсулина в кровоток можно использовать автоматические шприцевые дозаторы. Кроме того, инсулин можно вводить болюсно в виде микроструйных инъекций каждые 1–2 ч либо добавлять его непосредственно в инфузионную среду. Важно соблюдать принцип «малых доз». Скорость введения инсулина не должна превышать 0,10–0,12 ЕД/кг в час. Это составляет от 1–2 до 4–6 ЕД/ч в зависимости от возраста ребенка, уровня сахара крови. Не следует резко увеличивать дозы инсулина в ответ на отсутствие снижения сахара крови в первые часы лечения. Оптимальная скорость снижения гликемии при лечении ДКА не должна превышать 1–2 ммоль/л в час на фоне введения глюкозо-солевых растворов. Гипогликемия на фоне кетоацидоза приводит к быстрому развитию ОГМ и многократно увеличивает риск гибели больного. Адекватная коррекция дозы инсулина и концентрации глюкозо-солевых растворов по данным мониторинга гликемии и кислотно-щелочного состояния (КЩС) крови позволяет в процессе лечения удерживать уровень сахара крови на оптимальном безопасном уровне (12–15 ммоль/л).

Существенное (до 0,05–0,07 ед/кг в час) уменьшение доз инсулина при значительном снижении сахара крови возможно лишь в том случае, если практически ликвидирован ацидоз. В случае если ацидоз по-прежнему резко выражен, а сахар крови низкий, снижение дозы должно быть кратковременным, только на время повышения гликемии за счет введения более концентрированных растворов декстрозы (Глюкозы<sup>▲</sup>). После этого должно быть восстановлено введение инсулина в прежних достаточно высоких дозах. Если этого не сделать, ацидоз будет нарастать.

Рекомендуется исследование гликемии не реже чем каждый час до улучшения состояния (как правило, это первые 6–8 ч лечения) и затем каждые 2–3 ч. Контроль КЩС крови и электролитов — каждые 3–6 ч. Биохимический анализ крови — каждые 6 ч, а при возникновении гипокалиемии — через 2–3 ч.

При угрозе или развившемся ОГМ по витальным показателям необходимо назначение ГК: предпочтительнее дексаметазон по 0,4–0,5 мг/кг в сутки, преднизолон по 1–2 мг/кг в сутки в четырех равных долях. Гидрокортизон менее эффективен при ОГМ, с противоотечной целью требуется назначение его в больших дозах, которые могут вызвать задержку натрия и усугубление гипокалиемии в силу выраженного минералокортикоидного действия этого препарата. Введение гормонов ведет к увеличению гликемии и требует 1,5–2,0-кратного увеличения доз инсулина. По показаниям назначаются растворы маннитола, альбумина человека (Альбумина<sup>▲</sup>), мочегонные (фуросемид).

Инфузионная терапия и внутривенное введение инсулина проводятся постоянно до полной ликвидации ацидоза, улучшения состояния и появления возможности приема жидкости и кормления ребенка. Подкожное инсулин назначается при начале адекватного кормления ребенка.

В первые сутки после выведения из кетоацидоза назначается питье (минеральная щелочная вода, разбавленные фруктовые соки, кефир). При отсутствии рвоты в течение 4–6 ч начинается щадящее питание гомогенизированной пищей. С этого времени наряду с продолжающимися инфузионной терапией и внутривенным введением инсулина можно начать подкожное введение инсулина в зависимости от возраста ребенка и количества съеденной пищи.

В национальных популяционных исследованиях уровень смертности от ДКА у детей составляет от 0,15 до 0,30%. Смертность от ОГМ составляет от 60 до 90% всех летальных исходов от ДКА и ДК, а значительная резидуальная заболеваемость отмечается у 10–25% выживших после ОГМ. Другие редкие случаи инвалидизации и смертности от ДКА включают гипокалиемию, гиперкалиемию, тяжелую гиперфосфатемию, гипогликемию и другие осложнения: ДВС-синдром, тромбоз синуса твердой мозговой оболочки, тромбоз базилярных артерий, периферический венозный тромбоз, сепсис, риноцеребральный или легочный мукомикоз, аспирационную пневмонию, отек легких, ОРДС, пневмоторакс, пневмомедиастинум, подкожную эмфизему, рабдомиолиз, острую почечную недостаточность, острый панкреатит. Развитие данных состояний абсолютно необязательно приводят к летальному исходу, но увеличивает вероятность его развития, требуя от врача больших усилий и высокой квалификации.

## Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

Классическое определение ОГМ дано Kiatzo в 1967 г. как «патологическое накопление жидкости в области паренхимы мозга, которое приводит к повреждению этой жидкостью ткани мозга». Отек мозга делится на:

- вазогенный (интерстициальный отек) — патологическое накопление белковых молекул и (или) воды в экстрацеллюлярных областях вследствие нарушения гематоэнцефалического барьера;
- цитотоксический (интрацеллюлярный отек) — патологическое поступление воды с повреждением или нарушением функционирования клеток мозга.

Предотвращение отека мозга, его своевременная верификация и адекватное лечение требуют отдельного рассмотрения. Частота встречаемости ОГМ в национальных популяционных исследованиях составляет 0,5–0,9%, а показатель смертности — 21–24%.

Прогностически неблагоприятными факторами по развитию ОГМ, по данным литературы, при лечении ДКА являются (это же факторы риска по развитию тяжелого ДКА): маленький возраст ребенка (до 7 лет), впервые выявленный СД1, сопутствующее инфекционное заболевание, тяжелое течение СД1 до развития ДКА и ДКА, частые ДК и ДКА в анамнезе, продолжительное декомпенсации СД1 до развития ДКА, длительное пребывание в состоянии ДКА и декомпенсации СД, «поздняя госпитализация» — терминальное состояние при поступлении, тяжелое расстройство сознания, выраженная гипергликемия (гиперосмолярный компонент в ДК и ДКА), гипогликемия в ходе лечения ДК и ДКА.

Кроме того, в эпидемиологических исследованиях выявлены другие факторы риска возникновения ОГМ при манифестации или в ходе лечения ДКА: диссонанс между гипокалиемией (повышена) и степенью ацидоза, выраженная гиперазотемия при манифестации ДКА, выраженный ацидоз при манифестации ДКА, лечение бикарбонатами (содой) для коррекции ацидоза, гиперкалиемия и выраженная гипонатриемия при манифестации ДКА, резкий рост концентрации натрия в сыворотке крови в ходе лечения, большие объемы жидкости, введенные в первые 4 ч лечения, низкий  $pCO_2$ , введение больших объемов жидкости.

Тревожными клиническими признаками и симптомами ОГМ являются головная боль, замедление сердечной деятельности, изменения неврологического статуса (бессонница, возбуждение, раздражительность, сменяющаяся сонливостью, головокружение), снижение баллов по ШКГ. Могут быть специфические неврологические признаки, например нарушение со стороны черепно-мозговой иннервации, а также рост АД, снижение насыщаемости кислородом крови и другие клиничко-метаболические нарушения. Одним из наиболее прогностически неблагоприятных признаков является присоединение дыхательного компонента ацидоза к имеющемуся метаболическому.

Клинические проявления ОГМ развиваются, как правило, через 4–12 ч после начала лечения ДКА. Иногда он случается до начала лечения, а иногда через 24–48 ч после начала лечения ДКА. Симптомы и клинические признаки его различны.

Диагностические (основные) симптомы: аномальная моторная или вербальная реакция на боль, состояние декортикации и (или) децеребрации, паралич черепных нервов (особенно III, IV и VI), аномальные нейрогенные дыхательные нарушения (например, «поперхивание», тахипноэ, дыхание Чейна–Стокса, апноэ).

Другие важные симптомы: изменение сознания или прерывистое (ундулирующее) сознание, длительное замедление сердечных сокращений (более чем на 20 в минуту), не связанное с расширением сосудов или сном, не связанное с возрастом недержание мочи и кала. Также могут наблюдаться

следующие симптомы: рвота, головная боль, напряжение глазных яблок, урежение пульса, сонливость, диастолическое АД >90 мм рт.ст. Особое внимание при наличии вышеописанных симптомов надо уделять детям младше 5 лет. Чтобы с большой вероятностью заподозрить ОГМ, нужно наблюдать не менее одного диагностического симптома, два других важных симптома или один важный и два менее важных. Необходимо иметь маннитол или гипертонический раствор натрия хлорида в палате интенсивной терапии или ОРИТ и рассчитывать дозу заранее! Если у больного наблюдаются ярко выраженные неврологические симптомы, то маннитол должен быть введен немедленно. Терапию следует начинать сразу, как только поставлен диагноз.

#### Протокол лечения отека мозга

1. Маннитол ввести внутривенно в дозе 0,5–1,0 г/кг (или 2,5–5,0 мл/кг 20% раствора) во внутривенной инфузии в течение 20 мин и повторить через 0,5–2 ч; если первая инфузия не даст результата, снизить объем вводимой жидкости на треть.
2. Вместо маннитола можно вводить гипертонический раствор натрия хлорида (3%), по 5–10 мл/кг в течение 30 мин. Особенно это эффективно, когда лечение маннитолом не принесло результата.
3. Поднять изголовье кровати для облегчения венозного оттока от головы. Если у больного нарушено дыхание, может понадобиться ИВЛ. Слишком интенсивное искусственное дыхание ( $pCO_2 < 2,9$  кПа или 22 мм рт.ст.) также не приводит к хорошему результату и не рекомендовано.

После начала лечения отека мозга при относительной стабилизации состояния нужно провести КТ головы, чтобы выяснить, нет ли морфологического эквивалента неврологических нарушений (встречаются примерно в 10% случаев), тромбоза или кровоизлияния в мозг. Если такие осложнения найдены — сразу же приступить к их лечению.

Лучший способ лечения ОГМ при ДКА и ДК — это предотвращение его развития!

## Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

### Гипогликемия и гипогликемическая кома

Гипогликемия — наиболее частое острое осложнение СД1, осложнение инсулинотерапии. Многократный в течение суток контроль гликемии в динамике отражает только до 50% случаев гипогликемии. У детей гипогликемия определяется при уровне меньше 4 ммоль/л (62 мг%). По наличию или отсутствию симптомов гипогликемические состояния делятся на симптоматические и асимптоматические. Наиболее частые причины гипогликемии — введение слишком большой дозы инсулина; интенсифицированная инсулинотерапия; длительность СД со снижением чувствительности к гипогликемическим состояниям и контринсулярного ответа; недостаточное потребление углеводов; запоздалый или пропущенный прием пищи; большая, чем обычно, физическая нагрузка; алкоголь, смена мест введения инсулина — без липогипертрофических или липоатрофических изменений. Ночная гипогликемия или гипогликемия в ранние утренние часы требует дополнительной диагностики. Гипогликемическая кома является исходом тяжелого гипогликемического состояния, если вовремя по разным причинам не принимаются меры по его купированию. Гипогликемическая кома является причиной 3–4% летальных исходов у больных СД. Симптомы умеренной гипогликемии: дрожание рук, ног, неприятные ощущения во всем теле, холодный пот, головокружение, сильный голод, тахикардия, двоение в глазах, слабость, неспровоцированная агрессивность и др. Гипогликемия — крупнейший лимитирующий фактор в достижении уровня гликемии, близкого к норме, при СД. «Если бы не разрушительные последствия гипогликемии, лечение сахарного диабета было бы очень легким» (Ф. Крейер). В детском и подростковом возрасте гипогликемические состояния встречаются более чем у 90% пациентов, часто они внезапные и скрытые (асимптоматические), особенно у пациентов с хорошими показателями углеводного обмена, стремящихся к нормогликемии и снижению уровня гликированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>). Интенсивное лечение СД1 приводит к драматическому повышению частоты гипогликемии у детей и подростков.

Умеренная гипогликемия верифицируется, если ребенок или подросток с СД при гликемии менее или равной 3,9 ммоль/л, с клиническими проявлениями гипогликемии или без них, в сознании и способен сам либо при помощи других принять внутрь быстроусвояемые углеводы после подтверждения диагноза измерением гликемии. Для купирования умеренной гипогликемии могут быть использованы 1 стакан фруктового сока или безалкогольного напитка (1 хлебная единица), 3 чайных ложки сахара с верхом, мед или 3–5 конфет, 2–3 таблетки декстрозы по 5 г. Описанные меры необходимо повторить, если симптомы не исчезают через 5–10 мин. Если энтеральный прием состоялся, гликемия повысилась, состояние пациента улучшилось, то он не нуждается в госпитализации и специализированной врачебной помощи. Умеренная гипогликемия — самый распространенный вид гипогликемии на интенсифицированной инсулинотерапии в настоящее время. Критическим состоянием, угрожающим жизни пациента, является тяжелая гипогликемия или гипогликемическая кома: пациент без сознания (невозможность принять быстроусвояемые углеводы внутрь), с судорогами или без них, может быть рвота. Пациент нуждается в введении глюкагона. Когда пациент придет в сознание — его необходимо накормить, как при умеренной гипогликемии. Если последующий прием пищи не скоро — необходимо принять 30 г сложных углеводов. Тяжелая гипогликемия требует госпитализации. Обеспечивается введение растворов декстрозы (Глюкозы\*) внутривенно струйно или капельно, при необходимости — противосудорожная, симптоматическая терапия, профилактика и лечение ОГМ. Единственным возможным способом профилактики и верификации гипогликемических состояний является частый и точный самоконтроль гликемии.

## Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

### Острая надпочечниковая недостаточность

**ОНН** — синдром, развивающийся в результате резкого снижения или полного прекращения продукции гормонов корой надпочечников.

#### Этиология

- ОНН вследствие анатомо-физиологической незрелости надпочечников у детей первых 3 лет жизни.
- Врожденная гиперплазия надпочечников (ВГН).
- Декомпенсация различных форм хронической надпочечниковой недостаточности.
- Двустороннее кровоизлияние в надпочечники, в том числе синдром Уотерхауса–Фридериксена при менингококкемии и септических состояниях.
- Аутоиммунный адреналит.
- Тромбоз надпочечниковой вены.
- Врожденные опухоли надпочечников.
- Инфекционные болезни.
- Лечение антикоагулянтами.
- Адrenalэктомия.
- Острая гипопитарная недостаточность.
- Синдром отмены ГК.

### Острая надпочечниковая недостаточность вследствие анатомо-физиологической незрелости надпочечников у детей первых 3 лет жизни

У детей первых 3 лет жизни вследствие анатомо-физиологической незрелости надпочечников ОНН может развиваться при воздействии даже незначительных экзогенных факторов (стрессы, ОРВИ, инфекционные заболевания и др.). Кроме того, в период новорожденности чаще всего она бывает следствием родовой травмы надпочечников, как правило, при родах в тазовом предлежании. Кровоизлияние в надпочечники может произойти и при геморрагической болезни новорожденных, присоединении инфекционного заболевания. Если повреждена небольшая часть ткани надпочечников или повреждение было односторонним, то в период новорожденности они могут быть не диагностированы или случайно обнаружены позже в виде кальцификатов. У всех новорожденных с явлениями сердечно-сосудистого

шока или коллапса, сочетающимися с гипонатриемией, необходимо исключить возможность развития надпочечниковой недостаточности с проведением УЗИ надпочечников и определением уровней кортизола и адренокортикотропного гормона (АКТГ) в плазме либо сыворотке крови.

#### **Врожденная гиперплазия надпочечников**

ВГН — наследственно обусловленное заболевание, в основе развития которого лежит дефект ферментов, участвующих в биосинтезе гормонов в коре надпочечников. ВГН — одна из наиболее частых причин первичной надпочечниковой недостаточности у детей. Более чем в 90% случаев ВГН связана с дефицитом 21-гидроксилазы. У детей с сольтеряющей формой ВГН во время интеркуррентных заболеваний и при экстремальных состояниях возникает ОНН.

#### **Синдром Уотерхауса–Фридериксена**

Синдром Уотерхауса–Фридериксена — ОНН, развившаяся в результате геморрагического инфаркта надпочечников.

Наиболее часто причиной развития синдрома Уотерхауса–Фридериксена бывает менингококкемия, то есть менингококковый сепсис. Но ОНН может развиваться при любом другом виде сепсиса. Острое кровоизлияние в надпочечники может осложнить тяжелый геморрагический диатез любого генеза: при коагулопатиях, васкулитах, а также при других патологических состояниях, которые могут осложниться ДВС-синдромом.

#### **Туберкулез надпочечников**

Туберкулез надпочечников развивается вследствие гематогенного распространения микобактерий. Обычно в процесс вовлекается как корковое, так и мозговое вещество надпочечников. Как и в случае аутоиммунного поражения, при туберкулезном процессе надпочечниковая недостаточность манифестирует только при разрушении 90% коркового вещества обоих надпочечников.

#### **Ятрогенная надпочечниковая недостаточность**

Риск развития ОНН увеличивается при применении больших доз ГК, их длительном применении (более 30 дней) и/или резкой отмене. Большое значение имеет и режим отмены препарата.

После длительной ГК-терапии дозу препаратов необходимо снижать постепенно, на 50% каждые несколько дней, пока не будет достигнута поддерживающая доза (по гидрокортизону — 10 мг/м<sup>2</sup> в сутки внутрь). После этого дальнейшее снижение проводят более осторожно, по 20% каждые 4–5 дней. При этом даже при отсутствии тех или иных клинических признаков надпочечниковой недостаточности после отмены препаратов еще какое-то время надпочечники остаются в состоянии подавления и не всегда смогут отреагировать адекватно на стрессовую ситуацию.

#### **Аутоиммунное поражение коры надпочечников. Аутоиммунный адреналит**

На долю аутоиммунной деструкции коры надпочечников в развитых странах приходится до 80% и более случаев «идиопатической» первичной надпочечниковой недостаточности. Часто надпочечниковая недостаточность в результате аутоиммунного адреналита сочетается с другими аутоиммунными эндокринопатиями: например, аутоиммунный полигландулярный синдром. В настоящее время выделяют два типа этого синдрома. Аутоиммунный полигландулярный синдром I типа — заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования. Обычно первым проявлением синдрома бывает слизисто-кожный кандидоз в сочетании с гипопаратиреозом, с меньшей частотой перечисленная выше симптоматика сопровождается первичным гипогонадизмом, хроническим активным гепатитом, алопецией, витилиго, пернициозной анемией.

Аутоиммунный полигландулярный синдром II типа характеризуется сочетанием первичной хронической надпочечниковой недостаточности с первичным гипотиреозом в результате аутоиммунного тиреоидита (синдром Шмидта), инсулинзависимым сахарным диабетом (синдром Карпентера), первичным гипогонадизмом, реже — диффузным токсическим зобом.

## **Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков**

### **Патогенез**

Наиболее тяжелые метаболические нарушения развиваются вследствие дефицита основного минералокортикоида — альдостерона. Этот дефицит приводит к потере натрия и воды через почки и ЖКТ, результатом чего становятся обезвоживание организма, гипотензия и желудочно-кишечные расстройства. В тяжелых случаях при развитии выраженной гипонатриемии и гипоосмолярности происходит нарушение трансмембранного гомеостаза с последующим развитием дегидратации. Наиболее тяжелые изменения развиваются со стороны ЦНС, которые проявляются прогрессирующей потерей сознания, комой, могут привести к летальному исходу. Параллельно с потерей натрия и воды происходит задержка в организме калия. В наиболее явной форме гиперкалиемия проявляется нарушением работы сердца и гиперкалиемической миокардиодистрофией. Поскольку некоторой минералокортикоидной активностью обладает и кортизол, патогенез перечисленных нарушений отчасти связан и с его дефицитом.

Дефицит кортизола — основного ГК — приводит к снижению сопротивляемости различным эндо- и экзогенным стрессорам. Принципиальное значение имеет выпадение такой функции кортизола, как стимуляция глюконеогенеза и гликогенолиза в печени. Вследствие дефицита ГК снижаются липогенез, глюконеогенез, развивается гипогликемия вплоть до гипогликемической комы. Кроме того, недостаточность ГК сопровождается нарушением микроциркуляции, функции ЖКТ, адаптации. Один из главных симптомов ОНН и хронической надпочечниковой недостаточности — артериальная гипотензия.

### **Клиническая картина**

Начальные симптомы надпочечниковой недостаточности — адинамия, мышечная гипотония, угнетение рефлексов, бледность, анорексия, снижение АД, тахикардия, гипогликемический синдром, нелокализованные боли в животе разной интенсивности, вплоть до клинической картины «острого живота», олигурия. Без лечения быстро прогрессирует гипотензия, появляются признаки нарушения микроциркуляции в виде акроцианоза, «мраморности» кожных покровов. Тоны сердца глухие, пульс нитевидный. Появляются рвота, частый жидкий стул, приводящие к экзикозу, анурия, кома. Клиническая картина развертывается достаточно внезапно, иногда без каких-либо продромальных явлений, позволяющих заподозрить надпочечниковую недостаточность. Такую ситуацию, характерную для двустороннего кровоизлияния в надпочечники различного генеза, реже для тяжелого синдрома отмены ГК, при отсутствии каких-либо анамнестических данных часто расценивают как сосудистый коллапс. Значительно реже так манифестирует аддисонова болезнь (молниеносная форма), исключительно редко — центральные формы надпочечниковой недостаточности. Острый гипокортицизм на фоне инфекционного заболевания сопровождается повышением температуры тела, резким цианозом, одышкой, судорогами, иногда петехиальной сыпью на коже.

ОНН, ставшая результатом декомпенсации хронической надпочечниковой недостаточности, чаще развивается медленно, в течение нескольких дней. Характерны постепенное усиление пигментации кожных покровов, общей слабости, потеря аппетита, тошнота, учащающаяся рвота, боли в животе. Постепенно развиваются адинамия, выраженная депрессия, протрация, и больной впадает в кому при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности.

Клинические проявления криза, как правило, проходят три последовательные стадии:

I стадия — усиление слабости и гиперпигментации кожных покровов и слизистых оболочек (при первичной хронической надпочечниковой недостаточности); головная боль, нарушение аппетита, тошнота и снижение АД. Особенность гипотензии при ОНН — отсутствие компенсации от гипертензивных ЛС — АД повышается только в ответ на введение глюко- и минералокортикоидов.

II стадия — резкая слабость, озноб, выраженные боли в животе, гипертермия, тошнота и многократная рвота с резкими признаками дегидратации, олигурия, сердцебиение, прогрессирующее падение АД.

III стадия — коматозное состояние, сосудистый коллапс, анурия и гипотермия.

Повышение содержания калия в плазме у больных ОНН приводит к нарушению нервно-мышечной возбудимости. Клинически это проявляется в виде парестезий, проводниковых расстройств поверхностной и глубокой чувствительности. Мышечные судороги развиваются при уменьшении количества внеклеточной жидкости.

### **Диагностика**

Развитие надпочечниковой недостаточности вероятно у любого остро заболевшего ребенка, особенно раннего возраста, с явлениями шока, периферического коллапса, частым пульсом слабого наполнения, а также у детей с признаками недостаточного питания, отстающих в развитии, с гипертермией, гипогликемией и судорогами. При развитии ОНН на фоне хронической надпочечниковой недостаточности характерна гиперпигментация в области разгибательных и крупных складок, наружных половых органов, по белой линии живота, ареол. Гипонатриемия и гиперкалиемия по данным экспресс-анализа электролитов характерны для минералокортикоидной недостаточности, изолированная гипонатриемия может быть одним из проявлений ГК-недостаточности. Неправильное строение половых органов также повод для исключения различных вариантов ВГН.

Необходимо помнить, что и у здоровых новорожденных уровень кортизола низкий и не имеет еще характерных для более старшего возраста суточных колебаний. При первичной надпочечниковой недостаточности, включая ВГН, нагрузочные тесты не требуются, так как уже исходный уровень АКТГ в крови резко повышен.

Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

Минимальное диагностическое обследование включает: определение электролитов сыворотки (гипонатриемия, гипохлоремия, гиперкалиемия), гормональный профиль, ЭКГ, УЗИ надпочечников. Всегда целесообразно до лечения взять кровь и затем исследовать содержание АКТГ, кортизола, 17-гидроксипрогестерона, альдостерона, активности ренина. Для адекватного проведения инфузионной терапии определяют гематокрит, уровни гемоглобина, глюкозы в крови, показатели КОС. Гормональный профиль: снижение уровня кортизола и/или альдостерона в сыворотке крови, снижение уровня 17-оксипрогестерона в сыворотке крови, повышение уровня АКТГ (первичный гипокортицизм), снижение уровня АКТГ (вторичный гипокортицизм), снижение уровня 17-оксикортикостероидов и 17-кетостероидов в суточной моче.

ЭКГ (гиперкалиемия): желудочковая экстрасистолия, расщепление зубца Р, двухфазный зубец Т с первой отрицательной фазой; УЗИ надпочечников: наличие кровоизлияний или гипоплазии.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с кишечными инфекциями, отравлениями, комами различного генеза, острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. ОНН может напоминать вирусный гастроэнтерит на фоне высокой температуры тела, которая бывает обусловлена инфекцией, ускори́вшей криз, или собственно надпочечниковой недостаточностью. Изменения психического статуса, такие как сонливость и делирий, должны вызвать подозрение, особенно синдром Рейе. Безуспешность применения сосудистых средств и противошоковых мероприятий обычно указывает на надпочечниковую природу криза. Упорная, нарастающая с первых дней жизни рвота может быть при сольтеряющей форме адреногенитального синдрома.

Сольтеряющую форму ВГН необходимо дифференцировать от пилороспазма. Пилороспазм — спазм мускулатуры привратника, обуславливающий затруднение опорожнения желудка. Обычно дети с пилороспазмом имеют признаки синдрома гипервозбудимости, плохо прибавляют в массе тела. Срыгивания появляются у них с первых дней жизни, однако вначале они непостоянны. По мере нарастания объема питания более отчетливым становится рвотный синдром. Рвота повторяется ежедневно, но ее частота в течение суток может варьировать. Обычно рвота бывает отсроченной, то есть наблюдается ближе к следующему кормлению. Рвотные массы довольно обильные, створоженным кислым содержимым без примеси желчи, однако их объем никогда не превышает объем съеденной пищи. Ребенок, несмотря на рвоту, прибавляет в массе тела, хотя эти прибавки недостаточны, развивается гипотрофия. Стул при пилороспазме остается нормальным.

В отличие от пилоростеноза, рвотный синдром при сольтеряющей форме ВГН не столь выражен, объем рвотных масс не превышает объема съеденной пищи. Несмотря на дегидратацию, у ребенка отмечаются учащенное мочеиспускание, полиурия вследствие натрийурии, в крови — гипонатриемия при нормальном или повышенном калии. Решающее значение имеет определение в крови 17-оксипрогестерона, уровень которого повышен.

Срыгивания и рвота с первых дней жизни возможны при дисахаридазной недостаточности, мальабсорбции глюкозы-галактозы. Они сочетаются с выраженным метеоризмом, флатуленцией, разжиженным стулом с кислым запахом.

Одной из наиболее частых причин рвоты и срыгиваний у новорожденных бывает патология ЦНС гипоксического, травматического или инфекционного генеза. В этих случаях рвота сочетается с другими признаками патологии мозга: неэмоциональным монотонным слабым криком, постановыванием, выбуханием родничка и расхождением швов черепа, синдромами гипервозбудимости или угнетения, двигательными нарушениями, судорожным синдромом, мышечной гипо- или гипертонией, приступами цианоза и др. Рвотный синдром при церебральной патологии может иметь разные проявления: от упорной рвоты «фонтаном» до «неудерживания» пищи, когда последняя без усилий как бы выливается из ребенка. Как правило, рвота и срыгивания не носят четко очерченного характера, а выраженность их коррелирует прежде всего с неврологической симптоматикой. По мере стихания неврологических проявлений уменьшается и интенсивность рвоты.

Лечение

При выраженных клинических признаках экзикоза в первую очередь необходимо проведение инфузионной терапии в объеме возрастной суточной потребности. Используют изотонический раствор натрия хлорида и 5–10% раствор декстрозы в отношении 1:1. При тяжелых микроциркуляторных нарушениях назначают белковые препараты (плазма, 10% альбумин человека) в дозе 7–10 мл/кг. Противопоказано назначение при ОНН любых инфузионных сред, содержащих калий. Как только появляется возможность оральной регидратации, инфузионную терапию прекращают (табл. 9.3).

Таблица 9.3. Принципы лечения гипокортицизма

Нозологическая форма	Лечение
ОНН	1-е сутки — капельное введение жидкости: 5–10% раствор декстрозы — 2–4 мл/кг; 0,9% раствор NaCl — 10–30 мл/кг. Гидрокортизон внутривенно — 50 мг в 50 мл 0,9% раствора натрия хлорида: <ul style="list-style-type: none"><li>• 1 мл/ч — новорожденные;</li><li>• 2 мл/ч — дети дошкольного возраста;</li><li>• 3 мл/ч — школьники.</li></ul> Гидрокортизон внутримышечно (2–3 введения): <ul style="list-style-type: none"><li>• 12,5 мг — дети до 6 мес;</li><li>• 25 мг — от 6 мес до 5 лет;</li><li>• 50 мг — от 5 до 10 лет;</li><li>• 100 мг — старше 10 лет.</li></ul> 2-е сутки: гидрокортизон внутримышечно в дозе 10–15 мг/кг (2–3 введения), дезоксикортикостерона ацетат <sup>69</sup> внутримышечно в дозе 1–5 мг однократно
Заместительная терапия (пожизненно)	Преднизолон по 5–7,5 мг/сут внутрь. Флудрокортизон по 50–100 мкг/сут внутрь (при отсутствии АГ и/или гипокалиемии)

Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

При использовании преднизолона минералокортикоиды назначают в возрастных дозах сразу после прекращения рвоты. Если вводится гидрокортизон, то они назначаются, как правило, после достижения его поддерживающей дозы.

Используют парентеральное введение высоких доз ГК с последующим постепенным снижением дозы до поддерживающей (табл. 9.4–9.6).

Таблица 9.4. Схема глюкокортикоидной терапии при острой надпочечниковой недостаточности

Параметр	Препараты		
	Гидрокортизон	Гидрокортизона ацетат	Преднизолон
Стартовая суточная доза, мг/кг	10–15		2,5–7,0
Путь и режим введения	Внутривенная равномерная инфузия или внутримышечно равными дозами	Внутримышечно равными дозами каждые 2–3 ч	Внутривенная равномерная инфузия или внутримышечно равными дозами

	каждые 2–3 ч		каждые 2–3 ч
Критерии адекватности дозы	Исчезновение клинических признаков ОНН, улучшение или нормализация биохимических показателей		
Порядок снижения дозы	Перевод с внутривенного на внутримышечный путь введения сразу после исчезновения микроциркуляторных нарушений. В дальнейшем при отсутствии клинических и лабораторных признаков ОНН дозу уменьшают на 30–50% с одновременным снижением кратности инъекций каждые 2–3 дня до поддерживающей с последующим переводом на энтеральные препараты в эквивалентных дозах		
Возможные осложнения при избыточной дозе	Избыточная задержка жидкости, отеки (особенно отек мозга), АГ, кетоз		

Таблица 9.5. Характеристика глюкокортикоидных препаратов

Препарат	Период полувыведения, ч	Расчетная доза, мг/м <sup>2</sup> в сутки	Сравнительная активность, условные ЕД			
			Глюкокорти-коидная	Минералокорти-коидная	АКТГ-подав-ляющая	Рост-подав-ляющая
Гидрокортизон	8–12	10–12	1	1	+	+
Кортизон	8–12	12–15	0,8	1	+	+
Преднизолон	18–36	2–3	4	0,5	++	++
Дексаметазон	36–54	0,3–0,4	30	0,05	+++	+++
Флудрокортизон (Кортинеф <sup>®</sup> )	18–36	0,05–0,2 мг/сут	15	150	–	–

Таблица 9.6. Эквивалентность доз препаратов глюкокортикоидов

Продолжительность действия	Препарат	Эквивалентная доза, ЕД
Короткого действия	Гидрокортизон	20
	Кортизон	25
	Преднизолон	5
	Метилпреднизолон	4
Средней продолжительности действия	Триамцинолон	4
Длительного действия	Дексаметазон	0,75
	Бетаметазон	0,6

Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

При синдроме Уотерхауса–Фридериксена надпочечниковая недостаточность, как правило, транзиторная и нет дефицита минералокортикоидов, поэтому ГК применяют в течение 1–3 дней в момент шока, артериальной гипотензии; минералокортикоиды не применяют.

Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

Гипокальциемический криз

**Гипокальциемия** — состояние, характеризующее повышенной нервнорефлекторной возбудимостью и приступами тетании вследствие стойкого снижения уровня кальция в крови. Встречается чаще всего у новорожденных и детей раннего возраста. Выделяют как транзиторные острые формы — раннюю и позднюю неонатальную гипокальциемию, так и хронические, развивающиеся вследствие ряда болезней.

Этиологическая классификация

**Гипокальциемия, обусловленная гипофункцией паращитовидных желез**

- Идиопатический гипопаратиреоз: спорадический, семейный (аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный, сцепленный с X-хромосомой).
- Нарушение развития околощитовидных желез:
  - изолированный агенез или дисгенез паращитовидных желез;
  - синдром ДиДжорджи.
- Нарушение анатомической структуры паращитовидных желез:
  - хирургические операции на щитовидной железе или паращитовидных железах;
  - радиойодтерапия заболеваний щитовидной железы;
  - поражение паращитовидных желез при злокачественных или гранулематозных заболеваниях.
- Дегенеративные процессы паращитовидных желез:
  - аутоиммунное поражение — изолированное или как проявление аутоиммунного полиэндокринного синдрома I типа (синдром Близзарда).
- Поражение паращитовидных желез при системных заболеваниях:
  - гемохроматоз, талассемия;
  - болезнь Вильсона.
- Недостаточность секреции паратормона (ПТГ):
  - недостаточность гена кальций-чувствительного рецептора;
  - нарушенные синтез и секреция ПТГ;
  - гипомагниемия;
  - гипокальциемия новорожденных — ребенок, родившийся от матери, страдающей гиперпаратиреозом, СД, с асфиксией, недоношенный; идиопатическая неонатальная гипокальциемия.

**Гипокальциемия, сопровождаемая, как правило, гиперсекрецией ПТГ**

- Резистентность к ПТГ:
  - псевдогипопаратиреоз;
  - секреция биологически не активного ПТГ.
- Синдром «голодных костей»:
  - состояние после паратиреоидэктомии;
  - состояние после лечения болезни Педжета;
  - успешная терапия рахита;
  - состояние после лечения диффузного токсического зоба;
  - метастазы остеобластических опухолей (рак молочной железы и простаты).
- Недостаточность витамина D:
  - нарушение 25-гидроксирования;

- нарушение 1-α-гидроксилирования;
- нарушенная энтерогепатическая регуляция;
- алиментарный дефицит витамина D с пищей;
- недостаток ультрафиолетовых лучей.
- Заболевания, сопровождаемые гипокальциемией:
  - мальабсорбция, стеаторея, рвота и диарея, синдром короткого кишечника, острый панкреатит, алкоголизм, хроническая почечная недостаточность.

Гипокальциемия ятрогенной природы:

- введение фосфатов (в том числе избыток фосфора в пище);
- введение этилендиаминтетрауксусной кислоты<sup>69</sup>;
- применение дактиномицина, неомицина;
- длительное применение слабительных;
- применение тиазидных диуретиков;
- длительный прием фенобарбитала и других противосудорожных средств;
- массивная трансфузия цитратной крови, операция в условиях экстракорпорального кровообращения;
- применение ингибиторов резорбции костной ткани — кальцитонина, бифосфонатов.

Патогенез

Ранняя неонатальная гипокальциемия обычно возникает в течение первых 4 сут жизни у недоношенных и доношенных новорожденных, перенесших тяжелую внутриутробную гипоксию и асфиксию при рождении, у детей с задержкой внутриутробного развития, от матерей с СД, гиперкальциемией, гипомагниемией.

Как и при физиологической транзиторной гипокальциемии, основная причина патологической ранней неонатальной гипокальциемии — дефицит ПТГ и периодические выбросы в кровь кальцитонина, который подавляет резорбцию костной ткани и препятствует поступлению кальция в кровь. Кроме того, у больных детей повышен уровень кортизола, что сопровождается усиленной потерей кальция с мочой. Поздняя неонатальная гипокальциемия (после 5-го дня жизни) развивается вследствие дефицита витамина D. 25(OH)D<sub>3</sub> проникает через плаценту и накапливается у плода особенно интенсивно в последнем триместре беременности. При недостаточности витамина D у матери, а также при снижении активности 1α-гидроксилазы, что типично для недоношенных, нарушается образование 1,25(OH)2D<sub>3</sub> и, следовательно, всасывание кальция. Развитию поздней неонатальной гипокальциемии у новорожденных способствует избыток фосфатов, например при искусственном вскармливании (коровье молоко содержит в 6 раз больше фосфатов, чем женское, и даже в современных искусственных смесях на основе коровьего молока содержание фосфатов повышено) или при почечной недостаточности, когда нарушается экскреция фосфатов.

Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

Клиническая картина

Основной симптом гипокальциемии, не зависящий от ее причины, — повышение нервно-мышечной возбудимости — тетания. У новорожденных и детей раннего возраста гипокальциемия часто бывает бессимптомной, но в ряде случаев выявляют признаки гипервозбудимости: тремор подбородка, конечностей, мышечные подергивания, клонус стоп, пронзительный крик. Возможны ларингоспазм, нарушение дыхания (тахипноэ, эпизоды апноэ, инспираторный стрidor), вздутие живота, рвота, мышечная гипотония. Тяжелая гипокальциемия проявляется тоническими судорогами. Для старших детей характерны локальные и генерализованные тонические судороги, в дебюте заболевания, как правило, не сопровождаемые потерей сознания. Ранние симптомы — парестезии: «покалывания» губ и в кончиках пальцев, подергивания или тянущие боли в мышцах. Типичны судорожные сокращения мышц предплечья и кисти («рука акушера»), стоп («конская стопа»), гортани (ларингоспазм), диафрагмы (апноэ).

Тяжелая гипокальциемия может привести к нарушению сердечного ритма и снижению АД. При тяжелой гипокальциемии судороги обычно возникают без видимой причины, но в относительно легких случаях их могут спровоцировать факторы, приводящие к сдвигу КОС в сторону алкалоза: гипервентиляция (крик, плач, физическая нагрузка, гипертермия), применение диуретиков, рвота. Выраженность клинических проявлений тетании в значительно большей мере зависит от скорости возникновения гипокальциемии, чем от степени снижения кальция в крови, поэтому при гипервентиляции (дыхательном алкалозе), переливании крови (массивное связывание ионов кальция цитратом и фосфатом) приступ генерализованных судорог может развиваться очень быстро.

Диагностика

Гипокальциемии диагностируют при уровне общего кальция в крови доношенных новорожденных и детей более старшего возраста ниже 2,0 ммоль/л (ионизированный кальций ниже 0,75–0,87 ммоль/л), а у недоношенных новорожденных — ниже 1,75 ммоль/л (ионизированный кальций ниже 0,62–0,75 ммоль/л). Дифференциальная диагностика представлена в табл. 9.7.

Таблица 9.7. Дифференциальная диагностика судорожного синдрома

Синдром	Судороги	Концентрация в сыворотке крови		щелочной фосфатазы	ПТГ	Состояние костей скелета
		кальция	фосфора			
Гипопаратиреоз	+	↓	↑	Норма	↓	Норма
Псевдогипопаратиреоз (синдром Олбрайта, наследственная остеодистрофия)	++	↓	↑	Норма	↑, норма	Остеодистрофия или норма, кальцификация мягких тканей
Синдром мальабсорбции при заболеваниях ЖКТ, гиповитаминоз D	±	↓	↓	↑, норма	↑, норма	Остеомаляция
Недостаток Са и витамина D (беременность, лактация)	±	↓	↓, норма	↑, норма	Норма	Норма или остеомаляция
Алкалоз, неукротимая рвота, гипервентиляция	+	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма
Эпилепсия	++	Норма	Норма	Норма	Норма	Чаще норма, иногда остеопороз
Гипогликемический синдром	+	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма

Лечение

Лечение гипокальциемического криза

При приступе тетании вводят соли кальция в дозе 10–20 мг/кг в пересчете на кальций или 10–15 мл 10% раствора кальция хлорида либо кальция глюконата внутривенно струйно медленно под контролем пульса (введение прекращают при появлении брадикардии) 2–3 раза в сутки или через катетер в центральную вену капельно в изотоническом растворе натрия хлорида либо 5% декстрозы. При необходимости внутривенное введение препаратов кальция можно повторять каждые 6–8 ч. Затем раствор кальция назначают внутрь в дозе до 50 мл/сут (запивая молоком). При сохранении симптомов скрытой тетании — внутривенно струйно 25% раствор MgSO<sub>4</sub> в дозе 0,5 мл/кг.

Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

Лечение гипокальциемии при гипопаратиреозе



Для поддерживающей терапии в межприступный период основные препараты — различные формы витамина D и соли кальция. Среди препаратов кальция предпочтительны кальция карбонат, а также комбинированные растворимые соли кальция в суточной дозе 1–2 г кальция (элемента). Кальция глюконат (при выраженных формах заболевания) — до 6–10 г/сут или кальция лактат — 3–4 г/сут внутрь; для лучшего всасывания указанных препаратов одновременно назначают хлористо-водородную кислоту с пепсином (табл. 9.8).

Таблица 9.8. Содержание кальция в препаратах

Препарат	Содержание кальция
Кальция хлорид 10%	36 мг/мл
Кальция глюконат 10%	9 мг/мл
Кальция лактат 10%	13 мг/мл
Кальция карбонат	400 мг на 1 г препарата
Кальция глюконат	90 мг на 1г препарата
Кальция лактат	130 мг на 1 г препарата

Препараты витамина D представлены в табл. 9.9.

При нарушениях минерализации костной ткани назначают максимально переносимые дозы препаратов витамина D. После достижения лечебного эффекта дозу уменьшают, чтобы не вызвать гиперкальциемию.

Необходимость в препаратах кальция снижается при использовании активных форм витамина D, например кальцитриола или альфакальцидола. В таких случаях достаточно диеты с высоким содержанием кальция. При лечении эргокальциферолом или колекальциферолом обычно требуются препараты кальция.

Таблица 9.9. Характеристика препаратов витамина D

Препарат	Активность по отношению к 25(ОН)D3	Начало действия, сут	Длительность действия
Эргокальциферол	1	10–14	Недели-месяцы
Колекальциферол	1	10–14	Недели-месяцы
Дигидротахистерол	5–10	4–7	7–12 сут
Кальцифедиол <sup>®</sup>	10–15	7–10	Недели-месяцы
Альфакальцидол	1000	1–2	2–3 сут
Кальцитриол	1000	1–2	2–3 сут

При выборе препарата витамина D надо учитывать его активность, время начала и прекращения действия, а также длительность лечения, необходимого для нормализации уровня кальция. В питании следует обеспечить достаточное поступление Са, ограничить потребление пищевых продуктов, богатых фосфором: молока, яиц, рыбы. Употребление молока и молочных продуктов способствует повышению уровня кальция в крови, а избыток белковой пищи, богатой фосфором (мясо, яйца, печень), может спровоцировать гипокальциемический криз.

Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

Гиперкальциемия

**Гиперкальциемия** — неотложное состояние, диагностируемое при резком повышении уровня общего кальция в крови более 3,0 ммоль/л (у доношенных новорожденных — более 2,74 и у недоношенных — более 2,5 ммоль/л).

Этиология

Чаще всего гиперкальциемия обусловлена гиперпаратиреозом, злокачественными новообразованиями, гранулематозами, ЛС. Гиперкальциемический криз возможен при следующих клинических состояниях:

- обострение нелеченого первичного гиперпаратиреоза;
- быстрая дегидратация у больных первичным гиперпаратиреозом;
- гипервитаминоз В;
- быстрое развитие острой формы синдрома Бернетта или обострение хронической формы;
- тяжелая миеломная болезнь;
- введение большого количества магния [приводит к снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ)].

У больных первичным гиперпаратиреозом гиперкальциемический криз может быть при беременности, травмах, инфекциях, обездвиженности, приеме антацидов (кальция карбоната).

Гиперкальциемия у детей возникает редко, но некоторые формы встречаются почти исключительно у детей.

Патогенез

Истинная гиперкальциемия обусловлена измененной костной резорбцией, реабсорбцией в почечных канальцах и абсорбцией кальция в кишечнике. Механизмы гиперкальциемии обычно многофакторны.

- *Повышенная костная резорбция:* гиперпаратиреоз, новообразования, тиреотоксикоз, феохромоцитома, избыточное содержание витамина А (>50 000 ЕД в день) и иммобилизация. Злокачественные опухоли вызывают гиперкальциемию, главным образом за счет продукции гуморальных или местных веществ, которые увеличивают резорбцию кости остеокластами. Иммобилизация может вызвать гиперкальциемию, когда ей сопутствуют гиперпаратиреоз, малигнизация, молодой возраст, болезнь Педжета или почечная недостаточность. Лития карбонат изменяет значение регулируемой величины секреции ПТГ, усиливая ее при более высоких концентрациях кальция.
- *Повышенная кишечная абсорбция:* избыточное содержание витамина D, саркоидоз, другие воспалительные заболевания, синдром приобретенного иммунодефицита и лимфомы увеличивают концентрацию 1,25-D. Избыточное потребление витамина D с пищей (обычно >50 000 ЕД/сут) может быть связано с гиперкальциемией. Воспалительные и гранулематозные нарушения включают саркоидоз, туберкулез, гистоплазмоз, кандидоз, эозинофильную гранулему, бериллиоз и силиконовые имплантаты. Некоторые виды лимфом также продуцируют избыточное количество 1,25-D. В целом гиперкальциемия связана с избыточной продукцией 1,25-D и сопутствующим увеличением абсорбции кальция в пищеварительном канале. Однако 1,25-D действует так, что увеличивает резорбцию кости и, вероятно, почечную реабсорбцию. Молочно-щелочной синдром также связан с повышенной абсорбцией кальция и нефрокальцинозом.
- *Повышенная почечная реабсорбция или сниженная экскреция:* молочно-щелочной синдром, острый некроз скелетных мышц, тиазидные диуретики, семейная гиперкальциемия с пониженным выделением кальция с мочой.
- Гиперкальциемия может вызвать полиурию. Возникающее в результате обезвоживание снижает скорость гломерулярной фильтрации, и это увеличивает почечную реабсорбцию кальция и бикарбоната. При молочно-щелочном синдроме алкалоз усиливает почечную реабсорбцию кальция, а гиперкальциемия — реабсорбцию бикарбоната. Сопутствующая почечная недостаточность в результате нефрокальциноза уменьшает экскрецию кальция.
- При остром некрозе скелетных мышц поврежденные мышцы выделяют кальций и миоглобин. Миоглобин вызывает почечную недостаточность, которая затем способствует задержке кальция. Тиазиды уменьшают внутрисосудистый объем. Это приводит к снижению скорости гломерулярной фильтрации, увеличивает реабсорбцию кальция в проксимальных почечных канальцах и концентрирует плазму. Эти факторы повышают содержание кальция в плазме. Тиазиды также непосредственно увеличивают реабсорбцию кальция дистальными почечными канальцами и могут усиливать действие ПТГ на кость. У больных с семейной гиперкальциемией и пониженным выделением

кальция с мочой отмечен генетически детерминированный дефект экскреции кальция почками. Другие факторы: кишечная опухоль, секретирующая вазоактивный полипептид, болезнь Аддисона, парентеральное питание, теофиллин.

Клиническая картина

Клиническая картина при гиперкальциемии определяется поражениями ЦНС, сердечно-сосудистой системы, почек и ЖКТ.

- ЦНС: слабость, отсутствие аппетита, тошнота, рвота; нарушения общего состояния — от вялости, депрессии и оглушенности до сопора и комы. При уровне общего кальция в сыворотке >3,5–3,75 ммоль/л нередко отмечается возбуждение вплоть до психоза.
- Сердечно-сосудистая система: АГ, аритмии, укорочение интервала Q–T, повышенная чувствительность к сердечным гликозидам. При снижении ОЦК — артериальная гипотензия.
- Почки: снижение СКФ и концентрационной способности, полиурия, жажда, нефрокальциноз и мочекаменная болезнь.
- ЖКТ: язвенная болезнь, желудочно-пищеводный рефлюкс, острый панкреатит, запор.
- При легкой форме гиперкальциемии (<12 мг/дл) обычно нет никаких симптомов. Обычные симптомы и признаки проявляются со стороны ЦНС (сонливость, ступор, кома, изменения психического статуса, психоз); ЖКТ (анорексия, тошнота, запор, язвенная болезнь желудка с повышенной кислотностью); почек (полиурия, мочекаменная болезнь); костно-мышечной системы (артралгии, оссалгии, миалгии, слабость) и сосудистой системы (АГ). Классическое изменение ЭКГ, связанное с гиперкальциемией, — короткий интервал Q–T. Иногда тяжелая гиперкальциемия вызывает аритмии, депрессию сегмента ST, прекращение активности синусового узла и нарушения АВ-проводимости.

Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

Диагностика

Гиперкальциемия обычно сопровождается алкалозом, гипохлоремией и гипокалиемией. У детей, особенно раннего возраста, задерживается рост.

Лабораторная диагностика

Если при подозрении на гиперпаратиреоз уровень общего кальция лишь незначительно превышает норму либо повышается эпизодически, следует определить концентрацию свободного кальция. У некоторых больных с повышенным уровнем ПТГ концентрация свободного кальция в сыворотке оказывается нормальной. Это состояние принято называть нормокальциемическим гиперпаратиреозом.

Причины нормокальциемического гиперпаратиреоза:

- почечная недостаточность (нарушение канальцевой реабсорбции кальция);
- нарушение всасывания кальция в кишечнике;
- авитаминоз D. Признак авитаминоза D — остеомалиция.

Чтобы отличить гиперпаратиреоз с авитаминозом D от изолированного авитаминоза D, проводят пробное лечение витамином D. На фоне заместительной терапии витамином D у больных гиперпаратиреозом возникает гиперкальциемия, а у больных с изолированным авитаминозом D восстанавливается нормокальциемия.

Преходящая нормокальциемия может возникать на ранних стадиях развития первичного гиперпаратиреоза.

Чтобы подтвердить диагноз гиперпаратиреоза, можно попытаться выявить гиперкальциемию после приема пищи на фоне повышенного уровня ПТГ, а также провести провокационную пробу с тиазидными диуретиками. Их назначают на 1–2 нед. У больных без гиперпаратиреоза уровень кальция повышается умеренно (до верхней границы нормы). Поскольку регуляция обмена кальция у таких больных не нарушена, уровень кальция возвращается к исходному уже во время приема препаратов (обычно к концу 1-й недели). У больных первичным гиперпаратиреозом уровень кальция повышается значительно и нормализуется только через несколько суток после отмены препаратов.

Уровень ПТГ в сыворотке определяют методом радиоиммунного анализа с антителами к срединному фрагменту гормона (аминокислоты 43–68). Более точен иммунорадиометрический метод с использованием двух антител (С-концевыми фрагментами ПТГ). Этот метод позволяет измерить концентрацию ПТГ. В последнее время для определения концентрации ПТГ используют также иммуноферментный анализ и иммунохемилюминесцентный метод. Одновременно с уровнем ПТГ измеряют уровень общего или свободного кальция. Измерение уровня общего или нефрогенного циклического аденозинмонофосфата в моче позволяет оценить действие ПТГ на почки. Оценка экскреции циклического аденозинмонофосфата полезна для выяснения причин других нарушений минерального обмена.

Лабораторная диагностика гиперкальциемии представлена в табл. 9.10.

Таблица 9.10. Лабораторная диагностика гиперкальциемии у детей

Заболевание	Лабораторные показатели				
	Фосфат сыворотки	25(ОН)D <sub>3</sub>	1,25(ОН)2D <sub>3</sub>	ПТГ	Кальций в моче
Идиопатическая гиперкальциемия новорожденных (синдром Вильямса)	N	N	N или ↑	N	↑
Гиперпаратиреоз новорожденных (гомозиготная гипокальцийурическая гиперкальциемия)	N, ↑ или ↓	N или ↓	N	N или ↑	↓
Первичный гиперпаратиреоз	N или ↓	N или ↑	↑	↑	N или ↑
Семейная доброкачественная гиперкальциемия (гетерозиготная гипокальцийурическая гиперкальциемия)	N, ↑ или ↓	N или ↓	N	N или ↑	↓
Злокачественные новообразования (паранеопластическая гиперкальциемия)	N или ↓	N или ↓	↓	↓	↑
Имобилизационная гиперкальциемия	N	N	↓	↓	↑
Гипервитаминоз D		↑↑	N, ↑	↓	↑↑
Тиреотоксикоз			↓	↓	
Синдром Бернетта (молочно-щелочной синдром)				↓	
Гранулематозы			↑		

Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

Уровень кальция в моче бывает нормальным или повышенным. Экскреция кальция зависит от его потребления с пищей, всасывания в кишечнике, концентрации в сыворотке, фильтрации в почечных клубочках и от влияния ПТГ на канальцевую реабсорбцию кальция. Таким образом, гиперкальциемия при первичном гиперпаратиреозе не всегда сопровождается повышением уровня кальция в моче. Для гиперкальциемии иного происхождения характерна повышенная экскреция кальция, поэтому его нормальная экскреция на фоне гиперкальциемии подтверждает диагноз первичного гиперпаратиреоза гораздо убедительнее. При первичном гиперпаратиреозе экскреция кальция коррелирует с повышением уровня 1,25(ОН)2D<sub>3</sub>.

Гипофосфатемию обнаруживают примерно у половины больных; она обусловлена снижением порога канальцевой реабсорбции фосфата. Уменьшается также отношение максимальной канальцевой реабсорбции фосфата к СКФ. Увеличение отношения хлорид/фосфат в сыворотке (в норме <32) отмечается у 60–70% больных первичным гиперпаратиреозом, что связано со снижением канальцевой экскреции бикарбоната под действием ПТГ.

Инструментальная диагностика

- УЗИ позволяет обнаружить увеличение паращитовидных желез в 50–60% случаев. Более информативны КТ с контрастированием и МРТ. КТ позволяет выявлять поражение паращитовидных желез более чем в 90% случаев.
- Субтракционная сцинтиграфия с  $^{201}\text{Tl}$  и  $^{99\text{Tc}}$ . Метод основан на том, что технеций захватывается только щитовидной железой, а таллий — как щитовидной, так и паращитовидными железами. По чувствительности этот метод близок к УЗИ.
- Флебография (селективная катетеризация непарного щитовидного сплетения) с определением концентраций ПТГ позволяет выявить гиперплазию или аденому паращитовидных желез в 80–95% случаев. Применяют только в тех случаях, когда локализацию аденомы не удается установить с помощью неинвазивных методов исследования.

### Лечение

Лечение гиперкальциемии направлено, с одной стороны, на максимально быстрое снижение уровня кальция в крови путем усиления его экскреции и/или поступления в костную ткань. С другой стороны, требуется устранение причин гиперкальциемии. Необходимо ограничение потребления продуктов, содержащих повышенное количество кальция, прекращение приема препаратов витамина D. При тяжелой гиперкальциемии для нормализации экскреции кальция проводят инфузию изотонического раствора натрия хлорида (подросткам — до 4 л/сут) и одновременно назначают фуросемид внутривенно по 1 мг/кг 1–4 раза в сутки.

Показано назначение препаратов ГК.

Для подавления резорбции костной ткани эффективно применение препаратов кальцитонина [кальцитонин (Миакальцик<sup>®</sup>) в первые сутки вводят из расчета 5–10 МЕ/кг в сутки внутривенно капельно в изотоническом растворе натрия хлорида каждые 6–12 ч, затем в той же суточной дозе внутримышечно 1–2 раза в день]. Если указанное лечение оказывается неэффективным, применяют дифосфонаты.

После устранения опасной для жизни гиперкальциемии при первичном гиперпаратиреозе проводят хирургическое лечение. В случаях когда причину гиперкальциемии устранить невозможно, рекомендуют продолжительное применение препаратов кальцитонина, в том числе и интраназально.

Если первичный гиперпаратиреоз проявляется симптомами гиперкальциемии, единственный способ лечения — хирургический. Если гиперпаратиреоз протекает бессимптомно, выбирают между хирургическим вмешательством и медикаментозным лечением. Главные недостатки медикаментозного лечения: невозможность прогнозировать течение болезни и предупредить прогрессирующую потерю массы костей, возрастание риска переломов.

**Критерии определения группы больных, требующих уточнения ведущего метода лечения (хирургического или медикаментозного)**

- Концентрация общего кальция в сыворотке на 0,25–0,4 ммоль/л превышает норму, установленную в данной лаборатории для данной возрастной группы.
- Гиперкальциемические кризы в анамнезе (например, на фоне дегидратации или сопутствующих заболеваний).
- Снижение СКФ более чем на 30% по сравнению с нормой, установленной в данной лаборатории для данной возрастной группы.
- Мочекаменная болезнь, подтвержденная рентгенографически.
- Снижение массы костей более чем на два стандартных отклонения от возрастной нормы.
- Суточная экскреция кальция >10 ммоль.
- Возраст <50 лет.
- Невозможность длительного наблюдения за больным.

Радикальное лечение предполагает удаление всех паращитовидных желез с немедленной аутотрансплантацией части измельченной паратиреоидной ткани в мышцы предплечья. Паратиреоидэктомия приводит к излечению в 90–95% случаев. У большинства больных в 1–2-е сутки после операции наблюдается бессимптомная гипокальциемия.

Медикаментозное лечение назначают после безуспешной операции, при противопоказаниях к операции или отказе от нее, больным с нормальной или незначительно сниженной массой костей и нормальной или незначительно нарушенной функцией почек.

Первичный тип гиперпаратиреоза — идиопатический — возникает в результате избыточной секреции ПТГ у больных с единичной аденомой (85%), множественными аденомами (5%), гиперплазией паращитовидных желез (10%) и карциномой паращитовидных желез (<1%). Концентрация кальция высокая, ПТГ — нормальная или высокая.

Вторичный гиперпаратиреоз характеризуется нормальной компенсаторной реакцией паращитовидных желез на гипокальциемию. Наиболее распространенной причиной вторичного гиперпаратиреоза бывает хроническая почечная недостаточность. Другие причины гипокальциемии — усиленное выделение кальция с мочой, синдром недостаточности всасывания пищевого кальция и витамина D. Гипокальциемия вызывает гиперплазию паращитовидных желез. Пытаясь восстановить до нормы содержание кальция, гипертрофированные паращитовидные железы секретируют избыточное количество ПТГ. Длительная гипокальциемия может вызвать автономное функционирование паращитовидных желез и гиперкальциемию. Спонтанная смена низкого или высокого уровня кальция на гиперкальциемию отмечает переход от вторичного к третичному гиперпаратиреозу. При нем содержание ПТГ обычно в 10–20 раз выше нормы.

## Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

Иногда у больных вторичным гиперпаратиреозом отмечается гиперкальциемия, обычно при наличии хронической почечной недостаточности, и гиперкальциемия при пересадке почки. Новая почка возвращает концентрацию фосфора к норме, вызывая повышение содержания кальция. Вследствие гиперплазии паращитовидных желез базальная секреция ПТГ продолжается, хотя концентрации кальция находятся в пределах от нормы до высокой. Если у больного с пересаженной почкой имеется вторичный гиперпаратиреоз, то паращитовидные железы дегенерируют, и содержание сывороточного кальция возвращается к норме. Этот процесс может занять месяцы, иногда и годы. Если увеличение концентрации кальция или лечение кальцитриолом не может сразу исправить положение, то у больного развивается третичный гиперпаратиреоз. Последний, как правило, требует резекции по меньшей мере 3/5 паращитовидной железы.

## Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

Тиреотоксический криз

**Тиреотоксический криз** — наиболее тяжелое, угрожающее жизни осложнение нелеченого или неправильно леченного тяжелого тиреотоксикоза.

Летальность при кризе достигает 60%.

### Этиология

Тиреотоксический криз развивается, когда внезапно обостряются все симптомы тиреотоксикоза, чаще спустя несколько часов после нерадикально выполненной операции. Роль провоцирующих факторов могут играть стрессовые ситуации, физическое перенапряжение, острые инфекции, внутривенное введение рентгеноконтрастных веществ, прекращение тиреостатической терапии, оперативные вмешательства, в первую очередь на щитовидной железе, экстракция зуба.

### Патогенез

Резкое повышение в крови уровня тиреоидных гормонов, избыточная продукция катехоламинов, рост чувствительности к ним периферических тканей и дефицит гормонов коры надпочечников.

### Клиническая картина

Развитие тиреотоксического криза у детей проявляется повышением температуры тела до 40 °С и более, резкой головной болью, бредом, галлюцинациями, общим двигательным и психическим беспокойством, сменяющимся адинамией, сонливостью и потерей сознания. Наблюдаются нарушения со стороны ЖКТ: диарея, тошнота, рвота, абдоминальные боли, иктеричность кожных покровов. Функции почек нарушаются, диурез снижается вплоть до анурии. Возможно развитие острой атрофии печени.

### Диагностика

При лабораторном обследовании:

- повышенное содержание тиреоидных гормонов в сыворотке крови;
- уровень тиреотропного гормона не определяется;
- в общем анализе крови — анемия, лейкоцитоз;
- в биохимическом анализе крови — гипергликемия, азотемия, гиперкальциемия, повышение активности печеночных ферментов.

Дифференциальная диагностика

Среди состояний, имеющих подобную клиническую картину, следует отметить феохромоцитому, сепсис, гипертермию другого генеза.

Лечение

Лечение тиреотоксического криза направлено в первую очередь на снижение в крови уровня тиреоидных гормонов, купирование надпочечниковой недостаточности, профилактику обезвоживания и борьбу с ним, устранение сердечно-сосудистых и нервно-вегетативных расстройств. При развитии тиреотоксических реакций в виде повышения температуры тела, возбуждения, тахикардии необходимо ликвидировать угрожающие симптомы.

- Для снижения эндогенного синтеза тиреоидных гормонов в тяжелых случаях применяют йод + калия йодид + глицерол (Люголя раствор с глицерином<sup>▲</sup>), блокирующие процесс высвобождения тиреоидных гормонов, внутривенно капательно в виде 1% раствора (50–150 капель натрия йодида [<sup>123</sup>I] на 1 л 5% раствора декстрозы). Далее йод + калия йодид + глицерол (Люголя раствор с глицерином<sup>▲</sup>) применяют внутрь по 3–10 капель (до 20–30 капель) 2–3 раза в сутки с молоком или через тонкий желудочный зонд. Применяют также 10% раствор натрия йодида [<sup>123</sup>I] по 5–10 мл в микроклизмах каждые 8 ч. Применение препаратов йода изолированно недопустимо, так как он накапливается в щитовидной железе, что вызывает усиление синтеза тиреоидных гормонов и рецидив после отмены тиреостатиков.
- Параллельно с препаратами йода назначают антитиреоидные препараты, производные тиаурацила, которые блокируют процессы организации йода и подавляют конверсию тироксина в трийодтиронин, имеющих большую активность. Эти препараты вводят из расчета 40–60 мг сразу, затем по 30 мг каждые 6 ч; при необходимости — через желудочный зонд.
- В связи с развитием ОНН назначают водорастворимые формы гидрокортизона в дозе 2 мг/кг на инъекцию внутривенно струйно. Такое же количество препарата вводят внутривенно капательно в изотоническом растворе натрия хлорида и декстрозы с добавлением 5% раствора аскорбиновой кислоты (по 20 мг/кг) в течение 3–4 ч.
- Помимо ГК, в некоторых случаях возникает необходимость внутримышечного введения минералокортикоидов в дозе 10–15 мг/сут под контролем АД и диуреза в первые сутки, затем в дозе 5 мг/сут.
- Инфузионная терапия: 0,9% раствор NaCl или сбалансированные ионные растворы внутривенно, в зависимости от степени обезвоживания, из расчета 50 мл/кг в сутки или 2000 мл/м<sup>2</sup>, не превышая 2–3 л. При развитии неукротимой рвоты — внутривенно 10% раствор NaCl из расчета 1,0 мл на год жизни.
- Для уменьшения реакции со стороны сердечно-сосудистой системы применяют β-адреноблокаторы: пропранолол внутривенно в дозе 10–100 мкг/кг медленно, максимально у подростков 0,15 мг/кг в сутки с учетом изменения ЧСС и АД. У детей старшего возраста ЧСС не должно превышать 100 в минуту. В связи с гиперсимпатотонией определенный эффект имеют симпатолитики,
- Седативные препараты — диазепам в дозе 0,2–0,3 мг/кг.
- Физические методы охлаждения при повышении температуры тела.
- Оксигенотерапия FiO<sub>2</sub> = 0,5.
- Ингибиторы протеолитических ферментов — апротинин по 500–1000 ЕД/сут внутривенно капательно в изотоническом растворе натрия хлорида.
- Для предупреждения развития отека мозга — фуросемид или магния сульфат.
- При неэффективности проводимых неотложных мероприятий используют плазмаферез или гемосорбцию.

Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

Феохромоцитома

**Феохромоцитома** (хромаффинома) — гормонпродуцирующая опухоль хромаффинной ткани.

Эпидемиология

Частота в популяции составляет 1–3:100 000; среди больных АГ — 0,05–0,20%. В 90% случаев феохромоцитомы возникают в мозговом веществе надпочечников, в 8% — в аортальном поясничном параганглии. Примерно в 10% случаев феохромоцитома бывает семейным заболеванием и наследуется аутосомно-доминантно. Гораздо реже опухоли локализуются вне надпочечников — в брюшной и грудной полости, а также в области шеи. Описаны интраперикардальные и миокардиальные феохромоцитомы; обычно они располагаются в области левого предсердия. Частота феохромоцитом у взрослых мужчин и женщин одинакова, тогда как среди больных детей 60% — мальчики. Множественные опухоли (как надпочечниковые, так и внадпочечниковые) у детей обнаруживают чаще, чем у взрослых (соответственно в 35 и 8% случаев). У 70% больных выявляют двусторонние опухоли. Злокачественными бывают менее 10% феохромоцитом; они локализуются вне надпочечников и секретируют дофамин.

Патогенез

Чаще всего феохромоцитома — инкапсулированная, хорошо васкуляризованная опухоль диаметром около 5 см и массой менее 70 г. Феохромоцитома секретирует адреналин, но преимущественно норадреналин и очень редко дофамин. Кроме катехоламинов, феохромоцитома может продуцировать серотонин, АКТГ, вазоактивный интестинальный пептид, соматостатин, опиоидные пептиды, α-меланоцит-стимулирующий гормон, кальцитонин, ПТГ-подобные пептиды и нейропептид Y (сильный вазоконстриктор). Многообразные эффекты этих веществ могут затруднять диагноз.

Клиническая картина

Клиническая картина феохромоцитомы полиморфна, наиболее характерные симптомы приведены в табл. 9.11.

Таблица 9.11. Клинические проявления феохромоцитомы

Симптом	Частота, %
<i>Сердечно-сосудистые нарушения</i>	
АГ	>90
Ортостатическая гипотензия	До 40
Тахикардия	50–70
Стенокардитические жалобы	20–50
<i>Нейровегетативные симптомы</i>	
Головная боль	70–90
Потливость	60–79
Тремор	40–50
Раздражительность	35–40
Бледность	30–60
Акроцианоз	0–5
Мидриаз	Не установлена
<i>Желудочно-кишечные симптомы</i>	
Тошнота, рвота	15–43
Запор	5–15

Желчнокаменная болезнь	5–10
<i>Эндокринно-обменный синдром</i>	
Субфебрилитет	60–70
Потеря массы тела	30–60
Нарушенная толерантность к углеводам, СД	Практически у всех больных
Задержка роста у детей	10–24
Нарушения менструального цикла у женщин	Нет данных

Сужение сосудов конечностей под влиянием катехоламинов может вызывать боль и парестезию, перемежающуюся хромоту, синдром Рейно, ишемию, трофические язвы.

Объективные признаки феохромоцитомы: изменения АД (у 98% больных), стойкая АГ, гипертонические кризы (могут сменяться артериальной гипотензией), ортостатическая гипотензия, повышение АД после незначительной физической нагрузки (например, после еды или дефекации) либо физикального обследования (например, после пальпации живота), парадоксальное повышение АД в ответ на некоторые гипотензивные средства, резкое повышение АД при общей анестезии.

Больные, как правило, худые; масса тела не соответствует росту, отмечаются тремор, синдром Рейно или «мраморность» кожи; у детей бывают отек и цианоз кистей; влажная, холодная, липкая и бледная кожа рук и ног; «гусиная кожа», цианоз ногтевых лож.

У детей, помимо АГ (более чем в 90% случаев), отмечают полиурию, полидипсию (связанные с глюкозурией) и судороги; задержку роста.

Постоянный спазм сосудов и снижение ОЦК могут приводить к ортостатической гипотонии и тахикардии. Пальпация объемного образования, обнаруженного в области шеи или в брюшной полости, может вызвать приступ. У 40% больных АГ имеется гипертоническая ретинопатия 1-й или 2-й степени, у 53% — 3-й или 4-й степени.

## Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

### Катехоламиновые кризы

Частота приступов различная; от редких (раз в несколько месяцев) до очень частых (до 24–30 раз в сутки). У 75% больных приступы случаются не реже 1 раза в неделю. Продолжительность приступа обычно менее 1 ч, но некоторые приступы могут длиться 1 нед. Приступы развиваются быстро, а проходят медленно. Для приступов характерны одни и те же симптомы: чаще всего в начале приступа ощущаются сердцебиение и нехватка воздуха. Характерны бледность лица, похолодание и влажность кистей и стоп, а также резкое повышение АД. Возможны лихорадка, «приливы», потоотделение. Тяжелые или длительные приступы сопровождаются тошнотой, рвотой, нарушениями зрения, болями в груди или животе, парестезией и судорогами. После приступов остается сильная усталость.

### Диагностика

Обследовать необходимо всех больных, особенно с тяжелой стойкой АГ и с кризовым течением. Другие показания:

- любая форма АГ у детей;
- СД или повышенный обмен веществ на фоне АГ;
- множественная эндокринная неоплазия типа Па или Pb, а также ближайшее родство с такими больными, даже если симптомы феохромоцитомы и нарушения АД отсутствуют;
- приступы, сопровождаемые повышением АД во время физической нагрузки, общей анестезии или рентгенологического обследования;
- повышение АД после назначения β-адреноблокаторов, гидралазина или ганглиоблокаторов;
- изменения ЭКГ или лабораторных показателей, которые можно объяснить повышением уровня катехоламинов в крови;
- необъяснимая лихорадка;
- новообразование в области надпочечников, выявленное при рентгенографии, КТ или МРТ.

### Лабораторная диагностика

Основной критерий диагноза феохромоцитомы — повышенный уровень катехоламинов в моче или плазме.

- Самая надежная и доступная проба — определение общей концентрации метанефринов (метанефрина и норметанефрина — биологически неактивных продуктов метилирования адреналина и норадреналина) в суточной моче. Ложноположительные результаты могут быть получены у больных, принимавших хлорпромазин, бензодиазепины или симпатомиметики.
- Для подтверждения диагноза феохромоцитомы у больных с повышенным уровнем метанефринов или ванилилминдальной кислоты (конечный продукт метаболизма адреналина и норадреналина) определяют общую концентрацию свободных катехоламинов (адреналина, норадреналина и дофамина) в моче. Для дифференциальной диагностики целесообразно определять отдельные катехоламины, особенно в тех случаях, когда опухоль секретирует только адреналин или только дофамин.

Определение концентрации ванилилминдальной кислоты в моче — простой и доступный метод, но он наименее надежен, поскольку часто дает ложноотрицательные или ложноположительные результаты. На результат этого анализа влияют многие ЛС и пищевые продукты.

**Определение уровня катехоламинов в плазме.** В периферическую вену устанавливают постоянный катетер; перед взятием крови больному следует спокойно лежать на спине не менее 30 мин. Необходимо помнить, что уровень катехоламинов может повышаться и при отсутствии феохромоцитомы при тревожных состояниях, уменьшении ОЦК, ацидозе, артериальной гипотензии, гипоксии, физической нагрузке, курении, почечной недостаточности, повышенном ВЧД, ожирении, а также на фоне лечения леводопой, метилдopой, гистамином + иммуноглобулином человека нормальным, глюкагоном.

### Супрессивные и провокационные пробы

- Супрессивная проба с клонидином позволяет отличить феохромоцитому от гипертонической болезни у пациентов с повышенным уровнем норадреналина. У больных с феохромоцитомой уровень норадреналина не изменяется, а при гипертонической болезни — снижается. Проба может давать ложноотрицательные и ложноположительные результаты.
- Для провокации приступа используют глюкагон или гистамин, что сопряжено с опасными побочными эффектами и может вызвать гипертонический криз. Обе провокационные пробы могут давать ложноположительные или ложноотрицательные результаты. На случай гипертонического криза нужно иметь наготове блокаторы α-адренорецепторов.

### Биохимические сдвиги и изменения электрокардиограммы

Повышение уровня катехоламинов может значительно усиливать обмен веществ, вызывать гипергликемию и увеличивать концентрацию свободных жирных кислот. У большинства больных имеется гиповолемия. При сопутствующих эндокринных нарушениях могут изменяться уровни кортизола, кальция, фосфора и ПТГ. Изменения ЭКГ разнообразны, неспецифичны и имеют временный характер, проявляясь лишь во время приступов.

### Установление локализации опухоли

Если диагноз феохромоцитомы по данным физикального и лабораторного исследований установлен, необходимо визуализировать опухоль.

**КТ** позволяет выявить до 95% феохромоцитом, если размер опухоли при локализации в надпочечниках >1 см, а при вненадпочечниковой локализации в брюшной полости — >2 см. КТ менее информативна при локализации опухоли в области шеи. Сначала проводят бесконтрастную КТ, но если опухоль выявить не удастся, обследование повторяют с контрастными веществами. При этом следует провести медикаментозную профилактику приступа и следить за состоянием больного.

## Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

**Сцинтиграфия** с мета-[<sup>131</sup>I]бензилгуанидином или мета-[<sup>123</sup>I]-бензилгуанидином. Однако в настоящее время до 15% опухолей не удается выявить этим методом, а злокачественные феохромоцитомы накапливают мета-[<sup>131</sup>I]-бензилгуанидин или мета-[<sup>123</sup>I]-бензилгуанидин лишь в 50% случаев. **МРТ.** Хотя разрешающая способность МРТ ниже, чем КТ, на Т2-взвешенных томограммах удается отличать феохромоцитомы от других опухолей надпочечников.

**Определение концентраций катехоламинов** в надпочечниковых венах помогает выявить локализацию опухоли, если это не удалось сделать другими методами.

#### **Дифференциальная диагностика**

#### **АГ иной этиологии и осложнения**

- Гипертоническая энцефалопатия.
- Преэклампсия и эклампсия.
- Тревожные состояния, возбуждение, неврозы, психозы.
- Пароксизмальная тахикардия.
- Тиреотоксикоз.
- СД.
- Гипогликемия.
- Мигрень, хортоновская головная боль.

#### **Наркомания**

- Амфетамины.
- Кокаин.
- Алкалоиды спорыньи.
- Злоупотребление кофеином.

#### **Лекарственные средства**

- Препараты, повышающие АД (β-адреностимуляторы).
- Атропин.
- Средства от насморка (фенилпропаноламин).
- Синдром отмены клонидина.
- Взаимодействие ингибиторов моноаминоксидазы с некоторыми пищевыми продуктами и алкоголем.

#### **Заболевания ЦНС**

- ЧМТ.
- Инсульт.
- Преходящая ишемия мозга.
- Гиперрефлексия.
- Дизэнцефальный синдром.
- Энцефалит.
- Повышенное ВЧД.
- Семейная вегетативная дисфункция.
- Новообразования (нейробластома, ганглионейробластома, ганглионеврома).
- Карциноид.
- Мастоцитоз.
- Акродиния.
- Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена).
- Рак надпочечников.
- Гормонально-неактивные опухоли надпочечников.

#### **Заболевания, сопровождаемые резкими колебаниями АД**

- Острая гиперплазия мозгового вещества надпочечников.
- Порфирия.
- Отравление свинцом.
- Болевые приступы при спинной сухотке.
- Фибросаркома легочной артерии.
- Столбняк.
- СГБ.
- Непереносимость свинины.

#### **Лечение**

Самый надежный способ лечения феохромоцитомы — ее удаление. Перед операцией необходимо стабилизировать АД; как правило, этого удастся достичь за несколько дней. Во многих лечебных учреждениях больным со стабильной гемодинамикой непосредственно перед операцией α-адреноблокаторы не назначают. Полная блокада α-адренорецепторов противопоказана (потеря возможности найти опухоль по реакции АД на пальпацию!).

#### **Неотложные медицинские мероприятия**

- Постельный режим; изголовье кровати следует приподнять.
- Блокада α-адренорецепторов: фентоламина мезилат<sup>®</sup> внутривенно в дозе 0,05–0,10 мг/кг (по 2–5 мг каждые 5 мин, пока АД не стабилизируется) или 1 мг внутривенно, внутримышечно за 1–2 ч перед операцией, повторяя в течение 2–4 ч до тех пор, пока АД не станет контролироваться (не превышать дозу 5 мг на введение). У детей и подростков до 18 лет не применяют такой блокатор постсинаптических α<sub>1</sub>-адренорецепторов, как урапидил.
- Для снижения АД можно использовать нитропруссид натрия<sup>®</sup> (по 100 мг в 500 мл 5% декстрозы; скорость инфузии регулируют до достижения эффекта).
- Блокаду β-адренорецепторов для предупреждения или устранения аритмий можно проводить только на фоне блокады α-адренорецепторов. Используют пропранолол (по 1–2 мг внутривенно каждые 5–10 мин) или эсмолол (по 0,5 мг/кг внутривенно в течение 1 мин, затем инфузия со скоростью 0,1–0,3 мл/кг в минуту).
- Если блокада α-адренорецепторов оказалась эффективной, может потребоваться восполнение ОЦК. Для определения нужного количества жидкости измеряют давление заклинивания легочной артерии.

#### **Длительное медикаментозное лечение**

- Длительно действующие селективные α<sub>1</sub>-адреноблокаторы (по 1–2 мг 2–3 раза в сутки).
- β-Адреноблокаторы применяют только на фоне достаточной блокады α-адренорецепторов. Для предупреждения и устранения наджелудочковых аритмий используют пропранолол (по 20–40 мг внутрь каждые 6 ч) или, преимущественно, метопролол — кардиоселективный β<sub>1</sub>-адреноблокатор.
- Если операция невозможна (тяжелое состояние больного, наличие метастазов злокачественной феохромоцитомы), используют ингибиторы тирозингидроксилазы.
- Для стабилизации гемодинамики возможно применение каптоприла, верапамила или нифедипина.
- При злокачественной феохромоцитоме — комбинированное лечение циклофосфамидом, винкристином и дакарбазином. При метастазирующих феохромоцитомах, секретирующих вазоактивный интестинальный пептид и кальцитонин, — соматостатин.

Хирургическое лечение

При опухолях в брюшной полости предпочтительнее лапаротомия, поскольку она позволяет определить место возможной локализации опухоли. Перед операцией вводят транквилизаторы и миорелаксанты, чтобы предотвратить выброс катехоламинов. Морфин, фенотиазины, атропин не применяют. Не рекомендовано также использовать фентанил и дроперидол. В качестве средства для наркоза чаще используют изофлуран, реже — энфлуран или галотан. Для стабилизации АД применяют нитропруссид натрия<sup>69</sup> или фентоламин, для устранения наджелудочковых аритмий — пропранолол или эсмолол, при желудочковых аритмиях — лидокаин. Обязательны мониторинг уровня глюкозы и устранение гипогликемии путем инфузии декстрозы в течение первых суток после операции.

Глава 9. Неотложные состояния при эндокринных болезнях у детей и подростков

После удаления опухоли АД обычно снижается; если этого не происходит, вероятно наличие дополнительной опухолевой ткани. При иноперабельной злокачественной феохромоцитоме или наличии метастазов назначают сочетание α- и β-адреноблокаторов или ингибиторы тирозингидроксилазы; а для лучевой терапии — мета-1-бензилгуанидин. После оперативного лечения при доброкачественных феохромоцитомах пятилетняя выживаемость превышает 95% (но у 25% больных может сохраняться АГ). Частота рецидивов <10%. При злокачественных феохромоцитомах пятилетняя выживаемость — 44%. После снижения АД, если отмечается тахикардия более 150% возрастной нормы (у взрослых более 120 в минуту), добавляют β-адреноблокаторы.

Осложнения феохромоцитомы

- Инфаркт миокарда.
- СН, аритмия, тахикардия, падение АД или остановка кровообращения во время введения в общую анестезию.
- Шок.
- Нарушение мозгового кровообращения.
- Почечная недостаточность.
- Гипертоническая энцефалопатия.
- Ишемический колит.
- Расслаивающая аневризма аорты.
- У беременных: лихорадка, эклампсия, шок, смерть матери или плода.
- Утолщение нервов роговицы (видно только с помощью щелевой лампы).
- Марфаноподобная внешность.
- Ганглионеврома ЖКТ.
- Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена).
- Синдром Кушинга.

Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

Д.Н. Дегтярев, Н.Н. Володин, О.В. Ионов, М.Г. Дегтярева, А.Р. Киртбая, О.В. Гребенникова, Л.В. Ушакова, С.О. Рогаткин

Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

Асфиксия новорожденных  
**Асфиксия при рождении** — это синдром, характеризующийся отсутствием эффективности газообмена в легких сразу после рождения, неспособностью самостоятельно дышать при наличии сердцебиения и (или) других признаков живорожденности (спонтанное движение мышц, пульсация пуповины).  
Выделяют четыре главные причины асфиксии новорожденного: нарушения оксигенации крови матери (анемия, шок, сердечно-сосудистая и/или дыхательная недостаточность); неадекватная гемоперфузия материнской части плаценты (артериальная гипотензия или гипертензия у матери, нарушения сократительной деятельности матки); нарушения плацентарного газообмена (инфаркты, кальцификаты, отек и воспалительные изменения плаценты, преждевременная отслойка плаценты и ее предлежание); нарушения пуповинного кровотока (истинные узлы пуповины, сдавление ее, тугое обвитие пуповиной вокруг шеи или других частей тела ребенка, выпадение петель пуповины).  
Диагноз «тяжелая асфиксия при рождении» может быть установлен, если выявлены следующие клинико-лабораторные признаки: внутриутробное нарушение состояния плода, оценка по шкале Апгар 3 балла и менее на 1-й минуте жизни, рН <7,0 или дефицит оснований более 16 ммоль/л в первые 60 мин жизни, полиорганная недостаточность, неврологические нарушения.  
Только комплекс как клинических, так и лабораторных маркеров, включая низкую оценку по шкале Апгар, может говорить о развитии асфиксии в родах, которая, в свою очередь, приводит к гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) разной степени тяжести.  
**Особенности реанимационной помощи и стабилизации состояния в родильном зале**  
При подготовке к любым родам следует:

- обеспечить оптимальный температурный режим для новорожденного (температура воздуха в родильном зале не ниже +24 °С, отсутствие сквозняка, включенный источник лучистого тепла, согретый комплект пеленок);
- проверить наличие и готовность к работе необходимого реанимационного оборудования, наличие лекарственных средств и расходных материалов;
- заранее пригласить на роды врача-специалиста, владеющего навыками реанимации новорожденного в полном объеме.

После извлечения ребенка следует зафиксировать время его рождения, оценить признаки живорождения и при наличии показаний приступить к проведению реанимационных мероприятий.  
Реанимационные мероприятия в родильном зале следует проводить у всех новорожденных при наличии показаний, родившихся на сроке гестации 22 нед и более, у которых есть хотя бы один признак живорождения; детям без признаков живорождения, которые родились на сроке гестации 36 нед и более без анэнцефалии.  
Независимо от исходного состояния ребенка, характера и объема проводимых реанимационных мероприятий, в конце 1-й и 5-й минуты после рождения следует оценить состояние ребенка по шкале Апгар (**табл. 10.1**).  
**Таблица 10.1.** Критерии оценки новорожденного по В. Апгар (Apgar V., 1952)

Признак	0 баллов	1 балл	2 балла
---------	----------	--------	---------



ЧСС	Сердцебиение отсутствует	Меньше 100 в минуту	100 и более в минуту
Дыхание	Отсутствует	Брадипноэ, нерегулярное	Активное регулярное, громкий крик и плач
Мышечный тонус	Конечности свисают	Некоторое сгибание конечностей, слабые движения	Активные движения
Рефлекторная возбудимость (реакция на раздражение при санации ВДП, раздражение подошв)	Реакция отсутствует	Гримаса	Кашель или чихание
Окраска кожи	Генерализованная бледность или генерализованный цианоз	Розовая окраска тела и синюшная — конечностей (акроцианоз)	Розовая окраска всего тела и конечностей

Современная интерпретация оценки по шкале Апгар: оценка 4–7 баллов через 1 мин после рождения соответствует средней и умеренной асфиксии при рождении (код по МКБ-10 — P21.1), 0–3 балла через 1 мин после рождения — тяжелой асфиксии (код по МКБ-10 — P21.0). Несмотря на то что по МКБ-10 сумма 7 баллов через 1 мин после рождения соответствует асфиксии средней и умеренной тяжести, нецелесообразно выставлять этот диагноз, поскольку оценка 7 баллов по шкале Апгар к концу 1-й минуты не является клинически и/или прогностически значимой. Прогностическая ценность первой оценки по Апгар в принципе является крайне низкой. Неблагоприятные ближайшие и отдаленные последствия коррелируют с низкой оценкой по Апгар через 5 и 10 мин после рождения. Оценка по шкале Апгар  $\leq 5$  баллов к концу 10-й минуты у новорожденных с массой тела более 1800 г и сроком гестации более 35 нед является показанием к рассмотрению вопроса о начале лечебной гипотермии.

## Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

Последовательность основных реанимационных мероприятий состоит из следующих этапов:

- начальные мероприятия;
- ИВЛ;
- непрямой массаж сердца;
- введение лекарственных препаратов.

Объем и характер лечения в родильном зале определяются не только исходным состоянием ребенка, но и его реакцией на проводимые реанимационные мероприятия. С самого начала следует проводить непрерывный мониторинг ЧСС,  $\text{SpO}_2$  и температуры ребенка. В зависимости от показателей ЧСС и  $\text{SpO}_2$  следует принимать решение о дальнейших действиях при проведении реанимационных мероприятий. Оценка состояния ребенка в первые минуты жизни проводится по двум основным признакам:

- ЧСС;
- наличие и характер самостоятельного дыхания.

Для принятия решения о переходе на следующий этап важны не только абсолютные значения показателей, но и их динамика. Основным критерием эффективности проводимых реанимационных мероприятий является повышение ЧСС в динамике до значений более 100 в минуту. Непрерывный мониторинг динамики ЧСС с помощью пульсоксиметрии и/или ЭКГ позволяет принимать решения о переходе на следующий этап на основании оценки динамики ЧСС вне строгой зависимости от 30-секундного интервала. Отсутствие положительной тенденции или наличие отрицательной динамики ЧСС на фоне проводимых мероприятий может потребовать более ранний, чем через 30 с, переход на следующий этап; в то же время отчетливая положительная динамика ЧСС по данным непрерывного мониторинга позволяет в ряде случаев применить выжидательную тактику и продолжить проводимую терапию, не переходя на следующий этап.

**Начальные мероприятия включают:** мероприятия по профилактике гипотермии и поддержание нормальной температуры тела новорожденного; придание положения на спине (или на боку при стабилизации состояния глубоко недоношенных новорожденных); обеспечение проходности дыхательных путей при помощи их санации по показаниям; тактильная стимуляция; наложение датчика пульсоксиметра на правое предплечье; наложение электродов ЭКГ (при наличии); наложение температурного датчика.

На начальные мероприятия с организацией мониторинга, а также на стартовые мероприятия по поддержанию дыхания (если показаны) должно уделяться не более 60 с.

**Показания к проведению ИВЛ:** отсутствие дыхания; судорожное дыхание (дыхание типа gasping); ЧСС  $< 100$  в минуту.

ИВЛ может проводиться через маску, назальные канюли, ларингеальную маску или эндотрахеальную трубку. Немедленная интубация трахеи показана при подозрении на диафрагмальную грыжу. В остальных случаях реанимации новорожденных ИВЛ можно начинать через лицевую маску. Решение об интубации при необходимости может быть принято на любом этапе проведения реанимации.

**Интубация трахеи показана при:** подозрении на диафрагмальную грыжу; атрезии пищевода у ребенка с потребностью в проведении ИВЛ; неэффективности масочной ИВЛ; необходимости проведения непрямого массажа сердца.

**Непрямой массаж сердца** показан при ЧСС менее 60 в минуту на фоне адекватной ИВЛ со 100% концентрацией кислорода. Одновременно с началом непрямого массажа целесообразно выполнить катетеризацию вены пуповины. Если предполагается проведение лечебной гипотермии, следует отключить обогрев реанимационного стола. Непрямой массаж сердца следует проводить в соотношении с частотой ИВЛ 3:1. В минуту следует выполнять 90 компрессий и 30 вдохов.

Если ЧСС сохраняется ниже 60 в минуту и не возрастает, следует продолжить непрямой массаж сердца на фоне ИВЛ, убедиться в правильности работы оборудования и начать лекарственную терапию.

**Эпинефрин (Адреналин<sup>®</sup>; Epinephrine)**

**Показания**

- ЧСС ниже 60 в минуту и не возрастает на фоне непрямого массажа сердца и ИВЛ с  $\text{FiO}_2$  1,0.

Рекомендуемая доза для внутривенного введения — 0,1–0,3 мл/кг (0,01–0,03 мг/кг) приготовленного раствора. После внутривенного введения эпинефрина (Адреналина<sup>®</sup>) пупочный катетер следует промыть 0,5–1,0 мл изотонического раствора натрия хлорида. При эндотрахеальном введении эпинефрина (Адреналина<sup>®</sup>) рекомендуемая доза в 3 раза выше — 0,5–1,0 мл/кг (0,05–0,1 мг/кг).

Если ЧСС восстанавливается и превышает 60 в минуту, другие медикаменты вводить не следует, непрямой массаж сердца следует прекратить, ИВЛ — продолжить.

Если через 1 мин после введения эпинефрина (Адреналина<sup>®</sup>) ЧСС остается ниже 60 в минуту, следует продолжить непрямой массаж сердца на фоне ИВЛ с  $\text{FiO}_2$  1,0 и выполнить одно из перечисленных ниже мероприятий:

- повторить введение эпинефрина (Адреналина<sup>®</sup>) [при сохраняющейся ЧСС  $< 60$  в минуту можно вводить эпинефрин (Адреналин<sup>®</sup>) каждые 3–5 мин];
- если есть признаки острой кровопотери или гиповолемии, ввести изотонический раствор натрия хлорида.

**Изотонический раствор натрия хлорида (Sodium Chloride 0,9%)**

Симптомы острой кровопотери или гиповолемии:

- сохраняющаяся бледность несмотря на адекватную оксигенацию;
- нарушение микроциркуляции (симптом «белого пятна» более 3–5 с);

- слабый, нитевидный пульс или невозможность пальпировать пульс на крупных сосудах;
- отсутствие или недостаточный эффект от проводимых реанимационных мероприятий.

Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

Доза изотонического раствора натрия хлорида — 10 мл/кг.  
Доношенным детям изотонический раствор вводят внутривенно струйно, медленно.  
Недоношенным детям введение следует осуществлять не быстрее чем за 5 мин.

Прекращение реанимационных мероприятий

После стабилизации состояния ребенок транспортируется в палату/ОРИТ. Транспортировка должна осуществляться с сохранением тепловой цепочки и, при необходимости, на фоне продолжающейся респираторной терапии.  
У детей, родившихся без признаков живорождения, реанимационные мероприятия следует прекратить при отсутствии сердцебиения по истечении 10 мин от момента начала проведения реанимационных мероприятий в родильном зале. Моментом начала проведения реанимационных мероприятий в родильном зале следует считать начало проведения ИВЛ либо через лицевую маску, либо через ларингеальную, либо через интубационную трубку или иным способом. В течение 10 мин с момента начала проведения ИВЛ должны быть последовательно проведены реанимационные мероприятия в полном объеме. Полный объем реанимационных мероприятий — проведение ИВЛ, массажа сердца и введение лекарственных препаратов.

Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия  
ГИЭ развивается в первые часы жизни и характеризуется комплексом неврологических нарушений различной степени тяжести, наступивших в результате асфиксии при рождении. В патогенезе ГИЭ выделяют фазы первичного и вторичного повреждения нервной ткани. Первичное повреждение развивается в момент воздействия асфиксии и характеризуется необратимой гибелью клеток головного мозга, объем которой зависит от глубины и длительности гипоксии. Вторичное повреждение активизируется в фазу реоксигенации-реперфузии спустя 2–12 ч после первичного повреждения. Вторичное повреждение вызывается активизацией ряда патогенетических механизмов: глутаматного и кальциевого стресса, свободнорадикального повреждения, асептического воспалительного процесса, апоптоза, приводящих к увеличению объема нейронального повреждения и ухудшению прогноза для жизни и здоровья. Степень тяжести ГИЭ определяется по модифицированной шкале Н. Sarnat, M. Sarnat (табл. 10.2).  
Основным направлением лечения ГИЭ 2-й и 3-й степеней вследствие перенесенной асфиксии при рождении является нейропротекторная терапия.

Таблица 10.2. Шкала Н. Sarnat, M. Sarnat (1976) в модификации B. Stoll, R. Kliegman (2004)

Показатель	Стадия I	Стадия II	Стадия III
Уровень сознания	Беспокойство	Летаргия	Ступор, кома
Мышечный тонус	Нормальный	Гипотензия	Вялость
Поза	Легкая дистальная флексия	Значительная дистальная флексия	Децеребрация
Периостальные рефлексy	Повышены	Повышены	Снижены или угнетены
Миоклонусы	Есть	Есть	Отсутствуют
Рефлекс Моро	Сильный	Слабый	Отсутствует
Зрачки	Мидриаз	Миоз	Неадекватная реакция, сниженная фотореакция
Судороги	Нет	Фокальные, мультифокальные	При децеребрации
ЭЭГ	Нормальная	Низковольтные изменения — судорожная активность	Периодический паттерн с изопотенциальными фазами, позже — изопотенциальный
Продолжительность	Менее 24 ч	24 ч — 14 дней	Часы-недели
Прогноз	Хороший	Вариабельный	Смерть, тяжелые нарушения

Одной из перспективных методик, позволяющих снизить неблагоприятные последствия поражения ЦНС, является терапевтическая гипотермия, которая признана наиболее эффективным и безопасным методом нейропротекции у детей, перенесших тяжелую асфиксию при рождении. В многочисленных экспериментальных работах было показано, что гипотермия способствует снижению метаболических потребностей организма, уменьшению вторичного энергодефицита клеток, блокированию высвобождения глутамата и синтеза свободнорадикальных частиц, ингибированию воспаления и апоптоза.  
Общие критерии отбора на процедуру терапевтической гипотермии для новорожденных, потребовавших проведения реанимационных мероприятий в родильном зале:

- гестационный возраст — 36 нед и более;
- масса тела при рождении более 1800 г.

Решение о проведении гипотермии у новорожденных гестационного возраста 35–36 нед в случае возникновении показаний принимается только по решению консилиума.  
Далее критерии выбора подразделяются на три группы: А, В и С. Необходимо последовательно оценить новорожденного по указанным группам. При выявлении одного критерия из группы следует переходить к оценке наличия критериев из следующей группы. Наличие хотя бы одного критерия в каждой из трех групп является показанием для проведения терапевтической гипотермии.

Критерии группы «А»:

- оценка по шкале Апгар ≤5 на 10-й минуте, или
- сохраняющаяся потребность в ИВЛ на 10-й минуте жизни, или
- в первом анализе крови (пуповинной, капиллярной или венозной), взятом в течение первых 60 мин жизни, рН <7,0, или
- в первом анализе крови (пуповинной, капиллярной или венозной), взятом в течение 60 мин жизни, дефицит оснований ≥16 моль/л.

Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

Критерии группы «В»:

- клинически выраженные судороги (тонические, клонические, смешанные), или
- мышечная гипотония и гипорефлексия, или
- выраженный гипертонус и гиперрефлексия, или
- нарушения зрачкового рефлекса (сужен и не реагирует на затемнение, расширен и не реагирует на свет, слабая реакция зрачка на изменение освещения).

**Критерии группы «С»** основаны на результатах амплитудно-интегрированной электроэнцефалографии (аЭЭГ).

Новорожденному с ГИЭ средней и тяжелой степени тяжести вследствие перенесенной асфиксии при рождении при наличии по одному из критериев из групп А, В, С с нейропротективной целью рекомендуется проведение общей терапевтической гипотермии в течение 72 ч. Начало проведения общей терапевтической гипотермии — не позднее 6 ч жизни.

## Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

Неонатальные судороги

**Неонатальные судороги (НС)** — возраст-зависимые приступы, развивающиеся в первые 28 дней жизни у доношенных новорожденных и до 44-й недели постменструального возраста у недоношенных детей. НС могут быть исключительно электрографическими или иметь клиническую симптоматику. Клинический приступ НС определяется как пароксизмальное изменение неврологических функций (моторных, поведенческих и/или вегетативных), ассоциированное с патологическим разрядом на ЭЭГ (электроклинические приступы).

**Код по МКБ-10**

R90 Судороги новорожденного.

**Код по МКБ-11**

KB16 Неонатальные судороги.

**Эпидемиология**

Судороги — одно из наиболее частых urgentных состояний в период новорожденности. Частота НС составляет 1–5 на 1000 живых новорожденных различного гестационного возраста. Риск возникновения судорог тем выше, чем меньше гестационный возраст и масса тела ребенка при рождении, и варьирует в зависимости от критериев диагностики. На основании только клинической диагностики частота приступов НС у недоношенных составляет 3,9–57,5 на 1000 живых новорожденных, при использовании аЭЭГ таковая возрастает до 48%. На основании аЭЭГ часто отмечается гипердиагностика НС, особенно у недоношенных детей. Частота НС при применении многоканальной ЭЭГ у недоношенных в развитых странах составляет 4–9%, при этом 75% приступов являются только электрографическими.

**Этиология**

Большинство НС (около 85%) являются «острыми симптоматическими» приступами, возникающими вследствие определенной причины, требующей адекватной этиотропной терапии, что имеет решающее значение для предотвращения дальнейшего повреждения головного мозга. Это особенно верно для судорог, связанных с метаболическими нарушениями (в том числе гипогликемией, гипокальциемией и гипомagneмией, гипераммониемией), нейроинфекциями или сепсисом. НС не могут эффективно контролироваться противосудорожными препаратами, если не устранена их первопричина.

Наиболее частыми причинами симптоматических НС являются ГИЭ (38%), ишемический инсульт (18%) и внутричерепное кровоизлияние (11%).

Симптоматические НС следует дифференцировать с эпилепсиями с дебютом в неонатальный период, частота которых составляет около 13–15%.

**Частые причины неонатальных судорог**

- ГИЭ.
- Перинатальный инсульт.
  - Артериальный.
  - Венозный.
- Внутричерепное кровоизлияние.
  - Интрапаренхиматозное.
  - Интравентрикулярное.
  - Субарахноидальное.
  - Субдуральное.
- Нейроинфекции.
  - Менингиты.
  - Энцефалиты.
  - Сепсис.
- Транзиторные метаболические нарушения.
  - Гипогликемия.
  - Гипокальциемия.
  - Гипомagneмиемия.

**Редкие причины**

- Врожденные нарушения метаболизма, токсико-метаболические расстройства, болезни клеточных органелл, хромосомные и нейрокожные синдромы.
- Эпилептические энцефалопатии/генетически детерминированные эпилептические синдромы [по классификации эпилептических синдромов с дебютом в определенном возрасте ILAE, 2022 г.].
- Возраст-зависимые эпилептические синдромы.
- Возраст-зависимая неонатальная эпилепсия, семейная и несемейная.
- Возраст-зависимая неонатальная и младенческая эпилепсия, семейная и несемейная.
- Энцефалопатии развития и эпилептические.
- Ранняя младенческая энцефалопатия развития и эпилептическая.
- «Синдром инфантильных спазмов», возраст дебюта обычно 1–2 мес.
- Эпилептические синдромы со специфической этиологией.
- Энцефалопатия развития и эпилептическая, связанная с мутацией в гене *KCNQ2*.
- Пиридоксин-/пиридоксальфосфатзависимая энцефалопатия развития и эпилептическая.
- Энцефалопатия развития и эпилептическая, связанная с геном *CDKL5*, средний возраст дебюта — 6 нед.
- Эпилепсия, вызванная мутирующим геном *PCDH19* с серийными приступами, дебют от 1,5 мес у девочек, от 5 мес у мальчиков.
- Недостаточность транспортера глюкозы 1-го типа (GLUT1), дебют на первом году.

Возраст возникновения первого приступа НС имеет значение для определения его возможной этиологии.

**Классификация**

Принципы классификации неонатальных судорог ILAE 2021 г.: интеграция в принятую классификацию эпилепсий (ILAE) 2017 г.; в основе — электроклинический фенотип приступов; подчеркивается ключевая роль ЭЭГ в диагностике НС; должна быть применима неонатологами, педиатрами, эпилептологами, нейрофизиологами, неврологами.

Приступы НС классифицируют следующим образом.

**Клинические** (подергивания, симметричные или асимметричные, регулярные, повторяющиеся и вовлекающие те же группы мышц). Тип судорог, который более надежно из всех типов приступов может быть диагностирован клинически. Варианты:

- фокальные;
- мультифокальные;
- билатеральные.

Типичны для неонатальных инсультов и внутричерепных кровоизлияний. Могут отмечаться у новорожденных с ГИЭ.

**Тонические** (устойчивое тоническое напряжение, длящееся от нескольких секунд до нескольких минут). Варианты:

## Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

- фокальные;
- односторонние;
- билатеральные асимметричные.

Типичный тип судорог для ранней инфантильной эпилептической энцефалопатии и генетических неонатальных эпилепсий. Генерализованное тоническое напряжение — всегда неэпилептического генеза.

**Миоклонические** [внезапные короткие (<100 мс) произвольные одиночные или множественные сокращения мышц или мышечных групп различной топографии (аксиальных, проксимальных или дистальных отделов конечностей)]. Клинически сложно дифференцировать от неэпилептического миоклонуса, требуется проведение ЭЭГ, предпочтительно — с каналом электромиографии.

Варианты:

- фокальные;
- мультифокальные;
- билатеральные симметричные;
- билатеральные симметричные.

Типичный тип судорог при врожденных нарушениях метаболизма и у недоношенных новорожденных. Могут отмечаться при ранней инфантильной эпилептической энцефалопатии.

**Эпилептические спазмы** (внезапная флексия, экстензия или смешанный тип сокращений — флексорно-экстензорный) преимущественно проксимальных мышц конечностей и мышц туловища. Более длительные, чем миоклонические подергивания, но менее длительные, чем тонические судороги. Могут возникать ограниченные формы: гримасы, кивание головой, стертые движения глаз. Короткие у новорожденных, следовательно, бывает сложно дифференцировать их от миоклонических судорог без канала электромиографии. Могут возникать в виде кластеров.

Варианты:

- односторонние;
- билатеральные асимметричные;
- билатеральные симметричные.

У новорожденных встречаются редко. Могут отмечаться при врожденных нарушениях метаболизма или при ранней инфантильной эпилептической энцефалопатии.

**Автоматизмы** — более или менее координированная двигательная активность, как правило, возникающая при угнетенном сознании. Обычно напоминает произвольные движения и может показаться продолжением предшествующей преиктальной двигательной активности. У новорожденных чаще встречаются оральные автоматизмы. Типичное поведение у доношенных и недоношенных новорожденных может имитировать иктивные автоматизмы, необходимо ЭЭГ/аЭЭГ.

Варианты:

- односторонние;
- билатеральные асимметричные;
- билатеральные симметричные.

Отмечается у пациентов с ГИЭ и у недоношенных новорожденных. Часто входит в состав полиморфных (последовательных) судорог.

**Полиморфные** (последовательные судороги, *sequential seizure* — термин используется в инструкции по использованию классификации типов приступов ILAE 2017 г. для событий, представляющих собой последовательность клинических симптомов и изменений на ЭЭГ с течением времени. Полиморфные приступы — последовательно сменяющие друг друга разные типы судорог). Нельзя выделить ведущий клинический симптом, судороги представлены разнообразием клинических проявлений. Несколько вариантов судорог возникают в виде последовательности, часто с изменением латерализации в течение одного приступа или в разных приступах судорог. Часто отмечаются при генетических эпилепсиях, таких как самоограниченная (self-limited, ранее применялся термин «доброкачественная») неонатальная эпилепсия или *KCNQ2*-энцефалопатия.

**Вегетативные** (отчетливое изменение функции вегетативной нервной системы, включающее изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, ЖКТ, зрачков, потовых желез, вазомоторные изменения, изменения терморегуляции). Могут включать изменения дыхания (апноэ). ЭЭГ/аЭЭГ необходима. Редко являются единственным типом судорог.

Отмечаются при внутрижелудочковых кровоизлияниях, а также при повреждениях в височных и затылочных областях. Также описаны при ранней инфантильной эпилептической энцефалопатии.

**Замирание/остановка двигательной активности (behavioral arrest)**. Пауза в деятельности, замирание. ЭЭГ/аЭЭГ необходима (предпочтителен видео-ЭЭГ-мониторинг). Редко является изолированным типом судорог у новорожденных. Чаще отмечается как часть последовательных судорог.

**Электрографические судороги** (субклинические, без клинических проявлений). ЭЭГ/аЭЭГ необходима. Часто отмечаются у недоношенных детей, у новорожденных с ГИЭ (особенно при повреждении базальных ганглиев/таламуса), у пациентов в критическом состоянии и после кардиохирургических вмешательств.

**Неклассифицируемые судороги** (из-за неадекватной информации или необычных клинических проявлений невозможно отнести к какому-либо типу). ЭЭГ/аЭЭГ необходима.

**Эпилептический статус** определяют как: 1) длительность непрерывных судорог минимум 30 мин или повторные приступы длительностью менее 30 мин, если в межприступный период не восстанавливается сознание; или 2) по крайней мере 30 мин судорожной активности на протяжении 1 ч наблюдения; или 3) электрографическую судорожную активность 50% и более времени записи при регистрации не менее 30 мин.

### Диагностика

#### Оценка анамнеза матери и ребенка, документация в истории болезни

- Анамнез матери/особенности течения беременности.
  - Диабет у матери (гипогликемия, гипокальциемия, гипомagneзиемия)? Синдром задержки роста плода (гипогликемия)?
  - Стрептококковый тест матери, токсоплазмоз, TORCHTORCH (от англ. Toxoplasmosis, Other viruses, Rubella, Cytomegalovirus, Herpes simplex viruses) — группа врожденных инфекций, включающая токсоплазмоз, другие вирусные инфекции, краснуху, цитомегаловирусную и вызванную вирусом простого герпеса-инфекции (сепсис, менингит, энцефалит)?
  - Употребление матерью психотропных медикаментов, наркотиков («синдром отмены»)?
  - Мертворождения в анамнезе (аутосомно-рецессивная патология)?
- Анамнез родов.
  - Перинатальная/постнатальная асфиксия (ГИЭ, гипогликемия, гипокальциемия)?
  - Травматичные и/или быстрые естественные роды (субарахноидальное или субдуральное кровоизлияние)?
  - Преждевременный разрыв плодных оболочек, хориоамнионит (менингит, сепсис)?
  - Преждевременные роды (нетравматическое внутрижелудочковое кровоизлияние)?
- Семейный анамнез НС: имеются ли указания на судороги в период новорожденности, не повторявшиеся в другие возрастные периоды?
  - Характеристика клинических приступов. Должны быть указаны:
    - тип/типы приступов;

- возраст дебюта;
  - длительность приступа;
  - серийность;
  - фокальность;
  - симметричность;
  - синхронность;
  - наличие повторных приступов;
  - возраст, к которому клинические судороги купированы.
- Оценка соматического, неврологического статуса и их динамики на момент возникновения приступа/приступов НС, позволяющих предполагать этиологию НС. Должны быть указаны:
    - клиническая картина ГИЭ, ее тяжесть, стадия по Сарнат. Документируют наличие угнетения ЦНС, гипотензии, гипорефлексии/возбудимости, наличие полиорганной недостаточности;
    - наличие, локализация и степень внутричерепного кровоизлияния;
    - врожденные нарушения метаболизма (рвота, нарастающее угнетение ЦНС, повышение уровня лактата, гипераммониемия, гипокапния);
    - внутриутробная инфекция (гепатоспленомегалия, высыпания, тромбоцитопения).
  - Симптомы «синдрома отмены» у детей от матерей с анамнезом употребления наркотических/психотропных препаратов (повышение спонтанной двигательной активности, гиперактивность, пронзительный крик, крупноразмашистый тремор, миоклонии, гипертонус, гиперрефлексия, царапины на лице, ссадины на локтях и коленях, чихание, икота, зевота, заложенность носа, потливость, лихорадка, тахипноэ, трудности вскармливания, рвота, диарея).

## Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

### Лабораторные исследования

**Цель** — выявление наиболее частых причин НС: метаболических (транзиторных и врожденных нарушений обмена веществ), инфекционных повреждений головного мозга.

- Общий анализ крови с лейкоцитарной формулой; определение уровня гемоглобина и гематокрита в динамике.
- Определение уровня гликемии (экспресс-тест).
- Определение уровня Са, Na, К, Mg, лактата, аммония.
- КОС.
- Биохимический анализ крови (маркеры воспаления).
- Посев крови (при подозрении на септический процесс), ПЦР на вирусы герпеса, энтеровирусы.
- Люмбальная пункция (определение цитоза, белка, глюкозы, посев, ПЦР на вирусы герпеса, энтеровирусы).
- Дополнительные лабораторные исследования по показаниям (при подозрении на наследственные болезни обмена веществ, митохондриальные заболевания и др.).

### Инструментальные исследования

**Цель** — объективное подтверждение/исключение судорожной природы приступа методами нейрофизиологической диагностики, выявление и оценка степени тяжести и характера структурных повреждений головного мозга ребенка как вероятной этиологии НС.

**Нейросонография** — скрининговый метод нейровизуализации; при отсутствии структурных изменений головного мозга или несоответствии их характера и/или тяжести клиническому состоянию ребенка показано обследование методами с большей разрешающей способностью (**КТ, МРТ**).

**аЭЭГ** — скрининговый метод нейрофизиологического обследования новорожденных в ОРИТ, основанный на регистрации одно- или двухканальной ЭЭГ с последующей математической обработкой сигнала. При подозрении на НС регистрацию осуществляют при положении электродов в центральной (С3–С4) или теменной (Р3–Р4) позиции при одноканальной регистрации, в центрально-теменной позиции (С3–Р3, С4–Р4) при двухканальной регистрации. Судорожная активность в аЭЭГ — **резкое увеличение минимальной амплитуды** с одновременным увеличением максимальной амплитуды или без него, часто с последующим коротким периодом снижения амплитуды. Необработанная ЭЭГ должна показывать одновременную судорожную активность с градуальным (постепенным) увеличением, а затем снижением частоты и амплитуды повторяющихся спайков и острых волн или ритмичную активность длительностью не менее 5–10 с. Судороги на аЭЭГ классифицируют как:

- **одиночные**: однократный приступ;
- **повторные**: одиночные судороги, повторяющиеся чаще чем 1 раз за 30 мин;
- **ЭС**: непрерывно продолжающаяся судорожная активность более 30 мин.

Информативность метода ограничена малым количеством каналов регистрации и обработкой сигнала. Сжатые амплитудные тренды имеют ограничения для диагностики одиночных судорог, фокальных, коротких (до 30 с) и низкоамплитудных приступов; диагностическая чувствительность варьирует от 12 до 55%, в сочетании с двухканальной ЭЭГ — до 76%. Метод аЭЭГ не может быть рекомендован как единственный и основной метод диагностики НС. Просмотр необработанной, нативной ЭЭГ повышает точность диагностики одиночных коротких приступов. Точность диагностики ЭС у новорожденных в условиях ОРИТ составляет 100%. На точность диагностики НС методом аЭЭГ существенно влияет опыт эксперта.

**Многоканальный ЭЭГ-мониторинг/видео-ЭЭГ-мониторинг** — «золотой стандарт» диагностики НС. Электроды устанавливаются по стандартной схеме 10–20 в модификации для новорожденных (электроды Fp1, Fp2, C3, C4, O1, O2, T3, T4, Cz); установка большого количества скальповых электродов допустима, но необязательна. Рекомендуются использовать экстрацеребральные каналы для оценки ЧСС, дыхательных движений, миограммы, окулограммы. Параллельная видеозапись клинических событий повышает точность диагностики НС. Даже в случае видео-ЭЭГ рекомендуется постоянное присутствие ЭЭГ-техника, медицинской сестры или врача для описания клинических событий, происходящих во время мониторинга, и отметок их на кривой.

**Электрографический паттерн приступа НС** — внезапное патологическое событие на ЭЭГ, представляющее собой повторяющийся и изменяющийся паттерн с минимальной амплитудой 2 мкВ от пика до пика и длительностью минимум 10 с. Определение ILAE 2021 г.: электрографическое событие, представляющее собой внезапный, эволюционирующий (изменяющийся) паттерн, представленный стереотипными графоэлементами с четким началом и окончанием; длительность его должна быть достаточной для выявления эволюции в частоте, амплитуде и морфологии разрядов.

Длительность ЭЭГ-мониторинга для диагностики НС должна составлять 24 ч и более либо до регистрации первого электрографического паттерна приступа. При невозможности проведения пролонгированного видео-ЭЭГ-мониторинга рекомендуемая длительность записи — не менее 2–2,5 ч. В случае диагностики НС рекомендовано продолжение ЭЭГ-мониторинга на протяжении всего времени терапии НС и 24 ч после полного купирования электрографических приступов. В случае недоступности длительного многоканального ЭЭГ-мониторинга рекомендуется обследование в динамике по согласованию с неврологом.

### Дифференциальный диагноз с несудорожными пароксизмальными феноменами новорожденных

Новорожденные могут делать много необычных движений, которые иногда выглядят как судороги, но таковыми не являются. Часто их трудно различить, что требует регистрации ЭЭГ.

## Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

### Наиболее распространенные пароксизмальные феномены, требующие дифференциации с НС

**Jitteriness/тремор.** Тремор — непроизвольные ритмичные колебательные движения одинаковой амплитуды. Тремор не сопровождается глазной симптоматикой (нет девиации глазных яблок) и вегетативными изменениями. Движения конечностей чаще билатеральные, с обеими фазами

(сокращение и расслабление), происходящими с одинаковой скоростью, прекращаются при пассивном удержании конечности.

В отличие от тремора, при судорогах характерно возникновение патологических офтальмических феноменов (например, фиксация взора, частое моргание, нистагмоидные подергивания или тоническая горизонтальная девиация глазных яблок). Движения не прекращаются при пассивном удержании конечности. Для клонических судорог характерны быстрая фаза сокращения мышц и медленная фаза их расслабления.

**Доброкачественный неонатальный миоклонус сна.** Проявляется миоклоническими подергиваниями, чаще конечностей, реже — туловища, только во время сна. Исчезает при пробуждении. На ЭЭГ не регистрируется эпилептиформная активность.

**Патологический неэпилептический миоклонус.** Миоклонические подергивания (фокальные или мультифокальные) отмечаются у ребенка, перенесшего церебральное повреждение. Могут возникать как в бодрствовании, так и во сне. Для дифференциальной диагностики с миоклоническими судорогами необходимо проведение ЭЭГ-мониторинга.

**Апноэ** как тип приступа НС наиболее типично для доношенных новорожденных, у недоношенных к апноэ чаще приводят другие причины. Апноэ у новорожденных сопровождается брадикардией. В случае апноэ как проявления НС типична тахикардия или отсутствие изменения ЧСС.

**Гиперэплексия.** «Стартл-болезнь», «болезнь испуга». Редкое аутосомно-доминантное заболевание. Характеризуется чрезмерным стартл-ответом на неожиданный стимул (звуковой, световой, тактильный), часто также отмечается генерализованное симметричное тоническое напряжение мышц туловища и конечностей, может сопровождаться апноэ и ларингоспазмом с высоким риском синдрома внезапной смерти. Провокационная проба — постукивание по переносице вызывает чрезмерный стартл-ответ.

**Неонатальная дистония/дискинезия.** Эти аномальные движения, чаще всего выгибания по типу арки, сжатие ладоней в кулаки, могут быть связаны с асфиксией, нарушением обмена веществ или интоксикацией препаратами у матери.

**Быстрые движения глаз.** В течение фазы активного сна (фаза сна с быстрыми движениями глазных яблок у взрослых) отмечаются вертикальные и горизонтальные быстрые движения глазных яблок, в ряде случаев сопровождающиеся гримасами, сосательными движениями, подергиваниями конечностей, движениями всего тела. Прекращаются при переходе в фазу спокойного сна или при пробуждении.

**Чрезмерная икота.** Икота типична для здоровых новорожденных и не должна вызывать беспокойства. Исключением является икота у детей с глициновой энцефалопатией, при которой чрезмерная икота может сопровождаться апноэ и судорогами.

**Синдром Сандифера.** Дети с ГЭ-рефлюксом могут иметь приступы опистотонической позы и «окоченения» с фиксацией взора и подергиванием конечностей, возникающими после кормления. Состояние может быть вторичным по отношению к боли из-за рефлюкса кислого содержимого желудка в пищевод. Обычно возникают через 30 мин после еды.

**Пароксизмальное заведение глаз вверх/вниз.** Редко встречается у новорожденных, более типично для грудных детей. Проявляется длительным заведением глазных яблок вверх или вниз, которое может длиться несколько часов, в ряде случаев — целый день.

**Врожденный нистагм.** Выявляется при рождении или в первые несколько суток жизни в виде ритмичных горизонтальных подергиваний глазных яблок. Требуется полное офтальмологическое обследование ребенка (необходимо исключить опухоли, церебральные дисгенезии и/или дефекты зрительных проводящих путей, которые могут сопровождаться подобной симптоматикой).

**Дистоническая лекарственная реакция.** Это может произойти при острой лекарственной реакции (например, на метоклопрамид).

**Опистотонус.** Продолжительное выгибание спины и нормальные движения глаз могут быть вторичными по отношению к раздражению мозговых оболочек (болезнь Гоше, ядерная желтуха, аминоацидурия).

**Неонатальный опсоклонус** (синдром «танцующих глаз»). Характеризуется быстрыми хаотичными движениями глазных яблок. Может отмечаться транзиторно у здоровых новорожденных, бывает проявлением офтальмопатологии, а также ранним признаком герпетического энцефалита или ГИЭ.

**Моторные автоматизмы.** Определенные движения (потягивание, сосание, педалирование стопами, движения типа пловца, велосипедиста, прерывистые орально-щечно-язычные движения и фасцикуляции языка) могут быть как нормальными, так и одним из типов приступа НС. Необходимо проведение ЭЭГ-мониторинга. Фасцикуляции языка могут быть проявлением болезни нижнего мотонейрона (в частности, спинально-мышечной атрофии), необходимо провести обследование двигательной сферы в момент, когда язык находится в покое.

#### Лечение

Первыми шагами в лечении новорожденного с судорогами должны быть оценка и поддержание жизненно важных функций и определение возможных причин судорог. Терапия НС — этиотропная и антиэпилептическая.

#### Этиотропная терапия

1. Проведение терапевтической гипотермии у доношенных новорожденных с ГИЭ.
2. Противовирусная и антибактериальная терапия при реализации нейроинфекций.
3. При наличии метаболических нарушений (гипогликемии, гипокальциемии, гипомагниемии, гипо- или гипернатриемии) в первую очередь показано их устранение.
4. Назначение антиэпилептических препаратов при метаболических нарушениях не показано.

## Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

При повторных НС и их рефрактерном характере при условии коррекции метаболических расстройств используют антиэпилептические препараты для подавления продолжающейся судорожной активности под контролем нейрофизиологических методов исследования (аЭЭГ, ЭЭГ).

#### Антиконвульсантная терапия

Совместные рекомендации Всемирной организации здравоохранения и ИАЕ предлагают назначение антиэпилептических препаратов при длительных (>3 мин) или повторных (>3 в 1 ч) приступах НС или сопровождающихся нарушениями дыхания и сердечной деятельности. Основными подходами к терапии антиэпилептическими препаратами являются начало терапии с препарата первой линии, титрование препарата до максимальной терапевтической, хорошо переносимой дозы при динамическом контроле клинических проявлений судорог и/или подтвержденных эпилептических приступов по данным ЭЭГ-обследования (наличие электрографических паттернов приступов). Препарат второй линии назначается в случае неэффективности терапии препаратом первой линии.

В качестве **препаратов первой линии** в мировой неонатальной клинической практике применяют парентеральные формы фенobarбитала, гидантоинов [фенитоин (Дифенин<sup>®</sup>)/фосфенитоин<sup>®</sup>] и бензодиазепинов (диазепам, лоразепам, мидозалам, реланиум); фенobarбитал в форме для парентерального введения эффективен в отношении купирования более 80% судорожных приступов, а также разрешен для применения в неонатальный период. Использование фенobarбитала в форме для перорального применения возможно для поддерживающей терапии; комбинированные таблетированные препараты, содержащие фенobarбитал, в мировой клинической практике у новорожденных не применяются. В отечественной клинической практике единственным барбитуратом для парентерального введения является тиопентал натрия. Однако его применение для купирования НС является назначением off-label. Поэтому базовыми препаратами первой линии остаются бензодиазепины. Показаниями к назначению препаратов второй линии являются:

- резистентность судорог к базовой терапии фенobarбиталом, фенитоином в течение 7 дней от начала терапии;
- характер приступов у новорожденного (полиморфизм, фокальность, миоклонические судороги, спазмы);
- серийный характер приступов, статусное течение;
- судороги при ранних тяжелых структурных изменениях головного мозга.

**Препараты второй и третьей линии:** леветирацетам (Кеппра<sup>®</sup>), лидокаин, производные вальпроевой кислоты (Депакин<sup>®</sup>, Конвулекс<sup>®</sup>), карбамазепин, окскарбазепин, вигабатрин, топирамат. В отечественной клинической практике также применяют натрия оксибутират, его применение для купирования НС также является off-label-назначением.

## Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

Респираторный дистресс-синдром

**Респираторный дистресс-синдром новорожденного (РДСН)** — расстройство дыхания у детей в первые дни жизни, обусловленное первичным дефицитом сурфактанта и незрелостью легких.

**Код по МКБ-10**

P22.0 Синдром дыхательного расстройства у новорожденного.

Частота развития РДСН зависит от степени недоношенности ребенка и широты использования матерью глюкокортикоидных препаратов во время беременности для антенатальной профилактики этого состояния у детей, родившихся:

- ранее 30 нед гестации — 65% без пренатальной профилактики ГК и 35% на фоне пренатальной профилактики;
- на сроке гестации 30–34 нед — 25% без пренатальной профилактики ГК и 10% на фоне полного курса пренатальной профилактики;
- после 34 нед гестации — около 5%.

Основные причины развития РДСН:

- нарушение синтеза и экскреции сурфактанта альвеолоцитами II типа, связанное с незрелостью легочной ткани;
- врожденный качественный дефект структуры сурфактанта;
- повышенное разрушение сурфактанта вследствие тяжелой перинатальной гипоксии и/или перинатальной инфекции.

**Клиническая картина**

Одышка (ЧД — более 60 в минуту), возникающая в первые минуты–часы жизни. Экспираторные шумы («хрюкающий выдох») обусловлены развитием компенсаторного спазма голосовой щели на выдохе для увеличения функциональной остаточной емкости легких (ФОЕЛ), препятствующей спадению альвеол. Западение грудной клетки на вдохе (втягивание мечевидного отростка грудины, подложечной области, межреберий, надключичных ямок) с одновременным возникновением напряжения крыльев носа, не уменьшающегося после оксигенотерапии, раздувания щек (дыхание «трубача»).

**Диагностика**

Диагностика заболевания базируется на данных анамнеза (факторах риска), клинической картине, результатах рентгенологического исследования. Дифференциальную диагностику проводят с пневмонией, сепсисом, транзиторным тахипноэ новорожденного, синдромом аспирации мекония, врожденными пороками развития диафрагмы и органов грудной полости.

Рентгенологическая картина зависит от тяжести заболевания — от небольшого уменьшения пневматизации до «белых легких». Характерные признаки: диффузное снижение прозрачности легочных полей, ретикулогранулярный рисунок и полосы просветлений в области корня легкого (воздушная бронхограмма).

**Профилактика**

При преждевременных родах в сроке 24–33,6 нед следует предпринять попытку торможения родовой деятельности путем применения токолитиков, после чего провести терапию ГК по одной из следующих схем:

- бетаметазон по 12 мг внутримышечно через 12 ч — дважды (курс — 24 мг);
- дексаметазон по 6 мг внутримышечно каждые 12 ч — 4 введения (курс — 24 мг);
- дексаметазон по 8 мг внутримышечно каждые 8 ч — 3 введения (курс — 24 мг).

Максимальный эффект лечения ГК развивается спустя 24 ч после окончания терапии и продолжается 1 нед. К концу 2-й недели эффект от лечения значительно снижается. Второй курс профилактики РДСН ГК показан спустя 2–3 нед после первого в случае повторного возникновения угрозы преждевременных родов на сроке гестации менее 33 нед.

**Лечение**

**Общие принципы респираторной терапии РДСН:**

- восстановление проходимости дыхательных путей;
- формирование ФОЕЛ путем СРАР;
- обеспечение адекватной оксигенации и вентиляции с помощью ИВЛ, если спонтанное дыхание отсутствует на фоне постоянного давления в дыхательных путях.

**Выбор метода дыхательной терапии**

СРАР у ребенка с РДСН способствует улучшению оксигенации благодаря увеличению ФОЕЛ за счет восстановления дыхательной способности спавшихся альвеол.

Детям, родившимся ранее 32 нед гестации и имеющим высокий риск развития РДСН, следует профилактически начинать СРАР с помощью лицевой маски или носовых канюль, если нет необходимости в интубации трахеи для стабилизации их состояния в родильном зале. Существует много устройств, обеспечивающих СРАР, но на эффективность лечения влияют не столько разновидности устройства, сколько соблюдение главных принципов: использование сразу после рождения коротких биназальных канюль/маски и создание стартового давления на выдохе 5–8 см вод.ст. Давление при проведении СРАР можно подбирать индивидуально в зависимости от уровня оксигенации крови, оцениваемого с помощью пульсоксиметра, состояния перфузии и клинической оценки ребенка.

СРАР в сочетании с сурфактантной терапией по показаниям считают оптимальной респираторной стратегией у недоношенных с ранними признаками РДСН. Использование высокопоточных канюль может быть рекомендовано как альтернатива методу СРАР.

Неинвазивная ИВЛ может быть использована в качестве стартовой респираторной терапии как альтернатива СРАР, а также при неэффективности СРАР. Кроме того, использование неинвазивной ИВЛ после экстубации трахеи приводит к снижению частоты реинтубации в сравнении с СРАР.

Показаниями к переводу на ИВЛ с РДСН считают неэффективность неинвазивных методов респираторной поддержки, а также тяжелые сопутствующие состояния: шок, судорожный статус, легочное кровотечение. Продолжительность ИВЛ у детей с РДСН должна быть минимальна. По возможности следует проводить ИВЛ с контролем дыхательного объема, что сокращает ее длительность и позволяет минимизировать частоту таких осложнений, как бронхолегочная дисплазия и внутрижелудочковое кровоизлияние.

## Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

Короткий курс малых доз дексаметазона может быть назначен для более быстрого отлучения от ИВЛ, если пациент продолжает нуждаться в ней после 1–2 нед жизни. Методика проведения ИВЛ у новорожденных описана в соответствующих медицинских руководствах. Обязательным условием для успешного использования данного вида дыхательной терапии у новорожденных считают возможность регулярно контролировать газовый состав крови.

Потребность в дополнительной оксигенации до 45–50%, а также в высоком давлении к концу вдоха до 25 см вод.ст. и выше у недоношенных новорожденных служит показанием для перевода на высокочастотную осцилляторную ИВЛ.

При высокочастотной осцилляторной ИВЛ за счет стабилизации объема альвеол происходит уменьшение ателектазов, увеличение площади газообмена и улучшение легочного кровотока.

Заместительная терапия препаратами сурфактанта значительно улучшает оксигенацию, повышает комплаенс легких и тем самым улучшает течение и прогноз РДСН. В настоящее время эндотрахеальное введение новорожденному препаратов сурфактанта входит в рекомендуемый комплекс терапии РДС. Фармкомитетом Российской Федерации разрешены к применению на территории нашей страны следующие препараты натуральных

сурфактантов: порактант альфа (Курсурф<sup>®</sup>), бовактант, Альвеофакт<sup>®</sup>, берактант (Сюрванта<sup>®</sup>), таурактант (Сурфактант-БЛ<sup>®</sup>) (не рекомендуются для лечения РДС). Раннее терапевтическое (по показаниям) применение препаратов сурфактанта в настоящее время наиболее эффективно. Они показаны недоношенным детям при состояниях, требующих интубации трахеи в родильном зале. В процессе дальнейшего лечения показанием для введения препаратов сурфактанта у недоношенных может быть потребность в увеличении концентрации кислорода более 30%. При недостаточной



эффективности СРАР или неинвазивной ИВЛ может быть использован метод INSURE (IN — интубация, SUR — сурфактант, E — экстубация). Малоинвазивные методики введения сурфактанта (MIST и LISA), когда сурфактант вводят в трахею через тонкий катетер на фоне самостоятельного дыхания пациента, служат эффективными альтернативами метода INSURE у пациентов при наличии у них спонтанного дыхания. Показано повторное и, возможно, третье введение препарата сурфактанта при нарастании кислородозависимости и потребности в ИВЛ.

## Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

Транзиторное тахипноэ новорожденного

**Код по МКБ-10**

P22.1. Преходящее тахипноэ новорожденного.

**Транзиторное тахипноэ новорожденного** (устаревшие названия: синдром «влажных» легких, синдром задержки внутриутробной легочной жидкости, РДСН 2-го типа) представляет собой возникающее в первые сутки расстройство дыхания с усилением сосудистого рисунка и признаками гиперэрации легких на рентгенограммах, умеренным увеличением тени сердца.

Возникает у детей, родившихся при плановом кесаревом сечении (отсутствие «катехоламинового всплеска» в ответ на родовой стресс), при острой интранатальной асфиксии, избыточной медикаментозной терапии матери в родах или СД у матери, а также при макросомии.

**Клиническая картина**

Основным симптомом служит одышка (ЧД — 60–80 в минуту), возникающая с первых минут жизни и нарастающая в течение нескольких часов.

Во вторую половину первых суток жизни интенсивность одышки постепенно уменьшается. У ребенка отмечают напряжение крыльев носа, западение межреберных промежутков и грудины, цианоз, экспираторные шумы. Грудная клетка приобретает бочкообразную форму, отмечают коробочный оттенок легочного звука и обилие мелкопузырчатых хрипов. Продолжительность болезни обычно менее 1 сут, но расстройство дыхания иногда держится до 2–5 сут.

**Диагностика**

На рентгенограммах — обогащенный прикорневой сосудистый рисунок, повышенная прозрачность легочных полей, уплощение купола диафрагмы, реже отмечают скопление жидкости в междолевых щелях и реберно-плевральных синусах.

**Лечение**

В ряде случаев требуются вспомогательная вентиляция 40% кислородно-воздушной смесью на 1–2 дня, СРАР. Медикаментозное лечение не требуется.

## Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

Синдром аспирации мекония

**Код по МКБ-10**

P24.0 Неонатальная аспирация мекония.

Этот синдром считают самостоятельной нозологией. По данным различных акушерских стационаров, присутствие мекония в околоплодных водах регистрируют в 2–10% случаев. Однако синдром массивной меконияльной аспирации встречаются в 5–10 раз реже. Его наблюдают преимущественно у переносенных или доношенных детей, когда перистальтика кишечника приводит к расслаблению анального сфинктера и выходу мекония в околоплодные воды. Это возможно даже при отсутствии асфиксии — при обвитии пуповины вокруг шеи, сдавлении ее, что стимулирует вагусную реакцию и выход мекония.

**Клиническая картина**

Дети, как правило, рождаются с низкой оценкой по шкале Апгар. У переносенных детей часто имеется прокрашивание меконием ногтей, кожи, пуповины. Существует два варианта клинического течения меконияльной аспирации.

- С рождения у многих детей отмечают признаки дыхательных расстройств, у части — приступы вторичной асфиксии, притупление легочного звука, повышение ригидности грудной клетки, обильные разнокалиберные влажные хрипы в легких.
- У части детей после рождения имеется «светлый» промежуток, после которого (по мере продвижения мелких частиц мекония к мелким бронхам) возникает клиническая картина тяжелой диабетической нефропатии.

В наиболее тяжелых случаях синдром массивной меконияльной аспирации осложняется синдромом персистирующей ЛГ, при ИВЛ нередко осложнением служит синдром «утечки воздуха». Через 24–48 ч у большинства детей развивается клиническая картина аспирационной пневмонии.

**Диагностика**

После тщательного анализа клинико-анамнестических данных необходима рентгенограмма легких. На ней определяют сочетание крупных участков затемнения, отходящих от корней легких, с зонами эмфизематозных вздутий. Характерны симптом «снежной бури», кардиомегалия, реже — пневмоторакс. Диафрагма уплощена, переднезадний размер грудной клетки увеличен. Если в меконияльных водах обнаружены плотные фрагменты мекония, то вероятность меконияльной аспирации и пневмонии гораздо выше, чем когда околоплодные воды просто окрашены меконием.

**Лечение**

Интенсивность и длительность респираторной терапии, а также особенности поддерживающего лечения зависят от тяжести клинической картины и имеют много общего с РДСН. Из-за высокого риска пневмонии всем детям с синдромом массивной меконияльной аспирации необходимо раннее назначение антибиотикотерапии. Наибольшую трудность в лечении детей с меконияльной аспирацией представляет синдром персистирующей ЛГ.

**Персистирующая ЛГ** — заболевание, характеризующееся системной артериальной гипоксемией, возникающей вследствие увеличения легочного сосудистого сопротивления с шунтированием крови из легочных артерий в системную циркуляцию. Для подтверждения диагноза персистирующей ЛГ и исключения врожденных пороков сердца синего типа используют эхокардиографию.

**Лечение.** Помимо стандартного для отделений интенсивной терапии новорожденных лечебно-охранительного режима, дети с синдромом массивной меконияльной аспирации, осложнившимся персистирующей ЛГ, для проведения контролируемой ИВЛ требуют использования седативных и обезболивающих препаратов (в том числе наркотических анальгетиков) или миорелаксантов. В настоящее время основным методом лечения высокой ЛГ служит ингаляция в процессе ИВЛ оксида азота (NO).

## Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

Пневмонии новорожденных

При врожденной пневмонии с первых часов жизни отмечают признаки дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности: склонность к гипотермии, бледность и «мраморность» кожного покрова, нарушение моторной функции ЖКТ (нередко — динамическая кишечная непроходимость), гепатолиенальный синдром. Аускультативно над легкими: в первые часы жизни дыхание ослаблено, в последующие — мелкокалиберные влажные хрипы, локализация и распространенность которых зависят от зрелости легких и характера пневмонии. Ранними симптомами пневмонии служат одышка (изменение ЧД, глубины и ритма дыхания), раздувание крыльев носа. Снижение глубины дыхания вызывает уменьшение альвеолярной вентиляции, что ведет к респираторной кислородной недостаточности, накоплению недоокисленных продуктов и развитию ацидоза. Нарушение гомеостаза и КОС при пневмонии у недоношенных детей значительно утяжеляет течение основного заболевания. Чаще всего встречаются мелкоочаговую пневмонию, значительно реже — интерстициальную.

**Диагностика**

При наличии дыхательных нарушений с первых часов жизни проводят рентгенологическое исследование органов грудной клетки, определение уровня С-реактивного белка в крови, микробиологический посев крови, клинический анализ крови с подсчетом нейтрофильного индекса и тромбоцитов. При наличии воспалительных изменений по результатам проведенных обследований и/или при обнаружении инфильтративных теней в легких выставляют диагноз «врожденная пневмония». При отсутствии воспалительных изменений определение уровня С-реактивного белка

в крови и клинический анализ крови проводят спустя 48 ч жизни. Окончательный диагноз выставляют до 72 ч жизни на основании анализа уровня С-реактивного белка в динамике, данных клинического анализа крови в динамике, результатов микробиологического посева крови и данных рентгенограммы легких.

При подозрении на течение неонатальной пневмонии, кроме перечисленных исследований, проводят определение уровня прокальцитонина в крови.

**Лечение**

Лечение включает терапию дыхательных расстройств (см. выше).

**Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии**

Артериальная гипотензия и шок у новорожденных

**Шок** — остро развившееся полиэтиологическое патологическое состояние, представляющее собой синдром циркуляторной дисфункции, проявляющийся нарушением перфузии тканей, характеризующийся вовлечением в процесс нескольких органов и систем.

**Артериальная гипотензия** — стойкое снижение показателей АД ниже нормативных для данного гестационного возраста значений.

**Виды неонатального шока**

Выделяют несколько основных видов шока: дистрибутивный, кардиогенный и гиповолемический, который в практике неонатолога, как правило, связан с кровопотерей. В соответствии с этиологической классификацией существует также болевой, анафилактический, ожоговый шок и другие, однако эти виды шока редко встречаются в неонатальной практике. Особенностью новорожденных является возможность развития некоторых видов шока, нехарактерных для взрослых и детей более старшего возраста (шок на фоне закрытия открытого артериального протока при дуктус-зависимом врожденном пороке сердца, шок при фиброэластозе, шок при фето-фетальном синдроме, шок при персистирующей ЛГ и др.). Кроме того, некоторые врожденные нарушения метаболизма, сопровождающиеся гипераммониемией или гипергликемией, могут также имитировать клиническую картину септического шока.

**Клиническая картина**

Классически выделяют три стадии шока — компенсации, декомпенсации и необратимую стадию (**табл. 10.3**). В неонатальной практике четкое выделение стадий шока не всегда возможно. Лечение следует начинать вне зависимости от подозреваемой стадии шока.

**Таблица 10.3.** Развитие классических стадий шока

Стадия	Патофизиологические изменения	Клиническая картина
Компенсация	<ul style="list-style-type: none"><li>Перфузия жизненно важных органов сохранена за счет централизации кровообращения.</li><li>Повышается секреция ангиотензина и вазопрессина, что приводит к задержке жидкости и солей. Выброс катехоламинов поддерживает сократительную способность миокарда и, как правило, увеличивает ЧСС.</li><li>Для уменьшения расходования кислорода снижается двигательная активность. В тканях растет уровень лактата.</li><li>По мере того как истощаются компенсационные возможности ребенка, нарастают метаболические нарушения в тканях, развивается стадия декомпенсации</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Бледность.</li><li>Тахикардия или брадикардия.</li><li>Ребенок плохо удерживает тепло.</li><li>Возможно появление синдрома «белого пятна».</li><li>АД на этой стадии может быть еще нормальным или даже повышенным</li></ul>
Декомпенсация	<ul style="list-style-type: none"><li>Ткани переходят на анаэробный путь метаболизма, накапливается лактат, что приводит к метаболическому ацидозу.</li><li>В условиях метаболического ацидоза снижаются сократительная способность миокарда и его чувствительность к действию катехоламинов.</li><li>Происходит выброс медиаторов воспаления, при септическом шоке к этому прибавляется также высвобождение бактериальных токсинов. Усугубляется нарушение тканевой перфузии.</li><li>Нарушаются работа натрий-калиевых насосов клеточных мембран, целостность эндотелия сосудов, в результате происходит потеря жидкости и белка через капиллярное русло.</li><li>Повреждение стенки сосудов приводит к сладжированию клеток, адгезии тромбоцитов, запуску коагуляционного каскада, повышению риска кровоточивости.</li><li>Если лечение неадекватно или не начато, прогрессирование шока приводит к необратимой стадии</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Резкое снижение АД.</li><li>Синдром «белого пятна».</li><li>Нарушения сердечного ритма.</li><li>Холодный кожный покров [разница между периферической (на тыльной поверхности стопы) и центральной (ректальной) температурой <math>\geq 2^{\circ}\text{C}</math>].</li><li>Одышка.</li><li>Резкое снижение диуреза или анурия</li></ul>

Диагноз **необратимая стадия шока** ставится только ретроспективно

**Лечение**

Для доношенных или недоношенных детей с массой >1500 г:

- изотонический раствор натрия хлорида по 10–15 мл/кг за 20 мин внутривенно. Возможно повторное введение изотонического раствора натрия хлорида, но в целом не более 30 мл/кг.

Для новорожденных с массой <1500 г при отсутствии косвенных признаков гиповолемии (синдром «белого пятна», указание на кровопотерю в анамнезе), а также при наличии открытого артериального протока от объемной нагрузки следует воздержаться в пользу назначения допамина. Если имеются показания для назначения эритроцитарной массы или свежезамороженной плазмы, в ожидании готовности препаратов проводится инфузия допамина. После нормализации АД на фоне трансфузии допамин может быть отменен.

При неэффективности объемной нагрузки (отсутствие нормализации АД после половины введенного объема или быстрое снижение АД после кратковременного повышения) назначается допамин. Стартовая доза — 2 мкг/кг в минуту (при экстремально низкой массе тела — 1–2 мкг/кг в минуту). Каждые 15 мин — увеличение дозы от 1–2 до 10 мкг/кг в минуту.

**Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии**

Септический шок в первые часы может протекать без снижения АД или на фоне его эпизодического снижения.

Для новорожденных с массой <1500 г без видимых причин и клинических признаков гиповолемии допамин — стартовый препарат.

При неэффективности допамина или развитии на его фоне тахикардии — добутамин. Стартовая доза — 5 мкг/кг в минуту. Каждые 15 мин — увеличение дозы на 2–5 мкг/кг в минуту.

При тахикардии на фоне назначения допамина подбор дозы добутамина осуществляется под контролем ЧСС и АД. Поэтапное (по 2 мкг/кг в минуту) снижение дозы допамина сопровождается поэтапным (по 2 мкг/кг в минуту) увеличением дозы добутамина с временным шагом 15 мин.

При неэффективности допамина в дозе 10 мкг/кг в минуту в терапию добавляется добутамин в стартовой дозе 5 мкг/кг в минуту. Каждые 15 мин — увеличение дозы на 2 мкг/кг в минуту до достижения эффекта.

При неэффективности комбинации допамин/добутамин в суммарной дозе 25 мкг/кг в минуту (например, допамин 10 мкг/кг + добутамин 15 мкг/кг или допамин 5 мкг/кг + добутамин 20 мкг/кг) назначается эпинефрин (Адреналин<sup>▲</sup>).

Эпинефрин (Адреналин<sup>▲</sup>) по 0,1–0,5 мкг/кг в минуту (при экстремально низкой массе тела стартовая доза — 0,05 мкг/кг в минуту). Каждые 15 мин — увеличение дозы на 0,1 мкг/кг в минуту, максимальные дозы при шоке — 3–5 мкг/кг в минуту. Комбинация трех препаратов не является обязательной. Эпинефрин (Адреналин<sup>▲</sup>) эффективнее допамина и добутамина в условиях метаболического ацидоза.

Для новорожденных с массой <1500 г желателно максимально избегать назначения высоких доз эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>) из-за большой частоты побочных эффектов. У этой категории пациентов оправдано применение комбинации из трех препаратов.

Отмена препаратов начинается с эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>).

При отсутствии эффекта от инфузии эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>) на фоне его введения: внутривенно гидрокортизон (Солу-кортеф<sup>▲</sup>) в дозе 1–2 мг/кг, возможно 2–3 введения в сутки, или дексаметазон в дозе 0,3 мг/кг, при неэффективности — повторное введение через 30 мин, далее по 0,1–0,3 мг/кг внутривенно каждые 12 ч.

Учитывая высокую частоту побочных эффектов при применении эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>) у младенцев с очень низкой массой тела, гидрокортизон назначается до применения эпинефрина (Адреналина<sup>▲</sup>) на фоне введения высоких доз допамина и добутамина. При неэффективности — эпинефрин (Адреналин<sup>▲</sup>).

Глюкокортикоидная терапия прекращается сразу по достижении эффекта.

## Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

Врожденная анемия вследствие кровопотери у плода

**Анемия** — гематологический синдром, характеризующийся снижением концентрации гемоглобина и/или гематокрита более чем на 2 стандартных отклонения от средних значений гемоглобина и/или гематокрита для данного постнатального возраста.

**Код по МКБ-10**

R61.3 Врожденная анемия вследствие кровопотери у плода.

**Этиология и патогенез**

Потеря крови у плода может происходить в пренатальный и интранатальный период. Трансплацентарная кровопотеря бывает как острой, так и хронической.

**Основные причины кровопотери**

Пренатальные кровопотери:

- трансплацентарная (фето-материнская трансфузия);
- интраплацентарная;
- ретроплацентарная;
- фето-фетальная (монозиготные, монохориальные близнецы).

Интранатальные кровопотери:

- патология и повреждение пуповины (разрыв нормальной пуповины, разрыв варикозной вены или аневризмы пуповины, гематома пуповины, разрыв аномальных сосудов, не защищенных вартоновым студнем, предлежание сосудов);
- патология плаценты (отслойка, предлежание, многодольчатая плацента с хрупкими сосудами к основной плаценте, повреждение плаценты при кесаревом сечении, травма сосудов при амниоцентезе, хорионангиома плаценты);
- геморрагический синдром у матери, обусловленный тромбоцитопенией или дефицитом факторов свертывания.

Внутриутробные или интранатальные кровотечения плода:

- наружные (желудочно-кишечные кровотечения);
- внутренние [внутричерепные, внутрижелудочковые, субапоневрогические, субарахноидальные, субдуральные, внутрибрюшные (разрыв печени, селезенки, субкапсулярные гематомы паренхиматозных органов), забрюшинные (кровотечения в надпочечник), легочное кровотечение].

Факторами риска анемии являются переднее расположение плаценты, преждевременные роды и экстренное кесарево сечение. У 10% всех детей, рожденных при предлежании плаценты, отмечается тяжелая анемия, которая наряду с преждевременными родами является основным фактором риска перинатальной смерти.

**Эпидемиология**

Анемия новорожденного вследствие кровопотери (потеря — более 30 мл крови) происходит в одном случае из 400 беременностей, а тяжелая (более 100 мл) — 1 на 2000 беременностей.

В 30% монохориальной беременности происходит фето-фетальная трансфузия с развитием анемии у одного плода из двойни, и в 15% случаев развивается трансфузия с разницей уровня гемоглобина между близнецами более 50 г/л.

**Классификация**

Врожденные постгеморрагические анемии новорожденных классифицируются:

- по времени возникновения: антенатальные, во время родов;
- по темпам развития: острые и хронические.

**Клиническая картина**

Клинические симптомы анемии неспецифичны: при осмотре выявляются вялость, плохое сосание, «мраморность», бледность кожных покровов и слизистых в сочетании с различными нарушениями других органов и систем в зависимости от причины анемии; тахи-/брадикардия, апноэ, потребность в оксигенотерапии, снижение эффективности проводимой респираторной терапии, приводящее в том числе к усилению параметров ИВЛ; сонливость или изменения неврологического состояния; тахикардия >180 в минуту; при auscultации сердца могут отмечаться приглушение тонов и систолический шум.

При хронической кровопотере отмечается бледность кожных покровов, выраженность которой зависит от тяжести анемии, однако состояние ребенка бывает компенсированным в связи с нормоволемией. В период новорожденности подобную анемию наблюдают часто при хронических фето-материнских трансфузиях.

При быстрой и массивной кровопотере в интранатальный период у ребенка или сразу после рождения может развиваться клиническая картина гиповолемического шока.

Гиповолемический шок характеризуется резким снижением ОЦК, сердечного выброса и тканевой перфузии. Шок проявляется выраженными расстройствами кровообращения, при которых отмечают спазм периферических сосудов, малый сердечный выброс; снижается пульсовое артериальное и венозное давление, отмечают тахикардия, тахипноэ с участием вспомогательной мускулатуры (втяжение межреберных промежутков, западение нижней трети грудины, напряжение мышц передней брюшной стенки, раздувание крыльев носа), симптомы ОРДС, угнетение ЦНС. При развитии данной симптоматики новорожденному требуется экстренная помощь ввиду высокой степени риска летального исхода либо тяжелого поражения ЦНС, связанного как с гипоксическими, так и с циркуляторными нарушениями в головном мозге на фоне анемии и гиповолемии.

**Диагностика**

Диагноз «постгеморрагическая анемия» может быть подтвержден, если выявлены лабораторные диагностические признаки. Основные критерии диагностики анемии: снижение количества эритроцитов, уровня гемоглобина и/или гематокрита более чем на два стандартных отклонения от средних значений эритроцитов, гемоглобина и/или гематокрита для данного постнатального возраста. Уровни гемоглобина, гематокрита в зависимости от постнатального возраста ребенка представлены в **табл. 10.4**.

**Таблица 10.4.** Уровни венозного гемоглобина, гематокрита и эритроцитов у новорожденных (адаптировано из: Dallman P.R. et al., 1977; Girelli G. et al., 2015)

Возраст	Гемоглобин (Hb), г/дл		Гематокрит (Ht), %		Эритроциты (RBC), $10^{12}$ в 1 л	
	Среднее	-2 SD	Среднее	-2 SD	Среднее	-2 SD
Пуповина	16,5	13,5	51	42	4,7	3,9
1–3-й день	18,5	14,5	56	45	5,3	4,0
1-я неделя	17,5	13,5	54	42	5,1	3,9
2-я неделя	16,5	12,5	51	39	4,9	3,6
1-й месяц	14,0	10,0	43	31	4,2	3,0

## Глава 10. Неотложные состояния в неонатологии

### Лечение

#### Этиотропная и патогенетическая терапия

Новорожденному с уровнем гемоглобина менее 120 г/л в первые 24 ч жизни для коррекции анемии рекомендуется гемотрансфузия эритроцитосодержащих компонентов крови.

При тяжелой анемии и развитии гиповолемического шока вследствие острой кровопотери сразу после родов возможно использование O(I) Rh(-) D-отрицательного эритроцитосодержащего компонента крови.

Объем трансфузируемого эритроцитосодержащего компонента крови, как правило, составляет 10–20 мл/кг.

Рекомендуемая длительность трансфузии — не более 4 ч.

#### Возможные риски и осложнения гемотрансфузии

- Переливание неверного эритроцитосодержащего компонента крови (по группе крови, резусу и т.д.).
- Острая/отсроченная трансфузионная реакция.
- Передача бактериальных и вирусных инфекций.
- Трансфузионно-ассоциированное осложнение «трансплантат против хозяина» — редкое, но часто смертельное состояние, которое предотвращается γ-облучением продуктов крови.
- Иммунный и неиммунный гемолиз.
- Метоболические нарушения (гиперкалиемия, гипокальциемия) и нарушение КОС крови.
- Острое повреждение легких, связанное с переливанием компонентов крови (трансфузионно-ассоциированное повреждение легких — transfusion-related acute lung injury, TRALI) с развитием респираторных нарушений.
- Посттрансфузионная тромбоцитопеническая пурпура, при которой количество тромбоцитов катастрофически падает через 5–9 дней после переливания.
- Аллергические реакции.
- Перегрузка объемом.
- Апноэ.
- Нарушения сердечного ритма.
- Судороги.
- Эмболия (воздух/тромб).
- Гемодинамические нарушения.
- Инфекция.
- Нестабильность температуры тела.
- Тромбоцитопения.
- Внутривенное кровоизлияние.

Для коррекции тяжелой анемии у новорожденного с показателем Hb менее 80 г/л в сочетании с гиповолемическим шоком (потерей ОЦК 20% и более) объем гемотрансфузии может превышать 20 мл/кг, и расчет трансфузируемого эритроцитосодержащего компонента крови рекомендуется проводить по формуле:

$$\text{Объем крови (мл)} = \frac{\text{целевой Ht} - \text{Ht больного}}{\text{Ht эр.компонента}} \times \text{объем крови новорожденного.}$$

Объем крови новорожденного: 80 мл/кг — доношенные, 100 мл/кг — недоношенные, целевой Ht >0,35.

Во избежание осложнений массивной гемотрансфузии общий объем эритроцитосодержащего компонента крови не должен превышать 60% ОЦК.

Во время гемотрансфузии и как минимум в течение 2 ч после новорожденному рекомендуется проведение мониторинга ЧСС, АД, ЧД, степени насыщения гемоглобина кислородом, диуреза, цвета мочи, температуры тела для возможности выявления трансфузионных реакций и осложнений гемотрансфузии.

Трансфузию следует прекратить при появлении следующих побочных реакций:

- тахикардия, брадикардия или аритмия;
- тахипноэ;
- увеличение САД более чем на 15 мм рт.ст., если только это не является желательным эффектом;
- повышение температуры более 38 °C и/или повышение температуры  $\geq 1$  °C;
- цианоз;
- кожная сыпь, крапивница, гиперемия;
- гематурия/гемоглобинурия.

#### Симптоматическая терапия

Симптоматическая терапия включает в себя инфузионную терапию кристаллоидными растворами для поддержания нормоволемии, гемостатическую терапию при наличии проявлений активного геморрагического синдрома, респираторную и кардиотоническую терапию при наличии показаний.

- В зависимости от тяжести состояния новорожденный, которому требуется проведение гемотрансфузии, должен быть переведен в ОРИТ, палату интенсивной терапии или отделение патологии новорожденных и недоношенных детей.
- Ребенку показаны пребывание в условиях поддержания термонейтральной среды, ограничение сенсорной стимуляции (защита от света, шума, прикосновений), контроль температуры тела.

## Глава 11. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей

Б.М. Блохин, О.В. Шамшева, В.Ф. Учайкин, Г.И. Гордиенко, З.Р. Казирова, А.С. Суондукова

Проблема острых инфекционных заболеваний связана со значительной их распространенностью во всем мире, сохранением относительно высокой смертности детей, особенно новорожденных и грудного возраста.

Лидирующую роль играют ОРВИ и острые кишечные инфекции (ОКИ). Среди ОРВИ доминируют грипп и аденовирусная инфекция; среди ОКИ — шигеллез, ротавирусная инфекция, эшерихиозы, сальмонеллез.

Неотложные состояния при инфекционных болезнях у детей связаны прежде всего с развитием токсикоза. Токсикоз — общеклиническое понятие, которое объединяет явления, возникшие вследствие действия разнообразных токсичных агентов и ответной реакции организма; наблюдается только у детей раннего возраста, у которых имеются анатомо-физиологические особенности, обуславливающие срыв адаптационных процессов.

Токсический синдром у детей может развиваться при любом остром инфекционном заболевании, от этиологического фактора зависит частота возникновения и тяжесть его клинических проявлений. ИТШ сопровождает в ряде случаев дифтерию, гнойно-септические болезни, пневмонию, геморрагические лихорадки и другие заболевания, в патогенезе которых имеет значение либо микробная циркуляция, либо резорбция токсинов при нарушении барьерных функций эпителия слизистых оболочек и кожи.

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) доминируют в структуре заболеваемости у детей, занимая одно из первых мест в структуре их смертности от инфекционных заболеваний; летальность наиболее выражена у детей раннего возраста, а также у людей с отягощенным преморбидным фоном.

ОРВИ, составляющие 80–90% всех ОРЗ, объединяют большую группу острозаразных, высококонтагиозных болезней, вызываемых респираторными вирусами. Характеризуются преимущественным поражением слизистых оболочек дыхательных путей и симптомами инфекционного токсикоза.

Наиболее часто ОРВИ вызывают вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус, риновирусы.

Возникновение того или иного клинического синдрома предопределено местом преимущественной локализации инфекции в дыхательных путях: вирусы гриппа поражают слизистую оболочку трахеи, парагриппа — гортани, респираторно-синцитиальный вирус — мелкие бронхи и бронхиолы, аденовирусы — носоглотку и альвеолы.

## Глава 11. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей

### Грипп

Наиболее тяжело протекает грипп, особенно у детей первых 2 лет жизни. Грипп часто сопровождается развитием выраженной интоксикации, поражением ЦНС и развитием менингоэнцефалического синдрома.

Грипп начинается остро или внезапно с подъема температуры тела (39–40 °С), озноба, головокружения, общей слабости, мышечных и суставных болей. Характерны слабо выраженные катаральные явления. Дети жалуются на головную боль, исчезает аппетит, ухудшается сон, появляются тошнота, рвота; в тяжелых случаях — бред и галлюцинации, носовые кровотечения, судороги, кратковременная потеря сознания, менингеальные симптомы. На высоте интоксикации кожа бледная, возможны единичные петехиальные высыпания на лице, груди; отмечаются гипергидроз, лабильность пульса.

Сегментарный отек легких возникает в результате циркуляторных расстройств. Клинически сегментарный отек легкого не проявляется, диагностируется при рентгенологическом исследовании по характерной тени доли или сегмента легкого. Характерно быстрое рассасывание очага поражения, при наслоении вторичной микрофлоры развивается сегментарная пневмония.

При гипертоксической форме гриппа возможен геморрагический отек легких, который заканчивается геморрагической пневмонией в результате присоединения вторичной бактериальной флоры.

Специфические вирусные изменения в легких (полнокровие, серозно-геморрагический экссудат в альвеолах), возникающие в первые дни гриппа, обусловлены повышенной проницаемостью капилляров. Клинически эти изменения сопровождаются одышкой, рассеянными крепитирующими хрипами.

Из неврологических осложнений могут быть менингит, менингоэнцефалиты и энцефалиты, реже невралгии, полирадикулоневриты. Осложнения со стороны ЦНС возникают на высоте гриппозной интоксикации, чаще у детей младшего возраста, клинически проявляются общемозговыми проявлениями и очаговой неврологической симптоматикой.

На высоте токсикоза при гриппе могут быть нарушения деятельности сердца в результате циркуляторных расстройств, ведущих к гипоксии миокарда.

Важная особенность течения гриппа у детей — частое возникновение синдрома крупа — острого стенозирующего ларингита, требующего неотложной помощи.

Грипп у новорожденных и детей первого года жизни имеет ряд особенностей: постепенное начало, незначительный подъем температуры тела, симптомы интоксикации отсутствуют; синдром крупа встречается редко; сегментарное поражение легких нехарактерно. В связи с частым возникновением гнойных осложнений у детей первого года жизни летальность в 3 раза выше, чем у детей старшего возраста.

Грипп у детей в возрасте от 1 года до 3 лет протекает особенно тяжело — с выраженной интоксикацией, поражением ЦНС. Часто наблюдаются сегментарное поражение легких, синдром крупа. Из осложнений могут быть гнойный отит, синусит, полисегментарная пневмония.

### Лечение

В качестве этиотропной противовирусной терапии используют:

- ингибиторы нейраминидазы;
- производные адамантана;
- интерфероны;
- индукторы эндогенного интерферона.

При гипертоксическом гриппе вводят специфический противогриппозный иммуноглобулин; показано назначение ГК. При явлениях отека мозга проводят дегидратирующую терапию.

Обязательной госпитализации подлежат дети:

- с тяжелыми и гипертоксичными формами гриппа, с явлениями нейротоксикоза, расстройствами сердечно-сосудистой системы, признаками крупа, с судорожным, менингеальным, геморрагическим и другими тяжелыми синдромами;
- дети с осложненными формами гриппа (менингит, энцефалит, пневмония и др.);
- все новорожденные и дети первого года жизни независимо от тяжести болезни;
- при отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 48–72 ч.

## Глава 11. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей

### Врожденный грипп

Клиническая картина не отличается от гриппа у новорожденных с постнатальным инфицированием. Заболевание протекает без признаков интоксикации, нередко при нормальной или субфебрильной температуре тела. Часто возникают врожденные пневмонии и геморрагический синдром.

У некоторых новорожденных заболевание сопровождается отеком мозга и параличом дыхательного центра. Летальный исход чаще наступает в течение первых 2–3 дней жизни, обусловлен распространенной пневмонией, множественными геморрагиями, отеком легких.

Диагноз ставят на основании заболевания матери непосредственно перед родами, при наличии у ребенка признаков внутриутробной инфекции, обнаружении вируса гриппа в околоплодных водах, носоглоточных смывах ребенка и матери.

## Глава 11. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей

### Тяжелый острый респираторный синдром

Из других ОРВИ, сопровождающихся неотложными состояниями, особое место занимает тяжелый острый респираторный синдром, или атипичная пневмония, возбудителем которой является вирус, относящийся к семейству коронавирусов. Тяжелый острый респираторный синдром характеризуется острым началом, тяжелыми осложнениями и высокой летальностью.

На ранних стадиях болезни отмечают изменения, более характерные для проявлений ОДН (диффузное повреждение альвеол, появление гиалиновых мембран, многоядерных клеток, отек интерстициальной ткани). В более поздние сроки — пневмоническую инфильтрацию.

Клиническое течение болезни зависит от возраста. Острое начало, тяжелые осложнения и высокая летальность характерны для пожилых людей, летальность среди детей значительно ниже. Заболевание начинается с повышения температуры тела до 38–39 °С, недомогания, потливости, головной боли, миалгии, першения в горле, сухого непродуктивного кашля. Реже наблюдаются диарея, тошнота, рвота. В период разгара болезни повторно поднимается температура, нарастает слабость. В базальных отделах легких с обеих сторон выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитация, притупление перкуторного звука. Вследствие нарастающей гипоксии появляются цианоз носогубного треугольника, тахикардия, глухость сердечных тонов.

Появление одышки свидетельствует о переходе в стадию ОДН (РДС). Больные погибают при явлениях нарастающей легочно-сердечной недостаточности.

Лечение проводят в соответствии с протоколом терапии ОРИ. Используют противовирусные препараты.

Антибиотики малоэффективны, их назначают в целях профилактики бактериальных осложнений. Предпочтение отдают цефалоспорином III поколения и макролидам.

Патогенетическая терапия — преднизолон в дозе 1 мг/кг в сутки или гидрокортизон по 4 мг/кг каждые 8 ч в течение 7 дней. Высокая частота грибковых осложнений при комбинированном использовании ГК и антибиотиков диктует необходимость их назначения только по строгим показаниям (пневмония, гнойные деструктивные легочные осложнения).

В целях дезинтоксикации назначают инфузионную терапию кристаллоидными растворами, показано внутривенное введение иммуноглобулинов. При развитии ОДН проводят кислородотерапию, при необходимости — респираторную поддержку.

## Глава 11. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей

Скарлатина

**Скарлатина** — острое стрептококковое заболевание, характеризуемое общими симптомами интоксикации, ангиной и мелкоточечной экзантемой. Развитие клинической картины скарлатины связано с токсическим, септическим и аллергическим воздействием стрептококка. Внедряясь в слизистую оболочку или поврежденную кожу, β-гемолитический стрептококк вызывает местные воспалительные изменения. По лимфатическим путям и поверхностным сосудам возбудитель проникает в регионарные лимфатические узлы, в крови появляются его токсичные субстанции, которые воздействуют на сердечно-сосудистую, нервную и эндокринную системы.

Токсическая линия включает в себя симптомы общей интоксикации с повышением температуры тела, сыпью, головной болью, рвотой. В тяжелых случаях возможны гемодинамические нарушения с кровоизлияниями в кору надпочечников, отек головного мозга, дистрофические изменения в миокарде, поражение вегетативной нервной системы.

Септическая линия патогенеза проявляется гнойными и некротическими изменениями на месте входных ворот и гнойными осложнениями. В ряде случаев септический компонент играет ведущую роль в клинической картине с первых дней болезни. Это проявляется поражением придаточных пазух носа, гнойным отитом, лимфаденитом, аденофлегмоной. При некротических отитах процесс может переходить на костную ткань, твердую мозговую оболочку, венозные синусы.

Тяжелые формы скарлатины встречаются в настоящее время редко и характеризуются резко выраженными явлениями токсикоза, преобладанием септических или токсико-септических поражений: гипертермией — 40 °С и выше, многократной рвотой, бредом, спутанностью сознания, судорогами, менингеальными симптомами; яркой сыпью, нередко с геморрагиями; быстро нарастающими расстройствами сердечно-сосудистой системы; развитием симпатикопареza (резко падает АД, сыпь цианотичная); выраженными изменениями на ЭКГ, соответствующими токсическому миокардиту; явлениями нефроза. С первых часов болезни возможно развитие ИТШ (при молниеносной гипертонической форме), при которой гибель больного может наступить в течение нескольких часов на фоне развития ДВС-синдрома и ОНН.

При септической форме резко выражены воспалительные (гнойно-некротические) изменения, исходящие из первичного очага, в виде глубоких некрозов в области миндалин, дужек и основания язычка; болезненные, увеличенные и уплотненные регионарные лимфатические узлы; возможно развитие некроза тканей, окружающих шейные лимфатические узлы (периаденита и аденофлегмоны), а также этмоидита, отита, мастоидита, остеомиелита.

Токсико-септическая форма характеризуется выраженной тяжестью общих и местных проявлений скарлатины.

Лечение скарлатины начинают с обязательного назначения антибактериальной терапии. Препараты выбора, обладающие бактерицидным типом действия и активностью в отношении стрептококков и их ассоциаций, — пенициллинового ряда.

При тяжелой форме скарлатины доза пенициллина — до 1 млн ЕД/кг в сутки внутривенно или внутримышечно, в случае отказа от препаратов пенициллинового ряда назначают цефалоспорины широкого спектра действия II–III поколений или макролид внутривенно. Курс антибиотикотерапии — 7–14 дней.

При развитии тяжелого местного процесса (с выраженным септическим компонентом) назначают два антибиотика, из которых хотя бы один широкого спектра действия.

Необходимо включить в схему лечения заместительную иммунокорригирующую терапию: иммуноглобулин человека нормальный [IgG + IgA + IgM] (Пентаглобин<sup>★</sup>) или иммуноглобулин человека нормальный (Интраглобин<sup>★</sup>) внутривенно капельно 5 мл/кг ежедневно, три-пять введений.

В целях профилактики и лечения кандидоза назначают противогрибковые препараты: флуконазол внутривенно капельно в дозе 10 мг/кг в сутки в течение 10–14 дней.

В комплексной терапии тяжелых форм скарлатины обязательно проведение дезинтоксикационной терапии, коррекции электролитных нарушений и КОС, включающей введение глюкозо-солевых растворов, декстрана, свежесамороженной плазмы в дозе 5–10 мл/кг в сутки (три-пять введений). Соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов, назначаемых внутривенно, — 1:2 из расчета возрастных физиологических норм. Общий объем инфузионной терапии — 50–100 мл на 1 кг массы тела в сутки под контролем диуреза.

При развитии ДВС-синдрома внутривенно или подкожно вводят гепарин натрия и/или свежесамороженную плазму.

ГК вводят при развитии ИТШ с признаками ОНН: гидрокортизон внутривенно в дозе 20–75 мг/кг в сутки или преднизолон внутривенно в дозе 5–20 мг/кг в сутки.

При появлении признаков отека — набухания головного мозга (судороги, потеря сознания, стойкая гипертермия) наряду с введением ГК, противосудорожных препаратов проводят дегидратационную терапию: фуросемид (Лазикс<sup>★</sup>) по 0,5–1,0 мг/кг в сутки (до купирования синдрома) или маннитол по 1,5 г/кг в сутки.

## Глава 11. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей

Стафилококковые инфекции

Нередко неотложные состояния у детей бывают результатом стафилококковой инфекции, которая вызывает большую группу гнойно-воспалительных заболеваний кожи (пиодермии), слизистых оболочек (ринит, ангина, конъюнктивит, стоматит), внутренних органов (пневмония, гастроэнтерит, энтероколит, остеомиелит и др.), ЦНС (гнойный менингит).

Стафилококки продуцируют токсины и ферменты, способствующие распространению возбудителя в тканях и вызывающие нарушение жизнедеятельности клеток. При сниженной резистентности организма к патогенному стафилококку под влиянием повреждающего действия его токсинов и ферментов возбудитель и его токсины проникают из очага инфекции в кровь. Наступает бактериемия, развивается интоксикация. При генерализованной стафилококковой инфекции могут поражаться различные органы и ткани (кожа, легкие, ЖКТ, костная система и др.), возможно развитие септицемии, септикопиемии, особенно у детей первых месяцев жизни.

Наряду со специфическим патогенным действием стафилококка, его токсинов и ферментов большое значение имеет комплекс неспецифических изменений, возникающих в организме в результате нарушенных процессов обмена в органах и клетках, накопления биологически активных веществ и продуктов микробного распада. Их сенсибилизирующее действие может способствовать развитию ИТШ. Различают генерализованные (септицемия и септикопиемия) и локализованные формы стафилококковой инфекции. В большинстве случаев встречается стафилококковая инфекция в локализованных формах (ринит, назофарингит, пиодермия). Локализованные формы могут сопровождаться тяжелыми клиническими симптомами с выраженной интоксикацией и бактериемией, что требует дифференцировать их от сепсиса. Наиболее частой локализацией стафилококковой инфекции у детей бывают кожа и подкожная жировая клетчатка (стафилодермия). При кожной стафилококковой инфекции быстро развивается воспалительный очаг с наклонностью к нагноению и реакцией регионарных лимфатических узлов по типу лимфаденита и лимфангита. У детей старшего возраста стафилококковые поражения кожи обычно имеют вид фолликулитов, пиодермии, фурункулов, карбункула, гидраденита. У новорожденных диагностируют везикулопустулез, пузырчатку новорожденных, эксфолиативный дерматит Риттера. При поражении слизистых оболочек развивается гнойный конъюнктивит или ангина.

Глава 11. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей

Нейротоксикоз  
**Нейротоксикоз** (токсическая энцефалопатия, энцефалическая реакция) — остро текущая реакция организма на внедрение в сосудистое русло вирусных и/или микробных токсинов, способствующих мобилизации биологически активных веществ, совместно повреждающих эндотелий сосудистого русла и приводящих к развитию токсического отека мозга, гипертермии, судорог и своеобразного нейрогенного нарушения функции сердца и легких. Основные клинические синдромы, отражающие тяжесть состояния в зависимости от стадии развития нейротоксикоза, представлены в табл. 11.1.

Таблица 11.1. Стадии развития нейротоксикоза

Степень (стадия)	Ведущий клинический синдром
I. Начальная; возбуждение	Гипертермический
II. Сопорозно-адинамическая	Судорожный
III. Терминальная	Нейрогенной тахикардии. Гипервентиляционный

Клинический симптомокомплекс нейротоксикоза отличается многообразием проявлений и быстрой их изменчивостью. Нейротоксикоз I стадии характеризуется двигательным беспокойством, гипертермией, кратковременными судорогами. Сознание нарушено незначительно, явления менингизма не выражены. Функции органов дыхания и сердечно-сосудистой системы нарушены в пределах, необходимых для компенсации потребностей организма. Нейротоксикоз II стадии сопровождается гипертермией, торпидной к антипиретическим средствам, угнетением сознания (сомнолентность, сопор). Выявляются общемозговые (рвота, головная боль) и менингеальные симптомы, возможно появление судорог, очаговых знаков. Отмечаются тахипноз, тахикардия, стойкая бледность с локальным цианозом, акроцианозом, пастозность в области бедер, передней брюшной стенки. Олигурия менее 1 мл/кг в час. Умеренная гипоксемия, гипокания, смешанный ацидоз. При нейротоксикозе III стадии — приступы судорог, сопровождаемые нарушением дыхания, сердечной деятельности. Температура тела может снизиться до субнормальных значений или быть очень высокой. Резкая бледность или диффузный цианоз кожи, положительный симптом «белого пятна». Менингеальные симптомы могут исчезать или быть резко выраженными. Сознание нарушено (сопор, кома). Мышечная гипотония, адинамия. Тахикардия с явлениями коронарной недостаточности или брадикардия, снижение АД. Дыхательная недостаточность. Парез кишечника II–III стадий. Снижение диуреза до анурии. Кровоточивость мест инъекций, желудочное кровотечение как проявление ДВС-синдрома. Типичны гипоксемия, гиперкапния, метаболический ацидоз.

Неотложные мероприятия

На догоспитальном этапе лечение направлено на борьбу с ведущими синдромами: судорогами, гипертермией и др. Экстренная госпитализация. Лечение детей с нейротоксикозом в условиях стационара:

- этиотропное лечение;
- дезинтоксикационная инфузионная терапия;
- для исключения менингита проводят люмбальную пункцию;
- посиндромная терапия.

При наличии «красной» гипертермии — физические методы охлаждения или применение жаропонижающих ЛС (парацетамол, ибупрофен) внутрь либо ректально. При «белой» гипертермии ведущее место в лечении больных занимают восстановление кровообращения в коже и подкожной клетчатке (снятие сосудистого спазма) и стимуляция теплоотдачи. Физические методы охлаждения не применяют! Купирование судорожного синдрома — диазепам в дозе 0,1–0,2 мг/кг внутримышечно или внутривенно медленно более 2 мин (для предупреждения апноэ!). При отсутствии эффекта через 15 мин — повторить введение (максимальная суммарная доза — 0,5 мг/кг). При суправентрикулярной тахикардии: успокоить ребенка, диазепам или препараты с нейролептической активностью (дроперидол). Для улучшения легочной гемодинамики — пентоксифиллин в дозе 1,5–4,0 мг/кг 3 раза в день. При необходимости проводят ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции или ПДКВ под контролем газов крови. При отеке мозга: преднизолон — 5–10 мг/кг в сутки, метилпреднизолон — 4–8 мг/кг в сутки и дексаметазон — 0,5–1,0 мг/кг в сутки 2–4 дня. В целях дегидратации наряду с применением ГК используют диуретики: фуросемид по 0,5–1,0 мг/кг 3 раза в день парентерально, маннитол в дозе 0,5–1,5 г/кг внутривенно.

Глава 11. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей

Острые кишечные инфекции  
В этиологической структуре **ОКИ** у детей раннего возраста доминируют энтеропатогенные эшерихии, стафилококк, сальмонеллы, протей, клебсиелла, рота-, норо-, адено- и энтеровирусы. Возбудители ОКИ имеют разные токсичные субстанции и факторы патогенности, но объединяет их ведущий синдром — дисфункция кишечника в виде рвоты и диареи. Степень вирулентности возбудителей *шигеллеза* определяется не только способностью вырабатывать токсины, но и их выраженной инвазивностью — способностью проникать внутрь клеток эпителия толстой кишки, продуцировать вещества токсичного характера и ферменты (гиалуронидазу, фибринолизин, гемолизин и др.), обеспечивающие способность шигелл проникать через гистогематические барьеры. Шига-токсин и шигаподобный токсин 2-го типа (вератоксин) способствуют развитию гемолитико-уремического синдрома, основной причины ОПН у детей в возрасте до 3 лет. Ведущее значение в развитии диарейного синдрома при *эшерихиозах* имеет цитотоксичность. Образующиеся в результате гибели энтеропатогенных кишечных палочек эндотоксины и другие токсичные субстанции вызывают тяжелые сосудистые расстройства, вплоть до эндотоксического шока. При заражении энтеротоксигенными эшерихиями развиваются холероподобный синдром и выраженная дегидратация. Одно из наиболее тяжело протекающих ОКИ у детей раннего возраста — *сальмонеллез*. Массивное поступление сальмонелл в ЖКТ сопровождается их разрушением и высвобождением большого количества эндотоксина, который обуславливает развитие токсического синдрома. У детей раннего



возраста сальмонеллы беспрепятственно поступают в кишечник, проникают в кровь (фаза бактериемии), вызывая септицемию и септикопиемию с развитием дистрофии паренхиматозных органов и метастатических очагов инфекции (менингит, пневмонию, остеомиелит и др.).

Особняком по патогенезу развития диарейного и токсического синдромов стоит *ротавирусный гастроэнтерит*, для которого характерна осмотическая диарея. У детей грудного возраста в связи с отсутствием иммунитета к ротавирусам могут развиваться тяжелые формы дегидратации. Синдром дегидратации развивается у детей раннего возраста, больных тяжелыми формами ОКИ, и обусловлен значительными некомпенсированными потерями жидкости с рвотой и патологическим стулом, ухудшением центральной и периферической гемодинамики, патологическими изменениями всех видов обмена веществ, накоплением в клетках и межклеточном пространстве токсичных метаболитов.

Возможные осложнения острой диареи:

- дегидратация;
- гиповолемический шок и ИТШ;
- гемолитико-уремический синдром;
- острая тошнота или рвота, приводящая к синдрому Мэллори–Вейсса;
- перфорация толстой кишки и острый перитонит.

Лечение

Комплекс лечения ОКИ включает лечебное питание, этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию, оральную (или парентеральную) регидратацию.

При среднетяжелых формах ОКИ объем питания уменьшают на 30–50%, увеличивают кратность кормления до 5–8 раз в сутки. При «инвазивных» энтеритах, гастроэнтеритах, протекающих с выраженным метеоризмом, назначают низко- или безлактозные продукты.

Этиотропная терапия: антибиотики, химиопрепараты, специфические бактериофаги, энтеросорбенты, энтеральные иммуноглобулины, лактоглобулины. Стартовую терапию назначают эмпирически.

К препаратам первого ряда среди антибиотиков и химиопрепаратов относят налидиксовую кислоту, фуразолидон, гентамицин, канамицин. К парентеральным препаратам второго ряда (назначают в стационаре) относят амоксициллин + клавулановую кислоту, цефотаксим, цефтриаксон; к препаратам резерва — цефоперазон, меропенем, имипенем.

Энтеросорбенты показаны при секреторных диареях. Препарат выбора — смектит диоктаэдрический. Курс лечения — 5–7 дней.

Иммунотерапия показана при наличии отягощенного преморбидного фона, у часто болеющих детей, при наличии иммунодефицитных состояний, при затяжном и рецидивирующем течении ОКИ, при длительном бактериовыделении после перенесенной ОКИ (в сочетании с фаготерапией), детям из домов ребенка.

Ферментотерапия показана при явлениях бродильной, или гнилостной, диспепсии. Назначают после ликвидации симптомов, угрожающих жизни больного (шок, нейротоксикоз, дегидратация 2–3-й степени), при наличии сопутствующей патологии ЖКТ. Стартовую терапию ферментами проводят панкреатином и его аналогами.

**Неотложные мероприятия при острой диарее и синдроме дегидратации**

Независимо от причин, вызвавших дегидратацию, она может носить изотонический, гипотонический (соледефицитный) или гипертонический (вододефицитный) характер.

Клиническая картина дегидратации обусловлена характером преобладающих потерь и степенью обезвоживания организма (табл. 11.2, 11.3).

Таблица 11.2. Клинические признаки различных видов дегидратации

Система, органы, показатель	Обезвоживание		
	вододефицитное	изотоническое	соледефицитное
Нервная система	Общее беспокойство, возбуждение, сильная жажда	Вялость, сонливость	Кома, судороги
Температура тела	Гипертермия (до 39 °C)	Субфебрильная	Нормальная, тенденция к гипотермии
Кожа	Эластичность сохранена, теплая	Холодная, сухая, пониженной эластичности	Дряблая, холодная, с цианотичным оттенком
Слизистые оболочки	Очень сухие, запекшиеся	Сухие	Нередко покрыты вязкой слизью
Мышцы	Без характерных изменений	Мягкие, тестообразные	Мышечные подергивания, низкий тонус
АД	Долго остается нормальным	Снижено или повышено	Низкое
Дыхание	Гипервентиляция, внезапная остановка дыхания	Без особенностей	Медленное дыхание, в легких влажные хрипы
ЖКТ	Частый жидкий стул, изредка рвота	Отсутствие аппетита, редко рвота, стул со слизью	Рвота кофейной гущей, водянистый и обильный стул, парез кишечника
Диурез	Вначале нормальный	Уменьшен	Уменьшен
Возможная причина гибели ребенка	Резкое повышение осмотического давления, блокада внутриклеточных дыхательных ферментов	Недостаточность кровообращения	Недостаточность кровообращения

Глава 11. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей

Таблица 11.3. Клиническая характеристика различных степеней дегидратации

Признак		Степень дегидратации		
		легкая	среднетяжелая	тяжелая
Потеря массы тела, %	Дети до 3 лет	3–5	6–9	10 и больше
	Дети 3–14 лет	До 3	До 6	До 9
Общее состояние		Беспокойство	Беспокойство или сонливость	Вялость, сонливость
Жажда		Пьет жадно	Пьет жадно	Не пьет
Большой родничок		Не изменен	Слегка запавший	Запавший
Глазные яблоки		Не изменены	Мягкие	Сильно запавшие
Слизистая оболочка ротовой полости		Влажная	Слегка сухая	Сухая
Кожная складка		Исчезает сразу	Расправляется медленно	Расправляется медленно (>2 с) или не расправляется вообще
АД		Норма	Сниженное	Значительно сниженное
Сердечно-сосудистая система		Тахикардия	Тахикардия	Брадикардия
Диурез		Сохранен	Снижен	Значительно снижен (до 10 мл/кг в сутки)
Электролиты		Норма	Гипокалиемия	Гипокалиемия
КОС		Норма	Компенсированный ацидоз	Декомпенсированный ацидоз

Тяжесть состояния определяется не только характером, но и количеством потерянной жидкости. При потере жидкости 15–20% массы тела возникают выраженные метаболические изменения в органах и тканях. В тех случаях, когда исходный показатель массы тела ребенка неизвестен, степень

дегидратации определяют по клиническим симптомам.

Основные принципы терапии острой диареи у детей предполагают целенаправленное воздействие на коррекцию возникших водно-электролитных расстройств, а также элиминацию возбудителя (табл. 11.4, 11.5).

**Таблица 11.4.** Оценка и коррекция обезвоживания (Elliott, 2007)

Дегидратация	Клинические проявления	PINCH-тест*	Лечение
Нет	Минимальные	Норма (складка кожи расправляется немедленно)	В домашних условиях
Легкое (5%) и умеренное (6–9%) обезвоживание	Возбуждение, беспокойство, жажда, запавшие глазные яблоки	Медленный (складка кожи видима <2 с)	Возможна оральная регидратация в домашних условиях; при неэффективности — госпитализация и парентеральная регидратация
Тяжелая дегидратация (≥10%) и/или шок	Два и более признака угнетения ЦНС, запавшие глазные яблоки, ребенок пьет мало или не пьет вообще	Очень медленный (складка кожи видима >2 с)	Внутривенное введение болюсов жидкости и мониторинг витальных показателей

\* Определение тургора кожи по скорости расправления кожной складки на животе или бедре. Результаты ненадежны у детей с ожирением и тяжелыми расстройствами питания.

## Глава 11. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей

**Таблица 11.5.** Расчет количества жидкости для оральной регидратации у детей\*

Масса тела, кг	Количество раствора, необходимое на первые 6 ч при дегидратации, мл	
	1-й степени	2-й степени
5	250	400
10	500	800
15	750	1200
20	1000	1600
25	1250	2000
30	1500	2400
40	2000	3200

\* Или 20 мл/кг на каждый час проведения регидратации.

В госпитализации нуждаются пациенты:

- с кровавой диареей;
- с некупирующейся дегидратацией;
- находящиеся в тяжелом состоянии;
- имеющие тяжелые сопутствующие заболевания;
- с подозрением на острые хирургические заболевания;
- с подозрением на диарею неинфекционного генеза;
- представляющие эпидемиологическую опасность.

Терапия на догоспитальном этапе направлена на оптимизацию ОЦК, устранение гипоксии и нормализацию КОС, контроль сердечного ритма и нормализацию АД.

Пероральную регидратацию проводят при дефиците массы тела до 7% без признаков выраженной гиповолемии. Используют глюкозо-солевые растворы [глюкосолан<sup>®</sup>, декстроза + калия хлорид + натрия хлорид + натрия цитрат (Регидрон<sup>®</sup>)]. Метод наиболее эффективен при секреторной диарее, обильном энтеритном стуле, особенно в ранние сроки заболевания.

Пероральную регидратацию проводят в два этапа.

Первый этап направлен на ликвидацию водно-электролитного дефицита. Через 6 ч после начала лечения оценивают эффект терапии. Критерии эффективности первого этапа оральной регидратации:

- уменьшение потерь жидкости со стулом и рвотой;
- исчезновение жажды;
- повышение тургора тканей;
- увлажнение слизистых оболочек;
- увеличение диуреза;
- исчезновение признаков нарушения микроциркуляции.

В случае успеха первого этапа оральной регидратации приступают ко второму этапу — адекватному восполнению текущих потерь жидкости. Объем растворов на этом этапе составляет 50–100 мл/кг в сутки. На всех этапах пероральной регидратации жидкость дают ребенку дробно, маленькими порциями — по 1–2 чайные ложки каждые 5–10 мин. Компенсация обезвоживания сопровождается нормализацией диуреза и улучшением общего состояния больного.

Тяжелая дегидратация, рвота, бессознательное состояние требуют неотложной инфузионной терапии. Показания к переходу на парентеральную регидратацию:

- дегидратация с признаками развития гиповолемического шока;
- дегидратация + тяжелая интоксикация;
- неукротимая рвота;
- олигурия/анурия, не исчезающие в ходе первого этапа регидратации;
- неэффективность оральной регидратации в течение суток.

Тактика проведения инфузионной терапии (табл. 11.6, 11.7).

1. Обеспечение сосудистого доступа на догоспитальном этапе.
2. Болюсное введение жидкости.
3. Мониторинг состояния пациента на фоне инфузионной терапии. При проведении инфузионной терапии, особенно у детей с тяжелой степенью дегидратации и гиповолемическим шоком, необходимо постоянно мониторировать уровень сознания, ЧСС, АД, цвет и температуру кожи, время наполнения капилляров, наполнение пульса на периферических артериях, почасовой диурез. При адекватной инфузионной терапии и нормализации ОЦК диурез должен составлять не менее 1 мл/кг в час.
4. Симптоматическая терапия.

- При многократной рвоте — метоклопрамид детям старше 2 лет в дозе 0,1 мл на год жизни внутримышечно, не более 1 мл.

- При боли в животе — дротаверин в дозе 0,1 мл на год жизни внутримышечно.
- Энтеросорбция: лактулоза + лигнин гидролизный (Лактофилтрум<sup>▲</sup>), лигнин гидролизный (Полифепан<sup>▲</sup>), смектит диоктаэдрический (Смекта<sup>▲</sup>).

При инвазивной диарее противопоказано назначение миотропных антидиарейных средств, так как эти препараты способствуют усугублению поражения слизистой оболочки кишки.

5. Расчет объема инфузионной терапии при стабилизации состояния (табл. 11.8, 11.9).

При проведении парентеральной регидратации необходимо учитывать:

- суточную потребность в жидкости и электролитах;
- тип и степень дегидратации;
- уровень дефицита жидкости и электролитов;
- уровень текущих потерь жидкости и электролитов.

Глава 11. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей

Таблица 11.6. Тактика проведения инфузионной терапии

Параметры состояния пациента	Начальная доза инфузионной терапии, мл/кг в час
САД не ниже 60–80 мм рт.ст. Сохранен пульс на лучевой артерии. По характеру, темпам развития заболевания можно предполагать, что состояние гемодинамики не ухудшится в пределах 1 ч	20
САД ниже 60 мм рт.ст. Нитевидный пульс на лучевой артерии; по характеру, темпам развития заболевания можно предполагать, что состояние гемодинамики ухудшится в пределах 1 ч. Отсутствие в течение 20 мин положительной динамики на начальную дозу 20 мл/кг в час	40
Пульс определяется только на сонной артерии. При отсутствии в течение 20 мин положительной динамики на дозу 40 мл/кг в час. В случае отсутствия в течение 15–20 мин положительной динамики от дозы более 40 мл/кг в час требуется введение инотропов	Более 40

Таблица 11.7. Скорость введения инфузионных растворов при регидратации

Возраст, мес	Скорость введения жидкости	
До 12	30 мл/кг в первый час	70 мл/кг в следующие 5 ч
Старше 12	30 мл/кг за первые 30 мин	70 мл/кг в следующие 2,5 ч

Таблица 11.8. Расчет физиологической потребности в жидкости у детей

Масса тела, кг	Суточная потребность в жидкости
<10	100 мл/кг
10–20	1000 мл + 50 мл/кг на каждый килограмм массы тела свыше 10 кг
>20	1500 мл + 20 мл/кг на каждый килограмм массы тела свыше 20 кг

Таблица 11.9. Расчет объема текущих патологических потерь

Причина	Объем потерь жидкости, мл/кг в сутки
Гипертермия	На каждый градус выше 38 °C — 10
Тахипноэ	На каждые 20 дыхательных движений выше возрастной нормы — 20
Диарея	<ul style="list-style-type: none"><li>• Умеренная (до 15 раз в сутки) — 20–40.</li><li>• Сильная (15–20 раз в сутки) — 60–90.</li><li>• Профузная — 120–140</li></ul>
Парез кишечника	<ul style="list-style-type: none"><li>• 2-я степень — 20.</li><li>• 3-я степень — 40</li></ul>

Общий объем и состав инфузионной терапии складывается:

- из инфузионных сред для базисного обеспечения;
- из инфузионных сред для коррекции нарушений.

Преобладание солей или декстрозы в инфузионной жидкости зависит от типа обезвоживания, однако у детей раннего возраста часто их применяют в равном соотношении или с преобладанием декстрозы (1:2).

Глава 11. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей

Инфекционно-токсический шок

**ИТШ**, или токсический шок, — реакция организма на массивное генерализованное воздействие распадающихся в сосудистом русле микроорганизмов или их токсинов, поступающих в кровь из очага воспаления и повреждающих эндотелий сосудов. Характеризуется быстро прогрессирующей декомпенсацией системного кровообращения с развитием тканевой гипоксии и гибелью клеток. При токсикозах у детей основное значение имеют гиповолемический и инфекционно-токсический варианты шока. ИТШ у детей раннего возраста — прежде всего форма тяжелого токсикоза, его возникновение позволяет только предположить наличие сепсиса, выступая одним из его важных клинических маркеров. Только при молниеносных формах менингококцемии явления септического процесса и ИТШ развиваются параллельно и клинически четко различимы. Развитию ИТШ у детей раннего возраста способствует высокая проницаемость биологических барьеров для микрофлоры и ее токсинов, сочетающаяся с несовершенством систем иммунной и неспецифической защиты; несбалансированность вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы с быстрым истощением симпатического отдела вегетативной системы при инфекционной агрессии; склонность к генерализованным неспецифическим реакциям. ИТШ у детей раннего возраста диагностируют редко из-за того, что его симптоматика маскируется другими жизнеугрожающими синдромами: дыхательной недостаточностью и СН, судорожным синдромом, обезвоживанием и пр. Следует признать, что у врачей нет настороженности и готовности к диагностике ИТШ как причины развития критических состояний у детей. В диагностике шока помогает наличие характерных симптомов: бурное нарастание признаков сосудистой недостаточности в виде похолодания конечностей, появления акроцианоза и разлитого цианоза кожи, пятен гипостаза, положительного симптома «белого пятна», тахикардии. Дополнительные признаки ИТШ — симптомы нарастающего ДВС-синдрома (геморрагическая сыпь, кровотечения), преобладание гемодинамических расстройств над нарушением сознания.

Клиническая картина ИТШ многообразна и зависит от стадии шока, темпов его развития, возраста ребенка и его преморбидного фона, однако можно выделить ряд клинических опознавательных признаков ИТШ (**табл. 11.10**).

**Таблица 11.10.** Клинические критерии инфекционно-токсического шока

Стадии шока	Критерии диагностики
I	Тревога. Беспокойство. «Мраморный» рисунок на коже, похолодание рук и ног. Тахипноэ, компенсированный метаболический ацидоз, кратковременный дыхательный алкалоз. SaO <sub>2</sub> =93–97%, PaO <sub>2</sub> =80–90 мм рт.ст. Компенсация гемодинамических нарушений: сохранение нормальных значений АД, уменьшение пульсового давления, тахикардия. ЧСС/АД <sub>ср</sub> =1,5–2,0
II	Оглушенность, реже возбуждение, делирий. Повышение мышечного тонуса. Акроцианоз. Холодные руки и ноги. Одышка, субкомпенсированный метаболический ацидоз. Гипоксемия. SaO <sub>2</sub> =90–95%, PaO <sub>2</sub> =80–60 мм рт.ст. Субкомпенсация гемодинамических нарушений: уменьшение систолического и среднегемодинамического АД, тахикардия высокой степени. ЧСС/АД <sub>ср</sub> =2,0–3,0. Диурез сохранен, олигурия
III	Сопор или кома. Адинамия. Снижение мышечного тонуса. Разлитой цианоз кожи и слизистых оболочек. Расстройства дыхания, его патологические типы, апноэ. Декомпенсированные проявления метаболического ацидоза. Выраженная гипоксемия. SaO <sub>2</sub> <90%, PaO <sub>2</sub> <60 мм рт.ст. Снижение САД менее 60 мм рт.ст., диастолического АД — до 0. Тахикардия или брадикардия. ЧСС/АД >3,0. Анурия

Диагноз *начальной стадии* ИТШ у детей раннего возраста устанавливают редко и обычно только на фоне заболевания с характерной клинической картиной, например при менингококцемии с бурным развитием основных симптомов, прогрессирующих поминутно. Эта стадия шока быстро трансформируется в следующие стадии с более яркой клинической картиной. Следует обращать внимание на наличие у детей беспокойства, «мраморного» рисунка на коже как признака нарушенной микроциркуляции, тахикардию. Показатели АД существенно не меняются.

*II стадия* ИТШ более манифестна, при ней можно выявить основные симптомы шока: нарушение сознания по типу оглушенности или сомноленции, похолодание конечностей и акроцианоз, мышечный гипертонус; тахикардия становится заметной, пульс слабого наполнения, АД снижается, но не достигает порогового давления почечной фильтрации (60 мм рт.ст.), поэтому мочеотделение у детей, существенно уменьшаясь, сохраняется.

*III стадия* ИТШ. У детей наблюдается отчетливое помрачение сознания, характерна протрация. Судороги бывают редко, обусловлены токсическим отеком мозга. Характерен разлитой цианоз кожи. Конечности холодные, возможна общая гипотермия. Геморрагический синдром разной степени выраженности. Пульс на периферии и АД не определяются. Анурия, парез кишечника. Декомпенсированный метаболический ацидоз, выраженные гипоксемия и гипоксия тканей. Показатель летальности у больных этой группы превышает 20%.

Глава 11. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей

К ведущим симптомам ИТШ у детей относятся различные по выраженности нарушения функции ЦНС, расстройства центральной и периферической гемодинамики, быстрое развитие почечной и печеночной недостаточности. Важным клиническим проявлением шока у детей считается манифестация ДВС в виде петехий либо пурпуры и/или полостных кровотечений.

В крови у больных с ИТШ может выявляться лейкоцитоз или лейкопения, последняя считается неблагоприятным прогностическим признаком.

Характерны дефицитная анемия, тромбоцитопения менее 100×10<sup>9</sup> в 1 л, выраженность тромбоцитопении имеет диагностическое значение при верификации сепсиса у детей.

Лечение

Основные направления противошоковой терапии — борьба с артериальной гипотензией, дефицитом объема циркулирующей плазмы, гипоксией тканей, повышенной проницаемостью сосудистой стенки, токсемией, токсико-гипоксическим поражением легких, почек и мозга.

Общие принципы лечения ИТШ у детей представлены в **табл. 11.11**.

**Таблица 11.11.** Схема лечения инфекционно-токсического шока у детей

Элементы терапии	Стадии шока		
	I	II	III
<i>Восстановление объема циркулирующей плазмы и перфузии тканей</i>			
Кристаллоиды до 10 мл/кг	+	±	±
Коллоиды до 10 мл/кг	–	+	±
Свежезамороженная плазма до 10 мл/кг	–	±	+
<i>Борьба с синдромом генерализованного воспалительного ответа</i>			
Преднизолон, метилпреднизолон, мг/кг	5–10	10–30	30–50
Антипротеазные препараты	–	+	+
<i>Поддержка систем жизнеобеспечения</i>			
ИВЛ (принудительная)	–	–	+
Инотропная поддержка, вазопрессоры (допамин и др.) в виде инфузии, мкг/кг в минуту	–	2–4	5–15
<i>Лечение отека мозга</i>			
Осмотические диуретики	–	+	+
Гидроксиэтилкрахмал, свежемороженая плазма	–	–	+
<i>Лечение ДВС-синдрома</i>			
Гепарин натрия, надропарин кальция (Фраксипарин <sup>®</sup> )	+	+	±
Свежемороженая плазма, антитромбин III	–	±	+
<i>Детоксикация</i>			
Оральная	+	–	–
Инфузионная, парентеральная	+	+	+
Экстракорпоральная	–	±	+
Этиотропная терапия	+	+	+

- При I стадии шока вводят натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид] (раствор Рингера<sup>▲</sup>). Противошоковая инфузионная терапия при II и III стадиях шока предполагает введение препаратов волеимического действия (гидроксизилкрахмал, свежемороженная плазма) в количестве 10–20 мл/кг со скоростью 10–15 мл/кг в час. Быстрое введение жидкости при ИТШ не улучшает исход заболевания, но заметно увеличивает число и тяжесть осложнений инфузионной терапии, прежде всего развитие отека легких и мозга. ГК назначают в дозах 10–50 мг/кг по преднизолону.
- При II и III стадиях ИТШ на фоне инфузионной терапии показано проведение инотропной поддержки: допамин из расчета 6–15 мкг/кг в минуту до стабилизации АД с постепенным уменьшением дозы до 2–3 мкг/кг в минуту при получении эффекта. Эту дозу препарата вводят в течение первых суток для обеспечения диуреза. В случае стойкого снижения АД вводят норэпинефрин из расчета 0,1–1,0 мкг/кг в минуту под контролем АД. Вместо допамина возможно введение добутамина в сочетании с норэпинефрином.
- Для уменьшения действия протеолитических ферментов назначают апротинин (Контрикал<sup>▲</sup>, Гордокс<sup>▲</sup>). Наиболее эффективно их назначение в начальной стадии ДВС-синдрома.
- Гепаринотерапия. При I стадии ДВС-синдрома доза составляет 10–15 ЕД/кг в час. При прогрессировании ДВС-синдрома применяют свежемороженную плазму в дозе 15–20 мл/кг за первые 2 ч лечения шока.
- При стабилизации АД назначают диуретики для предупреждения отека мозга, проводят коррекцию объемов инфузионной терапии с переходом на кристаллоидные препараты в объеме 20–50 мл/кг в сутки.
- Если предполагают бактериальную причину ИТШ, лечение должно быть направлено на возбудитель болезни, интоксикацию, ликвидацию иммунодепрессии и выявленной органной недостаточности:
  - назначают один-два антибиотика резерва в высоких терапевтических дозах: цефалоспорины III–IV поколения — цефотаксим, цефтриаксон, цефпиром; аминогликозиды — нетилицин, тобрамицин, амикацин и др., имипенем, ванкомицин;
  - специфическая иммунотерапия гипериммунными иммуноглобулинами, плазмой, сыворотками: при менингококковой инфекции назначают противоменингококковую плазму, при стафилококковой — антистафилококковую плазму и иммуноглобулин; при токсической дифтерии применяют антитоксические сыворотки;
  - при токсемии 2–3-й степени, полиорганной недостаточности — экстракорпоральная детоксикация (плазмаферез, гемосорбция);
  - инфузионную терапию проводят в целях детоксикации в объеме, зависящем от сохранности почечной функции и степени СН;
  - для улучшения перфузии тканей и восстановления периферического кровотока назначают реопротекторы и дезагреганты;
  - гепаринотерапия — надропарина кальций (Фраксипарин<sup>▲</sup>), ингибиторы протеолиза — апротинин применяют в дозах, зависящих от степени и вариантов коагуляционных нарушений;
  - при развитии полиорганной недостаточности — коррекция/частичное замещение функций органов с манифестной недостаточностью;
  - при постгипоксической энцефалопатии назначают ноотропы, микроциркулянты, антиоксиданты;
  - при развитии ОСН обеспечивают инотропную поддержку: допамин, добутамин;
  - иммуномодулирующую терапию назначают после ликвидации острых явлений токсикоза, шока, полиорганной недостаточности.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

Н.В. Скрипченко, А.А. Вильниц, Е.Ю. Скрипченко, Г.П. Иванова, Е.Ю. Горелик, А.В. Астапова, Р.А. Иванова, А.В. Климкин, Е.С. Егорова, К.В. Маркова, М.А. Ирикова

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

Инфекционные энцефалиты

### Герпетический энцефалит

**Этиология и патогенез.** Герпетический энцефалит вызывается вирусом простого герпеса 1-го или 2-го типа и встречается с частотой от 0,2 до 1,2 на 100 тыс. населения. Инфицирование происходит внутриутробно или постнатально при контакте с больными манифестными или латентными формами инфекции. Развитие герпетического энцефалита возможно в результате первичного заражения или реактивации латентной инфекции.

**Клиническая картина.** Инкубационный период герпетического энцефалита — 2–26 дней, чаще 9–14 дней. Начало заболевания острое, с подъема температуры. В 1/3 случаев за 1–2 нед до этого наблюдается везикулезная сыпь на голове или туловище. На 2–3-й день появляется неврологическая симптоматика. Типичен дебют с судорожного синдрома (до 75% всех случаев) и нарушения сознания разной степени. У новорожденных доминируют симптомы угнетения ЦНС — снижение спонтанной двигательной активности, вялость сосания, мышечная гипотония. При генерализованном течении инфекции поражаются внутренние органы.

**Диагностика.** В ликворе обнаруживается лимфоцитарный плеоцитоз — 20–500 клеток в 1 мкл, повышение белка до 1–3 г/л. Диагноз подтверждается обнаружением ДНК вируса простого герпеса 1/2 в ликворе и/или крови либо интрацельного синтеза антител к вирусу в диагностическом титре. КТ/МРТ выявляет очаги поражения чаще в височных долях и структурах лимбической системы, при диффузном поражении также в лобных и теменных долях. ЭЭГ выявляет эпилептиформную активность, предшествующую развитию структурной эпилепсии.

### Лечение

- Ацикловир в дозе 500 мг/м<sup>2</sup> или 10–20 мг/кг каждые 8 ч внутривенно под контролем креатинина в крови курсом 10–21 день с повторением при рецидиве заболевания или лабораторных признаках продолжающейся/рецидивирующей инфекции.
- Рекомбинантный интерферон альфа-2b парентерально (внутримышечно) в дозе 500 000 МЕ № 10 или в виде ректальных свечей [интерферон альфа-2b (Виферон<sup>▲</sup>) с антиоксидантами] 2–4 нед.
- Противосудорожные препараты — вальпроат натрия или леветирацетам парентерально. При статусном течении применяют бензодиазепины (диазепам, мидазолам) или барбитураты (тиопентал натрия).
- При рецидиве герпетического энцефалита проводится повторный курс этиотропной терапии. Рецидив герпетического энцефалита следует дифференцировать от развития аутоиммунного энцефалита, чаще анти-NMDA-рецепторного энцефалита, в этом случае проводится иммуносупрессивная терапия.

Полностью выздоравливают 15–25% пациентов, в 75% случаев сохраняется неврологический дефицит, наиболее часто отмечаются двигательные и когнитивные нарушения и структурная эпилепсия. Контроль МРТ головного мозга с целью уточнить объем и характер поражения — не ранее 3 мес после острого периода.

### Краснушный энцефалит

**Этиология.** Этиологическим агентом является *Rubella virus* — РНК-вирус, относящийся к роду *Rubivirus*, семейству *Togaviridae*. Инфекция передается человеку воздушно-капельным путем, реже — контактным через инфицированные респираторным секретом предметы, а также трансплацентарно во время беременности. Риск передачи вируса от матери плоду на сроке беременности до 12 нед составляет 60–90%, далее снижается до 16–20%.

**Патогенез.** При трансплацентарной передаче на сроке до 20 нед беременности вирус приводит к развитию пороков. Характерна триада Грегга: пороки сердца (дефекты перегородок, открытый боталлов проток), глаз, внутреннего уха, иногда пороки ЦНС (микроцефалия, порэнцефалия). При развитии краснухи у плода на сроках после 21–24 нед беременности инфекция может манифестировать при рождении, в период новорожденности, до года или в старшем возрасте. Вирус способен персистировать в лимфоидной ткани и клетках ЦНС, вызывая развитие подострого склерозирующего краснушного панэнцефалита. Репликация вируса в астроцитах приводит к глиозу головного мозга.

**Клиническая картина.** Краснуха может протекать у ребенка в манифестной, асимптомной и стертой форме. При манифестной форме наблюдаются лихорадка, катаральные симптомы, лимфаденопатия затылочной и заднешейной локализации, пятнисто-папулезная экзантема без этапности появления и пигментации. Энцефалит возникает менее чем у 1% больных, чаще на 3–5-е сутки сыпи, реже — на 9–15-е сутки или за 1–2 дня

до появления экзантемы. Синдромы поражения ЦНС иногда развиваются и при асимптомной форме краснухи. Энцефалит характеризуется острым началом, лихорадкой, головной болью, рвотой и расстройством сознания от оглушенности до комы, могут быть делирий и галлюцинации, вызванные отеком головного мозга. Появляются очаговые симптомы: эпилептические приступы, центральные парезы, экстрапирамидные (миоклонии, хореоатетоз) и мозжечковые расстройства. В ликворе плеоцитоз чаще не более 100–200 клеток в 1 мкл. Одним из проявлений врожденной краснухи может быть развитие энцефалита при рождении или в первые месяцы жизни ребенка. Врожденный энцефалит также проявляется судорогами, парезами, но нередко одновременно наблюдается поражение глаз (хориоретинит) и/или внутренних органов (миокардит, пневмония, гепатит), а также пороки развития. Одним из тяжелых неврологических синдромов краснухи бывает подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ), клиническая картина которого схожа с коревым ПСПЭ и характеризуется когнитивными нарушениями, другой очаговой симптоматикой, эпилепсией, которые имеют хроническое прогрессирующее течение. В отличие от коревого ПСПЭ, при краснушном реже встречаются экстрапирамидные нарушения (миоклонический гиперкинез) и параличи. При остром энцефалите летальность может достигать 15–30%. При ПСПЭ развитие летального исхода наступает в течение 1,5–3,0 лет.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

**Диагностика.** Эпидемиологический анамнез: контакт с больным краснухой; отсутствие или неполный курс вакцинации; краснуха в течение беременности у матери; краснуха в анамнезе у ребенка в возрасте до 2 лет. Лабораторная диагностика: иммуноферментный анализ (ИФА) IgM, IgG при остром энцефалите или менингите, а также ПЦР крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). При краснушном ПСПЭ наблюдаются высокий титр IgG в ликворе, повышение индекса интратекального синтеза IgG, ПЦР в ликворе. При врожденных энцефалитах материалом для ПЦР являются ликвор, кровь, респираторный секрет, моча. При остром энцефалите выявляются очаги в белом и/или сером веществе полушарий мозга, при ПСПЭ — субтотальное или тотальное поражение белого вещества мозга.

**Лечение.** Специфического лечения нет. Лечение как при коревом энцефалите.

**Профилактика.** Вакцинация в РФ против краснухи проводится согласно Национальному календарю профилактических прививок: детям с 12 мес (вакцинация) и в 6 лет (ревакцинация). Подлежат первичной иммунизации дети от 1 до 17 лет, не болевшие, непривитые или привитые однократно, а также девушки 18–25 лет, не болевшие, непривитые и с неизвестным прививочным анамнезом.

### Коревой энцефалит

**Этиология.** Корь вызывается РНК-содержащим вирусом *Polynosa morbillarum*, относящимся к семейству *Paramyxoviridae*, роду *Morbillivirus*. Посредством секвенирования гена *N* установлено 24 генотипа вируса, скомпилированных в 8 клад (А–Н). Однако нейтрализация штамм-специфической сывороткой выявила только один серотип вируса кори. Вирус кори передается воздушно-капельным и реже — контактно-бытовым путем через предметы, загрязненные респираторным секретом, а также трансплацентарно, и вызывает врожденную корь, преждевременные роды, аборт, а иногда — пороки развития. При кори поражение нервной системы наблюдается в разные периоды инфекции: в острый период, через несколько месяцев после выздоровления, а также через годы, приводя к ПСПЭ, частота которого в период эпидемий среди больных корью составляла 0,2–1:100 000 случаев и зависела от возраста ребенка. Среди детей, заболевших корью в первые 2 года жизни, риск развития ПСПЭ в 100 раз выше, чем при развитии кори в старшем возрасте.

**Патогенез.** Вирус может проникать в ЦНС в течение острой коревой инфекции и быть причиной острого энцефалита, но и после кори может годами персистировать в клетках ЦНС и лимфоидных органов. Большое значение имеют врожденные дефекты иммунитета, связанные с TLR3 (Toll-рецептор, TLR) и синтезом интерферонов. Предрасполагающим фактором персистенции вируса является низкая продукция интерферона, интерлейкина-2 (IL-2), IL-10, IL-12 в острый период кори. Значение имеют мутации, выявленные при D1-, D6-, D7-генотипах вируса, отвечающих за синтез белков M, N и F, что нарушает сборку вируса, приводя к медленной инфекции ЦНС.

**Клиническая картина.** Корь [или рубеола (*rubeola*)] характеризуется лихорадкой, интоксикацией, ринитом, конъюнктивитом, кашлем и генерализованной пятнисто-папулезной сыпью с этапностью развития, которая появляется через 1–2 дня после экзантемы на слизистой щек (пятна Филатова–Коплика) и оставляет пигментацию. Инкубационный период для кори — 9–17, чаще 10–14 дней. Тяжелые случаи протекают с поражением легких (пневмония), сердца (миокардит), печени (гепатит), ЦНС (энцефалит), глаз (кератоконъюнктивит), внутреннего уха и чаще встречаются среди больных с иммунодефицитными состояниями.

Острый коревой энцефалит развивается на 3–15-е сутки кори, но иногда — до развития сыпи: проявляется отеком головного мозга, расстройством сознания вплоть до комы, эпилептическими приступами, очаговой симптоматикой.

Острый диссеминированный энцефаломиелит возникает в течение нескольких дней/недель после кори с частотой 1 на 1000 случаев кори, характеризуется лихорадкой, судорогами, очаговыми симптомами.

ПСПЭ (синонимы: энцефалит с внутриядерными включениями Доусона, острый панэнцефалит Петте–Дюринга, подострый склерозирующий лейкоэнцефалит Ван-Богарта) возникает чаще через 5–10 лет после кори, с колебаниями от 1 мес до 27 лет; иногда сведения о перенесенной кори отсутствуют. Более короткий инкубационный период наблюдается при внутрисемейных случаях, а также после кори у детей в возрасте до 2 лет. Характерно подострое начало ПСПЭ с прогрессирующим течением в виде стадий, приводящих к летальному исходу. Длительность ПСПЭ без лечения составляет в среднем 1–3 года, а при fulminantном течении — от нескольких недель до 3–4 мес.

ПСПЭ I стадии: ментальные расстройства, проявляющиеся нарушениями обучения в школе, изменением настроения и поведения ребенка; нарушение зрения (связано как с макулярным ретинитом, так и с вовлечением зрительного пути на разных уровнях).

При II стадии: эпилептические приступы, экстрапирамидные (миоклонии, хореоатетоз) и мозжечковые нарушения; в ЦСЖ содержание клеток в норме или увеличено, повышается уровень  $\gamma$ -глобулина более 20% общего белка ликвора. Отсутствие инфекционных симптомов и прогрессирующий характер при ПСПЭ обычно имитируют нейродегенеративные, демиелинизирующие заболевания, лейкодистрофии.

При III стадии развивается декортикационная ригидность, а в IV стадии — дещеребрационная ригидность, трофические и вегетативные нарушения. К летальному исходу приводят как прогрессирующие неврологические нарушения, так и сопутствующие инфекции. Без лечения неврологическая симптоматика неуклонно прогрессирует, приводя к летальному исходу в течение 2–3 лет, но назначение терапии позволяет продлить жизнь пациентов на годы.

**Диагностика.** Метод ИФА выявляет IgM или IgM и IgG в крови и ЦСЖ или нарастание титра IgG в крови при повторном обследовании через 10–14 дней. При ПСПЭ характерны высокие титры IgG в ЦСЖ, повышение индекса интратекального синтеза IgG и наличие специфических олигоклональных полос IgG в ликворе. Проводятся ПЦР ЦСЖ и крови и/или иммунофлюоресцентные тесты с определением антигена вируса. Секвенирование используется для дифференциации вакцинного и дикого штамма вируса, установления генотипа. В сложных случаях применяется биопсия мозга с иммуногистохимическими исследованиями. Дополнительное значение имеет анамнез: наличие контакта с больным при отсутствии вакцинации, перенесенная корь в раннем возрасте. При ПСПЭ на МРТ выявляются часто симметричные очаги гиперинтенсивного сигнала на T2-/FLAIR-режимах, распространяющиеся с лобно-теменных отделов белого вещества, а также очаги в таламусах, базальных ганглиях и мозжечке. Атрофия мозга характерна для поздних стадий ПСПЭ. Применяются ЭЭГ, вызванные потенциалы мозга, позитронно-эмиссионная томография.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

**Лечение.** В РФ применяются рекомбинантные интерфероны альфа-2b в свечах или внутримышечно. При остром коревом энцефалите, энцефаломиелите и ПСПЭ назначают противовирусные препараты (рибавирин, реже — ламивудин), иммуномодуляторы (препараты интерферона альфа-2b, инозин пранобекс из расчета 50–100 мг/кг в сутки внутрь). При ПСПЭ терапию проводят длительно, до 6 мес и более. Курсы терапии повторяют: внутривенные иммуноглобулины G и ГК коротким курсом (№ 3–5), витамин D по 3 000 МЕ/сут до 3–6 мес под контролем в сыворотке крови метаболита 25(OH)D.

Для купирования эпилептических приступов назначают препараты вальпроевой кислоты, проводится нейрометаболическая и симптоматическая терапия. Для лечения кори Всемирная организация здравоохранения рекомендует высокие дозы витамина А, которые для детей старше 1 года составляют от 200 000 МЕ в сутки в течение 2 дней, для детей 6–12 мес — 100 000 МЕ, а от 0 до 6 мес — 50 000 МЕ в сутки, а в случаях дефицита витамина А у больного через 2–3 нед назначается 3-я доза.

**Профилактика.** В РФ двукратная плановая вакцинация против кори внесена в Национальный календарь прививок и проводится детям в возрасте 12 мес (вакцинация) и в 6 лет (ревакцинация). Экстренная вакцинация проводится после контакта с больным корью в течение 72 ч (иногда — в течение 7 сут) среди невакцинированных, или с одной вакцинацией в возрасте старше 6 лет, или при отсутствии сведений о вакцинации.

#### **Энцефалит, вызываемый вирусом ветряной оспы и опоясывающего герпеса**

**Этиология.** Вирус ветряной оспы и опоясывающего герпеса (*varicella-zoster*) при первичном инфицировании вызывает ветряную оспу. После первичной инфекции вирус персистирует в спинальных и черепных ганглиях, его реактивация приводит к развитию опоясывающего герпеса. При первичной инфекции развивается энцефалит или менингит, в случае *varicella-zoster* — ганглионит или ганглиорадикулоневрит.

**Клиническая картина.** Поражение нервной системы может развиваться при ветряной оспе любой степени тяжести и чаще (90%) проявляется энцефалитом, редко — синдромом оптикомиелита, полирадикулоневропатией, миелитом или серозным менингитом. Неврологические нарушения обычно возникают на 3–8-е сутки от начала высыпаний, реже — до или во время появления сыпи, на 30–45-е сутки от начала болезни. При тяжелой форме ветряной оспы возможно развитие энцефалической реакции на высоте интоксикации, что проявляется преходящими симптомами в виде головной боли, рвоты, судорог, нарушения сознания, появления очаговой симптоматики, сохраняющейся до 5 сут с последующим полным регрессом. Начало энцефалита сопровождается подъемом температуры тела до 38 °C и выше, реже субфебрильной лихорадкой или ее отсутствием.

**Мозжечковая форма энцефалита**, или острый церебеллит (острая мозжечковая атаксия), — наиболее частое неврологическое осложнение ветряной оспы (50%), преимущественно развивается у детей в возрасте 3–8 лет. Признаки поражения ЦНС могут возникать с первых дней появления сыпи, но более характерно их появление на фоне угасания высыпаний, на 5–7-й день заболевания, реже позже (до 3 нед).

Неврологические нарушения начинаются с умеренно выраженных общемозговых явлений: вялости, головной боли, тошноты, реже рвоты. В случаях с ранним развитием церебеллита первые симптомы появляются на фоне лихорадки периода высыпаний, при более позднем начале они могут возникать после нескольких дней нормальной температуры тела и удовлетворительного самочувствия, нередко сопровождаясь новым ее подъемом. Первым проявлением, как правило, является атаксия: головокружение, шаткость при стоянии и ходьбе. Другие частые симптомы: беспокойство, повышенная раздражительность, тремор рук, горизонтальный (реже и вертикальный) нистагм, речь приобретает скандированный характер.

В неврологическом статусе выявляют диффузную мышечную гипотонию, нередко имитирующую слабость мышц и создающую впечатление о наличии у ребенка тетрапареза. Характерно угнетение глубоких рефлексов, но поверхностные рефлексы при этом не исчезают. В большинстве случаев менингеальные симптомы выражены умеренно. Очаговые симптомы обычно постепенно нарастают на протяжении 3–5 дней, при этом наряду с атаксией возможны признаки поражения пирамидной системы и/или черепных нервов. Судороги, так же как и значительное угнетение сознания, нехарактерны для церебеллита; появление подобных симптомов свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс полушарий головного мозга, то есть о развитии собственно энцефалита. В ликворе изменений не обнаруживают либо выявляют невысокий лимфоцитарный плеоцитоз и повышение концентрации белка. Длительность заболевания в среднем 3–4 нед, прогноз благоприятный, хотя в редких случаях возможно длительное сохранение мозжечковой недостаточности.

**Энцефалит (церебральная форма)** при ветряной оспе развивается реже, но протекает значительно тяжелее. Заболевание обычно возникает через 5–7 дней после появления высыпаний, как правило, на фоне фебрильной лихорадки, но иногда развивается и при нормальной температуре тела.

Развивается выраженный общемозговой синдром: сильная головная боль, тошнота, повторная рвота, иногда приступы генерализованных тонико-клонических судорог, сопор/кома, резко выражены менингеальные симптомы. В первые сутки заболевания — парциальные моторные (джексоновские) судороги. Появляются очаговые симптомы: моторная афазия и пирамидные гемипарезы, а также атаксия. Описаны случаи ветряночного энцефалита с синдромом развернутого поражения базальных ганглиев. В ликворе обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз до 100 клеток в 1 мкл и протеинорахию до 0,5 г/л, ликворное давление повышено.

## **Глава 12. Нейроинфекции у детей**

Поражение нервной системы при опоясывающем герпесе у детей отличается тяжелым течением и распространенностью процесса. Характерны высокая лихорадка, явления интоксикации и частое развитие общемозговых симптомов (вялость, сонливость, рвота, головокружение, головная боль), на фоне которых появляются высыпания на коже, чаще — в зонах грудных сегментов, имеющие опоясывающий характер, что отражает развитие ганглионитов и ганглионевритов спинальных нервов. В процесс могут вовлекаться и черепные нервы. Наиболее часто поражается тройничный нерв, что сопровождается появлением невралгических болей и высыпаний на голове, лице, развитием кератита и поражением слизистой оболочки ротоглотки. Возможно поражение лицевого и слуховой порции преддверно-улиткового нерва (синдром Рамсея Ханта), реже — языкоглоточного и блуждающего. Отличительной особенностью опоясывающего герпеса является появление сильных корешковых болей в зоне герпетических высыпаний. Синдром Рамсея Ханта может сопровождаться болью в ухе, головокружением, сухостью глаз, изменением вкусовых ощущений. В период обратного развития (1–2 нед) угасают явления ганглионеврита и другие симптомы. Признаки поражения мозговых оболочек обнаруживают у 80% заболевших.

При нейровизуализации изменения в головном мозге в 20–25% случаев могут отсутствовать либо выявляются очаги пониженной плотности (не накапливающие контраст) на КТ. На МРТ им соответствуют очаги, которые являются гипointенсивными на T1-взвешенных изображениях и гиперинтенсивными — на T2-взвешенных. Очаги могут локализоваться в белом и сером веществе больших полушарий, базальных ганглиях, мозжечке.

Обратное развитие неврологических нарушений при тяжелой степени тяжести отмечается на протяжении 3–4 нед, длительно сохраняются общемозговые симптомы. Летальность составляет 5–20%, остаточный неврологический дефицит в виде парезов или эпилепсии формируется у 10% выживших.

**Лечение.** При энцефалитах, вызванных вирусом варицелла-зостер, назначается ацикловир в дозе 15 мг/кг каждые 8 ч внутривенно в течение 10–14 сут. При среднетяжелой степени тяжести заболевания на 2-й неделе лечения внутривенное введение ацикловира можно заменить на пероральный прием валацикловира (Валтрекс<sup>★</sup>) с делением суточной дозы на пять приемов. В тяжелых случаях параллельно назначается интерферон альфа-2b человеческий рекомбинантный (Реальдирон<sup>★</sup>), интерферон альфа-2b (Реаферон-ЕС-Липинт<sup>★</sup>) и др. в дозе 1 млн МЕ 1 раз в сутки внутримышечно № 10 или интерферон альфа-2b (Виферон<sup>★</sup>) в свечах по 500 тыс. МЕ 2 раза в день в течение 3–4 нед. В связи с развитием васкулитов, в том числе и церебральных, в острый период применяется инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота (Цитофлавин<sup>★</sup>) в дозе 0,6 мл/кг, но не более 10 мл/сут внутривенно капельно в течение 5 дней, что уменьшает структурно-функциональные изменения в сосудистой стенке. Назначается витамин D по 3000 МЕ ежедневно до 3–6 мес под контролем метаболита витамина D 25(ОН)D в сыворотке крови, по показаниям — симптоматическая терапия (антиконвульсанты, жаропонижающие, пробиотики).

У больных опоясывающим герпесом используют противогерпетические препараты [ацикловир, валацикловир (Валтрекс<sup>★</sup>)], возможно применение препаратов интерферона альфа-2b (Виферон<sup>★</sup>, Реаферон-ЕС-Липинт<sup>★</sup> и др.). При опоясывающем герпесе у подростков и взрослых дозы препаратов составляют: для ацикловира — по 0,8 (2–4 таблетки) 4 раза в день; для валацикловира (Валтрекс<sup>★</sup>) — по 1000 мг (2 таблетки) 2–3 раза в сутки в течение 7–10 дней. Наряду с противовирусной терапией применяют анальгетики, НПВС и антиконвульсанты, НПВС применяют при повышенном тромбообразовании (высокие концентрации D-димера) при васкулитах, продолжительность терапии — 4–6 нед.

#### **Энцефалит, вызванный вирусом Эпштейна–Барр**

**Этиология.** Заболевание вызывается вирусом Эпштейна–Барр (ВЭБ) как вследствие острого заражения, так и, чаще, в связи с реактивацией персистирующей или латентной инфекции. Поражение ЦНС имеет место у 1–2% больных. Помимо энцефалита, ВЭБ может вызывать менингит, полирадикулоневрит, с ним ассоциируют развитие рассеянного склероза, поперечного миелита, аутоиммунных энцефалитов.

**Клиническая картина.** Дебют, как правило, с лихорадки. В 50% случаев энцефалиту предшествуют признаки ВЭБ-инфекции: тонзиллит, лимфаденопатия, экзантема, гепатолимфальный синдром. Неврологические нарушения неспецифичны, нарастают чаще подостро. Характерны расстройство речи в виде моторной афазии и дизартрии, нарушения чувствительности и поражение черепных нервов. При остром развитии заболевания преобладают нарушения сознания и судорожный синдром. Воспалительные изменения в ликворе отмечаются менее чем в половине случаев. Диагностика основывается на выявлении в ликворе ДНК вируса методом ПЦР или обнаружении интрацеллюлярного синтеза антител к вирусу в диагностическом титре. При подозрении на реактивацию ВЭБ-инфекции проводят иммуноблоттинг. Атипичные мононуклеары в крови при ВЭБ-энцефалите чаще отсутствуют. В ликворе в 40–50% случаев лимфоцитарный плеоцитоз, протеинорахию до 0,5–0,7 г/л. Серологические исследования (выявление специфических антител) не являются диагностически значимыми для установления острой нейроинфекции ввиду широкой



инфицированности вирусом и возможной реактивации латентной ВЭБ-инфекции на фоне интеркуррентного заболевания. При МРТ изменения неспецифичны, поражается в большей степени белое вещество мозга.

**Лечение.** Этиотропная терапия проводится ганцикловиром в дозе 5 мг/кг каждые 12 ч внутривенно. У детей до 12 лет препарат применяется только по жизненным показаниям. С целью неспецифической иммуномодуляции используют рекомбинантный интерферон альфа-2b парентерально или в виде ректальных свечей [интерферон альфа-2b (Виферон<sup>®</sup>)], аналогично терапии при герпетическом энцефалите. Патогенетическая и посиндромная терапия проводится по общим принципам.

#### Цитомегаловирусный энцефалит

**Этиология.** Вызывается цитомегаловирусом (ЦМВ) как вследствие острого заражения вирусом, так и, чаще, в связи с реактивацией персистирующей или латентной инфекции. Заболевание наблюдается преимущественно у детей раннего возраста и пациентов с иммунодефицитами.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

**Клиническая картина.** Различают врожденную и приобретенную ЦМВ-инфекцию. Инфицирование на ранних сроках гестации приводит к внутриутробной гибели плода либо рождению детей с множественными пороками развития, в том числе головного мозга: лиссэнцефалией, полимикрогирией, гипоплазией мозжечка. При заражении в поздние сроки беременности дети рождаются преждевременно или с признаками гипотрофии (с низкой массой тела при рождении) либо задержками внутриутробного развития. Типичным является полиорганное поражение: гепатоспленомегалия, желтуха, геморрагическая сыпь, интерстициальный нефрит, хориоретинит, панцитопения. Для поражения головного мозга характерны микроцефалия или гидроцефалия, синдром угнетения ЦНС, вялое сосание, угнетение рефлексов новорожденных, задержка психомоторного развития. Возможны судороги, поражение зрительного и слухового нервов. При нейровизуализации выявляют картину вентрикулоэнцефалита — очаги некроза в стенках желудочков головного мозга и в белом веществе перивентрикулярно. При приобретенной ЦМВ-инфекции клинические признаки развиваются через 1–2 мес после рождения (инкубационный период — 15–90 дней). В клинической картине наблюдаются поражение бронхолегочной системы с развитием интерстициальной пневмонии (у 70,3%), увеличение печени (у 77,8%) и селезенки (у 44,4%), анемия (у 40,7%), инфекция мочевыводящей системы (17%). Поражение ЦНС отмечается в 50% случаев и не имеет патогномоничных черт. Характерны задержка психомоторного развития, гипертензионный синдром. Реже определяются парезы и поражение черепных нервов, чаще глазодвигательных. У детей старшего возраста ЦМВ-энцефалит встречается почти исключительно у пациентов с иммунодефицитным состоянием и инфекцией вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Лабораторная диагностика основывается на выявлении в ЦСЖ ДНК ЦМВ, его антигенов или специфических антител разными методами (ПЦР, ИФА, иммуногистохимический, метод молекулярной гибридизации, иммуноцитохимии и др.). **Лечение.** В лечение ЦМВ-энцефалита с этиотропной целью по жизненным показаниям применяют ганцикловир в дозе 5 мг/кг каждые 12 ч внутривенно (курс — 14–21 день). При лабораторном подтверждении активации ЦМВ-инфекции, а также при непереносимости ганцикловира возможно использование иммуноглобулина с высоким титром антител против ЦМВ. Препарат вводят внутривенно в дозе 1 мл/кг каждые 48 ч до исчезновения клинических симптомов. С целью неспецифической иммуномодуляции применяют рекомбинантный интерферон альфа-2b парентерально или в виде ректальных свечей (схемы аналогичны таковым при герпетическом энцефалите).

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

Бактериальный гнойный менингит

**Бактериальный гнойный менингит (БГМ)** — группа заболеваний, имеющих сходные клинические и патоморфологические проявления: сочетание системной воспалительной реакции с воспалительным процессом в мягких мозговых оболочках в ответ на инвазию различных бактериальных возбудителей.

**Этиология и эпидемиология.** БГМ встречаются во всех возрастных группах, но более 80% всех заболевших — дети первых 5 лет жизни. По механизму возникновения БГМ могут быть первичными и вторичными, являясь осложнением гнойно-воспалительных заболеваний вне ЦНС.

Этиология гнойного менингита зависит от возраста, вакцинального анамнеза и преморбидного фона: в neonatalный период актуальными возбудителями гнойного менингита являются *S. agalactiae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococci*, *L. monocytogenes*, *Staphylococci*, грамотрицательные энтеробактерии, *P. aeruginosa*; в период 1–3 мес еще и *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *N. meningitidis*; с 3 мес до 5 лет — *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *N. meningitidis*, старше 5 лет — *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*. Основными возбудителями у пациентов с ЧМТ, нейрохирургическими вмешательствами являются *Staphylococcus aureus*, *Anaerobes*, *Coliforms*, *Pseudomonas*.

**Клиническая картина.** Для БГМ характерно острое, реже подострое начало с возникновения интенсивной головной боли на фоне повышения температуры тела до фебрильных значений (до 39–40 °С более чем в 85% случаев). Менингеальный синдромокомплекс включает общемозговые и собственно менингеальные симптомы. К общемозговым симптомам относятся головная боль, рвота, гиперестезия (кожная, мышечная, оптическая, акустическая), изменение уровня сознания (психомоторное возбуждение, делирий либо угнетение от сомноленции до комы). В 10–15% случаев у детей с БГМ развиваются судороги, может выявляться очаговая неврологическая симптоматика. Из собственно менингеальных симптомов у детей наиболее постоянно выявляются ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского. Классическая менингеальная симптоматика может отсутствовать у детей первых месяцев жизни, у них определяются симптомы Лессажа, Бикеле. Наличие БГМ должно быть заподозрено в случаях появления немотивированного беспокойства/вялости, отказа от кормления, обильных срыгиваний/рвоты, при выбухании и напряжении большого родничка. Клиническая картина, как правило, зависит от этиологии БГМ.

Для БГМ менингококковой этиологии характерно острейшее начало заболевания при наличии или отсутствии типичных для менингококковой инфекции элементов геморрагической сыпи. Заболевание встречается во всех возрастных группах, наиболее часто — у детей до 5 лет и подростков.

При отсутствии тяжелых системных и интракраниальных осложнений и своевременном начале терапии прогноз при менингококковых БГМ, как правило, благоприятный. Схожая симптоматика может наблюдаться и в дебюте БГМ, вызванных *H. influenzae* типа b (Hib), однако при Hib-менингитах чаще отмечаются подострое начало, предшествующее острому респираторному инфекционному заболеванию. Заболевание практически не встречается у детей старше 5 лет, основная группа риска — младенцы от 1 до 3 лет жизни, чаще недоношенные. Hib-менингиты в большинстве случаев характеризуются осложненным течением, связанным с развитием интракраниальных осложнений. Прогноз для жизни чаще благоприятный, но высока частота формирования в исходах психоневрологического дефицита.

Пневмококковый менингит отличается наибольшей частотой осложнений и неблагоприятных исходов. Чаще болеют дети в возрасте до 2 лет и старше 10 лет. По механизму развития пневмококковые менингиты в большинстве случаев носят вторичный характер, часто являясь осложнениями воспалительных заболеваний ЛОРЛОР (от лат. *larynx*, *otos*, *rhinos*) — имеющий отношение к зеву/гортани, уху и носу-органов. Характерно превалирование общемозговой симптоматики: прогрессирующее угнетение сознания вплоть до комы, судороги (генерализованные и фокальные), появление очаговой неврологической симптоматики. Заболевание, как правило, протекает в форме менингоэнцефалита, практически во всех случаях имеет место развитие церебральных васкулитов; высока частота тромбозов венозных синусов, окклюзии ликворопроводящих путей.

Дислокационный синдром вследствие прогрессирования отека-набухания головного мозга — наиболее частая причина летальных исходов при пневмококковых менингитах, может развиваться в течение первых 2 сут от появления первых симптомов менингита.

Более 60% выживших имеют проблемы, связанные с когнитивными и двигательными нарушениями. Стафилококковый менингит встречается преимущественно у новорожденных, детей первых месяцев жизни, у пациентов с шунт-инфекцией, после нейрохирургических вмешательств. В большинстве случаев заболевание вызывается золотистым стафилококком, реже — эпидермальным и сапрофитным. Особенностью стафилококкового менингита является склонность к образованию множественных микроабсцессов в мозге. При осложненном течении летальность при стафилококковых менингитах может достигать 20–60%.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

Для листериозного менингита характерно затяжное, тяжелое течение. Тяжесть течения и исходы БГМ зависят от осложнений острого и подострого периодов заболевания. Среди экстракраниальных осложнений наиболее грозным является рефрактерный септический шок, синдром Уотерхауса–Фридериксена — основные причины (более 90%) летальных исходов при БГМ менингококковой этиологии. Острое повреждение почек и почечная

недостаточность также чаще встречаются при менингококковых менингитах. В большинстве случаев БГМ, сопровождающихся критическим состоянием (ОГМ, септический шок и пр.), отмечаются синдром полиорганной недостаточности, проявления ДВС-синдрома. Интракраниальные осложнения могут возникать в разные сроки от начала заболевания. Клинические проявления могут быть схожими несмотря на различный морфологический субстрат интракраниальных осложнений. Наличие интракраниальных осложнений должно предполагаться при отсутствии клинического улучшения на фоне проводимой адекватной терапии, в случаях рецидива лихорадки, появления очаговой неврологической симптоматики, судорог, при нарастании общемозговой симптоматики. С первых суток заболевания могут выявляться признаки ОГМ, церебральных инфарктов. Синдром ВЧГ, ОГМ при БГМ часто сопровождаются синдромом неадекватной секреции антидиуретического гормона (АДГ), который проявляется гипонатриемией (<30 ммоль/л), гипоосмолярностью плазмы (<270 мосмоль/л), повышением относительной плотности мочи, задержкой жидкости в организме. Развитие вентрикулита, энцефалита также можно диагностировать с 1–3-го дня от дебюта заболевания. С 5–6-го дня от начала заболевания отмечается формирование субдурального выпота, на 8–14-й день болезни — эмпиемы. Признаки формирования окклюзионной гидроцефалии могут выявляться на 2–3-й неделе от начала менингита. Нарушение слуха могут возникать в любой период БГМ. Без дополнительных обследований определить характер интракраниальных осложнений во многих случаях не представляется возможным. Экспертными методами нейровизуализации являются КТ и МРТ головного мозга, ограничение к их применению — критическое состояние пациента. В педиатрической практике эффективно использование ультразвуковых методов: нейросонографии (с максимальной эффективностью выявления интракраниальных осложнений у детей первого года жизни) и УЗИ зрительных нервов — метода, позволяющего оценивать динамику ВЧГ по изменению ширины зрительного нерва. С первых дней пребывания ребенка с БГМ в стационаре необходимо проведение оценки состояния слухового анализатора с помощью методов отоакустической эмиссии или исследования вызванных акустических стволовых потенциалов. Диагностика включает проведение люмбальной пункции при отсутствии противопоказаний (нарастающая ВЧГ, ОГМ, появление очаговой симптоматики, судороги, нестабильная гемодинамика, нарушение гемостаза, дыхательная недостаточность) и исследование ликвора (плеоцитоз, протейноракия, уровень глюкозы, лактата, хлоридов в ЦСЖ), посев ЦСЖ на стерильность, определение ДНК возбудителей методом ПЦР (допустимо проведение реакции латекс-агглютинации для определения антигенов *N. meningitidis*, *Hib*, *Streptococcus pneumoniae*, но метод менее специфичен, чем ПЦР). При противопоказаниях к проведению люмбальной пункции — посев крови на стерильность, ПЦР для выявления ДНК возбудителей *N. meningitidis*, *Hib*, *Streptococcus pneumoniae*. В случае выделения возбудителя — определение его чувствительностью к антибиотикам с определением минимальной ингибирующей концентрации.

**Лечение.** Все больные с подозрением на БГМ должны быть госпитализированы в специализированные палаты инфекционного стационара, а до стабилизации состояния — в ОРИТ/палату интенсивной терапии. Антибактериальная терапия при подозрении на БГМ должна быть начата не позднее чем через 1 ч с момента госпитализации больного. Отсутствие данных ликворологических исследований, проводимые дополнительные исследования не должны влиять на сроки начала антибактериальной терапии. При лечении БГМ используются максимальные терапевтические дозы антибактериальных препаратов с учетом их проницаемости через гематоэнцефалический барьер. Препараты, используемые при эмпирической терапии БГМ, приведены в **табл. 12.1**.

**Таблица 12.1.** Эмпирическая антибиотикотерапия бактериального гнойного менингита в зависимости от возраста пациента и возможного возбудителя

Группа больных	Микроорганизм	Антибиотики первой линии	Альтернативная терапия
Новорожденные. Вертикальный путь заражения. Нозокомиальная инфекция	<i>S. agalactiae</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Enterococci</i> , <i>L. monocytogenes</i> . <i>Staphylococci</i> *, грамотрицательные энтеробактерии, <i>P. aeruginosa</i>	Ампициллин + цефотаксим, нафциллин <sup>®</sup> /оксациллин или ванкомицин + цефтазидим	Ампициллин + гентамицин (амикацин)
Возраст: 1–3 мес	Те же, что и при вертикальном заражении, + <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i>	Ампициллин + цефтриаксон или цефотаксим	Меропенем. При аллергии на β-лактамы — хлорамфеникол + ко-тримоксазол [сульфаметоксазол + триметоприм]
Возраст: 3 мес – 5 лет	<i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i>	Цефтриаксон или цефотаксим	Цефепим. Меропенем, при аллергии на β-лактамы — хлорамфеникол
Возраст: 5–50 лет	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i>	Цефтриаксон или цефотаксим	При аллергии на β-лактамы — хлорамфеникол
Возраст: >50 лет	<i>S. pneumoniae</i> , грамотрицательные энтеробактерии, <i>L. monocytogenes</i>	Цефтриаксон или ампициллин + цефотаксим	Меропенем; при аллергии на β-лактамы — хлорамфеникол + ко-тримоксазол [сульфаметоксазол + триметоприм] или ванкомицин + ко-тримоксазол [сульфаметоксазол + триметоприм]
Нейрохирургические операции, шунты	<i>S. aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>P. aeruginosa</i> , грамотрицательные бактерии	Цефепим, цефтазидим + ванкомицин	Меропенем + ванкомицин; ципрофлоксацин + ванкомицин ± рифампицин

Глава 12. Нейроинфекции у детей

Состав антибактериальной терапии корректируется при выделении возбудителя и определении его чувствительности к антибиотикам (**табл. 12.2**).

**Таблица 12.2.** Антибактериальная терапия при установлении этиологии бактериального гнойного менингита

Возбудитель	Препарат выбора	Альтернативный препарат
<b><i>H. influenzae</i></b>		
β-Лактамаза (–)	Ампициллин	Цефотаксим, цефтриаксон, цефепим, хлорамфеникол
β-Лактамаза (+)	Цефотаксим или цефтриаксон	Цефепим, хлорамфеникол, азтреонам, фторхинолоны
<b><i>N. meningitidis</i></b>		
МПК пенициллина <0,1 мг/л	Бензилпенициллин или ампициллин	Цефотаксим, цефтриаксон, хлорамфеникол
МПК пенициллина 0,1–1,0 мг/л	Цефотаксим или цефтриаксон	Хлорамфеникол, фторхинолоны
<b><i>S. pneumoniae</i></b>		
МПК пенициллина <0,1 мг/л	Бензилпенициллин или ампициллин	Цефотаксим, цефтриаксон, хлорамфеникол, ванкомицин
МПК пенициллина 0,1–1,0 мг/л	Цефотаксим или цефтриаксон	Меропенем, ванкомицин (+ рифампицин)
МПК пенициллина >2,0 мг/л	Ванкомицин + цефотаксим или цефтриаксон (+ рифампицин)	Меропенем

<i>Enterobacteriaceae</i>	Цефотаксим или цефтриаксон	Азтреонам, фторхинолоны, ко-тримоксазол [сульфаметоксазол + триметоприм], меропенем
<i>P. aeruginosa</i>	Цефтазидим (+ амикацин)	Меропенем, цiproфлоксацин, азтреонам (+ аминогликозиды)
<i>L. monocytogenes</i>	Ампициллин или бензилпенициллин (+ гентамицин)	Ко-тримоксазол [сульфаметоксазол + триметоприм]
<i>S. agalactiae</i>	Ампициллин или бензилпенициллин (+ аминогликозиды)	Цефотаксим, цефтриаксон, ванкомицин
<b><i>S. aureus</i></b>		
MSSA	Оксациллин	Ванкомицин
MRSA	Ванкомицин	Рифампицин, ко-тримоксазол [сульфаметоксазол + триметоприм]
<i>S. epidermidis</i>	Ванкомицин (+ рифампицин)	

**Примечание.** МПК — минимальная подавляющая концентрация; MSSA (methicillin-susceptible *S. aureus*) — метициллин-чувствительный золотистый стафилококк; MRSA (methicillin-resistant *S. aureus*) — метициллин-резистентный золотистый стафилококк.

Средняя продолжительность болезни при неосложненном течении БГМ, вызванных *N. meningitidis*, составляет 7 дней, *H. influenzae b* — 7–10 сут, *Streptococci* группы В, *S. pneumoniae* — 14 дней, *Pseudomonas aeruginosa*, *Listeria monocytogenes*, грамотрицательными энтеробактериями — 21 день. При неуточненной этиологии БГМ у детей до 3 мес жизни — 14 дней, старше 3 мес — 10 дней.

В случаях невозможности достижения необходимой концентрации антибиотика в зоне воспаления (чаще при вентикулитах, БГМ, вызванных резистентной внутрибольничной флорой) допустимо интратекальное введение препаратов (гентамицин, амикацин, ванкомицин, колистин, даптомицин, амфотерицин В).

Патогенетическая терапия БГМ направлена на нормализацию внутричерепного давления, поддержание адекватной вентиляции и гемодинамики, предупреждение и лечение неврологических осложнений. В целях церебропротекции необходимы своевременный перевод больных с клинической картины прогрессирования ВЧГ, ОГМ на ИВЛ, введение комплексных препаратов, оказывающих многофакторное действие [инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота (Цитофлавин<sup>▲</sup>) внутривенно капельно не более 10 мл/сут]. В качестве препаратов для купирования ВЧГ используют маннитол (до 0,5 г/кг в сутки) с последующим введением фуросемида (по 1 мг/кг) после каждой инфузии для предотвращения синдрома «отдачи»; максимальный эффект при его введении отмечается при начальных проявлениях ОГМ. Объем инфузионной терапии, как правило, проводится в режиме физиологических потребностей. Ограничение жидкостной нагрузки показано только при наличии проявлений синдрома неадекватной секреции АДГ и при нарастании отека-набухания головного мозга. С патогенетической целью используются препараты антиоксидантного, нейропротективного и ноотропного действия, витамины группы В.

Глава 12. Нейроинфекции у детей

Инфекции, передаваемые клещами

Иксодовые клещевые боррелиозы

**Этиология.** Иксодовые клещевые боррелиозы являются природно-очаговыми инфекциями. Заболеваемость имеет весенне-летне-осеннюю сезонность, связанную с активностью клещей. Возбудители клещевых боррелиозов — грамотрицательные спиралевидной формы бактерии, обладающие жгутиками, благодаря которым способны к перемещению в тканях, относятся к виду *Borrelia burgdorferi s.l.*, роду *Borrelia*, семейству *Spirochaetaceae*. Вид представлен 20 геновидами, но 80% всех случаев вызывают три: *Borrelia burgdorferi s.s.*, приводящий чаще к поражению суставов, *Borrelia garinii* — нервной системы и *Borrelia afzelii* — кожи. Иксодовые боррелиозы в 2–5% случаев вызываются возбудителем, антигенно родственном (сходство составляет 24–50%) с аргасовыми возвратными лихорадками, — *Borrelia miyamotoi*. Риски развития боррелиоза связаны как с высокой зараженностью клещевой боррелиями, составляющей в ряде регионов РФ 70–80%, так и с отсутствием вакцинопрофилактики. Отдельные случаи описаны при употреблении козьего молока, контаминации кожи содержимым клеща при его удалении, а также при трансплацентарной передаче. Нередко клещи заражены несколькими геновидами боррелий и другими возбудителями, что приводит к развитию коинфекций у человека.

**Патогенез.** Боррелии, попадая в кожу, медленно делятся, блокируют факторы врожденного и приобретенного иммунитета человека, синтез интерферонов, приводя к развитию стадий инфекции. Распространяются в коже лимфогенно, используя жгутики, а также периневрально по близлежащим спинальным или краниальным нервам, могут преодолевать гематоэнцефалический барьер при гематогенной диссеминации. В 1/2 случаев попадают в кровоток уже при I стадии, связываются с плазминогеном и его активаторами, блокируют свертывающую систему и беспрепятственно диссеминируют в тропные органы. В ЦНС стимулируют синтез цитокинов и хемокинов: IL-6, IL-8, фактор некроза опухоли α (TNF-α), IL-1β, IL-10, хемокины CXCL13, CXCL-12 и др. Благодаря способности образовывать цисты, колонии, биопленки и менять поверхностные антигены боррелии годами могут персистировать в эндотелии сосудов, спинальных ганглиях, ЦНС, кардиомиоцитах. Боррелии не имеют ферментов, кофакторов для синтеза липидов, белков и используют ресурсы клеток хозяина. Это приводит к идентичности антигенов боррелий и тканей человека, аутоиммунных механизмам поражений нервной системы и органов. Известна идентичность нуклеотидных последовательностей аксонального и основного белка миелина и жгутикового антигена боррелий.

**Клиническая картина.** Инкубационный период составляет от 2 до 60 дней, но чаще 10–14 дней. Имеется сходство клинико-морфологических изменений, в том числе стадийности развития симптомов, при боррелиозе и другом спирохетозе — сифилисе. Описаны три стадии боррелиоза, каждая из которых соответствует острому, затяжному и хроническому течению инфекции. Возможно как последовательное развитие стадий, так и отсутствие I и/или II стадии с клинической манифестацией инфекции только в III стадию; I стадия, или локальная инфекция в коже и регионарных лимфатических узлах, соответствует острому боррелиозу. При ней в 75–80% случаев наблюдается развитие эритемной формы, характерным симптомом которой является мигрирующая эритема в месте присасывания клеща. У детей мигрирующая эритема часто расположена на голове, в области ушных раковин, реже на туловище и конечностях, имеет вид концентрических колец, наиболее яркое из которых расположено по периферии, а более бледное — в центре. Диаметр мигрирующей эритемы в среднем 10–15 см, а при отсутствии терапии — до 40–60 см; иногда эритема может исчезнуть даже без лечения. На волосистой части головы эритема может иметь вид полосы шириной 1–2 см. Мигрирующая эритема обычно сопровождается отеком, зудом, болезненностью, регионарным лимфаденитом, повышением температуры тела, симптомами интоксикации, более выраженными у детей младшего возраста.

Безэритемная форма при I стадии проявляется общеинфекционными симптомами: фебрильной лихорадкой, поли- или регионарным лимфаденитом, отсутствием мигрирующей эритемы и имеет более высокий риск прогрессирования, чем эритемная.

II стадия, или затяжное течение, связана с диссеминацией боррелий в нервную систему, внутренние органы, суставы, сопровождается симптоматикой через недели-месяцы после заражения. Одним из наиболее частых проявлений II стадии является ранний нейроборрелиоз с развитием невропатии лицевого нерва, моно- и множественных радикулоневропатий, СГБ, серозного менингита или синдрома Банниварта, характеризующегося триадой: серозным менингитом, невропатией лицевых нервов и радикулоневропатией. Серозный менингит проявляется лимфоцитарным или лимфо-моноцитарным плеоцитозом от нескольких десятков до 2–3 сотен клеток в 1 мкл, повышением общего белка. Особенностью моно(поли)радикулоневритов боррелиозной этиологии является преобладание болевых и других чувствительных нарушений над двигательными. Спинальные радикулоневропатии при раннем нейроборрелиозе обычно вовлекают корешки, наиболее близко расположенные к месту присасывания клеща. В редких случаях возможно развитие СГБ.

Глава 12. Нейроинфекции у детей

При II стадии редко (в 2–5% случаев) встречаются диссеминированный энцефаломиелит, миелит, энцефалит. Эта стадия также может проявляться поражением сердца с развитием миокардита, перикардита, редко — эндокардита. При миокардите характерны нарушения ритма и проводимости сердца различной степени (АВ-блокады 1–3-й степени, экстрасистолы). Диссеминация боррелий в кожу приводит к дерматоборрелиозу в виде множественных «дочерних» мигрирующих эритем или доброкачественной лимфоцитомы кожи (лимфоцитоме Бефферштедта), которая представляет

с собой участок уплотнения и гиперемии кожи размерами 1–2 см, располагающийся в области мочки уха, ареолы молочной железы или на мошонке. Частым проявлением в США и более редким в РФ и странах Европы являются артриты: в 50% случаев — коленных, в 30% — плечевых, в 20–25% — локтевых и голеностопных суставов. Мелкие суставы кистей и стоп вовлекаются в 10–15% случаев. Поражение одного сустава наблюдается у 1/3 пациентов, двух-трех суставов — в 40–50% случаев. Возможно развитие лайм-гепатита, лайм-офтальмита в виде конъюнктивита, склерита, урита, хориоретинита, а также отита и миозита.

При III стадии, или хроническом течении, которое возникает через месяцы или годы от момента заражения больного, среди синдромов позднего нейроборрелиоза наиболее часто встречаются диссеминированные лейкоэнцефаломиелиты и энцефалиты (65–70%), в 20% — поли- и множественные радикулоневропатии, реже — миелиты (8–10%).

Симптоматика при энцефаломиелитах обычно развивается подостро, на фоне нормальной температуры, с когнитивных нарушений, головных болей, невропатического болевого синдрома. В течение нескольких недель присоединяются парезы, нарушения глубокой и поверхностной чувствительности, мозжечковая атаксия а также краниальные невропатии с поражением глазодвигательных нервов, чаще отводящего, а также VII, V, VIII и II пары. Редким проявлением III стадии могут быть ишемические, а иногда геморрагические инсульты в вертебробазилярном или каротидном бассейне.

При хронических радикулоневропатиях наблюдаются болевой синдром, корешковый тип расстройств чувствительности, парезы и атрофии мышц. Клиническая картина хронического артрита имеет сходство с артритами другой этиологии и ревматоидным артритом. Хроническое поражение кожи проявляется развитием очаговой склеродермии и хронического атрофического акродерматита. Поражение сердца приводит к развитию кардиосклероза, миокардиодилатации и сердечной недостаточности. При иксоводой возвратной лихорадке, вызванной *B. miyamotoi*, отсутствует мигрирующая эритема, что связано с ее более быстрым делением и гематогенной диссеминацией, чем *B. burgdorferi*, возможны повторные эпизоды лихорадки, развитие менингита и менингоэнцефалита.

Прогноз благоприятен при ранних I и II стадиях боррелиоза, но даже при III стадии у детей возможен частичный, а иногда полный регресс симптомов. При отсутствии терапии инфекция приводит к неуклонному прогрессированию симптомов, двигательным и когнитивным дефицитам и инвалидизации.

**Диагностика** включает эпидемиологический анамнез, характерные клинические синдромы: мигрирующая эритема, синдром Баннварта и др., позволяющие поставить вероятный диагноз. Для окончательного диагноза необходима лабораторная диагностика: ИФА IgM и IgG, повышение индекса интратекального синтеза IgG в ЦСЖ, ПЦР, секвенирование, иммуноблот с наличием специфических олигоклональных полос. Материалом для ПЦР являются кровь, ликвор, синовиальная жидкость. ПЦР *B. miyamotoi* требует других тест-систем, отличных от тех, которые применяются для диагностики *B. burgdorferi*. *B. miyamotoi* можно обнаружить в крови и ЦСЖ при окрашивании по Романовскому–Гимзе. Однако культуральные методы, биопсия и микроскопия редко применяются в практической медицине. Инструментальные методы зависят от синдрома, включают МРТ, КТ, УЗИ, электронейромиографию, ЭКГ, регистрацию вызванных потенциалов мозга и др.

При энцефаломиелитах на МРТ выявляются очаги демиелинизации, одиночные или множественные. При миелитах очаг в спинном мозге чаще имеет размеры более трех сегментов и сопровождается отеком. МРТ и клиническая картина могут иметь сходство с клинически изолированным синдромом, диссеминированным энцефаломиелитом и рассеянным склерозом.

**Лечение.** Угрозу для жизни могут представлять энцефаломиелиты, энцефалиты, СГБ, а также миокардиты. Эффективны цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефоперазон, цефотаксим), а также внутривенно доксициклин в течение 14–21 сут. После окончания основного курса вводят бензатина бензилпенициллин + бензилпенициллин прокаина (Бициллин-5\*) в дозе 50 000 ЕД/кг внутримышечно 1 раз в месяц в течение 3–6 мес. Вместе с антибиотиками назначаются иммуномодуляторы. При раннем нейроборрелиозе — рекомбинантный интерферон альфа-2b (Виферон\*) и глюкозаминилмурамилдипептид (Ликопид\*) в течение 10 дней, а при хроническом нейроборрелиозе — интерлейкин-2 (Ронколейкин\*) в дозе 0,5 мг внутривенно № 3–5, плазмаферез, внутривенные иммуноглобулины G. Цитопротективным и антиоксидантным эффектом обладает инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота (Цитофлавин\*), рекомендованный в дозе 0,6 мл/кг в сутки внутривенно № 10. При АВ-блокадах 3-й степени проводится установка искусственного водителя ритма, назначаются метаболические средства: левокарнитин (Элькар\*), фосфокреатин. **Профилактика.** Для профилактики присасывания клеща применяются репелленты, которые наносятся на одежду или открытые участки тела. Клещ после удаления обследуется методом ПЦР на заражение боррелиями, и при положительном результате назначается химиопрофилактика. У детей 100% эффективность имеет назначение цефтриаксона 50 000 ЕД/кг в сутки внутримышечно № 3, затем бензатина бензилпенициллин + бензилпенициллина прокаин (Бициллин-5\*) в дозе 50 000 ЕД/кг, но не более 2,4 млн ЕД внутримышечно № 1 в сочетании с Анафероном детским\* по 1–2 таблетки 3 раза в день в течение 21 дня. Для контроля эффективности химиопрофилактики и лечения проводится диспансерное наблюдение с оценкой лабораторных и клинко-инструментальных показателей.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

### Клещевой энцефалит

**Этиология.** Клещевой энцефалит (КЭ) вызывает РНК-геномный вирус (Tick born encephalitis virus), относящийся к семейству *Flaviviridae*, роду *Flavivirus*. Известны пять генотипов вируса, среди которых три являются основными: дальневосточный (с прототипным штаммом Софьин); европейский (западный, центрально-европейский) с прототипным штаммом Найдорф; сибирский (восточносибирский — штамм Айна/1448 и западносибирский — штамм Лесопарк-11). При этом большая тяжесть и частота хронического течения клещевого энцефалита наблюдаются при заражении сибирским и дальневосточным генотипами вируса, чем западным. Переносчиками и резервуаром вируса являются иксодовые клещи, в основном *Ixodes persulcatus* и *Ixodes ricinus*, вирусоформность которых в РФ колеблется от 1 до 40%. Основной путь заражения человека — трансмиссивный при присасывании клещей, значительно реже встречается алиментарный путь при употреблении сырого козьего, иногда овечьего и коровьего молока или молочных продуктов, подвергшихся пастеризации или кипячению. Редкие случаи описаны при контактно-бытовом пути (при удалении клеща и в лабораторных условиях), трансплацентарной передаче вируса и при пересадке солидных органов. Заболеваемость носит сезонный весенне-летне-осенний характер

**Патогенез.** Первичная репликация вируса происходит с участием дендритных клеток кожи. Разные подтипы вируса КЭ отличаются скоростью репликации. Распространяется вирус гематогенно, что, как правило, сопровождается лихорадкой. В случаях менингита или энцефалита вирус преодолевает гематоэнцефалический барьер, инфицируя эндотелиальные клетки церебральных сосудов, клетки крови, или проникает в ЦНС периневрально по краниальным или спинальным нервам, наиболее близко расположенным к месту присасывания клеща. Вирус характеризуется тропностью к двигательным нейронам коры головного мозга, ствола, подкорковым ядрам. Тяжесть инфекции и риски хронического течения связаны со способностью вируса подавлять функцию NK-клеток (от англ. natural killer — естественный киллер), блокировать экспрессию рецепторов и синтез интерферонов, что опосредуется наличием у вируса NS5-белка. Тяжесть связывают с врожденными дефектами иммунитета, которые опосредованы лейкоцитарными антигенами человека A10, A3/B5; полиморфизмом генов, кодирующих рецепторы хемокина 5; TLR3; 2'–5' — олигоаденилатсинтетазой 2; IL-28; IL-10; матриксной металлопротеиназой-9 и CD209. Хроническое течение КЭ обусловлено персистенцией и репликацией вируса преимущественно в двигательных нейронах головного и спинного мозга, ствола.

**Клиническая картина.** КЭ сопровождается развитием аминифестных (или инаппарантных) и манифестных форм инфекции. Инкубационный период составляет в среднем 7–11 дней с колебаниями от 1 до 30 дней. Инфекция обычно развивается остро с подъема температуры тела до 38–40 °С при отсутствии регионарного лимфаденита и эритемы в месте присасывания клеща. Редко, в 3–6% случаев, встречаются случаи с подострым началом на фоне нормальной или субфебрильной температуры. Клиническая картина зависит от характера заболевания, вызванного вирусом КЭ. В половине случаев может проявляться фебрильной лихорадкой и интоксикационным синдромом, вызванным вирусом КЭ (ранее трактовалось как лихорадочная форма). В от 25 до 60–70% случаев вирус КЭ может приводить к развитию серозного менингита (ранее трактовалось как менингеальная форма КЭ). Характерно появление менингеальных симптомов, общемозговых нарушений (головной боли, рвоты, фото- и фонофобии), которые могут возникать как на первой, так и на второй волне лихорадки, после периода апирексии продолжительностью 3–10 дней. Двухволновая лихорадка и серозный менингит более характерны для алиментарного пути заражения, чем для трансмиссивного. В ликворе при менингите выявляются плеоцитоз лимфоцитарного характера (от 300 до 1000 клеток в 1 мкл) и повышение общего белка до 0,5–0,7 г/л. В 10–20% случаев вирус КЭ вызывает поражение вещества головного и/или спинного мозга, в этих случаях правомочно говорить о КЭ (ранее — очаговая форма КЭ), для которого характерен лимфоцитарно-нейтрофильный характер плеоцитоза (от нескольких десятков до 200–300 в 1 мкл),

сочетающийся с симптомами поражения головного и спинного мозга. При этом тяжелое течение КЭ развивается у людей, не получивших никакой профилактики (вакцинация и др.).

КЭ протекает в двух клинических формах. Наиболее часто (75–80%) встречается менингоэнцефалитическая форма, протекающая с развитием лихорадки, головной боли и рвоты, парциальных или вторично-генерализованных приступов, прогрессирующего расстройства уровня сознания, вплоть до комы, очаговой симптоматики: гемипареза, миоклонии, стволовых симптомов (расходящегося косоглазия, пареза мимической мускулатуры), связанных с поражением ядер краниальных нервов, мозжечковой атаксии.

Реже встречается полиоэнцефалитическая форма, при которой возникают асимметричные вялые параличи мышц шеи, верхних, редко — нижних конечностей, развиваются симптомы «висающей шеи», «крыловидных лопаток», бульбарная симптоматика. Ранним симптомом поражения спинного мозга может быть болевой синдром, вызванный отеком и воспалением не только передних рогов, но и корешков, после которого развиваются вялые параличи и атрофия мышц. При развитии бульбарных симптомов возникают нарушения речи и глотания, исчезают нёбные и глоточные рефлексы, в тяжелых случаях развиваются нарушения ритма и глубины дыхания, что является угрожающим для жизни состоянием и требует перевода в реанимационное отделение. Динамика заболевания, скорость нарастания, продолжительность симптомов и их обратный регресс зависят от проводимой терапии. При неэффективности лечебных мероприятий развивается вторично-хроническое течение, которое может иметь место как и при лихорадке или менингите, вызванном вирусом КЭ, в 1–3%, так и при КЭ в 1/3 случаев.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

Первично-хроническое течение КЭ встречается после изначально стертых и асимптомных форм инфекции. Одним из наиболее характерных клинических проявлений хронического течения КЭ является эпилепсия Кожевникова, характеризующаяся парциальной эпилепсией (*epilepsia partialis continua*) в сочетании с миоклоническими гиперкинезами и спастическими параличами. Эпилепсия Кожевникова может возникать у больного с острого периода энцефалита или через 3–6 мес и более после частичного либо полного регресса начальных проявлений нейроинфекции. Более редкими формами хронического течения являются гиперкинетическая, эпилептическая и амиотрофическая формы. Отсутствие лихорадки, прогрессирующий характер неврологических нарушений могут имитировать наследственные нейродегенеративные заболевания у детей с первично-хроническим вариантом течения КЭ. Летальность у детей реже, чем у взрослых, но в регионах Дальнего Востока и в Сибири достигает 10–20%. Риски хронического прогрессивного течения энцефалита зависят от терапии острого периода и при назначении противовирусных препаратов могут быть сведены к нулю. В случаях применения противоклещевого глобулина для терапии острых очаговых форм КЭ частота хронического течения составляет 25–30%.

**Диагностика** включает эпидемиологический анамнез: факт присасывания клеща или употребления козьего молока либо продуктов из него; клинические симптомы, связанные с поражением двигательных ядер ствола и передних рогов спинного мозга, позволяют поставить вероятный диагноз. Достоверный (окончательный) диагноз устанавливается на основании результатов ИФА (IgM или IgG и IgG), ПЦР либо ИФА с определением антигена вируса в ЦСЖ и/или крови. ИФА- диагностика эффективна не ранее 14-го дня от момента присасывания клеща. Сочетание нескольких методов повышает эффективность диагностики. При хроническом течении учитывается повышение индекса интратекального синтеза IgG в ЦСЖ, ПЦР. Культуральные методы выделения вируса используются при летальных случаях. При остром и хроническом течении клещевого энцефалита применяются инструментальные методы: МРТ, электронейромиография, транскраниальная магнитная стимуляция, регистрация вызванных потенциалов, ЭЭГ, доплерография. При МРТ характерны очаги гиперинтенсивного сигнала в T2/FLAIR в таламусах, базальных ганглиях, иногда — в спинном мозге, которые чаще полностью регрессируют в течение 6–12 мес, редко в исходе формируются мелкие кисты и зоны глиоза. При хроническом течении на МРТ прогрессирует атрофия мозга без появления новых очагов воспаления.

**Лечение.** Наибольшую угрозу для жизни представляет менингоэнцефалитическая форма КЭ, протекающая с локальным или диффузным отеком мозга и риском дислокации. При полиоэнцефало-миелитической форме парез межреберных мышц и диафрагмы может быть причиной неэффективности дыхания. При развитии отека мозга или вялых параличах с бульбарным синдромом проводится, соответственно, искусственная или вспомогательная вентиляция легких. При лихорадке, вызванной вирусом КЭ, применяются рекомбинантные интерфероны альфа-2b (свечи или внутримышечно) в течение 7 дней; при менингите и КЭ — интерфероны альфа-2b [интерферон альфа-2 (Интераль-П<sup>®</sup>), интерферон альфа-2b (Виферон<sup>®</sup>)] и рибавирин в дозе 10 мг/кг в сутки внутрь в течение 14 или 30 сут в зависимости от формы.

При лимфопении — интерлейкин-2 (Ронколейкин<sup>®</sup>) в дозе 0,5 мг внутривенно № 3–5. При хроническом течении длительность основного курса составляет до 6 мес. После основного курса назначается Анаферон детский<sup>®</sup> в течение 1, 3 или 6 мес в зависимости от формы. При развитии эпилепсии рекомендуются препараты вальпроевой кислоты и/или топирамата, а при вялых параличах — антихолинэстеразные препараты (ипидакрин), нейропептиды, содержащие фактор роста нервов, нейровитамины. Назначаются лечебная физкультура, массаж, физиотерапия, проводится клинико-лабораторный и инструментальный мониторинг.

**Профилактика.** Вакцинация против КЭ включена в Национальный календарь прививок по эпидемиологическим показаниям. Детям вакцинация проводится с 1 года жизни. Курс вакцинации состоит из трех введений, а ревакцинации проводятся каждые 3 или 5 лет. Для экстренной профилактики после присасывания клеща, в котором выявлен антиген вируса методом ИФА, детям до 12 лет рекомендуется Анаферон детский<sup>®</sup> по 1 таблетке 3 раза в день, старше 12 лет — по 2 таблетке 3 раза в день в течение 21 сут. Введение противоклещевого иммуноглобулина в дозе 0,1 мл/кг в течение 72 ч после присасывания клеща имеет меньшую эффективность, так как не блокирует периневральный путь распространения вируса. За пострадавшими от клещей устанавливается мониторинг в течение 21 дня.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

Серьезные менингиты

**Серьезные менингиты (СМ)** — полиэтиологичные заболевания с развитием серозного воспаления мягких мозговых оболочек.

**Этиология.** СМ могут быть инфекционной и неинфекционной природы. Инфекционные СМ наиболее часто вызываются вирусами Коксаки, ЕСНО (от англ. Enteric Cytopathogenic Human Orphans, дословно — кишечные цитопатогенные вирусы-сиротки человека), пареховирусами, вирусом КЭ, герпесвирусами. Развитие СМ отмечается при ряде бактериальных инфекций, таких как туберкулез, бруцеллез, лептоспироз, иерсиниоз, боррелиоз и др. Неинфекционные СМ могут наблюдаться при системных заболеваниях соединительной ткани, болезни Кавасаки, нейросаркоидозе, отравлении тяжелыми металлами, а также могут быть опосредованы применением ряда лекарственных препаратов.

**Клиническая картина.** Классические проявления менингита: интенсивная головная боль, рвота, не приносящая облегчения, наличие менингеальных симптомов в сочетании с лихорадкой. В зависимости от этиологии заболевания и возраста пациента выраженность симптоматики варьирует. Для большинства СМ характерны острое начало с подъема температуры тела выше 37,5–38,0 °С, головной боли распирающего характера в лобно-теменных и височных областях, наличие гиперестезии на разнообразные раздражители. Рвота на высоте головной боли отмечается у большинства больных СМ, но в редких случаях может отсутствовать. Для детей, особенно первых лет жизни, характерна диссоциация менингеальных симптомов: наиболее четко выражена ригидность мышц затылка при частом отсутствии симптомов Кернига и Брудзинского. Для неосложненного течения вирусных СМ нехарактерно наличие стойкой очаговой неврологической симптоматики и глубокого угнетения сознания (менее 13 баллов по ШКГ). Наличие выраженной общемозговой симптоматики, судороги, появление стойкого очагового неврологического дефицита более характерны для бактериальных СМ, протекающих часто в форме менингоэнцефалита, либо свидетельствуют об осложненном течении, связанном с возникновением различных внутричерепных/церебральных осложнений (энцефалитом, васкулитом, инфарктом, окклюзией ликворопроводящих путей и т.п.).

Течение СМ, как правило, среднетяжелое. Общемозговая симптоматика сохраняется в течение 2–3 сут, менингеальные симптомы купируются к 5–10-м суткам. Верификация диагноза возможна только после проведения ликворологического обследования. Давление ЦСЖ при люмбальной пункции повышено (250–500 мм вод.ст.). При СМ ликвор, как правило, прозрачный, может слегка опалесцировать, типичен лимфоцитарный плеоцитоз (в первые дни заболевания может носить смешанный характер), не превышающий 1500 клеток в 1 мкл. Уровень белка в большинстве случаев соответствует нормальным показателям, редко превышает 1,0 г/л. Уровни глюкозы и лактата в ЦСЖ не превышают нормы.

Исключение представляет туберкулезный менингит, при котором при умеренном лимфоцитарном плеоцитозе отмечаются выраженная гипогликорахия и протеинорахия, превышающая 1,0–1,5 г/л, снижение уровня хлоридов. При смешанном плеоцитозе в ЦСЖ проведению дифференциального диагноза между вирусной и бактериальной природой менингита может способствовать определение лактата в ЦСЖ (исследование информативно при проведении до начала антибактериальной терапии), гаптоглобина, их повышение характерно для БГМ. Этиология заболевания устанавливается по совокупности данных клинико-лабораторных обследований. Для верификации возбудителя исследуются образцы крови и ЦСЖ с применением серологических, молекулярно-биологических, иммуноферментных, бактериологических методов.

**Лечение** СМ проводится в стационарных условиях. Специфическое этиотропное лечение применяется при бактериальных (антибактериальная терапия в зависимости от установленного возбудителя) и вирусных СМ, вызванных герпесвирусами (ацикловир, валацикловир, ганцикловир), при энтеровирусных — препараты рекомбинантного интерферона альфа-2b с антиоксидантами в свечах в разовой дозе не менее 500 000 МЕ, парентеральные интерфероны альфа, индукторы интерферонов длительностью не менее 14 дней. При туберкулезных менингитах назначаются одновременно четыре-пять противотуберкулезных препаратов с последующей коррекцией с учетом чувствительности возбудителя; длительность лечения туберкулезного менингита составляет от 6 до 12 мес. При возникновении сложностей с определением природы менингита, особенно при наличии противопоказаний к проведению люмбальной пункции, до получения данных этиологического обследования назначается эмпирическая терапия с учетом возможности перекрытия максимального спектра возбудителей.

Инфузионная терапия больным СМ проводится в целях нормализации объема циркулирующей крови, коррекции электролитных нарушений. Ограничение объемов инфузий целесообразно только в случаях нарастающей ВЧГ и синдроме неадекватной секреции АДГ. Применение ГК обосновано только при туберкулезных менингитах, при вирусных СМ их назначение не показано. Назначение осмо- и салуретиков должно быть строго обосновано и ограничиваться периодом проявлений ВЧГ. Дополнительно в состав инфузионной терапии целесообразно включать препараты, нормализующие метаболические процессы в церебральных структурах [в том числе инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота (Цитофлавин<sup>®</sup>), витамины группы В]. В период ранней реконвалесценции показано назначение препаратов, обладающих нейротрофическим и ноотропным эффектами, разрешенных к применению в детском возрасте.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

### Миелиты

**Миелит** — это первичное поражение спинного мозга воспалительного генеза, приводящее к неврологической дисфункции.

**Этиология.** По причине развития воспалительных изменений в спинном мозге различают инфекционный и аутоиммунный миелит, при котором каскад патобиологических событий приводит к демиелинизации и дегенерации аксонов. Инфекционный миелит вызывают ДНК- и РНК-нейротропные вирусы, такие как герпесвирусы (вирусы герпеса 1-го и 2-го типа, ВЭБ, вирусы ветряной оспы, герпеса 6-го типа, ЦМВ), энтеровирусы [коксаки-вирусы, эхо-вирусы, энтеровирус 71, полиовирусы (вакциноассоциированные и дикие), флавивирусы и ретровирусы]. Среди бактериальных возбудителей, способных вызывать инфекционное поражение спинного мозга, наиболее часто встречаются *Echinococcus granulosus*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Schistosoma haematobium/mansoni*, *Taenia solium* (нейроцистицеркоз), *Treponema pallidum*, *Borrelia burgdorferi*.

Аутоиммунный миелит имеет широкий спектр причин, чаще всего встречается при демиелинизирующих заболеваниях ЦНС, таких как острый диссеминированный энцефаломиелит, клинически изолированный синдром, рассеянный склероз, заболевания спектра оптиконейромиелита (с антителами к аквапорино-4 и без них); описано повреждение спинного мозга при миелин-олигодендроцитарных гликопротеин-(MOG)-IgG-ассоциированных заболеваниях (MOGAD). Также среди аутоиммунных миелитов отдельно выделяют идиопатический острый поперечный миелит, когда исключен миелит, ассоциированный с другими заболеваниями, и пациент имеет клинико-лабораторную картину, соответствующую критериям Международной рабочей группы по изучению поперечного миелита (2002).

**Клиническая картина** при миелитах коррелирует с уровнем поражения спинного мозга и включает двигательные (парезы и параличи), чувствительные нарушения и нарушение функции тазовых органов. Большинство нарушений двусторонние (однако односторонние проявления не исключают наличие повреждения спинного мозга), могут быть симметричными и асимметричными. Очаговая неврологическая симптоматика при воспалительном повреждении спинного мозга развивается от нескольких часов до нескольких дней. В острый период клинические проявления поражения периферической и центральной нервной системы могут быть идентичными. Для инфекционного миелита характерно наличие общинфекционного синдрома в дебюте заболевания, парезы чаще асимметричные с преимущественным вовлечением верхних конечностей, часто наблюдаются поражение лицевой мускулатуры, развитие бульбарного синдрома и нарушения дыхания, нет четкого уровня нарушения чувствительности, нарушение функции тазовых органов встречается редко; среди других симптомов могут выявляться головная и невропатическая боль, скованность в мышцах.

Для аутоиммунного миелита характерно отсутствие общинфекционного синдрома на момент возникновения очаговой неврологической симптоматики, однако более 50% пациентов имеют в анамнезе перенесенную инфекцию (чаще острую респираторную) за 1–6 нед до дебюта заболевания. Парезы могут быть как симметричными, так и асимметричными, развитие бульбарного синдрома и нарушения дыхания встречаются редко, а нарушение чувствительности с четким уровнем является патогномоничным признаком поперечного миелита. Нарушение функции тазовых органов встречается чаще, чем при инфекционных миелитах. Наличие другой симптоматики при аутоиммунных миелитах зависит от вовлечения в патологический процесс головного мозга, например при остром диссеминированном энцефаломиелите или рассеянном склерозе (энцефалопатия, неврит зрительного нерва, судорожный синдром и др.). При проведении нейровизуализации на МРТ T2-взвешенных изображениях могут быть выявлены различные варианты поражения спинного мозга.

В зависимости от протяженности очага различают: мультифокальные поражения с округлыми очагами (1–2 см), наиболее часто встречаются при инфекционных миелитах и реже — при аутоиммунных (рассеянный склероз, острый диссеминированный энцефаломиелит); очаг, распространяющийся на два сегмента спинного мозга и менее, встречается с одинаковой частотой и при инфекционных и аутоиммунных миелитах; очаг, распространяющийся на три сегмента и более, характерен для аутоиммунных миелитов (острый диссеминированный энцефаломиелит, заболевания спектра оптиконейромиелита, MOGAD). По локализации очага: для инфекционных миелитов характерно поражение центральных отделов и вовлечение передних рогов спинного мозга; для аутоиммунных (рассеянный склероз) — периферическая локализация очагов и поражение задних отделов спинного мозга.

Диагностика миелита включает уточнение анамнеза, времени возникновения симптоматики, данных клинического осмотра, оценки данных нейровизуализации (методом выбора является МРТ спинного мозга, дополнительно рекомендовано проводить МРТ головного мозга) и результатов лабораторного обследования.

Дополнительно для проведения дифференциальной диагностики и оценки динамики могут быть использованы методы нейрофункционального обследования (электроэнцефалограмма, транскраниальная магнитная стимуляция, регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов). Для лабораторной диагностики всем детям с миелитом необходимо проводить этиологическое обследование крови и ликвора на актуальные инфекционные возбудители, а при наличии показаний — также обследование отделяемого зева, фекалий на инфекционные агенты (ИФА, ПЦР, иммуноцитохимия, исследование интратекального синтеза IgG к инфекционным возбудителям). При подозрении на аутоиммунный миелит дополнительно к этиологическому обследованию — исследование олигоклональных полос в крови и ликворе, антитела к аквапорино-4 и MOG-IgG.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

**Лечение.** При поступлении пациента в стационар с клинической картиной миелита назначается пульс-гормональная терапия (метилпреднизолон в дозе 10–30 мг/кг, но не более 1000 мг/сут, на 3–5 дней). Во всех сомнительных случаях на время проведения дифференциальной диагностики до получения результатов окончательного этиологического обследования в зависимости от предполагаемого инфекционного агента назначаются противовирусные препараты (ацикловир в дозе 30–45 мг/кг в сутки в три введения, ганцикловир в дозе 10–15 мг/кг в сутки в два-три введения, рибавирин в дозе 10 мг/кг в сутки и т.д.) и, при наличии показаний, антибактериальные препараты (цефтриаксон по 100 мг/кг в сутки, цефотаксим, азитромицин, доксициклин и т.д.). Также при наличии показаний в сочетании с противовирусными препаратами возможно назначение рекомбинантных интерферонов альфа с антиоксидантами в свечах или парентерально либо индукторов интерферонов. При отсутствии

или недостаточном клиническом эффекте от проводимой терапии целесообразно применение экстракорпоральных методов (плазмафереза, каскадной плазмафильтрации), а также проведение курса внутривенных иммуноглобулинов IgG (курсовая доза — до 2 г/кг за 3–5 дней). Патогенетическая терапия предусматривает применение антиоксидантов [инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота (Цитофлавин<sup>®</sup>)], нейрометаболических средств [гопантеновая кислота (Пантогам<sup>®</sup>), пиритинол (Энцефалол<sup>®</sup>)], сосудистых препаратов, витаминов (группы В, D). При подтверждении диагноза рассеянного склероза, заболевания спектра оптиконеуромиелимита, MOGAD — долговременная иммуносупрессия (финголимод, терифлуномид, натализумаб, ритуксимаб и др.). После стабилизации состояния пациента рекомендовано как можно более раннее начало реабилитации для минимизации остаточных неврологических проявлений и профилактики вторичных осложнений (сколиоза, контрактуры и др.).

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

Полиневропатии

**Полиневропатия (ПНП)** — клинический синдром, характеризующийся диффузным поражением периферических нервных волокон.

**Код по МКБ-10**

G61. Воспалительная полиневропатия

**Этиология.** Этиологически ПНП могут быть разделены на инфекционные, аутоиммунные, наследственные, токсические, соматогенные.

В неотложной педиатрии по остроте течения особое значение имеют инфекционные и аутоиммунные ПНП. При инфекционных ПНП в 55–60% случаев причиной поражения периферических нервов являются энтеровирусы (серотипов 68–71, ЕСНО 6, 11, 32), в 12–17% случаев — герпесвирусы (ВЭБ, вирус простого герпеса 1-го типа, вирус варицелла-зостер (ВВЗ) 6-го типа), в 5–16% случаев — боррелии, в 11–15% случаев — сочетанная инфекция. Триггерными факторами развития ПНП являются охлаждение, предшествующее инфекционное заболевание, травма, вакцинация.

**Патогенез.** Наибольшее значение имеют три фактора: этиологический, неспецифический (охлаждение, перегревание, стресс и др.) и состояние макроорганизма. В детском возрасте имеют несомненное значение процессы роста периферических нервов и скорость их миелинизации, особенности вегетативной иннервации сосудов конечностей, в основном в критические периоды развития ребенка. Несомненное значение в развитии ПНП имеет нейроаллергический фактор. Не исключается роль цитокинов, а именно TNF- $\alpha$ , в патогенезе ПНП, его максимальный уровень коррелирует с пиком клинического дефицита. Высказывается концепция молекулярной мимикрии (обмен эпитопами между микробами и периферическими нервами) в развитии иммуноопосредованных ПНП. При хроническом течении заболевания преобладают иммунопатологические механизмы поражения периферических нервов, аутоиммунные процессы. Патологические изменения в леммоцитах и нейронах приводят к развитию первичной или вторичной миелопатии либо дистрофическим процессам в аксоне — аксонопатии.

**Клиническая картина.** Наиболее часто инфекционные ПНП развиваются при энтеровирусной инфекции, при дифтерии и иксодовых клещевых боррелиозах, реже при герпесвирусных инфекциях. В зависимости от этиологии ПНП имеют особенности клинических проявлений. Первым признаком заболевания является возникновение парестезий и парезов в нижних конечностях с последующим распространением в восходящем направлении, с захватом мышц ног, нижнего пояса, туловища, шеи, дыхательной мускулатуры. Общими клиническими проявлениями ПНП являются двигательные, чувствительные и вегетативные симптомы, которые возникают при поражении соответствующего типа волокон. ПНП подразделяют на две основные группы: аксонопатии, при которых преимущественно страдают аксоны нервных волокон, и демиелинизирующие ПНП, преимущественно поражающие миелиновую оболочку нервов. По характеру течения ПНП делят на острые (симптомы достигают максимальной выраженности в течение нескольких дней), подострые (симптоматика нарастает в течение нескольких недель, но не более 2 мес), хронические (симптомы развиваются на протяжении нескольких месяцев). Клиническая картина ПНП характеризуется преобладанием симптомов поражения периферической нервной системы при отсутствии или слабой выраженности признаков интоксикации.

Имеет место определенная последовательность поражения образований периферической нервной системы в зависимости от степени миелинизации нервных волокон: сначала поражаются вегетативные, затем чувствительные и в последнюю очередь — двигательные. Регресс симптоматики, как правило, происходит в обратном порядке: сначала проходят сенсорные и двигательные нарушения, а в последнюю очередь — вегетативные, что подчеркивает значимость в генезе ПНП сосудистого фактора и обменно-трофических нарушений, обусловленных вегетативной денервацией, глубина и степень которой определяет характер течения ПНП.

Начало заболевания постепенное или острое с выраженным болевым синдромом в виде разнообразных болевых ощущений в конечностях, болезненности по ходу нервных стволов, симптомов натяжения и нарушений чувствительности в виде парестезий, гипестезий, гиперестезий по типу «перчаток» и «носов». Характерны нарастающие вялые, преимущественно дистальные парезы конечностей. Параличи и парезы обычно симметричны, сухожильные рефлексы снижены или отсутствуют, отмечаются мышечная гипотония, нарастающая мышечная атрофия. Нередко присоединяются парезы лицевой мускулатуры с двух сторон, бульбарные нарушения, парезы отводящих и других глазодвигательных нервов и невриты зрительных нервов. Выражены вегетативные нарушения — похолодание, гипергидроз или сухость кистей и стоп, их цианоз, вазомоторные расстройства, нарушения трофики кожи и роста ногтей. В 50% случаев в ликворе имеют место протеиноракия до 1,0 г/л, лимфоцитарный плеоцитоз до 100 клеток в 1 мкл; в остальных случаях изменения в ликворе не выявляются. При хроническом течении инфекционных ПНП показаны повторные курсы этиотропной терапии и патогенетическая терапия, применение преднизолона в дозе 0,5–1,0 г/кг в сутки 1–3 мес.

К аутоиммунным ПНП относятся СГБ, Миллера Фишера, хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ХВДП). Важным компонентом их диагностики является обнаружение сывороточных антител к ганглиозидам IgG к GM1, GM1b, GD1a, GalNac-GD1a GQ1b, GT1a и другим ганглиозидным компонентам периферического нерва. Демиелинизирующий вариант СГБ — это острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, аксональные варианты СГБ: острая моторная моторно-сенсорная аксональная невропатия. СГБ обычно развивается в течение 2–4 нед, затем наступает стадия стабилизации, а после этого — улучшение.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

Клинические симптомы, необходимые для диагноза СГБ:

1. прогрессирующая мышечная слабость более чем в одной конечности. Степень мышечной слабости колеблется от легких парезов в ногах до параличей рук и ног с захватом мышц туловища, бульбарных и мимических мышц, а также наружных глазных мышц;
2. отсутствие или снижение глубоких рефлексов. Вовлечение черепных нервов у детей с типичными вариантами СГБ наблюдаются в 20% случаев, с атипичными вариантами СГБ — в 80% наблюдений.

Восстановление функций обычно начинается через 2–4 нед после прекращения прогрессирования симптомов. В ЦСЖ чаще к 10-му дню болезни определяется выраженная белково-клеточная диссоциация, иногда с повышением белка до 3–5 г/л. Синдром Миллера Фишера развивается остро с умеренной или высокой температуры, явлений интоксикации. Проявляется симптомами полной или диссоциированной офтальмоплегии, двусторонним парезом лицевых мышц, бульбарным параличом и мозжечковой атаксией на фоне умеренного либо легко выраженного дистального тетрапареза, больше в нижних конечностях. Своеобразие неврологической симптоматики проявляется в трудности дифференцирования множественного периферического поражения черепных нервов от стволовой локализации процесса, вызванного стволовым энцефалитом Биккерстафа или опухолью. Нарушения сознания нет. В ЦСЖ наблюдается белково-клеточная диссоциация.

Объективным методом диагностики СГБ является электронейромиография. Электронейромиографические критерии острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (одно из изменений должно быть в трех и более нервах): снижение скорости проведения импульсов по моторным волокнам нерва >30% нормы; увеличение латентного периода F-волны >20% нормы; увеличение латентного периода дистальной M-волны >50% нормы; блок проведения >30% амплитуды негативного пика проксимальной M-волны. Электронейромиографические критерии острой моторной аксональной невропатии (изменения должны быть в трех и более нервах): 1) нормальная или легко сниженная скорость проведения импульсов; 2) резко снижена амплитуда M-волны; 3) нормальная амплитуда сенсорных потенциалов. Электронейромиографические критерии острой моторно-сенсорной аксональной невропатии (изменения должны быть в трех и более нервах): 1) нормальная или легко сниженная скорость проведения импульсов; 2) резко снижена амплитуда M-волны; 3) резко снижена амплитуда сенсорных потенциалов.



**Лечение.** При инфекционных ПНП применяется этиотропная противовирусная терапия: рекомбинантные интерфероны альфа-2b [парентерально или в свечах интерферон альфа-2b (Виферон<sup>®</sup>) 2–4 нед, в тяжелых случаях — меглюмина акридоната (Циклоферон<sup>®</sup>), рибавирин] или антибактериальная (цефалоспорины III поколения до 2 нед) терапия, противодифтерийная или противоботулиническая сыворотка. При тяжелом течении — внутривенные иммуноглобулины и плазмаферез, ИВЛ. Патогенетическая терапия включает НПВС до 2 нед, антихолинэстеразные препараты, нейровитамины, витамины D, A, E, энергокорректоры, лечебную физкультуру, физиотерапию, роботизированную механотерапию.

**Базовая терапия СГБ:** 1) госпитализация в многопрофильную больницу с хорошо оснащенным ОРИТ независимо от тяжести состояния (течение болезни непредсказуемо); 2) в тяжелых случаях — вентиляция легких ( $\approx 7\%$  детей с типичным вариантом СГБ и  $\approx 35\%$  детей с атипичным вариантом СГБ становятся вентиляционно-зависимыми). Показания к интубации: уменьшение жизненного объема легких ниже 12–15 мл/кг; 3) мониторинг ЭКГ и АД; 4) при инфекционных осложнениях — антибактериальная терапия; 5) лечебная физкультура — профилактика контрактур и ретракций; 6) профилактика пролежней — противопролежневый матрац.

**Патогенетическая терапия СГБ:** программный плазмаферез начинают в первые дни болезни (желательно не позднее первых 2 нед) в объеме 35–40 мл плазмы на 1 кг массы тела за одну процедуру ежедневно, а при сеансах через день — замена 40–50 мл/кг. Плазмаферез проводится больным с нарушениями дыхания и тяжелыми, быстро прогрессирующими дыхательными расстройствами. Показания для применения иммуноглобулинов при СГБ те же, что и у плазмафереза. ГК при СГБ неэффективны. Больным с легкими формами СГБ специфического лечения не требуется, необходимо внимательное врачебное наблюдение за характером и степенью прогрессирования слабости, а также витамины группы B, антихолинэстеразные препараты.

**ХВДП** — приобретенное аутоиммунное заболевание периферической нервной системы с постепенным началом и прогрессирующим течением. Клинические диагностические критерии, подтверждающие ХВДП: 1) прогрессирующие или ремиттирующие двигательные либо чувствительные нарушения более чем в одной конечности, развивающиеся на протяжении более 2 мес; 2) гипо- или арефлексия.

**Электронейромиографические критерии достоверного ХВДП:** должен быть один и более критерий из: 1) снижение скорости проведения импульсов по моторным волокнам  $>30\%$  нормы в двух и более нервах; 2) увеличение латентного периода F-волны  $>30\%$  нормы в двух и более нервах; 3) увеличение латентного периода дистальной M-волны  $>50\%$  нормы в двух и более нервах; 4) блок проведения  $>30\%$  амплитуды негативного пика проксимальной M-волны в двух и более нервах; 5) увеличение длительности негативного пика дистального M-ответа минимум одного нерва ( $p. medianus \geq 6,6$  мс,  $p. ulnaris \geq 6,7$  мс,  $p. peroneus \geq 7,6$  мс,  $p. tibialis \geq 8,8$  мс) только при наличии дополнительно одного из определяющих критериев демиелинизирующего поражения хотя бы для одного нерва.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

**Поддерживающие критерии ХВДП:** увеличение белка в ЦСЖ; объективное клиническое улучшение вследствие иммуномодулирующего лечения; увеличение площади поперечного сечения надключичной части всех пучков плечевого сплетения у детей  $> 16 \text{ мм}^2$  по данным УЗИ.

**Терапия ХВДП.** В настоящее время существует три основных средства лечения ХВДП: ГК, плазмаферез, иммуноглобулин. Независимо от принимаемого лечения критически важное значение имеет раннее начало терапии. Лишь в том случае, когда удается начать лечение до гибели значительного числа аксонов, можно рассчитывать на хорошее восстановление функций. Общие рекомендации по лечению ХВДП: шаг 1 — внутривенные иммуноглобулины или преднизолон (*per os*); шаг 2 — внутривенные иммуноглобулины и преднизолон (*per os*), если монотерапия одним из препаратов не имеет адекватной эффективности. ГК также можно вводить внутривенно при каждой процедуре внутривенного введения иммуноглобулинов (метилпреднизолон в дозе 500–1000 мг); шаг 3 — плазмаферез, если два предыдущих подхода неэффективны; шаг 4 — ритуксимаб, если имеется резистентность ко всем вышеперечисленным мероприятиям (в педиатрии применяется крайне редко).

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

**Ботулизм**

**Ботулизм** — острое заболевание, обусловленное действием нейротоксина, вырабатываемого вегетативными формами *Clostridium botulinum*, и клинически характеризующееся парезами и параличами поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, иногда в сочетании с синдромом гастроэнтерита в начальный период. Выделяют четыре формы ботулизма: пищевой (более 99% всех случаев), раневой, младенческий, относящиеся к естественному ботулизму, и ингаляционный — искусственный, связанный с попаданием ботулотоксина в организм человека воздушно-капельным путем.

**Этиология.** *Clostridium botulinum* — анаэробная грамотрицательная палочка, способная образовывать высокоустойчивые споры и продуцировать ботулотоксин. У человека ботулизм чаще обусловлен клостридиями типов A, B и E, относительно редко — типами F и G. При попадании в организм ботулотоксин не разрушается ферментами ЖКТ, через слизистую оболочку желудка и кишечника всасывается в кровь, избирательно поражая холинергические структуры различных отделов нервной системы. Ботулотоксин блокирует высвобождение ацетилхолина из пресинаптической мембраны нервно-мышечных рецепторов путем блокады выхода ионов  $\text{Ca}$ , при этом чувствительность постсинаптической мембраны к ацетилхолину не нарушается. Токсин также угнетает двигательные нейроны ствола и передних рогов спинного мозга. Адренергические рецепторы при ботулизме остаются сохранными.

**Клиническая картина.** Инкубационный период составляет от 2–4 ч до 2–3 сут, реже до 7 сут, у детей может достигать 30 сут. При ботулизме выделяют три основных клинических синдрома: интоксикационный, гастроинтестинальный и паралитический. Гастроинтестинальный синдром развивается в начале заболевания. Появляются острые боли в эпигастриальной области, тошнота, повторная рвота, жидкий стул без патологических примесей 3–5 раз в сутки. Могут наблюдаться умеренно выраженная интоксикация и небольшое повышение температуры тела. К концу первых суток температура тела нормализуется, рвота и диарея прекращаются, развивается атония ЖКТ. Вследствие формирования паралитического синдрома отмечается прогрессирующая мышечная слабость. Основные синдромы: офтальмоплегический, бульбарный и общая мионевропролегия.

Офтальмоплегический синдром начинается с появления «мушек» и тумана перед глазами, расплывчатости контуров предметов, появляется расходящееся или сходящееся косоглазие с явлениями диплопии. Нарастают птоз и мидаз. Возможно присоединение слабости мимических мышц — вид «куставшего человека», маскообразное лицо. Через 1–2 дня развивается бульбарный синдром: нарушение глотания (дисфагия), пища вытекает через нос, возникает парез мягкого нёба, меняется тембр голоса, наблюдаются назолалия и дизартрия. Синдром общей мионевропатии наблюдается при генерализованных формах ботулизма. Вначале появляются парезы мышц шеи и проксимальных отделов рук, а затем параличи туловища и конечностей. При генерализованных формах присоединяются дыхательные и гемодинамические нарушения. Наиболее сложная диагностика ботулизма у грудных детей, поскольку первые симптомы заболевания могут быть неспецифичны: развиваются слабость, вялость при сосании или отказ от груди, уменьшается объем активных движений, что проявляется клинической картиной «вялого» ребенка. У младенцев также нарушается тембр голоса (вплоть до афонии), возникают расстройства глотания, снижаются зрачковые реакции и появляется стойкий мидаз, развивается офтальмоплегия. На фоне этих симптомов может произойти внезапная остановка дыхания. Особенностью раневого ботулизма является отсутствие гастроинтестинального синдрома, а также значительно большая выраженность общеинфекционного синдрома. Неврологическая симптоматика такая же, как и при пищевом ботулизме.

**Диагностика.** Диагноз ботулизма устанавливается на основании эпидемиологического анамнеза — употребления домашних консервированных продуктов, вяленой или копченой рыбы, колбас и сочетания клинических симптомов, обусловленных нарушением сократительной способности разных групп мышц, в первую очередь мелких, приводящих к появлению характерных нарушений зрения, глотания, изменения голоса, а в тяжелых случаях и дыхания. Для подтверждения диагноза решающее значение имеет обнаружение ботулинического токсина в сыворотке крови больных с использованием реакции нейтрализации ботулотоксинов антитоксическими сыворотками с биопробой на белых мышах. Для выделения возбудителя ботулизма проводят посевы фекальных масс, промывных вод желудка, кала, крови, мочи, остатков пищевых продуктов на анаэробные питательные среды (Китта–Тарощи, казеиново-грибную, бульон Хоттингера).

**Лечение.** Всем больным независимо от сроков заболевания уже на догоспитальном этапе показано промывание желудка. Для специфической антитоксической терапии обычно используют гетерологичные (лошадиные) антитоксические моновалентные сыворотки, одна лечебная доза которых составляет 10 000 МЕ антитоксинов типов A, C и E, 5000 МЕ — типа B и 3000 МЕ — типа F. До установления типа токсина вводят смесь моновалентных сывороток (A, B и E) по одной лечебной дозе. Если тип токсина известен, назначают моновалентную антитоксическую сыворотку.

Увеличение разовых доз или повторные введения ботулинического антитоксина не рекомендуются. В целях неспецифической дезинтоксикации назначают внутрь энтеросорбенты, проводят инфузионно-дезинтоксикационную терапию. Из специальных методов интенсивной терапии больным ботулизмом показана гипербарическая оксигенация. С целью улучшения синаптической проводимости, кроме гуанидин гидрохлорида<sup>69</sup> по 15–35 мг/кг в сутки, также можно применять ипидакрин (Нейромидин<sup>70</sup>), который назначается внутримышечно или подкожно в дозе 1 мг/кг в сутки в одно-два введения, затем внутрь 1–2 мг/кг в три-четыре приема. В случае появления признаков ОДН необходим перевод больных на ИВЛ. Всем пациентам с ботулизмом показано применение антибактериальных препаратов широкого спектра действия с целью профилактики осложнений, развивающихся вследствие парезов и параличей.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

### Полиомиелит

**Полиомиелит** — острое инфекционное заболевание, вызываемое полиовирусами, передающееся воздушно-капельным, фекально-оральным и нервными путем, характеризующееся лихорадкой, развитием СМ, реже — вялых парезов и параличей конечностей. Возбудители полиомиелита — полиовирусы трех серотипов (I, II, III), относящиеся к роду энтеровирусов семейства пикорнавирусов (РНК-содержащих). Полиовирус может быть дикого, вакцинного и вакцинородственного происхождения.

**Клиническая картина.** Инкубационный период варьирует от 4 до 35 дней, составляя в среднем 7–14 дней. Заболевание может протекать в виде различных форм. Инаппарантная форма обусловлена вирусносительством в пределах глоточного кольца и кишечника без клинических проявлений. Висцеральная форма («малая болезнь») протекает как неспецифическое фебрильное заболевание продолжительностью 3–5 дней с катаральными явлениями или дисфункцией кишечника с благоприятными исходами. Менингеальная форма протекает в виде серозного менингита с одно- или двухволновым течением.

В течении паралитической формы полиомиелита различают четыре периода: препаралитический (1–6 дней), паралитический (24 ч – 3 дня), восстановительный (до 2–3 лет), резидуальный (свыше 3 лет). Препаралитический период при всех формах имеет одинаковые клинические проявления и длится от начала болезни до появления первых двигательных нарушений. Характеризуется появлением лихорадки, симптомов интоксикации, в ряде случаев — катаральных явлений со стороны ВДП или дисфункции кишечника, вегетативных расстройств, спонтанных болей в позвоночнике, в мышцах шеи, спины, по ходу нервных стволов и корешков, фасцикулярных подергиваний мышц конечностей, нистагма. В последующем при снижении температуры тела появляются параличи. Иногда параличи развиваются на фоне повторного повышения температуры (двухволновая лихорадка), реже — в первый день болезни («утренний паралич») без четкой препаралитической стадии. Если разрушено 40–70% двигательных нервных клеток, то возникают парезы; если более 75% — параличи.

С момента возникновения первых парезов мышц начинается паралитический период. Параличи периферические, вялые, с низким тонусом мышц, снижением или исчезновением сухожильных рефлексов и последующей атрофией мышц. Поражаются обычно мышцы проксимальных отделов конечностей. Типично асимметричное, мозаичное распределение парезов, без выпадения чувствительности, пирамидных расстройств и нарушений тазовых органов. Атрофии мышц появляются рано, на 2–3-й неделе болезни, и в дальнейшем прогрессируют. В восстановительный период (ранний — с 2 нед до 2 мес, поздний — с 2 мес до 2 лет) происходит постепенное, в первые 6 мес активное, а затем более замедленное, восстановление двигательных функций. Сначала признаки восстановления появляются в легко пораженных мышцах, затем распространяются и на тяжело пораженные мышечные группы. Резидуальный период (свыше 3 лет от начала болезни) характеризуется наличием остаточных явлений после перенесенного острого полиомиелита (отставание в росте конечностей, костные деформации, остеопороз и т.д.). Клиническая картина паралитического периода определяется локализацией поражений ЦНС: спинальная, бульбарная и понтинная формы.

Острый паралитический полиомиелит, ассоциированный с вакциной, развивается либо у реципиентов вакцины — в срок с 4-го по 30-й день после прививки, либо у контактных с привитыми людьми — в срок до 60-го дня. По клинической картине и характеру течения вакциноассоциированный полиомиелит и полиомиелит, вызванный вакцинородственным полиовирусом, не отличается от полиомиелита, вызванного диким полиовирусом. При полиомиелите в связи с поражением продолговатого мозга, диафрагмы, межреберных мышц возможно развитие ОДН, тип которой (центральный, фарингеальный, спинальный) зависит от топики поражения. Основной причиной смерти при полиомиелите являются дыхательные нарушения. Поздними осложнениями полиомиелита могут быть сколиоз, контрактуры, мышечные атрофии, обусловленные поражением ядер черепных нервов или передних рогов спинного мозга. При обязательном электронейромиографическом обследовании больных полиомиелитом выявляются нарушение структуры поверхностной электромиографии пораженных мышц в виде «частоткола» или повышенной синхронизации мышечной активности, появление потенциалов фасцикуляций на 10–14-й день, грубое снижение амплитуд моторных ответов (на 80–90%) при сохранных моторных скоростях проведения импульсов. Возможно, незначительное снижение моторной скорости проведения импульсов в случаях гибели значительного числа мотонейронов, преимущественно высокомиелинизированных. Вирусологическая диагностика полиомиелита проводится только в референс-центрах стандартизированными методами с последующим его генотипированием в Национальной референс-лаборатории. Срок диагностики — до 60 дней.

**Лечение.** Специфического лечения нет. Применяются этиотропные противовирусные препараты, рекомбинантные интерфероны альфа-2b [свечи интерферон альфа-2b (Виферон<sup>71</sup>) или для внутримышечного введения], индукторы интерферонов [мегломина акридонат (Циклоферон<sup>72</sup>), вводимый внутривенно или внутримышечно] до 2–4 нед. В тяжелых случаях с дыхательными нарушениями наряду с этиотропным лечением проводят ИВЛ, пульс-терапия гормонами № 3–5, могут быть использованы внутривенные иммуноглобулины № 3, НПВС до 2–4 нед, нейровитамины, сосудистые препараты [инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота (Цитофлавин<sup>73</sup>)], антигипоксанты, энергокорректоры [левокарнитин (Элькар<sup>74</sup>)], витамин D, антихолинэстеразные препараты (ипидакрин предпочтительно). Применение медикаментозных средств сочетается с проведением физиотерапевтических процедур, массажа, лечебной физкультуры, роботизированной механотерапии. Прогноз зависит от клинической формы и тяжести болезни. Наиболее неблагоприятен при паралитической форме полиомиелита с нарушением дыхания.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

**Профилактика.** Вакцинация против полиомиелита проводится с 3 мес жизни. Причем первая, вторая, третья вакцинация и первая ревакцинация проводятся с интервалом 6 нед инактивированной полиовакциной, вторая — в 20 мес и третья — в 6 лет — оральной полиовакциной. Дети групп риска прививаются по той же схеме, но исключительно инактивированной полиовакциной как для вакцинации, так и для ревакцинации.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

### Бешенство

**Бешенство** — острое вирусное зоонозное заболевание с поражением ЦНС, приводящее, как правило, к летальному исходу.

**Этиология.** Возбудитель бешенства *Neurorhynchus rabid* РНК-вирус относится к группе миксовирусов рода *Lyssavirus* семейства *Rhabdoviridae*.

Известны два варианта вируса: «уличный» (или «дикий»), циркулирующий в естественных условиях среди животных, и фиксированный, применяемый для получения антирабических вакцин. Вакцинальные штаммы фиксированного вируса создают полноценный иммунитет к «уличному» вирусу, что свидетельствует об их антигенном единстве. Передача вируса от животных к человеку происходит при укусах бешеным животным или ослонением им поврежденной кожи и слизистых оболочек. От человека бешенство не передается. Наиболее опасны укусы в области головы, шеи и кистей рук. Из места внедрения вирус бешенства распространяется по нервным стволам (периневральным пространствам), достигая головного и спинного мозга. Репродукция возбудителя происходит в нейронах продолговатого мозга, гиппокампа, в узлах основания мозга и поясничной части спинного мозга. Центробежное распространение вируса из ЦНС в слюнные железы способствует выделению его во внешнюю среду со слюной. Результатом репродукции вируса бешенства в ЦНС являются дегенеративные изменения нейронов, отек, кровоизлияния, лимфоцитарные инфильтраты вокруг пораженных участков. В цитоплазме клеток пораженного мозга образуются характерные оксифильные включения — тельца Бабеша-Негри.

**Клиническая картина.** Инкубационный период продолжается в среднем от 1 до 3 мес (от 12 дней до 1 года и более). На его продолжительность оказывает влияние локализация укуса: наиболее короткая инкубация наблюдается при укусе в область лица, головы, затем верхних конечностей и наиболее длинная — при укусе в нижние конечности. Выделяют три стадии болезни: I стадия — начальная (депрессия), II стадия — возбуждения, III стадия — развития параличей. Инкубационный период при бешенстве колеблется от 10 дней до 1 года. Начальная стадия начинается с появления неприятных ощущений в области укуса (жжение, тянущие боли с иррадиацией к центру, зуд, гиперестезия кожи), хотя рана уже может полностью зарубцеваться. Иногда вновь появляются местные воспалительные явления, рубец становится красным и припухает. При укусах в лицо наблюдаются обонятельные и зрительные галлюцинации. Температура тела становится субфебрильной, чаще 37,2–37,3 °С. Одновременно возникают первые симптомы нарушения психики: необъяснимый страх, тоска, тревога, депрессия, реже — повышенная раздражительность. Больной становится замкнутым, апатичным, отказывается от еды, плохо спит, сон сопровождается устрашающими сновидениями. Начальная стадия длится 1–3 дня. Затем апатия и депрессия сменяются беспокойством, учащаются пульс и дыхание, возникает чувство стеснения в груди. Стадия возбуждения характеризуется повышенной рефлекторной возбудимостью и резкой симпатикотонией. Наиболее ярким клиническим симптомом бешенства является водобоязнь (гидрофобия): при попытках пить возникают болезненные спастические сокращения глотательных мышц и вспомогательной дыхательной мускулатуры. Эти явления нарастают в своей интенсивности так, что одно напоминание о воде или звук льющейся жидкости вызывает спазмы мышц глотки и гортани. Дыхание становится шумным в виде коротких судорожных вдохов. В это время резко обостряются реакции на любые раздражители. Приступ судорог может быть спровоцирован дуновением в лицо струи воздуха (аэрофобия), ярким светом (фотофобия) или громким звуком (акустикофобия). Зрачки больного сильно расширены, возникает экзофтальм, взгляд устремляется в одну точку. Пульс резко ускорен, появляются обильное мучительное слюноотечение (саливация), потоотделение. На высоте приступа возникает бурное психомоторное возбуждение (приступы буйства, бешенства) с яростными и агрессивными действиями. Больные могут ударить, укусить окружающих, плюются, рвут на себе одежду. Сознание снижается, развиваются слуховые и зрительные галлюцинации устрашающего характера. Возможна остановка сердца и дыхания.

В межприступный промежуток сознание обычно проясняется, больные могут правильно оценивать обстановку и разумно отвечать на вопросы. Через 2–3 дня возбуждение, если не наступила смерть на высоте одного из приступов, сменяется параличами мышц конечностей, языка, лица. Стадия параличей связана с поражением коры большого мозга и подкорковых образований, отличается выраженным снижением двигательной и чувствительной функций. Судороги и приступы гидрофобии прекращаются. Окружающие часто ошибочно принимают период мнимого благополучия за улучшение состояния больного, но в действительности это признак близкой смерти. Температура тела повышается до 40–42 °С, нарастают тахикардия, гипотензия. Смерть наступает через 12–20 ч от паралича сердца или дыхательного центра. Общая продолжительность болезни составляет 5–8 дней, редко несколько больше.

Иногда заболевание начинается со стадии возбуждения или появления параличей. У детей бешенство характеризуется более коротким инкубационным периодом. Приступы гидрофобии и резкого возбуждения отсутствуют. Заболевание проявляется депрессией, сонливостью, развитием параличей и коллапса. Смерть наступает через 1 сут после начала болезни. При атипичных формах болезни (бульбарной, паралитической, церебральной, мозжечковой) гидрофобия отсутствует. Заподозрить бешенство можно в случае смерти человека от острого энцефаломиелита неясной этиологии в пределах 10 дней от начала болезни. Диагностика проводится с учетом эпидемиологических [в анамнезе укус (ослонение) диким или домашним млекопитающим, преимущественно из отрядов хищных и рукокрылых], клинических (водобоязнь на фоне выраженной неврологической симптоматики) и лабораторных данных. Для посмертной диагностики бешенства применяют: метод флюоресцирующих антител для детекции нуклеопротеина вируса (тельца Бабеша–Негри) в отпечатках головного мозга (основной метод); выделение вируса из слюнных желез, мозга в культуре клеток или при заражении лабораторных животных с последующим подтверждением методом флюоресцирующих антител; обратная транскриптазно-полимеразная цепная реакция для детекции РНК вируса бешенства. Оптимальными методами прижизненной диагностики бешенства являются обнаружение вируса с помощью прямой иммунофлюоресценции в волосяных фолликулах кожного биоптата, взятого из области шеи выше линии роста волос, или обнаружение вирусной РНК в ликворе, слюне, тканях с помощью ПЦР.

## Глава 12. Нейроинфекции у детей

**Лечение.** Этиотропного лечения не существует. Больных госпитализируют в ОРИТ, где создается максимально щадящий режим (покой, защита от шума, яркого света и движения холодного воздуха). Терапия направлена на купирование тех симптомов, которые доминируют в клинической картине. Помимо охранительного режима и помещения больного в затемненную палату, применяются симптоматические средства: анальгетики, седативные, противосудорожные препараты, а при расстройстве дыхания — ИВЛ. Проводится инфузионная терапия для обеспечения питания и поддержания водно-солевого баланса. Использование антирабического γ-глобулина, интерферонов малоэффективно. Прогноз, как правило, неблагоприятный. Смерть может быть внезапной в результате остановки сердца во время приступа возбуждения, асфиксии при судорожном приступе или постепенной на фоне бульбарных расстройств в период параличей. Известны единичные случаи благоприятного исхода болезни у больных, получивших полный курс иммунизации антирабической вакциной и заболевших после его окончания.

**Профилактика.** Постэкспозиционная профилактика бешенства является основной мерой для предупреждения заболевания людей бешенством, проводится по жизненным показаниям. Включает обработку раны, применение пассивной иммунизации иммуноглобулином антирабическим лошадиным или человеческим иммуноглобулином и активной иммунизации антирабической вакциной для профилактики бешенства (КОКАВ вакциной антирабической культуральной концентрированной очищенной инактивированной\*) из штамма Внуково-32. При укусе бешеным или подозрительным животным специфическая антирабическая профилактика проводится немедленно, не позднее 14-го дня от момента укуса. Комбинированный курс иммунизации иммуноглобулином и вакциной назначают при укусах в места опасной локализации: голову, шею, кисти рук, пальцы ног, гениталии; при множественных укусах; при укусах летучими мышами. Сначала вводят иммуноглобулин, затем в этот же день вакцину. В остальных случаях вводят только антирабическую вакцину. Полный курс вакцинации состоит из шести инъекций на 0-й, 3-й, 7-й, 14-й, 30-й и 90-й день. Условный курс состоит из трех инъекций на 0-й, 3-й, 7-й день и применяется, когда за животным установлено наблюдение в течение 10 дней. Если животное в эти сроки не заболело, не погибло и не убежало, прививки отменяют. Поствакцинальный иммунитет сохраняется в течение года.

## Глава 13. Лихорадочные состояния у детей

*О.В. Зайцева*

**Повышение температуры тела** — один из наиболее распространенных и важных симптомов заболеваний детского возраста, а также самый частый повод для обращения к врачу.

Лихорадка — защитно-приспособительная реакция организма, которая возникает в ответ на воздействие патогенных раздражителей и характеризуется перестройкой процессов терморегуляции, приводящей к повышению температуры тела и стимулирующей естественную реактивность организма. Биологическое значение лихорадки заключается в повышении иммунологической защиты. Увеличение температуры тела способствует активации фагоцитоза, усилению синтеза интерферонов, активации и дифференцировке лимфоцитов, стимуляции антителогенеза. Повышенная температура тела препятствует размножению вирусов, кокков и других микроорганизмов. Лихорадка принципиально отличается от повышения температуры тела при перегревании организма, гипертиреозе, отравлении некоторыми ядами. Гипертермия не связана с терморегуляторными процессами и не несет защитной функции.

**Критерии лихорадки зависят от метода измерения температуры. Температура, измеренная аксиллярно, превышает 37,4 °С, тимпанально и орально — 37,6 °С, ректально — 38 °С.**

**Нормальная температура тела ребенка изменяется в течение суток на 0,5–1,0 °С.**

Особо следует отметить, что при одинаковом уровне гипертермии лихорадка у детей может протекать по-разному. Соответствие теплоотдачи и теплопродукции свидетельствует об адекватном течении лихорадки и клинически проявляется относительно нормальным самочувствием ребенка, розовой или умеренно гиперемизированной окраской кожи, влажной и теплой на ощупь («розовая лихорадка»). Этот тип лихорадки часто не требует применения жаропонижающих средств.

В случае, когда при повышенной теплопродукции теплоотдача неадекватна из-за нарушения периферического кровообращения, течение лихорадки прогностически неблагоприятно. Клинически при этом отмечаются выраженный озноб, бледность кожного покрова, акроцианоз, холодные стопы

и ладони («бледная лихорадка»). Дети, как правило, нуждаются в назначении жаропонижающих препаратов в сочетании с сосудорасширяющими и антигистаминными средствами (или нейролептиками).

Один из клинических вариантов неблагоприятного течения лихорадки — гипертермический синдром, у детей раннего возраста в большинстве случаев обусловленный инфекционным воспалением с токсикозом. При этом отмечается стойкое (6 ч и более) и значительное (более 40 °С) повышение температуры тела, сопровождаемое нарушением микроциркуляции, метаболическими расстройствами и прогрессивно нарастающей дисфункцией жизненно важных органов и систем. Развитие лихорадки на фоне острых микроциркуляторных обменных нарушений, лежащих в основе токсикоза, приводит к декомпенсации терморегуляции с резким нарастанием теплопродукции при неадекватно сниженной теплоотдаче. Все это связано с высоким риском развития метаболических нарушений и отека мозга и требует срочной комплексной неотложной терапии.

Неблагоприятное течение имеет лихорадка, сопровождаемая фебрильными судорогами. Фебрильными называют судорожные эпизоды, возникающие на высоте лихорадки без признаков нейроинфекции. Как правило, они встречаются у детей до 5–7 лет. Фебрильные судороги сопровождаются лихорадкой у 2–13% детей и составляют 25–84% всех судорожных состояний в этом возрасте.

Крайне важно своевременно установить причину лихорадки. Чаще всего лихорадка встречается при инфекционных болезнях, среди которых доминируют ОРЗ верхних и нижних дыхательных путей.

При возникновении лихорадки на фоне полного здоровья и удовлетворительном состоянии пациента в возрасте старше 3 мес в большинстве случаев речь идет о вполне доброкачественном заболевании с самоограничивающимся течением и спонтанным выздоровлением в течение 1–1,5 нед. Главная причина такого благоприятно протекающего заболевания — инфекция, чаще всего вирусная, например ОРВИ.

Повышение температуры тела неинфекционного характера может иметь различное происхождение — центральное (кровоизлияние, опухоль, травма, отек мозга), психогенное (невроз, психические расстройства, эмоциональное напряжение), рефлекторное (болевого синдром при мочекаменной болезни), эндокринное (гипертиреоз, феохромоцитом), резорбтивное (ушиб, некроз, асептическое воспаление, гемолиз). Кроме того, лихорадка бывает реакцией на введение некоторых ЛС, таких как эфедрин, ксантиновые производные, антибиотики и др.

В случае острой лихорадки следует учитывать три важных фактора — возраст ребенка, здоровье до заболевания и общее состояние во время лихорадки. Особого внимания требуют дети моложе 3 мес. Если у младенца отсутствует активность (в международных рекомендациях есть термин «выглядит больным»), он бледный, отмечаются тахикардия, тахипноэ, хрипящее дыхание, втяжение уступчивых мест грудной клетки, вздутие живота или хотя бы один из симптомов: выбухание родничка, неврологические симптомы, петехии на коже, — этот ребенок нуждается в срочной госпитализации, посиндромной терапии. Если госпитализация в течение 1 ч невозможна — необходимо введение антибиотика широкого спектра действия.

У детей в возрасте до 3 лет с высокой лихорадкой при отсутствии катаральных и иных симптомов, указывающих на локализацию процесса и этиологию заболевания, необходимо исключить тяжелые бактериальные инфекции: бактериальный менингит, септический артрит, остеомиелит, целлюлит, тяжелое течение пневмонии, инфекции мочевых путей, которые на раннем этапе заболевания могут не проявляться какой-либо клинической симптоматикой.

## Глава 13. Лихорадочные состояния у детей

Если лихорадочные симптомы повторяются, клинически напоминают инфекционный процесс или болезнь из группы ревматических заболеваний, необходимо исключить наследственные аутовоспалительные синдромы: гетерогенную группу редких генетически детерминированных состояний. Таким образом, алгоритм действия врача у ребенка с лихорадкой следующий: установить причину лихорадки, решить, нуждается ли пациент в жаропонижающей терапии, своевременно назначить антипиретики.

В соответствии с международными [Национальный институт клинического совершенствования (National Institute for Clinical Excellence, NICE Guideline)] и отечественными рекомендациями жаропонижающие препараты следует назначать, когда температура тела, измеренная ректально, превышает 39 °С либо температура тела, измеренная аксиллярно, превышает 38,5 °С. Исключение составляют дети с риском развития фебрильных судорог, с тяжелым заболеванием легочной или сердечно-сосудистой системы и первых 3 мес жизни.

При менее выраженной лихорадке средства, снижающие температуру, показаны детям до 3 мес, с хронической патологией, а также при связанном с температурой дискомфорте. Регулярный (курсовой) прием жаропонижающих нежелателен, повторную дозу вводят только после нового повышения температуры.

У ребенка старше 3 мес с неотягощенным преморбидным фоном при благоприятном характере температурной реакции («розовая лихорадка») и температуре тела не выше 38,5 °С от использования ЛС следует воздержаться. В этих случаях показано только обильное питье.

В настоящее время только парацетамол и ибупрофен полностью отвечают критериям высокой эффективности и безопасности и официально рекомендованы Всемирной организацией здравоохранения и национальными программами в качестве жаропонижающих средств для педиатрической практики. Парацетамол (с 1-го месяца) и ибупрофен (с 3-месячного возраста) можно назначать детям безрецептурно. Рекомендованная разовая доза парацетамола — 15 мг/кг (суточная — 60 мг/кг), ибупрофена — 5–10 мг/кг (суточная — 20 мг/кг). Повторное использование антипиретиков возможно не ранее чем через 4–5 ч, но не более 4 раз в сутки. В указанных дозах эти препараты оказывают одинаковое жаропонижающее действие; при сочетании лихорадки с болевым синдромом целесообразно назначить ибупрофен. Парацетамол и ибупрофен могут применяться внутрь или в форме ректальных суппозиторий, существует также парацетамол для внутривенного введения. Если с лихорадкой справиться не удастся, возможен переход с одного жаропонижающего лекарственного препарата на другой, также в виде монотерапии. Чередование этих двух антипиретиков или применение комбинированных препаратов не имеет существенных преимуществ перед монотерапией.

Необходимо помнить, что самая главная проблема при лихорадке — вовремя распознать бактериальную инфекцию. Применение жаропонижающих вместе с антибиотиками чревато маскировкой неэффективности последних.

У детей с жаропонижающей целью не рекомендуется применять ацетилсалициловую кислоту и нимесулид (уровень убедительности рекомендаций — А; уровень достоверности доказательств — 5).

Не рекомендуется использование метамизола натрия у детей в связи с высоким риском развития агранулоцитоза (уровень убедительности рекомендаций — А; уровень достоверности доказательств — 5).

Температуру следует снижать постепенно, на 0,5–1,0 °С в час. Критическое снижение температуры может сопровождаться резким расширением сосудов, и в сочетании с интоксикацией может возникнуть опасный для жизни ребенка коллапс.

Как правило, применение парацетамола и ибупрофена у детей в виде сиропов, суспензий или ректально позволяет добиться необходимого эффекта. Однако недостаточная эффективность проводимого лечения или наличие злокачественной гипертермии (с холодными конечностями, бледной кожей, выраженным ознобом) требует парентерального введения ЛС с посиндромной коррекцией метаболических нарушений. В этих случаях физические методы охлаждения противопоказаны.

При невозможности применения или отсутствия парацетамола и ибупрофена возможно использование 50% раствора метамизола натрия детям до 1 года из расчета 0,01 мл/кг, старше 1 года — 0,1 мл на год жизни в сочетании с 2% раствором хлоропирамина детям до 1 года в дозе 0,01 мл/кг, старше 1 года — 0,1 мл на год жизни, но не более 1 мл или по показаниям (при обеспечении венозного доступа) — введение парацетамола (внутривенно медленно!) из расчета разовой инфузии для детей от 1 года и старше — по 15 мг/кг.

При «белой» лихорадке: парацетамол или ибупрофен внутрь (дозы см. выше), при тяжелом состоянии ребенка и невозможности применения внутрь препаратов (при обеспечении венозного доступа) — введение внутривенно медленно раствора парацетамола из расчета разовой инфузии для детей от 1 года и старше по 15 мг/кг; при невозможности применения или при отсутствии парацетамола и ибупрофена возможно внутримышечное введение 50% раствора метамизола натрия из расчета 0,1 мл на год жизни, 2% раствора папаверина детям до 1 года — 0,1–0,2 мл, старше года — 0,1–0,2 мл на год жизни или раствора дротаверина в дозе 0,1 мл на год жизни в сочетании с 2% раствором хлоропирамина из расчета 0,1 мл на год жизни, но не более 1 мл.

## Глава 13. Лихорадочные состояния у детей

Таким образом, жаропонижающую терапию у детей следует назначать строго индивидуально с учетом клинических и анамнестических данных. При назначении любого антипиретика необходимо внимательно определять дозу, избегать использования комбинированных препаратов, содержащих более чем одно жаропонижающее средство, понимать роль дегидратации при рвоте, снижении потребления жидкости, диарее. Препараты выбора при

лихорадке инфекционно-воспалительного генеза у детей — парацетамол и ибупрофен. Недопустимо курсовое применение антипиретиков без уточнения причин лихорадки.

## Глава 14. Болевой синдром у детей

В.М. Делягин, Б.М. Блохин

Общие проблемы

**Боль** — неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением ткани либо описываемое в терминах такого повреждения. Боль сопровождает самую разнообразную патологию, что обуславливает необходимость мультидисциплинарного подхода при разработке тактики ведения таких пациентов. Боль может рассматриваться как симптом. Нередко с боли начинается дифференциальная диагностика. Боль в сочетании с сопутствующими признаками (локализация, интенсивность, динамика, изменение мышечной и вегетативной реакций, другие местные и системные признаки) может представлять как синдром. Боль бывает острой (часы–недели), рецидивирующей, подострой (2–3 мес) и хронической (более 3 мес). Первые болевые эпизоды с высокой вероятностью сформируются в хронические, если продолжаются более 1 сут, повторяются трижды в первую неделю дебюта, сопровождаются головной болью, а также возникают у детей с эмоциональными проблемами и у детей, мать которых определяет свое здоровье как плохое.

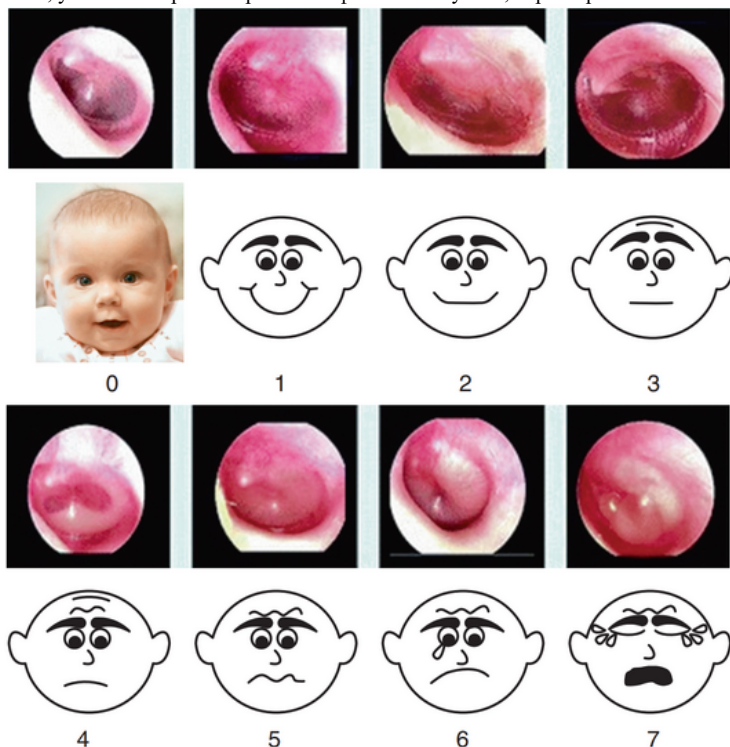
Оценивают боли у детей с учетом их возраста. Критерии оценки: поза, специфический дистресс, выражение лица, вокализация (характер плача), рефлекссы, сердцебиение, АД, дыхание, парциальное напряжение кислорода в крови, потовый тест, концентрация катехоламинов, гормонов роста, ГК, глюкагона, инсулина, эндорфинов. Для детей 3 лет и старше применимы визуально-аналоговая шкала, болевой термометр, проективные тесты, опросные листы, дневники, шкала качества жизни.

## Глава 14. Болевой синдром у детей

Частные проблемы

**Боль в ухе**

Острый средний отит чаще встречается у детей до 5 лет. Типичны острые простреливающие боли (исчезают после перфорации), лихорадка, головная боль, увеличение регионарных лимфатических узлов, характерная отоскопическая картина, которая коррелирует с мимикой ребенка (**рис. 14.1**).



**Рис. 14.1.** Корреляция между тяжестью острого среднего отита и визуальной шкалой боли. 0 — норма. Отоскопическая картина не изменена. Ребенок здоров. 1 — норма. Отоскопически — норма или небольшой выпот. Может обнаруживаться случайно или быть после перенесенного отита. 2 — отит. Ребенок может беспокоиться, но легко отвлекается. Играет. Спит. Отоскопически — гиперемия без выпота. 3 — ребенок беспокоится, чешет ухо. Можно отвлечь, особенно новой игрушкой, интересной книгой. Играет. Отоскопически — гиперемия, прозрачный выпот с границей воздух/жидкость. 4 — беспокойство. Возможна простреливающая боль в ухе при глотании. Отоскопически — эритема, выпот мутный, уровень раздела жидкость/воздух, возможны пузырьки воздуха в жидкости. Выбухания барабанной перепонки нет. 5 — явное неблагополучие. Боли. Лихорадка. Отоскопически — эритема, выпот мутный, нет границы жидкость/воздух. Выбухания барабанной перепонки нет. 6 — состояние ребенка тяжелое. Лихорадка. Боль выраженная. Не спит, не ест. Выраженная эритема барабанной перепонки, ее выбухание. 7 — состояние неотложное. Боль усиливается. Ребенок неконтактен. Отоскопически — выбухание барабанной перепонки, возможны буллы. Острый средний отит у детей 1 года следует трактовать как потенциально жизнеугрожающее состояние, поскольку гной из полости среднего уха может легко прорваться в полость черепа. Возможно формирование выпота в среднем ухе без симптомов воспаления. Признак выпота в среднее ухо — снижение слуха. Под термином «рецидивирующий острый средний отит» понимают не менее трех эпизодов воспаления среднего уха в течение 6 мес или четыре эпизода и более на протяжении года.

Причины повторных отитов: первый эпизод отита в возрасте до 6 мес; искусственное вскармливание; сосание пустышки; пребывание в яслях или в детском саду; осенне-зимний период; длительное нахождение в кроватке; аденоидные вегетации; атопия у ребенка и/или в семейном анамнезе; пассивное курение; ГЭ-рефлюкс; аномалии челюстно-лицевой области; принадлежность к азиатской расе (особенности строения лицевого скелета и расположения евстахиевой трубы); мужской пол; иммунодефициты. Необходима дифференциальная диагностика болей в области уха.

- **Распространение инфекции** на мелкие воздушные полости в сосцевидном отростке с остеоитом и деструкцией сосцевидного отростка. Состояние тяжелое, лихорадка высокая, боли локализуются за ухом. Местные гиперемия и отек настолько выражены, что ушная раковина оттопыривается.
- **Холестеатома** — опухолевидное образование, окруженное капсулой, развивается в среднем ухе. Боли тупые, ноющие, распирающие, давящие или стреляющие, головная боль; возможны головокружения, обусловленные лабиринтитом. Выделения из уха скудные с гнилостным запахом. В гнойном отделяемом беловатые творожистые комочки. При обострении отита холестеатома уха подвергается гнойному распаду, что приводит к субпериостальному абсцессу, парезу лицевого нерва, менингиту, абсцессу мозга или мозжечка, лабиринтиту, отогенному сепсису.

- **Фурункул** слухового прохода сопровождается выраженными болями, поскольку кожа в слуховом проходе тесно прилежит к кости и отек вызывает сдавление болевых нервных окончаний. Ключевой признак — резкая боль при введении отоскопа. Слуховой канал не изменен, за исключением наличия в нем эритематозной папулы или пустулы.
- **Наружный отит** возникает у людей с дерматитом, при агрессивном удалении серы и ранениях кожи, частом затекании воды (у пловцов) с вымыванием защитного слоя серы, перфорации барабанной перепонки и выделении гноя из полости среднего уха.
- **Другие причины:** травма, поражения височно-нижнечелюстного сустава, герпес, стоматологические заболевания, тонзиллит, фарингит.

**Лечение** острого среднего отита зависит от возраста и характера воспаления. У детей до 6 мес обязательна антибиотикотерапия. В последующем при нетяжелом отите возможно применение местных средств. В качестве антибиотиков первой линии используют ампициллин или амоксициллин + клавулановую кислоту (Амоксиклав<sup>®</sup>), второй линии — цефалоспорины. Парацетамол и ибупрофен оказывают как жаропонижающий, так и анальгезирующий эффект.

#### Боль в горле

Начало стрептококкового тонзиллофарингита острое, сопровождается высокой лихорадкой, болями в горле и головной болью, болями в животе, тошнотой, рвотой, увеличением и болезненностью переднешейных лимфатических узлов, яркой гиперемией увеличенных миндалин, появлением экссудата и петехий на мягком нёбе, иногда появлением скарлатинозной сыпи. Отсутствуют кашель, ринит, осиплость, конъюнктивит и диарея. Начало вирусного тонзиллофарингита — от острого до постепенного. Боли умеренные. Лихорадка переменная; миалгии, артралгии, боли в животе возникают при инфекции вирусами гриппа А и В, ВЭБ. На миндалинах возможно появление язвочек (герпангина при инфицировании вирусами Коксаки); экссудация и лимфаденопатия не выражены. Часто заболевание протекает с кашлем, ринитом, конъюнктивитом, диареей.

## Глава 14. Болевой синдром у детей

Возможны гнойные осложнения: перитонзиллярный или ретротонзиллярный абсцесс; лимфаденит; средний отит; синусит; упорная заложенность носа; мастоидит; бактериемия с гнойными метастазами.

#### Головная боль

Наиболее распространены боль напряжения и мигрень. Аггравируют головную боль напряжения депривация сна, зрительное переутомление, травмы головы. Самая частая причина головной боли у подростков — отсутствие завтрака.

Другие причины головных болей следующие.

- **ЧМТ** с наличием или отсутствием неврологической симптоматики, посткоммоционный синдром, эпи- и субдуральные гематомы.
- **Заболевания сердечно-сосудистой системы** (инфаркты миокарда, транзиторные ишемические атаки, субарахноидальные кровоизлияния, аневризмы сосудов мозга, артерииты, венозные тромбозы, АГ или артериальная гипотензия).
- **Внутричерепные процессы внесосудистой природы** — повышение ВЧД, низкое ликворное давление (постпункционный синдром, ликворея).
- **Инфекции** (менингит, энцефалит, остеомиелит костей черепа, немозговые инфекционные заболевания).
- **Метаболические заболевания**, гипоксия, гиперкапния.
- **Эндокринные нарушения**.
- **Заболевания глаз, ушей, околоушных слюнных желез, височно-нижнечелюстного сустава** (синдром Костена).
- **Поражение черепных нервов** (тригеминальная невралгия, поражение языкоглоточного нерва).
- **Инттоксикации** химическими веществами, ЛС (кофеином, нитроглицерином, антидепрессантами, адреномиметиками, эрготаминовыми производными, бесконтрольный прием анальгетиков), алкоголем, окисью углерода.

Чем младше пациент, тем вероятнее органическая причина головных болей.

При дифференциальной диагностике синдрома головных болей необходимо уточнить частоту, локализацию, длительность и выраженность боли, провоцирующие факторы и сопутствующие симптомы.

Вторичные головные боли могут характеризоваться специфическими признаками. Остро возникшая тяжелая боль по всей голове с повышением температуры тела, светобоязнью, ригидностью затылочных мышц указывает на менингит. С острых болей и раздражения менингеальных оболочек начинается субарахноидальное кровоизлияние. Объемные образования часто вызывают подострые прогрессирующие боли, возникающие ночью или после пробуждения, варьирующие по интенсивности в зависимости от положения больного (лежа или стоя), сопровождаемые тошнотой или рвотой. Позднее появляются судороги, нарушения сознания.

Головные боли напряженного типа обычно хронические или продолжительные, типичная локализация — лобные либо теменные области, характер — сжимающий, стягивающий.

При обследовании больного с цефалгиями с практической точки зрения удобна градация болевого синдрома по его длительности.

#### Острые боли длительностью до нескольких минут

**Боли при субарахноидальных кровоизлияниях** могут длиться от нескольких секунд до минут, острые, интенсивные. Локализованы обычно в передней части головы. Возможны симптомы менингизма. Регрессия боли медленная, реакция на анальгетики практически отсутствует. При аневризме в области задней мозговой артерии типичны расширение зрачка и парез глазодвигательного нерва. При подозрении на субарахноидальное кровоизлияние показаны КТ или МРТ, ангиография. При неконтрастных исследованиях кровь определяется как образование повышенной плотности, расположенное обычно в базальных цистернах. В диагностических целях необходима спинномозговая пункция. При субарахноидальном кровоизлиянии ликвор ксантоматозный.

**Кровоизлияния в мозг.** У детей в качестве причин нарушений мозгового кровообращения преобладают метаболические расстройства (гипергомоцистеинемия), болезнь Фара (наследственное обызвествление мозговых сосудов), митохондриальные болезни, тяжелые пороки сердца («синего» типа, тяжелые варианты тромбоцитопении, гемофилии и тромбофилии). У подростков преобладают васкулиты, диффузные болезни соединительной ткани, некорригируемая АГ, лимфомы, лейкозы, инфекции с тромбозами мозговых сосудов, наркомания. Для диагностики инсульта показана немедленная КТ. Желательно проведение МРТ с контрастированием. Часто обнаруживают локальные симптомы, соответствующие топике кровоизлияния. Инфратенториальные кровоизлияния, если они ведут к сдавлению ствола мозга, подлежат хирургическому опорожнению. Супратенториальные кровоизлияния лечат консервативно. После улучшения состояния показана МРТ в целях исключения сосудистых аномалий, которые могут быть оперированы или эмболизированы.

#### Эпизодические боли длительностью несколько часов

**Мигрень** — периодические приступы интенсивной головной боли пульсирующего характера, чаще односторонней, локализующейся преимущественно в глазнично-височно-лобной области, сопровождаемой в большинстве случаев тошнотой, рвотой, плохой переносимостью яркого света и громких звуков с сонливостью и вялостью после завершения приступа. Диагностические критерии мигренозных цефалгий: односторонняя локализация; пульсирующий характер; высокая интенсивность, снижающая активность больного и усугубляемая монотонной физической работой или ходьбой; наличие таких симптомов, как тошнота, рвота, свето- и/или звукобоязнь; длительность боли от 4 до 72 ч; в анамнезе — не менее пяти атак, отвечающих перечисленным выше критериям. *Мигрень с аурой*, помимо перечисленного, сопровождается следующими признаками: ни один из симптомов ауры не длится более 60 мин; полная обратимость одного или более симптомов ауры, свидетельствующая о фокальной церебральной дисфункции; длительность промежутка между аурой и началом головной боли не менее 60 мин.

## Глава 14. Болевой синдром у детей

Провоцирующие факторы: эмоциональный стресс; физическое перенапряжение; нерегулярное питание, тирамины в продуктах (какао, шоколад, орехи, цитрусовые, сыры, яйца, сельдерей, томаты, жирная и острая пища, консервы), алкоголь; курение; длительная езда в транспорте; некоторые препараты (противозачаточные, нитроглицерин); резкий свет, длительный просмотр телепередач, шум, неприятные запахи; изменение погоды; изменение режима сна (недостаточность, иногда избыточность); обострение соматических заболеваний; начало менструального цикла; эстрогены. У детей и подростков преобладает мигрень без ауры. Головные боли пульсирующие и односторонние, но могут быть бифронтальными, битемпоральными, билатерально генерализованными. Классическая форма встречается реже и состоит из зрительной ауры и следующей за ней

гемикрании с тошнотой и рвотой. Продромальная фаза выявляется не всегда. Иногда она проявляется в виде эйфории, депрессии. Мигрень у детей беспорядочная (дисфреническая), с дезориентацией, агрессивностью, искажением речи. После приступа дети успокаиваются и засыпают. «Золотое правило» — запись ЭЭГ, выполненная дважды (в период приступа и в межприступный период).

**Простая мигрень.** Предвестниками часто бывают тревога, тоска, усталость. Иногда на первый план выходят одно- или двусторонние головные боли, развивающиеся в период от нескольких минут до нескольких часов. Усиливаются при шуме, ярком свете. Нередки тошнота и рвота. Пациенты в этот период раздражительны, стремятся уединиться. Симптомы могут держаться несколько часов, полностью исчезают на следующий день.

**Офтальмологическая мигрень.** В качестве ауры выступает мерцающая скотома, возникает в центральных полях зрения, в течение примерно 20 мин медленно распространяется гемианоптически и исчезает с появлением головных болей. На ЭЭГ в затылочных отделах регистрируют депрессию активности нейронов.

**Базиллярные мигрени.** Возможны аура в форме одно- или двусторонних мерцающих скотом, двоения изображения, нарушения чувствительности кожи лица, атаксия или нарушения координации. Часто развивается амнезия, не позволяющая точно описать продормальный период. Головные боли отодвигаются на второй план. Типична семейная предрасположенность, нередко заболевание дебютирует в детстве. Локальная симптоматика обусловлена нарушением кровоснабжения большого региона внутримозговой артерии. При изменениях в бассейне задней мозговой артерии одностронне нарушается зрение. Если локальные, трафаретно повторяющиеся симптомы выпадения мозговых функций сочетаются с головной болью с этой же стороны, целесообразно исключить сосудистые аномалии, а мигрень можно трактовать как симптоматическую. Если локальная симптоматика возникает то с одной, то с другой стороны, причем чаще преобладают изменения справа или слева, можно исключить симптоматическую форму мигрени. В таких случаях диагноз устанавливают клинически. Если локализация оставалась строго унилатеральной, не реверсировала справа налево и наоборот, наблюдались неврологические атаки или при доплер-ангиографии зарегистрированы нарушения кровотока в определенных артериях мозга, необходимо выполнение контрастной КТ или МРТ для исключения сосудистой аномалии. Несмотря на всю мучительность мигрени для больного, заболевание принято считать прогностически относительно безопасным. Есть ряд состояний, требующих неотложного вмешательства.

**«Сигналы опасности»** при мигрени: отсутствие смены «болевого стороны»; внезапное (в короткий срок) возникновение у пациента с мигренью иных, необычных для него по характеру постоянных головных болей; прогрессивное нарастание головной боли; возникновение головной боли (вне приступа) после физического напряжения, сильного потягивания, кашля; нарастание или появление сопровождающих симптомов в виде тошноты, рвоты, гипертермии, стабильной очаговой неврологической симптоматики.

**Боли длительностью один или несколько дней**

**Повышение ВЧД** часто сочетается с тошнотой, рвотой, брадикардией, спутанностью сознания и застойными дисками зрительных нервов. Выраженность симптомов зависит от степени и длительности ВЧД. Их отсутствие не свидетельствует против повышения давления. Боль может начинаться утром и уменьшаться или угасать к вечеру (облегчение наступает при вертикализации). Первый признак начинающегося застоя на глазном дне — отсутствие венного пульса. При подозрении на повышение ВЧД необходимо немедленно выполнить КТ; люмбальная пункция противопоказана.

***Pseudotumor cerebri***, или **доброкачественная ВЧГ**, — повышение ВЧД без признаков интракраниального объемного процесса, обструкции желудочковой или субарахноидальной систем, инфекции либо гипертензионной энцефалопатии. У детей состояние может следовать за терапией ГК, избыточным приемом витамина А или тетрациклина. Клинически проявляется умеренными головными болями, отеком сосочка зрительного нерва. Площадь слепого пятна увеличивается. Серьезное осложнение — частичная или полная потеря зрения на один глаз. На ЭЭГ существенных изменений не обнаруживают. При КТ и МРТ выявляют норму или уменьшение желудочковой системы; при спинномозговой пункции — существенное повышение ВЧД при отсутствии изменений самой жидкости. Пункция служит и лечебным мероприятием.

**Тромбоз мозговых вен** дебютирует с интенсивных головных болей, сочетается с локальными неврологическими знаками или судорожными припадками. Диагноз проявляется при МРТ; КТ несколько менее информативна.

**Менингит** почти всегда сопровождается головными болями, усиливающимися при провокациях. Наклон головы вперед, подъем ног, поджатие яремных вен усиливают боль и вызывают защитный менингеальный рефлекс. Желательно немедленное проведение КТ для исключения абсцесса мозга. Необходима спинномозговая пункция для выяснения характера цитоза и определения возможного возбудителя.

## Глава 14. Болевой синдром у детей

**Энцефалит** в начальной стадии практически неотличим от менингита. Результаты КТ и ликвородиагностики схожи. В динамике формируется очаговая симптоматика, возникают судорожные приступы и сомноленция.

**Головные боли, длящиеся 1 нед и больше**, полиэтиологичны. Необходимо думать о повышении ВЧД или терапевтическом заболевании. Особенно подозрительно на ВЧГ сочетание головных болей с сонливостью, что может быть первым признаком объемного процесса. Для постановки диагноза показана КТ.

Подострые головные боли типичны для височного артериита и системных васкулитов. Выраженность боли может варьировать в течение дня. Повышается скорость оседания эритроцитов. Часто обнаруживают утолщенную извитую височную артерию, что необязательно свидетельствует о ее воспалении. Воспаление развивается преимущественно интракраниально, хотя возможно и экстракраниальное распространение процесса.

Биопсия височной артерии проясняет диагноз.

**Хроническая головная боль**

**Боли напряженного типа** варьируют по силе и времени, усиливаются при физическом или психическом стрессе. Наблюдаются при продолжительной концентрации внимания, эмоциональном напряжении, длительном неудобном положении головы, шеи, в условиях недостаточной двигательной активности, при плохом настроении, страхах, недосыпании. Боли монотонные, тупые, сдавливающие, стягивающие, ноющие, обычно двусторонние. Воспринимаются как диффузные, без четкой локализации, иногда отмечаются преимущественно в лобно-теменных, лобно-височных, затылочно-шейных областях с вовлечением мышц лица, области плеч, надплечий с обеих сторон. Больные описывают ощущения как чувство сдавливания, сжимания головы, дискомфорта, ощущение «шлема», «каска», «стянутости головы», которые усиливаются при ношении головного убора, причёсывании, дотрагивании до волосистой части.

Диагностические критерии головных болей напряженного типа: локализация боли двусторонняя диффузная, иногда с преобладанием в затылочно-теменных или теменно-лобных отделах; характер боли монотонный, сдавливающий, почти никогда не бывает пульсирующим; интенсивность умеренная, реже — выраженная, не нарушающая физической активности, особенно при отвлечении внимания; длительность болевых ощущений в зависимости от формы — от 30–40 мин до 7–15 дней при эпизодической боли и от 15 до 180 дней в году при хронической; сопутствующие симптомы — тошнота, частое снижение аппетита, другие алгические синдромы (кардиалгии, абдоминалгии), выраженный психовегетативный синдром; четкая корреляция обострений головных болей напряжения со стрессорными факторами.

**Абузусные боли** связаны с приемом препаратов. Имеют значение доза, длительность приема и комбинация препаратов. Критерии диагностики: головная боль развивается через 3 мес после начала ежедневного приема лекарственного средства; установлена минимальная обязательная доза препарата; головная боль носит хронический характер (не менее 15 дней в месяц); головная боль резко усиливается непосредственно после отмены препарата; головная боль проходит через 1 мес после отмены ЛС.

**Посттравматические боли** развиваются после сотрясения или контузии мозга либо травм шейного отдела позвоночника. Они могут быть интенсивными и упорными. Часто сочетаются с другими симптомами — утомляемостью, головокружением, сонливостью, нарушением усидчивости и внимания.

**Боли в области шеи** могут быть следствием травм, лимфаденита, тиреоидита (боли обычно неинтенсивные, покалывающие), сиалоаденита.

**Боли в области грудной клетки**

Боли в области грудной клетки условно группируют следующим образом:

- кардиоваскулярные (патология коронарных артерий, кардиомиопатии, стеноз аорты, регургитация, перикардит, расслоение аорты, эмболия или инфаркт легких, ЛП);
- легочного генеза (плеврит с пневмонией или без нее, пневмоторакс);
- желудочно-кишечного генеза (эзофагеальные спазмы, эзофагит, рефлюкс, язвенная болезнь, панкреатит, холецистит);

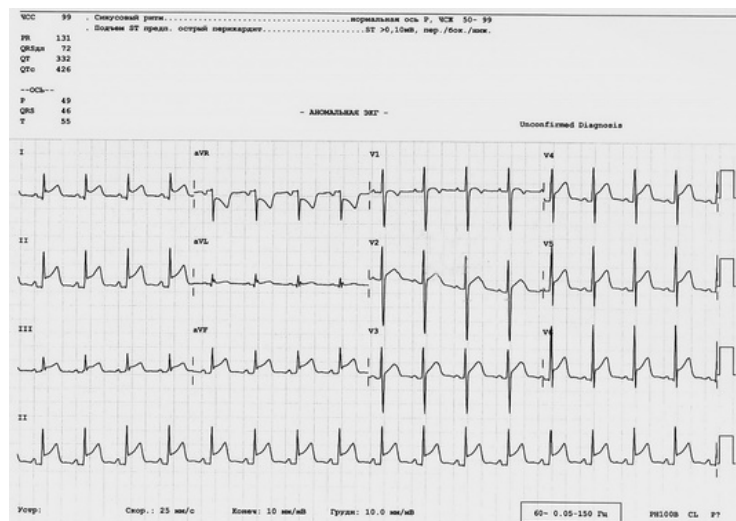


- нейромышечного происхождения (миозиты, хондриты, оститы, невриты);
- прочие причины (опоясывающий лишай, травмы, опухоли средостения, гипервентиляционный синдром, необъяснимые причины). Боли в области грудной клетки могут быть острыми, хроническими, рецидивирующими, поверхностными (нейромышечные, костные) или глубокими (кардиального генеза, вызванные эзофагитом, опухолями средостения).

**Боли в грудной клетке при нарушениях ритма сердца:** толчкообразные неприятные ощущения, возникающие и в покое, нередко исчезающие при нагрузке, сопровождаемые ощущением перебоев в работе сердца, сердцебиениями.

**Острый перикардит** протекает с прекардиальными болями, варьирующими по интенсивности от тупого давления до выраженной резкой боли. Боли усиливаются при кашле, дыхании, в положении лежа, в связи с чем больные предпочитают сидеть с легким наклоном вперед. Дыхание частое, неглубокое (глубокое дыхание усиливает боли). При аускультации выслушивается шум трения перикарда, характеристика которого при разной степени фибринозных наложений изменяется от нежного шороха до грубого машинного звука. Шум трения перикарда усиливается при поддавливании фонендоскопом, сгибании пациента, глубоком вдохе. Клинический признак перикардита — диссоциация границ сердца и звучности тонов в положении стоя и лежа. При перикардите в положении стоя выслушиваются приглушенные тоны, в положении лежа границы сердца расширяются, а тоны становятся более звучными. Феномен объясняется «всплыванием» сердца над жидкостью, скапливающейся по задней стенке левого желудочка и поджимающей сердце к передней стенке грудной клетки. Нарастание объема выпота приводит к стиханию болей вследствие раздвигания воспаленных серозных листков жидкостью. Тоны сердца проводятся далеко влево. На ЭКГ во всех отведениях регистрируют низкий вольтаж (при выраженном выпоте вольтаж варьирует в такт дыханию) и подъем сегмента *ST* горизонтально или вогнуто, нередко отмечают заостренный зубец *P*, инвертированный зубец *T* (рис. 14.2).

## Глава 14. Болевой синдром у детей



**Рис. 14.2.** Электрокардиограмма при остром перикардите. Конкордантное смещение сегмента *RS-T* выше изолинии во всех отведениях. Острый перикардит практически всегда протекает с образованием выпота. Тампонада проявляется бледностью, одышкой, резкой глухостью сердечных тонов, расширением границ сердца, набуханием вен шеи, болезненной увеличенной печенью. Рентгенологически регистрируют расширение силуэта сердца, сглаженность кардиально-диафрагмального синуса. При больших объемах выпота сердце приобретает вид реторты, треугольника, ворота легких перекрываются расширенной тенью сердца, но поля легких прозрачны. Самый надежный метод диагностики перикардального выпота — эхография. Выпот выглядит как свободное пространство между листками эпикарда и перикарда (рис. 14.3).



**Рис. 14.3.** Выпот (маркеры) по задней поверхности левого желудочка

Определить вид выпота, а иногда и его причину удается после пункции перикарда. Образование геморрагического выпота типично для передозировки антикоагулянтов, геморрагических диатезов, опухолей. При дифференциальной диагностике необходимо учитывать возможность разрыва аневризмы синуса Вальсальвы и расслаивающей аневризмы аорты.

**Боли в груди при поражении плевры** усиливаются на вдохе и уменьшаются иногда до почти полного исчезновения на выдохе. Больные предпочитают дышать часто и поверхностно. Боль иррадирует на соматом Захарьина–Геда по ходу чувствительной ветви соответствующего нерва, в связи с чем при поражении париетальной плевры боль распространяется в плечи, при поражении периферических отделов диафрагмальной плевры — в живот. Аускультативно сухой париетальный плеврит характеризуется типичным шумом трения, усиливающимся при углублении дыхания. Выпот, сочетающийся с лихорадкой, свидетельствует о воспалительных процессах; отсутствие лихорадки типично для опухолевого экссудата или застойного транссудата.

**Функциональные боли в области сердца** часты при синдроме гипермобильности суставов, пролапсе митрального клапана. Провокаторами выступают духота, эмоциональные нагрузки. Физическая нагрузка приводит к улучшению состояния. Боли могут быть тупыми, прекардиальными, длятся часами либо бывают «простреливающими» по типу миометного интенсивного укола, четко локализованы, сопровождаются затруднением выдоха. При ЭКГ и УЗИ сердца патологические изменения отсутствуют. Из дополнительных симптомов возможны затруднения выдоха с чувством стеснения за грудиной, комом в горле, гипервентиляционный синдром, головокружения, раздраженный кишечник, парестезии и многие другие.



Острая боль в животе

**Висцеральные боли** обычно локализуются по средней линии живота или рядом с ней, они тупые, трудно идентифицируются по отношению к органу. Воспринимаются как сжимающие, колющие или пронзающие, сопровождаются тошнотой, рвотой, бледностью, потливостью, беспокойством. Усиливаются в покое и облегчаются при поворотах в постели, ходьбе. Чаше манифестируют как колики (**табл. 14.1**). Соматические боли воспринимаются как длительные острые или тупые. Причинами их могут быть любые повреждения тканей. Локализация чаще асимметрична. Не зависят от положения тела, облегчаются в покое, при вынужденном положении, усиливаются при движениях, кашле, сотрясениях кровати.

Таблица 14.1. Дифференциальная диагностика колик, исходящих из разных органов

Пораженный орган	Светлый интервал	Наиболее частая причина	Другие основные симптомы	Вспомогательные исследования
Желудок	Нет	Обструкция пилорического отдела	Тошнота, рвота	Фиброзофагогастродуоденоскопия
	Нет	Гастрит	Тошнота, боль	Фиброзофагогастродуоденоскопия
Тонкая кишка	1–5 мин и меньше	Механическая обструкция	Тошнота	Рентгенография в положении лежа и стоя
	1–5 мин	Энтерит	Диарея, вздутие	
		Илеус механический	Вздутие, рвота	
Толстая кишка	5–20 мин	Механическая обструкция	Вздутие	Рентгенография в положении лежа и стоя
	3–5 мин	Колит	Диарея	Эндоскопия
				Эндоскопия
Аппендикс	Нет	Воспаление	Миграция боли	Эхография
Желчный проток	Обычно отсутствует	Камень	Тошнота	Холангиография. Ретроградная холангиопанкреатография.
		Стриктура	Желтуха	Эхография
Поджелудочная железа	Нет или очень короткий	Воспаление, некроз	Боли в животе, гиповолемия	Определение активности амилазы, эхография, КТ
Почки и мочеточники	Различен	Камень	Гематурия	Экскреторная (внутривенная) пиелография
Яички	Нет	Перекрыт	Тошнота, резкая чувствительность мошонки	Допплерография
				Эхография
Матка, трубы	2–5 мин	Аборт	Кровотечение	При вагинальном исследовании обнаруживают открытую шейку матки
	1–5 мин или нет	Дисменорея	–	

Глава 14. Болевой синдром у детей

При анализе боли необходимо определить следующие ее характеристики: начало; условия появления или усиления; развитие; миграция; локализация и иррадиация; характер; интенсивность; продолжительность; условия облегчения.

Остро возникшие боли интерпретируют по началу, интенсивности, месту возникновения, общему состоянию пациента. Острая боль может быть началом нового заболевания или неожиданным проявлением хронического.

Для дифференциальной диагностики важна стандартизация характеристик боли (**табл. 14.2**).

Таблица 14.2. Диагностически значимые характеристики начала боли

Признаки	Острая, неожиданная боль	Постепенное начало боли	Медленное начало боли
Начало	Секунды-минуты	От минут до часов и дней	Незаметное, от дней до недель
Воспоминание пациента о начале боли	С точностью до минут	Достаточно четкое, в пределах 1 ч	Смутное, от часов до дней
Максимальная интенсивность	В начале	Спустя минуты или часы после начала	Через часы или дни после начала
Поведение пациента	Реакция на боль немедленная	Вначале пациент активен	Активность сохранена длительное время после начала боли

«Острый живот» — остро, в течение нескольких часов возникшие интенсивные боли в животе неуточненной этиологии, локальная и общая симптоматика которых заставляет подозревать неотложную хирургическую ситуацию.

При хирургическом «остром животе» основное проявление — интенсивные боли, коликообразные или продолжительные, часто сопровождаемые симптомами раздражения брюшины и/или илеусом, чего не бывает при терапевтической патологии. В противоположность коликообразным висцеральным болям (боли при холелитиазе, механическом илеусе), при которых пациенты мечутся в постели, сгибаются от боли, при соматической боли (перитонит) пациенты неподвижны, лежат на спине.

При физикальном обследовании выявляют мышечную защиту, симптом Щеткина–Блюмберга, боль при перкуссии в месте наибольшего раздражения брюшины. Необходимо провести перкуссию области печени (отсутствие тупости при пневмоперитонеуме), аускультацию кишечных шумов («гробовая тишина» при перитоните, высокие металлические звуки при механическом илеусе), ректальное и гинекологическое обследование.

Местные признаки сопровождаются повышением температуры тела, лейкоцитозом с нейтрофилезом и токсической зернистостью, рвотой, задержкой газов и стула, тахикардией, нитевидным пульсом, сухостью языка, жаждой, эксикозом, западением глаз и щек, заострением носа, пятнистой гиперемией лица, беспокойством, холодным потом, падением АД. Изменения свидетельствуют о наличии хирургической патологии, распространенности и тяжести процесса.

Жизнеугрожающие состояния при «остром животе»: сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения водно-электролитного баланса, эксикоз, септические осложнения. Критические признаки — шок, олигурия, илеус, перитонит.

Признаки «острого живота», чаще не требующие оперативного вмешательства, возникают при острых панкреатите, холецистите, гастрите, энтероколите или дивертикулите, раздраженной толстой кишке, остром гепатите, острой застойной печени, алкогольном гепатите, гемохроматозе, нефролитиазе, цистопиелите, аднексите, срединных болях, а также при мезентериальном лимфадените, туберкулезном, гонококковом или хламидийном перитоните, семейной средиземноморской лихорадке (периодической болезни).

Наиболее частые причины «хирургического острого живота» — перфорация опухоли желудка, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, вклинение желчного камня в желчный проток, острый холецистит, острый панкреатит, ущемленные пупочная, паховая и бедренная грыжи, острый аппендицит, илеус, дивертикулит, рак толстой кишки.

Постепенно начинающиеся боли типичны для язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, гастрита, растяжения желудка, холецистита, низкой механической обструкции тонкой кишки, воспаления меккелева дивертикула, опухоли или инфаркта тонкой кишки, кисты брыжейки, мезаденита, панкреатита, дивертикулита, колита, перфорирующей опухоли (обычно желудка или тонкой кишки), аппендицита, абсцессов

брюшной полости, пиелонефрита, цистита, острой задержки мочи, камня мочеоточника, сальпингоофорита, угрожающего аборта, простатита-везикулита, ущемленной грыжи.

Медленно начинающиеся боли чаще бывают при опухолях, хронических воспалительных процессах.

Многие пациенты связывают начало болей с тупой травмой живота. Важно соизмерить время начала болей и время травмы. Если они совпадают, следует думать о разрыве внутреннего органа, хотя нередко время начала болей и минимальной травмы совпадает случайно.

При обследовании ребенка с синдромом болей в животе всегда следует обращать внимание на сопутствующие симптомы. Лихорадка служит признаком инфекции или воспаления, тахикардия и гипотензия — признаком гиповолемии. У девочек пубертатного возраста в состоянии шока необходимо думать о возможном перекруте кисты яичника, аборте, эктопической беременности. АГ может быть признаком пурпуры Шенлейна–Геноха (либо другого васкулита) или гемолитико-уремического синдрома. Дыхание Куссмауля характерно для ДКА.

## Глава 14. Болевой синдром у детей

Сочетание характерной локализации боли с симптомами раздражения брюшины и некоторыми другими признаками позволяет сразу выбрать группу болезней для дифференциальной диагностики.

- Разлитые боли в животе с симптомом Щеткина–Блюмберга свидетельствуют о диффузном перитоните, без симптома Щеткина–Блюмберга — об остром илеусе. Симптоматика острого илеуса различается в зависимости от уровня.
  - Тонкокишечный илеус сопровождается коликами, рвотой, запавшим животом (при высоком илеусе) или метеоризмом (при низкой КН). Необходимо исследовать ворота возможных грыж, исключить спаечную КН.
  - КН толстой кишки сопровождается задержкой стула и газов, рвота появляется поздно.
- Боли в эпигастриальной области с раздражением брюшины: местный перитонит при перфорации язвы, острый панкреатит (мягкая мышечная защита).
- Боли в эпигастриальной области без раздражения брюшины характерны для острого гастрита, панкреатита, дебюта аппендицита (через несколько часов боли опускаются вправо вниз), плевропневмонии, перикардита, инфаркта миокарда, ДК, коллагенозов, порфирии, расслаивающей аневризмы аорты.
- Боли в околопупочной области с раздражением брюшины бывают при серозном перитоните.
- Боли в околопупочной области без раздражения брюшины могут свидетельствовать о механическом илеусе, пупочной грыже, остром энтероколите, синдроме раздраженной толстой кишки.
- Боли в правом подреберье с раздражением брюшины заставляют подозревать острый холецистит, перфорирующую или пенетрирующую язву двенадцатиперстной кишки, острые панкреатит, перигепатит, аппендицит.
- Боли в правом подреберье без раздражения брюшины встречаются при холелитиазе, абсцессах печени, острой застойной печени, гепатите, правосторонней плевропневмонии, почечной колике, опоясывающем лишае.
- Боли в левом подреберье с раздражением брюшины бывают при перфорации язвы желудка, панкреатите, разрыве пищевода, селезенки.
- Боли в левом подреберье без раздражения брюшины характерны для инфаркта селезенки или других ее поражений и левой почки, панкреатита, плеврита, инфаркта миокарда, ущемленной диафрагмальной грыжи.
- Боли в правой подвздошной области с раздражением брюшины встречаются при остром аппендиците, аднексите, разрыве маточной трубы, перекруте кисты яичника.
- Боли в правой подвздошной области без раздражения брюшины бывают при регионарном энтерите, остром илеите, срединных болях, поражении яичника, воспалении дивертикула Меккеля, панкреатите, тромбозе тазовых вен, паховой грыже, коксите.
- Боли в левой подвздошной области с раздражением брюшины встречаются при остром дивертикулите (остальные возможные заболевания симметричны правой стороне).
- Боли в левой подвздошной области без раздражения брюшины бывают при дивертикулезе толстой кишки, раздраженной толстой кишке (остальное симметрично правой стороне).
- Боли в надлобковой области характерны для острой задержки мочи, расслаивающей аневризмы аорты, острого тромбоза подвздошных сосудов.

Показания для консультации хирурга: боль в животе неясной этиологии; подозрение на наличие хирургической патологии; стабильный, выраженный или прогрессирующий болевой синдром с признаками ухудшения общего состояния; травма живота; рвота желчью или содержимым толстой кишки; абдоминальная мышечная защита, не снимаемая при отвлечении ребенка; вздутие живота с диффузным тимпанитом; признаки скопления в брюшной полости жидкости или крови.

**Тактика врача.** При уточнении причин острых болей в животе и установлении показаний к оперативному вмешательству наблюдение в условиях стационара значит больше, чем лабораторная или инструментальная диагностика. Наблюдение за ребенком с острыми болями в животе, составление плана обследования и интерпретацию результатов следует проводить коллегиально.

### Боли в спине и конечностях

Боль в спине у подростков во многих случаях обусловлена возрастными нарушениями (болезнь Шейерманна), реже — воспалительными причинами. Чем младше ребенок, тем более вероятно, что боль в спине не связана с напряжением скелетно-мышечной системы и носит органический характер.

Боль в спине можно разделить на следующие категории:

- расстройства, связанные с механическими причинами: растяжение сухожилия или мышцы, грыжа пульпозного ядра межпозвонкового диска, апофизеолиз, нарушение осанки, компрессионный перелом позвонка;
- расстройства, связанные с ростом: спондилолизис и спондилолистез, болезнь Шейерманна–Мау (остеохондропатический кифоз);
- воспаление и инфекции — дисцит и остеомиелит позвонка, кальцификация межпозвонкового диска, ревматические заболевания (анкилозирующий спондилит, реактивные спондилоартропатии), серповидноклеточная анемия и серповидноклеточный болевой криз, эпидуральный абсцесс;
- неопластический процесс позвоночника, спинномозгового канала или мышцы;
- психогенные причины.

**Анамнез** разделяют на основной и специфический.

- Основной анамнез.
  - Характеристики боли, включая тяжесть, тип, начало и продолжительность, предшествующее лечение и ограничения, усиливающие и облегчающие факторы.
  - История травмы.
  - Спортивный и рабочий анамнез.
  - Системные симптомы — лихорадка, плохое самочувствие, воспаление радужной оболочки, уретрит, артрит.
  - Семейный анамнез — ревматологические заболевания.
  - Неврологические симптомы.
- Анамнез, связанный со специфическими состояниями.
  - Опухоли: боли в спине в покое, особенно ночью, часто встречаются при новообразованиях; тревожный признак — необъяснимая потеря массы тела и/или предшествующие онкологические заболевания.
  - Спондилолизис и спондилолистез: боль в спине может иррадиировать в ягодичную или бедренную область; в анамнезе бывает информация о занятиях, которые способствуют увеличению подвижности позвоночника, например гимнастике или балете.
  - Инфекции: дисцит и остеомиелит позвонка могут быть причиной существенной боли в спине; обычные жалобы — недомогание и выраженная слабость.

- Спондилоартропатия: боль в спине дебютирует без предшествующей патологической симптоматики; характерны ухудшение симптомов утром и в часы отдыха, уменьшение выраженности симптомов с активностью, начало до 30-летнего возраста, длительность боли более 3 мес.
- Сколиоз: боль в спине обычно нехарактерна для сколиоза.
- Тяжелая боль в спине у подростка вероятно связана с патологическим состоянием, чем с мышечным напряжением (радикулит).

## Глава 14. Болевой синдром у детей

**Осмотр** проводится в положении стоя, сидя и лежа.

- В положении стоя.
  - Асимметрия: проверить наличие асимметрии таза или несоответствие длины ног.
  - Искривления: исключить кифоз или сколиоз, попросить пациента наклониться вперед.
  - Осмотр позвоночника пациента со спины и сбоку.
  - Перкуссия позвоночника для определения местной болезненности.
  - Походка, включая ходьбу на пятках и на пальцах ног.
  - Диапазон движения: большинство подростков в состоянии согнуться вперед, не доставая руками до пола 15 см, независимо от проблемы. Люди с параспинальным мышечным спазмом имеют тенденцию выгибать поясничную область, сгибая ноги в бедрах.
  - Дефекты средней линии, включая образование углублений, гипертрихоз, гемангиоматоз, кожные невусы, плюс-ткань могут быть связаны с такими состояниями, как *spina bifida*, липома.
- В положении сидя.
  - Коленный рефлекс и рефлексы с лодыжки, симптом Бабинского.
  - Мышечная сила нижних конечностей.
  - Тест на разгибание ног (следует попросить, чтобы пациент выпрямил ноги в положении сидя, результаты этого теста должны коррелировать с результатами подъема ноги в положении лежа на спине).
- В положении лежа.
  - Измерение длины ног от передней верхней подвздошной ости до середины лодыжки.
  - Исключение атрофии мышц путем измерения обхвата каждой ноги на фиксированных одинаковых расстояниях выше и ниже надколенника.
  - Исследование чувствительности (проверить «седалищную анестезию», которая показательна при синдроме конского хвоста).

**Миофасциальный синдром** — боль, отраженная из активных миофасциальных триггерных точек с проявлением дисфункции и изменением плотности мышц. Миофасциальная триггерная точка — участок повышенной болезненности при сдавливании в пределах уплотненных участков скелетных мышц или мышечных фасций. Триггерные точки прежде всего обнаруживают в мышцах шеи, жевательных, плечевого и тазового пояса. Миофасциальная боль варьирует по интенсивности от легкого дискомфорта до жестокой и мучительной, носит тупой и продолжительный характер, имеет специфическую для данной мышцы зону расположения, локализуется в глубине ткани. Боль возникает как при нажатии на точку, так и самостоятельно при движении или в покое. Активация триггерной точки вызывает боль в отдаленных зонах. Боль и триггерные точки активируются нагрузкой, охлаждением, травмой и, опосредованно, висцеральными заболеваниями, артритом, эмоциональными расстройствами. Наиболее частые провоцирующие факторы: разница в длине ног 0,5 см и более; уменьшенный полутаз (уменьшение вертикального размера таза с одной стороны приводит к наклону туловища, возникают боли в пояснице); длинная II плюсневая кость («классическая греческая ступня»); длительное напряжение мышц в неудобной позе в процессе работы, сдавление мышц.

**Суставной синдром.** Важно выделить острый и хронический моноартрит, острый и хронический полиартрит. Такая градация позволяет провести целенаправленную дифференциальную диагностику. Решающими являются исследование синовиальной жидкости и артроскопия. Хронический моноартрит может протекать с выпотом в суставную полость. При этом необходимо выполнить пункцию. В случае воспалительной жидкости нужно помнить о вирусах, гнойной флоре, микобактериях, грибах, а при невоспалительной жидкости — искать кристаллы. Если выпот отсутствует, решающей для постановки диагноза следует считать рентгенографию.

### Заболевания сосудов

Боли могут возникать при следующих состояниях.

- Вазомоторные (функциональные) нарушения сосудов: вазоспазм первичный или вторичный (синдром Рейно, акроцианоз, эрготизм), вазодилатация (эритромелалгия).
- Облитерирующие заболевания сосудов: артериальных, в том числе преимущественно периферических или органических сосудов (артерииты, ангииты, диабетическая ангиопатия), венозных (флебиты, тромбоз глубоких вен) или лимфатических (воспалительные, паразитарные).
- Нарушения микроциркуляции (патология сосудов или изменения реологических свойств крови).
- Наследственно обусловленные синдромы (Марфана, Элерса–Данло, Милроя и многие другие).
- Компрессия сосуда (рубцы, опухоли), травмы.
- Смешанные варианты.

**Ятрогенные нарушения кровотока** обнаруживают после катетеризации артерий с последующим тромбообразованием. Ионизирующее облучение способно вызвать облитерацию сосуда даже спустя месяцы и годы.

Склерозирующее действие оказывают наркотики, на фоне употребления которых развиваются васкулиты по типу узелкового периартериита с крайне неблагоприятным течением.

К ятрогенным нарушениям кровотока относится и синдром Николау — медикаментозная эмболия кожи. Причина — внутри- или параартериальное внутримышечное введение лекарственного средства. В результате развиваются спазм сосудов, фибриноидный некроз артериол и капилляров с тромбированием. Характерна стадийность течения с вариацией выраженности и длительности: отек с воспалительной инфильтрацией над местом инъекции и вокруг него без некроза; резкая воспалительная реакция без макроскопических признаков некроза; некроз кожи и/или мышц; некроз органов малого таза.

## Глава 14. Болевой синдром у детей

Наиболее часто медикаментозная эмболия кожи развивается при использовании депонированных форм пенициллина, антиревматических препаратов на основе фенилбутазона, сульфонамидов, суспензии ГК, барбитуратов и висмута. Клинические признаки: сильные жгучие боли в месте инъекции, нередко иррадиирующие в бедро, вплоть до стопы; после внутримышечной инъекции появляются ливедо-рацемозное окрашивание кожи, звездчатые фигуры в месте инъекции со склонностью к некрозу. Некроз обычно располагается в верхней части ягодицы, приближается по форме к овалу, длинная ось которого тянется от средней трети гребня подвздошной кости к середине межъягодичной складки; возможны переходящие чувство онемения ноги и вялые параличи; в редких случаях развиваются некрозы органов малого таза.

**Эмболические закупорки артерий** обусловлены неожиданным перекрытием просвета артерии эмболом. Тромбы в сердце, эмболы в артериях крупного и среднего калибра можно легко обнаружить эхографически, эмболы в мелких артериях выявляют преимущественно ангиографически. Эмболия артерии проявляется резкой болью с очень четким началом, развивается ишемический синдром. Если эмбол блокировал кровоток по крупной артерии, предотвратить гангрену конечности может только экстренное хирургическое вмешательство.

**Боль в костях**

**Остеомиелит** — воспалительное и деструктивное поражение костей. Чаще локализуется в метафизах большеберцовой или бедренной кости либо в других быстро растущих богато васкуляризованных костях. Инфекция кости сопровождается стазами и тромбозами сосудов, некрозом костной ткани с возможным распространением воспаления в поднадкостничную зону и мягкие ткани.

Клиническая картина острого гематогенного остеомиелита складывается из высокой лихорадки, отека части конечности, локальной гипертермии и местной болезненности. Число лейкоцитов может быть не изменено, но скорость оседания эритроцитов и концентрация С-реактивного белка повышены. Для остеомиелита позвонков характерны локальная боль в спине, местное напряжение паравerteбральной мышцы. Температура тела может оставаться нормальной. Рентгенологические изменения появляются только на 1–4-й неделе болезни. Более информативно сканирование с  $^{99m}\text{Tc}$  с выполнением снимков как в боковой, так и в переднезадней проекции. Область зоны роста у детей всегда «горячая», что может маскировать начальное воспаление. Если гной проник сквозь кость и приподнял надкостницу, то очаг воспаления в кости «холодный», но окружен «горячим» валом.

Дифференциальную диагностику проводят с другими очаговыми поражениями костей. Для опухолей костей в противоположность остеомиелиту характерно противоречие между выраженными локальными рентгенологическими изменениями и мягкостью системных проявлений. Для остеомиелита типично противоположное сочетание.

Генерализованные метаболические нарушения, затрагивающие костную ткань, манифестируют прежде всего в позвонках, то есть в костях, испытывающих постоянную нагрузку. Боли при этих заболеваниях тупые, часто без точной локализации. Остеопороз клинически длительное время не выявляется. Его обнаруживают почти исключительно на этапе компрессионных переломов позвонков или шейки бедра при минимальных, а нередко и нефиксируемых травмах. Боли в костях, возникающие при статической нагрузке (поясничные позвонки, тазовые кости, ноги), имеют тенденцию к нарастанию и уменьшению или могут полностью исчезнуть в горизонтальном положении.

**Опухоли костей** имеют достаточно характерную локализацию и зависят от возраста пациента.

Доброкачественные опухоли локализуются преимущественно в коленной области (35%). Большинство доброкачественных опухолей могут возникать у детей, но диагностироваться уже у взрослых. В любом возрасте одинаково часто встречается хондросаркома, у детей и подростков — остеосаркома.

**Остеонекрозы асептические** (остеохондрозы, локализованный остеохондрит) — асептические некрозы костей с последующей перестройкой их структуры. Диагностические критерии — местная болезненность, особенно при нагрузке, длящаяся неделями, а рентгенологически — просветление, затем уплотнение и выздоровление с сохранением дефекта в конкретном участке кости.

Клинически в ряде случаев боль возникает неожиданно и резко: в момент обтурации сосуда и до развития некроза кости. В других случаях инсульт остается незамеченным. Позже развивается боль при механической нагрузке, исчезающая в покое. В тяжелых случаях боль сохраняется и при снятии нагрузки.

При асептическом некрозе головки бедренной кости боль выражена, распространяется медиально и вниз. Походка болезненная, прихрамывающая, ограничены сгибание, отведение, внутренняя ротация. В положении сидя при наружной ротации отведенного бедра слышен щелчок.

Ишемический некроз головки плечевой кости длительное время не диагностируется. Поскольку нагрузка на плечевой сустав в целом невелика, боли очень умеренные, иррадируют к месту прикрепления дельтовидной мышцы. Активные движения оказываются ограниченными, пассивные движения сохранены. Асептические некрозы, прежде всего в головке бедренной кости, видимо, объясняются условиями ее кровоснабжения и нагрузки, наблюдаются и при серповидноклеточной анемии, болезни Гоше, гиперлипидемии, обусловленной заболеваниями поджелудочной железы или злоупотреблением алкоголем, жировой дистрофии печени.

*Анемические асептические некрозы* возникают в кости очагово. Это локальные инфаркты кости и костного мозга, окруженные геморрагическим венчиком и соответствующие местному очагу нарушенного кровообращения. Раньше всего некротизируется костный мозг. Спонгиозный слой кости внутри инфаркта длительное время остается неповрежденным, поэтому патологические переломы отсутствуют. Только вторично некроз распространяется на костные структуры. Анемические инфаркты костей развиваются редко, так как сосудистая система кости многократно дублирована.

**Лечение боли** затрудняется мифами о низкой чувствительности к боли детей раннего возраста, трудностью и даже невозможностью топической диагностики боли у детей этой возрастной группы, иной перцепции боли, плохим выявлением и недостаточным контролем болевого синдрома, недостаточными знаниями по количественной и качественной оценке субъективных жалоб на боль, низким уровнем знаний в области применения анальгезирующих препаратов и парализующим страхом возникновения побочных эффектов. Существенный фактор, затрудняющий диагностику и лечение боли, — это низкий уровень знания родителей и/или ухаживающего персонала в области проблем ее оценки и предупреждения.

## Глава 14. Болевой синдром у детей

Лечение боли не задерживает диагностику, часто улучшает возможность обследования и, соответственно, принятие решения о лечении основного заболевания и боли как симптома.

Плохое обезболивание даже при процедурных манипуляциях существенно сказывается на психоэмоциональной сфере ребенка в краткосрочной и отдаленной перспективе. Новорожденные, которые подвергались обрезанию без анестезии, проявляли более сильную реакцию дистресса при обычной иммунизации в возрасте 4 и 6 мес по сравнению со сверстниками, не подвергшимися обрезанию или перенесшими обрезание под прикрытием местного анестетика. Воздействие боли на недоношенных детей связано с высокой самооценкой боли во время венопункции в школьном возрасте, более низкими когнитивными и двигательными функциями. Боль, связанная с проведением вакцинации, приводит к страху и отказам от последующих вакцинаций.

Лечение боли проводится нефармакологическими и фармакологическими методами, которые не конкурируют между собой, а сочетаются и обязательны к совместному применению.

В качестве нефармакологических методов применяют:

- тепло. Уменьшает боль и мышечные спазмы (не применять при воспалении!). Прикладывают тепло к пораженной области на 20–30 мин каждые 2 ч;
- холод. Лед уменьшает отек и боль. Лед может помочь предотвратить повреждение тканей. Используют замораживающий пакет или кладут колотый лед в полиэтиленовый пакет, оборачивают полотенцем и укладывают на пораженную область на 15–20 мин каждый час или по назначению;
- массаж. Помогает расслабить мышцы ребенка и уменьшить боль;
- физиотерапию. Помогает с упражнениями для улучшения движений и силы, а также для уменьшения боли;
- биологическую обратную связь. Снижает стресс от боли;
- гипноз или гипнотерапию. Могут помочь блокировать боль и другие отвлекающие факторы;
- упражнения на релаксацию. Учат ребенка глубоко дышать. Чтобы расслабить мышцы, ребенка учат их напрягать, а затем расслаблять. Начинают с мышц стопы, медленно поднимаясь вверх по ноге, затем переходят к мышцам средней части тела, рук, шеи и головы;
- отвлечение. Помогает ребенку сосредотачивать свое внимание на чем-то другом, кроме боли. Отвлечение включает рисование, настольные или видеоигры, просмотр телевизора, посещение друзей, игру с животными, новую игрушку;
- управляемые образы. Учат ребенка представлять картинку в своем воображении. Ребенок учится сосредотачиваться на картинке, а не боли;
- музыку. Поднимает уровень энергии и настроение ребенка, отвлекает от боли. Выбирают песни, которые сделают его счастливым, спокойным, расслабленным. Любимые песни ребенка можно включить непосредственно перед процедурой или когда ему/ей больно. Музыка может использоваться с любыми другими методами, такими как релаксация и отвлечение внимания;
- для любого возраста — создание «эффекта кенгуру»: обнимание, поглаживание (контакт «кожа к коже»);
- для любого возраста — вкусная еда. Для грудных детей — грудное вскармливание, покачивание, соска. Эффективен гипертонический раствор сахарозы 12–50%. Детям недоношенным гестационного возраста 28 нед — 0,2 мл перорально, 28–32 нед — 0,2–2,0 мл в зависимости от способности сосания, старше 32 нед — 2 мл. Доношенным младенцам — 1,2–2 мл перорально каждые 2 мин. Назначается за 2 мин до малого вмешательства. Аналгезия длится 8 мин. Раствор сахарозы в указанной дозе можно повторить 2–3 раза.

Разнообразные немедикаментозные методы лечения могут обеспечить более широкий выбор болеутоления. Для уменьшения боли, связанной с вакцинацией, инвазивным взятием анализов, новорожденным и грудным детям сначала рекомендуется грудное вскармливание, затем подсластители, а потом непитательное сосание (соска). Возможно использование комбинации немедикаментозных обезболивающих мер для достижения максимального анальгезирующего эффекта. Нефармакологические методы эффективны даже выраженных болях, в том числе онкологических.

Медикаментозная терапия определяется причиной и характером боли, наличием острой или хронической боли. В ведении семейного врача могут оказаться и пациенты с хронической болью. Но это — особая проблема. Хроническая боль — показатель тяжелой патологии, требует комплексного лечения (иногда пожизненно) в кооперации со специалистами, курирующими заболевания, вызвавшими хроническую боль (например, онкология). Часто применяются сильные анальгетики (опиоиды). В подавляющем большинстве случаев семейный врач курирует пациентов с острой болью (манипуляционная, бытовая травма, удаление зубов, воспалительные заболевания в виде отитов). Лечение острой боли продолжается в течение часов/дней. Применяются анальгетики с коротким латентным периодом действия. Эффективность препаратов, выбор дозы определяются возрастными особенностями метаболизма (табл. 14.3).

Таблица 14.3. Возрастные особенности метаболизма, определяющие эффективность анальгетиков

Физиологическая система	Особенности разных возрастов	Клиническое значение
Различные среды организма	Новорожденные: относительно мало жировой клетчатки и мышц; много воды; повышенный объем распределения для водорастворимых лекарств	Повышенная длительность действия некоторых водорастворимых лекарств; увеличение интервала между дозами
Связывание с белками плазмы	Новорожденные: пониженные концентрации альбумина и α1-кислого гликопротеина	Повышенная концентрация свободной фракции препаратов, для которых характерна высокая связываемость с белками, повышена вероятность передозировки и токсических эффектов
Системы печеночных ферментов, метаболизирующих лекарства	Новорожденные и грудные дети: незрелость печеночных ферментов — подтипов цитохрома Р-450 и глюкуронил-трансфераз. У детей 2–6 лет — повышенная масса печени	Новорожденные и грудные дети: уменьшенный метаболический клиренс: необходимы сниженный темп инфузий и повышенные интервалы между дозами
Почечная фильтрация и экскреция лекарств и их метаболитов	Новорожденные и грудные дети: пониженная скорость гломерулярной фильтрации	Новорожденные и грудные дети: накопление лекарств или активных метаболитов, выводимых почками: необходимы сниженный темп инфузий и повышенные интервалы между дозами
Скорость метаболизма, потребление кислорода и функция дыхания	Новорожденные и грудные дети: повышенное потребление O <sub>2</sub> ; повышенное отношение потребления O <sub>2</sub> к функциональной остаточной емкости; мало волокон диафрагмы 2-го типа (устойчивых к усталости); уменьшенный калибр дыхательных путей; повышено сопротивление дыханию; уменьшен контроль за мышцами глотки и языка; уменьшена ригидность гортани и верхних отделов трахеи; снижено вентилиционное реагирование на кислород и СО <sub>2</sub> ; функциональная остаточная емкость близка к объему закрытия альвеол	Новорожденные и грудные дети: задержки дыхания и апноэ быстрее приводят к гипоксемии; быстрее наступает и прекращается эффект ингаляционных средств наркоза; повышен риск ателектаза и дыхательной недостаточности, если болезнь или операция налагают дополнительную нагрузку на систему дыхания; повышен риск гиповентиляции, так как совместно проявляются слабость вентилиционных рефлексов и реакций на опиоиды и седативные препараты

Глава 14. Болевой синдром у детей

Острая боль требует применения анальгезирующих медикаментов с коротким латентным периодом действия (*per os*, подкожно, внутривенно), которые назначают по потребности: острую боль не лечат «по часам», а ориентируются на состояние пациента. Болеутоляющим средством первой линии является НПВС. Необходимо контролировать эффективность препарата, возможные побочные действия, создать и поддерживать комплаенс пациента, уверенность в успехе лечения.

Безрецептурные НПВС с успехом используются в сочетании с немедикаментозными методами лечения боли. Их назначают при умеренной (1–3 балла по визуально-аналоговой шкале на рис. 14.1) до средней интенсивности (4–5 баллов) боли или в качестве сопутствующей терапии при умеренной и сильной боли (5–7 баллов). Используют безрецептурные анальгетики ибупрофен и парацетамол (Ацетаминофен<sup>⚡</sup>) (табл. 14.4).

Таблица 14.4. Дозы, возможные ограничения при назначении нестероидных противовоспалительных средств у детей\*

Препарат	Доза	Особенности применения
Ибупрофен	10 мг/кг на прием (максимум 600 мг/кг на прием). <i>Per os</i> каждые 6–8 ч. Максимальная суточная доза — 40 мг/кг или 2400 мг/сут	Выбрать прием <i>per os</i> или внутривенный, ни в коем случае не одновременно. Указанная доза рассчитана на детей ≥6 мес. Препарат первой линии при умеренной или средней боли. Коанальгетик при средней или тяжелой боли. Возможны аллергия, гастроинтестинальные язвенные кровотечения, дисфункция печени. Вероятность побочных действий возрастает при дегидратации, коагулопатиях, тромбоцитопении, приеме антикоагулянтов, химиотерапии, поражениях печени
Парацетамол (Ацетаминофен <sup>⚡</sup> )	15 мг/кг на прием. Максимум 650–1000 мг/кг на прием	Препарат первой линии при умеренной боли при противопоказаниях к применению ибупрофена

\* Максимальная ежедневная доза парацетамола для грудных детей и новорожденных в настоящее время — предмет споров. Предварительные рекомендации сводятся к тому, что ежедневная доза не должна превышать 75 мг/кг для грудных детей, 60 мг/кг для доношенных новорожденных, чей гестационный возраст при рождении составил более 32 нед, и 40 мг/кг для недоношенных, чей гестационный возраст при рождении был 28–32 нед. Риск гепатотоксичности может возрастать от любого из следующих факторов: лихорадки, дегидратации, патологии печени. Существуют более детализированные схемы приема:

1) ибупрофен: перорально 10 мг/кг каждые 6 ч, не более 800 мг, внутривенно 10 мг/кг каждые 6 ч, не более 400 мг;

2) парацетамол (Ацетаминофен<sup>⚡</sup>) перорально 15 мг/кг каждые 4 ч, максимально 1000 мг, не превышая 75 мг/кг в сутки или 3750 мг/сут; *per rectum* 20 мг/кг каждые 6 ч, максимально 1000 мг; внутривенно 15 мг/кг каждые 6 ч, не превышая 75 мг/кг в сутки или 2400 мг/сут.

В том и другом случае дискутируется возможность назначения детям до 6 мес.

Таблица 14.5. Дозы и особенности применения опиоидных анальгетиков у детей

Препарат	Эквивалентные анальгетические дозы		Парентеральная доза		Соотношение внутривенно : перорально	Доза перорально		Особенности
	Внутривенно	Перорально	<50 кг	>50 кг		<50 кг	>50 кг	
Гидроморфон <sup>Ⓔ</sup> (в России)	0,2 мг	0,6 мг	0,01 мг/кг каждые 2–4 ч или	0,01 мг/кг каждые 2–4 ч или	1:3	0,04–0,08 мг/кг каждые 3–4 ч	2–4 мг каждые 3–4 ч	В 5 раз активнее морфина. В противоположность морфину

у детей не применяется)			0,002 мг/кг в час	0,002 мг/кг в час				не освобождает гистамин и не повышает температуру
Гидрокодон <sup>69</sup> (применение в России ограничено)	Не применяется	1,5 мг	Не применяется	Не применяется	Нет	0,15 мг/кг	10 мг	Слабый опиоид. Обычно дается с парацетамолом (Ацетаминофеном <sup>70</sup> ).
Кодеин (у детей с ограничениями разрешен в виде кодеина фосфата)	Не применяется	20 мг	Не применяется	Не применяется	В эксперименте 1:2	0,5–1,0 мг/кг каждые 3–4 ч	30–60 мг/кг каждые 3–4 ч	Слабый опиоид. Обычно дается с парацетамолом (Ацетаминофеном <sup>70</sup> ). Не применяется при сильных болях. Более 1/3 пациентов не отвечают на кодеин
Меперидин <sup>69</sup> (у детей в России не применяется)	10 мг	30 мг	0,5 мг/кг каждые 2–4 ч	0,5 мг/кг каждые 2–4 ч	1:4	2–3 мг/кг каждые 3–4 ч	100–150 мг/кг каждые 3–4 ч	Впервые был применен для лечения озноба после анестезии. Не назначается повторно
Метадон <sup>69</sup> (у детей в России не применяется)	1 мг	2 мг	0,1 мг/кг каждые 8–24 ч	0,1 мг/кг каждые 8–24 ч	1:2	0,2 мг/кг в каплях или таблетках каждые 8–12 ч	5–10 мг каждые 6–8 ч	Применяется для лечения хронических болей. Способен накапливаться в течение 72 ч и вызывать седацию. Может применяться у пациентов с возникшей устойчивостью к другим опиоидам
Морфин	1 мг	3 мг	0,05 мг/кг каждые 2–4 ч или 0,01–0,03 мг/кг в час	Болюсно 5–8 мг каждые 2–4 ч	1:3	Немедленное высвобождение: 0,3 мг/кг каждые 3–4 ч. Замедленное высвобождение: 20–35 кг — 10–15 мг каждые 8–12 ч; 35–50 кг — 15–30 мг каждые 8–12 ч	Немедленное освобождение: 15–20 мг каждые 3–4 ч. Замедленное высвобождение: 30–90 мг каждые 8–12 ч	Сильный опиоид для умеренной и сильной боли. Может стимулировать выброс гистамина. Лекарственная форма с замедленным освобождением препарата должна быть проглочена полностью. Если целостность препарата оказывается нарушена, действует как форма с немедленным освобождением, что чревато передозировкой
Оксикодон (у детей в России не применяется)	Не применяется	3 мг	Не применяется	Не применяется	Не применяется	0,1–0,2 мг каждые 3–4 ч. Доступен в растворе (1 мг/мл)	Немедленное освобождение: 10 мг каждые 4 ч. Замедленное освобождение: 10–120 мг каждые 8–12 ч	Сильный опиоид, близок к гидрокодону <sup>69</sup> . Лекарственная форма с замедленным освобождением препарата должна быть проглочена полностью. Если целостность препарата оказывается нарушена, действует как форма с немедленным освобождением, что чревато передозировкой
Фентанил	10 мкг	100 мкг	0,5–1,0 мкг/кг каждые 1–2 ч. 0,5–1,5 мкг/кг в час	0,5–1,0 мкг/кг каждые 1–2 ч. 0,5–1,5 мкг/кг в час	Орально-трансмукозально 1:10. Трансдермально 1:01	Орально-трансмукозально 10 мкг/кг. Трансдермально 12,5–50,0 мкг/ч	Трансдермальный пластырь достигает оптимума высвобождения препарата через 24 ч. Снять через 72 ч	В 70–100 раз активнее морфина с быстрым освобождением и коротким действием. Применим для недлительных процедур. В высоких

дозах может привести к снижению подвижности грудной клетки. Трансдермально применяется у опиоид-резистентных пациентов с хронической болью

## Глава 15. Острые аллергические заболевания

Б.М. Блохин, К.Г. Каграманова, А.В. Королев, И.П. Лобушкова

Острые риноконъюнктивиты

**Риноконъюнктивиты** служат классическим примером атопических заболеваний, которые характеризуются гиперпродукцией IgE, высоким уровнем специфических IgE и IgG4-антител, дисбалансом иммунорегуляторных клеток.

### Острый аллергический ринит

Больных беспокоят профузный насморк, неукротимые приступы чихания, затруднение носового дыхания вплоть до полного его прекращения; зуд в области твердого неба, глотки, слизистой оболочки носа, ушных проходов, нарушение общего самочувствия. Серозно-слизистое отделяемое содержит большое количество эозинофилов. Острый аллергический ринит (АР) может сопровождаться острым синуситом с вовлечением в процесс слизистой оболочки верхнечелюстных пазух.

В практическом аспекте приемлемо использование классификации АР — ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) 2008 г. (рис. 15.1).



Рис. 15.1. Классификация аллергического ринита (Всемирная организация здравоохранения, 2008)

Ведущими в терапии больных АР служат антигистаминные препараты (лоратадин, цетиризин, эбастин и др.). Тактика лечения при АР зависит от тяжести заболевания и симптомов (рис. 15.2).

### Ступенчатый подход к терапии АР



Рис. 15.2. Принципы терапии при аллергическом рините. АР — аллергический ринит; АСИТ — аллергоспецифическая иммунотерапия; ГК — глюкокортикоид

При острых проявлениях АР, среднетяжелом и тяжелом течении наиболее эффективны топические ГК — беклометазон, будесонид, флунизол, флутиказон, мометазон, триамцинолон. Их эффект проявляется через 6–12 ч и достигает максимума через несколько дней.

При тяжелых проявлениях АР и неэффективности других препаратов применяют системные ГК короткими курсами (<3 нед) до полного купирования симптомов. При остром АР показано назначение симптоматических средств, уменьшающих отек, ринорею и «заложенность» носа (оксиметазолин, ксилометазолин, тетризолин, инданазолин и др.).

Для быстрого уменьшения острых симптомов АР целесообразно использовать комбинированный деконгестант диметинден + фенилэфрин (Виброцил®), в состав которого, кроме симпатомиметика фенилэфрина, входит диметинден — блокатор гистаминовых H<sub>1</sub>-рецепторов.

### Острый аллергический конъюнктивит

Выделяют следующие формы заболеваний: аллергический конъюнктивит сезонный, круглогодичный, весенний, с гиперплазией сосочков и атопический кератоконъюнктивит. Течение атопического кератоконъюнктивита может сопровождаться осложнениями в виде язв роговицы (бактериальной, герпетической этиологии), отслойки сетчатки, кератоконуса, катаракты, стафилококкового блефарита.

Аллергический конъюнктивит отмечается у 95,1% больных поллинозом. При нем резко выражены субъективные симптомы в виде ощущения инородного тела в глазах, «песка за веками». Шкала TOSS (от англ. Total Ocular Symptom Score — шкала общей оценки глазных симптомов) оценивает такие симптомы, как гиперемия, зуд и слезотечение.

Наиболее типичным объективным признаком поражения конъюнктивы служит гиперемия слизистой оболочки — симптомокомплекс «красного глаза». Гиперемия слизистой оболочки ярко выражена на веках, тогда как на глазном дне гиперемия постепенно ослабевает по направлению к роговице (конъюнктивальная инъекция). В отличие от конъюнктивальной, при перикорнеальной инъекции гиперемия нарастает в обратном направлении — от век к роговице. Наличие у больного перикорнеальной инъекции или сочетание с конъюнктивальной (смешанная инъекция) указывает на более тяжелое поражение глаз (кератит, увеит). На слизистой оболочке век при конъюнктивите видны гиперемированные сосочки, представляющие собой гиперплазированные элементы лимфоидной ткани, которые особенно заметны на фоне отека, называемого хемозом. Отек может быть настолько выраженным, что слизистая оболочка выпадает в виде валика между веками, а роговая оболочка погружена в глубину отечной ткани. Хемоз может привести к нарушению трофики роговицы. Отделяемое из глазной щели слизистое, бесцветное или светло-желтого цвета, прозрачное, имеет форму комочков или длинных нитей.

Существенное отличие пыльцевого конъюнктивита от других воспалительных заболеваний слизистой оболочки век заключается в скудности отделяемого. Нередко к аллергическому конъюнктивиту присоединяется бактериальная инфекция. Иногда присоединяется воспаление слезного мешка.

Поражение сосудистой оболочки (увеит) и сетчатки (ретинит) — редкое, но опасное проявление аллергии (рис. 15.3, 15.4). При воспалении радужной оболочки и цилиарного тела (иридоциклит) больной испытывает резкие боли в глазу. При объективном обследовании, помимо цилиарной инъекции, выявляется изменение цвета радужки, зрачок пораженного глаза делается узким, форма зрачка становится не круглой, а фестончатой. При наличии у больного жалоб на снижение зрения, появление в поле зрения пятен (скотомы), искажение величины и формы наблюдаемых предметов можно обнаружить воспалительную реакцию со стороны собственно сосудистой оболочки и сетчатки (хориоретиниты). Наряду со снижением остроты зрения может выявляться сужение полей зрения. На глазном дне определяются отек в области желтого пятна и единичные мелкоочечные светлые очажки рядом с отечной тканью (рис. 15.5).

## Глава 15. Острые аллергические заболевания

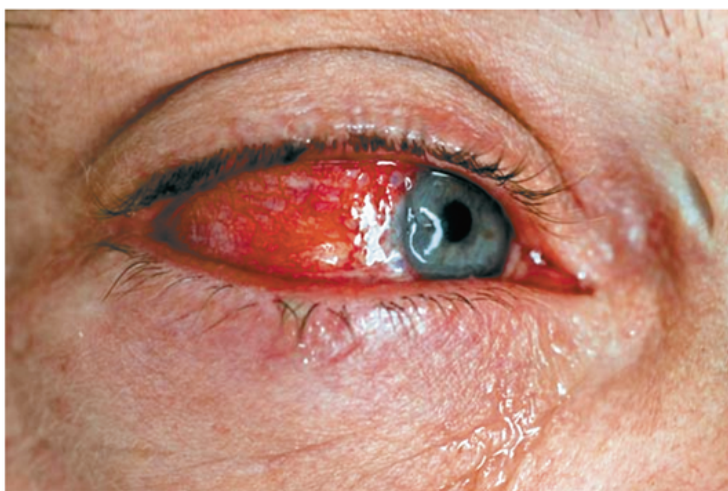


Рис. 15.3. Воспаление сосудистой оболочки глазного яблока — увеит

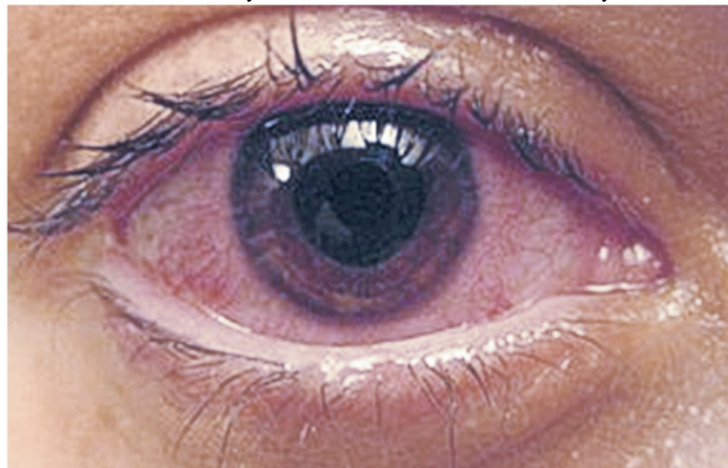
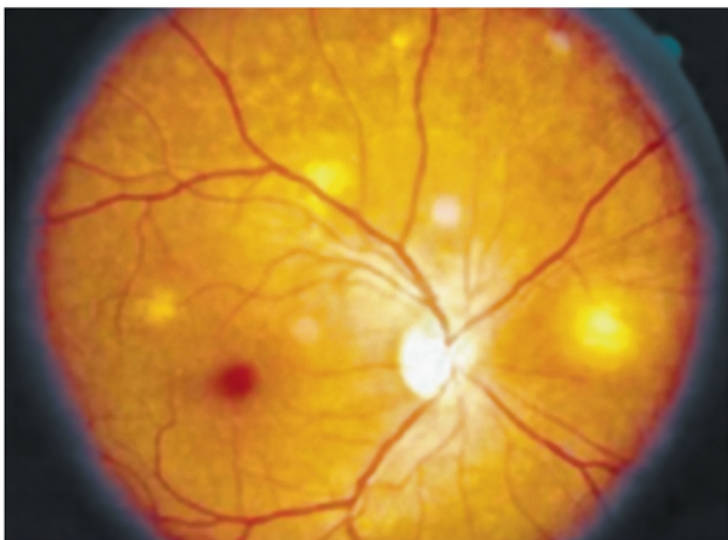


Рис. 15.4. Воспаление сетчатки — ретинит





**Рис. 15.5.** Отек в области желтого пятна и единичные мелкоточечные светлые очаги рядом с отечной тканью. Для поражения зрительного нерва характерны жалобы на плохое зрение, выпадение участков полей зрения, отек диска зрительного нерва. Больным, страдающим аллергическим конъюнктивитом, рекомендуют исключить контакт с аллергеном, назначают холодные компрессы, закапывание искусственных слез 2–4 раза в сутки. При необходимости применяют  $H_1$ -топические антигистаминные препараты (азеластин, левокабастин — глазные капли; селективный антагонист  $H_1$ -рецепторов олопатадин) до 4 раз в сутки.

Больным с атопией в период цветения растений следует прекратить ношение линз.

Сосудосуживающие глазные капли назначают на короткий срок в связи с побочными эффектами (жжение, мидриаз, медикаментозный конъюнктивит).

Для уменьшения зуда более эффективно лечение комбинированными препаратами (сосудосуживающее средство для местного применения + топический  $H_1$ -блокатор). Стабилизаторы мембраны тучных клеток (кромоглициевая кислота в виде 2% или 4% раствора) назначают за 3–4 нед до предполагаемого контакта с аллергеном.

Течение более тяжелых вариантов аллергических конъюнктивитов [атопический, сезонный (пыльцевой), с гиперплазией сосочков] требует назначения топических ГК в виде глазных капель или глазной мази с дексаметазоном, глазной мази с гидрокортизоном курсом до 2 нед.

Их длительное применение сопряжено с повышением ВГД и формированием катаракты.

Пероральные антигистаминные препараты нового поколения (цетиризин, дезлоратадин, фексофенадин, лоратадин) широко используют в лечении глазных и назальных симптомов у больных аллергией, предпочтительнее в комбинации с глазными  $H_1$ -блокаторами (цетиризин + азеластин).

## Глава 15. Острые аллергические заболевания

Острые аллергодерматозы

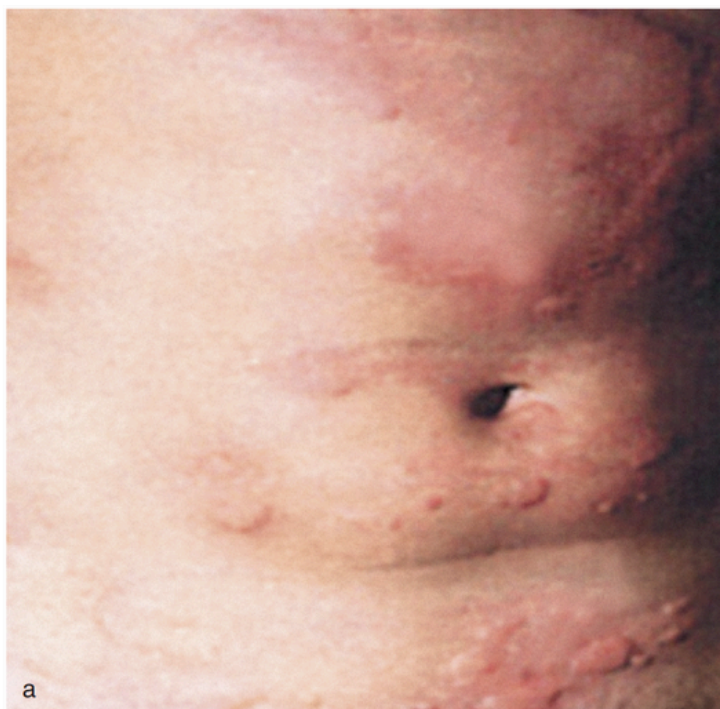
### Острая аллергическая крапивница

**Крапивница и ангионевротический отек**, представляющие собой реакцию сосудов кожи, могут развиваться вместе или отдельно. В большинстве случаев крапивница имеет легкое локализованное течение.

Пищевая аллергия у детей первых 2 лет жизни становится причиной острой крапивницы в 75% случаев. Наиболее часто среди продуктов питания острую крапивницу вызывают молоко, рыба, крабы, бобовые, орехи и яйца, а также различные фрукты и овощи.

У детей старше 2 лет на долю инфекционных заболеваний приходится приблизительно половина всех случаев крапивницы, на ЛС — 5–10%, на пищевые продукты — 2–10%. Бактериальные инфекции вызывают острую крапивницу значительно реже, чем вирусные. Если причиной острой крапивницы стала инфекция, то заболевание может протекать с лихорадкой, болью в горле, кашлем, дизурией, болями в животе, геморрагическим компонентом и артралгией. Пищевые добавки (растительные масла, лецитин, белковые ароматизаторы, желатин, гидролизированные белки) способны вызывать как IgE-опосредованные, так и не-IgE-опосредованные (сульфиты, тартразин, бензоаты) реакции. Некоторые продукты (ананас, выдержанные сыры, рыба), содержащие гистамин или другие вазоактивные амины, могут индуцировать ее развитие. Ряд продуктов (клубника, помидоры и т.д.) вызывают прямое высвобождение гистамина из тучных клеток без участия IgE, что может приводить к образованию уртикарий. Острая крапивница, обусловленная аэроаллергенами (пыльцевыми, бытовыми эпидермальными), чаще встречается у детей подросткового возраста. Так, в случае сенсибилизации к пыльце крапивница обычно имеет сезонный характер и, как правило, сочетается с другими проявлениями поллиноза. Среди ЛС наиболее часто острую крапивницу вызывают  $\beta$ -лактамы, сульфаниламиды, НПВС, поливитамины и противосудорожные средства. Возможно развитие контактной крапивницы при соприкосновении неповрежденной кожи с пищевыми продуктами или различными химическими соединениями.

Клиническая картина крапивницы характеризуется внезапно возникающим поражением части кожи в виде резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями, бледным центром. Заболевание начинается остро и сопровождается сильным зудом кожи. Существование отдельных пузырей ограничено 24–48 ч, однако их сменяют новые элементы. Встречается также сыпь, похожая на скарлатинозную и коревую. При крапивнице капилляры подкожной клетчатки становятся проницаемыми, наряду с этим наблюдаются расширение сосудов и небольшая эозинофильная инфильтрация (**рис. 15.6**).



**Рис. 15.6.** Высыпания при крапивнице: а — уртикарные элементы при крапивнице; б — генерализованные высыпания при крапивнице  
Крапивница бывает как локализованной, так и может приобретать генерализованный характер, сопровождаясь изменениями со стороны внутренних органов. Может наблюдаться абдоминальный синдром. Возникает острая боль, вначале локальная, затем разлитая по всему животу, сопровождаемая тошнотой, рвотой, метеоризмом с усиленной перистальтикой кишечника. В этот период может наблюдаться положительный симптом Щеткина–Блюмберга. Приступ заканчивается профузной диареей.

Абдоминальные отеки сочетаются с кожными проявлениями в 20–40% случаев. Иногда отмечаются явления острого цистита с острой задержкой мочи, отеки половых органов, суставов, повышение температуры тела, головная боль, общее недомогание.

Крапивница может приобретать геморрагический характер. Размеры элементов сыпи различны — от нескольких миллиметров до десятка сантиметров. Они бывают отдельно расположенными или сливными. Преимущественная локализация элементов — на разгибательных поверхностях конечностей, туловище и ягодичной области. Длительность острого периода — от нескольких часов до нескольких суток. Крапивница нередко рецидивирует.

#### Лечение

Назначают гипоаллергенную диету с исключением гистаминолибераторов. В острый период при крапивнице, связанной с употреблением аллергена *per os*, назначают энтеросорбенты [активированный уголь, смектит диоктаэдрический (Смекта<sup>®</sup>)]; очистительную клизму, обильное питье.

Препараты первой линии при острой крапивнице — антигистаминные средства I поколения [хлоропирамин (Супрастин<sup>®</sup>), дифенгидрамин (Димедрол<sup>®</sup>), клемастин (Тавегил<sup>®</sup>)] и, в некоторых случаях, II поколения [цетиризин, бевацизумаб (Авастин<sup>®</sup>), лоратадин, фексофенадин, эбастин, левоцетиризин, дезлоратадин].

Длительность их применения, как правило, составляет от 7 до 14 дней. Если уртикарии появляются после отмены антигистаминных препаратов, то лечение возобновляют. При недостаточной эффективности  $H_1$ -блокаторов назначают ГК коротким курсом (5–7 дней).

#### Отек Квинке

**Отек Квинке** — это морфологический вариант крапивницы, характеризуемый быстро развивающимся и четко ограниченным отеком кожи и подкожного жирового слоя. По патогенезу отек Квинке может быть аллергическим и псевдоаллергическим. У большинства пациентов крапивница сочетается с отеком Квинке.

Отек Квинке в области гортани возникает в 20–30% всех случаев. Появляются охриплость голоса, «лающий» кашель с одышкой инспираторного, инспираторно-экспираторного характера. Возможна смерть от асфиксии. При ухудшении состояния отек распространяется ниже, вызывая БОС. Отек слизистой оболочки ЖКТ сопровождается кишечной коликой, тошнотой, рвотой.

## Глава 15. Острые аллергические заболевания

При отеке Квинке показаны введение эпинефрина (Адреналина<sup>★</sup>) внутривенно или ингаляционно, ГК каждые 4–6 ч, а также оксигенотерапия. Может возникнуть необходимость в интубации трахеи и проведении ИВЛ.

### Наследственный ангионевротический отек

**Наследственный ангионевротический отек** возникает в результате врожденной патологии — дефицита или функциональной неполноценности ингибитора первого компонента комплемента. Такой отек характеризуется:

- бледной окраской, очень плотной структурой и наличием четкой границы со здоровой кожей;
- диаметром от 3–4 см до больших размеров;
- отсутствием гиперемии («холодные отеки»);
- чувством «напряжения», «распирания тканей».

Характерны болезненные отеки, нередко одной и той же локализации («циклические отеки»). При надавливании на отек ямки не остается. Отмечается четкая связь отеков кожи и/или слизистых оболочек с триггерами. Типично возникновение отека кожи и/или слизистых оболочек при интенсивной физической нагрузке, охлаждении, психоэмоциональной перегрузке, на фоне инфекционных заболеваний, менструаций (часто дебют в подростковом возрасте), приеме пероральных контрацептивов, во время беременности.

Отеки в области дистальных отделов конечностей, ВДП локализуются более чем в 20% случаев, ЖКТ — более чем в 40% случаев. Кольцевидная эритема отмечается более чем в 50% случаев. Для клинической картины наследственного ангионевротического отека нехарактерны крапивница, местная гиперемия и зуд, однако почти всегда отмечается наличие абдоминалгии. При обследовании выявляют снижение C4-, C2-, C1-компонентов комплемента в периферической крови; при снижении C8-, C9-компонентов отмечается более тяжелое течение.

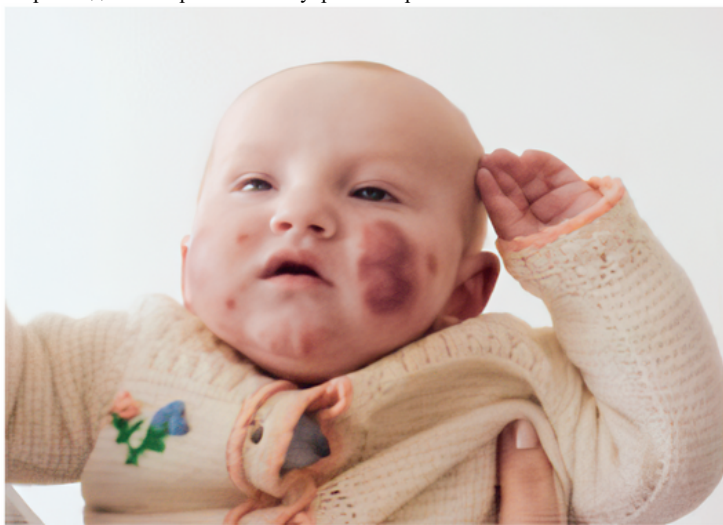
В пользу наследственного ангионевротического отека свидетельствует неэффективность антигистаминных препаратов, ГК (эффект слабый или отсутствует), норэпинефрина (Норадреналина<sup>★</sup>), антибиотиков, противопаразитарных препаратов, ферментов.

В острый период наследственный ангионевротический отек купируют введением свежей или свежемороженой нативной плазмы (замещение дефицита C1-ингибитора), внутривенным введением транексамовой или аминокaproновой кислоты. Также применяют даназол (или станозолол<sup>§</sup>) и метилтестостерон. При отеке в области лица и шеи дополнительно вводят дексаметазон.

### Токсикодермия

**Токсикодермия** (*toxidermia*, синонимы: аллерготоксикодермия, токсидермия) — остро развивающиеся диссеминированные поражения кожи воспалительного характера, возникающие как результат воздействия аллергена, введенного внутрь организма. Наиболее часто токсикодермию вызывают антибиотики, сульфаниламидные препараты, витамины группы В и др.

Сыпь при токсикодермии имеет пятнисто-папулезный и пузырчатый характер, локализуется в первую очередь на разгибательных сторонах конечностей, тыльных поверхностях кистей, стоп. Элементы сыпи характеризуются разной формой, их диаметр не превышает 2–3 см. Могут также поражаться слизистые оболочки рта, половых органов. Наблюдается зуд кожи, который усиливается ночью. Токсидермия может сочетаться с отеком лица, кистей рук и стоп (**рис. 15.7**). После регресса высыпаний развивается гиперпигментация. Алиментарные токсические эритемы, которые возникают у людей с повышенной чувствительностью к некоторым пищевым продуктам, сопровождаются желудочно-кишечными расстройствами и лихорадкой. Повторные лекарственные эритемы опасны в связи с возможным развитием тяжелых аллергических реакций и могут сопровождаться поражением внутренних органов.



**Рис. 15.7.** Внешний вид ребенка с токсидермией

### Многоформная экссудативная эритема

**Многоформная экссудативная эритема** (мультиформная эритема) — остро развивающееся заболевание, характеризующееся появлением эритематозных пятен, буллезным поражением кожи, слизистых оболочек, циклическим рецидивирующим течением.

Классификация многоформной экссудативной эритемы:

- инфекционно-аллергическая (идиопатическая) форма — связана с гиперреактивностью к аллергенам и инфекционным агентам;
- токсико-аллергическая (симптоматическая) форма — связана с гиперчувствительностью к ЛС;
- экссудативная злокачественная форма (синдром Стивенса–Джонсона);
- ревматическая эритема.

### Клиническая картина

На коже разгибательных поверхностей предплечий, голеней, тыла кистей и стоп, лице, половых органах, слизистых оболочках остро возникают симметричные высыпания. Появляются отечные, четко отграниченные, уплощенные папулы розово-красного цвета округлой формы и диаметром от нескольких миллиметров до 2–5 см, имеющие две зоны: внутреннюю (серовато-синюшного цвета, иногда с пузырьком в центре, наполненным серозным или геморрагическим содержимым) и наружную (кокардообразные высыпания красного цвета) (**рис. 15.8**). На губах, щеках, нёбе возникают разлитая эритема, пузыри, эрозивные участки, покрытые желтовато-серым налетом. Отмечаются жжение и зуд в области высыпаний, болезненность и гиперемия слизистых оболочек, прежде всего рта и половых органов.





**Рис. 15.8.** Кожные элементы при многоформной экссудативной эритеме (а–в)

#### **Синдром Стивенса–Джонсона**

Острое токсико-аллергическое заболевание, характеризующееся полиморфными высыпаниями в виде эритематозных пятен и пузырей, часто с геморрагическим содержанием, локализуемых на коже, слизистых оболочках рта, мочеиспускательного канала и на конъюнктиве, сопровождается явлениями интоксикации. Является тяжелой клинической разновидностью буллезной многоформной экссудативной эритемы, при которой наряду с кожей поражаются слизистые оболочки как минимум двух органов. Этиология в большинстве случаев связана с приемом ЛС. Предполагают, что при лекарственном генезе синдрома реализуются аллергические механизмы — аллергические реакции III и IV типов.

## **Глава 15. Острые аллергические заболевания**

Клиническая картина характеризуется внезапным повышением температуры тела, недомоганием, головной болью. На коже симметрично возникают резко ограниченные крупные розовато- или ярко-красного цвета пятна, реже — уплощенные отечные папулы, часто с цианотичной периферией, в центре некоторых формируются пузыри (рис. 15.9).



**Рис. 15.9.** Внешний вид ребенка с синдромом Стивенса–Джонсона (а, б)

В 91% случаев поражаются глаза — катаральный или гнойный конъюнктивит с появлением пузырьков и эрозий. Иногда появляются изъязвления и рубцовые изменения роговицы, увеиты. На слизистых оболочках рта, носа, глаз, гортани, половых органов, в области заднего прохода возникают пузыри, которые в течение 2–4 дней вскрываются с образованием кровоточащих эрозий с обрывками покрышек пузырей по краю. Губы отечны, покрыты кровянистыми корками. Процесс может осложняться геморрагическими высыпаниями, носовыми кровотечениями, гнойным конъюнктивитом, изъязвлением роговицы. Тяжелая интоксикация с лихорадкой сохраняется в течение 2–3 нед. Часто развиваются пневмонии, гломерулонефрит, диарея, отит, стриктуры пищевода. Возникающий токсикоз может стать причиной сердечно-сосудистой и легочной недостаточности, нефрита и др. Типичен отрицательный симптом Никольского.

В настоящее время синдром Стивенса–Джонсона наряду с синдромом Лайелла относят к клиническим формам токсического эпидермального некролиза.

**Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз)**

Болезнь обусловлена главным образом ЛС. Предполагают аутоиммунный механизм развития процесса. Чаще отмечается внезапное начало болезни (через несколько часов или 2–3 дня после приема ЛС) с развитием крайне тяжелого общего состояния больного: слабостью, повышением температуры тела до 38–41 °С, анорексией, прострацией, высыпаниями. Сыпь сливается, образуя болезненные пятна с коричневым оттенком, имеет тенденцию к распространению (кроме волосистой части головы).

На этом фоне или на видимо здоровой коже появляются признаки отслойки эпидермиса, проявляющиеся симптомом «смоченного белья», пузырями с тонкой дряблой покрывкой, которые увеличиваются при надавливании на них. Эпидермис отслаивается (чаще в виде «перчаток» и «носков») с образованием обширных цианотично-красных эрозий, резко болезненных и кровоточащих при прикосновении к ним. Кожа приобретает вид «ошпаренной кипятком». Симптом Никольского резко положительный (рис. 15.10). Часто в процесс вовлекаются слизистые оболочки (рис. 15.11).



**Рис. 15.10.** Поражение кожи при синдроме Лайелла (а, б)





**Рис. 15.11.** Сочетанное поражение кожи и слизистых оболочек при синдроме Лайелла (а, б)

Течение может быть непрерывно рецидивирующим, сопровождаться выраженной дегидратацией, нарушением электролитного равновесия, шоком, острым канальцевым некрозом (ОКН), отеком легких, вторичной местной инфекцией или сепсисом, пневмонией, пиелонефритом. Летальный исход отмечается в 20–30% случаев.

## Глава 15. Острые аллергические заболевания

Принципы терапии тяжелых токсико-аллергических поражений

Исключение аллергена должно быть максимально полным, при этом следует учитывать возможность его скрытого присутствия как компонента в других пищевых продуктах, а также перекрестного реагирования. Особое значение имеет проведение энтеросорбции с использованием повидона (Энтеродеза<sup>▲</sup>), лигнина гидролизованного (Полифепана<sup>▲</sup>), альгисорба<sup>®</sup>, смектита диоктаэдрического (Смекты<sup>▲</sup>), полиметилсилоксана полигидрата (Энтеросгеля<sup>▲</sup>).

При проведении инфузионной терапии применяют препараты, улучшающие микроциркуляцию, дезагреганты и антикоагулянты, а также ГК. В тяжелых случаях проводится постоянная инфузия гепарина натрия (Гепарина<sup>▲</sup>). При отсутствии эффекта показано проведение плазмафереза. Обезболивание и седация являются необходимым компонентом лечения. У детей назначают антигистаминные препараты I поколения и, при уменьшении тяжести состояния, II поколения (лоратадин, цетиризин, эбастин, дезлоратадин, фексофенадин). При недостаточной эффективности местной гормональной терапии при тяжелом прогрессирующем течении аллергодерматозов ГК применяют парентерально. Пораженный эпидермис, корочки удаляют в стерильных условиях, на эрозированные поверхности накладывают аппликации топических ГК, антибактериальных, кератопластических средств. Используют топические ГК в сочетании с депротенинизированным гемодериватом крови телят (Актовегин<sup>▲</sup>) или Солкосерил<sup>▲</sup>. В соответствии с европейской классификацией выделяют четыре класса наружных ГК: слабые, умеренные, сильные, очень сильные (табл. 15.1). **Таблица 15.1.** Классификация потенциальной активности местных глюкокортикоидных средств (Niedner, Schopf, 1993)

Слабые (класс 1)	Сильные (класс 3)
Флуоцинолона ацетонид 0,0025%. Гидрокортизон 0,1–1,0%. Преднизолон 0,5%	Бетаметазон (бетаметазона дипропионат <sup>Ⓢ</sup> ) 0,025%, 0,05%. Бетаметазон (бетаметазона валерат <sup>Ⓢ</sup> ) 0,1%. Гидрокортизон (гидрокортизона бутират <sup>Ⓢ</sup> ) 0,1%. Метилпреднизолона ацепонат 0,1%. Мометазон (мометазона фуруат) 0,1%. Триамцинолон (Триамцинолона ацетонид <sup>▲</sup> ) 0,025%, 0,1%. Флутиказон 0,05%. Флуоцинолона ацетонид 0,025% и др.
Умеренные (класс 2)	Очень сильные (класс 4)
Алклометазон (алклометазон дипропионат <sup>Ⓢ</sup> ) 0,05%. Бетаметазон (бетаметазона валерат <sup>Ⓢ</sup> ) 0,025%. Клобетазол (клобетазола бутират <sup>Ⓢ</sup> ) 0,05%. Флуоцинолона ацетонид и др.	Клобетазол (клобетазола пропионат <sup>Ⓢ</sup> ) 0,05%. Дифлукортолона валерат <sup>Ⓢ</sup> 0,3% и др.

Предпочтение отдают ГК последнего поколения — метилпреднизолона ацепонату (Адвантан<sup>▲</sup>) и мометазона фуруату (Момедерм<sup>▲</sup>). Вторичное инфицирование кожи при аллергодерматозах требует назначения наружных антибактериальных и противогрибковых препаратов. Предпочтение отдают макролидам. У больных с макролид-резистентными штаммами *S. aureus* предпочтительнее использование пенициллиназа-резистентных пенициллинов. При вторичных кожных инфекциях, обусловленных смешанной флорой, применяют бетаметазон + гентамицин + клотримазол (Тридерм<sup>▲</sup>), состоящий из 1% клотримазола, 0,5% бетаметазона, 0,1% гентамицина; бетаметазон (Целестодерм-В<sup>▲</sup>).

Глава 16. Неотложная офтальмология

Е.И. Сидоренко

К моменту рождения ребенка весь сложный цикл развития глаза и его придатков не всегда оказывается полностью завершенным. Обратное развитие происходит в первые недели после рождения элементов зрачковой мембраны, стекловидного тела и хрусталика, перепонки слезного канала, продолжается формирование макулярной области, угла передней камеры, функции слезной железы, усвершенствуется иннервация.

Глава 16. Неотложная офтальмология

Неотложная диагностика в родильном доме

Врожденная патология придаточного аппарата глаза и глазного яблока у детей может быть причиной слепоты и слабовидения. У ребенка первых месяцев жизни педиатр может обнаружить **заворот нижнего века одного или обоих глаз**. Спастический заворот нижних век чаще бывает обусловлен гипертрофией ресничной части круговой мышцы века. Заворот приводит к упорной гиперемии глаза, слезотечению, конъюнктивиту, травматизации роговицы обращенными к главному яблоку ресницами. Существует угроза развития язвы роговицы и потери зрения. Необходимы срочные меры для устраниения заворота век. В первые месяцы жизни может быть применен пластырь для оттягивания нижнего века, позже при устойчивости заворота показано оперативное вмешательство, устраняющее его.

**Птоз.** Часто у детей наблюдают одно- или двустороннее сужение глазной щели вследствие опущения верхнего века — птоза. Верхнее веко, закрывая зрачок, способствует постепенному снижению зрительных функций от бездействия (амблиопия). Степень и скорость снижения зрительных функций зависит от того, насколько веко прикрывает зрачок. Для профилактики снижения зрительных функций — амблиопии — необходимо до момента, когда будет возможна операция (возраст 3–4 года), приподнимать веко пластырем.

**Ангилоблефарон** — сращение век, крайне редко встречается у детей. Необходимо срочное хирургическое лечение.

**Колобома век.** Это дефект в виде треугольника различных размеров с основанием у ресничного края чаще верхнего века. Колобома неблагоприятно отражается на состоянии роговицы глаза, способствует ее высыханию, возникновению помутнений. Требуется пластическая операция в возрасте 1–2 года. Необходимо защищать роговицу мазями и каплями, показать ребенка офтальмологу.

Аномалии слезовыводящих путей связаны с **атрезией (отсутствием) слезных точек, их дислокацией или стриктурой (сужением)**. Слезостаз или слезотечение — постоянные симптомы этой патологии. Если изменений слезной точки нет, то слезотечение может быть обусловлено нарушением проходимости слезных канальцев или слезно-носового канала. При врожденной непроходимости последнего проводят его зондирование для профилактики дакриоцистита. При аномалиях слезных точек показано хирургическое лечение.

Отсутствие или снижение секреции слезы может сопровождаться аномалиями слезных желез в виде их аплазии или гипоплазии. Физиологическая врожденная гипосекреция слезы (**гипоакримия**) длится обычно у нормальных новорожденных в течение первых 1,5–2 мес и иногда (редко) дольше. В случаях гипо- и алакрии в результате плохого орошения роговицы и конъюнктивы развивается сухой кератоконъюнктивит. Необходимы постоянные инстилляции в конъюнктивальную полость искусственной слезы и мазей, содержащих витамины.

К очень частой патологии следует отнести **гемангиомы**, располагающиеся преимущественно на веках и обнаруживаемые сразу после рождения почти у 90% детей. Особенностью этих новообразований **является очень быстрый рост в первые месяцы жизни**. Их диагностика для педиатра не представляет трудности. Они поражают кожу и бывают капиллярными, ярко-красного цвета. Кавернозные ангиомы с синюшным оттенком захватывают подкожные ткани. При плаче ребенка они увеличиваются в размерах. При пальпации легко сжимаются. Педиатрам необходимо знать, что лечение гемангиомы необходимо начинать сразу же после обнаружения новообразования в любом возрасте, так как в случаях запущенных форм требуется большое оперативное вмешательство, которое приводит к грубым косметическим недостаткам. Ангиомы небольших размеров легко ликвидируют с помощью крио-, лазеро- и электрокоагуляции, также после инъекции в зону опухоли и вокруг нее средств склерозирующего действия.

**Ретинобластома (рис. 16.1)** — злокачественная опухоль глаза, исходящая из нервных элементов сетчатки. В 20% случаев поражаются оба глаза. Возникает, как правило, у детей первого года жизни. **У большинства детей имеет наследственный характер.** Течение заболевания на ранних стадиях бессимптомное, жалобы отсутствуют. Родители больных детей обращаются к врачу тогда, когда замечают у ребенка желтоватое свечение зрачка (амавротический «кошачий глаз»). Более ранними внешними признаками считают:

- уменьшение глубины передней камеры;

- расширение зрачка и его вялую реакцию на свет;
- возникновение косоглазия в связи с резким ухудшением остроты зрения;
- плохую ориентацию ребенка при двусторонней ретинобластоме, возникающей в связи со снижением остроты зрения и его потерей.



**Рис. 16.1.** Ретинобластома левого глаза (вторичное постоянное косоглазие, желтоватое свечение широкого зрачка)

Различают пять стадий развития ретинобластомы. В связи с быстрым ростом опухоли уже на II стадии видно желтоватое свечение зрачка. III стадия характеризуется повышением ВГД, растяжением оболочек глазного яблока, реактивным воспалением тканей глаза в ответ на некротические процессы в опухоли. Для IV стадии характерно прорастание опухоли через оболочки глазного яблока в орбиту и через зрительный нерв в головной мозг. Возникают и быстро увеличиваются экзофтальм (выпячивание глаза), хемоз конъюнктивы. Прорастание опухоли по зрительному нерву вызывает мозговые симптомы. Стадия V — стадия метастазов в лимфатические узлы, кости черепа, легкие, почки и другие органы.

## Глава 16. Неотложная офтальмология

При обнаружении опухоли на ранних стадиях возможна попытка лечения химиопрепаратами, радиоизотопами, рентгеновскими лучами, лазерофотокоагуляцией и т.д. При выраженности процесса показано срочное удаление пораженного глаза, нередко с последующей химио- и рентгенотерапией. При прорастании новообразования за пределы глаза проводят экзентерацию орбиты с последующей терапией. Своевременно начатое и правильно проведенное медикаментозное, лучевое и хирургическое лечение сохраняет жизнь более чем 80% заболевших. Дети, у которых один глаз удален по поводу ретинобластомы, должны постоянно наблюдаться у офтальмолога, так как иногда опухоль на другом глазу может возникнуть значительно позже, чем на первом.

## Глава 16. Неотложная офтальмология

Первичные врожденные глаукомы

В случае **врожденной глаукомы** возникает большая угроза безвозвратной слепоты в этой группе больных (среди слепых каждый четвертый потерял зрение от глаукомы). При врожденной глаукоме новорожденный может ослепнуть в течение 1–2 нед. Заболевание встречается относительно редко — 1 случай на 10 000 детей. Однако среди слепых детей врожденная глаукома послужила причиной потери зрения в 2,5–7% случаев, то есть почти каждый 10-й ребенок слепнет от врожденной глаукомы. До 55% детей, страдающих врожденной глаукомой и нелеченых, обычно слепнут к школьному возрасту. Болезнь в 15% случаев носит наследственный (семейный) характер или может быть обусловлена нарушениями во внутриутробный период, ее чаще встречают у мальчиков (3:2).

### Клиническая картина

При врожденной глаукоме имеются грубые признаки дисгенеза в углу передней камеры, поэтому она рано проявляется и быстро прогрессирует, приводя к безвозвратной потере зрения даже в течение 1 мес. Очень быстро в связи с высоким давлением глазное яблоко в силу эластичности склеры начинает растягиваться, **увеличиваются размеры роговицы** (у новорожденного по горизонтали в норме диаметр — 9 мм), глаза выглядят необычно красивыми.

Классификация первичной врожденной глаукомы представлена в **табл. 16.1**.

**Таблица 16.1.** Классификация первичной врожденной глаукомы (Е.И. Сидоренко)

Критерий	Характеристика
Форма глаукомы	Наследственная
	Внутриутробная
Стадия процесса	Начальная (I)
	Развитая (II)
	Далеко зашедшая (III)
	Терминальная (IV)
Состояние ВГД	Нормальное
	Умеренно повышенное
	Высокое
Стабильность	Стабилизированная
	Нестабилизированная

### Диагностика

При внимательном исследовании состояния глаз у новорожденного даже без специальных офтальмологических приспособлений (а лишь глазами и руками врача при дневном или искусственном освещении с миллиметровой линейкой) можно безошибочно поставить диагноз в 90% случаев.

### Начальные признаки врожденной глаукомы

- Горизонтальный диаметр роговицы больше возрастной нормы. Данные для ориентировки представлены в **табл. 16.2**. В возрасте старше 6 лет данные приближаются к размерам взрослого человека: диаметр роговицы — около 11,5 мм, глубина передней камеры — около 3,5 мм.
- Углубляется передняя камера.
- При повышении ВГД начинает растягиваться (расширяться) лимб, так как в этом месте наружная оболочка истонченная и непрочная. Лимб становится шире 1 мм. Для суждения о повышении ВГД бывает достаточно пальпаторного исследования тургора глаза.
- Расширяются передние цилиарные сосуды.
- Растягивается склера, и через нее просвечивается сосудистая оболочка — склера получает нежный голубоватый оттенок.
- Возникает нежный отек роговицы — опалесценция. Растягивание роговицы приводит к трещинам эндотелия и просачиванию жидкости в ее толщу. В норме в 15% случаев у новорожденных отмечают физиологическую опалесценцию роговицы, которая исчезает в течение 1 нед. Для дифференциальной диагностики в глаз ребенка закапывают 5% раствор декстрозы (Глюкозы<sup>▲</sup>) или глицерола (Глицерина<sup>▲</sup>) — патологический отек проходит, физиологическая опалесценция остается.
- К возрасту 2–3 мес совершенствуется черепная иннервация и возникает светобоязнь за счет раздражения нервов роговицы.
- Расширяется зрачок, и появляется вялая его реакция за счет атрофии мышц.



- На глазном дне отмечают сдвиг сосудистого пучка на диске зрительного нерва.

**Таблица 16.2.** Диаметр роговицы и глубина передней камеры в зависимости от возраста детей

Возраст ребенка, лет	Диаметр роговицы, мм	Глубина передней камеры, мм
Новорожденный	9,0–9,5	1,5–2,0
1	10,0–10,5	2,5
2–3	10,5–11,0	3,0–3,5

Ребенок должен быть направлен к окулисту при подозрении на врожденную глаукому сразу из родильного дома. Быстрота проведения лечения определяет дальнейший прогноз зрительных функций. В случае недостаточной эффективности хирургического лечения или изначально небольшого повышения ВГД можно применять консервативное лечение.

## Глава 16. Неотложная офтальмология

Ретинопатия недоношенных

**Ретинопатия недоношенных (РН)** — тяжелое заболевание глаз, сопровождается сосудистой и соединительнотканной пролиферацией.

Недоношенный ребенок рождается с незавершенным ангиогенезом на глазном дне. В 70% он завершается успешно. Но каждый 3–4-й ребенок может потерять зрение из-за патологического ангиогенеза и пролиферативного процесса. Причинами патологического процесса, согласно нашей теории, являются гипероксигенация и незрелая система защиты тканей от кислорода, представленная в глазу ауторегуляцией сосудов.

Для профилактики слепоты после РН Министерством здравоохранения РФ издан ряд приказов о порядке оказания плановой и неотложной офтальмологической помощи недоношенным детям (приказы № 15 от 13 января 2006 г., № 409н от 1 июня 2010 г., № 791н от 22 июля 2011 г., № 724 от 11 августа 2011 г. Департамента здравоохранения г. Москвы «Об организации центров восстановительного лечения детей до 3 лет жизни в стационарных лечебно-профилактических учреждениях»). Учитывая, что первый профилактический осмотр ребенка офтальмологом определяется Минздравом с 1 мес, ответственность за зрение недоношенного ребенка в это время возложена на педиатрическую службу.

Приказ Минздрава России от 25 октября 2012 г. № 442н в п. 18 гласит: «Выявление новорожденных недоношенных детей, у которых имеется риск развития ретинопатии недоношенных, осуществляется врачами — анестезиологами-реаниматологами отделений реанимации и интенсивной терапии для новорожденных и врачами-неонатологами отделений патологии новорожденных и недоношенных детей медицинских организаций. Врачи — анестезиологи-реаниматологи и врачи-неонатологи организуют осмотр и наблюдение новорожденных недоношенных детей группы риска врачом-офтальмологом до выписки из медицинской организации. Осмотру врачом-офтальмологом подлежат все недоношенные дети, рожденные при сроке беременности до 35 нед и массой тела менее 2000 г».

В п. 19 этого приказа отмечено: «Первичный осмотр врачом-офтальмологом недоношенных детей, рожденных в сроке менее 27 нед, проводится на 31-й неделе гестации, рожденных в сроке более 27 нед — в возрасте 3–4 нед жизни и осуществляется в отделениях реанимации и интенсивной терапии для новорожденных, отделениях патологии новорожденных и недоношенных детей и (или) в консультативно-диагностическом кабинете для выявления и наблюдения детей с ретинопатией недоношенных медицинских организаций».

В п. 20 этого приказа сказано: «При выявлении риска развития ретинопатии недоношенных (незавершенная васкуляризация сетчатки) без признаков заболевания последующий осмотр врачом-офтальмологом проводится через 2 нед с момента первичного осмотра. Дальнейшие осмотры врачом-офтальмологом с интервалом в 2 нед осуществляются до завершения васкуляризации сетчатки и (или) до появления признаков ретинопатии недоношенных (46 нед)».

В п. 21 отмечено: «При выявлении у детей ретинопатии недоношенных офтальмологические осмотры осуществляются еженедельно до самостоятельной остановки заболевания или до выявления показаний к оказанию специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи».

Пункт 22 этого приказа гласит: «При выявлении у детей задней агрессивной формы ретинопатии недоношенных осмотры врачом-офтальмологом осуществляются каждые 3 дня до появления медицинских показаний к оказанию высокотехнологичной медицинской помощи».

В п. 24 указано: «Высотехнологичная медицинская помощь детям с активной прогрессирующей ретинопатией недоношенных заключается в проведении лазерной и (или) криокоагуляции сетчатки не позднее 72 ч после выявления медицинских показаний. Через 7–10 дней после выполнения недоношенным детям с активной ретинопатией недоношенных лазерной и (или) криокоагуляции сетчатки врач-офтальмолог медицинской организации, где проводилось лечение, проводит осмотр с целью выявления показаний к повторной лазерной и (или) криокоагуляции сетчатки и (или) к проведению хирургического лечения».

Таким образом, если врач-офтальмолог сделал запись в истории болезни о необходимости проведения коагуляции сетчатки, операция должна быть осуществлена в течение 72 ч. Невыполнение этого приказа может привести к слепоте ребенка и возникновению судебных процессов.

Таким образом, врачи — анестезиологи-реаниматологи и неонатологи должны выявлять новорожденных недоношенных, у которых имеется риск развития РН. В их обязанности входит: 1) формирование группы детей для осмотра, 2) организация работы офтальмолога [выделение затемненного помещения, подготовка (медикаментозный мидриаз)], 3) информирование родителей о необходимости осмотра и угрозе РН, 4) проведение динамического осмотра ребенка после лазерной коагуляции через 7 дней, 5) срочное направление ребенка по рекомендации в офтальмологический специализированный стационар.

**Фактором риска развития РН** служат отягощенный акушерско-гинекологический анамнез: гинекологические и соматические (заболевания мочевыводящей системы, сердечно-сосудистые заболевания, вегетососудистые дистонии и др.) заболевания матери. **У детей способствуют развитию РН** наличие тяжелого внутриутробного инфицирования с последующим развитием сепсиса, пневмоний, асфиксия в родах, наличие тяжелого поражения мозга — внутричерепные кровоизлияния, декомпенсированная гидроцефалия, перивентрикулярная лейкомаляция. На частоту возникновения РН влияют также наличие открытого артериального протока, брадикардии, головной боли напряжения (ГБН), трансфузии, выраженности СДР, длительного апноэ, бронхопульмональной дисплазии, кожных гемангиом, больших потерь (более 10%) первоначальной массы тела, гипербилирубинемии, задержки внутриутробного развития плода.

## Глава 16. Неотложная офтальмология

Согласно приказу № 791н Министерства здравоохранения РФ, в группу риска развития РН относят детей, имеющих массу тела при рождении менее 2000 г, гестационный возраст менее 35 нед, длительное проведение ИВЛ [больше 5 сут (Spinelli, 1997)], колебания показателей газового состава крови и рН (оптимальный уровень сатурации — 89–94%).

Таким образом, заболевание обычно возникает между 34-й и 40-й неделями общего гестационного возраста (по данным авторов, от 31-й до 42-й недели), то есть чем более глубоко недоношен ребенок, тем позже у них развивается РН. Активная фаза длится в среднем 3–6 мес до корригированного возраста 50–55 нед.

### Клиническая картина и классификация

В 1984–1987 гг. была разработана Международная классификация РН. По выраженности сосудистой активности выделяют две фазы РН — активную и рубцовую.

По степени сосудистых нарушений выделяют пять стадий РН.

- I стадия — образование тонкой белой плоской линии (демаркационной), лежащей в плоскости сетчатки между васкуляризованной и аваскулярной сетчаткой.
- II стадия — возникновение на месте демаркационной линии проминирующего вала, имеющего желтоватый цвет.
- III стадия — развитие на вале экстраретинальной пролиферации. Сначала возникает зазубренность вала, затем обширная пролиферация на нем — сосудистая (ярко-розового цвета), далее фиброзная (серого цвета).
- IV стадия — субтотальная отслойка сетчатки. Она может быть вызвана экссудацией, тракцией или обоими факторами.
  - IVa стадия — экстафовеальная отслойка.

- IVb стадия — отслойка сетчатки захватывает макулярную зону.

• V стадия — отслойка сетчатки, имеющая воронкообразную конфигурацию. Поражение глаз при РН чаще двустороннее, но несимметричное. При I–II стадиях заболевания в 50–80% случаев наступает самопроизвольный регресс с минимальными остаточными изменениями на глазном дне. При остановке процесса на III стадии РН в дальнейшем могут наблюдать различные изменения глазного дна и стекловидного тела, приводящие к снижению зрения вплоть до слепоты, — перераспределение пигмента, преретинальные тяжи, деформацию и частичную атрофию диска зрительного нерва, эктопию макулы и др.

#### Лечение

Консервативное лечение РН в настоящее время малоэффективно.

К хирургическим методам лечения относят криопексию, лазерокоагуляцию, витрэктомию, хирургическое лечение отслойки сетчатки.

Криокоагуляция сейчас редко применяется в связи с большой травмой и недостаточной эффективностью.

Лазерокоагуляцию (трансклеральную и транспупиллярную) применяют в целях ограничения зоны аваскулярной сетчатки, предотвращения дальнейшего развития и распространения неоваскуляризации. Эффективность данной процедуры составляет до 80%. Желательно провести коагуляцию в течение 72 ч после диагностики III стадии, так как известно, что РН в острой фазе может прогрессировать в период от 5 до 7 сут.

В настоящее время более перспективным методом лечения ретинопатии недоношенных является введение внутрь глаза ингибиторов ангиогенеза (бевацизумаба, ранибизумаба, афлиберцепта). Процедура эффективная (более 99%), атравматичная, короткая по времени, ее можно проводить при большинстве сопутствующих патологий у недоношенного ребенка, служащих противопоказанием для крио- и лазерного лечения.

## Глава 16. Неотложная офтальмология

### Травмы глаза

Около 1/3 случаев приобретенной слепоты у детей обусловлено травмами. Удельный вес проникающих ранений переднего отрезка глаза у детей выше (72,7%), чем у взрослых (47,1%). У детей чаще бывают роговичные ранения (48,2–76,0%), затем корнеосклеральные (18,0–35,5%) и, реже, склеральные (6,3–16,3%). У детей в связи с пониженной сопротивляемостью чаще бывает гнойное воспаление (до 28%), и травма приводит к удалению глаза (энуклеация в 26% случаев).

**Проникающие ранения** характеризуются повреждением капсулы глазного яблока, часто сопровождающимся нарушением и внутренних структур глаза.

К **достоверным признакам** проникающего ранения относят:

- наличие зияющей раны;
- выпадение оболочек;
- отверстие в радужке;
- ИТ, определяемое в глазу при осмотре;
- подтверждение рентгенографией.

К **относительным признакам** относят:

- снижение ВГД;
- ухудшение остроты зрения;
- мелкую переднюю камеру;
- изменение формы зрачка.

В случае проникающего ранения **педиатр не должен пытаться удалить инородные тела или делать какие-либо промывания**, так как можно сильнее повредить оболочки глаза и внести инфекцию. Необходимо закапать антибиотики или сульфаниламиды [бензилпенициллин, сульфатамида (Сульфацил натрия<sup>★</sup>), нитрофуран (Фурацилин<sup>★</sup>) и др.], наложить стерильную повязку, ввести антитоксин столбнячный (Сыворотку противостолбнячную лошадиную очищенную концентрированную<sup>★</sup>), антибиотики внутримышечно, дать анальгетики и срочно направить, лучше в лежачем положении, в специализированный офтальмологический стационар.

Металлические ИТ обязательно удаляют из глаза в офтальмологическом стационаре, так как они вызывают токсическую ретинопатию и неминуемо ведут к слепоте.

**Непроникающие ранения** отличаются от проникающих неполным повреждением капсулы глаза, но при этом могут быть значительно повреждены внутренние оболочки глаза вследствие контузии, зрительные функции падают, и ВГД, как правило, снижается. При этом **отсутствуют достоверные признаки проникающего ранения**. Необходимы инстилляции антибиотиков, стерильная повязка и срочная консультация окулиста.

**Тупые травмы** возникают при ударе тупыми предметами. Чаще всего при тупых травмах возникают **отек различных отделов глаза и кровоизлияния в них**. Кровоизлияния в переднюю камеру глаза сопровождаются резким падением остроты зрения. Через 2–3 дня такие кровоизлияния под влиянием лечения могут рассосаться, а зрение — полностью восстановиться (рис. 16.2).

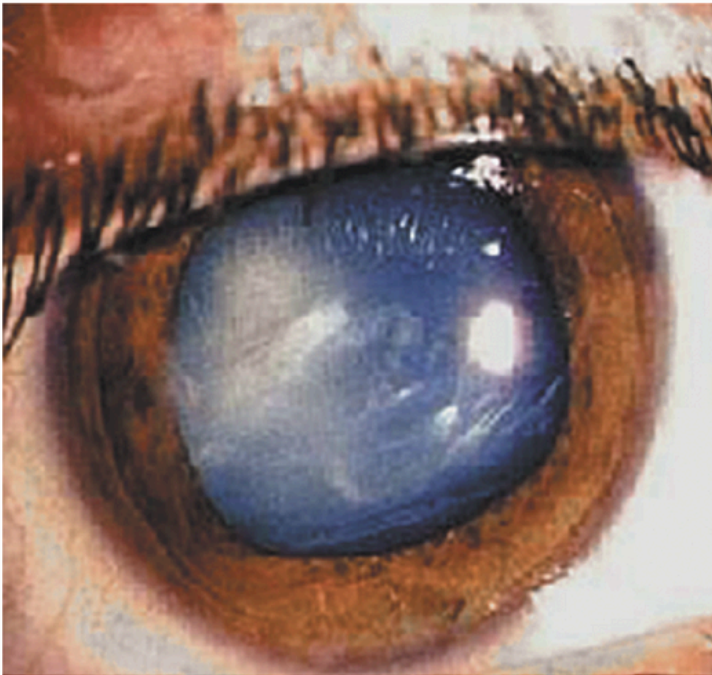


**Рис. 16.2.** Контузия глаза II степени (гифема, взвесь форменных элементов крови в передней камере глаза, возможен иридодиализ)

Более серьезные прогнозы в отношении зрительных функций при **массивных кровоизлияниях в стекловидное тело**. Рассасывание кровоизлияний проходит под влиянием комплекса лечебных средств, а также оперативным путем, хотя исход их не всегда благоприятный.

В результате тупой травмы глаза может **помутнеть хрусталик** (рис. 16.3). При этом постепенно или сразу понижается острота зрения, вплоть до светоощущения. Если консервативное лечение не приводит к рассасыванию катаракты, через полгода делают операцию с имплантацией интраокулярных линз. Одним из тяжелых проявлений или осложнений тупой травмы глаза считают **разрыв и отслойку сетчатки**, что приводит

к резкому снижению остроты зрения. Отслойка сетчатки нередко возникает и через несколько месяцев или даже лет после травмы. Лечение отслойки сетчатки, как правило, срочное оперативное.



**Рис. 16.3.** Тяжелая контузия глаза III степени (травматический мидриаз, последовательная травматическая катаракта)

В целях своевременного обнаружения разнообразных осложнений тупой травмы глаза дети, перенесшие тяжелую и среднюю травму, должны находиться под диспансерным наблюдением у окулиста и посещать его 1 раз в полугодие.

**Ожоги глаз и его придатков** характеризуются прежде всего степенью тяжести (легкая, средняя, тяжелая) и распространенностью. Ожоги глаз у детей вызваны чаще всего попаданием в глаз кипящего молока, воды, жира, калия перманганата, смеси его с фосфором и магнием, уксуса, клея, фреона, стирального порошка, различных кислот и щелочей (**рис. 16.4**). Подразделяют ожоги на четыре степени тяжести.

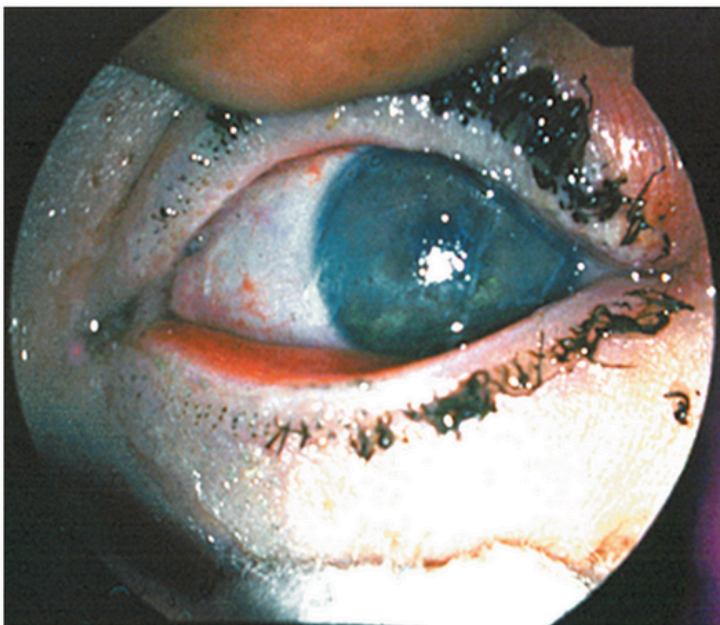


**Рис. 16.4.** Термохимический ожог кожи лица II степени, конъюнктивы обоих глаз

**Степень 1** характеризуется гиперемией кожи, конъюнктивы век и глазного яблока, отеком и мелкими дефектами эпителия роговицы. Эту стадию считают легкой независимо от протяженности поражения.

При **степени 2** возникают пузыри на коже век с перифокальной гиперемией, выраженный отек век и конъюнктивы, отмечаются участки поверхностного некроза конъюнктивы век и глазного яблока, нарушение целостности эпителия и средних слоев роговицы. Любую протяженность поражения степени 2 считают ожогом средней тяжести (**рис. 16.5**).

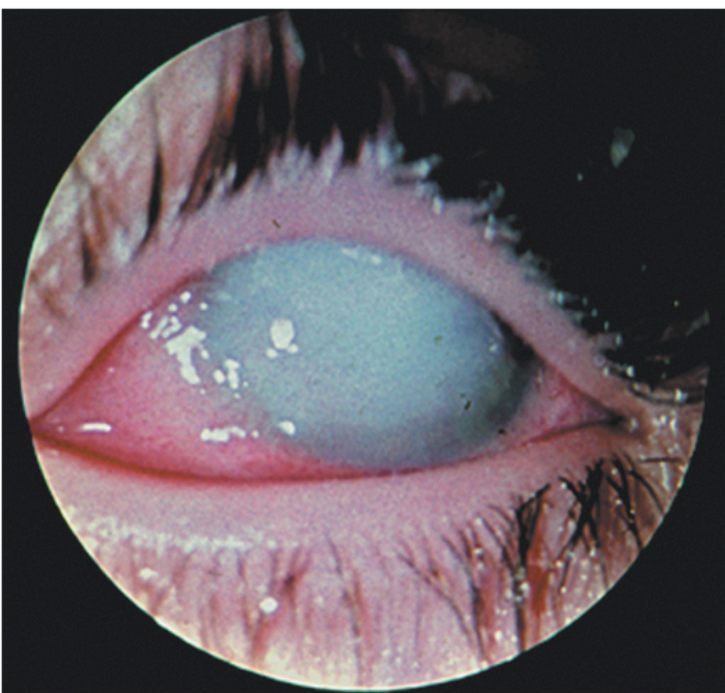




**Рис. 16.5.** Термический ожог конъюнктивы и роговицы II степени

**Степень 3** считают тяжелым ожогом. Она отличается наличием участков выраженного, глубокого некроза кожи и конъюнктивы век, изменениями других тканей (мышц, склеры, сосудистой оболочки), значительным по площади и глубине поражением роговицы. Развиваются некроз, отек и инфильтрация поверхностных и более глубоких слоев роговицы, в результате чего она приобретает вид «*матового стекла*» (рис. 16.6).

## Глава 16. Неотложная офтальмология



**Рис. 16.6.** Химический щелочной ожог конъюнктивы и роговицы III степени

При **4-й степени** развивается глубокий некроз всех тканей глаза, что может привести к грубому рубцеванию и закончиться анатомо-функциональной гибелью глаза вследствие перфорации роговицы под действием ВГД и выпадения внутренних оболочек глаза. Роговица в этой стадии рыхлая и имеет фарфорово-белый цвет (вид «*фарфоровой чашки*»). При поражении более половины протяженности века, конъюнктивы и роговицы ожог 4-й степени считают очень тяжелым.

**Первая помощь при ожогах** состоит в удалении с век и из конъюнктивального мешка ожоговых компонентов, **кристаллов, крупинок** с последующим длительным (в течение 15–20 мин) промыванием глаз проточной водой (лучше из спринцовки). После промывания следует заложить за веки мазь из антибиотиков или сульфаниламидов и смазать ею все ожоговые участки, наложить стерильную повязку, ввести антитоксин столбнячный (Сыворотку противостолбнячную лошадиную очищенную концентрированную\*), обезболивающие средства и **срочно направить к офтальмологу** или прямо в офтальмологический стационар.

Ожоги опасны тем, что после них остаются рубцы и помутнения роговицы, конъюнктивы, завороты и вывороты век, сопровождаемые нередко мучительным слезотечением.

## Глава 16. Неотложная офтальмология

Симптомокомплекс «красного глаза» (острые заболевания глаз)

### Заболевания век

При **острых заболеваниях век** жалобы связаны с болевыми ощущениями, зудом, изменениями век и снижением остроты зрения.

### Острый медикаментозный дерматит век

После закапывания глазных капель — растворов бензилпенициллина, тетракаина (Дикаина\*), атропина и др. у некоторых детей, склонных к аллергическим реакциям, развиваются выраженный отек и покраснение век, сопровождаемые сильным зудом и ощущением жара в глазу. Кожа век

может быть сухой или, наоборот, мацерированной, она гиперемирована, горячая на ощупь, иногда покрыта корочками. Общее состояние ребенка чаще всего не страдает, нет повышения температуры тела, не увеличены лимфатические узлы, что отличает его от рожистого воспаления. От ангионевротического отека век (Квинке), который случается у детей среди полного здоровья, он отличается покраснением кожи и четкой связью с закапываниями глазных капель.

#### Первая помощь:

- отмена препарата, вызвавшего аллергию;
- внутрь — дифенгидрамин (Димедрол<sup>▲</sup>) или прометазин (Пипольфен<sup>▲</sup>);
- при мокнутии кожи — примочки из 2% раствора резорцинола (Резорцина<sup>▲</sup>) или 0,25% раствора серебра нитрата.

Применение повязок нежелательно. Необходима консультация офтальмолога.

**Блефарит** — воспаление края век. Сопровождается покраснением и отеком края век, зудом. При выраженном процессе присоединяются чувство тяжести, светобоязни, рубцовые изменения, утолщение краев век, чешуйки, корочки на веках, выпадение ресниц. Веки легко краснеют при действии пыли, света, дыма, ветра, приеме острой пищи.

Блефарит возникает при авитаминозах, себорее, глистной инвазии, гастритах, колитах, анемиях, тонзиллитах, ринитах, гайморитах, хронических заболеваниях легких, некорригированной близорукости, гиперметропии, астигматизме.

**Лечение** длительное и направлено в первую очередь на устранение основной причины. Для нормализации функции слезных желез проводят массаж век. Назначают глазные мази [бетаметазон + гентамицин (Гаразон<sup>▲</sup>)], капли 0,5% раствора хлорамфеникола (Левомецетина<sup>▲</sup>), 20–30% раствора сульфацила натрия (Сульфацил натрия<sup>▲</sup>), общеукрепляющее лечение. Консультация офтальмолога в целях коррекции весьма вероятных аномалий рефракции.

**Ячмень** — острое гнойное воспаление волосяного мешочка и слезной железы у основания ресницы, связанное с внедрением микроорганизмов. Характеризуется возникновением на ограниченном участке припухлости и гиперемии кожи, резкой болезненностью. Через 1–2 сут у ресничного края века формируется гнойничок, а через 2–3 сут ячмень самостоятельно вскрывается. Выделения носят гнойный характер, имеются частицы некротизированной ткани. Припухлость бывает значительной, если воспалительный фокус располагается в наружной трети века, где проходят пути оттока лимфы (рис. 16.7).

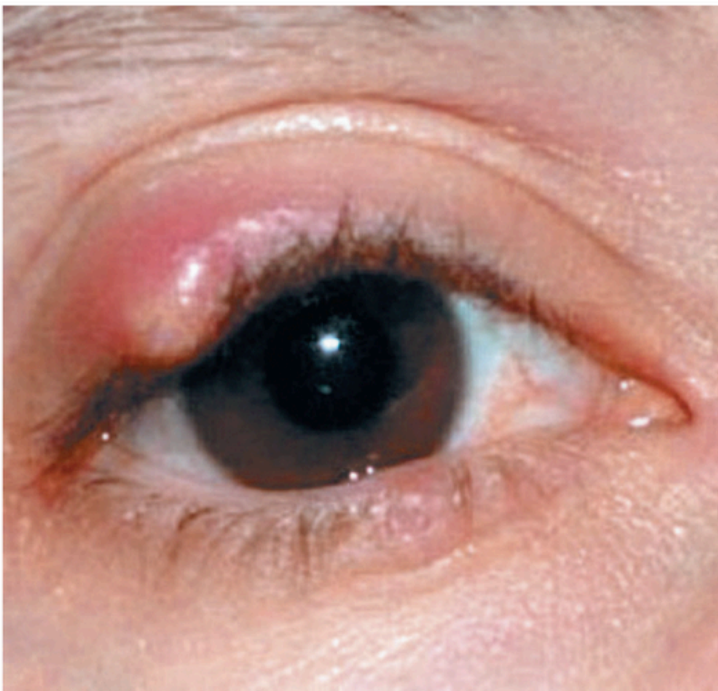


Рис. 16.7. Ячмень верхнего века правого глаза

**Лечение.** При начальной стадии ячменя наносят на формирующийся гнойничок точечную аппликацию ваткой, смоченной 50% раствором этанола (Этилового спирта<sup>▲</sup>) или 1% спиртового раствора бриллиантового зеленого 3–4 раза в сутки. В конъюнктивальный мешок часто закапывают 20% раствор сульфацила натрия (Сульфацил натрия<sup>▲</sup>), 0,3% раствор гентамицина, капли 0,5% раствора левофлоксацина (Офтаквикса<sup>▲</sup>), тобрамицин (Тобрекс 2Х<sup>▲</sup>), офлоксацин (Флоксал<sup>▲</sup>) и др. Если заболевание сопровождается повышением температуры тела, то целесообразна общая антибактериальная терапия. При прогрессировании заболевания и угрозе возникновения генерализованного абсцесса века показано хирургическое вмешательство.

**Ячмень ни в коем случае нельзя выдавливать**, так как возможно распространение инфекции по венозной системе в полость черепа и развитие тромбоза пещеристой пазухи, менингита. При рецидивирующих ячменях проводят аутогемотерапию, общеукрепляющие мероприятия, внутрь назначают сульфаниламидные препараты, выполняют общую санацию организма, зубов, горла.

#### Внутренний ячмень (мейбомит)

Острое гнойное воспаление мейбомиевой железы иногда называют **внутренним ячменем**. Спонтанные боли при этом сильнее, а при дотрагивании — слабее, чем при наружном ячмене. Покраснение лучше видно со стороны конъюнктивы при вывороте века. Опорожнение гнойничка происходит в конъюнктивальную полость. Именно поэтому необходимы частые закапывания 30% раствора сульфацила натрия (Сульфацил натрия<sup>▲</sup>) или 0,25% раствора хлорамфеникола (Левомецетина<sup>▲</sup>), 0,3% раствора ципрофлоксацина (Ципролета<sup>▲</sup>) для предотвращения образования язвы роговицы.

**Первая помощь** заключается в назначении тепловых процедур [сухое тепло, синий свет, кварц, ультравысокая частота (УВЧ)]. Ячмень смазывают 70% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. В конъюнктивальный мешок закапывают капли 0,5% раствора левофлоксацина (Офтаквикса<sup>▲</sup>), тобрамицин (Тобрекс 2Х<sup>▲</sup>), офлоксацин (Флоксал<sup>▲</sup>) и др. Если заболевание сопровождается повышением температуры тела, то целесообразна общая антибактериальная терапия.

## Глава 16. Неотложная офтальмология

При прогрессировании заболевания и угрозе возникновения генерализованного абсцесса века показано хирургическое вмешательство.

#### Абсцесс века

Более массивное нагноение тканей отмечают при этом процессе. Он может возникать на почве ячменя, но у детей чаще имеет метастатическую природу. Выражены отек века, гиперемия, постоянная боль. Кожа века напряжена, без складок, блестит, глазная щель сужена или закрыта. Пальпация

резко болезненна, но в стадии формирования гноя боль притупляется, так как покрывающая абсцесс кожа теряет чувствительность. Нередки общее недомогание, ухудшение аппетита и повышение температуры тела. Через несколько дней веко становится мягче, возникает флюктуация (рис. 16.8).



**Рис. 16.8.** Абсцесс нижнего века (выраженный отек век, распространяющийся на мягкие ткани щеки)

**Первая помощь** в ранних стадиях — как при ячмене. Однако обязательна общая интенсивная антибактериальная терапия: антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, а также жаропонижающие, противоболевые, десенсибилизирующие препараты. При явной флюктуации абсцесса и отдаленности детского офтальмолога можно вскрыть гнойную полость прокипяченным бритвенным лезвием — разрезом вдоль края века, защитив глаз обеззараженной чайной ложечкой, которую помещают под веко после капельной анестезии [2% раствор прокаина (Новокаина<sup>®</sup>), тетракаина (Дикаина<sup>®</sup>), оксибупрокаина (Инокаина<sup>®</sup>) и др.]. В разрез вводят полоску стерильной резины (полоска из медицинских перчаток), накладывают всасывающую повязку, которую сменяют каждый день.

#### **Рожистое воспаление век**

Рожистое воспаление век вызывается гемолитическим стрептококком и обычно переходит на веки с соседних отделов кожи лица. Кожа век отекает, ярко-красного цвета, лоснящаяся, резко отграничена от здоровой ткани неправильной линией. Выражены зуд, боли, общее недомогание, повышение температуры тела, регионарный лимфаденит.

**Первая помощь:** назначают антибиотики, сульфаниламиды внутрь, эритемную дозу ультрафиолетового облучения. Целесообразно применение десенсибилизирующих средств. Срочная консультация офтальмолога.

#### **Опоясывающий герпес век**

Опоясывающий герпес век обусловлен вирусным поражением узла или ветвей тройничного нерва. В зависимости от того, какие ветви тройничного нерва поражаются, болезнь захватывает верхнее, нижнее или оба века, соответствующую половину лба и носа, конъюнктиву глазного яблока, при вовлечении в процесс носоресничного нерва — роговицу и радужку (**высыпания на крыльях носа по ходу носоресничного нерва угрожают роговице и радужке**). Выражены слезотечение, светобоязнь, боль, гиперемия и отек кожи век. На этом фоне — высыпание пузырьков с прозрачным содержимым, которые могут сливаться и принимать в дальнейшем гнойный, кровянистый или, крайне редко, гангренозный характер.

Часто общее недомогание, повышение температуры тела, сильные боли сопровождаются одновременно анестезией кожи (болезненная анестезия), увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов.

**Первая помощь** заключается в назначении:

- анальгетиков;
- препаратов, содержащих ацикловир, местно и внутрь;
- новокаиновой периорбитальной и перивазальной (по ходу височной артерии) блокады;
- смазывания высыпаний 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого;
- при эрозиях — примочек из 0,25% раствора серебра нитрата.

#### **Острые заболевания слезных органов**

Острые заболевания слезных органов сопровождаются припухлостью и очаговым покраснением кожи, болями, слезотечением и гнойными выделениями из слезных путей.

##### **Дакриоаденит**

Воспаление слезной железы — **дакриоаденит**. Чаще дакриоаденит возникает как осложнение инфекционных заболеваний. Внешне весьма похож на абсцесс века в наружной его трети. Больные жалуются на пульсирующую боль в верхневисочной части глазницы. Наружная треть верхнего века отекает, гиперемирована и опущена. Веко имеет S-образную форму. При оттягивании верхнего века в зоне слезной железы конъюнктива гиперемирована и отекает, болезненна при пальпации. Предушные лимфатические узлы увеличены и болезненны. При эпидемиях процесс чаще двусторонний. Отек железы приводит к легкому смещению глазного яблока и иногда к ограничению его подвижности. Это вызывает появление второго характерного признака — двоения. Третий признак заболевания — обильное слезотечение.

**Лечение.** Необходима активная ранняя терапия, так как имеется угроза перехода нагноения на орбитальную клетчатку. Первую помощь проводят как при абсцессе века. Показаны наиболее активные антибиотики: ампициллин, оксациллин, олеандомицин + тетрациклин (Олететрин<sup>®</sup>), метациклин — в максимальных возрастных дозах. Внутрь — салицилаты, снотворные. Общая и местная антибиотикотерапия, сульфаниламиды внутрь. Назначают тепловые процедуры, в конъюнктивальный мешок — асептики и антисептики. При появлении флюктуации показана операция.

##### **Дакриоцистит новорожденных**

**Дакриоцистит новорожденных** — воспаление слезного мешка, служит результатом инфицирования слезно-носовой трубки, выходное отверстие которой остается закрытым «желатинозной пробочкой» и после рождения ребенка. Слезотечения нет, так как слезная железа еще не функционирует к этому времени. Внимание привлекают конъюнктивит (воспаление слизистой оболочки), слизисто-гнойное отделяемое из глазной щели (одно- или двустороннее). Кардинальным признаком дакриоцистита считают появление слизистого или слизисто-гнойного отделяемого из слезных точек при надавливании на область слезного мешка, кожу у внутреннего угла глазной щели. Нередко эти признаки принимают за конъюнктивит, что является ошибкой. Немедленно начатое лечение почти в 100% успешно, а запущенная болезнь приводит к прорыву инфекции в окружающие ткани, формированию **гнойного дакриоцистита**.

## **Глава 16. Неотложная офтальмология**

**Первая помощь:** форсированные повторные надавливания концом мизинца на область слезного мешочка таким образом, чтобы коротко обрезанный ноготь пережимал оба слезных канальца. Это делают для того, чтобы перекрыть путь для отделяемого к слезным точкам, направляя его вниз, в сторону носа, и повышенным давлением в слезно-носовой трубке прорвать или вытолкнуть «желатинозную пробку» у ее выхода в полость носа.

Назначают частые закапывания 0,5% раствора хлорамфеникола (Левомецитин<sup>▲</sup>) или 2% раствора серебра протеината (Колларгола<sup>▲</sup>). Если массаж, проводимый матерью ребенка, не приводит к прекращению отделения слизи и гноя в конъюнктивальный мешок, то следует промыть и зондировать слезные пути.

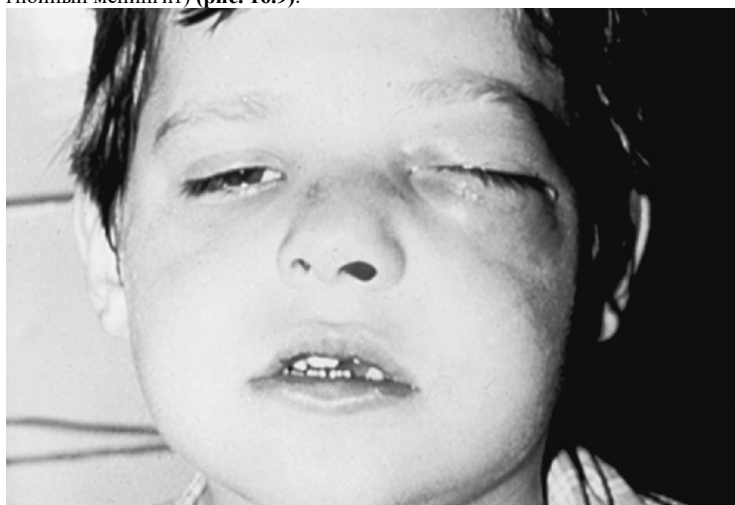
#### **Флегмона слезного мешка**

Тяжелейшим осложнением дакриоцистита служит **флегмона слезного мешка**. При этом заболевании гнойный процесс выходит за пределы слезного мешка и захватывает окружающую клетчатку. На фоне болей, общего тяжелого состояния ребенка, повышения температуры тела у внутреннего угла глазной щели наблюдают выраженные воспалительные признаки: в первые дни плотный отек, кожа гиперемирована. В последующем он размягчается, кожа над ним желтеет. Образовавшийся абсcess вскрывается самопроизвольно с образованием фистулы, через которую выходит гнойное содержимое.

**Первая помощь:** местная и общая антибиотикотерапия, зондирование слезно-носового канала. При дакриоцистите и флегмоне слезного мешка обязательны инстилляции в конъюнктивальную полость растворов асептиков и антисептиков. Хирургическое лечение.

#### **Флегмона орбиты**

В типичном варианте инфицирование тканей орбиты происходит из придаточных пазух носа, в которых скрыто протекает синусит. Реже это гематогенный метастаз (фурункул, межпальцевая потертость, ангина и др.). Наконец, нагноение в орбиту может распространиться и от абсcessа века, дакриоаденита, дакриоцистита. Воспалительные признаки значительно сильнее, чем во всех рассмотренных выше случаях, здесь заметны признаки общей интоксикации ребенка: повышение температуры тела, апатия, адинамия, отсутствие аппетита. Разлитая краснота с максимальным отеком охватывает оба века, но обычно не выходит за проекцию орбиты. Умеренно отекают лоб и щека, вследствие чего уголок рта на соответствующей стороне опускается. Кардинальным отличием от абсcessа век служит выпячивание глазного яблока, его неподвижность. Нередко страдает острота зрения (из-за сдавления зрительного нерва). Велика опасность перехода воспаления в полость черепа (синус-тромбоз, гнойный менингит) (рис. 16.9).



**Рис. 16.9.** Флегмона орбиты (тяжелое общее состояние, отек век и мягких тканей щеки)

**Неотложная помощь:** современные антибиотики в «ударных» дозах, желателно внутривенно, инфузионная дезинтоксикационная терапия, жаропонижающие препараты. Как минимум — внутривенные или внутримышечные инъекции гентамицина, линкомицина, цефалоспоринов. Местно — глубокое прогревание (УВЧ, диатермия ультракороткими волнами, соллюкс). Для защиты глаза от высыхания применяют мазь. Необходима немедленная консультация оториноларинголога — для решения вопроса о госпитализации в целях срочного вскрытия и дренирования со стороны носа придаточных пазух или даже самой орбиты. Нужна и консультация офтальмолога, который уточнит опасность для глазного яблока и при показаниях уменьшит сдавление зрительного нерва рассечением наружной спайки век. Возможны глубокие разрезы через веки в орбиту, но они малоэффективны, так как передние дренажи «не работают» из-за отсутствия гноя в самой орбитальной клетчатке (он чаще скапливается в виде субпериостального абсcessа).

#### **Острые заболевания конъюнктивы**

Конъюнктивиты часто служат причиной обращения за неотложной помощью в связи с внезапным покраснением глаза и возникновением слизисто-гнойных выделений, вызывающих беспокойство больного, болевые ощущения и иногда снижение зрительных функций. Очень важна правильная диагностика.

Для конъюнктивита характерно наличие отделяемого из конъюнктивального мешка. Гиперемия конъюнктивы наиболее выражена в сводах (нижней переходной складке), ближе к лимбу инъекция слабеет. При этом гладкая поверхность конъюнктивы век и сводов становится шероховатой из-за гипертрофии сосочков и образования фолликулов. Отсутствие изменений в роговице и радужке подтверждает диагноз конъюнктивита.

У детей чаще всего встречаются бактериальные конъюнктивиты, среди них ведущее место занимают стафилококковые. У новорожденных одинаково часто встречаются стафилококковые и хламидийные конъюнктивиты.

#### **Острый конъюнктивит бактериального происхождения**

Острый конъюнктивит бактериального происхождения характеризуется внезапным началом заболевания, светобоязнью, слезотечением, слизисто-гнойным отделяемым (у маленьких детей может быть геморрагический компонент), чувством ИТ в конъюнктивальном мешке, «песка», конъюнктивальной инъекцией, гнойными корочками на ресницах.

#### **Конъюнктивит эпидемический Коха–Уикса**

Конъюнктивит эпидемический Коха–Уикса вызывает грамотрицательная палочка. Заболевание чаще встречаются в южных регионах нашей страны. Инфекция обычно распространяется в детских коллективах через загрязненные руки больного и предметы (полотенце, наволочку и др.). Начало болезни острое, процесс двусторонний. Утром больной не может раскрыть глаза из-за склеивания их высохшим гноем. В первый день отделяемое слизистое, в последующем становится обильным, гнойным. Характерно наличие точечных кровоизлияний по ходу расширенных сосудов конъюнктивы с сохранением белых треугольников из-за отека слизистой оболочки. Довольно часто страдает общее самочувствие, повышается температура тела, возникает насморк, головная боль. Возможно повреждение роговицы.

**Первая врачебная помощь** при острых бактериальных конъюнктивитах заключается в частых (через каждые 2 ч) промываниях дезинфицирующим раствором конъюнктивального мешка, после чего закапывают 30% раствор сульфатамида (Сульфацил натрия<sup>▲</sup>), растворы антибиотиков (по 5000 ЕД на 1 мл бензилпенициллина), 2% раствор борной кислоты, 0,3% раствор ципрофлоксацина (Ципролета<sup>▲</sup>). Лечение следует продолжать в течение 2–3 сут и после исчезновения клинических признаков заболевания. Целесообразно назначение внутрь сульфаниламидных препаратов через каждые 4 ч в возрастной дозе.

## **Глава 16. Неотложная офтальмология**

### **Аденовирусный конъюнктивит (фарингоконъюнктивальная лихорадка)**



Фарингоконъюнктивальную лихорадку вызывает аденовирус типа 3 и 7. Ведущее значение имеет поражение ВДП, которое или предшествует заболеванию глаз, или возникает одновременно. Эпидемические вспышки наблюдают главным образом в детских коллективах. Характерен комплекс симптомов: повышение температуры тела, фарингит, увеличение регионарных лимфатических узлов, конъюнктивит. Болезнь возникает на одном глазу, а затем поражается и второй. Отмечают довольно скудное слизисто-гнойное отделяемое. Преобладает ярко-красная инъекция конъюнктивы нижнего века и переходной складки, на поверхности которой разбросаны в большом количестве серовато-розовые фолликулы (**рис. 16.10**). Спустя несколько дней могут присоединиться регионарный лимфаденит и мелкоочечные поверхностные помутнения в роговице. Чаше конъюнктивит протекает как фолликулярный, нередко сопровождается образованием пленок (пленчатый), которые легко снимаются.



**Рис. 16.10.** Аденовирусный конъюнктивит (на конъюнктиве хряща нижнего века — фолликулы)

**Лечение.** Учитывая высокую контагиозность, необходимо строго соблюдать правила личной гигиены. Проводят промывание конъюнктивального мешка дезинфицирующими растворами. Наиболее эффективны капли и мази, содержащие ацикловир. Частые закапывания 0,05% свежеприготовленного водного раствора дезоксирибонуклеазы и 0,1% водного раствора диоксотетрагидрокситетрагидронафталина (Оксолина<sup>®</sup>), интерферона альфа-2b человеческого рекомбинантного + дифенгидрамина (Офталмоферона<sup>®</sup>). Для профилактики вторичной инфекции — 30% раствор сульфацида натрия (Сульфацил натрия<sup>®</sup>), тобрамицина (Тобрекс 2Х<sup>®</sup>) и др.

#### Аллергические конъюнктивиты

Аллергический конъюнктивит возникает как проявление поллиноза. Больные жалуются на зуд в глазах, резкую светобоязнь. Заболевание носит отчетливый сезонный характер, чаще возникает весной и летом. Наблюдают зуд, ощущение «песка» за веками, резкую светобоязнь. Конъюнктива век молочно-белого оттенка, на ней возникают крупные, плотные, бледно-розовые сосочковые разрастания, тесно прилегающие друг к другу («булыжная мостовая»).

**Первая помощь:** десенсибилизирующая терапия, 0,3% раствор цинка сульфата, ГК в каплях или мазях. Обязательно ношение темных очков.

В тяжелых случаях — смена климата на более северные районы.

#### Фликтенулезный (скрофулезный) конъюнктивит

Этот конъюнктивит относят к туберкулезно-аллергическим заболеваниям. Его часто встречают у детей младшего возраста, он поражает оба глаза. Обычно возникает и рецидивирует под влиянием общих и местных специфических и неспецифических факторов.

У больных **ярко выраженные блефароспазм**, светобоязнь, слезотечение, отек век, конъюнктивальная инъекция. В результате слезотечения происходят мацерация кожи век и образование трещин в наружном углу глазной щели, что еще больше усиливает блефароспазм. Сложно раскрыть глазную щель из-за судорожно сжатых век.

Характерен общий вид ребенка: **лицо одутловатое с мокнувшей экземой кожи** головы, лица, особенно верхней губы и носа. Шейные лимфатические узлы увеличены, болезненные, нередко спаяны с кожей.

На конъюнктиве глазного яблока возникают отдельные или множественные полупрозрачные узелки желтовато-розового цвета («**фликтены**»), к которым подходят пучки сосудов. Нередко поражается роговица.

**Лечение** туберкулезно-аллергического конъюнктивита, **которое проводит офтальмолог совместно с фтизиатром**, нужно начинать с десенсибилизирующей терапии, общеукрепляющих мероприятий, витаминов, диеты (ограничения в пище углеводов).

#### Острые заболевания склеры

Заболевания эписклеры и склеры всегда сопровождаются сильной болью. Чаше у детей наблюдают **эписклериты**, где токсико-аллергические факторы играют основную роль в патогенезе заболевания. Нередко возникновение склеритов связано с красной волчанкой, ревматизмом и другими коллагенозами. Заболевание чаще возникает внезапно. Между лимбом и экватором формируется болезненная ограниченная припухлость с глубокой инъекцией сосудов **красно-синюшного оттенка**. Признаки раздражения выражены слабо, прогноз благоприятный.

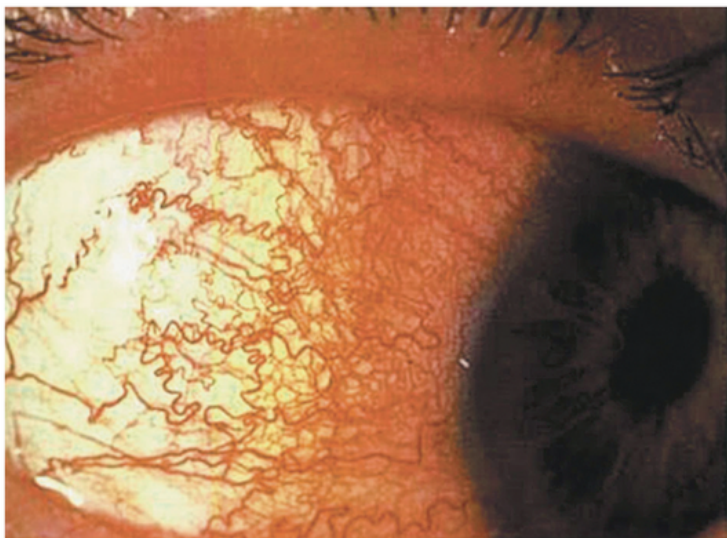
**Склерит** отличается резкими признаками раздражения глаза, болью, общей и локальной глубокой гиперемией слизистой оболочки. В склере определяют глубокий болезненный инфильтрат, возвышающийся над поверхностью. Причиной процесса, кроме ревматизма, могут быть туберкулез, бруцеллез, сифилис, вирусные инфекции, нарушение обмена.

**Первая помощь:** местно тепло, десенсибилизирующая терапия, инстилляции атропина. Этиотропное лечение у офтальмолога.

#### Острые заболевания роговицы

Причиной «красного глаза» могут быть также острые заболевания роговицы, радужной оболочки, цилиарного тела. Характерна перикорнеальная инъекция в виде расширения сосудов вокруг роговицы, то есть сосудов, расположенных в толще эписклеральной ткани вокруг лимба (**рис. 16.11**).





**Рис. 16.11.** Глубокая цилиарная перикорнеальная инъекция (зона гиперемии вокруг лимба)

Нарушения прозрачности роговицы в сочетании с перикорнеальной инъекцией вполне достаточно для диагноза «**кератит**». Однако, кроме того, при кератите довольно часто изменяются нормальный блеск роговицы и ее прозрачность. Заболевание сопровождается **корнеосклеральным синдромом**, который характеризуется светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом, нарушением прозрачности, а иногда и чувствительности роговицы, понижением остроты зрения. Роговица теряет свой блеск, зеркальность из-за инфильтрации и дефекта эпителия.

## Глава 16. Неотложная офтальмология

**Первая врачебная помощь** заключается в назначении антибиотиков в инстилляциях, инъекциях под конъюнктиву и внутримышечно, анальгетиков, десенсибилизирующей терапии. Поскольку при кератите часто возникает ирит, показано закапывание мидриатиков. Лечение основного заболевания. Срочное направление к офтальмологу.

**Воспаление переднего отрезка сосудистой оболочки глаза**

**Ирит и иридоциклит** могут сопровождаться роговичным синдромом с выраженной перикорнеальной инъекцией. Болевой симптом у детей, в отличие от взрослых, слабо выражен и может отсутствовать. Раздражение глаз также очень умеренное. Процесс характеризуется усилением боли к ночи, понижением остроты зрения, вялой реакцией зрачка на свет, изменением цвета и рисунка радужки из-за ее полнокровия и отека (смазан рисунок, грязноватый цвет). Наблюдают помутнение влаги передней камеры, иногда здесь появляется кровь или гной.

**Лечение** у офтальмолога: назначение мидриатиков, антибиотиков и противовоспалительной терапии, ангиопротекторов. После выяснения этиологии проводят специфическое лечение.

**Острый приступ глаукомы**

Острое нарушение гидродинамики глаза — **острый приступ глаукомы**. Это высшая степень расстройства регуляции ВГД в глаукомном глазу, приводящая к покраснению глаза. Острый приступ глаукомы развивается чаще быстро, неожиданно. Мощный окулокардиальный и окулогастриальный синдромы преобладают над болью в глазу, что приводит к ошибке в диагностике. Характерны сильная головная боль, рвота, общее плохое состояние, позволяющие заподозрить пищевое отравление, «острый живот» и другие общесоматические заболевания. О глазе чаще всего не помнят.

В этом тяжелом состоянии больного необходимо осмотреть глаз. Глаз будет красным, роговица «шагреневая» — отекая и мутная, передняя камера будет мелкой. Пальпаторно определяют плотный глаз, иногда как «камень».

**Лечение** срочное у офтальмолога:

- частые инстилляции, каждые 2 ч, 1% раствора пилокарпина;
- диуретики;
- горячие ножные ванны;
- солевое слабительное;
- пиявки на висок.

При отсутствии эффекта через 12 ч необходимо проведение **срочной операции**.

**Острое токсическое поражение органа зрения**

**Хлорохин (Делагил®)**, который используют при лечении коллагенозов, и в частности ревматоидного артрита и системной красной волчанки, при длительном применении (в течение 3 лет) вызывает тапеторетинальную дегенерацию. Характерно снижение остроты зрения, в поле зрения появляется большая центральная скотома, нарушается цветоощущение.

Длительное применение **ГК** может привести к тяжелым кератопатиям (вплоть до некроза). Препараты вызывают помутнение хрусталика и развитие глаукомы.

При **отравлении токсином ботулизма** на фоне общего тяжелого состояния развивается офтальмоплегический синдром: парез наружных и внутренних мышц глаза, птоз, косоглазие, диплопия, парез аккомодации, ослабление реакции зрачков на свет, анизокория, неправильная форма зрачков. Острота зрения ухудшается, расплываются контуры предметов. Зрительный нерв поражается редко.

При **отравлении оксидом углерода (угарным газом)** наблюдают снижение остроты зрения, изменение полей зрения, ослабление цветоощущения, ксантопию (видение в желтом цвете).

Глазное дно чаще нормальное, иногда определяют гиперемии дисков зрительного нерва, расширение вен, кровоизлияния в сетчатку. При **алкогольной, табачной интоксикации** развивается клиническая картина ретробульбарного неврита с быстрым снижением остроты зрения. Особенно опасно отравление метиловым спиртом, где резкое снижение остроты зрения необратимо вследствие быстро развивающейся атрофии зрительного нерва.

При **отравлении красавкой**, содержащей алкалоиды группы атропина, острота зрения ухудшается вследствие ослабления аккомодации, расширяются зрачки, возникают гиперемия и сухость кожи, особенно лица, на фоне выраженной тахикардии, галлюцинаций, делирия.

При отравлении **мухомором** развивается миоз на фоне общих симптомов в виде чувства жара, повышенного потоотделения, саливации, брадикардии. При поступлении в организм **инсектицидов** [фосфорорганических соединений (ФОС)] наблюдают выраженный миоз, ухудшение остроты зрения вдали из-за спазма аккомодации на фоне обильного потоотделения, саливации, бронхореи, возбуждения, гиперкинезов, клонико-тонических судорог.

## Глава 17. Неотложные состояния в оториноларингологии

*Т.И. Гаращенко*

Острые воспалительные процессы, травмы и инородные тела носа

### Гематомы и абсцессы носовой перегородки

Наиболее частая причина гематомы носовой перегородки — травма носа. Более редкие причины — заболевания, сопровождаемые геморрагическим синдромом.

Абсцесс носовой перегородки формируется постепенно за счет присоединения вторичной инфекции.

### Клиническая картина

Формирование абсцесса носовой перегородки сопровождается интоксикацией, головной болью, болями в носу, повышением температуры тела до 38–40 °С. Носовое дыхание резко затруднено, отмечают изменение формы носа за счет отека и инфильтрации мягких тканей наружного носа, резкую болезненность при пальпации. При передней риноскопии определяют двустороннее, реже — одностороннее мешковидное ярко-красного цвета, выбухание слизистой оболочки передних отделов носовой перегородки, закрывающее просвет носовых ходов; при пальпации этой области пуговчатым зондом определяют флюктуацию. Иногда при пальпации спинки носа в хрящевом отделе отмечают флюктуацию, что может косвенно указывать на осложнение абсцесса носовой перегородки — расплавление четырехугольного хряща, которое наступает на 7–10-й день, а у младших детей — на 2–3-й день после травмы и ведет в последующем к западению спинки носа и деформации наружного носа.

### Диагностика

Пробная пункция позволяет провести **дифференциальную диагностику** между гематомой и абсцессом носовой перегородки.

### Лечение

Эндонозальное вскрытие абсцесса с обеих сторон на разных уровнях и введение в полость абсцесса турунды с гипертоническим раствором; турунды меняют 2–3 раза в день. При затянувшихся абсцессах удаляют грануляции, секвестры расплавленного четырехугольного хряща, промывают полость абсцесса растворами антибиотиков. Во всех случаях — назначение антибиотиков парентерально и проведение дезинтоксикационной терапии.

Гематому носовой перегородки ликвидируют путем повторного пунктирования и аспирации содержимого с последующей тампонадой полости носа или проводят ее вскрытие.

К осложнениям при абсцессах носовой перегородки относятся менингит, тромбоз кавернозного синуса, абсцесс мозга; у детей раннего возраста — сепсис.

### Травмы носа

Наиболее часто травмы носа наблюдают у детей в возрасте 7–12 лет. У мальчиков травмы носа наблюдают в 3 раза чаще, чем у девочек.

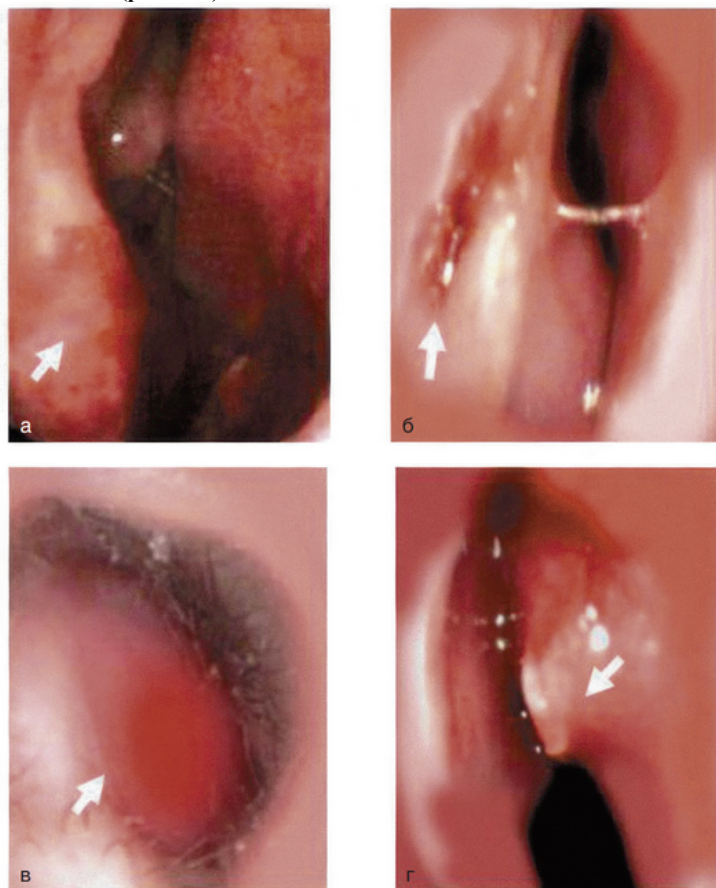
Травматические повреждения носа могут сопровождаться повреждениями орбиты и околоносовых пазух, ЧМТ, шоком, носовым кровотечением, образованием гематомы и абсцесса носовой перегородки, мягких тканей носа и лица.

### Клиническая картина

Общее состояние пострадавшего зависит от характера и степени травмы носа и сопутствующих повреждений смежных (ЦНС, глазницы, околоносовых пазух, полости рта) и отдаленных органов, степени кровопотери.

Основные жалобы больных — боль, отек мягких тканей наружного носа и лица, изменение формы носа, затрудненное носовое дыхание, носовое кровотечение, иногда — головная боль, головокружение, тошнота, рвота и др.

При осмотре обращают внимание на внешний вид и форму носа, наличие открытого ранения, кровотечения, кровоизлияния в мягкие ткани носа, подглазничной области, клетчатке век, конъюнктиве глазного яблока. При риноскопии определяют место и выраженность кровотечения, степень сужения просвета носовых ходов, обусловленного смещением костных стенок или отеком мягких тканей, наличие травмы слизистой оболочки полости носа (**рис. 17.1**).



**Рис. 17.1.** Риноскопические признаки травматических повреждений носа (стрелки указывают локализацию повреждения): а — кровоизлияния в слизистую оболочку нижней носовой раковины; б — разрыв слизистой оболочки спереди от нижней носовой раковины; в — гематома перегородки носа; г — перелом перегородки носа

### Диагностика

Рентгенография. Определенное значение имеет симптом крепитации.

### Лечение

Мероприятия неотложной помощи осуществляются в следующем порядке.

- Остановка носового кровотечения.
- Противошоковые мероприятия.
- Вскрытие гематомы или абсцесса (как правило, с обеих сторон), промывание асептическим раствором, дренирование полости абсцесса, удаление грануляции.

- Больным с открытым повреждением носа и смежной области проводят хирургическую обработку раны, накладывают швы и вводят антитоксин столбнячный (Сыворотку противостолбнячную лошадиную очищенную концентрированную<sup>▲</sup>) или анатоксин. Больным с переломом костей носа и смещением отломков, особенно с деформацией носа, проводят **репозицию**.

Репозицию необходимо проводить в ранние сроки, однако при наличии резкого отека мягких тканей ее проводят через 4–5 дней после исчезновения реактивного отека.

Через 3–4 нед после травмы образуется мозоль.

Деформация носа может быть устранена с помощью операции:

- больным со смещением спинки носа без западения костных стенок и сужения носовых ходов проводят пальцевое исправление формы носа;
- при наличии западения костных стенок, сужения носовых ходов, смещения костных отломков репозицию проводят под общим или местным обезболиванием с помощью элеватора.

Фиксацию отломков осуществляют с помощью тугой передней тампонады носа. Для тампонады носа можно использовать резиновые баллончики, которые заполняют марлевым тампоном, что уменьшает травму слизистой оболочки носа. Тампон удаляют через 24–48 ч. После репозиции назначают противовоспалительные и гемостатические ЛС, местно — сосудосуживающие препараты.

## Глава 17. Неотложные состояния в оториноларингологии

### Носовые кровотечения

Наличие крови в полости носа не всегда свидетельствует о носовом кровотечении, иногда это кровотечение из более глубоких отделов дыхательных путей, а также из пищевода и желудка. Вместе с тем кровавая рвота или выбрасываемая при кашле кровь нередко является первым признаком носового кровотечения.

Предрасполагающие к носовым кровотечениям факторы — острый и хронический насморк, особенно атрофический, иногда искривление носовой перегородки, аденоиды, сильный кашель, сморкание, чихание.

Кровотечения из носа — частый спутник некоторых доброкачественных и злокачественных новообразований полости носа и носоглотки (ангиомы, юношеская ангиофиброма, папиллома, лимфомы). Кровотечение возникает внезапно, иногда во время сна, и нередко является первым симптомом этого заболевания.

Кровотечения при злокачественных новообразованиях чаще наблюдают в виде примеси крови в выделениях из носа, которые приобретают сукровичный характер с неприятным запахом; реже отмечают обычное кровотечение. Сукровичные выделения наблюдают при раковых опухолях, запах — при саркомах, хотя могут быть исключения. Среди общих причин носовых кровотечений выделяют острые инфекционные заболевания. Особую группу носовых кровотечений составляют **викарные кровотечения**, которые возникают взамен отсутствующих менструаций либо сопровождают их.

Склонность к кровотечениям может быть резко выражена при тяжелых анемиях, септических состояниях, интоксикациях, гипо- и авитаминозах, кахексии, декомпенсированных пороках сердца, эмфиземе легких, заболеваниях печени и селезенки.

Наиболее серьезные носовые кровотечения развиваются при патологии тромбоцитов, гемофилии, геморрагическом васкулите, лейкозах.

### Диагностика

Обычно источник кровотечения находится в одной половине носа, однако затекающая в носоглотку кровь может вытекать и из другой половины. Кровь большей частью свежая и отличается ярко-красным цветом. Обильные, часто повторяющиеся кровотечения могут приводить к вторичной анемии.

Нарастающее побледнение, слабый частый пульс и кровавая рвота обычно указывают на продолжающееся кровотечение. Поэтому во всех случаях носовых кровотечений необходима повторная фарингоскопия для исключения затекания крови в глотку.

Передняя риноскопия при носовом кровотечении позволяет увидеть кровоточащее место в передней трети носовой перегородки (*locus kiesselbachii*). Вытекающая из носа кровь может иметь источник в более глубоких отделах дыхательных путей или пищевода.

Следует помнить о скрытых кровотечениях, когда кровь, стекая по задней стенке глотки, попадает в пищевод и желудок. Первый симптом в таких случаях — кровавая рвота, имитирующая желудочное кровотечение.

### Лечение

Наиболее простой способ остановки небольшого кровотечения — прижатие крыльев носа к носовой перегородке. При повторных кровотечениях необходимо прижечь кровоточащий участок слизистой оболочки 10% раствором нитрата серебра, трихлоруксусной кислотой.

При большой потере крови необходима инфузионная терапия, по показаниям — переливание эритроцитарной массы.

При значительных носовых кровотечениях проводится передняя тампонада стерильной турундой, смоченной в растворе водорода пероксида (Перекиси водорода<sup>▲</sup>), 1% растворе железа полиакрилата (Феракрил<sup>®</sup>), или тампонада борной кислотой + нитрофуралом + [коллагеном] (Губкой гемостатической коллагеновой<sup>▲</sup>): турундой с помощью коленчатого пинцета заполняют губкой весь общий носовой ход.

**NB!** После проведенной передней тампонады необходим осмотр задней стенки!

При выраженных носовых кровотечениях переднюю тампонаду нельзя проводить ватным тампоном!

Тампон в полости носа оставляют на 24 ч, реже — на 48 ч. Перед удалением тампона его смачивают раствором водорода пероксида (Перекиси водорода<sup>▲</sup>). При носовых кровотечениях дети должны соблюдать постельный режим.

### Показания к задней тампонаде:

- невозможность остановки кровотечения с помощью передней тампонады;
- заболевания крови, при которых может кровоточить слизистая оболочка свода носоглотки;
- кровотечение после аденотомии;
- необходимость удаления новообразования (юношеской ангиофибромы) из носоглотки.

При задней тампонаде тампон из носоглотки удаляют через 1–2 сут. Пропитанный кровью тампон в носоглотке может привести к развитию острого воспаления среднего уха. Больным с носовым кровотечением необходимо сделать коагулограмму. При рецидивах — обследование в терапевтическом или гематологическом отделении.

При установленной причине носовых кровотечений (расширение сосудов носовой перегородки) в слизистую оболочку кровоточащего участка носовой перегородки вводят 1–2% раствор прокаина (Новокаина<sup>▲</sup>) или склерозирующего вещества либо проводят разрез слизистой оболочки и ее отслойку в области кровоточащего участка, что ведет к запустеванию сосудов и рубцеванию этого отдела слизистой оболочки.

Целесообразно назначение ЛС, способствующих уменьшению проницаемости и ломкости капилляров, — аскорбиновой кислоты, рутозида (Рутина<sup>▲</sup>), кальция хлорида и натрия цитрата. Назначение менадиона натрия бисульфита (Викасола<sup>▲</sup>) целесообразно при кровотечениях, связанных со снижением в крови уровня протромбина. В целях остановки кровотечения также применяют ГК.

## Глава 17. Неотложные состояния в оториноларингологии

Местные ЛС — плазма крови, 1% раствор полиакрилата железа (Феракрил<sup>®</sup>), которыми смачивают тампоны перед введением их в полость носа, сухая плазма крови и различные препараты, изготавливаемые из нее [борная кислота + нитрофураол + [коллаген] (Губка гемостатическая коллагеновая<sup>▲</sup>), фибриновые пленки], а также тромбин в чистом виде (сухой тромбин), биологический антисептический тампон и др.

Порошком сухой плазмы крови густо припудривают кровоточащий участок после предварительной очистки от сгустков крови и анестезии 2–10% раствором лидокаина, 5% раствором тримекаина или другим подобным раствором с эпинефрином (Адреналином<sup>▲</sup>) либо к кровоточащему участку

прижимают тампон, обильно смоченный раствором тромбина. В борьбе с инфицированием при повторной тампонаде носа используется борная кислота + нитрофураил + [коллаген] (Губка гемостатическая коллагеновая<sup>▲</sup>) в комбинации с антибиотиками.

#### Инородные тела носа

ИТ носа встречаются преимущественно у детей младшего возраста. Иногда ИТ попадают в нос при травмах носа и лица, при рвоте через носоглотку. Различают органические, неорганические, металлические, живые, рентгеноконтрастные и рентгеноконтрастные ИТ.

#### Клиническая картина

ИТ могут локализоваться в разных отделах полости носа. При попадании ИТ возникает чихание, на стороне ИТ появляются затрудненное носовое дыхание, слизистые, а затем слизисто-гнойные выделения. При разлагающихся органических ИТ ощущается резкий гнилостный запах. При длительном нахождении ИТ выделения из носа увеличиваются, усиливается отек слизистой оболочки носовых ходов, образуются грануляции, возникают кровянистые выделения. В дальнейшем может образоваться ринолит, развиться риносинусит, иногда остеомиелит.

Иногда ИТ проходят в более глубокие отделы полости носа, а затем в носоглотку, откуда они могут попасть в нижние отделы дыхательных путей.

#### Диагностика

Применяется передняя, иногда задняя риноскопия, проводится рентгенологическое исследование. При рентгеноконтрастных ИТ носа рекомендована рентгенография с введением в носовые ходы водорастворимого контрастного вещества.

**Дифференциальная диагностика:** новообразования носа, заболевания околоносовых пазух.

#### Лечение

Самый простой и доступный метод — высмаркивание ИТ. Предварительно рекомендовано закапать в нос сосудосуживающий раствор (эпинефрин (Адреналин<sup>▲</sup>), нафазолин (Нафтизин<sup>▲</sup>). Если ИТ не удалось удалить, его извлекают с помощью крючка (не щипцами или пинцетом!) наружу (возможно использование наркоза!).

## Глава 17. Неотложные состояния в оториноларингологии

Острые воспалительные заболевания и травмы околоносовых пазух

#### Острые синуситы

У детей грудного и раннего возраста, а также 4–7 лет поражаются только клетки решетчатого лабиринта и верхнечелюстные пазухи, лобные и основные пазухи у них неразвиты. У детей старше 6–7 лет они также вовлекаются в воспалительный процесс, в результате чего развивается полисинусит или пансинусит. Моносинусит (изолированный гайморит, этмоидит, фронтит или сфеноидит) у детей наблюдают реже.

Воспаление околоносовых пазух носа связано, как правило, с воспалением слизистой оболочки полости носа и распространяется в глазницу, верхнюю челюсть, переднюю черепную ямку контактным и гематогенным путем. Различают катаральный и гнойный острый синусит (осложненный и неосложненный).

У новорожденных и грудных детей выделяют первичный (на фоне ОРИ) и вторичный острый (при сепсисе) синусит. У подавляющего числа этих детей чрезвычайно быстро развиваются гнойные формы острого этмоидита, а воспаление верхнечелюстной пазухи протекает как остеомиелит верхней челюсти. У детей 1–3 лет, как правило, не бывает вторичных форм заболевания, отмечают значительно меньшее количество гнойных форм, острый этмоидит в трети или четверти случаев сочетается с одно- и двусторонним гайморитом.

#### Клиническая картина

У всех больных нарушается общее состояние, повышается температура тела, появляются затруднение носового дыхания, слизисто-гнойные выделения, головная боль, боль в области воспаленных пазух. Острые синуситы, возникающие после гриппа, сопровождаются развитием очень тяжелых риносинусогенных орбитальных и внутричерепных осложнений, остеомиелита верхнечелюстной, решетчатой и лобной костей, сепсиса. Частые орбитальные осложнения — периостит орбитальных и лицевых стенок, субпериостальный абсцесс, абсцесс века, ретробульбарный абсцесс и флегмона орбиты, тромбоз вен орбиты, ретробульбарный неврит. У больных с орбитальными осложнениями появляются резкая головная боль, боль в орбите, светобоязнь, слезотечение, быстро нарастающий отек век и орбитальной клетчатки, резкое сужение глазной щели, экзофтальм со смещением и ограничением подвижности глазного яблока.

Особенно тяжело протекает остеомиелит лобной и верхнечелюстной костей. В области век, орбитальных и лицевых стенок пораженных околоносовых пазух, носовой перегородки, твердого неба, височной области образуются гнойные септические очаги с некротическим поражением костных стенок.

Внутричерепные риносинусогенные осложнения — менингит, тромбоз вен мозговых синусов, абсцесс мозга — возникают при острых и обострении хронических синуситов. Арахноидит и ретробульбарный неврит развиваются преимущественно латентно, на фоне хронического синусита.

Частые осложнения острых синуситов у детей грудного и раннего возраста — острый средний отит, бронхит, бронхопневмония.

В начальной стадии острые синуситы, особенно у детей младшего возраста, протекают латентно, с мало выраженными симптомами и маскируются острыми респираторными и другими общими заболеваниями (важную роль играют антибиотики!). В связи с этим в диагностике, кроме риноскопии, используются рентгенография околоносовых пазух и пункция верхнечелюстных пазух.

При передней и задней риноскопии отмечают отек и набухание слизистой оболочки носовых ходов и раковин, наличие слизистого или слизисто-гнойного отделяемого.

- При поражении верхнечелюстных пазух, передних и средних клеток решетчатого лабиринта и лобных пазух отек слизистой оболочки более выражен в области среднего носового хода и средней носовой раковины. Гной выделяется из этих пораженных пазух в средний носовой ход в виде полоски.
- При поражении задних клеток решетчатого лабиринта и основной пазухи отек слизистой оболочки более выражен в задневерхнем отделе полости носа, гной выделяется через верхний носовой ход.
- При поражении околоносовых пазух, особенно основной пазухи и задних клеток решетчатого лабиринта, большое количество слизисто-гнойного отделяемого отмечается в носоглотке и на задней стенке глотки.

Рентгенологические изменения характеризуются интенсивным гомогенным затемнением или неполным понижением прозрачности пораженных пазух. При накоплении в пазухах гнойного экссудата можно выявить уровень жидкости.

У **новорожденных и грудных детей** при первичных острых этмоидитах заболевание начинается с резкого подъема температуры тела до 39–40 °С, появления беспокойства, срыгивания, рвоты, быстрого нарастания явлений токсикоза, эксикоза. В течение первых суток появляется отек мягких тканей внутреннего угла глаза, который быстро распространяется на верхнее и нижнее веко, что связано с возникновением периостита латеральной стенки орбиты. На 2–3-е сутки заболевания общие и местные проявления бурно нарастают. Происходит инфицирование клетчатки орбиты, что проявляется в нарастании отека века, появлении экзофтальма, ограничении подвижности глазного яблока. При передней риноскопии определяют отек и гиперемии слизистой оболочки. Отделяемое в среднем носовом ходе появляется, как правило, только после анемизации его растворами сосудосуживающих препаратов.

При начинающемся остеомиелите верхней челюсти определяют сужение общего носового хода за счет выбухания латеральной стенки полости носа.

На 3–5-й день заболевания значительно нарастают общие и местные симптомы, возникают осложнения (образование абсцессов и свищей дна полости носа, альвеолярного и лобного отростков верхней челюсти, твердого неба; абсцессы и флегмоны орбиты). На 6–8-й день заболевания развиваются сепсис, риногенные внутричерепные осложнения.

## Глава 17. Неотложные состояния в оториноларингологии

**Вторичный острый этмоидит** протекает значительно тяжелее и прогрессирует быстрее, чем первичный; при этом развитие осложнений происходит уже на 2–3-й день заболевания.

При **катаральных острых синуситах** отмечают нерезко выраженную общую симптоматику — субфебрилитет, недомогание.

**Острый гнойный синусит** у детей 1–3 лет имеет тяжелое клиническое течение, однако развивается значительно медленнее и реже приводит к таким осложнениям, как отек внутреннего угла и век глаза на стороне поражения (при этом глазная щель обычно закрыта).

При передней риноскопии определяют отек слизистой оболочки, умеренную гиперемию, слизисто-гнойное или гнойное отделяемое в среднем носовом ходе. Осложнения (чаще всего флегмоны и абсцессы орбиты) возникают при отсутствии или неэффективности лечения на 5–7-й день заболевания.

#### Диагностика

На рентгенограммах детей с острыми синуситами наиболее часто определяют затемнение, расширение решетчатого лабиринта, наличие утолщений периоста орбиты и решетчатого лабиринта, дефектов костной ткани.

Ранним диагностическим тестом может служить анемизация среднего носового хода растворами сосудосуживающих препаратов для снятия отека слизистой оболочки и улучшения оттока из околоносовых пазух. Для дифференциальной диагностики острых синуситов используют цитологическое исследование мазков слизистой оболочки средних носовых раковин для определения признаков начинающегося воспаления, которые отсутствуют при заболеваниях глазницы.

У новорожденных и грудных детей необходимо проведение посевов крови на стерильность, исследование микрофлоры гнойных очагов и ее чувствительности к антибиотикам.

#### Лечение

Системная терапия включает назначение высоких доз антибиотиков широкого спектра действия, десенсибилизирующую и дезинтоксикационную терапию. Наилучший эффект от лечения отмечают при применении полусинтетических антибиотиков.

Дренирующая терапия острого синусита основана на ежедневном введении в полость носа деконгестантов среднего или продолжительного действия в комбинации с антигистаминными ЛС, последующим освобождением от гноя полости носа путем высмаркивания или аспирации электроотсосом, грушей и применения детского ЯМИК-катетера (системы).

Пункция верхнечелюстных пазух показана при неэффективности терапии в течение 2–3 дней; при тяжелом и осложненном течении ее проводят в первые сутки.

Обязательна мукоактивная терапия, которую применяют системно (карбоцистеины, Синупрет<sup>▲</sup>) в течение 2 нед или местно в виде паровых щелочных ингаляций, распыления Ринофлуимуцила<sup>▲</sup> в течение 3–5 дней. После процедуры удаления гнойного содержимого из полости носа вводят топические антибактериальные препараты — фузафунгин (Биопарокс<sup>▲</sup>), дексаметазон + неомицин + полимиксин В (Полидекса<sup>▲</sup>), 30% раствор сульфата натрия (Сульфацил натрия<sup>▲</sup>), 1% раствор гидроксиметилхиноксалиндиоксида (Диоксидина<sup>▲</sup>).

При необходимости можно использовать системные деконгестанты в комбинации с антигистаминными ЛС хлорфенамин + фенилпропаноламин (Оринол<sup>▲</sup>), парацетамол + фенилэфрин + хлорфенамин + [аскорбиновая кислота] (АнтиФлу<sup>▲</sup>), карбиноксамин + фенилэфрин (Ринопронт<sup>▲</sup>), хлорфенамин + фенилпропаноламин (Контак 400<sup>▲</sup>).

Физиотерапию (УВЧ на область околоносовых пазух, ультрафиолетовое облучение на лицо и др.) назначают в стадии разрешения заболевания через 48–72 ч при нормальной температуре тела.

При наличии орбитальных внутричерепных осложнений проводят минимально инвазивные внутриносовые вмешательства: конхопексию, резекцию буллы, переднюю и/или заднюю этмоидотомию. При абсцессах и флегмонах орбиты в пределах ее медиальной стенки необходимо дренирование через бумажную пластинку или наружным доступом при других локализациях гнойных процессов в орбите. Пункцию верхнечелюстных пазух проводят детям начиная с 1 года. У новорожденных и грудных детей при наличии остеомиелита верхней челюсти производят вскрытие в местах формирования субпериостального абсцесса — по переходной складке, в области твердого неба, в области нижней стенки орбиты с их широким дренированием. К лечению больных привлекают стоматолога и офтальмолога.

**Показания для вскрытия клеток решетчатого лабиринта** у новорожденных и грудных детей:

- наличие острого гнойного процесса в решетчатом лабиринте;
- наличие риносинусогенных осложнений;
- затемнение или расширение решетчатого лабиринта на рентгенограмме.

У подростков, кроме перечисленного выше, показанием для этой процедуры считают неэффективность консервативного лечения в течение 1 сут.

**Показания для пункции верхнечелюстных пазух** — клиническая и рентгенологическая картина острого гайморита или этмоидита.

#### Травмы околоносовых пазух

**Травматические повреждения околоносовых пазух** у детей часто сочетаются с внутричерепной травмой, травмами орбиты, крупных сосудов полости рта и других органов.

#### Клиническая картина

Клинические проявления зависят в том числе от сопутствующих повреждений смежных органов (ЦНС, глазничная и ротовая область).

В первые часы после травмы повреждения в области стенок околоносовых пазух характеризуются небольшим дефектом кожного покрова и отеком лица, иногда кровотечением из носа.

## Глава 17. Неотложные состояния в оториноларингологии

При распространенных повреждениях, проникающих в полость носа, околоносовых пазух и другие отделы лица, возникают расстройства функций дыхания, обоняния, речи, а иногда все это сопровождается значительным обезображиванием. Особенно опасно повреждение сидовидной пластинки решетчатой кости, при котором появляется ликворея, а инфекция может распространиться непосредственно или по перинеуральным путям на мозговые оболочки.

Нередко возникают поверхностные или более глубокие кровотечения, в связи с чем кровь изливается в полость околоносовых пазух, носовую полость, носоглотку. Местные изменения проявляются отеком и припухлостью мягких тканей, особенно в области раны. Поврежденная околоносовая пазуха заполняется сукровичным, а затем сукровично-гнойным и гнойным содержимым. В результате повреждения костных стенок может развиваться травматический остеомиелит.

#### Диагностика

- Анамнез.
- Объективные методы исследования (осмотр, пальпация, зондирование), риноскопия — передняя, средняя, задняя.
- Функциональные методы: исследование носового дыхания, обоняния.
- Рентгенологические методы исследования: рентгенография, КТ.
- Пункция верхнечелюстных пазух.

#### Лечение

Всех больных с открытой и закрытой ЧМТ, сочетающейся с повреждениями носа и околоносовых пазух, госпитализируют в специализированные хирургические или нейрохирургические отделения, а больных с тяжелыми орбитальными повреждениями — в офтальмологические отделения. Обеспечивается проведение мероприятий по остановке кровотечения и купированию шока, введение антитоксина столбнячного (Сыворотки противостолбнячной лошадиной очищенной концентрированной<sup>▲</sup>) или анатоксина. При наличии показаний — лечебно-диагностическая пункция верхнечелюстных пазух.

При переломах костей носа и челюстей, смещении обломков проводят репозицию и тампонаду носа, при открытой травме — хирургическую обработку раны с максимальным щажением мягких тканей лица и накладывают швы; по показаниям производят срочное хирургическое вмешательство на поврежденной пазухе в целях ее ревизии, удаления костных обломков и ИТ. После осмотра всех стенок накладывают соустье с полостью носа. Всем больным назначают противовоспалительное лечение.

## Глава 17. Неотложные состояния в оториноларингологии

Острые воспалительные процессы, травмы и инородные тела глотки

### Перитонзиллярный абсцесс

**Перитонзиллярный абсцесс** может развиваться в период заболевания ангиной или спустя несколько дней, после кажущегося выздоровления, особенно при несоблюдении режима и отсутствии лечения. Причиной перитонзиллярного абсцесса могут быть ИТ миндалин, травмы дужек и перитонзиллярной области, кариозные зубы.

### Клиническая картина

Общее состояние больного тяжелое, выражены явления интоксикации. Отмечают резко болезненное, затрудненное глотание, тризм, болезненное открывание рта, невнятную речь, неприятный запах изо рта. При фарингоскопии определяют резкую гиперемию, отечность дужки и мягкого нёба на стороне поражения, смещение миндалины кпереди и к средней линии. Лимфоидная ткань миндалин воспалена, иногда имеются налеты в устьях лакун. Характерен односторонний лимфаденит. У детей чаще наблюдают передневерхние и задневерхние формы перитонзиллярного абсцесса. В начале заболевания наблюдают отек и инфильтрацию околоминдальной клетчатки. При лечении на этой стадии заболевание может закончиться (рассасывание инфильтрата); в противном случае происходит расплавление клетчатки с образованием гноя — перитонзиллярного абсцесса; возможно развитие **осложнений** — флегмоны шеи, шейного лимфаденита, медиастинита.

### Диагностика

Дифференциальная диагностика

**Токсическая форма дифтерии зева**, сопровождаемая явлениями отека тканей:

- при дифтерии зева имеется двустороннее поражение;
- отмечается отечность передних дужек, переходящая на мягкое нёбо;
- имеется инфильтрация околоминдаликовых областей, вследствие чего обе миндалины смещены к средней линии;
- на одной из миндалин или на обеих сразу могут быть грязно-серые налеты, располагающиеся не только в лакунах, но и на поверхности миндалин;
- выражена отечность мягких тканей в подчелюстной области;
- при токсической форме дифтерии зева явления общей интоксикации выражены более значительно, наблюдаются расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы.

**Опухоли миндалин** (рак, саркома):

- характеризуются более медленным развитием;
- в начале заболевания общее состояние не тяжелое, нет температурной реакции;
- при фарингоскопии отмечают смещение миндалины к средней линии и кпереди, однако не выражены гиперемия и инфильтрация передней дужки мягкого нёба;
- при метастазировании опухоли в регионарные лимфатические узлы последние могут быть увеличенными и множественными.

### Лечение

При начинающемся перитонзиллите проводят консервативное лечение:

- внутриносовая новокаиновая блокада 0,5% раствором прокаина (Новокаина<sup>★</sup>) по 0,5–1,0 мл (в передние концы нижних носовых раковин);
- антибиотики внутримышечно;
- полоскание глотки теплыми растворами антисептиков;
- согревающие компрессы и УВЧ (после снижения температуры) на область шейных регионарных лимфатических узлов.

При сформировавшемся перитонзиллярном абсцессе производят его вскрытие. После местной анестезии 2–10% раствором лидокаина, 5% раствором тримекаина скальпелем производят разрез в области перехода передней дужки в мягкое нёбо (при передневерхних формах) в месте наибольшего выбухания. Далее разводят края инцизии для лучшего оттока гнойного содержимого.

При возникновении перитонзиллярного абсцесса у больных, страдающих декомпенсированным хроническим тонзиллитом, протекающим с частыми ангинами, после обследования на фоне противовоспалительной терапии производят двустороннюю тонзиллэктомию.

### Заглочный абсцесс

Заболевание возникает в результате воспаления и нагноения лимфатических узлов, расположенных в рыхлой клетчатке ретрофарингеального пространства.

### Клиническая картина

Отмечают повышение температуры тела до 38–39 °С, выраженную интоксикацию, слабость, потливость, болезненное глотание и затрудненное дыхание, вынужденное положение головы с наклоном в больную сторону, умеренную ригидность затылочных мышц, голос с гнусавым оттенком, болезненное открывание рта, односторонний подчелюстной лимфаденит. При фарингоскопии определяют резкое выбухание задней или заднебоковой стенки глотки, при пальпации может определяться флюктуация.

**Осложнения** заглочного абсцесса — медиастинит, сепсис, внутричерепные осложнения.

### Диагностика

Дифференциальная диагностика: туберкулезное поражение шейного отдела позвоночника; новообразования задней стенки глотки и позвоночника; перитонзиллярный абсцесс.

Необходимо обращать внимание на больных с односторонним подчелюстным лимфаденитом, который можно наблюдать при перитонзиллярном или боковом глоточном абсцессе, а также при новообразованиях нёбной миндалины. Прежде чем приступить к лечению лимфаденита, необходимо определить причину его возникновения.

### Лечение

Неотложная помощь при заглочных абсцессах заключается во вскрытии и опорожнении абсцесса с последующим проведением противовоспалительной и дезинтоксикационной терапии.

При больших абсцессах и резко затрудненном дыхании, особенно у маленьких детей, для предотвращения аспирации гноя необходимо предварительно производить пункцию абсцесса и аспирацию гноя с последующим его вскрытием.

Вскрытие абсцесса производят узким скальпелем в месте наибольшего его выбухания. При появлении гноя наклоняют голову ребенка вниз во избежание аспирации. Далее производят разведение краев инцизии для полного освобождения полости абсцесса и последующей ревизии.

## Глава 17. Неотложные состояния в оториноларингологии

### Травмы глотки

Небольшие повреждения слизистой оболочки и мягких тканей в виде ссадин, поверхностных травм возникают обычно во время еды (рыбьи кости) или попадания острых ИТ (стекло и др.). Также наблюдают травмы задней стенки глотки, мягкого нёба и передних дужек различными колющими предметами.

### Клиническая картина

- Кровотечение.
- Затрудненное болезненное глотание.
- Гнусавость голоса.



**Осложнения:** кровотечения, подчелюстной лимфаденит, абсцесс, флегмона глотки, медиастинит.

#### Лечение

- Введение противостолбнячного анатоксина.
- Первичная обработка раны, удаление сгустков крови, обрывков ткани, остановка кровотечения; перевязка сосудов.
- Послойное зашивание раны.
- Госпитализация.
- Щадящая диета (пища в охлажденном виде).
- Противовоспалительная терапия.

При глубоких ранениях глотки запрещают прием пищи до рентгенологического исследования, после которого по показаниям прибегают к кормлению через зонд или через наложенную гастростому.

#### Инородные тела глотки

Обычно в глотке фиксируются лишь те ИТ, которые могут вонзиться своими острыми краями в слизистую оболочку миндалин, корня языка, стенки глотки, грушевидных синусов или у входа в пищевод. Более крупные и гладкие ИТ чаще проходят до входа в пищевод или фиксируются в самом пищеводе. В некоторых случаях крупные ИТ, попадая в нижний отдел глотки, могут закрыть гортань и привести к асфиксии и смерти.

#### Клиническая картина

При острых ИТ пострадавшие жалуются на покалывание, особенно выраженное при глотании, и саливацию.

#### Диагностика

Для диагностики и извлечения ИТ применяют фарингоскопию, гифофарингоскопию, прямую гифофарингоскопию, рентгеноскопию и рентгенографию.

#### Лечение

При асфиксии необходимы срочная прямая гифофарингоскопия и извлечение ИТ щипцами (при отсутствии соответствующего инструментария). Показана срочная нижняя трахеотомия. Больным назначают противовоспалительную терапию.

## Глава 17. Неотложные состояния в оториноларингологии

Травмы, ожоги и инородные тела гортани

#### Травмы гортани

К закрытым травмам гортани (помимо открытых) относят ушибы, переломы, подкожные разрывы, удушение. Раны гортани бывают резаными, колотыми, оскольчатыми, огнестрельными, укушенными. Внутренние травмы гортани — ожоги, аспирация ИТ, проглатывание или аспирация насекомых, хирургическая травма.

#### Клиническая картина

Основные симптомы при травмах гортани — нарушения дыхания и голоса, кашель, кровохарканье, возможна подкожная эмфизема.

Симптомы удушья обусловлены отеком, деформацией гортани, подкожной эмфиземой, кровотечением и гематомами в различных отделах гортани, обтурацией дыхательных путей элементами мягких тканей и хрящей гортани, сгустками крови. В результате повреждения элементов входа в гортань развивается дисфагия.

#### Лечение

В лечении травм гортани различают urgentный период, раннее хирургическое лечение и терапию последствий повреждения гортани.

- В **urgentный период** проводят первичную хирургическую обработку раны, при наличии показаний (стеноз 3–4-й степени) — трахеостомию, противошоковые мероприятия, противоотечную терапию, внутринесовую новокаиновую блокаду, назначают ГК.
- В **период раннего хирургического лечения** (первые 3–5 дней после травмы) мероприятия направлены на восстановление анатомической структуры и функции дыхания, проводят противовоспалительную и противоотечную терапию.
- В **течение первых 10 дней после травмы** гортани необходимо следить за возникновением возможных осложнений, таких как кровотечение, асфиксия, подкожная и медиастинальная эмфизема, отек и ателектаз легких, пневмония, абсцесс легких, медиастинит, флегмона шеи, сепсис.
- В **отдаленный период** проводят восстановительную хирургию при рубцовой деформации просвета гортани.

#### Ожоги гортани

Различают термические, электрические, химические и лучевые ожоги, которые оказывают местное, токсическое, резорбтивное и рефлекторное действие.

Симптомы ожогов гортани разнообразны. Сразу же появляются резкая боль и жжение в полости рта, глотки, по ходу пищевода, усиленная саливация. Рвотные массы имеют примесь свежей или измененной крови, иногда содержат обрывки слизистой оболочки. Бывает кровавая диарея. Дыхание затруднено, может изменяться голос.

Различают поверхностные и глубокие местные изменения гортани. При поверхностных ожогах определяют гиперемию и отек слизистой оболочки (ограниченный или распространенный), на поверхности слизистой оболочки отмечают серовато-белые налеты. Поверхностные изменения исчезают на 5–14-й день. При глубоких ожогах на слизистой оболочке определяют беловато-серые или черные плотные налеты, возвышающиеся над поверхностью. При поражении щелочью налеты более мягкие, при их удалении видна кровоточащая эрозированная поверхность. Период выздоровления составляет 2–4 нед. Наблюдают также общие токсические проявления, обезвоживание организма, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, шок.

В течении лучевого поражения гортани различают четыре периода — продромальный, латентный, возобновления и нарастания симптомов, выздоровления. Чем короче латентный период, тем тяжелее течение.

#### Лечение

Всех больных срочно госпитализируют. При стенозах гортани 3–4-й степени проводят трахеостомию.

В первые сутки назначают наркотические анальгетики и седативные ЛС, глотание кусочков льда и холод на шею, жидкую калорийную нераздражающую пищу после предварительного приема бензокаина (Анестезина<sup>★</sup>) или пульверизации обожженной поверхности 2–10% раствором лидокаина, 5% раствором тримекаина; внутринесовую новокаиновую блокаду. В течение 7–10 дней внутривенно вводят 40% раствор декстрозы (Глюкозы<sup>★</sup>), метенамина (Уротропин<sup>★</sup>), кальция хлорид, ГК, назначают десенсибилизирующие ЛС, антибиотики, прием прокаина (Новокаина<sup>★</sup>) внутрь. При ожогах кислотой внутрь назначают магния оксид (Магния окись<sup>★</sup>), при ожогах щелочами — слабый раствор лимонной кислоты, молоко, растительное масло, яичные белки.

Общие мероприятия при ожогах гортани включают борьбу с шоком, седативную, обезболивающую и противовоспалительную терапию.

## Глава 17. Неотложные состояния в оториноларингологии

Острые воспалительные процессы, травмы и инородные тела наружного и среднего уха

#### Острый средний отит

Острое воспаление среднего уха можно разделить на две группы — конгестивную и экссудативную. К первой группе относят острое воспаление слуховой трубы и барабанной полости без образования клинически определяемого экссудата, ко второй — те же воспалительные процессы с образованием экссудата. Экссудат может быть серозным, геморрагическим и гнойным.

Обычный путь попадания инфекции — через слуховую трубу; кроме того, входными воротами может служить травма наружного среднего уха.

Следует учитывать такие специфические факторы, способствующие возникновению отитов у новорожденных, как проникновение во время родов плодных вод через слуховую трубу и наличие эмбриональной мексидной ткани в среднем ухе.

Предрасполагающие факторы — переохлаждение, острые и хронические заболевания ВДП, носа и околоносовых пазух.

#### Клиническая картина

Ребенок часто просыпается, очень беспокоен, кричит, перемена положения не оказывает успокаивающего действия, ночью состояние ухудшается.

Температура тела повышена, характерны маятникообразные движения головой. Могут отмечаться судорожные сокращения глазных мышц.

С болевыми ощущениями связаны следующие два признака:

- ребенок охотнее сосет грудь, противоположную стороне больного уха;
- при надавливании на козелок у ребенка появляется гримаса боли.

Отмечается повышенная температура на сосцевидном отростке с больной стороны. Кожа, взятая в складку на сосцевидном отростке с больной стороны, более плотная, чем на здоровой стороне.

В начальной стадии обнаруживают гиперемию барабанной перепонки, инъецированные сосуды, отходящие радиусами к периферии. При нарастании воспалительных явлений накапливается экссудат, в результате чего барабанная перепонка выпячивается, при этом она мутнеет, исчезают опознавательные контуры. Может развиваться перфорация барабанной перепонки с появлением выделений в наружном слуховом проходе. После самопроизвольной перфорации или парацентеза состояние больного улучшается. Продолжительность болезни составляет от нескольких дней до 5–6 нед.

#### Исходы:

- выздоровление с прекращением гноетечения и закрытием перфорации;
- прекращение гноетечения с сохранением перфорации;
- переход в хроническое течение;
- переход в секреторный средний отит.

#### Диагностика

При нетипичной отоскопической картине следует проводить **дифференциальную диагностику** со следующими заболеваниями.

- **Фурункул наружного слухового прохода:**
  - количество гноя невелико, и он отличается густой консистенцией;
  - после туалета слухового прохода гной появляется не сразу;
  - отсутствует феномен пульсации;
  - на стенках наружного слухового прохода видна инфильтрация;
  - давление на козелок ушной раковины безболезненно;
  - отсутствует перфорация барабанной перепонки.
- **Гнойник околоушной слюнной железы,** вскрывшийся в наружный слуховой проход:
  - при надавливании на околоушную слюнную железу выделяется гной из наружного слухового прохода через свищ на нижнепередней стенке.
- **Дерматит наружного слухового прохода:**
  - после туалета наружного слухового прохода можно увидеть измененную кожу и нормальную барабанную перепонку.

У детей старшего возраста необходимо исследовать слух, который снижается при остром среднем отите и не изменяется при вышеперечисленных заболеваниях.

#### Лечение

Назначают постельный режим, щадящую диету. Боль уменьшают введением в наружный слуховой проход турунд с 5% раствором карболовой кислоты в глицероле (Глицерине<sup>®</sup>) или спиртовым раствором борной кислоты, которое применяют в течение 3–4 дней. В случае прорыва барабанной перепонки введение борной кислоты прекращают. Уменьшают боль согревающие компрессы — полуспиртовые или масляные, диатермия и УВЧ. Одновременно назначают сосудосуживающие капли в нос.

Внутрь назначают антибактериальные препараты, десенсибилизирующие ЛС. При тяжелом общем состоянии, выраженных явлениях интоксикации, высокой температуре тела, а также при соответствующей картине барабанной перепонки проводят парацентез.

#### Острый анtrit

У грудных детей воспалительный процесс в среднем ухе может захватить, помимо барабанной полости, и антрум, а также небольшое количество ячеек, которые образуются уже в первые месяцы жизни ребенка.

Различают антриты:

- **первичные**, возникающие в результате перенесенной инфекции и являющиеся единственным гнойным очагом у грудного ребенка;
- **вторичные** (более частые), где наряду с очагом в антруме имеются очаги в других органах (диспепсия, бронхопневмония, плеврит, пиелит и др.).

#### Диагностика

Сохраняющийся токсикоз при уменьшении патологических проявлений со стороны других пораженных органов: рвота, срыгивание; вялость, сонливость; отсутствие реакции на окружающее или возбуждение; беспокойство; напряженное положение головы; расширение зрачков; иногда явления менингизма; быстрое падение массы тела, расстройства со стороны ЖКТ, повышенная температура тела; изменение тургора и цвета кожи.

## Глава 17. Неотложные состояния в оториноларингологии

#### При обследовании

- Клинический анализ крови: лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, нарастание нейтрофилеза.
- Рентгенография: затемнение антрумов и параантральной области.
- Функциональное исследование слуха: если при антрите камертон С128 поставить на темя ребенка, он поворачивает глаза в больную сторону.
- Отоскопические данные скудны и проявляются в тусклости барабанной перепонки и стертости опознавательных контуров.

Для диагностики большое значение имеют пункция антрума и парацентез.

#### Лечение

- Срочная госпитализация.
- Назначение антибиотиков широкого спектра действия.
- Десенсибилизирующая терапия.
- Антропункции.
- При отсутствии улучшения состояния ребенка проводят антротомию, которая заключается во вскрытии антрума, освобождении от патологического содержимого и тампонировании его полости. Первую перевязку проводят на 6-й день, а затем через день до полного закрытия антрума.

#### Мастоидит



**Мастоидит** — острое заболевание сосцевидного отростка, вовлекающее в процесс кость. Мастоидит, возникающий на почве острого гнойного воспаления среднего уха, называют вторичным. При первичных мастоидитах сосцевидный отросток может быть поражен без предшествующих проявлений со стороны среднего уха (травматическое повреждение сосцевидного отростка, метастаз при гнойном заболевании другого органа). При распространении гнойного процесса в сторону скулового отростка развивается **зигоматит**, а в сторону чешуи височной кости (при хорошей ее пневматизации) — **сквамит**.

При распространении гнойного процесса через хорошо пневматизированные клетки верхушки сосцевидного отростка с внутренней стороны под грудино-ключичную мышцу развивается **бецольдовский мастоидит**.

#### Клиническая картина

- **Общие симптомы:** повышение температуры тела от субфебрильной до фебрильной; возможны колебания температуры тела, связанные с оттоком гноя; вялость, беспокойство, отсутствие сна и аппетита (указывают на общую тяжесть процесса).
- **Симптомы со стороны сосцевидного отростка:**
  - боли в области сосцевидного отростка, усиливающиеся при пальпации;
  - гиперемия мягких тканей в области сосцевидного отростка на пораженной стороне;
  - отстояние ушной раковины кпереди и ее опущение;
  - концентрическое сужение костной части наружного слухового прохода за счет нависания его верхнезадней стенки.
- **Ушные симптомы:**
  - гноетечение (необязательный симптом, поскольку мастоидит может быть и без перфорации барабанной перепонки);
  - снижение слуха по типу нарушения звукопроводения.
- **Мозговые симптомы:** односторонние головные боли; тошнота, рвота, головокружение.

#### Диагностика

##### Дифференциальная диагностика

- **Фурункул наружного слухового прохода:**
  - боль усиливается при жевании, потягивании за ухо;
  - отмечается припухлость в области хрящевой части наружного слухового прохода;
  - неизменная барабанная перепонка;
  - нормальный слух.
- **Позадиушной лимфаденит.** Позадиушные лимфатические узлы расположены на средней части сосцевидного отростка. В начальной стадии воспаления каждый лимфатический узел прощупывается отдельно; если они сглажены общим инфильтратом, давление на них и сосцевидный отросток безболезненно, а при мастоидитах — наоборот.

#### Лечение

Хирургическое лечение показано при наличии внутричерепных осложнений, субпериостального абсцесса, верхушечно-шейной формы мастоидита, наружной фистулы.

Относительные показания к хирургическому лечению: гноетечение свыше 6 нед, резкое падение слуха, общая тяжесть состояния и плохое самочувствие больного, данные рентгенографии и исследования крови.

При операции вскрывают антрум и все группы пораженных процессом клеток. Первую перевязку (удаление и смену тампона) проводят на 5–6-й день после операции. Заживление вторичным натяжением происходит на 3–4-й неделе.

##### Травмы наружного и среднего уха

Травмы уха чаще всего связаны с механическими и термическими факторами. Из термических факторов наибольшее значение имеют отморожения. Поражение уха может возникнуть в связи с ЧМТ, в частности при распространении трещин на височную кость, при переломах основания черепа. Чаще всего встречаются **травму наружного уха и ушной раковины**. Показана хирургическая обработка раны (освобождение краев раны, удаление некротизированных участков и наложение швов на кожу).

Вводят антитоксин столбнячный (Сыворотку противостолбнячную лошадиную очищенную концентрированную<sup>★</sup>) или анатоксин. При явлениях перихондрита проводят обкалывание ушной раковины растворами антибиотиков 1 раз в течение 3–4 дней и накладывают повязки с дегтем + трибромфенолятом висмута и висмута оксида комплексом [Линиментом бальзамическим (по Вишневскому)<sup>★</sup>]. Назначают физиотерапевтическое лечение.

**Травмы наружного слухового прохода** наблюдают после удара, ушиба, ковыряния различными предметами, при удалении ИТ и серы из слухового прохода. При этом можно обнаружить ссадины кожи, кровотечения, разрывы. Для остановки кровотечения в наружный слуховой проход вводят стерильную турунду, в дальнейшем вводят мазовые турунды, назначают противовоспалительное и физиотерапевтическое лечение.

## Глава 18. Острая хирургическая патология

А.Ю. Разумовский, М.А. Голованев, Е.Ю. Овчаренко

## Глава 18. Острая хирургическая патология

Острые хирургические заболевания органов брюшной полости и передней брюшной стенки

#### «Острый живот»

**«Острый живот»** — клинический синдром, развивающийся при острых заболеваниях и повреждениях органов брюшной полости, продолжающийся менее 24 ч.

#### Классификация

- Острые воспалительные заболевания органов брюшной полости и малого таза.
- Кровотечения из органов брюшной полости.
- КН.
- Ишемические повреждения органов брюшной полости.
- Травмы органов брюшной полости.

Причины острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости и малого таза:

- острый аппендицит;
- острый холецистит;
- острый панкреатит;
- острый дивертикулит;
- осложнения язв желудка и двенадцатиперстной кишки;
- осложнения болезни Крона и неспецифического язвенного колита;
- воспалительные заболевания органов малого таза у девочек;
- первичный перитонит.

Различают следующие виды кровотечений из органов брюшной полости:

- кровотечения в просвет ЖКТ;
- кровотечения в брюшную полость;
- кровотечения в забрюшинное пространство.

Ишемические повреждения органов брюшной полости представлены следующими нозологическими формами:

- мезентериальным тромбозом;
- некротизирующим энтероколитом (НЭК).

Травмы органов брюшной полости условно подразделяют на:

- повреждения паренхиматозных органов (кровотечение в брюшную полость);
- повреждения полых органов (перитонит);
- повреждения органов, расположенных забрюшинно.

Самые разнообразные патологические состояния организма ребенка приводят к развитию характерного симптомокомплекса: беспокойство, боль в животе, нарушение аппетита, признаки диспепсии, повышение температуры тела. Абдоминальный синдром может быть обусловлен как заболеваниями органов брюшной полости (воспалительные заболевания, КН и др.), так и инфекционными, гнойно-воспалительными процессами другой локализации. Для хирургической патологии брюшной полости у детей наиболее характерны боли в области живота, рвота, повышение температуры тела, диспепсия.

#### Острый аппендицит

Воспаление червеобразного отростка служит причиной развития «острого живота» у 90–95% детей.

#### Классификация

Выделяют две основные группы острого аппендицита.

- **Деструктивные формы воспаления:**
  - флегмонозный;
  - гангренозный;
  - гангренозно-перфоративный аппендицит;
  - эмпиема червеобразного отростка.
- **Недеструктивные формы воспаления.** В эту группу включают катаральные формы, а также хронический аппендицит или обострение хронического аппендицита.

#### Клиническая картина и диагностика

Разнообразие клинических проявлений острого аппендицита зависит от следующих факторов.

- Расположение отростка в брюшной области:
  - антецекальное;
  - ретроцекальное;
  - тазовое;
  - подпеченочное;
  - левостороннее.
- Степень выраженности воспалительного процесса.
- Реактивность организма.
- Возраст ребенка.

У **детей старшего возраста** для острого аппендицита характерно постепенное начало. Основным симптом — боль, которая возникает в эпигастрии или около пупка, затем захватывает весь живот. Через несколько часов происходит ее локализация, чаще всего в правой подвздошной области. Обычно боль носит постоянный ноющий характер. Схваткообразные боли чрезвычайно редки и могут возникать при закупорке просвета отростка ИТ или внедрении в него гельминтов. Рвота возникает преимущественно в первые часы заболевания и бывает чаще всего однократной. Повторная многократная рвота может свидетельствовать о нарастании интоксикации. Функции ЖКТ чаще не нарушены. Язык слегка обложен белым налетом, влажный. Часто отмечают нарушение аппетита, отказ детей от еды. Температура тела при аппендиците у детей старшего возраста в первые часы заболевания бывает нормальной или субфебрильной. Пульс по мере развития воспалительного процесса учащается. Тахикардия, не соответствующая повышению температуры тела, характерна для детей с воспалительными процессами в брюшной полости. Общее состояние детей с острым аппендицитом может быть удовлетворительным, ухудшаясь при нарастании воспалительных процессов, распространении их на брюшину или появлении интоксикации.

Пальпаторное исследование живота следует начинать с левой половины, то есть со здоровой области. Вначале проводят поверхностную пальпацию и выявляют один из основных объективных симптомов — **напряжение мышц передней брюшной стенки**, которое при остром аппендиците чаще бывает в правой половине живота или справа выражено больше, чем слева. Болезненность при ощупывании брюшной стенки обычно локализована в правой подвздошной области, и ее можно определить уже в первые часы заболевания. У детей более старшего возраста определенное диагностическое значение имеет симптом Щеткина–Блюмберга.

При перкуссии брюшной стенки отмечают болезненность в правой подвздошной области. При пальцевом ректальном осмотре устанавливают наличие нависаний, инфильтратов в брюшной полости, болезненность, пастозность слизистой оболочки прямой кишки, увеличение параректальных лимфатических узлов.

## Глава 18. Острая хирургическая патология

У **детей раннего возраста** отмечают бурное развитие симптомов острого аппендицита. Вначале возникает рвота, чаще многократная. Характерно повышение температуры тела до 38–39 °С и более. Нередко наблюдают диарею, но возможен и запор. Возможно возникновение дизурических расстройств. На начальных стадиях заболевания такие важные объективные симптомы, как болезненность в правой подвздошной области и пассивное напряжение мышц брюшной стенки, выражены слабо. К тому же дети этого возраста неспособны точно локализовать боль и чаще указывают на боли в области пупка. Рекомендуют прибегать к пальпации во время естественного сна. Атипичное течение прежде всего зависит от расположения червеобразного отростка в брюшной полости (ретроцекальный, тазовый, подпеченочный, левосторонний аппендицит).

При **ретроцекальном внутрибрюшинном** аппендиците симптомы заболевания выражены более остро. Однако характерных симптомов, позволяющих до операции диагностировать ретроцекальное расположение отростка, нет. При **забрюшинном ретроцекальном аппендиците** болевой синдром сначала локализован в латеральной части правой подвздошной или правой поясничной области. Живот участвует в акте дыхания, при пальпации на всем протяжении мягкий, безболезненный. Симптом Щеткина–Блюмберга отрицательный. При пальпации поясничных областей справа определяют мышечное напряжение и резкую болезненность, положительный симптом Пастернацкого. Характерен положительный симптом Образцова — усиление болей при пальпации правой подвздошной области при активном подъеме выпрямленной правой нижней конечности. В ряде случаев ретроцекальный аппендицит протекает с самого начала с признаками тяжелой гнойной интоксикации при слабо выраженных местных симптомах.

Для воспаления червеобразного отростка, расположенного в **малом тазу**, характерны боли внизу живота, в нижнем отделе правой подвздошной области или над лоном. Нередко боли иррадируют по ходу мочеиспускательного канала или отдают в яичко, правую половую губу, прямую кишку.

**Левостороннее** расположение червеобразного отростка может быть обусловлено наличием подвижной брыжейки слепой кишки, общей брыжейки, чрезмерно длинным червеобразным отростком или обратным расположением внутренних органов. Если известно, что у ребенка имеется обратное расположение внутренних органов, диагноз вызывает меньше затруднений.

Боли в области правого подреберья, многократная рвота в начале заболевания характерны для воспаления червеобразного отростка, расположенного под **печенью**. Отмечают резкую болезненность при осторожном поколачивании по правой реберной дуге. Пальпация правого подреберья болезненна, отмечают напряжение мышц передней брюшной стенки и положительный симптом Щеткина–Блюмберга. Правая подвздошная область свободна и безболезненна. При ректальном осмотре отклонений от нормы не определяют. Распознавание этой формы аппендицита обычно происходит в поздние сроки, когда возникают перитонеальные симптомы.

#### Осложнения

Осложнения острого аппендицита у детей:

- аппендикулярный инфильтрат;
- периаппендикулярный абсцесс;
- пилефлебит;
- аппендикулярный перитонит.

#### Аппендикулярный инфильтрат

Образование **аппендикулярного инфильтрата** обычно происходит на 3–5-й день после начала заболевания. В среднем для развития инфильтрата необходимо 12–14 дней. Обратное его развитие при адекватном консервативном лечении отмечают в течение 3–4 нед от начала заболевания. У детей раннего возраста аппендикулярный инфильтрат, как правило, склонен к быстрому абсцедированию. При пальпации живота выявляют местное напряжение мышц и округлое болезненное образование, обычно в правой подвздошной ямке. Диагноз уточняют при пальцевом исследовании через прямую кишку и УЗИ брюшной полости. Обычно абсцедирование инфильтрата приводит к усилению болей в животе, нарастанию симптомов раздражения брюшины и значительному повышению температуры тела, которая носит гектический характер.

Основные цели оперативного вмешательства при абсцедирующих инфильтратах — их вскрытие (не вступая в контакт со свободной брюшной полостью), аспирация гноя и дренирование гнойника. Аппендэктомии проводят лишь в тех случаях, когда отросток можно легко удалить, не нарушая сращений, отграничивающих зону воспаления. В противном случае следует провести дренирование абсцесса. Аппендэктомии выполняют через 3–4 мес в плановом порядке при выполнении лапароскопической операции.

#### Аппендикулярный перитонит

**Аппендикулярный перитонит** возникает в 2–5% всех случаев заболевания, причем у детей первых 3 лет жизни в 4–5 раз чаще, чем в более старшем возрасте.

Перитонит разделяют на местный и разлитой:

- **местный перитонит**, в свою очередь, подразделяют на отграниченный и неотграниченный. Последний характеризуют воспалительные изменения в области поражения с возможным затеком экссудата в смежную область по пути естественного распространения (правый латеральный канал и полость малого таза);
- при **разлитом перитоните** воспалительные изменения брюшины выходят за пределы очага не по пути естественного распространения. Выход воспалительного процесса за пределы правого бокового канала следует считать разлитым перитонитом.

Отмечают усиление болей в животе, их распространение на всю брюшную полость. При перфорации отростка боль носит чрезвычайно сильный характер. Общее состояние детей с перитонитом тяжелое: беспокойство ребенка сменяют адинамия, вялость, сонливость, уменьшение болей в животе, повышение температуры тела до 38,5–40,0 °С, многократная рвота, отказ от еды; дети лежат на спине или правом боку с подтянутыми к животу ногами и избегают движений. Черты лица заостряются, кожа становится сухой, приобретает серый оттенок. Симптомы расхождения ЧСС и температуры тела выражены особенно отчетливо. Пульс иногда бывает аритмичным, слабого наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушены. Язык обложен белым или коричневым налетом, сухой.

## Глава 18. Острая хирургическая патология

При осмотре живот вздут, брюшная стенка нередко пастозна, иногда выражена сосудистая сеть. В акте дыхания живот участия не принимает, дети дышат из-за боли поверхностно, со стоном.

Поверхностная пальпация брюшной стенки вызывает резкую болезненность. Отмечают напряжение мышц передней брюшной стенки на всем протяжении, несколько больше в правой подвздошной области. Симптом Щеткина–Блюмберга положительный во всех отделах, легкая перкуссия брюшной стенки болезненна. При ректальном осмотре можно обнаружить нависание в области переднего свода и резкую болезненность при пальпации. У детей раннего возраста общее состояние в первое время может быть нарушено незначительно: наблюдают признаки дыхательной недостаточности, жидкий стул, иногда зеленого цвета со слизью.

**Лечение перитонита** у детей состоит из трех основных этапов:

- предоперационная подготовка;
- оперативное вмешательство;
- послеоперационный период.

Немедленное оперативное вмешательство при перитоните в условиях значительных нарушений гомеостаза считают серьезной ошибкой. Основа предоперационной подготовки — борьба с гиповолемией, дегидратацией. При проведении инфузионной терапии прежде всего назначают сбалансированные полиионные растворы, реже — коллоидные растворы с плазмозамещающим действием. Начинают терапию антибиотиками широкого спектра действия. Проводят зондирование и промывание желудка. К оперативному вмешательству приступают, когда компенсированы и стабилизированы гемодинамика, КОС, водно-солевой обмен, а температура тела не превышает субфебрильных значений.

#### Кишечная непроходимость у детей

**КН** — синдром, характеризующийся частичным или полным нарушением продвижения содержимого по пищеварительному тракту, обусловленный механическим препятствием или патологией двигательной функции кишечника.

#### Классификация

По **морфофункциональным признакам**

- Динамическая (функциональная) КН — нарушена двигательная функция кишечной стенки без механического препятствия для продвижения кишечного содержимого:
  - паралитическая КН;
  - спастическая КН.
- Механическая КН — окклюзия кишечной трубки на каком-либо уровне, что и обуславливает нарушение кишечной моторики:
  - странгуляционная КН возникает при сдавлении брыжейки кишки;
  - обтурационная КН возникает при механическом препятствии продвижению кишечного содержимого как внутри, так и вне просвета кишки;
  - смешанная КН — сочетание странгуляции и обтурации.

По **клиническому течению**:

- острая;

- хроническая.

По уровню КН:

- высокая (проксимальнее связки Трейтца);
- низкая (дистальнее связки Трейтца).

По пассажу химуса:

- полная;
- частичная.

По происхождению:

- врожденная;
- приобретенная.

### Врожденная кишечная непроходимость

Врожденная КН обусловлена пороками развития пищеварительного тракта или других органов брюшной полости. Клиническая картина врожденной КН зависит в большей степени от уровня препятствия.

#### • Высокая КН:

- атрезия и стеноз двенадцатиперстной кишки;
- сдавление двенадцатиперстной кишки спайками, сосудами, высоко расположенной слепой кишкой, кольцевидной поджелудочной железой;
- заворот «средней кишки»;
- синдром Ледда;
- атрезия тощей кишки.

#### • Низкая КН:

- атрезия тонкой кишки;
- заворот вокруг фиксированного меккелева дивертикула;
- мекониальная непроходимость;
- атрезия толстой кишки;
- сдавление кишки кистой;
- множественные атрезии.

### Высокая врожденная кишечная непроходимость

Клиническую картину высокой врожденной КН наблюдают, как правило, с первого дня жизни, а иногда в первые часы после рождения. Наиболее постоянный и ранний симптом — рвота.

- При непроходимости двенадцатиперстной кишки **выше уровня фатерова соска** рвота возникает вскоре после рождения, отмечают большое количество рвотных масс, в составе их нет примеси желчи, которая поступает полностью в кишечник.
- При непроходимости двенадцатиперстной кишки **ниже уровня фатерова соска**, а также при наличии препятствия в начальном отделе тощей кишки рвотные массы окрашены желчью.

У детей с высокой врожденной КН меконий, как правило, отходит. При более низкой КН количество мекония невелико, консистенция более вязкая, чем у здорового ребенка, а цвет сероватый. У новорожденных с множественной атрезией кишечника отхождение мекония не наблюдают. При врожденных заворотах меконий отходит, но в скудном количестве. В ряде случаев у детей с неполным сдавлением просвета тонкой кишки можно отмечать на 6–7-е сутки переходный стул.

Поведение ребенка с врожденной высокой КН в первые сутки обычное. Характерна прогрессивная потеря массы тела (0,20–0,25 кг/сут). Уже со вторых суток отчетливо выражены признаки обезвоживания. Живот вздут в верхних отделах, особенно в эпигастральной области, за счет растянутого желудка и двенадцатиперстной кишки. В первые дни можно увидеть волны перистальтики. После обильной рвоты отмечают уменьшение вздутия в эпигастральной области, иногда — полное исчезновение. При пальпации живот на всем протяжении мягкий, безболезненный. Если КН вызвана опухолью или кистой, эти образования обычно легко прощупать через тонкую брюшную стенку. В некоторых случаях у детей с врожденным заворотом можно пропальпировать в брюшной полости конгломерат с нечеткими очертаниями.

## Глава 18. Острая хирургическая патология

При рентгенологическом исследовании на переднезадних снимках определяют два газовых пузыря с горизонтальными уровнями жидкости, что соответствует растянутому желудку и двенадцатиперстной кишке, на боковых снимках — также два горизонтальных уровня, расположенных на разной высоте.

### Низкая врожденная кишечная непроходимость

Один из основных симптомов низкой КН — отсутствие мекония. После введения ребенку газоотводной трубки или клизмы отмечают выделение лишь комочков бесцветной слизи. Рвоту наблюдают к концу третьих суток жизни, с приемом пищи обычно связи нет, рвотные массы всегда окрашены желчью. Отмечают быстрое ухудшение общего состояния, нарастание признаков интоксикации. Ребенок становится вялым, адинамичным; кожный покров приобретает серо-землистую окраску.

При осмотре уже в первые сутки выявляют равномерное вздутие живота, которое быстро прогрессирует. Уменьшения размеров живота после рвоты не наблюдают. На передней брюшной стенке можно увидеть контуры растянутых меконием и газом кишечных петель. При аускультации выслушивают редкие глухие шумы кишечной перистальтики. Пальпация живота болезненна, ее проведение вызывает беспокойство и крик ребенка. При мекониальной непроходимости иногда (в первые сутки после рождения) доступна пальпации подвижная опухоль вытянутой формы, соответствующая растянутому меконием терминальному отделу подвздошной кишки.

### Приобретенная кишечная непроходимость

**Инвагинация кишечника** — внедрение определенного отдела кишки в просвет ниже (или выше) расположенного участка. Инвагинация составляет до 50% всех случаев КН у детей младшего возраста. Этот своеобразный вариант КН встречаются преимущественно у детей грудного возраста (85–90%), особенно часто — в 4–9 мес. Мальчики заболевают почти в 2 раза чаще девочек.

Клинические проявления инвагинации зависят от ее вида и длительности. Типичные симптомы — приступообразная боль в животе, двигательное беспокойство, одно- или двукратная рвота, задержка стула, кровянистые выделения из прямой кишки, пальпируемое опухолевидное образование в животе. В большинстве случаев заболевание имеет внезапное начало и возникает, как правило, у детей повышенного питания.

У ребенка наблюдают резкое беспокойство, плач, отказ от еды. Для подобных приступов беспокойства характерны внезапное начало и конец, с повторением через короткий промежуток времени. Болевые симптомы в начале заболевания бывают частыми с небольшими интервалами затишья (3–5 мин). Это связано с волнами кишечной перистальтики и продвижением инвагината внутри кишки. В светлый промежуток ребенок обычно спокоен (5–10 мин), а затем возникает новый приступ боли. Вскоре после начала заболевания отмечают присоединение рвоты, которая имеет рефлекторный характер и связана с ущемлением брыжейки инвагинированного участка кишки. В первые часы может быть нормальный стул за счет опорожнения дистального отдела кишечника. Спустя некоторое время из прямой кишки вместо каловых масс отходит кровь, смешанная со слизью.

Этот признак объясняют выраженным нарушением кровообращения в инвагинированном участке кишки; чаще всего этот симптом возникает не менее чем через 5–6 ч от начала первого приступа боли в животе.

Обследование брюшной полости при подозрении на кишечную инвагинацию необходимо проводить между приступами боли. В отличие от всех других форм КН, при инвагинации не возникает вздутия живота, особенно в первые 8–12 ч заболевания. При поздней диагностике заболевания, когда уже бывают выражены циркуляторные нарушения в стенке кишки с развитием некроза и признаками перитонита, выявляют вздутие, напряжение, резкую болезненность живота при пальпации во всех отделах. При нечеткой клинической картине заболевания целесообразно провести пальцевое ректоабдоминальное исследование. После извлечения пальца из прямой кишки довольно часто выделяется кровь со слизью.

Большое значение для ранней диагностики инвагинации имеет УЗИ, при котором выявляют симптом «мишени». Для окончательной диагностики используют пневмоирригоскопию: введение воздуха в толстую кишку под давлением через установленный в прямую кишку катетер. Возможно также выполнение ирригоскопии с использованием водорастворимого контрастного вещества или УЗИ с заполнением толстой кишки, предпочтительнее изотоническим раствором натрия хлорида. Возможна диагностика с помощью колоноскопии.

Инвагинацию можно устранить как консервативным, так и хирургическим путем. В настоящее время доказано, что консервативное лечение инвагинации может быть успешным при любых сроках от начала заболевания. Попытки консервативного расправления инвагината противопоказаны только при развитии клинической картины перитонита, что указывает на некроз инвагината и его перфорацию. Перед проведением манипуляции ребенку вводят обезболивающие и седативные препараты в возрастной дозе. Во время диагностического рентгенологического исследования продолжают нагнетание воздуха в целях расправления инвагината, критерий которого — проникновение воздуха в дистальный отдел подвздошной кишки. Уровень давления воздуха при этом не должен превышать 100–120 мм рт.ст. Метод консервативного расправления инвагинации эффективен более чем в 95% наблюдений.

В случае развития симптомов перитонита, а также при неэффективности консервативного расправления показано оперативное лечение.

#### **Динамическая кишечная непроходимость**

Наиболее часто встречаются паретические варианты нарушения пассажа содержимого кишечника, развивающиеся как сопутствующий синдром основного заболевания. Лечение паралитической КН состоит из коррекции системных нарушений гомеостаза и борьбы с локальными проявлениями пареза. Мероприятия по лечению локальных проявлений пареза условно разделяют на три группы.

## **Глава 18. Острая хирургическая патология**

- Пассивная эвакуация застойного содержимого:
  - постоянное зондирование желудка;
  - оперативные методы декомпрессии кишечника путем его зондирования через гастростому, энтеростому, цекостому;
  - ретроградное введение зонда через прямую кишку.
- Восстановление моторики кишечника за счет непосредственной активации его нервно-мышечного аппарата:
  - усиление тонуса парасимпатической иннервации с помощью ингибиторов холинэстеразы [неостигмина метилсульфат (Прозерин<sup>®</sup>)];
  - усиление «местных» рефлексов — клизмы, электростимуляции кишечника;
  - воздействие на осморецепторы кишечника внутривенным введением гипертонического раствора натрия хлорида.
- Улучшение регионарного кровотока, создание «функционального покоя» кишечника:
  - продленная эпидуральная анестезия;
  - гипербарическая оксигенация.

#### **Паховая и пахово-мошоночная грыжа**

Анатомическая предпосылка образования **паховых грыж** — врожденный необлитерированный влагалищный отросток брюшины, который выполняет роль грыжевого мешка. К моменту рождения влагалищный отросток только в 75% случаев подвержен полной облитерации. Паховые грыжи у детей относят к косым: выпячивание проходит по паховому каналу через внутреннее и наружное отверстия вдоль элементов семенного канатика. В зависимости от уровня облитерации вагинального отростка грыжи принято разделять на:

- канатиковые;
- яичковые.

При яичковой грыже брюшинный отросток открыт на всем протяжении, поэтому создается впечатление, что яичко лежит в грыжевом мешке.

В действительности яичко отделено от него серозными оболочками и лишь вдается в его просвет. Практическое значение имеет разделение грыж на:

- паховые;
- пахово-мошоночные (опущение грыжевого выпячивания в мошонку).

Содержимым грыжевого мешка у мальчиков чаще всего бывает петля тонкой кишки или сальник, у девочек — яичник, иногда вместе с трубой.

Клинические проявления ущемления паховых грыж очень яркие. Больного беспокоят боли в паховой области. Вправление ранее имевшегося грыжевого выпячивания не происходит, оно приобретает тугоэластичную консистенцию. При сроке ущемления не более 12 ч допустимо прибегнуть к консервативным мероприятиям. Проводить их позволяют податливость ущемляющего кольца у детей и хорошее состояние сосудов кишечника. Консервативные мероприятия направлены на расслабление мышц живота. К ним относят назначение обезболивающих и спазмолитических средств (их назначение в качестве премедикации часто приводит к самопроизвольному вправлению грыжи), согревание ребенка в теплой ванне и одновременно легкое массирование грыжевого выпячивания. Какое-либо насилие при этом недопустимо, так как оно может привести к разрыву ущемленной кишки с последующим вправлением ее в брюшную полость.

#### **Некротизирующий энтероколит**

**НЭК** заболевают 2–7% пациентов отделений интенсивной терапии, поступающих в клинику по поводу различных неотложных состояний. Подавляющее большинство этих детей (90%) — недоношенные с массой тела менее 1500 г, поэтому НЭК называют «болезнью выживших недоношенных».

#### **Этиология и патогенез**

Этиология заболевания до последнего времени не совсем ясна. Очевидно, что НЭК — полиэтиологичное заболевание. Перинатально возникающий стресс приводит к селективной циркуляторной ишемии кишечника.

Это неинфекционное повреждение стенки кишки создает благоприятную основу для бактериальной инвазии.

К стрессовым ситуациям относят:

- асфиксию в родах;
- переохлаждение ребенка;
- родовые спинальную травму и ЧМТ;
- катетеризацию пупочной артерии;
- использование некоторых ЛС (для лечения апноэ, в целях стимуляции закрытия артериального протока у недоношенных с застойной СН);
- применение матерью во время беременности наркотических препаратов;
- патологическое течение беременности, приводящее к преждевременным родам;
- осложнения родов (гипотоническое маточное кровотечение, эклампсия, ДВС и др.).

#### **Классификация**

Различают несколько видов классификации:

- по течению процесса;

- по распространенности поражения кишечника;
- по патогенетическим причинам возникновения.

Как и любое воспалительное заболевание, НЭК имеет стадийность течения.

Различают **течение заболевания**:

- молниеносное;
- острое;
- подострое.

При **молниеносном течении** клиническая картина заболевания развивается стремительно. Временной интервал от первых клинических симптомов до развития необратимых процессов в кишечной стенке может занимать от нескольких часов до 1 сут. Это, как правило, дети, у которых развитие шокового состояния вызвано субтотальным поражением кишечника. Причины молниеносного течения НЭК — острая асфиксия, массивная кровопотеря, развитие бактериального шока при неадекватной антибактериальной терапии.

При **остром течении** (наиболее часто встречаемый вариант) первые признаки заболевания обычно наблюдают на 5–6-е сутки жизни ребенка: ухудшение общего состояния, вздутие живота, рвота, неустойчивый стул; отказ ребенка от еды; прогрессирование вялости. Длительность этой фазы — от нескольких часов до нескольких дней. Затем отмечают ухудшение клинической картины:

- апатичность ребенка;
- появление бледно-серого оттенка кожи, ее «мраморности» и цианоза;
- вздутие живота;
- развитие выраженной венозной сети передней брюшной стенки, иногда — флегмоны;
- нарастание анемии, тромбоцитопении, лейкопении, метаболического ацидоза;
- возникновение ДВС-синдрома.

**Подострое течение** более характерно для младенцев, родившихся с низкой массой тела. При этом для течения заболевания характерна стертая клиническая картина — с периодами улучшения состояния ребенка и клиническими ухудшениями со стороны брюшной полости. Важную роль в развитии этой формы НЭК отводят склонности к гипомоторной функции ЖКТ у недоношенных. Стаз кишечного содержимого в дистальном отделе тонкой кишки приводит к возникновению функциональной обструкции в этом отделе кишечника, расширению петель тонкой кишки выше места обструкции, повышению внутрипросветного давления и ишемии кишечной стенки. Эти изменения способствуют усиленному размножению патогенной микрофлоры в кишечнике, возникновению местного адгезивного процесса и развитию КН. При данной форме НЭК чаще всего возникает инфильтрат, состоящий из петель тонкой кишки, локализуемый в правой подвздошной области.

## Глава 18. Острая хирургическая патология

По **распространенности поражения** различают следующие формы.

- **Ограниченное поражение** (необратимые изменения кишечной стенки занимают какой-либо один участок кишки в виде единственного перфорационного отверстия либо различного по протяженности измененного участка тонкой или толстой кишки).
- **Мультисегментарное поражение** (необратимые изменения выявляют на двух участках кишечника или более, которые разделены между собой неизменными отделами кишки).
- **Субтотальное поражение** (необратимые поражения кишечной стенки захватывают всю тонкую кишку или ее большую часть, в некоторых случаях с вовлечением в патологический процесс толстой кишки).

По **форме течения** различают:

- **первично-некротизирующую форму** (причина развития КН — ишемия с последующим некрозом кишечной стенки);
- **инфильтративную форму** (причина КН — возникновение воспалительного инфильтрата на фоне вялотекущего воспалительного процесса в кишечнике);
- **обтурационную форму** (так называемый «идиопатический илеус» новорожденного — результат склонности к гипомоторной функции ЖКТ и транзиторной ферментопатии у недоношенного новорожденного).

### Клиническая картина

#### I стадия (абдоминальной дисфункции)

Состояние ребенка страдает мало. Характерны периодическое вздутие живота; нарушение эвакуации из верхних отделов ЖКТ; срыгивания молоком, иногда с примесью светлой желчи; возможно появление «мраморности» кожи, апноэ, термоллабильности. При глубокой пальпации живот мягкий, может быть незначительная болезненность без четкой локализации. Стул самостоятельный, небольшими порциями, с примесью зелени и слизи, без примеси крови.

На обзорной рентгенограмме брюшной полости: повышенное равномерное газонаполнение кишечных петель; уровни жидкости, свободный газ в брюшной полости отсутствуют. При достаточной разрешающей способности рентгеновского аппарата определяют утолщение и отек кишечной стенки. При лабораторном исследовании отмечают метаболический ацидоз, повышение числа лейкоцитов в периферической крови, в биохимическом анализе — гипоальбуминемия.

Лечение на I стадии НЭК — консервативное. Ребенку назначают энтеральную паузу, выполняют декомпрессию желудка широкопросветным зондом, проводят коррекцию антибактериальной терапии, иммунокоррекцию, симптоматическую терапию. Энтеральную нагрузку возобновляют после стабилизации общего состояния гидролизованной молочной смесью.

При своевременном начале лечения, как правило, наступает выздоровление.

#### II стадия (явный некротизирующий энтероколит, стадия интоксикации и функциональной обструкции кишечника)

Для этой стадии характерно прогрессивное ухудшение состояния ребенка. Отмечают нарастание интоксикации, развитие дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, олигурии. Наблюдают появление отделяемого по желудочному зонду с примесью темной желчи, выраженное вздутие живота. При глубокой пальпации живот болезненный, в ряде случаев болезненность локализована. Можно определить «образование» в брюшной полости при инфильтративной форме, при обтурационной форме — спазмированные кишечные петли. Аускультативно перистальтика ослаблена. Стул с примесью кровянистой слизи или отсутствует, газы не отходят.

На обзорной рентгенограмме брюшной полости определяют: неравномерное газонаполнение кишечных петель с участками расширения просвета кишки и наличием уровней жидкости в растянутых петлях (стаз кишечного содержимого); усиление отека кишечной стенки; петли кишечника как будто разделены между собой. Если при выполнении повторной рентгенограммы через 6–12 ч одна или несколько петель не меняют своего положения и размеров, можно говорить о наличии рентгенологического симптома «статичной» кишечной петли. Данный симптом — следствие стойкой функциональной обструкции ЖКТ на пораженном сегменте кишки, что свидетельствует о неэффективности проводимого лечения.

При УЗИ определяют небольшое количество свободной жидкости в брюшной полости, вялую перистальтику. При доплерографии кишечной стенки кровотоков сохранен. В лабораторных показателях выявляют тенденцию к тромбоцитопении, лейкоцитоз или лейкопению, анемию; в биохимическом анализе крови — гипонатриемию, гипохлоремию, гипоальбуминемию, гипопроteinемию.

Эта стадия заболевания еще обратима, однако ее продолжительность составляет всего несколько часов. Ребенка обязательно должен осмотреть хирург для определения тактики лечения.

Лечение начинают с консервативных мероприятий, как и при I стадии, проводят промывание желудка и высокую очистительную клизму 2 раза в сутки. Контроль за восстановлением пассажа по ЖКТ осуществляют по отделяемому из желудка и появлению стула, а также по данным инструментальных методов обследования (рентгенография, УЗИ).

Нарастание вздутия живота, прекращение отхождения стула, прогрессирование анемии, декомпенсация метаболического ацидоза указывают на необходимость оперативного вмешательства.

### III стадия (прогрессирующий некротизирующий энтероколит, стадия осложнений)

Для данной стадии характерны необратимые процессы в стенке кишки, ухудшение состояния ребенка, появление симптомов ИТШ. Кожные покровы бледные, выражена «мраморность» кожи, имеется акроцианоз. Присоединение полиорганной недостаточности, ДВС-синдрома. Живот значительно увеличен в размерах, можно определить контуры петель кишечника. Пальпация живота затруднена, характерна выраженная болезненность во всех отделах, при наличии свободной жидкости определяют признаки асцита. Отсутствие печеночной тупости при перкуссии указывает на наличие свободного воздуха. Аускультативно перистальтику не выслушивают. По желудочному зонду отходит кишечное содержимое. При введении газоотводной трубки через анус стул и газы не отходят, наблюдают только слизь, окрашенную кровью.

## Глава 18. Острая хирургическая патология

Абсолютные рентгенологические признаки необратимой стадии заболевания:

- статичная, «стабильная» петля кишки на рентгенограммах, выполненных с интервалом 6–12 ч;
- распространенный пневматоз кишечной стенки;
- наличие газа в воротной вене;
- асцит;
- пневмоперитонеум.

При УЗИ выявляют свободный воздух под куполом диафрагмы, свободную жидкость в брюшной полости, газ в системе воротной вены, отсутствие перистальтики. При выполнении доплерографии кишечной стенки отмечают участки с отсутствием кровообращения.

В лабораторных исследованиях — декомпенсированный метаболический ацидоз, тромбоцитопения, анемия, изменение количества лейкоцитов в периферической крови (особенно неблагоприятен прогноз при лейкопении); в биохимическом анализе крови — повышение уровней мочевины, креатинина, билирубина и активности печеночных ферментов, гипопроteinемия.

Осложненное течение НЭК — показание для проведения оперативного вмешательства в экстренном порядке. Предоперационная подготовка кратковременна и направлена на коррекцию выраженных нарушений гомеостаза.

### Грыжа пупочного канатика (омфалоцеле)

**Грыжей пупочного канатика (омфалоцеле)** называют порок развития, при котором к моменту рождения ребенка часть органов брюшной полости расположена внебрюшинно в пуповинных оболочках.

#### Клиническая картина

При осмотре ребенка обнаруживают, что часть органов брюшной полости находится в пуповинных оболочках. Размеры грыжевого мешка могут быть от небольших (2–5 см) до гигантских (15–20 см). Грыжевые ворота — расширенное пупочное кольцо, размеры дефекта которого варьируют от 1–2 см до гораздо больших. В зависимости от размеров дефекта пупочного кольца грыжа бывает удлиненной с узкими воротами либо полушаровидной.

Пуповина переходит в верхушку грыжевого мешка, в котором проходят три пупочных сосуда до вхождения в брюшную полость. Содержимым грыжевого мешка могут быть кишечник, желудок, печень. При дефекте диафрагмы наблюдают эктопию сердца.

В первые часы после рождения пуповинные оболочки, образующие грыжевой мешок, бывают блестящими, прозрачными, белесоватого цвета. Однако уже к исходу первых суток они высыхают, мутнеют, их покрывают фибриновые наложения, затем происходит инфицирование оболочек.

При отсутствии мероприятий по профилактике и лечению возможно развитие спаечной КН, перитонита и сепсиса. При разрыве оболочек в родах наступают эвентрация внутренних органов, перитонит.

Тяжесть состояния ребенка зависит от размеров грыжи, степени недоношенности и незрелости, наличия сочетанных пороков развития, нарушений гемодинамики и микроциркуляции. Часто выявляют пороки развития (сердца, почек), синдром Беквита–Видеманна, что обуславливает развитие полицитемии со значительным повышением показателей гематокрита и гемоглобина. При синдромальной форме порока определяют транзиторную гипогликемию, которая может быть причиной неонатальных судорог. Именно поэтому у всех новорожденных с омфалоцеле необходимо определять уровень глюкозы в плазме крови.

#### Диагностика

Распознавание грыжи пупочного канатика не представляет затруднений. В настоящее время возможна пренатальная ультразвуковая диагностика омфалоцеле. Антенатальная визуализация порока возможна с 14–16 нед внутриутробного развития. Выявляют наличие образования в месте прикрепления пуповины к туловищу плода. Важный этап антенатальной диагностики — визуализация расположения печени. При **расположении печени вне брюшной полости** показано родоразрешение оперативным путем.

#### Лечение

Дети, у которых при рождении диагностируют омфалоцеле, подлежат экстренному переводу в хирургический стационар.

#### Гастрошизис

**Гастрошизис**, или внутриутробная эвентрация внутренних органов, — порок развития, характеризуемый дефектом передней брюшной стенки диаметром около 2–3 см. Он почти всегда локализован справа от пуповины, при этом пуповина выходит нормально. Образования грыжевого мешка не происходит. Через дефект в передней брюшной стенке могут быть эвентрированы желудок, петли тонкой и толстой кишки, иногда мочевого пузыря, у девочек — яичники, у мальчиков — неопустившиеся яички.

#### Клиническая картина

При осмотре ребенка обнаруживают кишечные петли с утолщенной стенкой, увеличенные в диаметре, часто спаянные друг с другом. Фибриновое покрытие — следствие реакции висцеральной брюшины, покрывающей стенку ЖКТ, на околоплодные воды — имеет различную выраженность. Просвет кишки заполнен густым и вязким меконием.

#### Лечение

Для новорожденного с гастрошизисом очень важно соблюдать правила при его переводе в детский стационар. Сразу после рождения выпавшие внутренние органы необходимо погрузить в стерильный пластиковый пакет, сверху которого наложить теплую ватно-марлевую повязку. Ребенка помещают в кювет с температурой, близкой к 37 °С, и влажностью, приближенной к 100%. Ребенку назначают инфузионную, антибактериальную, обезболивающую терапию. Оперативное вмешательство проводят в первые 4–8 ч после рождения при достижении восстановления диуреза.

#### Инородные тела пищевода

Данную патологию встречают в основном в возрасте 1–6 лет, особенно часто в период 1–3 лет, чаще у мальчиков.

## Глава 18. Острая хирургическая патология

В большинстве случаев причина попадания ИТ в пищевод — недосмотр взрослых за поведением ребенка во время игры или приема пищи, а также неправильный выбор игрушек и других предметов, окружающих детей.

Около 17% пациентов с ИТ имеют врожденные и приобретенные заболевания пищевода, сопровождаемые нарушением моторики, что предрасполагает к задержке ИТ в его просвете:

- рубцовый послеожоговый стеноз;
- стеноз анастомоза пищевода;
- врожденный или пептический стеноз пищевода;
- сосудистое кольцо;
- новообразование средостения;
- дубликационная киста пищевода;
- ахалазия пищевода.

2/3 ИТ у детей локализуется в пищеводе, 1/3 — в дыхательных путях. Среди ИТ дыхательных путей у детей преобладают предметы органического происхождения, среди ИТ пищевода — неорганического происхождения (рис. 18.1–18.4).

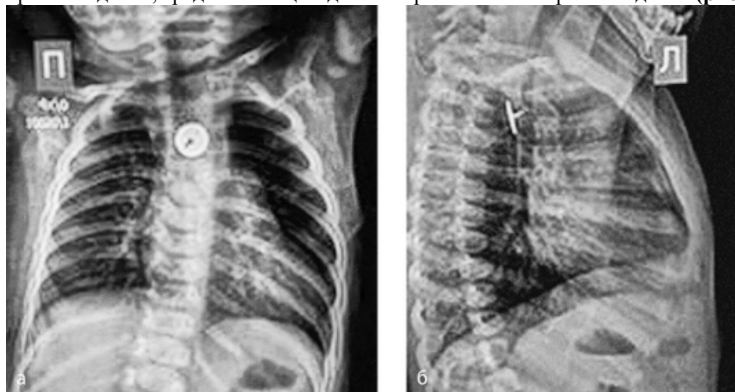


Рис. 18.1. Рентгенограмма грудной клетки. Инородное тело пищевода — канцелярская кнопка: а — прямая проекция; б — боковая проекция

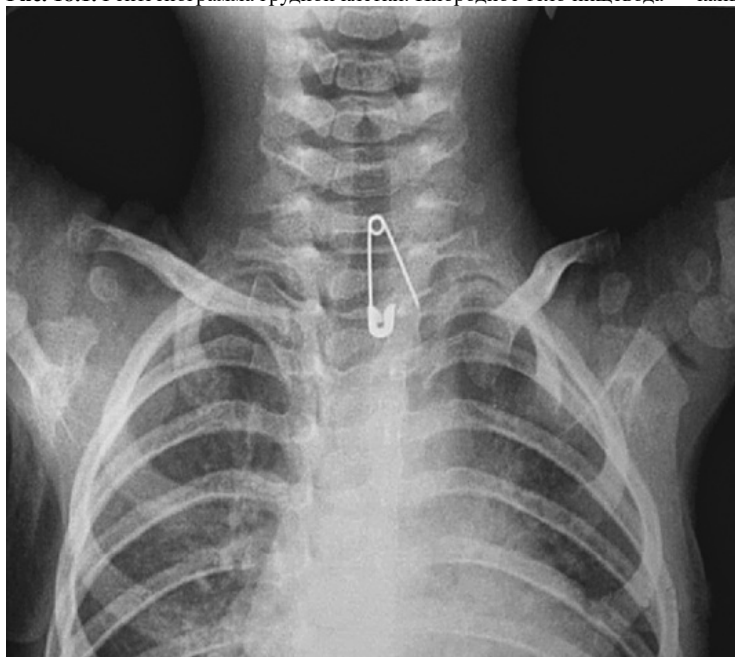


Рис. 18.2. Рентгенограмма грудной клетки. Инородное тело пищевода — английская булавка

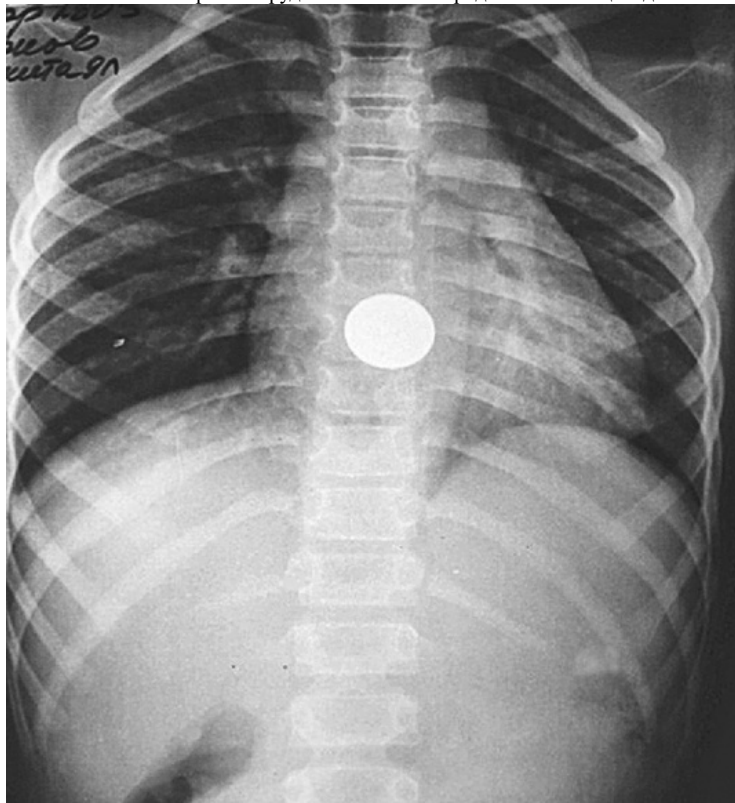


Рис. 18.3. Рентгенограмма грудной клетки. Инородное тело пищевода — монета





**Рис. 18.4.** Рентгенограмма грудной клетки. Инородное тело пищевода — батарейка

Чаще всего ИТ застревают на уровне физиологических сужений пищевода, при этом до 70% — на уровне первого. Такие мелкие ИТ, как рыбы кости, застревают в тонзиллярной области и грушевидных синусах глотки. Острые ИТ способны к фиксации в любом отделе пищевода.

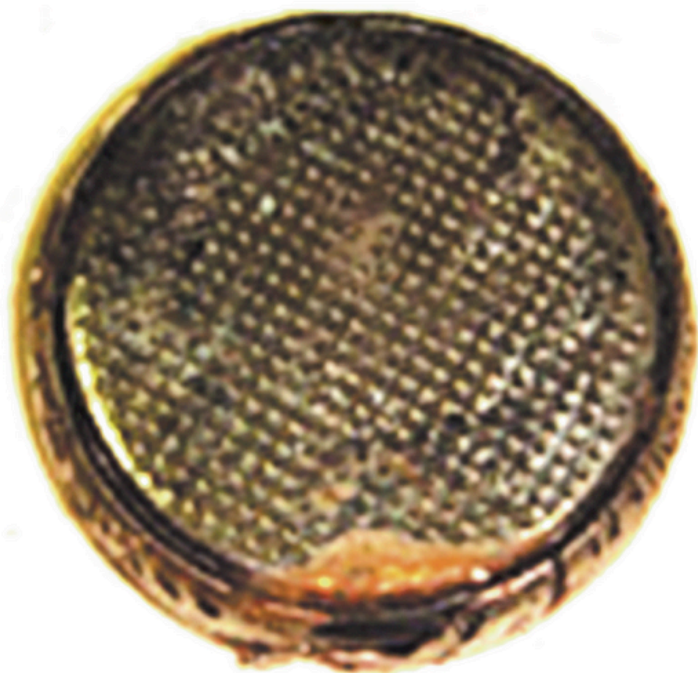
#### **Осложнения**

ИТ пищевода, особенно при длительном нахождении, могут приводить к жизнеугрожающим осложнениям (попадание батареек).

К сожалению, факт попадания ИТ в пищевод ребенка родители часто не замечают. ИТ пищевода вызывают следующие осложнения:

- эзофагит;
- перфорацию пищевода;
- гнойный медиастинит;
- трахеопищеводный свищ;
- экстрапищеводную миграцию;
- кровотечение;
- дивертикул пищевода;
- абсцесс стенки пищевода;
- парафарингеальный абсцесс;
- флегмону шеи;
- дыхательные расстройства при сдавлении мембранозной части трахеи или гортани;
- травматическое повреждение аорты.

Полагают, что повреждение тканей при попадании батареек в пищевод вызывают щелочин и тяжелые металлы, входящие в состав электролита батарейки (**рис. 18.5**). Возможен механизм «короткого замыкания» из-за окутывания слизистой оболочкой пищевода батарейки. Каков бы ни был механизм, он приводит к нарушению целостности корпуса батарейки и выходу электролита наружу. Дисковые батарейки могут вызвать повреждение пищевода в течение 4 ч, более короткий период необходим литиевым батарейкам из-за большего размера и мощности. Батарейки диаметром 15 мм почти никогда не застревают в пищеводе, тогда как батарейки диаметром 20 мм вызывают серьезные повреждения.

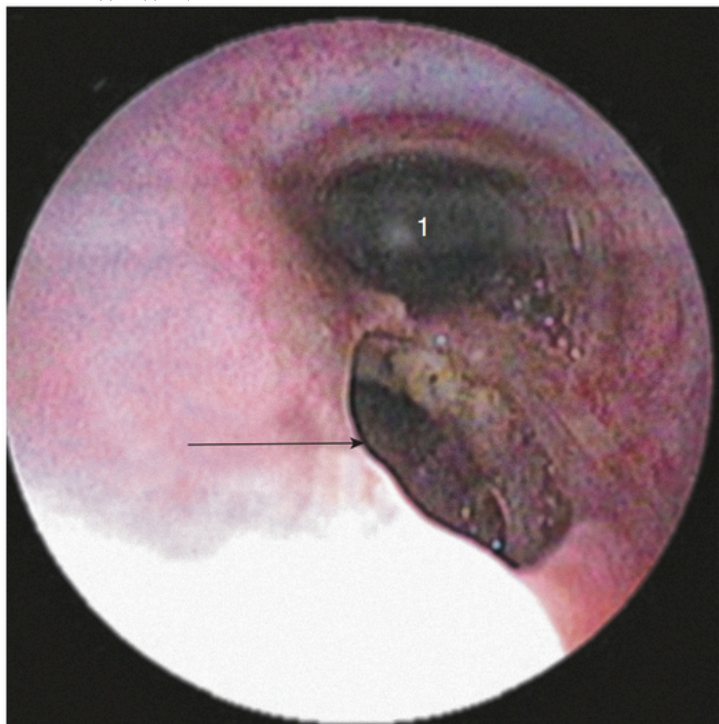


**Рис. 18.5.** Дисковая батарейка, извлеченная из пищевода

Осложнения, вызванные воздействием электролита батарейки на пищевод:

- колликативный некроз;

- трахеопищеводный свищ (рис. 18.6);
- стеноз пищевода;
- пищеводно-аортальный свищ;
- летальный исход;
- изъязвления,
- перфорации,
- стриктуры,
- спондилодисцит.



**Рис. 18.6.** Трахеоскопия. Формирование трахеопищеводного свища (стрелка) после попадания дисковой батарейки в пищевод. 1 — трахея. Количество серьезных осложнений при ИТ у детей составляет 0,3–2,5%.

#### Клиническая картина

Большинство ИТ проходит через пищевод незамеченными. Выраженность симптоматики зависит от размера и формы застрявших ИТ, их состава, локализации, длительности нахождения и, соответственно, вызванных ими осложнений. Органические тела служат причиной более выраженного острого воспаления по сравнению с частицами металла или пластмассы.

Наиболее частые симптомы ИТ пищевода:

- рвота;
- боль при глотании;
- слюнотечение;
- тошнота;
- отказ от пищи.

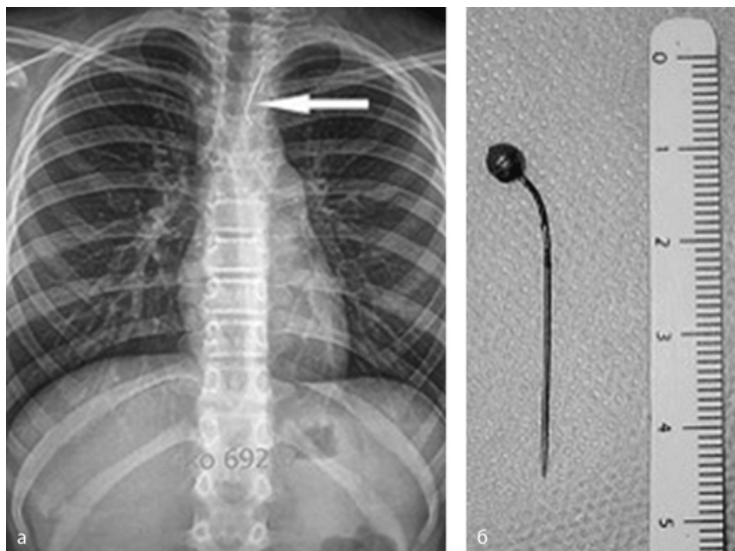
Прием грубой пищи может привести к регургитации или удушью. Дети более старшего возраста указывают на ощущение ИТ в пищеводе. Основным симптомом наличия ИТ в ротовой части глотки — сильная боль при глотании.

Отсутствие жалоб не исключает наличия ИТ. При бессимптомной задержке ИТ в пищеводе риск возникновения осложнений больше.

Застывание ИТ более чем на 24 ч вызывает эрозивное воспаление пищевода в результате травматизации слизистой оболочки. Чем дольше находится ИТ в пищеводе, тем более выражены симптомы — усиление боли и дисфагии из-за нарастания реактивного отека тканей вокруг предмета, вплоть до непроходимости пищевода. Это приводит к дискомфорту за грудиной, прогрессированию дисфагии, невозможности адекватного кормления, потере массы тела, дыхательным нарушениям, лихорадке, кровотечению. Массивные ИТ могут вызвать сдавление дыхательных путей. При этом у больного отмечают респираторные нарушения в виде свистящего дыхания и тахипноэ, особенно если существует препятствие для прохождения пищевого комка. Данная симптоматика приводит к ошибочному диагнозу первичных дыхательных расстройств и поздней постановке истинного диагноза. Длительно находящиеся в пищеводе ИТ могут имитировать объемное образование средостения за счет увеличения лимфатических узлов, утолщения стенки пищевода, паразитофагита, вызывая компрессию трахеи.

## Глава 18. Острая хирургическая патология

Острое ИТ мигрирует за пределы слизистой оболочки пищевода в мышечный слой, затем — в средостение (рис. 18.7). Это приводит к травме трахеи, сосудов с массивным кровотечением. При повреждении глотки острым ИТ возможно формирование заглоточного абсцесса. Длительная задержка ИТ с обструкцией служит причиной формирования дивертикула пищевода.



**Рис. 18.7.** Рентгенограмма грудной клетки: миграция инородного тела пищевода в средостение (*стрелка*) (а); инородное тело (булавка) (б). Одно из самых грозных осложнений длительного нахождения ИТ — перфорация пищевода, которая может произойти как на догоспитальном этапе, так и в процессе эндоскопического исследования.

При перфорации пищевода наблюдают признаки медиастинита — лихорадку, недомогание, боль и подкожную эмфизему на шее. По данным Ю.Ф. Исакова (1978), перфорации пищевода у детей, связанные с ИТ, составляют 14%. У взрослых пациентов травма пищевода при ИТ составляет 38,5% случаев всех его механических повреждений.

#### Диагностика

При подозрении на ИТ глотки и пищевода пациента в приемном покое осматривают оториноларинголог и хирург. Выявление ИТ начинают с тщательного осмотра полости рта, зева и миндалин, в том числе с помощью трансназальной видеоэзофагоскопии. При пальпации шеи важно своевременно выявить болезненную припухлость и подкожную эмфизему — характерные симптомы перфорации пищевода.

Рыбьи кости могут внедриться в ткань небной миндалины. Необходимо тщательно исследовать корень языка, небные миндалины, небные дужки, используя в том числе пальпацию и фарингоскопию. При локализации ИТ в грушевидном синусе дети нередко указывают на сторону (правую или левую), где оно расположено.

Всем больным с подозрением на ИТ гортанной части глотки или пищевода проводят рентгенологическое исследование шеи и грудной клетки в прямой и боковой проекциях. Цель рентгенографии — выявление рентгеноконтрастных, слабо-рентгеноконтрастных ИТ, признаков, указывающих на наличие не-контрастного ИТ, а также на перфорацию пищевода. При этом до 65% всех ИТ рентгеноконтрастны (**см. рис. 18.1–18.4, 18.7**).

Монеты — самые распространенные ИТ, их хорошо видно на обычной рентгенограмме, обычно на уровне дуги аорты. Монеты, застрявшие в пищеводе, лежат во фронтальной плоскости, а монеты в трахее — в сагиттальной плоскости (учитывая анатомические особенности голосовой щели). При нахождении монеты в косом направлении, особенно при длительном анамнезе заболевания, необходимо с помощью КТ исключить миграцию объекта через стенку пищевода.

Дисковые батарейки также хорошо видны на рентгенограмме грудной клетки в переднезадней и боковой проекциях (**см. рис. 18.4**).

Нерентгеноконтрастные ИТ — деревянные, пластиковые и стеклянные объекты; слабо-контрастные ИТ — рыбы и куриные кости. Отрицательные рентгенологические данные не служат поводом для отказа от дальнейшего обследования пациента. Если ИТ не идентифицировано на рентгенограмме, но есть подозрение на его наличие с учетом клинической картины, необходимо проведение рентгеноконтрастного исследования пищевода и эзофагоскопии. При проведении рентгеноконтрастного исследования существует риск аспирации, поэтому эндоскопическое исследование предпочтительнее. При эзофагографии задержка контрастного вещества происходит в месте нахождения ИТ (при этом оно плохо смывается водой). Учитывая риск аспирации, целесообразно использование только водорастворимого контрастного вещества. Кроме того, барий, оседая на стенках пищевода, делает выполнение эзофагоскопии затруднительным.

При подозрении на перфорацию пищевода, особенно у больных, поступивших в стационар после неудачных попыток извлечения ИТ, рентгеноконтрастное исследование выполняют только с водорастворимым контрастным веществом. Признаки перфорации пищевода:

- затек контраста за пределы пищевода;
- пневмомедиастинум;
- наличие газа на шее и в мягких тканях грудной клетки;
- расширение ретротрахеального пространства.

При подозрении на трахеопищеводный свищ выполняют рентгенологическое исследование также с водорастворимым контрастным веществом. Фиброэзофагоскопия — основной метод обнаружения ИТ пищевода. Ее цели:

- уточнение диагноза;
- определение характера ИТ;
- установление причины фиксации ИТ (с определением возможности эндоскопического удаления).

КТ применяют в редких случаях, когда есть подозрение на осложнения (например, заглоточный абсцесс) или на миграцию ИТ через стенку пищевода в окружающие ткани.

#### Дифференциальная диагностика

ИТ пищевода дифференцируют от респираторных заболеваний, заболеваний пищевода, заглоточного абсцесса, от процессов, вызывающих компрессию гортани или трахеи.

#### Лечение

В настоящее время фиброэзофагоскопия — основной безопасный метод обнаружения и эффективного щадящего извлечения ИТ пищевода у детей. Манипуляцию целесообразно проводить в первые часы после госпитализации больного. Слепые методы удаления ИТ с помощью различных пищеводных щипцов, корнцангов опасны и в настоящее время не применяются.

Современные гибкие эндоскопы оснащены разнообразными приспособлениями для удаления ИТ (щипцы, захваты, корзины, петли и др.), имеют биопсийные щипцы, гибкие инъекторы и электрокоагуляторы.

Применение эндотрахеального наркоза сокращает продолжительность манипуляций и снижает риск возникновения перфорации пищевода и других осложнений.

#### Врожденные диафрагмальные грыжи

## Глава 18. Острая хирургическая патология

Под диафрагмальными грыжами понимают перемещение органов брюшной полости в грудную клетку через дефект в диафрагме. В отличие от других грыж, они не всегда имеют грыжевой мешок. Недоразвитие мышц в отдельных участках диафрагмы приводит к возникновению грыж с мешком, стенки которого состоят из серозных покровов — брюшинного и плевральных листков. Такие грыжи называют **истинными**. При **ложных грыжах** существует сквозное отверстие в диафрагме, образующееся в результате недоразвития плевроперитонеальной перепонки. Диафрагмальные грыжи часто сопровождаются легкими, пороки сердца, ЦНС и ЖКТ. Особую тяжесть определяют степень недоразвития легких и морфофункциональные нарушения в них, приводящие к нарушению кровообращения в малом круге с развитием гипертензии и возникновением шунта «справа налево» со сбросом крови на уровне артериального протока или внутрисердечно.

#### Клиническая картина

Можно выделить два ведущих симптомокомплекса: сердечные и легочные нарушения. Сразу после рождения или через несколько часов отмечают развитие дыхательных нарушений и цианоза. ОДН прогрессирует очень быстро. При осмотре, помимо цианоза, обращает на себя внимание асимметрия грудной клетки с выбуханием стороны поражения и отсутствием экскурсии этой половины. Характерный симптом — запавший ладьевидный живот. Над соответствующей областью грудной клетки определяют тимпанический перкуторный звук (при эвентрации в грудную полость петель кишечника и желудка) или притупление при расположении в правом отделе грудной клетки печени. При аускультации выявляют отсутствие или резкое ослабление дыхания. Сердечные тоны при левосторонней грыже выслушивают справа от грудины, при правосторонней — по передней подмышечной линии слева, что указывает на смещение сердца в здоровую сторону. Иногда через грудную стенку можно выслушать перистальтику перемещенных петель кишечника и шум плеска.

#### Диагностика

Аntenатальное УЗИ плода позволяет визуализировать перемещенные в грудную клетку органы брюшной полости на стороне поражения и смещение сердца в сторону, противоположную поражению.

Наибольшее значение придают рентгенологическому исследованию. Для диафрагмально-плевральных грыж характерны кольцевидные просветления над всей левой половиной грудной клетки, обычно имеющие пятнистый рисунок; прозрачность этих полостей более выражена на периферии. Характерна изменчивость положения и форм участков просветления и затемнения (что можно видеть при сравнении двух рентгенограмм, выполненных в разное время).

Смещение органов средостения и сердца зависит от количества кишечных петель, пролабировавших в грудную полость. У новорожденных и детей первых месяцев жизни оно бывает настолько значительным, что невозможно выявить тень коллабированного легкого.

При возникновении трудностей в дифференциальной диагностике (подозрении на поликистоз легкого или ограниченный пневмоторакс) следует провести обследование ЖКТ с рентгеноконтрастным веществом, если позволяет состояние больного. При этом устанавливают, какой отдел кишечника перемещен в грудную полость. Иногда бывает достаточно катетеризации желудка. Подобная манипуляция может в некоторой степени облегчить состояние больного в связи с декомпрессией желудка.

Уточнить диагноз позволяет УЗИ грудной клетки и брюшной полости.

#### Лечение

Лечение врожденных диафрагмальных грыж — оперативное. Исключение составляют бессимптомно протекающие небольшие грыжи, локализующиеся справа, когда содержимым бывает часть печени.

Обычно при ложных диафрагмальных или истинных больших грыжах респираторные и сердечно-сосудистые нарушения настолько выражены, что необходима довольно длительная предоперационная подготовка, заключающаяся в декомпрессии желудка катетером, назогастральной интубации, перевоспитании ребенка на ИВЛ, устранении метаболических расстройств. Инфузионная и лекарственная терапия направлена на улучшение реологических свойств крови и восстановление гомеостаза. При этом очень важно применять ЛС, снижающие давление в малом круге кровообращения (допамин). Только после устранения сердечно-сосудистых расстройств и гипоксии ребенка можно оперировать.

#### Выпадение прямой кишки

**Выпадение прямой кишки** наблюдают преимущественно в возрасте 1–3 лет. Основные причины — врожденная слабость промежности, недостаточная фиксация прямой кишки вследствие атрофии жировой клетчатки у ослабленных детей. Провоцирующими моментами могут быть разнообразные факторы:

- заболевания толстой кишки (дизентерия, диспепсия);
- гипотрофия;
- усиленное напряжение брюшного пресса при запоре;
- длительное пребывание на горшке.

Частота выпадения прямой кишки связана с анатомо-физиологическими особенностями детей раннего возраста:

- малая вогнутость крестца;
- вертикальное положение копчика;
- слабо выраженный лордоз;
- низкое стояние дна пузырно-прямокишечного и пузырно-маточно-прямокишечного углублений.

В результате этого повышенное внутрибрюшное давление направлено непосредственно на тазовое дно и прямую кишку. Мальчики страдают в 2–3 раза чаще, чем девочки.

#### Клиническая картина

На начальных стадиях заболевания выпадает только слизистая оболочка и обычно с одной стороны, ее вправление происходит самостоятельно.

В дальнейшем выпадение бывает полным, при этом кишка имеет вид колбасообразной цилиндрической опухоли различной величины. Если выпавшую кишку долго не вправлять, она отекает, кровоточит, ее покрывают фибринозно-гнойные наложения, изъязвления. При длительном выпадении, когда тонус сфинктера еще сохранен, возможно ущемление кишки. Описаны случаи некроза кишки и развития перитонита. Выпадение обычно происходит после дефекации. Сначала, когда тонус мышц тазового дна и наружного сфинктера сохранен, вправление слизистой оболочки происходит с трудом, его сопровождают болевые ощущения. В дальнейшем при гипотонии мышц тазового дна кишку легко вправить, но при этом она легко выпадает вновь. В тяжелых случаях, особенно у ослабленных детей, кишка выпадает при каждом натуживании и крике, причем ее вправление из-за выраженного отека и утолщения бывает затруднительным.

## Глава 18. Острая хирургическая патология

#### Диагностика

Ошибки возможны при недостаточном обследовании больного, когда за пролабированную кишку принимают выпавший полип.

Диагностическая ошибка может произойти при инвагинации, если внедрившаяся часть кишки выпадает из заднего прохода. Однако анамнез, общее состояние ребенка, осмотр выпавшей кишки и пальцевое ректальное исследование позволяют поставить правильный диагноз.

#### Лечение

Нередко для наступления выздоровления достаточно нормализовать функцию кишечника и облегчить дефекацию. Важно назначить рациональный режим питания (калорийная пища с ограничением балластных веществ). При запоре назначают парафин жидкий (Вазелиновое масло<sup>♦</sup>) по 10 мл 3–4 раза в сутки, макрогол, регулярно проводят очистительные клизмы. На 1 мес запрещают высаживать ребенка на горшок (испражнение должно происходить в положении лежа на боку или спине), натуживание противопоказано.

Если самостоятельного вправления выпавшей кишки не отмечают, ребенка укладывают на живот и поднимают его ноги вверх, разводя их одновременно в стороны. Смазав выпавшую кишку вазелиновым маслом, постепенно и осторожно вправляют ее. Начинают с центральной части выпавшей кишки, где виден ее просвет, вворачивая внутрь выпавший участок. По мере вправления центральной части кишки ее наружная часть уходит внутрь сама. Затем ребенка кладут на живот и сводят ягодицы. При регулярном проведении указанных мероприятий и соблюдении правильного режима выпадение прямой кишки у 90–95% детей до 3–4 лет излечивают консервативно.

Если консервативное лечение безуспешно, применяют инъекции этанола (Этилового спирта<sup>★</sup>) в параректальную клетчатку. В крайне редких случаях при безуспешности склерозирующей терапии (главным образом у детей старше 5 лет) показано оперативное вмешательство.

#### Геморрой

**Геморрой** в детском возрасте встречаются редко, в основном в возрасте 12–14 лет. Возникновению геморроя способствуют спазм и нарушение оттока крови из геморроидальных вен при чрезмерно длинной и подвижной сигмовидной кишке, привычном запоре, портальной гипертензии (ПГ).

#### Клиническая картина и диагностика

Для заболевания характерны неприятные субъективные ощущения, зуд, боль в области заднего прохода. При осмотре видны выходящие за пределы сфинктера, просвечивающие сквозь слизистую оболочку кишки узлы синего цвета, спадающиеся после прекращения натуживания.

Ректальное пальцевое исследование, осмотр с помощью ректального зеркала и ректороманоскопия позволяют провести дифференциальную диагностику с геморроем, трещиной заднего прохода и полипом прямой кишки.

#### Лечение

В терапии геморроидальных узлов эффективны мероприятия, нормализующие деятельность кишечника:

- послабляющая диета;
- прием растительного масла;
- использование клизм;
- тщательный туалет промежности после дефекации;
- сидячие ванны (вода комнатной температуры).

При болях применяют свечи с бензокаином, теплые сидячие ванны.

В тех редких случаях, когда консервативное лечение безуспешно, прибегают к инъекциям склерозирующих веществ, обкалыванию геморроидальных узлов или их оперативному удалению.

#### Парапроктит

**Парапроктит** — воспаление клетчатки вокруг прямой кишки и заднего прохода, может быть острым и хроническим. В детском возрасте его обычно выявляют в период новорожденности и в первые месяцы жизни. При посеве гноя чаще всего находят ассоциацию кишечной палочки со стафилококком или стрептококком. Инфекция нередко попадает со стороны слизистой оболочки прямой кишки. Об этом свидетельствуют длительное незаживление свищей после вскрытия гнойника и часто обнаруживаемые отверстия в морганиевых криптах (заднепроходных столбах), сообщающихся с параректальной клетчаткой.

Предрасполагающими моментами у детей считают:

- микротравмы слизистой оболочки прямой кишки;
- заболевания кожи в области промежности и заднего прохода (мацерация, трещины);
- наличие врожденных параректальных свищей и длинных мешочкообразных крипт (заднепроходных пазух).

Микротравмы слизистой оболочки прямой кишки часто возникают при запоре, диарее и других нарушениях пищеварения. Частицы кала, кусочки непереваренной пищи травмируют слизистую оболочку, застываясь в морганиевых криптах. При диарее, особенно с частыми тенезмами, более плотные частицы кала также вызывают микротравмы морганиевых крипт. Значительное растяжение каловыми массами прямой кишки может привести к микроскопическим надрывам. Повышенный тонус анального сфинктера создает благоприятные условия для длительной задержки плотного кишечного содержимого и повышения ректального внутрикишечного давления.

Возможны повреждения слизистой оболочки наконечником клизмы, ИТ, а также при травме промежности.

В ряде случаев развитие острого парапроктита отмечают на фоне врожденного параректального свища, когда происходит скопление секрета в свищевом ходе и его нагноение с вовлечением в процесс окружающей клетчатки. Для врожденных свищей характерно рецидивирующее течение.

Парапроктитом чаще болеют мальчики. Меньшую склонность к заболеванию девочек можно объяснить большой эластичностью и податливостью тазового дна, что уменьшает давление в прямой кишке.

#### Клиническая картина

При остром парапроктите клиническая картина зависит от расположения очага: чем он глубже, тем тяжелее бывают общие расстройства и нарушения функций тазовых органов. У детей глубокие острые парапроктиты встречаются крайне редко. Чаще выявляют подкожные и подслизистые, иногда — седлищно-прямокишечные парапроктиты.

## Глава 18. Острая хирургическая патология

Для начала заболевания характерны подъем температуры тела (иногда с ознобом) до 38–39 °С, значительные пульсирующие боли в области заднего прохода. Дефекация болезненна. Чем меньше возраст больных, тем чаще бывает задержка стула и мочеиспускания вследствие болевого синдрома.

Местно находят припухлость и застойную гиперемию, резкую болезненность при пальпации. При нагноении отмечают флюктуацию.

В случае локализации очага в тазово-ректальной и седлищно-ректальной клетчатке в начале заболевания беспокоят чувство тяжести и тупая, не очень интенсивная боль в области таза или в глубине промежности. Затем местная симптоматика прогрессивно нарастает. Обычно выражены рефлекторная боль и расстройства функций тазовых органов, особенно при тазово-прямокишечном парапроктите (боль при мочеиспускании, парадоксальная ишурия, тенезмы). Характерны резкое нарушение общего состояния больных, быстрое нарастание интоксикации, гипертермия, озноб.

#### Диагностика

Помогает обнаружение отека ягодичной области на месте поражения при ишиоректальных абсцессах. Пельвиоректальный парапроктит может напоминать клиническую картину острого аппендицита.

При локализации процесса в седлищно-прямокишечном пространстве пальцевым исследованием определяют болезненность и уплотнение (иногда флюктуацию и набухание) стенки прямой кишки. В случае тазово-кишечного абсцесса выявляют высоко расположенный участок инфильтрации, флюктуации и болезненности.

Глубокие парапроктиты дифференцируют от осложненной дермоидной кисты эпителиальных копчиковых ходов и остеомиелита костей таза.

#### Лечение

Очаг вскрывают с ликвидацией внутреннего отверстия у основания крипты.

#### Аноректальные пороки развития

Эта группа объединяет спектр дефектов, включающих атрезию, стеноз или аномальную топическую локализацию ануса и прямой кишки.

#### Классификация

- **Часто встречаемые аномалии.**
  - Промежностная (кожная) фистула.
  - Ректоуретральная фистула:
    - бульбарная;
    - простатическая.
  - Ректовезикальная фистула.
  - Вестибулярная фистула.
  - Без фистулы.
  - Анальный стеноз.
  - Персистирующая клоака.
- **Редкие формы.**

- «Ректальный мешок».
- Ректальная агенезия.
- Ректальный стеноз.
- Ректовагинальная фистула.
- Н-фистула.

#### Диагностика

Любое нетипичное расположение анального отверстия или его отсутствие у новорожденного — показание для срочной консультации хирурга. Аноректальные мальформации — единственный вид врожденных аномалий, при котором варианты лечения зависят от пола ребенка. Именно поэтому диагностику и лечение рассматривают отдельно у мальчиков и девочек.

Диагностика включает клинический осмотр и инструментальные методы обследования: УЗИ, рентгенографию, в том числе рентгеноскопию с контрастным веществом.

#### Диагностика пороков развития ануса и прямой кишки у мальчиков

При первичном осмотре определяют наличие анального отверстия, его диаметр и расположение. В сомнительных случаях рекомендуют выполнить зондирование отверстия. При отсутствии ануса необходимо тщательно осмотреть промежность и половые органы для выявления фистулы и определения ее локализации. Затем проводят катетеризацию мочевого пузыря для выявления сообщения кишечного и мочевого тракта, в пользу которого свидетельствует появление мекония в моче. В специализированном стационаре обследование новорожденного проводят не ранее чем через 18–20 ч после рождения. К этому времени меконий достигает дистальных отделов атрезированной прямой кишки, что делает результаты обследования достоверными. Исключение составляют те новорожденные, у которых аноректальные мальформации сопровождаются признаками низкой КН.

#### Диагностика пороков развития ануса и прямой кишки у девочек

У девочек осматривают анальную ямку, промежность и наружные половые органы. Необходимо визуализировать кожную фистулу, ее локализацию, отхождение через наружное отверстие мекония. Важный момент — осмотр наружного отверстия уретры и влагалища. При выявлении единственного отверстия в месте, где должна быть уретра, вероятнее всего диагностируют персистирующую клоаку.

#### Хирургическая тактика

Оперативное вмешательство необходимо выполнить новорожденному на 1–2-е сутки жизни. Операции в этот период можно разделить на две группы:

- выполнение радикальной коррекции порока;
- наложение защитной колостомы.

В ряде случаев сразу после рождения никаких оперативных вмешательств ребенку не проводят.

#### Синдром портальной гипертензии

ПГ — синдром, характеризуемый повышением давления в сосудах бассейна воротной вены. Данная патология — одна из наиболее частых и серьезных причин острых кровотечений из верхних отделов ЖКТ (до 25%).

#### Классификация

За основу классифицирования принят синусоид печеночной доли (основная структурная единица печени). Сопротивление кровотоку в системе воротной вены может быть локализовано внутри, над и под печенью. С этой точки зрения различают ПГ:

- надпеченочную (надсинусоидную);
- внутрипеченочную (синусоидную);
- внепеченочную (пресинусоидную).

Первые две формы характеризуют нарушения функций печени за счет повреждения печеночной паренхимы (паренхиматозные формы). При непаренхиматозной ПГ обструкция тока крови расположена до синусоидов печени.

## Глава 18. Острая хирургическая патология

#### Клиническая картина

Клинические проявления ПГ в значительной степени однотипны и не зависят от ее генеза. Однако при каждом заболевании можно отметить ряд особенностей, помогающих клинически выявить форму ПГ.

Развитие коллатерального портосистемного кровотока приводит к тому, что одним из основных путей сброса крови из бассейна воротной вены с высоким давлением в бассейн нижней полой вены с низким давлением служат вены пищевода и желудка. Варикозные вены — один из наиболее постоянных признаков ПГ, их отсутствие ставит под сомнение диагноз. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка — наиболее опасный и часто встречаемый симптом ПГ. Он бывает манифестирующим у большинства (около 75%) детей с ПГ. Основные признаки кровотечения — обильная рвота по типу «кофейной гущи» и мелена. Кровотечение может носить профузный характер и бывает причиной летального исхода у этой группы больных. Кровотечения из вен прямой кишки у детей практически не встречаются.

Манифестирующий симптом ПГ у 20% детей — спленомегалия, которая может возникать в разном возрасте. Причина спленомегалии — нарушение венозного оттока от селезенки. Селезенка бывает очень большой (нижний край может достигать малого таза), что обуславливает развитие явлений гиперспленизма и приводит к уменьшению количества форменных элементов в крови, особенно тромбоцитов.

Причины развития асцита у детей с ПГ — повышение давления в системе воротной вены или нарушение синтетической функции печени (снижение онкотического давления крови) вследствие поражения печеночной паренхимы. Асцит более характерен для паренхиматозных форм ПГ.

#### Надпеченочная портальная гипертензия (синдром Бадда–Киари)

Синдром Бадда–Киари — редкое явление в детском возрасте. Для него характерно нарушение проходимости печеночных вен или нижней полой вены выше впадения печеночных вен. Развитие ПГ и нарушений функций печени происходит вследствие венозного застоя в печени. Массивный тромбоз печеночных вен — наиболее тяжелая форма надпеченочной ПГ.

Различают острую и хроническую формы синдрома Бадда–Киари.

- При острой форме заболевания на первый план выходят симптомы острой ишемии печени и как следствие этого — признаки ОпечН.
- При хронической форме основными клиническими проявлениями бывают асцит, кровотечения из варикозных вен, гепаторенальный синдром.

Для всех форм синдрома Бадда–Киари характерна гепато- и спленомегалия.

Прогноз синдрома Бадда–Киари без лечения неблагоприятный. Возможности лечения заболевания зависят от распространенности тромботических изменений. Для лечения этой формы ПГ используют портосистемное и портотрикулярное шунтирование, эндоваскулярные методы восстановления просвета сосудов, трансплантацию печени и др.

#### Внутрипеченочная портальная гипертензия

У детей доля этой формы ПГ не превышает 20–25%. Любое хроническое заболевание печени, приводящее к циррозу, может стать причиной внутрипеченочной ПГ. При большинстве вариантов цирроза узлы регенерации затрудняют отток крови от синусоидов, приводя к их обструкции. Наиболее частые причины внутрипеченочной ПГ:

- постнекротический цирроз;
- последствия перенесенного вирусного гепатита;
- атрезия желчных путей;
- болезнь Уилсона;
- дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина и др.

При внутрипеченочной ПГ симптомы повышения давления в системе воротной вены сопровождают клинические проявления цирроза печени, их отмечают через 5–7 лет после перенесенного вирусного гепатита. На первое место выходят признаки дисфункции печени — желтуха, асцит, задержка развития ребенка и др. Больных беспокоят слабость, быстрая утомляемость, похудание, боли в животе, чувство тяжести в эпигастриальной области, диспептические явления, повышенная кровоточивость. В терминальных стадиях развивается печеночная недостаточность вплоть до печеночной комы. Кровотечения при циррозе печени могут приводить к усилению печеночной недостаточности. Прогноз при циррозе печени неблагоприятный. Радикальное лечение — трансплантация печени.

#### **Внепеченочная портальная гипертензия**

**Внепеченочная (постсинусоидальная) ПГ** — основная причина кровотечений из варикозных вен у детей (до 88%). Причиной нарушения проходимости воротной вены может стать тромбоз воротной вены, произошедший вследствие катетеризации пупочных сосудов в период новорожденности, пупочного сепсиса, омфалита или порока развития. Однако у части детей (8–12%) этиологический фактор не выявляют. При врожденном фиброзе печени развитие ПГ также происходит в результате пресинусоидального блока. Разрастание соединительной ткани и пролиферация желчных ходов приводят к увеличению портальных трактов. Характерная черта внепеченочной ПГ — сохранность печеночных функций, что очень важно для выбора метода и прогноза хирургического лечения. При этом наибольшую угрозу жизни ребенка представляет не печеночная недостаточность, а кровотечение из варикозных вен пищевода. При внепеченочной форме очень рано отмечают первые симптомы повышения давления в системе воротной вены, в их числе:

## **Глава 18. Острая хирургическая патология**

- увеличение размеров живота;
- необъяснимая диарея;
- гипертермия неясного генеза;
- спленомегалия;
- появление подкожных кровоизлияний на нижних конечностях.

При лабораторном исследовании крови обнаруживают признаки панцитопении как проявления гиперспленизма. Внезапное кровотечение из вен пищевода и кардии часто бывает первым проявлением внепеченочной ПГ у внешне здоровых детей. У 80% больных внепеченочной ПГ кровотечения наблюдаются в течение первых 6 лет жизни.

Изменения функциональных показателей печени обычно незначительны или отсутствуют. Асцит у детей с внепеченочной ПГ нередко выявляют в первые дни после перенесенного кровотечения.

#### **Диагностика**

ПГ следует заподозрить при наличии спленомегалии или кровотечения из верхних отделов ЖКТ. ПГ можно верифицировать на основании УЗИ брюшной полости и доплерографии висцеральных вен. Характерный признак внепеченочной ПГ при УЗИ — кавернозная трансформация воротной вены на фоне нормальной структуры печени. При паренхиматозной ПГ отмечают повышенную эхогенность печени, воротная вена при этом хорошо проходима. При надпеченочной ПГ выявляют непроходимость печеночных вен или нижней полой вены. При доплерографии при всех формах ПГ отмечают значительное снижение средней скорости кровотока в висцеральных венах. При фиброэзофагогастродуоденоскопии у детей с ПГ обнаруживают варикозно расширенные вены пищевода и кардиального отдела желудка, а также признаки гипертензионной гастропатии. Отсутствие варикозных вен крайне редко, что подвергает сомнению правильность диагноза. Кровотечения из других вен ЖКТ у детей возникают исключительно редко. В сомнительных случаях или при планировании хирургического лечения необходимо проведение висцеральной ангиографии или КТ с контрастированием.

#### **Лечение**

При лечении детей с острыми кровотечениями из варикозных вен в острой стадии необходимо соблюдать следующие принципы.

- Полное исключение кормления через рот.
- Строгий постельный режим.
- Применение седативной терапии.
- Введение назогастрального зонда для аспирации желудочного содержимого и контроля кровотечения.
- Назначение гемостатических препаратов [например, этамзилат, менадиона натрия бисульфит (Викасол<sup>®</sup>) и др.].
- Назначение препаратов, снижающих секрецию/кислотность желудочного сока (пирензепин, омепразол).
- Назначение инфузионной терапии в объеме 50% должной потребности.
- Переливание компонентов крови.

Для купирования острого кровотечения используют эндоскопическую склеротерапию или эндоскопическое лигирование варикозных вен пищевода и кардии желудка. Однако применение этих методик в качестве монотерапии для профилактики кровотечений не оправдано из-за высокого риска рецидива (до 30%).

Основная задача хирургического лечения ПГ — ликвидация и предотвращение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка. Современные методы оперативного лечения ПГ у детей включают выполнение различных портосистемных анастомозов или операций, непосредственно воздействующих на варикозные вены пищевода и желудка (операции деваскуляризации). Выполнение паллиативных операций (например, спленэктомии, гастротомии с прошиванием варикозных вен желудка) оправдано только при невозможности остановки кровотечения консервативными методами и технического выполнения операции шунтирования или деваскуляризации. При этом необходимо учитывать, что неэффективные оперативные вмешательства затрудняют выполнение корригирующих операций. Операции портосистемного шунтирования получили наиболее широкое распространение в нашей стране как эффективный метод предотвращения кровотечений из варикозных вен. Суть этих операций — создание искусственных сосудистых анастомозов между сосудами бассейна воротной вены с высоким давлением и сосудами бассейна нижней полой вены с низким давлением. К наиболее распространенным операциям портосистемного шунтирования относят:

- кава-мезентериальный анастомоз;
- мезокавальный Н-шунт;
- спленоренальный анастомоз «бок в бок»;
- дистальный спленоренальный анастомоз.

Риск рецидива кровотечений после операций портосистемного шунтирования не превышает 10%. Альтернатива стандартным операциям портосистемного шунтирования, снижающим портальную перфузию печени, — операция мезопортального шунтирования, направленная на восстановление нормальной физиологии портальной системы у детей с внепеченочной ПГ. Эта операция не только эффективно предупреждает кровотечения из варикозных вен, но и способствует восстановлению нормальной портальной перфузии печени.

Возможности хирургического лечения больных с внутрипеченочной ПГ ограничены поражением печеночной паренхимы. Операции портосистемного шунтирования у детей с циррозом печени применять нецелесообразно, так как снижение портальной перфузии в послеоперационный период может привести к резкому усилению печеночной недостаточности и летальному исходу. В целях предотвращения кровотечений используют:

- эндоскопическое склерозирование;
- лигирование варикозных вен;
- операции деваскуляризации.

Единственный метод лечения терминальных стадий цирроза печени — трансплантация печени.



## Глава 18. Острая хирургическая патология

Острая хирургическая патология дыхательной системы у детей

### Инородные тела дыхательных путей

В гортань, трахею и бронхи ИТ нередко попадают из полости рта, иногда — в результате ранения. Приблизительно 75% ИТ трахеи и бронхов наблюдают у детей младше 3 лет. Среди детей младше 5 лет аспирацию органических ИТ выявляют чаще, чем неорганических (79 и 15% соответственно). В отличие от них, дети старше 5 лет чаще аспирируют неорганические ИТ. Они кладут подобные предметы в рот, когда руки заняты (например, держат во рту колпачок от ручки, когда пишут). В это время данные предметы могут быть аспирированы.

### Патогенез

Механизм аспирации постоянен — неожиданный глубокий вдох (при испуге, смехе, кашле, плаче) во время нахождения ИТ во рту. Попавшие в дыхательные пути ИТ откашлять самостоятельно сложно. Особенность аспирации остроконечных предметов — внедрение в стенку дыхательных путей и надежная фиксация в ней. Вследствие отрицательного давления в легких при вдохе ИТ могут мигрировать в более мелкие бронхи. Возможно развитие острой асфиксии из-за обтурации гортани или трахеи ИТ. При попадании ИТ в бронхи происходит нарушение вентиляции участков паренхимы легкого посредством клапанного механизма с последующим формированием эмфиземы, обтурационных ателектазов, пневманий и бронхоэктазов. ИТ органического происхождения набухают, прочно застревают в просвете бронха и вызывают его полную обструкцию. Длительное нахождение ИТ в дыхательных путях вызывает отек мягких тканей, гнойный эндобронхит, перихондрит с последующим формированием стеноза бронха.

ИТ бронхов — одна из наиболее частых причин формирования хронической пневмонии, абсцессов легкого и бронхоэктатической болезни. Тяжелые хронические заболевания, развиваемые в результате длительной задержки ИТ, служат показанием для оперативного лечения.

### Клиническая картина

ИТ, локализуемые в гортани, могут вызывать стрidor, охриплость, кашель, диспноэ и цианоз. Если ИТ расположено между голосовыми связками, смерть от асфиксии часто наступает до медицинской помощи. ИТ трахеи вызывают тяжелую одышку, диспноэ, стрidor, кашель и цианоз. Полная обструкция на этом уровне приводит к быстрому летальному исходу. ИТ бронхов могут приводить к частичной или полной обструкции. Для частичной обструкции характерны постоянные хрипы, выслушиваемые как на вдохе, так и на выдохе и не исчезающие после кашля. Частичная обструкция по клапанному механизму приводит к прогрессирующей эмфиземе пораженного легкого. К клиническим проявлениям **эмфиземы** относят тяжелое общее состояние ребенка, выраженную одышку, тимпанический звук при перкуссии, ослабление дыхательных шумов на стороне поражения. Полная обструкция приводит к **ателектазу** соответственно уровню пораженного бронха в результате абсорбции воздуха. В этом случае выявляют притупление перкуторного звука над участком ателектаза, при аускультации — ослабление дыхательных шумов и появление влажных хрипов. Нередко у детей с эндобронхиальными ИТ через 24–48 ч после аспирации наблюдают лихорадку, кашель и клинко-рентгенологические признаки пневмонии.

### Диагностика

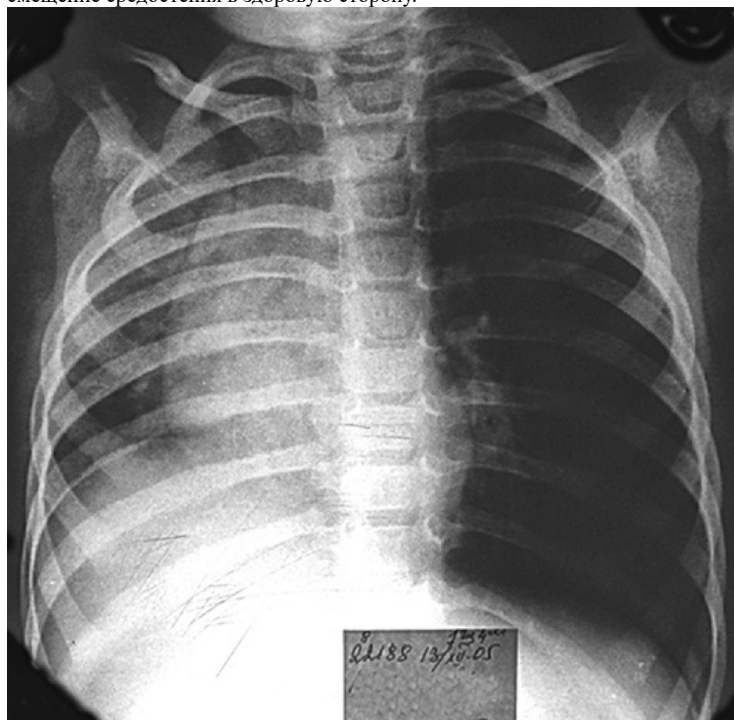
Внезапный эпизод асфиксии, даже неподтвержденный, составляет важную часть анамнеза. При возникновении асфиксии нередко необходима экстренная бронхоскопия. Триада клинических симптомов, указывающих на возможную аспирацию ИТ, включает:

- одышку;
- кашель;
- ослабление или отсутствие дыхательных шумов при аускультации.

Характерные проявления, позволяющие дифференцировать ИТ дыхательных путей от других состояний, — внезапное начало, наличие указаний на возможность аспирации ИТ, отсутствие лихорадки. Диагностику ИТ осложняет тот факт, что первоначальный кашель и одышка имеют тенденцию к исчезновению со временем. Подтверждение или исключение ИТ дыхательных путей в обязательном порядке требует проведения эндоскопического обследования. Однако детям, поступающим в лечебное учреждение с подтвержденным или предполагаемым наличием ИТ в дыхательных путях, необходимо первоначальное выполнение рентгенографии грудной клетки и шеи в прямой и боковой проекциях.

Большинство ИТ нерентгеноконтрастны. Рентгенографические изменения чаще наблюдают, когда ИТ локализовано в бронхе, и при выполнении рентгенологического исследования через 24 ч и более после аспирации. ИТ гортани и трахеи можно визуализировать даже в тех случаях, когда они нерентгеноконтрастны.

Обструкция бронхов по клапанному механизму может приводить к эмфиземе легкого со смещением средостения и иногда — к пневмотораксу (**рис. 18.8**). При рентгенологическом исследовании в этом случае отмечают ослабление или отсутствие легочного рисунка на стороне поражения, смещение средостения в здоровую сторону.



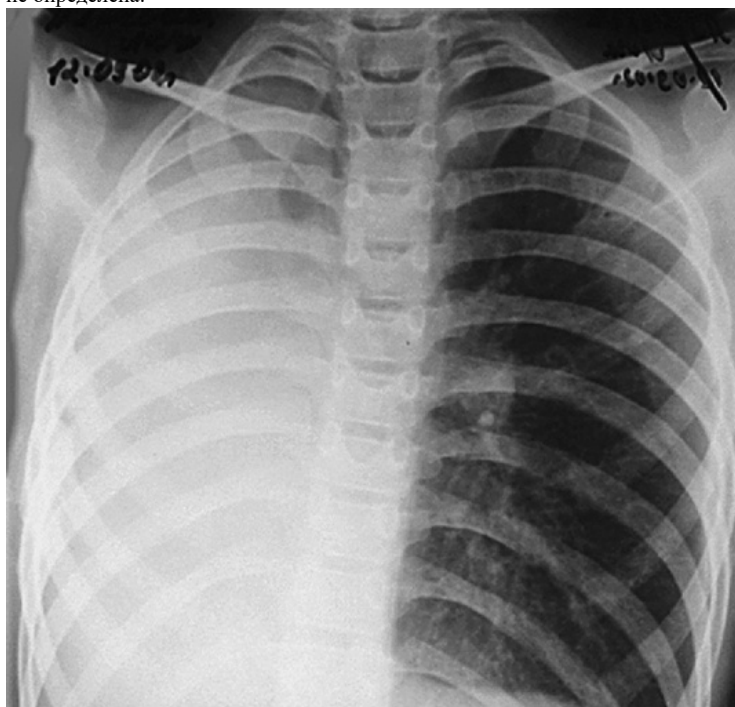
**Рис. 18.8.** Рентгенограмма грудной клетки: инородное тело левого главного бронха

Для выявления этих симптомов необходимо выполнять рентгенограммы как на вдохе, так и на выдохе.

Полная обструкция главного бронха приводит к ателектазу всего легкого со смещением органов средостения в большую сторону. Рентгенологические проявления ателектаза — тотальное затемнение легочного поля на стороне поражения, смещение органов средостения в сторону патологического процесса (**рис. 18.9**).

## Глава 18. Острая хирургическая патология

КТ позволяет визуализировать ИТ в просвете трахеобронхиального дерева и идентифицировать вторичные изменения (например, обструктивную эмфизему, ателектаз, участок гиповентиляции). Спиральная КТ дает возможность быстро получить изображение грудной клетки, в том числе у младенцев, без необходимости проведения наркоза. Роль виртуальной бронхоскопии в идентификации ИТ дыхательных путей в настоящее время не определена.



**Рис. 18.9.** Рентгенограмма грудной клетки: инородное тело правого главного бронха с ателектазом правого легкого

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику ИТ дыхательных путей у детей проводят с синдромом крупа, приступом БА, особенно если подобный приступ возник впервые, ангионевротическим и аллергическим отеком гортани.

Развитие обструкции дыхательных путей при остром обструктивном ларингите, стенозирующем ларинготрахеите, а также эпиглоттите происходит не так быстро, как при аспирации ИТ, протекает на фоне катаральных явлений (ринита, гиперемии зева) и повышения температуры тела, чего не наблюдают при аспирации ИТ (до развития инфекционных осложнений). При ИТ гортани ингаляции топических и системных ГК, эпинефрина не приносят желаемого эффекта.

### Лечение

Для определения объема мероприятий первой помощи выясняют степень обструкции дыхательных путей (полная или частичная).

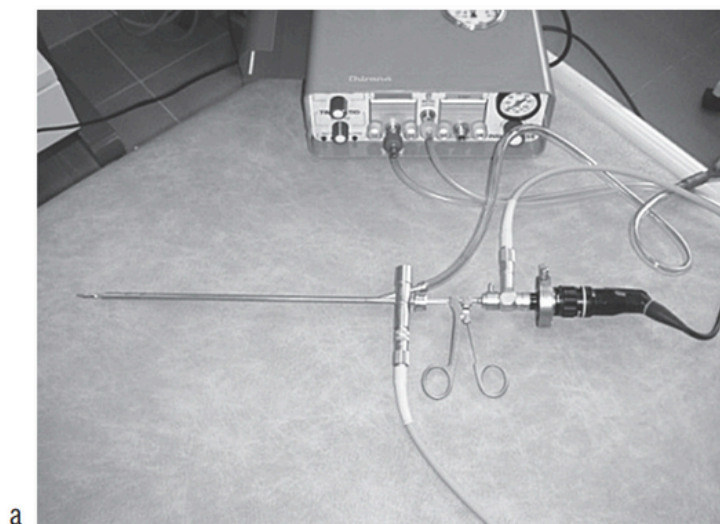
- Если ребенок в сознании, может следовать инструкциям, у него нет цианоза — после осмотра ротоглотки стимулировать самостоятельный кашель. Транспортировка в стационар в положении сидя для госпитализации и выполнения диагностической фибробронхоскопии.
- Если развивается угнетение сознания, пострадавший не может говорить, появляется цианоз, кашель становится малопродуктивным — после осмотра ротоглотки применить прием Хеймлиха в положении стоя, сидя, лежа, на спине — ребенок школьного или старшего дошкольного возраста, подросток наклоняется вперед (30–40°), врач подходит со спины, накладывает руки на область гипогастрия и толчкообразными движениями, направленными к «макушке» головы, «поднимает диафрагму» сериями по пять толчков несколько раз. При отсутствии эффекта аналогичные толчки в области эпигастрия проводят при положении пострадавшего на спине.
- У детей грудного возраста проводят удары по спине между лопатками в положении ребенка на руке врача лицом на его ладони и вниз головой (врач находится в положении сидя) сериями по пять ударов. Затем ребенка переводят в горизонтальное положение на спине, и проводят пять вдавливающих/толчков в области нижней трети грудины. После каждой серии осматривают полость рта.
- При потере сознания и остановке дыхания — базовые реанимационные мероприятия по действующему алгоритму Европейского междисциплинарного совета по реанимационной медицине и неотложной медицинской помощи (European Resuscitation Council, ERC) 2021–2023 гг., каждые 2 мин осматривать полость рта и устранить ИТ при его хорошей визуализации.
- Окончательный метод удаления ИТ дыхательных путей, в том числе при наличии признаков частичной обструкции, — ригидная бронхоскопия (рис. 18.10).
- После удаления ИТ необходимо обследовать дыхательные пути для исключения дополнительных предметов и аспирации секрета. Мониторинг сатурации кислорода продолжают в течение нескольких часов после бронхоскопии. Респираторная поддержка в необходимом объеме.
- При формировании значительного ателектаза — антибактериальные препараты, физиотерапевтические процедуры после удаления ИТ.

Хирургическое вмешательство (торакотомия, торакоскопия) показано при миграции ИТ в паренхиму легкого, при вклинившихся и прочно фиксированных в периферических бронхах ИТ, недоступных осмотру при бронхоскопии.

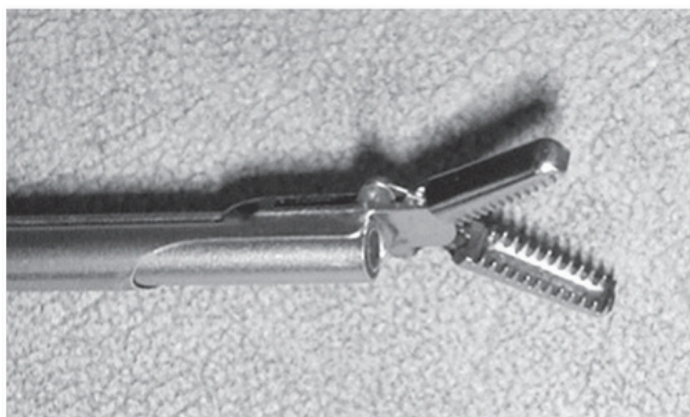
Воспалительные изменения в стенке бронха регрессируют после удаления ИТ самостоятельно или в результате медикаментозной терапии. При длительно находящихся органических ИТ прогноз неблагоприятный, так как они вызывают формирование стойких изменений — рубцового стеноза бронха.

### Бактериальные деструкции легких

Термин «бактериальные деструкции легких» объединяет ряд хирургических гнойно-воспалительных заболеваний легких и плевры, являющихся вариантами течения бактериальных пневмоний различной этиологии.



а



б

**Рис. 18.10.** Набор для удаления инородных тел дыхательных путей. Оптические щипцы Несмотря на то что стафилококковая инфекция — наиболее частая причина развития деструктивных пневмоний, стало обоснованным применение термина «бактериальная деструкция легких». Нередко развитие пневмонии происходит на фоне вирусной инфекции.

#### Классификация

Из множества предложенных классификаций бактериальных деструкций легких оптимальна следующая.

- **Острая бактериальная деструкция.**
  - По генезу:
    - первичная (аэробронхогенная);
    - вторичная (гематогенная).
  - По клинико-рентгенологическим формам:
    - деструкция с внутрилегочными осложнениями: абсцессы, буллы;
    - деструкции с плевральными осложнениями: пиоторакс [плащевидный, тотальный (эмпиема плевры), отграниченный], пиопневмоторакс и пневмоторакс (напряженный, ненапряженный, отграниченный).
  - По течению:
    - острое;
    - затяжное;
    - септическое.
- **Хронические формы** (исходы острой деструкции).
  - Хронический абсцесс.
  - Хроническая эмпиема плевры.
  - Приобретенные кисты плевры.

## Глава 18. Острая хирургическая патология

### Клиническая картина

Первичные аэробронхогенные поражения легких возникают в подавляющем большинстве случаев (до 80%). Реже происходит гематогенное инфицирование легких при наличии гнойного омфалита, пиодермии, острого гематогенного остеомиелита, что свидетельствует о септической форме основного заболевания. Острые бактериальные деструкции чаще наблюдают у детей первых 3 лет жизни, что в значительной степени обуславливает тяжесть течения заболевания.

Для начальной стадии деструктивной пневмонии характерно образование одного или нескольких инфильтратов в субплевральном слое легочной паренхимы. В этот период заболевания происходит быстрое ухудшение общего состояния, возникает высокая лихорадка в связи с тяжелой интоксикацией. В периферической крови выявляют лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, увеличение скорости оседания эритроцитов. Нередко отмечают присоединение абдоминального, нейротоксического или астмоидного синдромов.

Физикальные данные в этот период скудны. Хрипы, характерные для очаговой пневмонии, отсутствуют. Выявить притупление перкуторного звука можно только при обширной инфильтрации.

Неспецифичность начальных проявлений заболевания, превалирование общих симптомов затрудняют диагностику на этом этапе, поэтому решающим методом для своевременной постановки диагноза служит рентгенологическое исследование.

Адекватная терапия на ранних стадиях заболевания позволяет предотвратить развитие наиболее **тяжелых форм деструктивной пневмонии.**

**Буллезная форма деструкции** — наиболее благоприятный исход деструктивной пневмонии. При обратном развитии инфильтрата возможно формирование микроабсцессов с разрывом стенок мелких бронхов и нагнетанием воздуха в паренхиму легкого с образованием булл.

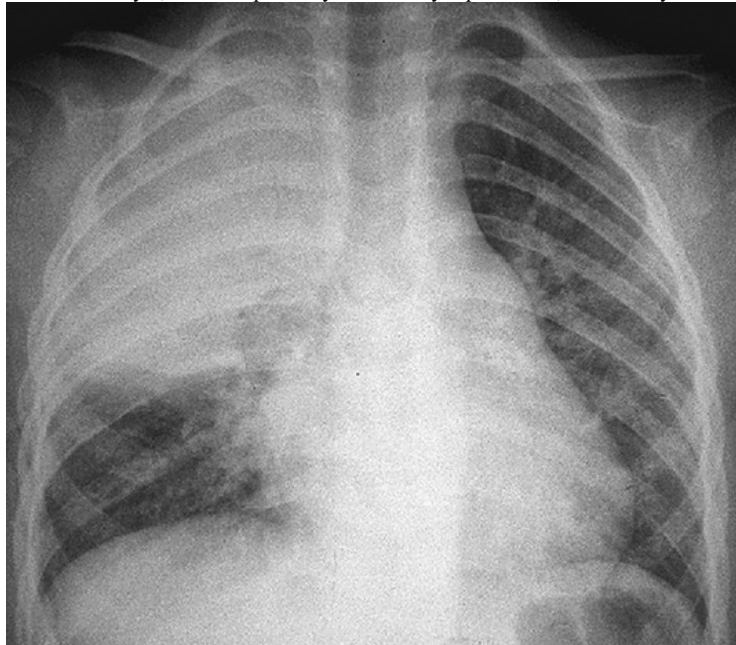
На рентгенограмме буллы представляют собой воздушные полости округлой формы различной локализации и величины. Их главное отличие — отсутствие стенок. Буллы не содержат гной, что обуславливает благоприятную клиническую картину. К моменту их образования обычно отмечают прекращение лихорадки, улучшение аппетита, отсутствие дыхательных нарушений, нормализацию показателей периферической крови.

В большинстве случаев буллы со временем самостоятельно исчезают. Тем не менее необходимо длительное диспансерное наблюдение с рентгенологическим контролем до полного выздоровления ребенка.

**Абсцедирование без плевральных осложнений.** В случаях позднего установления диагноза или при неадекватном лечении в стадии инфильтрации происходит образование абсцессов. Они различны по величине и могут быть в обоих легких. Различают следующие варианты этой формы легочной деструкции:

- абсцесс, заполненный гноем (не сообщающийся с бронхиальным деревом);
- абсцесс с уровнем жидкости (при дренировании полости абсцесса через бронх).

В первом случае по рентгенограмме трудно отличить абсцесс от инфильтрата, однако округлость форм и более интенсивное затемнение в центре позволяют с большей уверенностью говорить об абсцедировании (**рис. 18.11**). Абсцесс с уровнем жидкости дифференцировать от нагноившейся кисты можно следующим образом: при абсцессе на рентгенограмме определяют выраженную перифокальную инфильтрацию, при нагноившейся кисте — тонкую, четко выраженную оболочку. Кроме того, нагноившуюся кисту отличает более легкое клиническое течение.



**Рис. 18.11.** Рентгенограмма грудной клетки: деструктивная пневмония, абсцедирование верхней доли правого легкого. Распад паренхимы (деструкцию) при абсцедировании инфильтрата характеризуют наиболее тяжелые клинические проявления. Общее состояние ребенка продолжает прогрессивно ухудшаться. Лихорадка приобретает гектический характер. Нарастающую интоксикацию сопровождают умеренно выраженная дыхательная недостаточность, сухой кашель. При прорыве гнойника в бронх кашель может быть влажным. Даже у детей старшего возраста редко наблюдают отхождение большого количества гноя («полным ртом»), как это часто бывает у взрослых. В лечении, проводимом на этой стадии бактериальной деструкции легких, кроме антибактериальной, дезинтоксикационной и симптоматической терапии, целесообразно использовать бронхоскопию для удаления гноя и, в некоторых случаях, для катетеризации полости абсцесса с промыванием антисептическими растворами. Устье бронха в области поражения выглядит воспаленным и суженным, иногда отмечают выделение из него гноя. Помимо бронхоскопической санации абсцесса, необходимо проводить постуральный дренаж в сочетании с вибрационным массажем и ингаляционной терапией.

**Деструкция с плевральными осложнениями** — следствие воспаления не только легкого, но и плевральных листков. Висцеральная плевро бывает вовлечена в процесс на различных этапах деструкции. Обычно в стадии абсцедирования отмечают развитие реакции со стороны плевры, которая может быть разной степени выраженности. Сначала возникает плащевидный плеврит. В короткие сроки (2–3 сут) он может привести к эмпиеме плевры (пиоторакс). По мере подавления микрофлоры в плевральной полости возрастает количество фибрина. При несвоевременном или неадекватном лечении возможно формирование фибриноторака с уменьшением объема пораженной половины грудной клетки, сближением ребер, сколиозом и стойким коллапсом легкого.

Чаще при деструкции паренхимы во время развития абсцесса возникает несостоятельность висцеральной плевры, и в плевральную полость поступает гной, что приводит к быстрому развитию эмпиемы. Обычно полость абсцесса имеет сообщение с мелкими бронхами, в результате чего в плевральную полость попадает воздух, происходит образование **пиопневмоторакса**:

## Глава 18. Острая хирургическая патология

- чаще он бывает **напряженным** из-за наличия клапанного механизма: атоничные мелкие бронхи пропускают воздух только на периферию;
- реже возникает **ненапряженный пиопневмоторакс**; его наблюдают при однократном попадании воздуха в плевральную полость и тампонирующей полости абсцесса фибрином или прекращении функционирования бронхиальных свищей в результате отека.

Учитывая патофизиологические особенности развития плевральных осложнений, в остром периоде пневмоторакс в «чистом» виде практически не встречаются.

Возникновение воспалительного процесса в плевральной полости приводит к образованию спаек между плевральными листками, что способствует ограничению патологического очага в плевральной полости. В таких случаях речь идет об ограниченном пиотораксе, пиопневмотораксе или пневмотораксе. Эти состояния (как и плащевидный фибриноторакс) служат признаком завершающей стадии воспалительного процесса. К этому времени отмечают улучшение общего состояния, прекращение лихорадки, нормализацию показателей лейкоцитарной формулы периферической крови (увеличение скорости оседания эритроцитов еще определяют). Лишь в отдельных случаях возникает необходимость в проведении плевральных пункций.

### Плащевидный гнойный плеврит

**Плащевидным гнойным плевритом** называют эмпиему с умеренным количеством свободного выпота в плевральной полости. Клиническая картина этой стадии зависит как от степени и объема пораженной паренхимы легкого, так и от обширности поверхности пораженной плевры. Ухудшение общего состояния при этом связано главным образом с усилением интоксикации, в меньшей мере — с нарастанием дыхательной недостаточности. Наиболее характерные физикальные данные в этот период:

- сглаженность межреберных промежутков;
- увеличение полуокружности грудной клетки на стороне поражения;
- дыхательная асимметрия;
- ослабление дыхания при аускультации;
- притупление перкуторного звука над нижними отделами легких.

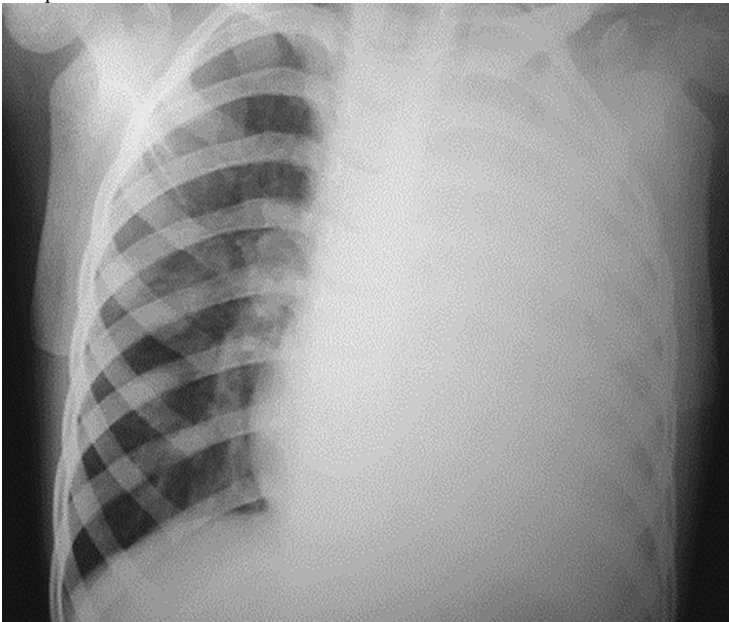
Плевральная пункция необходима для удаления гноя (в этот период, как правило, жидкой консистенции) из плевральной полости, взятия его для бактериологического исследования, а также для введения в плевральную полость растворов антибиотиков. Пункцию выполняют в одиннадцатом-двенадцатом межреберье по лопаточной линии под местной анестезией.

#### **Тотальный пиоторакс (эмпиема)**

**Тотальный пиоторакс (эмпиема)** — состояние, характеризующееся наличием большого количества гнойного выпота в плевральной полости. Развитие эмпиемы происходит в тех случаях, когда процесс не купировали на более ранних стадиях. У детей с этой патологией ухудшение состояния связано не только с интоксикацией, но и с дыхательной недостаточностью. При этом степень дыхательных нарушений напрямую зависит от количества экссудата, выраженности коллабироваия легкого, смещения средостения и нарушений механизма дыхания. Характерны следующие физикальные данные:

- значительное притупление перкуторного звука;
- ослабление дыхания вплоть до полного отсутствия на стороне поражения;
- смещение средостения в здоровую сторону.

Рентгенологические симптомы подтверждают эти изменения. Наблюдают тотальное затемнение в грудной полости на стороне поражения (гемиторакс) и смещение средостения в противоположную сторону (**рис. 18.12**). Межреберные промежутки могут быть расширены из-за увеличения объема плевральной полости. При эмпиеме плевры применяют метод повторных плевральных пункций в целях эвакуации гноя и санации плевральной полости.



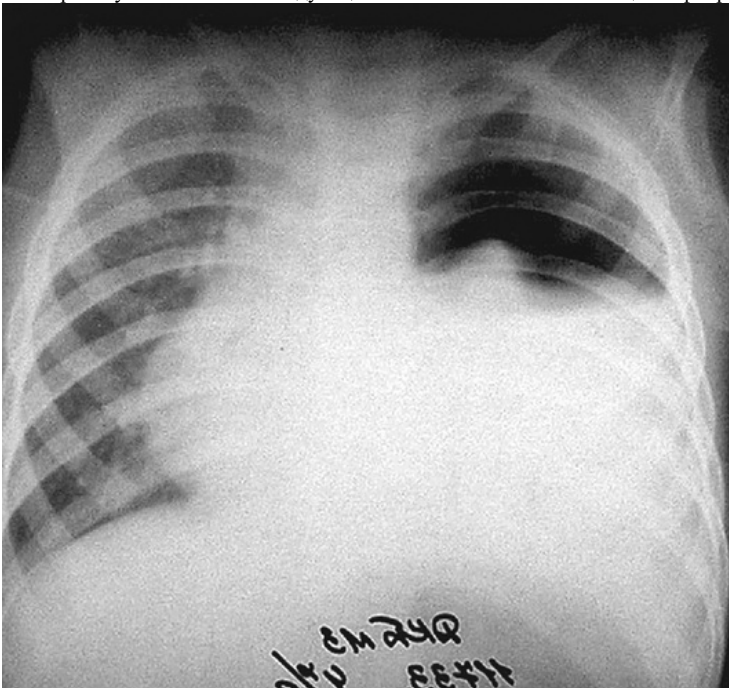
**Рис. 18.12.** Рентгенограмма грудной клетки: деструктивная плевропневмония, пиоторакс слева. Затемнение левой половины грудной полости, смещение средостения вправо

В запущенных случаях по мере подавления микрофлоры в плевральной полости происходит накопление фибрина, обтурирующего просвет иглы, вследствие чего пункции не приносят результата. В таких случаях обычно проводят дренирование плевральной полости по Бюлау, при этом особенно эффективна торакоскопическая санация плевральной полости.

#### **Пиопневмоторакс**

**Пиопневмоторакс** — самое частое и тяжелое осложнение деструктивной пневмонии. При распаде паренхимы во время образования гнойника возникает несостоятельность висцеральной плевры, и в плевральную полость опорожняется содержимое абсцесса. Мелкие бронхи в полости абсцесса лишены хрящевого каркаса и в зоне воспаления теряют тонус, в результате чего воздух проходит на периферию и не поступает в сторону бронхиального дерева. Возникает клапанный механизм с образованием напряженного пиопневмоторакса.

Ненапряженный пиопневмоторакс в остром периоде выявляют гораздо реже; он возникает вследствие одномоментного попадания воздуха в плевральную полость с последующим заполнением полости абсцесса фибрином и ее облитерацией (**рис. 18.13**).



**Рис. 18.13.** Рентгенограмма грудной клетки: пиопневмоторакс слева



Тяжесть состояния больных с напряженным пиопневмотораксом обусловлена главным образом интоксикацией, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью. Интоксикация в этот период нарастает за счет накопления гнойного экссудата в плевральной полости. Внезапное ухудшение состояния у таких больных связано с выключением из акта дыхания легкого из-за коллабирования его воздухом и частичного коллапса противоположного легкого за счет смещения средостения. Последний факт объясняет механизм возникновения нарушений кровообращения. Чем младше ребенок, тем более подвержены смещению органы средостения, поэтому у детей младшей возрастной группы смещение сердца и крупных сосудов, а также сдавление последних приводят к резкому ухудшению состояния.

## Глава 18. Острая хирургическая патология

**Клиническая картина** при этом осложнении весьма характерна: беспокойство, выраженная одышка, тахикардия, цианоз слизистых оболочек и носогубного треугольника, нередко цианоз кожного покрова. При осмотре ребенка обращает на себя внимание асимметрия дыхания, возникающая за счет более или менее выраженного вздутия грудной клетки на стороне поражения. Перкуторный звук в верхних отделах коробочный, в нижних отделах возникает его притупление (от уровня жидкости и ниже). При перкуссии также оценивают степень смещения средостения в сторону, противоположную поражению. При аускультации определяется полное отсутствие дыхания с пораженной стороны, а с противоположной стороны отмечают жесткое дыхание. Могут быть слышны средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы. Тахикардия, нередко приглушение тонов. У детей младшего возраста часто возникает вздутие живота, что свидетельствует о парезе кишечника и оказывает существенное влияние на выраженность дыхательной недостаточности, так как уменьшает степень участия диафрагмы в акте дыхания.

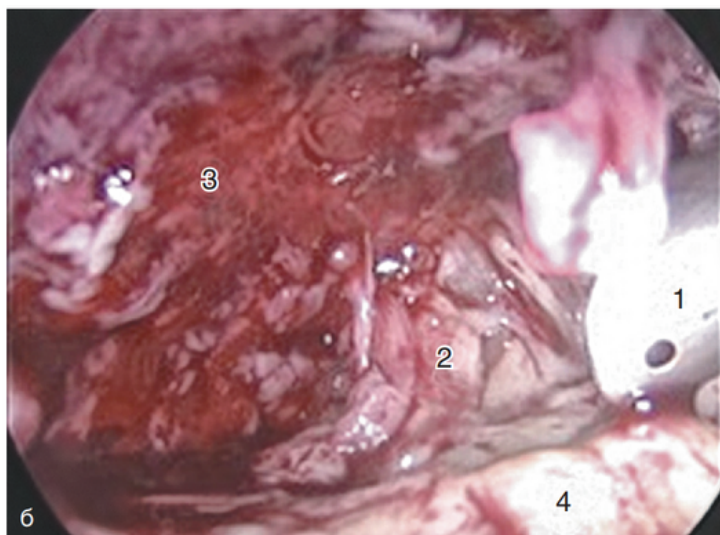
Рентгенологическое исследование, выполненное в вертикальном положении больного, позволяет выявить главный симптом пиопневмоторакса — наличие уровня жидкости в плевральной полости. Этот симптом указывает на наличие границы двух сред — воздуха и жидкости (может отсутствовать при выполнении рентгенографии в горизонтальном положении). Размеры и локализация уровня зависят от количественного соотношения воздуха и жидкости. Например, уровень может быть едва заметен при скоплении малого количества гноя в реберно-диафрагмальном синусе, однако и в этом случае речь идет о наличии пиопневмоторакса. Легкое чаще всего на рентгенограмме не определяют, так как оно в большинстве случаев полностью коллабировано и как бы распластано в области корня из-за сдавления воздухом. При инфильтрации легкого давление происходит в меньшей степени, в этом случае рядом с корнем можно увидеть его наружную тень. Отчетливо выявляют смещение средостения в противоположную сторону.

Тяжесть состояния больных с напряженным пиопневмотораксом в значительной мере определяет экстренность применения специальных методов лечения. Первостепенную роль играет ликвидация внутригрудного напряжения в целях уменьшения дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Если подобное осложнение возникло не в условиях специализированного стационара, для транспортировки ребенка в качестве временной меры переводят закрытый напряженный пиопневмоторакс в открытый ненапряженный. С этой целью можно использовать так называемый игольчатый дренаж (иглу с большим диаметром просвета). Пункцию проводят в третьем-четвертом межреберье по передней подмышечной линии, придают игле положение с наклоном канюли книзу и закрепляют ее лейкопластырем.

Основная задача хирурга в специализированном стационаре при лечении пиопневмоторакса — расправить легкое в максимально ранние сроки. С этой целью проводят дренирование плевральной полости. Пассивный дренаж по Бюлау позволяет удалить гной из плевральной полости и снять внутригрудное напряжение. Однако при постоянном поддувании воздуха через бронхиальные свищи расправить легкое невозможно. При дренировании с активной аспирацией (к дренажу присоединяют электровакуумный или водоструйный отсос) в плевральной полости возникает отрицательное давление, что способствует расправлению легкого.

Торакоскопия — идеальный метод хирургического лечения больных с эмпиемой плевры, так как наряду с минимальной травматизацией позволяет полностью санировать плевральную полость (рис. 18.14).





**Рис. 18.14.** Торакоскопическая санация плевральной полости при эмпиеме плевры: а — технические аспекты метода; б — эндоскопическая картина. 1 — аспиратор; 2 — фибриновые наложения; 3 — парietальная плевра; 4 — легкое

#### Хронические формы

При несвоевременном удалении гноя из плевральной полости при пиотораксе плевральные листки покрывает толстый плотный слой фибрина. Далее происходит замещение фибрина рубцовой тканью, что клинически проявляется сближением межреберных промежутков. Возникает сколиоз. Легкое, покрытое фибриновым «панцирем», неспособно к расправлению. При пиопневмотораксе в этом случае происходит образование постоянно функционирующего бронхиального свища с образованием остаточной полости, нередко с наличием свищевого хода в грудной стенке (в области стояния дренажной трубки). Иногда наблюдают случаи формирования напряженного пневмоторакса после перенесенного острого процесса. Это осложнение возникает на фоне более или менее выраженного фибринозного пиоторакса за счет формирования незаживающих бронхиальных свищей, поддерживающих в плевральной полости давление выше атмосферного.

Лечение хронических форм деструктивной пневмонии во многом зависит от характера осложнения. В основе хирургического пособия лежит радикальная операция декорткации легкого, заключающаяся в удалении фибринозного мешка (плеврэктомия) с ушиванием бронхиальных свищей или резекцией легкого с последующим дренированием плевральной полости. Нередко возникает необходимость проведения повторных вмешательств.

#### Пневмоторакс

**Пневмоторакс** — скопление воздуха в плевральной полости. Причины его возникновения во многом обусловлены возрастом детей.

#### Этиология

В период новорожденности выделяют следующие предрасполагающие факторы развития пневмоторакса:

- пневмонию;
- болезнь гиалиновых мембран;
- синдром меконимальной аспирации;
- диафрагмальную грыжу;
- баротравму при ИВЛ;
- энергичную СЛР.

Частота встречаемости пневмоторакса у новорожденных, по данным разных авторов, составляет 3,4 случая на 10 000 госпитализированных новорожденных.

У детей грудного и ясельного возраста пневмоторакс чаще возникает в результате острых воспалительных процессов в легких (деструктивная пневмония), нередко с наличием жидкостного компонента — формирование гидропневмоторакса.

Причинами развития пневмоторакса у старших детей могут быть как воспалительный процесс в легком, так и кистозный фиброз легких, БА, кистозная мальформация, буллы. Спонтанный пневмоторакс у детей старшего возраста, как правило, обусловлен разрывом булл или кист, находящихся под висцеральной плеврой. Предрасполагающие факторы развития спонтанного пневмоторакса — соединительнотканые дисплазии (синдромы Элерса–Данло, Марфана). Характерны астенический тип телосложения, относительно высокий рост, показатели массы тела ниже среднего.

## Глава 18. Острая хирургическая патология

#### Клиническая картина и диагностика

При спонтанном пневмотораксе отмечают следующие симптомы и физикальные данные:

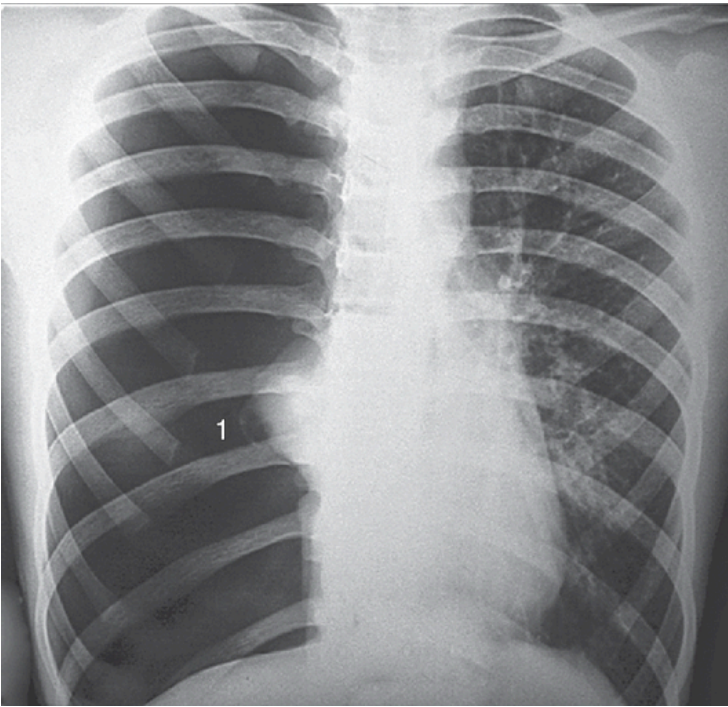
- острое начало заболевания;
- чувство стеснения в груди;
- одышку;
- затрудненное дыхание;
- сухой кашель, сопровождаемый болями в груди;
- цианоз губ;
- отставание в акте дыхания пораженной стороны грудной клетки;
- высокий перкуторный звук;
- отсутствие дыхательных шумов и голосового дрожания на стороне поражения.

Первый симптом, как правило, — внезапная сильная боль в грудной клетке, которую больной может расценить как боль в спине или плече.

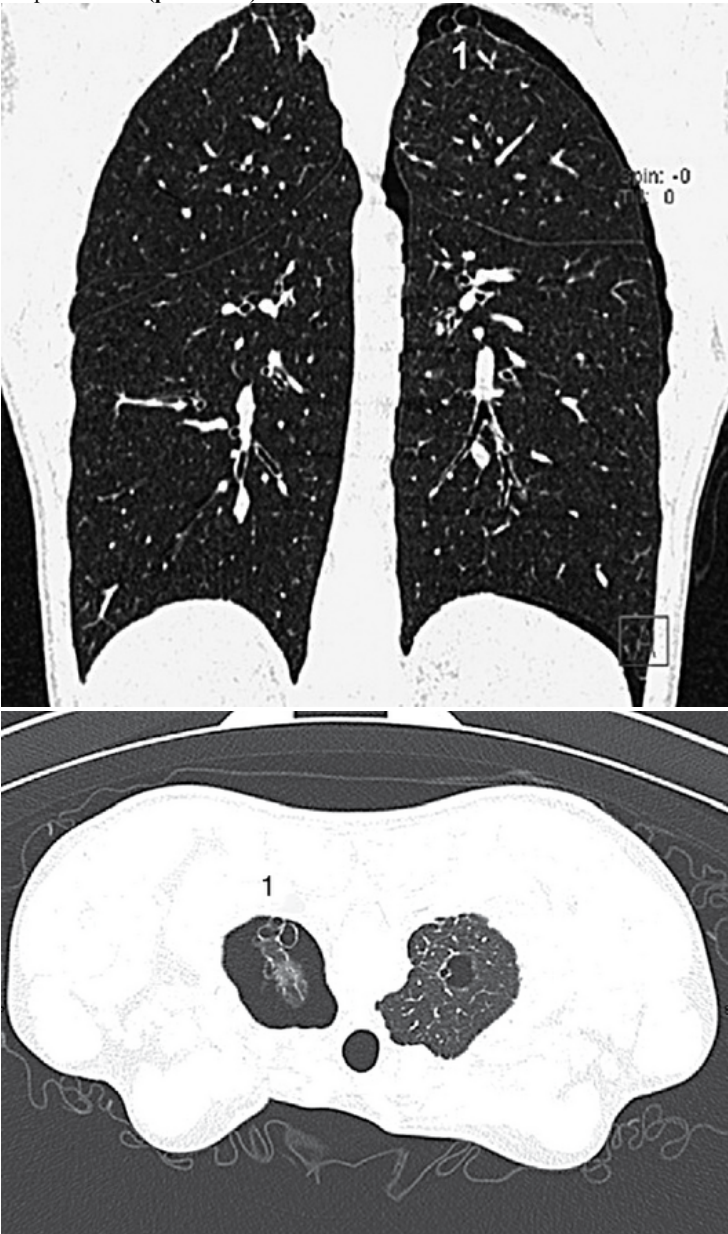
Значительное скопление воздуха в плевральной полости практически выключает легкое из дыхания, при этом нарастает дыхательная недостаточность. Во время осмотра больного отмечают бледность кожи, цианоз, на стороне поражения — набухание межреберных промежутков и отставание ее при дыхании. При перкуссии над пораженной половиной грудной клетки определяют коробочный звук, реже — тимпанический. При аускультации дыхание резко ослабленное или вообще не проводится. Скопление воздуха в плевральной полости ведет к смещению сердца в противоположную сторону, в результате чего отмечают снижение АД, появление сердцебиений, затем формирование СН.

При диагностике спонтанного пневмоторакса наряду с данными анамнеза и клинической картины ведущую роль играет рентгенография грудной клетки (**рис. 18.15**).





**Рис. 18.15.** Рентгенограмма грудной клетки, спонтанный пневмоторакс справа: 1 — коллабированное легкое (визуализируется булла)  
Однако более чем в 50% случаев буллы не диагностируют при стандартной рентгенографии в двух проекциях, для их выявления более эффективна спиральная КТ (рис. 18.16).



**Рис. 18.16.** Мультиспиральная компьютерная томография грудной клетки, спонтанный пневмоторакс слева: 1 — буллы верхушки левого легкого  
Лечение

При поступлении больного со спонтанным пневмотораксом в стационар проводится дренирование плевральной полости с активной аспирацией воздуха.

Задачи дренирования плевральной полости:

- расправление легкого;
- максимальная эвакуация воздуха;
- ликвидация внутригрудного напряжения.

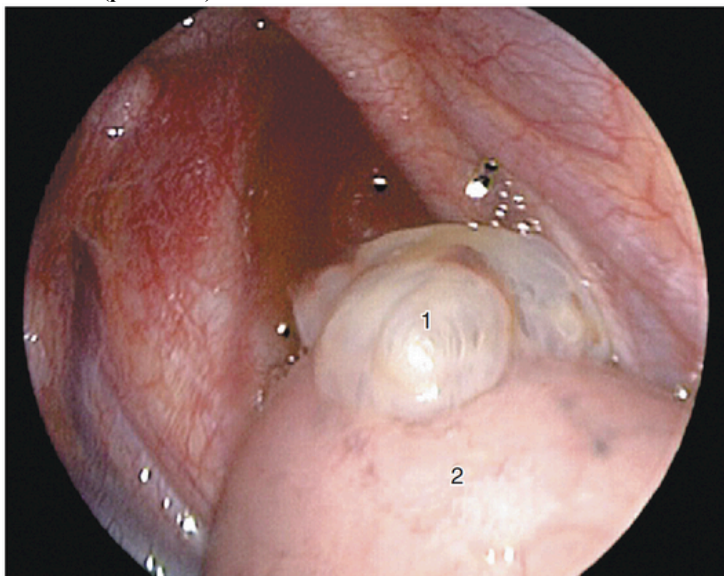
При дренировании плевральной полости дренажную трубку устанавливают во втором-третьем межреберье по среднеключичной линии. При этом конец дренажной трубки должен быть направлен вверх, так как более низкое расположение может привести к недостаточной эвакуации воздуха и сохранению напряжения в плевральной полости. Стойкий сброс воздуха в дренажной системе — свидетельство наличия свища легкого.

Показания к хирургическому лечению:

- рецидивирующее течение заболевания;
- упорное продувание воздуха;
- двусторонний спонтанный пневмоторакс;
- наличие булл больших размеров (по данным КТ).

В настоящее время наибольшее распространение получили торакоскопические оперативные вмешательства ввиду их меньшей травматичности, быстрого восстановления больных после операции и сокращения сроков госпитализации.

При наличии крупных булл, которые обычно расположены по задней поверхности верхушечного сегмента, выполняют резекцию верхушечных сегментов (рис. 18.17).



**Рис. 18.17.** Буллы правого легкого: 1 — буллы легкого; 2 — ткань легкого

Оптимальным вариантом атипичной резекции легкого служит использование сшивающих аппаратов. При этом линия резекции легкого должна проходить в свободной от булл области в целях предупреждения продувания воздуха и формирования свищей легкого. Часть легкого с видимыми дефектами висцеральной плевры на месте разделенных спаек также должна быть удалена (так как подобные сращения способствуют формированию буллезных изменений).

В дополнение к резекции легкого некоторые авторы применяют механический плевродез, химический плевродез (тальк, акромицин<sup>®</sup>, кровь). Однако химический плевродез сложно контролировать, применение агрессивных химических веществ (супраимидина<sup>®</sup>) может привести к полному плевродезу. В этом случае существует риск значительного ограничения подвижности легкого и выраженных дыхательных расстройств. В последнее время используют метод плевральной абразии с применением минеральной губки для эффективного плевродеза. Альтернативой химическому плевродезу некоторые авторы считают плеврэктомию.

В комплексное послеоперационное лечение также входят:

- ранняя активизация больных;
- дыхательная гимнастика (раздувание резиновой игрушки);
- профилактическая антибактериальная терапия.

В настоящее время торакоскопические операции при лечении спонтанного пневмоторакса в специализированных клиниках полностью сменили торакотомию. Больных выписывают из стационара после контрольной рентгенографии грудной клетки через несколько дней после удаления плеврального дренажа.

## Глава 19. Травматология детского возраста

*Д.Ю. Выборнов, Ю.И. Лозовая*

Особенности травматологии детского возраста

Особенности анатомического строения костной системы у детей и ее физиологические свойства обуславливают наличие повреждений, нехарактерных для взрослых.

**Поднадкостничный перелом** — перелом с минимальным смещением отломков, чаще наблюдается в метафизах костей предплечья и голени. Целостность надкостницы при этом не нарушается, что определяет минимальную клиническую картину перелома (рис. 19.1).



**Рис. 19.1.** Рентгенограммы костей предплечья детей: а, б — переломы обеих костей левого предплечья в средней трети со смещением по типу «зеленой ветки»

**Эпифизолиз и остеоэпифизолиз** — повреждения со смещением эпифиза по линии росткового хряща, самые частые среди всех повреждений костей скелета у детей (**рис. 19.2**). Обычно сопровождается отрывом небольшого костного фрагмента от метафиза (остеоэпифизолиз или метаэпифизолиз), который играет особую роль для диагностики эпифизолиза в тех случаях, когда эпифиз полностью представлен хрящевой тканью и рентгенонегативен (**рис. 19.3**).



**Рис. 19.2.** Рентгенограммы (а, б) костей предплечья ребенка с поднадкостничным переломом обеих костей левого предплечья в нижней трети

**Рис. 19.3.** Рентгенограммы: а — костей предплечья ребенка с метаэпифизеолизом лучевой кости слева в нижней трети со смещением; б — плечевого сустава ребенка с метаэпифизеолизом левой плечевой кости в верхней трети со смещением

**Апофизеолиз** — отрыв апофиза по линии росткового хряща. Примером типичного апофизеолиза может служить отрыв внутреннего или наружного надмыщелка плечевой кости (**рис. 19.4**).

**Рис. 19.4.** Рентгенограмма локтевого сустава ребенка с апофизеолизом медиального надмыщелка справа со смещением

**Клиническая картина и диагностика.** Клинические признаки переломов — боль, отек, деформация сегмента конечности, нарушение функции. Движения в травмированной конечности усиливают боль, и от определения патологической подвижности и крепитации следует отказаться. При надломах и поднадкостничных переломах возможно сохранение движений в конечности, отсутствие патологической подвижности, наличие неизмененных контуров поврежденной конечности. Лишь при пальпации определяется локальная болезненность в месте перелома. Нередко при наличии перелома ставят диагноз ушиба.

**Общие принципы лечения.** При большинстве переломов излечения добиваются *одномоментной репозицией отломков*. Репозицию предпочтительно проводить под общим обезболиванием. В амбулаторной практике эффективна репозиция под проводниковой анестезией.

Иммобилизацию осуществляют в большинстве случаев в физиологическом положении *гипсовой лонгеты с охватом 2/3 окружности* конечности и фиксацией двух соседних суставов. Циркулярную гипсовую повязку при свежих переломах у детей не применяют, так как существует опасность возникновения расстройства кровообращения в поврежденной конечности из-за нарастающего отека.

**Повреждение кровеносных сосудов и периферических нервов при переломах костей.** Ранение кровеносных сосудов относится к группе тяжелых повреждений, которое может привести к летальному исходу или к потере функции конечности, поэтому требует экстренного вмешательства.

Клиническая картина при повреждении магистральных сосудов и нервов складывается из общих и местных проявлений. Общие изменения могут проявляться признаками острой анемии и геморрагического шока. Местные симптомы повреждения магистральных сосудов конечности могут быть определены правилом «пяти Р»: Pain — боль, Parestesia — парестезии, Pallor — бледность, Paralysis — парез, Pulsless — отсутствие пульса.

Использовать кровоостанавливающий жгут следует только при отсутствии эффекта от давящей повязки и на срок не более 2 ч.

**Травмы связочного аппарата и вывихи у детей.** Особенность повреждений связочного аппарата в детском возрасте — *травматический отрыв связок* в месте их прикрепления к кости вместе с косто-хрящевым фрагментом (**рис. 19.5**).

**Рис. 19.5.** Рентгенограммы пальцев ребенка: а — при переломе средней фаланги II пальца правой кисти со смещением; б — при переломе дистального отдела основной фаланги V пальца со смещением

**Травматические вывихи**, как и переломы, у детей бывают намного реже, чем у взрослых. Значительная эластичность и прочность капсульно-связочного аппарата у детей объясняют также наличие такой травмы, как *подвывих*. Типичным примером является подвывих головки лучевой кости у детей в возрасте 2–4 лет (**рис. 19.6**).

**Рис. 19.6.** Рентгенограммы: а — кисти ребенка с вывихом средней фаланги V пальца правой кисти, б — локтевого сустава ребенка с вывихом костей предплечья справа

## Глава 19. Травматология детского возраста

Травма грудной клетки

**Травматические повреждения стенки грудной клетки** и внутренних органов могут сопровождаться: подкожной эмфиземой, гемо- и пневмотораксом, пневмомедиастинумом, при развитии которых возможны тяжелые осложнения в виде плевропульмонального шока и синдрома верхней полой вены.

**Подкожная эмфизема** — скопление воздуха в подкожной жировой клетчатке, нередко наблюдается при проникающем ранении и попадании воздуха через рану, а также при ранении легкого, бронха, трахеи. Наличие воздуха в подкожном жировом слое определяется пальпацией, сопровождаемой крепитацией. Подкожная эмфизема часто сочетается с *пневмомедиастинумом*, что может привести к сдавлению внутренних органов (**рис. 19.7**).

**Рис. 19.7.** Внешний вид ребенка с подкожной эмфиземой

**Гемоторакс** — наличие крови в плевральной полости, развивается при ранении межреберных и других сосудов грудной стенки, а также при повреждении сосудов легкого и других органов грудной полости. Гемоторакс может наблюдаться и при торакоабдоминальных ранениях. Скопление крови сопровождается клинической картиной внутреннего кровотечения. Тяжесть травмы зависит от объема кровоизлияния в плевральную полость. Значительный гемоторакс сопровождается головокружением, бледностью кожных покровов, синюшной окраской губ, падением АД, частым слабым пульсом, одышкой, жаждой. К этим симптомам присоединяются боль в груди, беспокойное поведение ребенка, слабость. Органы средостения смещены в здоровую сторону. Рентгенологическое исследование и плевральная пункция уточняют диагноз (**рис. 19.8**).

**Рис. 19.8.** Рентгенограмма грудной клетки ребенка с гемотораксом слева

**Пневмоторакс** — наличие газа в плевральной полости, встречается при проникающем ранении грудной клетки (**рис. 19.9**). Различают открытый, закрытый и клапанный пневмоторакс. Свободное вхождение воздуха в плевральную полость и свободный выход его обуславливают *открытый пневмоторакс*. При этом отмечается коллапс легкого. Если в момент травмы воздух проник в плевральную полость, а в дальнейшем не выходит из нее и не входит, возникает *закрытый пневмоторакс*. Симптоматика при нем выражена не столь ярко. *Клапанный пневмоторакс* формируется при косом направлении раневого канала, когда воздух входит в плевральную полость при вдохе, но при выдохе канал закрывается, и с каждым последующим вдохом в полости плевры увеличивается количество воздуха. Он может возникнуть также при повреждении легкого, если при вдохе воздух проходит в плевральную полость, а при выдохе края легочной ткани спадаются и прикрывают просвет бронха. При указанных состояниях воздух прогрессивно накапливается в плевральной полости (*напряженный пневмоторакс*), обуславливая сдавление легкого и смещение органов средостения. Признаками напряженного пневмоторакса служат нарастающие сердечные и легочные расстройства, иногда подкожная эмфизема. При перкуссии определяется тимпанит вместо легочного звука, при аускультации — ослабление дыхания. Сердце смещено в противоположную травме сторону.

**Рис. 19.9.** Рентгенограммы грудной клетки ребенка: а — с пневмотораксом справа; б — с пневмомедиастинумом

При наличии *открытого пневмоторакса* последний необходимо превратить в закрытый путем срочного наложения *окклюзионной* повязки. Главная цель повязки — прекратить поступление воздуха в плевральную полость. Показана экстренная операция.

**Перелом ребер** у детей бывает редко в связи с эластичностью реберного каркаса. При изолированных переломах ребер характерным симптомом служит локальная боль, усиливающаяся при кашле, глубоком вдохе, чихании. Местно определяются припухлость, кровоподтек и, редко, крепитация. Ребенок принимает вынужденное положение и неохотно выполняет движения.

Острый край сломанного ребра может повредить паритетальную плевру и ткань легкого. В таких случаях возможны подкожная эмфизема и пневмоторакс. Ранение межреберных сосудов может сопровождаться кровотечением как в мягкие ткани, так и в плевральную полость (гемоторакс). Рентгенография уточняет диагноз. В неосложненных случаях выздоровление наступает через 2–3 нед.

**Сдавление грудной клетки** — тяжелый вид повреждений, наблюдаемый во время землетрясений, обвалов. Сдавление при закрытой голосовой щели ведет к сильному повышению внутригрудного давления, которое передается на систему верхней полой вены, не имеющей клапанов. В результате возникает обратный ток крови, который приводит к повышению давления и разрывам мелких вен головы, шеи и верхней половины грудной клетки. Развивается характерная для травматической асфиксии картина: в указанных местах, а также на конъюнктиве, слизистой оболочке рта и носа, барабанной перепонке появляются мелкоточечные кровоизлияния, которые медленно рассасываются в течение 2–3 нед.

**Травматическая асфиксия** нередко сопровождается явлениями шока, в связи с чем при оказании помощи пострадавшему ребенку следует проводить протившоковые мероприятия. При прямом и сильном воздействии на грудную клетку могут возникнуть более тяжелые повреждения внутренних органов. При значительных разрывах легочной ткани и повреждении сосудов может наблюдаться сильное внутриплевральное кровотечение, которое приводит к смерти. Опасны также повреждения бронхов, вызывающие напряженный пневмоторакс. Продолжающееся поступление воздуха в плевральную полость коллабирует легкое, смещает средостение, приводя к развитию пневмомедиастинума.

## Глава 19. Травматология детского возраста

При повреждениях бронха экстренная помощь состоит в срочном оперативном вмешательстве и ушивании поврежденного участка. Дренаж по Бюлау и активная аспирация целесообразны при небольших повреждениях легких и бронхов.

## Глава 19. Травматология детского возраста

Закрытая травма органов брюшной полости

**Закрытая травма органов брюшной полости** составляет 3% всех повреждений у детей. Повреждение паренхиматозных органов (печени, селезенки) сопровождается клинической картиной внутреннего кровотечения с нарастающей анемией и гемодинамическими нарушениями, повреждение полого органа приводит к перитонеальной клинической картине.

**Клиническая картина и диагностика.** Одним из постоянных симптомов при повреждении органов брюшной полости служит боль, причем ее локализация нередко указывает на очаг повреждения. При повреждении полого органа боль не имеет строгой локализации. При травме паренхиматозного органа отмечается неслышная локализованная боль в правом (печень) или левом (селезенка) подреберье. В случаях, когда кровь распространяется по всей брюшной полости, боль приобретает разлитой характер, но более выраженной остается в области поврежденного органа. Дети нередко указывают на распространение боли в одно из надплечий (френикус-симптом), лопатку. Опоясывающая боль возникает при повреждении поджелудочной железы. Рвота, тошнота возникают иногда сразу же после травмы или спустя несколько часов. При разрыве полого органа рвота частая, с желчью, очень болезненная. При осмотре пострадавшего с повреждением паренхиматозных органов брюшной полости обращают на себя внимание бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, сухой и слегка обложенный язык, слабые дыхательные экскурсии передней брюшной стенки, отставание в дыхании левой или правой половины живота в зависимости от поврежденного органа (печень или селезенка). Больной обычно принимает вынужденное положение в постели, стараясь лечь на травмированную сторону.

При изолированном повреждении печени, селезенки ригидность мышц передней брюшной стенки выражена обычно слабо и чаще ограничивается левой или правой половиной эпигастриальной области. С распространением крови по брюшной полости ригидность может захватывать всю переднюю брюшную стенку. Симптом раздражения брюшины (симптом Щеткина–Блюмберга) при разрывах паренхиматозных органов обычно выражен слабо и связан с реакцией брюшины на излившуюся в брюшную полость кровь. При подкапсульных или внутриорганных гематомах симптом Щеткина–Блюмберга чаще отрицательный. При внутрибрюшном кровотечении при пальпации живота нередко выявляется несоответствие между резкой болезненностью и незначительным напряжением мышц передней брюшной стенки — положительный симптом Куленкампа. При повреждении селезенки отмечается положительный симптом Вейнерта: хирург с обеих сторон охватывает верхний отдел поясничной области четырьмя пальцами и первыми пальцами в области подреберий справа определяет податливость тканей, при этом слева он встречает сопротивление в виде ригидности, болезненности.

Для повреждения печени характерен симптом «пупка»: при надавливании на пупок возникает резкая болезненность вследствие натяжения круглой связки печени. Перкуссия живота при внутрибрюшном кровотечении выявляет притупление перкуторного звука в отлогах местах, перемещающееся при изменении положения тела. При аускультации в некоторых случаях перистальтика кишечника не прослушивается (результат рефлекторной посттравматической атонии кишечника). При перитоните наблюдается нарастающее расхождение между пульсом и температурой: при относительно невысокой температуре ЧСС увеличивается на 20–30 в минуту.

**Лечение.** При установленном диагнозе «повреждение органов брюшной полости» лечение оперативное (**рис. 19.10**). В случаях, когда для уточнения диагноза необходимо наблюдение, применяют консервативные мероприятия: местную гипотермию, покой, протившоковые мероприятия. Если эти меры, а также результаты инструментальных (УЗИ, КТ) и лабораторных исследований не гарантируют отсутствия диагностических ошибок, показана диагностическая лапароскопия.

**Рис. 19.10.** Интраоперационная лапароскопическая картина брюшной полости ребенка: а, б — с разрывом селезенки, в — с разрывом печени; г — с разрывом печени и тампонадой гемостатической губкой

## Глава 19. Травматология детского возраста

Черепно-мозговая травма у детей

Ведущее место в детской травматологии принадлежит **ЧМТ**. В общей структуре травм у детей повреждения черепа и головного мозга составляют 40–50%, занимая первое место среди всех травм, при которых возникает необходимость госпитализации.

Чаще всего страдают дети дошкольного возраста. В структуре механических повреждений головы основная доля приходится на бытовую травму (60–96%), значительно меньше — на транспортную (4–27%).

Общепризнано, что у детей по сравнению со взрослыми существуют дополнительные сложности в оценке степени тяжести травмы головы только на основании клинических проявлений. Причем обычно чем младше ребенок, тем больше трудностей в диагностике. Для детей характерно «атипичное» течение внутричерепных повреждений. Это может проявляться, с одной стороны, длительным бессимптомным течением опасных для жизни ребенка повреждений, а с другой — бурными клиническими проявлениями даже при минимальной травме мозга.

У детей, особенно раннего возраста, потеря сознания при ЧМТ бывает редко или может отсутствовать даже при тяжелой травме. Ушибы мозга средней тяжести иногда протекают не только без потери сознания, но и без очаговых неврологических симптомов. У детей грудного возраста возможно бессимптомное течение субарахноидальных кровоизлияний и линейных переломов костей свода черепа. При КТ в таких случаях обнаруживаются признаки ушиба мозга, причем иногда не только в области перелома, но и контралатерально (механизм противоудара).

К легким ЧМТ у детей относится только сотрясение головного мозга.

ЧМТ средней степени тяжести у детей включают: ушибы мозга легкой и средней степени тяжести с переломом костей свода черепа или без перелома; эпидурально-поднадкостничные гематомы без сдавления мозга, а также поднадкостничные гигромы.

Группу тяжелой ЧМТ у детей составляют: ушибы головного мозга тяжелой степени; внутричерепные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые со сдавлением мозга); диффузные аксональные повреждения мозга.

Особенности лечебно-диагностических алгоритмов при оказании первой медицинской помощи детям с ЧМТ включают использование нейросонографии и КТ при малейших подозрениях на нарастание внутричерепных изменений.

Основное значение при мониторинге выраженности функциональных нарушений головного мозга принадлежит оценке динамики состояния по ШКТ, при этом учитывают три параметра: открывание глаз на звук или боль, словесный и двигательный ответ на внешние раздражители. Их суммарная оценка варьирует от 3 до 15 баллов.

### Повреждения черепа

Одним из возможных и часто встречаемых компонентов ЧМТ у детей являются **переломы костей черепа**. Их общая частота достигает 27%, причем 2/3 из них приходится на долю закрытой ЧМТ.

В зависимости от локализации повреждения костей различают переломы свода, основания черепа и комбинированные переломы (свода и основания).

*Линейные переломы* костей свода черепа характеризуются отсутствием смещения внутренней костной пластинки внутрь и относятся к наиболее частым видам повреждения черепа у детей. Особое значение линейный перелом костей свода черепа имеет у младенцев, поскольку он может быть единственным признаком, позволяющим отказаться от диагноза легкой травмы. При подозрении на перелом костей черепа и наличии неврологических расстройств детям показаны рентгенография черепа, УЗИ или КТ.

*Вдавленные переломы* возникают при воздействии на череп ребенка предмета с относительно небольшой поверхностью. Чаще всего повреждаются теменная и лобная кости. В отличие от линейных переломов, при вдавленных переломах клиническую картину и прогноз определяют не только сопутствующие переломам внутричерепные изменения. Основное значение имеют локализация перелома и глубина вдавления костных фрагментов. Эти данные можно получить при КТ черепа. Необходимо выделить открытые и закрытые вдавленные переломы, поскольку они требуют разного лечения (рис. 19.11).

**Рис. 19.11.** Компьютерная томография черепа ребенка с вдавленным переломом лобной кости слева до (а) и после (б) трепанации.

Интраоперационная картина после трепанации черепа (в)

Особая форма вдавленного перелома — *вогнутый перелом* у младенцев (по типу «целлулоидного мячика»). Наиболее часто он возникает во время родов, но может возникать и при травме детей первых месяцев жизни. Сочетания этого вида переломов с внутричерепными гематомами или какими-либо неврологическими расстройствами обычно не бывает. Сохраняющаяся в течение 3–4 дней деформация требует проведения оперативной репозиции, выполняемой, как правило, через одиночное фрезевое отверстие.

Череп ребенка характеризуется большой пластичностью, поэтому **переломы костей основания черепа** у детей встречаются значительно реже, чем у взрослых. Клинические проявления зависят от локализации перелома. При повреждении костей основания передней черепной ямки возможны периорбитальный отек, ринорея, anosmia. Переломы пирамиды височной кости могут сопровождаться снижением слуха, парезом лицевого нерва, отореей и кровоизлиянием в барабанную полость. Для детей характерны продольные переломы пирамидки, возникающие обычно в результате боковых ударов. Диагноз перелома костей основания черепа чаще всего основывается на клинических данных. Проведение КТ и УЗИ в этих условиях позволяет исключить дополнительные повреждения, прежде всего внутричерепные гематомы.

## Глава 19. Травматология детского возраста

### Травма головного мозга

Повреждения мозга делятся на первичные (очаговые и диффузные) и вторичные. К первичным относятся повреждения, возникшие в момент воздействия механической энергии (ушибы, размозжения мозговой ткани, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, ушибы ствола мозга и др.). Вторичные повреждения возникают в результате неблагоприятного воздействия на мозг ряда дополнительных внутри- или внечерепных факторов, которые провоцируют цепь сложных реактивных процессов, усугубляющих тяжесть первичных повреждений.

**Диффузные повреждения.** Основные варианты острых (первичных) диффузных повреждений мозга, обусловленных, как правило, травмой ускорения-замедления (дорожно-транспортные происшествия, падения с высоты), включают в себя сотрясение головного мозга и диффузное аксональное повреждение. Вторичные посттравматические диффузные повреждения чаще возникают в результате генерализованного отека, гиперемии мозговой ткани, глобальной ишемии и системной гипоксии.

**Сотрясение головного мозга** определяется как обратимая общая нейрональная дисфункция без морфологических повреждений. Для детей раннего возраста сотрясение головного мозга характеризуется следующими проявлениями: сразу после травмы ребенок неподвижен, лежит с открытыми глазами и плачет, затем успокаивается, восстанавливается его двигательная активность, но сохраняются бледность и повышенная потливость.

Нередко отмечаются тошнота, рвота, сонливость или беспокойство, расстройства сна и диспептические явления. У более старших детей отчетливее выявляются классические признаки сотрясения головного мозга: угнетение сознания, спонтанный горизонтальный нистагм, снижение корнеальных рефлексов, склонность к мышечной гипотонии, снижение или оживление сухожильных рефлексов, лабильность пульса, иногда субфебрильная температура тела. Оболочечные симптомы определяются редко и выражены незначительно.

Особое значение, указывающее на степень дисфункции мозга, имеет амнезия, которая позволяет предположить имевший место эпизод утраты сознания (ретро-, антеро- и контрадный виды амнезии).

Сотрясение головного мозга относится к легкой форме ЧМТ. Обследование направлено на исключение более тяжелых повреждений и включает краниографию, УЗИ (преимущественно у младенцев), КТ.

Всегда при постановке диагноза сотрясения головного мозга показаны госпитализация, постельный режим, динамическое наблюдение для исключения острых внутричерепных осложнений, по показаниям назначают дегидратационную терапию.

К наиболее тяжелым формам ЧМТ, обусловленным, как правило, дорожно-транспортными происшествиями и падениями с большой высоты, относится *диффузное аксональное повреждение*. В основе травмы лежат растяжение и разрывы аксонов в белом веществе больших полушарий и/или в стволе мозга. Клиническая картина сводится к острому развитию коматозного состояния, выраженным расстройствам жизненно важных функций, угнетению рефлекторных реакций на различных уровнях ствола с признаками преимущественного поражения мезэнцефального отдела. Характерны генерализованные позотонические реакции, пирамидные и экстрапирамидные расстройства, выраженные нарушения терморегуляции, изменение мышечного тонуса с формированием экстензорной позы или стойкой децеребрационной ригидности. При отсутствии прогрессирующего угнетения



стволовых функций продолжительный коматозный период (свыше 10–12 сут) завершается возникновением грубых и стойких неврологических расстройств, вплоть до вегетативного состояния. Для уточнения диагноза важную роль играют данные КТ.

**Очаговые повреждения мозга** включают в себя ушибы головного мозга, внутричерепные гематомы, вторичные очаговые кровоизлияния и локальные повреждения в результате дислокаций мозга.

*Ушиб головного мозга* по механизму возникновения может различаться (в области удара, по типу противоудара, ротационный ушиб, ушибы по оси перемещения мозга в полости черепа и т.д.).

*Ушиб головного мозга легкой степени* морфологически характеризуется локальным отеком и точечными кровоизлияниями в коре мозга. Клинические проявления у младенцев мало отличаются от таковых при сотрясении головного мозга, и нередко лишь выявленный перелом костей черепа позволяет склониться к диагнозу «контузия мозга». С большим постоянством и более отчетливо, чем при сотрясении мозга, проявляются диспептические расстройства. У детей старше 3 лет ушиб головного мозга легкой степени проявляется кратковременным нарушением сознания с последующим развитием головной боли, тошноты, рвоты. Длительность амнезии обычно больше, чем при сотрясении. Выявляются также спонтанный горизонтальный нистагм, легкая анизокория, диффузное снижение мышечного тонуса с оживлением или снижением сухожильных рефлексов. Объем обследования: краниография, УЗИ, КТ.

*Ушиб головного мозга средней степени* морфологически характеризуется точечными кровоизлияниями, участками геморрагического пропитывания мозговой ткани и выраженным перифокальным отеком. У детей раннего возраста утрата сознания также редка и кратковременна, доминирует общемозговая симптоматика (адинамия, многократная рвота). Выявляются стволые симптомы (горизонтальный нистагм, снижение корнеальных рефлексов, переходящая анизокория) и очаговые полушарные симптомы (негрубые парезы, очаговые судороги). В этой группе пациентов нередко выявляется субарахноидальное кровоизлияние с гипертермией и менингеальными симптомами. В дальнейшем ребенка беспокоят головная боль, многократная рвота. Могут сохраняться оглушенность, вялость, сонливость, адинамия и стойкая амнезия. Возможны патологические стопные знаки, моно- и гемипарезы, элементы моторной, сенсорной или амнестической афазии. У некоторых детей выявляется мозжечковая симптоматика. Ушиб головного мозга средней степени требует госпитализации, обследования и динамического наблюдения за пострадавшим. Объем обследования включает краниографию, УЗИ, КТ.

## Глава 19. Травматология детского возраста

*Ушиб головного мозга тяжелой степени* сопровождается формированием участков разрушения мозговой ткани с мозговым детритом, множественными геморрагиями, утратой контуров борозд и извилин, выраженным перифокальным отеком. Длительность выключения сознания в этих случаях колеблется от нескольких часов до нескольких недель. Характерны глазная симптоматика (плавающие движения глазных яблок, парезы взора, мидриаз, миоз), параличи конечностей, судорожные приступы, наблюдаются выраженные расстройства жизненно важных функций. Минимальный объем обследования включает краниографию, УЗИ, КТ. Регресс симптоматики медленный, и нередко остаются выраженные резидуальные структурные внутричерепные изменения, а также неврологические и психические расстройства.

**Внутричерепные кровоизлияния (гематомы)** относятся к одному из наиболее тяжелых вариантов ЧМТ.

Причиной внутричерепных гематом у детей могут быть даже минимальные механические воздействия на голову.

У детей на ранних этапах формирования в большинстве случаев внутричерепные гематомы не имеют классических неврологических симптомов, и их диагностика возможна только при своевременном использовании методов нейровизуализации (УЗИ и КТ).

Посттравматические гематомы могут приводить к вторичным мозговым повреждениям, неблагоприятный прогноз связан в основном с тем, что диагностика внутричерепных гематом оказывается несвоевременной, а хирургическое лечение проводится на фоне декомпенсации состояния ребенка.

**Субарахноидальные кровоизлияния.** Непосредственный источник субарахноидального кровоизлияния — поврежденные сосуды мягкой мозговой оболочки или поверхностные корковые сосуды мозга. Различают диффузные и локальные субарахноидальные кровоизлияния. Последние располагаются обычно в области корковых ушибов мозга или могут заполнять одну из цистерн, формируя так называемую субарахноидальную гематому. В большинстве случаев возникают диффузные субарахноидальные кровоизлияния, и кровь постепенно заполняет все ликворные пространства и базальные цистерны мозга. Кровь и продукты распада приводят к развитию асептического менингита, спазма сосудов мозга и переходящим расстройствам ликворной резорбции.

Частота выявления субарахноидального кровоизлияния находится в прямой зависимости от тяжести ЧМТ. У детей младших возрастных групп субарахноидальное кровоизлияние обычно сочетается с переломами костей черепа и ушибами головного мозга.

Для более старших детей характерно сочетание субарахноидального кровоизлияния с ушибом мозга и возникновение типичной клинической картины. Она включает в себя менингеальный синдром, в большей или меньшей мере сочетающийся с общемозговыми и очаговыми симптомами, а также вегетативными расстройствами. Дети жалуются на сильную головную боль, отмечают периодическое двигательное беспокойство с дезориентацией, повторная рвота. Возможны генерализованные, редко фокальные, судорожные припадки. Обычно сразу после ЧМТ появляются и нарастают светобоязнь, затруднение движений глазных яблок, резь и неприятные ощущения, гиперестезия, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, возможны патологические рефлексы. При проверке тонуса затылочных мышц необходимо помнить о возможности переломов шейного отдела позвоночника. Менингеальные симптомы обычно нарастают в течение нескольких суток после травмы, появляется гипертермия. Основная цель лечебных мероприятий при субарахноидальном кровоизлиянии — остановка кровотечения, санация ЦСЖ и профилактика осложнений. **Эпидуральные гематомы** — травматические кровоизлияния, расположенные между поверхностью кости и твердой мозговой оболочкой, вызывающие местное и общее сдавление головного мозга, составляют 2–4% всех травм головы, будучи самым частым видом гематом у детей. Большинство эпидуральных гематом возникает после «нетяжелой» травмы головы. Подозрение на эпидуральную гематому должно возникнуть в тех случаях, когда у ребенка после относительно нетяжелой ЧМТ не наблюдается четкого улучшения состояния через 24–48 ч после травмы. При нарастании клинических проявлений применение нейросонографии и КТ позволяет своевременно поставить диагноз.

**Субдуральные гематомы** — травматические кровоизлияния между твердой и паутинной мозговыми оболочками, вызывающие местное и общее сдавление головного мозга, выявляют у 8% детей с тяжелой ЧМТ. Источником кровотечения чаще служит разрыв пиальных вен в месте их впадения в верхний продольный синус. Источником кровотечения бывают и мозговые вены, поэтому объем гематомы увеличивается относительно медленно, постепенно вызывая выраженную компрессию и смещение мозга (рис. 19.12), могут появиться судороги, двигательные расстройства и нарушения сознания. **Клиническая картина** эпи- и субдуральной гематом нетипична, но чаще всего проявляется сохраняющимися в течение нескольких дней после травмы головной болью, рвотой, возможны координаторные расстройства. Наиболее важный клинический критерий — быстрое (иногда катастрофическое) ухудшение состояния ребенка после периода относительного благополучия длительностью несколько дней.

**Рис. 19.12.** Эхографическая картина при субдуральной гематоме: а — продольное сечение через передний боковой родничок. Определяется расширение подболобочного пространства серповидной формы; б — коронарное сечение через задние теменные и затылочные отделы. Расширение подболобочного пространства. Смещение срединных структур

При подозрении на эпи- и субдуральную гематому необходимо срочно провести УЗИ и/или КТ.

**Лечение** эпи- и субдуральных гематом — активное хирургическое (краниотомия) при наличии выраженных признаков и прогрессировании картины сдавления мозга и дислокационного синдрома. Небольшие гематомы (до 30 мл), не вызывающие сдавления мозга, при возможности динамической КТ-нейровизуализации лечат консервативно.

**Травматические внутримозговые кровоизлияния** у детей встречаются немного реже остальных. Их размеры: от мелких, рассеянных кровоизлияний до больших сгустков крови (рис. 19.13). Мелкие кровоизлияния называются *точечными, или петехиальными*. Геморрагии, объем которых превышает 5 мл, обычно относят к *внутримозговым гематомам*.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

Д.И. Тарусин

Нарушение процесса опускания яичек



Процесс опускания яичек представляет собой чрезвычайно сложный эмбриологический феномен, в результате которого половая железа, имеющая источником своего формирования нижний полюс первичной почки, в течение внутриутробного периода претерпевает миграцию от поясничной области эмбриона до мошонки. При этом она, мигрируя, как бы выпячивает «слепой» каудальный конец эмбриона, формируя мошонку со всеми оболочками яичка, исключая белочную.

Существуют **аномалии процесса опускания яичка**, это состояние обозначают термином «крипторхизм» («скрытое яичко»). Критерий для установления данного диагноза — стойкое отсутствие яичка в полости мошонки либо с одной, либо с двух сторон. Яичко может задержаться на любом отрезке своего следования — от нижнего полюса почки до наружного отверстия пахового канала.

На пути следования может произойти перекрут яичка. Если аномально выраженное развитие получает аберрантная порция яичковой связки, в процессе миграции яичко совершает поворот вокруг продольной оси. Естественное следствие перекрута — ишемия яичка, которая может привести к ишемическому некрозу.

Клиническая картина перекрута крипторхизированного яичка: активное «беспокойство» плода, выражаемое в длительном и интенсивном шевелении в течение 6–8 ч практически непрерывно. Этот феномен удается зарегистрировать методом кинематикографии у женщин, находящихся на лечении по поводу угрозы спонтанного прерывания беременности. Следующий этап — ранний постнатальный период. В этой ситуации процесс перекрута связан не с аномалией «тянущей» силы яичковой связки («хвостов Локвуда»), а с некими механическими коллизиями, возникающими в процессе родоразрешения (повышение внутрибрюшного давления плода, асимметрия мышечного тонуса, спаечный процесс в результате фетального перитонита и др.). Клинически эта ситуация характеризуется тем, что у ребенка сразу после рождения регистрируют клиническую картину синдрома острой мошонки с той или иной стороны. Местная симптоматика — гиперемия и отечность соответствующей половины мошонки, ее болезненность при пальпации, «подтянутость» яичка к области наружного пахового кольца и крайняя болезненность при тракции яичка в каудальном направлении. Единственный метод спасения яичка в этой ситуации — экстренное проведение ревизии пахового канала и мошонки в целях попытки деторсии перекрутившегося яичка. Отмечено, что наиболее часто этот феномен возникает у детей, рождающихся в тазовом предлежании. Причиной считают повышенную подвижность яичка в мошонке и аномалии его фиксирующего аппарата.

Подобная ситуация может возникать и у более старших детей с крипторхизмом. Вероятность возникновения перекрута крипторхизированного яичка несколько выше при истинном крипторхизме, когда яичко располагается непосредственно в паховом канале, и несколько меньше при эктопии яичка, когда оно располагается над апоневрозом наружной косой мышцы живота, образующим верхнюю стенку пахового канала. Клинически состояние проявляется возникновением локальных болей в области гипогастрия с соответствующей стороны. Ребенок беспокоен и в зависимости от возраста либо жалуется на боли в области пахового канала, либо проявляет беспокойство беспорядочными движениями ног, периодически подтягивая их к животу. Если яичко располагается в области пахового канала, отмечают припухлость в его проекции, болезненность при пальпации и несмещаемость относительно длинника пахового канала. Отсутствие яичка в мошонке на этой же стороне подтверждает диагноз.

Важно помнить, что и ущемленная паховая грыжа протекает с аналогичной симптоматикой, однако в этом случае яичко оказывается подтянутым к наружному отверстию пахового канала, но тем не менее пальпируется вне проекции брюшной полости — ориентировочно в проекции корня мошонки. При УЗИ этой области удается дифференцировать состояние яичка с помощью доплеровского картирования кровотока.

Еще одно похожее состояние — проявление пахового лимфаденита с острым течением. Однако, несмотря на внешнюю схожесть симптомов (овоидное образование в области паховой связки и пахового канала, болезненность при пальпации, беспокойство ребенка, локальная гиперемия), яичко обнаруживают интактным в области его ортотопического положения.

Прогноз для перекрученного яичка, как правило, негативный. Ишемия оказывается необратимой уже через 4–6 ч от начала заболевания. Сроки становятся еще короче при полном перекруте яичка на 360° и более. С помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии можно определять состояние жизнеспособности яичка.

#### Диагностическая схема при данном заболевании

1. Ребенок проявляет беспокойство в виде плача, крика, отказа от приема пищи, занимает близкое к вынужденному положение с ногами, приведенными к передней брюшной стенке.
2. При осмотре яичко в мошонке не обнаруживается.
3. При осмотре области пахового канала выявляют припухлость, болезненную при пальпации, несмещаемую относительно апоневроза (передней стенки пахового канала).
4. При УЗИ в проекции болезненного выпячивания регистрируют овоидное паренхиматозное образование, как правило, с «шапочкой» придатка яичка, в котором на низких скоростях регистрации потока, а также при энергетическом картировании не выявляется перфузия.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

При отсутствии возможности консультации уролога ребенка госпитализируют в детский или взрослый хирургический стационар.

Встречается более редкое состояние, когда крипторхизм сочетается с ущемлением паховой грыжи. Патогенез данных состояний схож, однако если сам по себе перекрут яичка угрожает его атрофией, то ущемление яичка и содержимого грыжевого мешка влечет за собой угрозу для жизни ребенка. В клинической картине данного состояния превалирует симптоматика ущемления грыжи: срыгивания, возможна рвота, иногда вздутие живота и задержка стула. Шансов на спасение яичка в случае сочетания с ущемленной грыжей практически нет.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

Нарушение облитерации вагинального отростка брюшины

Эмбриологический феномен опускания яичка имеет одним из своих следствий формирование вагинального отростка брюшины. В норме процесс завершается внутриутробно облитерацией брюшинной полости вагинального отростка на всем протяжении от внутреннего отверстия пахового канала до верхнего полюса яичка.

Тотальное нарушение процесса облитерации сопровождается формированием канала протяженностью от внутреннего пахового кольца до нижнего полюса яичка. Тогда внутреннее отверстие расширяется и начинает пропускать в полость вагинального отростка содержимое брюшной полости, которое эвагинируется в полость мошонки. Так формируется пахово-мошоночная грыжа.

Если вагинальный отросток облитерируется в своей дистальной части, то открытым остается лишь «выход» из брюшной полости в паховый канал. Такое состояние квалифицируют как паховую грыжу. Если отверстие у внутреннего пахового кольца оказывается узким, то содержимое брюшной полости не может пройти сквозь эти узкие ворота, и тогда внутри вагинального отростка оказывается жидкость, секретируемая брюшиной. Такую ситуацию квалифицируют как гидроцеле, или водянку оболочек яичка.

Локальная облитерация, например в средней трети пахового канала, заканчивается формированием несообщающегося гидроцеле, а локальная облитерация в двух местах формирует структуру, напоминающую «обертку от карамели», и носит название кисты семенного канатика.

#### Остро возникшая водянка оболочек яичка

**Остро возникшая водянка оболочек яичка** характеризуется появлением объемного флюктуирующего образования в области одной (реже двух) половины мошонки. Причиной становится «плохая», несостоятельная облитерация, то есть крайне непрочное «слипание» (адгезия) между собой внутренних стенок вагинального отростка. Незначительного напряжения достаточно для того, чтобы эта непрочная адгезия нарушилась. Ситуация может развиваться двояко — с формированием как сообщающейся формы, когда при переходе ребенка в горизонтальное положение водянка исчезает, и несообщающейся, когда в результате указанного напряжения однократно жидкость «проваливается» в полость вагинального отростка, где и остается в дальнейшем.

Клинически это состояние обнаруживают, как правило, случайно — при очередном туалете ребенка. При осмотре одна из половин мошонки по размеру значительно превышает другую. Болевой синдром при формировании такого рода заболевания возникает редко.

Наиболее важной в этом плане является дифференциальная диагностика данного состояния с ущемленной пахово-мошоночной грыжей. На уровне первичного осмотра наиболее ценно применение метода диафаноскопии — жидкостный компонент на просвет формирует на противоположной стороне от источника точечного света красное однородное свечение, сквозь которое прослеживается однородный овоидный контур («тень») яичка.

При наличии в полости вагинального отростка петли кишечника или участка большого сальника мошонка становится препятствием для проникновения светового луча.

С точки зрения опасности для яичка на стороне поражения следует учитывать как ущемленную паховую грыжу, так и напряженную водянку оболочек яичка. Если установлен диагноз «остро возникшая водянка» и возникает значительное напряжение кожных покровов мошонки, следует в качестве экстренной меры предпринять пункционное опорожнение водяночной полости. Однако такая манипуляция возможна только в том случае, когда имеется полная уверенность, что это именно гидроцеле и полость мошонки не содержит никаких органов брюшной полости, то есть не является грыжевым выпячиванием. Ошибка равнозначна прогнозу с развитием перитонита. Кроме того, манипуляцию следует выполнять чрезвычайно аккуратно, так как повреждение белочной оболочки яичка при пункции грозит в дальнейшем формированием аутоиммунной агрессии на элементы гематотестикулярного барьера и сперматогенного эпителия. При УЗИ визуально можно определить наличие дополнительных образований в мошонке. Пункция совершенно бесполезна при сообщающейся водянке, так как жидкость будет накапливаться снова и снова (но без ее напряжения).

Остро возникшее гидроцеле может носить клапанный характер. При этом роль клапана выполняет атипично расположенная складка вагинального отростка брюшины, вход для жидкости в полость вагинального отростка свободен, а выход обратно в брюшную полость закрыт. Напряжение водянки нарастает постепенно, вместе с метрическим размером образования. Пункция его также бесполезна, так как приносит лишь временное облегчение. Повторные пункции полости вагинального отростка бессмысленны, так как риск инфицирования свободной брюшной полости оказывается достаточно большим, а отдаленный эффект и возможность излечения сомнительны. Кроме того, неоднократные пункции полости гидроцеле чреваты формированием спаек в полости вагинального отростка, а следовательно, рецидивами гидроцеле после его оперативного лечения.

Нередки ситуации, когда сообщающееся гидроцеле трансформируется в пахово-мошоночную или паховую грыжу. Сначала роль клапана выполняет петля кишки, внедряющаяся в постепенно расширяющееся внутреннее отверстие пахового канала. При внимательном осмотре или УЗИ пахового канала удастся выявить наличие неоднородного гипоехогенного образования в области внутреннего пахового кольца. Для того чтобы не пропустить это состояние, следует перевести ребенка в горизонтальное положение и подождать 10–15 мин. С изменением положения «затыкающей» петли кишечника содержимое водянки из полости мошонки сливается в свободную брюшную полость.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

### Диагностическая схема при остро возникшем гидроцеле

1. Заболевание возникает остро, с появлением прямохождения или как следствие перенесенного ОРВИ с выраженным кашлем.
2. Кардинальный симптом — увеличение размеров половины мошонки с положительным диафаноскопическим феноменом — просвечиванием полости мошонки прямым проходящим светом.
3. Наличие увеличенной и напряженной мошонки не влияет на самочувствие ребенка и не сопровождается нарушением пассажа по кишечнику.
4. Спонтанная регрессия или прогрессирование заболевания происходит в течение длительного периода времени, в отличие от жидкостных образований, при ущемлении паховой грыжи состояние ухудшается быстро (часы) и никогда не регрессирует спонтанно.
5. При УЗИ обнаруживают анэхогенное образование каплевидной формы, соседствующее с «придавленным» (чаще кзади) яичком.
6. Остро возникшая киста семенного канатика чаще всего возникает при длительном кашле. При этом в области пахового канала появляется овоидная припухлость, как правило, довольно легко смещаемая в латеральном и медиальном направлениях, но практически не смещаемая в краниокаудальном направлении и безболезненная при пальпации. Диафаноскопическое исследование подтвердит жидкостную структуру образования. УЗИ области паховых каналов выявляет характерную эхографическую картину.

Не следует пытаться вправить это образование в брюшную полость или «раздавить» его по аналогии с атеромой. Критерий для проведения срочного оперативного вмешательства — выявление методом доплеровского УЗИ нарушения кровообращения в сосудах яичка на стороне поражения.

### Ущемление паховой и пахово-мошоночной грыжи

**Ущемление паховой и пахово-мошоночной грыжи** — более простая с точки зрения клинической картины и морфогенеза ситуация.

Клиническая картина часто симулирует «острый живот». Ребенок младшего возраста пытается занять удобное положение с приведенными к животу ногами, старший ребенок предъявляет жалобы на боли в паховой области или в латеральной части гипогастрия. Может определяться умеренное локальное напряжение мышц в подвздошной области на стороне поражения. Паховые области при подозрении на острый аппендицит, как и при любых болях в животе, должны быть осмотрены в обязательном порядке. При осмотре в проекции пахового канала или мошонки при пахово-мошоночной грыже выявляют грубую асимметрию в виде выбухания, напряженного и болезненного при пальпации, мало смещаемого и тем более не вправляемого в брюшную полость образования.

Через внутреннее паховое кольцо «сложившиеся» петли кишечника занимают положение внутри открытого вагинального отростка брюшины. При этом асинхронная перистальтика формирует условия для невозможности обратной миграции петель кишки в брюшную полость. Если в область паховой грыжи мигрируют петли кишки, возникают условия для частичной механической КН. Клиническая картина странгуляции кишечной петли в воротах грыжевого мешка нарастает достаточно быстро.

Другим наиболее частым содержимым вагинального отростка по статистике оказывается прядь большого сальника. Так как сальник менее чувствителен к ишемии, наблюдается медленное нарастание клинической симптоматики. Если вокруг пряди большого сальника «оборачивается» перистальтирующая петля кишки, клиническая картина нарастает значительно быстрее с появлением рвоты, периодическими, соответствующими межперистальтическим промежуткам, повторяющимися болями в животе.

При обнаружении невраправимого грыжевого выпячивания следует ввести препараты спазмолитической группы (папаверин, дротаверин, платифиллин) в возрастной дозе, не исключая и атропин. Надо поместить ребенка в теплую ванну с возвышенным положением тазовой части туловища для вероятного спонтанного вправления грыжи. Если эти мероприятия не приносят успеха, следует попытаться осторожно вправить грыжевое выпячивание в брюшную полость мягким, но настойчивым давлением на него. Если время с момента возникновения ущемления неизвестно или известно неточно, вправление в брюшную полость петли с участком некроза неизбежно приведет к развитию перитонита.

На практике хирурги часто идут на этот риск, так как операция по поводу ущемленной паховой грыжи весьма сложна и травматична для семенного канатика и яичка. Следует информировать родителей ребенка, что операция грыжесечения ущемленной грыжи с вероятностью более 80% приводит к субатрофическим изменениям в яичке на стороне операции.

### Диагностическая схема при ущемлении паховой грыжи

1. Ранее у ребенка (в большей части случаев) была выявлена паховая или пахово-мошоночная грыжа.
2. Заболевание вызывает активное беспокойство ребенка, плач, крик (часто прерывистый, в соответствии с перистальтическими волнами).
3. Ребенок отказывается от еды, возникают срыгивания и рвота, возможно нарушение отхождения газов из кишечника (клиническая картина странгуляционной КН).
4. Образование в мошонке при диафаноскопии непрозрачно для проходящего света.
5. В области образования удается выслушивать перистальтику кишечных петель, причем усиление беспокойства, как правило, будет связано с активной, слышимой через фонендоскоп перистальтической волной.
6. Яичко находится на дне мошонки, однако отдалено кзади объемным образованием, болезненным при пальпации.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

Заболевания фиксирующего аппарата яичка

Яичко имеет свой собственный фиксирующий аппарат и благодаря мышце, поднимающей яичко, имеет способность к ограниченному перемещению в пространстве. Врожденно длинный *lig. gubernaculum testis* не обеспечивает адекватной фиксации яичка по его вертикальной оси, что допускает его избыточное перемещение. В совокупности с повышенной активностью мышцы, поднимающей яичко, вызывающей избыточную ретракцию яичка в паховый канал, это приводит к возникновению различных клинических ситуаций.

Наиболее частое состояние — так называемое гипермобильное яичко, или ложный крипторхизм.

Главная жалоба — отсутствие яичек или яичка в мошонке, как и при крипторхизме. В первом случае используют формулу «яички были, а потом пропали», а во втором — «никогда их в мошонке не видели». Та же формулировка справедлива и для одностороннего поражения.

В плане дифференциальной диагностики показана аккуратная и осторожная «скользящая» пальпация: ребенок стоит вертикально, опираясь на колено или на руку врача поясницей (выгибается назад); при этом часто удается в области пахового канала выявить овоидное образование, оказывающееся легко низводимым в мошонку яичком. Эта ситуация характерна для детей от 6 до 10 лет.

Существование гипермобильного яичка опасно двумя последствиями.

1. Такая флотация яичка, плохо удерживаемого фиксирующим аппаратом в мошонке, становится одной из причин перекрута, протекающего с типичной клинической картиной: острая боль, ограничение движений в области тазобедренного сустава на стороне поражения, прихрамывание, расположение плотной, несколько увеличенной в размерах гонады в области корня мошонки, выраженная болезненность при пальпации и тракции в каудальном направлении в первые 12 ч после перекрута.
2. Если ситуация гипермобильности не купируется к началу полового созревания, существует опасность «вторичной ретенции» яичка без перекрута. Яичко в силу гиперретрактильности мышцы, поднимающей яичко, проходит сквозь уже маленькое наружное отверстие пахового канала, где и остается. В этом случае яичко как бы исчезает из мошонки и, обнаруживаясь в паховом канале, не может быть низведено в мошонку путем скользящей пальпации. В первое время эта ситуация вызывает умеренные неудобства и боли при ходьбе, а затем болевой синдром купируется и появляется только в случае метеоризма и задержки стула или переполнения мочевого пузыря.

Решение вопроса исключительно оперативное.

#### Диагностическая схема при данном заболевании вне обострения

1. На вопрос: «Видели ли вы когда-нибудь яички в мошонке?» — родители ребенка дают однозначный положительный ответ.
2. На вопрос: «Какое положение занимает мошонка в момент купания ребенка?» — родители отвечают, что в теплой ванне яички в мошонке видны.
3. Скользящая пальпация всегда обнаруживает яички в мошонке.
4. Данное состояние не вызывает вне обострения жалоб со стороны ребенка.
5. Для дифференциальной диагностики двусторонней паховой грыжи с гипермобильными яичками следует помнить: в первом случае образования в паховых каналах исчезают при пальпации в краниальном направлении, а во втором случае — в каудальном.
6. Сама по себе ситуация, связанная с гипермобильным яичком, обусловлена неспецифическим нарушением биоэлектрической активности мышцы, поднимающей яичко, что, как правило, проявляется при нарушении процессов миелинизации корешков пояснично-крестцового отдела позвоночника. Нередко у этих детей выявляют *spina bifida*, а мочевой пузырь имеет нарушение иннервации по типу гиперрефлекторного.
7. Вопрос о том, какова должна быть тактика лечения этих пациентов вне острых ситуаций, решают совместно невролог и андролог.

У более старших детей также может возникнуть перекрут яичка. Хотя и здесь причиной становится гиперреактивность мышцы, поднимающей яичко, в сочетании со слабым связочным аппаратом, заболевание возникает после активной физической нагрузки. Нередко это состояние путают с острым орхитом, в особенности когда подросток попадает во взрослую лечебную сеть.

Окончательно вопрос о природе болевого синдрома решают путем проведения УЗИ с применением доплеровского сканирования кровотока. Нужно учитывать тот факт, что при частичном перекруте иногда кровообращение в области оболочечных сосудов сохраняется, в то время как паренхима яичка представляется «немой» с точки зрения цветовой доплеровской картограммы.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

Заболевания семенного канатика

### Вагиналит, дифферентит и фунгикулит

Эти заболевания носят воспалительный характер. **Вагиналит** можно квалифицировать как локальный перитонит, так как альтерации подвергается производное париетальной брюшины. Заболевание довольно редкое и проявляется отеком области семенного канатика и болезненностью половины мошонки при пальпации. Боль иррадирует по ходу семенного канатика, но последний подвижен, хотя при проверке кремастерного рефлекса оказывается слегка болезненным.

Нередко в структуре вагинального отростка формируются небольшие кисты, при пальпации имеющие форму уплотнений по ходу канатика размером с просыаное зерно.

**Фунгикулит** отличается более выраженным болевым синдромом, кремастерный рефлекс угнетен, а тракция за яичко болезненна. При этом само яичко и его придаток оказываются безболезненными. Семенной канатик значительно утолщен и отечен.

Эти заболевания крайне редко возникают без какой-либо причины, то есть в тех случаях, когда инфекция попадает гематогенным или лимфогенным путем. Это возможно в том случае, если подросток длительно страдает острым простатитом, не получает адекватного лечения и продолжает жить половой жизнью или мастурбировать. Тогда инфекция попадает в указанную область посредством регургитации в *ductus deferens* воспалительного детрита из семенных пузырьков и предстательной железы (**дифферентит**).

Еще одна причина — аномалия впадения семявыносящих протоков в область простатической маточки предстательной железы. Тогда сам по себе акт микции каждый раз сопровождается забросом мочи в устья протоков. Если моча стерильна, то воспаление не возникает, хотя подросток может жаловаться на умеренно выраженные боли в области промежности после микции (особенно если имеет место дисметаболическая нефропатия со значительным количеством солей в моче). Данное состояние характерно только с момента старта пубертата, так как до этого времени просвет семявыносящих протоков условно закрыт.

Заболевание опасно тем, что воспалительные изменения в семявыносящем протоке в дальнейшем обеспечивают его облитерацию и непроходимость, а это влечет за собой бесплодие. Практически у всех пациентов с проявлениями этих заболеваний при оперативной ревизии выявлялись те или иные пороки развития вагинального отростка: «двурогость», неполная или фрагментарная облитерация и др.

Лечебные мероприятия сводятся к назначению адекватной антибиотикотерапии, местному применению холода, назначению НПВС. Оперативную ревизию проводят лишь в тех случаях, когда невозможно исключить более опасные заболевания: ущемленную паховую грыжу и др.

Профессором А.Б. Окуловым и соавт. предложено накладывать временные клипсы на семявыносящий проток. Это позволяет защитить семявыносящий тракт от инициированного мочевым забросом хронического воспаления.

Для купирования острого воспаления целесообразно применение методов неагрессивной физиотерапии — воздействия звуковыми волнами, токами надтональной частоты, магнитотерапии. При наличии выраженного болевого синдрома — проведение блокады семенного канатика на стороне поражения.

#### Диагностическая схема при данных заболеваниях

1. Боль локализуется в области проекции паховых каналов, однако грыжевых выпячиваний и иных объемных образований там нет.
2. Боль возникает при физическом напряжении, испуге, стрессе, в душе, в теплой ванне, то есть при любых факторах, инициирующих сокращения и расслабления мышцы, поднимающей яичко.
3. Боль носит ноющий характер.
4. При пальпации семенной канатик на стороне поражения утолщен, отечен.
5. Яички находятся на месте, в мошонке.

### Острые заболевания яичка и его придатка

#### Орхит, эпидидимит, эпидидимоорхит

Причина возникновения воспалительного заболевания яичка — лимфогенный, гематогенный или дуктогенный «занос» инфекции в придаток и паренхиму яичка. Этиологическая природа заболевания может быть как бактериальной, так и вирусной (эпидемический паротит). Как правило,

агент, вызывающий воспаление, — бактерия кокковой природы. Неблагоприятный преморбидный фон — переохлаждение области мошонки, травматизация.

Необходимо обследование на носительство инфекций, передаваемых половым путем, в частности хламидийной инфекции и трихомониаза.

У больного появляется и постепенно нарастает боль в области мошонки в связи с выраженной гиперемией и отеком оболочек яичка, при этом яичко и/или его придаток резко увеличены в размерах, отечны, болезненны. При УЗИ выявляют резкое усиление гипэхогенных сосудистых образований, а также увеличение яичка и/или головки и его придатка в размерах.

Эхоплотность ткани яичка и/или придатка резко снижена. При доплеровском картировании кровотока определяется выраженное усиление сосудистого рисунка, скоростные показатели артериальной перфузии резко повышены. Нередко возникает реактивная водянка оболочек яичка. При УЗИ в полости водянки обнаруживают наличие взвеси из гиперэхогенных частиц. Если имеется хотя бы тень сомнения в том, что причиной данного случая «острой мошонки» является перекрут яичка, — ревизия обязательна.

Чаще всего воспалительный процесс протекает одновременно в яичке и придатке яичка. Следует иметь в виду случаи рецидивирующих воспалений, как правило, эпидидимитов, когда источником становится инфицированная моча, забрасываемая ретроградно в семявыносящие протоки в силу аномалии их впадения на уровне простатической маточки. Источником микробной контаминации может стать также предстательная железа.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

### Диагностическая схема при этих заболеваниях

1. Заболевание возникает подостро, сначала появляется боль, потом увеличение яичка или придатка в размерах, затем нарастание боли и увеличение размеров происходят синхронно.
2. Фоном часто бывает вирусная инфекция, однако у подростков более актуальны инфекции, передаваемые половым путем. Необходимо уточнить наличие нового полового партнера.
3. Орхит и острый эпидидимит всегда сопровождаются яркой гиперемией и отеком области мошонки.
4. Воспаление более чем в 80% случаев характеризуется изменением картины крови.

При более чем двух рецидивах инфекционной этиологии применяют временное клипирование семявыносящих протоков съёмными клипсами.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

Заболевания дериватов первичных половых протоков

В организме мужчины остаются так называемые дериваты первичных половых протоков, возникающие на этапе дифференцировки пола. К ним относят гидатиды Моргани и орган Жиральди. Первые представляют собой каплевидные образования, имеющие в своем основании подобие сосудистой ножки с единственным питающим артериовенозным комплексом. В результате до настоящего времени не выясненных, как правило, случайных причин это образование совершает ротацию вокруг вертикальной оси, вследствие чего возникает острая ишемия.

Немедленно вслед за возникновением перекрута появляется боль, усиливающаяся при движениях («ходит враскорячку»). При пальпации в начальных стадиях, пока отек в области мошонки не развился в полной мере, выявляется точка максимальной болезненности, позднее удается определить, что источник боли располагается у верхнего полюса яичка и головки придатка. Еще позднее, на 2–3-и сутки, удается увидеть мелкую черную точку, просвечивающую в области верхнего полюса яичка через кожу мошонки.

К этому времени болевой синдром уже, как правило, сходит на нет. Ряд авторов считают удаление гидатиды обязательным. Если достоверно установлено, что речь не идет о перекруте яичка, от срочной ревизии можно воздержаться и применить блокаду семенного канатика прокаинном с добавлением суспензии гидрокортизона. Лечебный эффект от одной блокады достаточен для купирования этого острого состояния. В дальнейшем гидатида полностью некротизируется и не представляет какой-либо реальной угрозы для яичка. Однако в более старшем возрасте некротизированная гидатида часто подвергается кальцификации, в результате чего в полости вагинального отростка появляется образование, похожее на «жемчужину», — кальцинат округлой формы.

Нередко возникает кистозная трансформация гидатид. Тогда при пальпации области придатка яичка выявляют наличие мелкого округлого образования, подвижного и слегка болезненного при пальпации. Критерий для выбора тактики — оценка так называемого синдрома раздраженного придатка яичка: увеличение размеров головки придатка яичка и умеренной болезненности комплекса «гидатида + головка придатка», что связано с отеком межтучной ткани и нарушением проходимости его канальцевой системы флотирующей кистой; следует хирургически, через микродоступ, удалить раздражающий фактор в виде некротизированной или кистозно измененной гидатиды.

В случае, когда не одна, а несколько гидатид изменяются кистозно практически одновременно, такое состояние обозначают как «кистозная болезнь гидатид», что является показанием к оперативному лечению. Возникающая при половом возбуждении или спонтанной эрекции ретракция мошонки «прижимает» яичко верхним полюсом (где и расположена головка придатка яичка с кистозно трансформированной гидатидой) к промежности и вызывает болезненное ощущение в яичках. При этом состоянии формируется комплекс «эрекция–боль», становящийся одной из причин нарушения потенции, формирующегося в подростковом возрасте.

### Диагностическая схема при этих заболеваниях

1. Отмечается острое начало заболевания, при котором боль возникает локально и ассоциируется с пальпируемым образованием в области головки придатка яичка.
2. Яичко и придаток яичка локализованы типично, мышца, поднимающая яичко, не укорочена, яичко подвижно, но локально болезненно.
3. При УЗИ определяется участок повышенной эхогенности в области синуса придатка яичка или округлое анэхогенное образование. Допплерографически кровоток в области головки придатка яичка усилен.
4. Нет иных проявлений орхита и эпидидимита, повышения температуры тела, интоксикации.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

Острые заболевания предстательной железы у детей и подростков

В отличие от взрослых больных, у которых острые заболевания предстательной железы носят исключительно воспалительный характер, у подростков достаточно часто встречается такое явление, как конгестивная простатапатия, при которой появляются жалобы на затруднения мочеиспускания в утренние часы, а также на фоне длительно существующей эрекции или после нее. Патофизиология этого состояния заключается в формировании выраженного отека тканей предстательной железы в ситуации фрустрации — нереализованного полового возбуждения. Кроме того, подобный феномен встречается в случаях эксцессивной мастурбации.

Основные жалобы — затруднение мочеиспускания, «вялая» струя мочи и периодические зловонные прозрачные выделения из уретры с преобладающим запахом ацетона. При урофлоуметрическом исследовании выявляют признаки умеренной инфравезикальной обструкции, в общем анализе мочи в первом случае (при «чистой» фрустрационной конгестии) — обилие слизи, а при эксцессивной мастурбации — сперматурия. Позднее в обоих случаях в моче появляются лейкоциты. В секрете предстательной железы также регистрируют признаки воспаления.

При УЗИ предстательной железы удается обнаружить увеличение ее размеров, а также неоднородность ее эхоструктуры. Часто картина соответствует фолликулярному простатиту у взрослых. Кроме того, при конгестивной простатапатии удается визуализировать выраженное расширение вен в области предстательно-мочепузырного и предстательно-прямокишечного сплетения. У эксцессивно мастурбирующих подростков определяется расширение округлого образования в геометрическом центре предстательной железы, являющимся ультразвуковым отражением простатической части уретры; предстательная железа часто имеет «фестончатый», неровный наружный контур.

Любого подростка, у которого более 3 раз в общем анализе мочи выявляется та или иная степень пиурии, необходимо обследовать на инфекции, передаваемые половым путем, и исследовать секрет предстательной железы на выявление источника пиурии, а у детей допубертатного возраста

следует исключать тот или иной порок развития мочевой системы.

**Лечение:** антибиотики, ректальное введение суппозиториев, содержащих противоотечные и противовоспалительные препараты. «Золотым стандартом» считают применение физиотерапии с использованием магнитных полей и лазерного излучения.

При лечении этих заболеваний следует избегать назначения производных тетрациклинового ряда и фторхинолонов.

Через 1 мес после того как заболевание вылечено, необходимо добиться сдачи подростком анализа крови на носительство ВИЧ, австралийского антигена и антител к вирусу гепатита С, а также реакцию Вассермана, в том числе и половым партнером.

#### Диагностическая схема при этих заболеваниях

1. Структура жалоб включает боль или неприятные ощущения в области промежности, затруднение мочеиспускания, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря.
2. Клиническая картина складывается из признаков воспалительного процесса в мочеполовом тракте (лейкоцитурия), увеличения предстательной железы, болезненности ее при пальпации, увеличения ее размеров относительно возрастной нормы.
3. Выявление носительства возбудителей инфекций, передаваемых половым путем.
4. Часто встречается у детей из неблагополучных семей, носит первично-хроническое течение с обострениями.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

Острые заболевания семенных пузырьков у подростков

Причины острых воспалительных заболеваний семенных пузырьков — **везикулитов** — примерно те же, что и уретропростатитов. Типичной жалобой бывает резкая боль в промежности в конце акта мочеиспускания. Нередко ребенок жалуется на умеренную боль в промежности при акте дефекации. Описан случай, когда эмпиема семенного пузырька блокировала один из мочеточников в юкставезикальном отделе.

Методом выбора при диагностике заболеваний везикулярного аппарата считают трансректальное УЗИ предстательной железы.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

Острые заболевания крайней плоти полового члена

Крайняя плоть должна свободно перемещаться вдоль ствола полового члена, обнажая головку. Относительной нормой у детей до 3 лет признают существование врожденных спаек крайней плоти и головки — синехий, затрудняющих полностью или частично обнажение головки полового члена. Кроме того, незначительное сужение наружного отверстия крайней плоти также можно признать физиологическим феноменом. Однако к 6 годам все эти затруднения должны быть ликвидированы, и санацию препуциального мешка следует осуществлять ежедневно в полном объеме в режиме личной гигиены.

#### Баланопостит

При отсутствии превентивного туалета даже в условиях неполного обнажения головки часто возникают острые воспалительные заболевания головки полового члена и крайней плоти: **баланиты, поститы и баланопоститы**.

Клиническая картина заключается в выраженной болезненности и гиперемии дистальной части полового члена, ее отечности и истечении гноя из наружного отверстия крайней плоти. При этом возникают нарушения мочеиспускания в виде задержки мочи, *ishuria paradoxa*, или страха перед началом микции, — ребенок отказывается мочиться.

Очевидно, что следует признать ошибкой попытки открытия головки полового члена в условиях острого воспаления. Необходимо назначить санацию препуциальной полости, доступной промыванию, с применением дезинфицирующих растворов: чая, отвара ромашки, экстракта цветков аптечной ромашки, водного раствора хлоргексидина. Вслед за промыванием следует через шприц без иглы, канюлю которого располагается в наружном отверстии препуциального мешка (но не в наружном отверстии уретры!), ввести любую противовоспалительную, содержащую антибиотик мазь: 5–10% линимент хлорамфеникола<sup>®</sup> и др. Такие процедуры необходимо повторять от 3 до 5 раз в сутки до стихания острых процессов.

После того как воспаление купировано полностью, необходимо начинать «растягивать» крайнюю плоть, приучая ребенка к личной гигиене.

Оставшиеся синехии далее следует разделить оперативным путем.

#### Фимоз и парафимоз

В основе хронических рецидивирующих воспалений лежат такие заболевания, как фимоз и функционально узкая крайняя плоть. Их обострение чаще всего сопровождается клинической картиной баланопостита.

**Фимозом** следует называть такое состояние, когда наружное отверстие крайней плоти сужено настолько, что выведение головки возможно только с нанесением локальной травмы — надрыва рубцового кольца, ограничивающего выведение головки. При фимозе обнажение головки в принципе невозможно.

В отличие от фимоза, под **функционально узкой крайней плотью** понимают такое состояние, при котором в состоянии детумесценции кавернозных тел обнажение головки возможно, а в состоянии эрекции невозможно, затруднительно или болезненно.

Оба эти состояния способны приводить к такому осложнению, как **парафимоз** — ущемление головки полового члена в узком кольце крайней плоти.

При парафимозе головка полового члена отечна и синюшна, возвращение в изначальное положение кожного покрова полового члена не представляется возможным. Длительное ущемление головки полового члена может привести к некрозу и парциальной ампутации полового члена.

**Лечение:** попытка вправления головки полового члена в полость препуциального мешка, а при ее неудаче — рассечение ущемляющего кольца с последующей циркумцизией.

#### Диагностическая схема при этих заболеваниях

1. Отечность, гиперемия, болезненность дистального отдела полового члена при пальпации, выраженное сужение наружного отверстия крайней плоти за счет отека.
2. Гноетечение из препуциального мешка, пиурия.
3. Затруднение мочеиспускания за счет его болезненности (особенно вначале), вплоть до острой задержки мочи.
4. Наличие в анамнезе синехий крайней плоти.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

Инородные тела полового члена

При наружном расположении ИТ ими, как правило, оказываются различные кольцевидные предметы, которые ребенок в силу интереса или подросток для мастурбации надевает на половой член. Попытки снятия вызывают два взаимосвязанных эффекта — боль и страх. Препятствуя оттоку крови, отек ущемленной части полового члена нарастает.

Для удаления ИТ можно применить попытку тугого бинтования дистальной части полового члена или мануальную компрессию и «сдавливание» застойной крови, или, по аналогии с методом удаления колец с пальца, метод нитки и снятие кольца «как бы по резьбе», но только в том случае, если внутренняя кромка предмета не острая. При использовании любого способа следует смазать кожу полового члена вазелиновым маслом или глицеролом (Глицерином<sup>®</sup>) в целях облегчения скольжения ИТ.

Нередко ребенок помещает свой половой член в горлышко бутылок, алюминиевые трубки (ручки для домашнего уборочного инвентаря и др.). Для удаления ИТ приходится прибегать к пункции кавернозных тел дистальнее ущемляющего предмета иглами Дюфо для эвакуации застойной крови наружу.

В любом случае это неотложное состояние должно быть купировано как можно быстрее, так как отсутствие циркуляции крови в лакунах пещеристых тел приводит к кавернозному тромбозу.

При введении в подкожный слой полового члена так называемых шариков — стерилизованных кустарными методами элементов шариковых подшипников или, что еще хуже, свинцовых грузиков для рыбной ловли — развиваются инфекционные воспалительные состояния

или кровотечение. ИТ следует удалить.

Нередко ИТ является введенное в подкожный слой внутреннего листка крайней плоти масла или вазелина. В результате сначала возникает асептическое воспаление, нередко переходящее в некроз, а через небольшой промежуток времени образуется сливная олеогранулема полового члена, уродующая его вид до неузнаваемости. В случаях с введением в крайнюю плоть масляных растворов следует придерживаться тактики как можно более срочного обрезания крайней плоти, так как отсроченное выполнение его вызывает грубое рубцевание подлежащих тканей уже через 2–3 мес и «косметологические» проблемы.

#### Инородные тела уретры

В уретре оказываются стержни от ручек, кусочки проволоки, силиконовые трубки различного диаметра, зубцы от расчески, участки проводов. Силиконовые трубки при попадании в полость мочевого пузыря могут образовывать узлы, препятствующие их извлечению. Клинически при попытке помочиться возникает острая боль, а при дальнейших попытках вполне вероятно возникновение задержки мочеиспускания в ответ на отек уретры на участке травматизации слизистой оболочки. Кроме того, возможно возникновение перфораций и следующих за ними мочевого затеков в спонгиозное тело уретры. Критерии диагноза: жалобы на боли при микции, а также гематурию или уретроррагию. В зависимости от объема повреждений выполняют уретроскопию, уретрографию и устанавливают показания к альтернативной деривации мочи через пункционную цистостому или путем длительной катетеризации.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

Острые заболевания полового члена у детей и подростков

Под **приапизмом** понимают длительную болезненную эрекцию, возникающую без полового возбуждения по не зависящим от рефлекторной сферы и психики субъекта причинам. Причины возникновения приапизма не выяснены. Известны случаи подобной патологической реакции при применении антидепрессантов. Клинически ситуация характеризуется беспокойством ребенка, эрегированным половым членом, который болезнен при пальпации и в котором не наблюдают типичной для нормальной эрекции «пульсации» артериальной крови.

Неизбежное следствие этого состояния — наступающий в пределах 12-часового периода, а иногда и раньше, тотальный кавернозный тромбоз. После разрешения приапизма полностью исключается возможность эрекции полового члена в будущем и нормальный рост кавернозных тел с ростом ребенка.

Лечение: медикаментозная седация и блокада поясничных корешков спинного мозга анестетиком (бупивакаин). Если в течение 1 ч эффекта угасания эрекции не наблюдают, необходимо пунктировать кавернозные тела полового члена толстой иглой и отмыть застойную кровь изотоническим раствором натрия хлорида с фибринолизинем (человека) и гепарином натрия.

Под **кавернитом** следует понимать острое воспаление кавернозных тел полового члена. Развивается выраженный отек полового члена, кожный покров синюшен, через него «просвечивают» набухшие поверхностные вены. Пальпация полового члена крайне болезненна, мочеиспускание затруднено, температура тела повышена. Лечение кавернита включает обязательное применение антибиотиков широкого спектра действия, а также локальное охлаждение области полового члена и применение обезболивающих препаратов. Исход кавернита, как правило, — более или менее выраженный склероз кавернозной ткани.

#### Диагностическая схема при этих заболеваниях

1. Длительная (более 6 ч) непрекращающаяся болезненная эрекция полового члена.
2. Синюшность головки и кожи полового члена, наличие петехиальных кровоизлияний.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

Травматические повреждения половых органов

Наиболее частые в отношении наружных половых органов и промежности травмирующие агенты: мяч, рама велосипеда или мопеда (мотоцикла), а также нога или колено товарища. В последнее время к этим травмирующим агентам добавился и четвертый — зубы.

#### Травматические повреждения яичка

При ушибе воздействием травмирующего агента бывает ненаправленным, практически «случайным» и касательным. Клиническая картина складывается из острой, постепенно утихающей боли в области мошонки, затруднений при ходьбе, умеренной гиперемии и отечности либо всей мошонки, либо ее половины, а также болезненности при пальпации и экхимоза в месте приложения травмирующей силы. На сроках более 1 сут после травмы возможно формирование реактивной водянки оболочек яичек.

В случае разрыва яичка появляется резчайшая боль в области промежности, иррадирующая в живот, мошонка имеет темный цвет за счет наполнения и имbibции кровью, в области травмы имеются выраженные кровоподтеки, яичко и его придаток практически недоступны пальпации. Таким образом, одно из основных отличий между этими двумя состояниями — появление жидкости в мошонке непосредственно после травмы или отсроченно через 8–12–24 ч. При УЗИ удается визуализировать нарушения целостности белочной оболочки яичка при ее разрыве.

При разрыве паренхимы яичка травмирующий удар такой силы, что маловероятны только изолированные его повреждения: следует исключить повреждения уретры и области таза. Необходимы срочная ревизия мошонки и верификация степени повреждения.

Попытка восстановления целостности яичка малоперспективна, но, если разрыв ровный, фрагмент яичка более или менее связан с верхним полюсом и областью *hylus testis*, следует попытаться восстановить его целостность.

Ушиб (контузия) яичка не требует оперативной ревизии, так как любое вмешательство способно усилить ишемические и трофические нарушения в яичке. Чтобы отказаться от ревизии, необходимо обладать полной информацией о состоянии органа, включая УЗИ и, возможно, пункцию полости мошонки в целях определения наличия в ней крови.

Открытые повреждения мошонки и ее органов встречаются у детей редко. Причиной бывает либо острый забор, либо укус собаки. Тактика лечения очевидна и основывается на объеме и характере повреждений, выявленных в процессе выполнения первичной хирургической обработки раны.

#### Травматические повреждения полового члена

Ушиб полового члена, возникающий в результате воздействия тупых травмирующих агентов, проявляется отеком и болезненностью ствола полового члена, нередко на коже имеется значительных размеров экхимоз. Иногда возникает перелом полового члена, но лишь в том случае, если половой член находится в эрегированном состоянии и на него оказывает осевое воздействие тот или иной предмет. Очевидно, что понятие «перелом» более уверенно звучит как «надрыв кавернозных тел». По сути, следует считать «переломом» любое повреждение белочной оболочки полового члена. Не вызывает сомнения хирургическая тактика лечения этого состояния в неотложном порядке — эвакуация гематомы и восстановление целостности белочной оболочки. Следует отметить, что в описанных наблюдениях в дальнейшем при росте полового члена последний имел критические девиации от продольной оси.

В отличие от перелома полового члена, укушенные раны в настоящее время встречаются даже у детей средней возрастной группы. Причиной становятся отсутствие договоренности между сторонами, реализующими первые попытки орального секса, или насильственное понуждение к фелляции. Крайне редко укушенная рана бывает глубокой, однако и поверхностные раны заживают вторичным натяжением. Основная проблема лечения этих пациентов — не столько мероприятия, направленные на заживление укушенной раны, сколько довольно длительная необходимость транскатетерной деривации мочи.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

Острая задержка мочи

Часто **острая задержка мочи** становится относительной, так как на невозможность микции большее влияние оказывает страх болезненности мочеиспускания. Нередко появляется своеобразная атония мочевого пузыря на фоне спазма внутреннего сфинктера мочеиспускательного канала. Кроме того, в ряде случаев возникает травматическое повреждение области мочевого пузыря и уретры.

Страх мочеиспускания развивается у ребенка после того, как предыдущая попытка микции закончилась возникновением болевых ощущений, например после разделения синехий крайней плоти, на фоне течения острого баланита, после попыток введения в уретру ИТ (даже после плановой катетеризации), после оперативных вмешательств на паховом канале в ранний послеоперационный период. Очевидно, что и при остром баланите или баланопостите может возникнуть нарушение акта мочеиспускания. Кроме того, болезненность может захватывать не сам акт мочеиспускания, а комплекс рефлекторных актов, ему предшествующих (напряжение мышц передней брюшной стенки, промежности). У детей ишурия может наступать при трещинах заднего прохода, парапроктите и др. одновременно с задержкой стула.

Внимательное ознакомление с анамнезом помогает выявить область, которая стала причиной возникновения острой задержки мочи. Ребенок беспокоен, жалуется на боли в нижней части живота и невозможность микции. При попытке стимулировать мочеиспускание возникают эпизоды капельного выделения мочи, за которыми следуют возбуждение и крик ребенка вместе с прекращением попытки помочиться. При осмотре: область гипогастрия выбухает, напряжена, болезненна при пальпации; при перкуссии удается установить положение дна мочевого пузыря; аускультативно можно определить симптом плеска и флюктуацию.

**Лечение.** Воспаление области головки полового члена и крайней плоти требует применения теплой ванночки с индифферентным раствором. Половой член ребенка погружают в ванночку, для того чтобы выделяющаяся моча, растворяясь в объеме раствора, не вызывала болезненного ощущения в области воспаленной головки и крайней плоти. Спазмолитики — дротаверин, папаверин в сочетании с небольшой дозой петлевых диуретиков. На область мочевого пузыря кладут теплую грелку или шерстяную ткань, включают воду тонкой струей, для того чтобы рефлекторно, через слуховой анализатор, инициировать акт микции. При неэффективности применяемых процедур прибегают к однократной катетеризации мочевого пузыря мягким эластичным катетером.

В случае, если подозревается тот или иной травматический механизм повреждения мочеиспускательного канала, необходима срочная госпитализация для выяснения объема повреждений. Катетеризации лучше избегать, так как при наличии повреждения мочеиспускательного канала врач рискует сформировать ложный парауретральный ход, в дальнейшем становящийся причиной возникновения дивертикулов уретры и мочевых затеков. Предпочтителен альтернативный путь деривации мочи, например пункционная цистостомия.

**Острая задержка мочи** на фоне атонии мочевого пузыря возникает в ответ на сильное эмоциональное потрясение или на вегетативную атаку (анестезиологическое пособие). Справиться с реактивной атонией бывает достаточно сложно. Распространено применение диадинамических токов на область передней брюшной стенки в сочетании с применением галантамина, неостигмина метилсульфата или дистигмина бромид в возрастных дозах.

Нередко у детей с нарушением акта дефекации (хроническим запором и трещинами ануса) возникает острая задержка и стула и мочи. Обычно решает проблему выполнение очистительной клизмы. У детей с трещинами ануса вне периода копростазиса целесообразно применить ректальное введение свечей с папаверином и лидокаином.

Острая задержка мочи может быть обусловлена и механическим препятствием, например камнем мочевого пузыря, занявшим свое положение в области шейки (далеко не все из них рентгеноконтрастны!). Как правило, в анамнезе у такого пациента можно выявить почечную колику, эпизоды затрудненного мочеиспускания и другие указания на мочекаменную болезнь.

Хроническая задержка (затруднение) мочеиспускания, возникающая на фоне стриктур и клапанов уретры, может обостряться, однако обычно фоном для этого обострения служит возникновение воспалительной реакции уретро-простатического комплекса. Тогда отек парауретральной ткани в совокупности со стриктурой или клапаном вызывает острую задержку мочи. При наличии механического препятствия в мочеиспускательном канале катетеризация требует определенного навыка и чаще всего возможна только жестким металлическим катетером.

## Глава 20. Неотложные состояния в детской урологии и андрологии

Другие острые нарушения деривации мочи

Очевидно, что препятствие для оттока мочи может возникать не только на уровне инфравезикального отдела мочевого тракта, но и на более высоком уровне. Как правило, внезапное появление препятствия для оттока мочи из мочеточника в мочевой пузырь проявляется почечной коликой.

Клиническая картина почечной колики типична: больной крайне беспокоен, не находит себе места, жалуется на острую боль в животе или, чаще, в поясничной области, пытается занять удобное положение. Пальпация поясничной области крайне болезненна, симптом «поколачивания» резко положительный, с иррадиацией боли. Может возникнуть задержка мочеиспускания, хотя чаще возникают императивные позывы.

Необходимо применение сначала ненаркотических анальгетиков (метамизол натрия) в комплексе со спазмолитиками (папаверин, дротаверин, атропин), но и, нередко, наркотических анальгетиков.

При УЗИ выявляют выраженную дилатацию лоханки и мочеточника выше уровня обструкции. Обзорный снимок брюшной полости дает возможность установить наличие рентгеноконтрастного конкремента. Экскреторная урография может зарегистрировать блок почки на стороне поражения. В лечении используют блокаду семенного канатика или круглой связки по Лорину–Эпштейну раствором прокаина или блокаду забрюшинного пространства таза по Школьникову.

Если почечную колику не удается купировать, необходима уретеролитотомия или ревизия лоханки почки с удалением конкремента. В настоящее время удается путем уретероскопии зафиксировать и удалить конкремент. После того как конкремент удален и пассаж мочи восстановлен, пораженный мочеточник катетеризируют до восстановления тонуса его мышечной стенки и во избежание мочевых затеков.

Очевидно, что необходимо проведение дифференциальной диагностики острой анурии (с отсутствием мочи как таковой) с задержкой мочеиспускания. Ошибка в дифференциальной диагностике может стоить пациенту жизни. Поэтому при длительном отсутствии мочеотделения необходимо тем или иным способом убедиться в наличии мочи в мочевом пузыре.

## Глава 21. Неотложные состояния в гинекологии

*М.А. Чундокова*

Маточные кровотечения пубертатного периода

Среди нарушений функций репродуктивной системы в период полового созревания одной из наиболее частых форм стали **маточные кровотечения пубертатного периода** (МКПП), нередко приводящие в последующем к стойким нарушениям менструальной и репродуктивной функций, гормонально обусловленным заболеваниям.

При длительных и обильных кровотечениях развивается постгеморрагическая анемия, пациентки жалуются на слабость, быструю утомляемость, головокружения. Часто обнаруживают отклонения в показателях свертывающей и противосвертывающей систем крови.

МКПП — патологические кровотечения, обусловленные нарушением циклической продукции половых стероидных гормонов и отторжения эндометрия с момента первой менструации до 18 лет.

При определении типа маточного кровотечения у девочек-подростков учитывают клинические особенности маточных кровотечений (полименорея, метроррагия и менометроррагия).

Меноррагия — маточное кровотечение продолжительностью более 7 сут с сохраненным ритмом менструаций. Кровопотеря составляет более 80 мл. Отмечают незначительное количество сгустков в обильных кровяных выделениях, появление гиповолемических расстройств в менструальные дни и наличие железодефицитной анемии средней и тяжелой степени.

Полименорея — маточное кровотечение, возникающее на фоне регулярного укороченного менструального цикла (менее 21 дня).

Метроррагия и менометроррагия — маточные кровотечения, не имеющие регулярного ритма, часто возникающие после промежутков олигоменореи и характеризующиеся периодическим усилением кровотечения на фоне скудных или умеренных кровяных выделений.

Этиологические факторы, способствующие возникновению МКПП, чрезвычайно разнообразны:

- патологический антенатальный и перинатальный период (внутриутробная гипоксия плода, инфекция, асфиксия в родах, родовая травма);
- острые и хронические инфекционные заболевания (ОРВИ, грипп с гипертермией, ангина, ветряная оспа, пневмония, эпидемический паротит и др.);
- заболевания гепатобилиарной системы и ЖКТ;
- перенесенные травмы черепа, сопровождаемые потерей сознания;



- острые и хронические психотравмирующие факторы и стрессовые ситуации в семье и школе;
- повышенные тренировочные нагрузки;
- сознательное ограничение приема пищи в целях снижения массы тела;
- экологическое неблагополучие.

Хронические и острые стрессовые воздействия вызывают перенапряжение, истощение адаптивных возможностей организма.

Нередко в качестве фонового процесса выявляют эндометриоз тела матки.

При анализе перенесенных заболеваний у девушек с МКПП ведущее место занимают инфекционные заболевания: корь, ветряная оспа, эпидемический паротит, краснуха, хронический тонзиллит, ангина, ОРВИ.

#### Клиническая картина

Основная жалоба у таких детей — кровотечение из половых путей различной интенсивности и длительности. Для большинства обследованных характерно наличие умеренных кровяных выделений, реже — обильных и длительных, мажущих.

Умеренные кровяные выделения, как правило, не сопровождаются изменением общего состояния, так как организм компенсаторно справляется с незначительной кровопотерей, в то время как при обильных кровяных выделениях часто наблюдают признаки вторичной постгеморрагической анемии: головокружение, общую слабость, кратковременную потерю сознания в виде обморочного состояния.

#### Эхографические параметры внутренних половых органов

Эхографическое исследование — важный метод оценки внутренних половых органов у девочек, страдающих МКПП. При УЗИ влагалище и матка у них по форме, эхоструктуре, размерам и расположению в полости малого таза такие же, как и у здоровых. Результаты исследования свидетельствуют об изменениях среднего объема яичников в течение заболевания. Отмечена незначительная тенденция к увеличению объема яичников в период между кровотечениями и первой после гемостаза менструации во всех возрастных группах.

Клинико-эхографические признаки персистирующих фолликулов у пациенток с МКПП:

- выраженная эстрогенизация;
- незначительное увеличение яичника;
- в одном или обоих яичниках эхонегативное образование округлой формы диаметром от 1,5 до 2,5 см, с четкими контурами.

При фолликулярных кистах у обследуемых с МКПП обнаруживают:

- невыраженную эстрогенизацию;
- увеличение яичника;
- в одном из яичников эхонегативное образование округлой формы, с четкими контурами, диаметром от 3 до 6 см.

Кроме того, фолликулярные кисты могут выявляться при динамическом наблюдении в течение 6–16 нед. Персистирующие фолликулы сохраняются до 4–6 нед. Под влиянием гормональной терапии персистирующие фолликулы и фолликулярные кисты подвергаются обратному развитию, что может быть использовано как диагностический признак.

Данные УЗИ эндометрия подтверждены *гистероскопией*. У пациенток с МКПП выявлены различные гиперпластические процессы:

- железисто-кистозная гиперплазия эндометрия;
- полип эндометрия;
- аденомиоз.

## Глава 21. Неотложные состояния в гинекологии

### Состояние свертывающей и противосвертывающей системы крови у девочек при маточных кровотечениях пубертатного периода

По данным литературы, в патогенезе маточных кровотечений определенное значение имеет нарушение свертывающей системы крови.

У девочек с МКПП наблюдают усиление кровотока в эндометрии, связанное с увеличением числа эстрогенных рецепторов и усилением действия эстрадиола. Уровень последних особенно возрастает в предменструальный период и при гиперплазии эндометрия.

Изменения функционального состояния системы гемостаза в течение нормального цикла носят закономерный характер; во время овуляции активность гемостаза повышается: увеличиваются свертываемость крови, адгезивность и агрегация тромбоцитов, понижается фибринолитическая активность. В середине второй фазы цикла активность системы гемостаза снижается, достигая минимума в первый день менструального кровотечения. В последующие дни коагуляционный потенциал крови постепенно восстанавливается.

При гиперкоагуляции крови отмечают длительные необильные кровяные выделения, при гипокоагуляции — обильные кровотечения, приводящие к тяжелой анемии. Изменения, наблюдаемые при этом в системе гемостаза, определяются величиной кровопотери, тяжестью вызванных гемодинамических и обменных нарушений. Регистрируемый дефицит коагуляционных факторов может быть обусловлен, с одной стороны, кровопотерей, с другой — потреблением их в результате развивающегося синдрома ДВС.

Нарушения динамического равновесия между свертывающей и противосвертывающей системами крови ведет к развитию тромбоза или кровоточивости. Все это свидетельствует о важной роли функциональной активности свертывающей и противосвертывающей систем крови в патогенезе маточных кровотечений, а также указывает на возможность развития микроциркуляторных расстройств.

#### Диагностика

В обследование девочек-подростков с МКПП необходимо включать:

- сбор анамнеза;
- оценку физического и полового развития;
- уточнение психологических особенностей пациентки;
- оценку продолжительности кровяных выделений из влагалища: менее 2 или более 7 сут на фоне укорочения (менее 21–24 сут) либо удлинения (более 35 сут) менструального цикла;
- оценку кровопотери (более 80 мл или субъективно более выраженная по сравнению с обычными менструациями);
- вопрос о наличии межменструальных или посткоитальных кровяных выделений;
- гинекологическое обследование: данные осмотра, вагиноскопия, двуручное исследование, ректально-абдоминальное исследование позволяют исключить наличие ИТ во влагалище, кондилом, новообразований во влагалище и на шейке матки. Необходимо оценить состояние слизистой оболочки влагалища, эстрогенную насыщенность. Признаки гиперэстрогении: выраженная складчатость слизистой оболочки влагалища, сочная девственная плева, цилиндрическая форма шейки матки, положительный симптом «зрачка», обильные прожилки слизи в кровяных выделениях. Для гипострогении характерна бледно-розовая слизистая оболочка влагалища, ее складчатость слабо выражена, гимен тонкий, шейка матки субконической или конической формы, кровяные выделения без примеси слизи.

#### Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови с определением ретикулоцитов. Слабым следует считать маточное кровотечение при  $Hb > 120$  г/л; умеренным — при  $Hb = 100–120$  г/л и стабильных показателях гемодинамики, среднеобильным — при  $Hb = 80–100$  г/л и стабильных показателях гемодинамики; обильным — при  $Hb < 70$  г/л или при нестабильных показателях гемодинамики;
- коагулограмма;
- определение  $\beta$ -хорионического гонадотропина;
- микроскопия мазка по Граму и ПЦР-диагностика пристеночного микробиоценоза, а у сексуально активных девочек — хламидийной инфекции, гонореи, вируса простого герпеса, ЦМВ, микоплазменной инфекции в соскобе из цервикального канала;
- биохимический анализ крови (концентрация глюкозы, креатинина, билирубина, мочевины, сывороточного железа, трансферрина);

- исследование концентраций гормонов в крови: тиреотропного гормона и свободного тироксина для уточнения функций щитовидной железы; эстрадиола, тестостерона, дегидроэпиандростеронсульфата, суточного ритма секреции кортизола для исключения врожденной гиперплазии коры надпочечников; пролактина (не менее 3 раз) для исключения гиперпролактинемии; прогестерона в сыворотке крови (на 21-й день при 28-дневном менструальном цикле или на 25-й день при 32-дневном менструальном цикле) для подтверждения ановуляторного характера маточных кровотечений;
- тест на толерантность к углеводам при синдроме поликистозных яичников и избыточной массе тела (индекс массы тела —  $25 \text{ кг/м}^2$  и выше);
- определение в сыворотке крови ферритина и трансферрина. Снижение ферритина менее  $15 \text{ мкг/л}$  подтверждает дефицит железа.

#### Инструментальные методы исследования

- Вагиноскопия, кольпоскопия.
- МРТ органов малого таза (по показаниям) для уточнения органических изменений матки.
- УЗИ органов малого таза для уточнения размеров матки, состояния эндометрия, для исключения беременности и т.п., оценки размеров и структуры яичников, исключения объемных образований придатков матки.
- Гистероскопия диагностическая.

#### Дифференциальная диагностика

Прежде всего, необходимо проводить дифференциальную диагностику МКПП с кровотечениями на фоне заболеваний крови, в пользу которых свидетельствуют:

## Глава 21. Неотложные состояния в гинекологии

- подкожные петехиальные кровоизлияния, вызванные мелкими травмами;
- кровотечения из носа и десен;
- упорные маточные кровотечения.

МКПП необходимо дифференцировать от перечисленных ниже.

- Дефекты свертывающей системы крови, тромбоцитопении, апластические анемии, наследственные нарушения коагуляционного гемостаза (болезнь Виллебранда), геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна–Геноха), тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа). Девушки с болезнью Верльгофа с раннего возраста страдают носовыми кровотечениями, повышенной кровоточивостью при порезах и ушибах, после экстракции зубов; на коже больных, как правило, видны множественные кровоподтеки, петехии.
- Органические нарушения в половой системе: аномалии развития половых органов, гормонопродуцирующие опухоли яичников, эндометриоз, аденомиоз, рак шейки и тела матки (редко). Маточные кровотечения на фоне аденомиоза характеризуются выраженной дисменореей, длительными мажущими кровяными выделениями с характерным коричневым оттенком до и после менструации. Диагноз подтверждают результатами УЗИ и гистероскопией.
- Воспалительные заболевания половых органов: маточные кровотечения, как правило, ациклические; пациенток беспокоят боли в нижних отделах живота, обильные бели вне менструации.
- Травмы наружных половых органов и влагалища.
- Начавшийся и неполный аборт.
- Синдром поликистозных яичников: наряду с жалобами на задержки менструаций отмечают избыточный рост волос, угри на лице, груди, плечах, спине, ягодицах и бедрах, позднее менархе с прогрессирующими нарушениями менструального цикла по типу олигоменореи.
- Нарушения функции щитовидной железы: МКПП возникают, как правило, у пациенток с субклиническим или клиническим гипотиреозом. Больные жалуются на слабость, отечность, увеличение массы тела, снижение памяти, сонливость, депрессию. При гипотиреозе пальпация и УЗИ щитовидной железы позволяют выявить ее увеличение. Для больных гипотиреозом характерны сухая субиктеричная кожа, пастозность тканей, одутловатость лица, увеличение языка, брадикардия. Уточнить функциональное состояние щитовидной железы помогает определение содержания тиреотропного гормона и свободного тироксина в крови.
- Гиперпролактинемия. Для исключения гиперпролактинемии как причины МКПП показаны осмотр и пальпация молочных желез с уточнением характера отделяемого из сосков, определение концентрации пролактина в крови, МРТ головного мозга.

#### Консультации специалистов

Консультация **эндокринолога** показана при подозрении на заболевание щитовидной железы (клинические симптомы гипотиреоза или гипертиреоза, диффузное увеличение или узловые образования щитовидной железы при пальпации).

Консультация **гематолога** необходима при нарушении свертываемости крови.

Консультация **фтизиатра** показана при МКПП на фоне длительного стойкого субфебрилитета; ациклическом характере кровотечений, нередко сопровождаемых болевым синдромом; при отсутствии инфекционного агента в отделяемом мочевого тракта; относительном или абсолютном лимфоцитозе в общем анализе крови; положительных туберкулиновых пробах.

Консультация **педиатра** необходима при МКПП на фоне хронических системных заболеваний.

Консультация **невролога, окулиста** по показаниям.

#### Основные принципы терапии маточных кровотечений подросткового периода

При выборе метода лечения учитывают интенсивность кровотечения, степень анемии, особенности физического и полового развития, данные результатов лабораторного обследования, наследственность, предполагаемую причину кровотечения. Выскабливание матки у подростков применяется редко, показаниями являются наличие клинических и ультразвуковых признаков полипов эндометрия и/или цервикального канала. Хирургическое вмешательство требует обязательного гистероскопического контроля.

Основные принципы лечения МКПП:

- остановка кровотечения;
- регуляция менструального цикла;
- профилактика рецидивов кровотечения.

В целях остановки кровотечения и нормализации гемостаза назначают симптоматическую терапию.

- *Кровоостанавливающие средства.* Патогенетически оправдано применение ингибиторов фибринолиза (транексамовая кислота, аминокапроновая кислота), так как уже начавшееся кровотечение усиливается за счет фибринолитической активности плазмينا. Транексамовая кислота (Транексам<sup>®</sup>) полностью подавляет активность плазмина, стабилизирует коагуляционные факторы и фибрин, снижает проницаемость сосудов и обеспечивает гемостатический эффект. Ее назначают внутрь в дозе  $0,5\text{--}1,5 \text{ г/сут}$  в зависимости от выраженности метrorрагии и клинического эффекта. Длительность терапии — 3–5 дней. Транексамовая кислота активнее аминокапроновой кислоты, что обусловлено ее более устойчивой и прочной структурой. К тому же пероральное использование препарата в случае МКПП предпочтительнее. Антифибринолитическая активность транексамовой кислоты в тканях сохраняется до 17 ч. Эффективность гемостаза с помощью транексамовой кислоты (Транексама<sup>®</sup>) сопоставима с таковой при применении комбинированных пероральных контрацептивов.
- *Сокращающие матку средства* (окситоцин по  $0,5\text{--}1,0 \text{ мл}$  2 раза в день внутримышечно, экстракт водяного перца по 20 капель 3 раза в день внутрь, отвар крапивы листьев или пастушьей сумки травы).
- *Средства, укрепляющие сосудистую стенку*, — аскорбиновая кислота + рутозид (Аскорутин<sup>®</sup>) по 1 таблетке 3 раза в день.

- *Антианемические и гемостимулирующие препараты:* железа сульфат + фолиевая кислота + цианкобаламин (Ферро-Фольгамма<sup>▲</sup>), железа [III] гидроксид сахарозный комплекс (Венофер<sup>▲</sup>), железа [III] гидроксид полимальтозат (Мальтофер<sup>▲</sup>), железа сульфат + поливитамины (Фенюльс<sup>▲</sup>).
- *Витамины:* тиамин (витамин В<sub>1</sub>) и пиридоксин (витамин В<sub>6</sub>) по 1,0 мл внутримышечно через день в течение 20 дней; витамин Е по 1 капсуле 2 раза в день внутрь 10 дней; аскорбиновая кислота (витамин С) по 0,1 г внутрь 3 раза в день или 5% раствор по 3–5 мл внутривенно.
- *Седативная терапия:* валерианы лекарственной корневища с корнями (Валериана<sup>▲</sup>) по 20 капель 3 раза в день внутрь, глицин, тофизопам (Грандаксин<sup>▲</sup>) по 1 таблетке 2–3 раза в день внутрь на 2–3 мес.
- *Физиотерапия* [эндоанальный электрофорез с тиамином (витамин В<sub>1</sub>) в течение 10 дней, иглорефлексотерапия].

## Глава 21. Неотложные состояния в гинекологии

Всем пациенткам, поступившим с МКПП, при выявлении нарушений свертывающей и противосвертывающей систем крови проводят специфическое лечение.

Симптоматическая терапия не оказывает существенного действия на эндокринный статус девочек с маточными кровотечениями. Однако через 3 мес после симптоматического лечения во всех возрастных группах повышаются уровни эстрадиола до 340 (259–468) нмоль/л и прогестерона до 4,1 нмоль/л, что свидетельствует об активности гонадной функции. Повышение уровней фолликулостимулирующего гормона до 4,9 (0,7–36,0) МЕ/л и лютеинизирующего гормона до 9,9 (1,6–58,1) МЕ/л отмечено только в группе девочек старшего возраста. Концентрация кортизола не выходит за пределы во всех возрастных группах.

Симптоматическую терапию проводят в течение 3–5 дней в зависимости от эффекта и исходного состояния организма девочки. При положительной динамике терапию продолжают еще в течение недели до достижения гемостатического эффекта.

При неэффективности симптоматической терапии в течение 4–6 дней у пациенток с легкой степенью анемии, 2–3 дней — с анемией средней тяжести и 6–12 ч — с тяжелой анемией показан гормональный гемостаз комбинированными эстроген-гестагенными препаратами [дезогестрел + этинилэстрадиол (Марвелон<sup>▲</sup>, Регулон<sup>▲</sup>), левоноргестрел + этинилэстрадиол (Ригевидон<sup>▲</sup>)] на фоне продолжающегося введения симптоматических препаратов. Применяют две схемы:

- по 2–3 таблетки в день до достижения гемостаза с последующим снижением дозы до 1 таблетки; продолжительность курса лечения — 21 день;
- по 2 таблетки в день в течение 10 дней.

Последнюю схему чаще используют у девочек с анемией средней степени тяжести, тогда как длинную схему — у пациенток с тяжелой анемией (из-за невозможности компенсации кровопотери за короткий промежуток времени).

По показаниям (продолжающееся обильное кровотечение, снижение уровня гемоглобина менее 90 г/л, гематокрита — до 25%, отсутствие эффекта от проводимой консервативной, в том числе гормональной, терапии, подозрение на органическую патологию эндометрия — увеличение М-эха свыше 15 мм при УЗИ) даже на фоне мажущих выделений с согласия родителей и пациентки проводят хирургический гемостаз: раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки и цервикального канала под контролем гистероскопии. Операцию выполняют под внутривенным обезболиванием. Для профилактики разрыва гимена область вульварного кольца обкалывают 0,25% раствором прокаина (Новокаина<sup>▲</sup>) с 64 ЕД гиалуронидазы (Лидазы<sup>▲</sup>).

При гистероскопии в матке могут быть выявлены железисто-кистозная гиперплазия эндометрия, полип эндометрия, аденомиоз.

Включение декстрана (Реополиглюкина<sup>▲</sup>) (средняя молекулярная масса — 35 000–45 000 Да), свежемороженой плазмы в комплекс лечебных мероприятий при МКПП патогенетически обосновано, поскольку оказывает влияние как на реологические и коагуляционные свойства крови больных, так и на адаптационные возможности организма.

Если на фоне маточного кровотечения развивается ДВС-синдром, необходимо вводить гепарин натрия из расчета 100 ЕД/кг в сутки и свежемороженную плазму до 1 л/сут (в 2–3 приема).

Всем больным с МКПП показаны препараты железа для предотвращения железодефицитной анемии. Доказана высокая эффективность применения железа сульфата в комбинации с аскорбиновой кислотой и фолиевой кислотой.

Согласно данным литературы, 85% детей раннего возраста и более 30% детей школьного возраста страдают дефицитом железа. У девочек-подростков наиболее часто дефицит железа определяют в период скачка роста (пубертатный спурт), в период менархе и при злоупотреблении редуцированными диетами (вегетарианство, преднамеренное голодание, обедненный железосодержащими продуктами рацион питания).

У девочек с МКПП в период становления менструальной функции возникает железодефицитная анемия, требующая лечения. Только препараты железа позволяют ликвидировать железодефицитную анемию.

### Диспансерное наблюдение

Динамическое наблюдение 1 раз в месяц до стабилизации менструального цикла, затем 1 раз в 3–6 мес УЗИ органов малого таза и 1 раз в 6–12 мес. Кроме того, соблюдение режима дня, полноценное питание, умеренная физическая активность, коррекция психотравмирующей ситуации дома или в школе, санация очагов хронической инфекции, нормализация массы тела при отклонении от нормы.

### Прогноз

У большинства девочек-подростков лекарственная терапия эффективна, и в течение первого года у них формируются овуляторные менструальные циклы и нормальные менструации.

## Глава 21. Неотложные состояния в гинекологии

### Травмы половых органов

**Травмы половых органов** у девочек происходят преимущественно в возрасте от 2 до 11 лет. Они возникают в результате механического повреждения и нарушения целостности как половых органов, так и смежных областей.

Факторы, способствующие возникновению травм половых органов у девочек:

- анатомические особенности (выдвинутость вульвы вперед, слабая выраженность подкожного жирового слоя в области половых органов, рыхлое соединение покровного эпителия с подлежащими тканями, тонкий эпидермальный пласт);
- психологические особенности (любопытность, подвижность, склонность к шалостям, импульсивность, несовершенство координации движений);
- отсутствие присмотра со стороны взрослых.

Наиболее частая причина травм — падение на тупые и острые предметы, реже — насильственные травмы и самоповреждение (введение ИТ).

По тяжести травмы могут быть различными: от небольших ссадин до ранения соседних органов и проникающих в брюшную полость повреждений. Различают следующие травмы в области наружных половых органов:

- разрывы малых половых губ, клитора, стенок влагалища;
- гематомы наружных половых органов.

Разрыв задней спайки может ограничиваться кожей, но может и распространяться на мышцы промежности с повреждением наружного сфинктера и слизистой оболочки прямой кишки. Разрыв малых половых губ иногда захватывает область клитора и мочеиспускательного канала. Травмы половых органов могут сочетаться с повреждением уретры, мочевого пузыря и переломами костей таза.

Травмы, как правило, сопровождаются кровотечениями, но возможны повреждения ткани без нарушения целостности слизистой оболочки и кожи с образованием гематомы различной величины. Повреждение сосудов ведет к значительному скоплению крови в расслоившихся тканях. Большие

гематомами с наружных половых органов переходят на бедра, ягодицы, переднюю брюшную стенку.

Реже наблюдают травмы влагалища без повреждения наружных половых органов (при введении острых предметов во влагалище). При этом возможны повреждение прямой кишки, проникающее ранение брюшной полости. В тяжелых случаях возникают наружное кровотечение, кровотечение в клетчатку таза, брюшную полость.

Появление крови в моче или кале позволяет заподозрить повреждение мочевого пузыря, уретры, прямой кишки.

Травма мочеполовых органов не представляет серьезной угрозы для жизни, но постоянное выделение мочи или кала из генитального свища и отсутствие самостоятельного мочеиспускания при стриктурах уретры вызывают тяжелые физические страдания, нарушают менструальную и репродуктивную функции. Облитерация влагалища приводит к формированию гематокольпоса и/или гематометры, что нередко требует срочного оперативного вмешательства, а в случае присоединения инфекции и развития пиокольпоса — радикальной операции с утратой репродуктивной функции.

#### Клиническая картина

Последствия травмы обусловлены локализацией повреждения (влагалище, уретра, мочевой пузырь), структурно-анатомической формой (стриктуры, свищи), а также сопутствующей патологией. Пациентки со стриктурами уретры и/или мочеполовыми свищами жалуются на подтекание мочи из влагалища и отсутствие самостоятельного мочеиспускания. При облитерации влагалища беспокоят циклически повторяющиеся, усиливающиеся боли внизу живота, связанные с формированием гематокольпоса и/или гематометры. У пациенток с мочеполовыми свищами в результате раздражения мочой слизистой оболочки влагалища развивается кольпит.

Диагноз «травма половых органов» ставят на основании:

- анамнеза — падение, насильственная травма (как правило, о самоповреждении девочки не говорят);
- осмотра наружных половых органов;
- осмотра, пальпации, перкуссии живота;
- данных вагиноскопии.

Если определить локализацию и обширность повреждения затруднительно, обследование проводят под наркозом. Вагиноскопия дает представление о состоянии стенок влагалища и сводов. Рентгенологическое исследование таза проводят при подозрении на переломы костей таза, проникающие ранения брюшной полости.

УЗИ позволяет выявить изолированные низкие стриктуры влагалища с формированием гематокольпоса. При отсутствии гематокольпоса дефект влагалища по данным УЗИ не определяется. В такой ситуации показана МРТ органов малого таза. Вагино- и цистоуретроскопия позволяют выявить большинство форм урогенитальной патологии.

При насильственных травмах особенно тщательно описывают данные гинекологического исследования, оценивают тяжесть и локализацию повреждения. С вульвы, из влагалища берут мазки на гонококки, сперматозоиды. Исследуют кровь на сифилис и ВИЧ-инфекцию. Одежду и белье девочки передают следственным органам.

#### Лечение

Неотложная помощь при травмах половых органов на догоспитальном этапе заключается в остановке кровотечения (наложение давящей повязки, прижатие кровоточащего участка стерильной салфеткой, прикладывание пузыря со льдом) и транспортировке в ближайший стационар.

В условиях стационара необходимо выполнить следующие мероприятия:

- профилактику столбняка;
- туалет области, окружающей рану;
- отграничение раны стерильным бельем;
- обработку раны антисептиком (раствор нитрофурала и водорода пероксида);
- удаление сгустков крови и нежизнеспособных тканей;
- обеспечение тщательного гемостаза (лигирование, тампонирующее).

## Глава 21. Неотложные состояния в гинекологии

С момента поступления девочки с травмой половых органов необходимо динамическое наблюдение за общим состоянием, АД и уровнем гемоглобина.

Раны половых органов у девочек, как правило, поверхностные, поэтому первичную хирургическую обработку выполняют без иссечения краев и дна раны.

Восстановление целостности пораженных участков (наложение первичного шва) возможно, только если с момента повреждения прошло не более 12 ч. В ином случае, а также при наличии инфекции швы не накладывают, а удаляют некротизированные ткани, проводят дренирование, назначают антибактериальную терапию. Наложение вторичных швов возможно только через 7–14 дней, когда появляются грануляции.

Необходимо учитывать, что травмы половых органов наиболее часто наблюдают у девочек в возрасте от 2 до 7 лет. Анатомо-физиологические особенности девочек этого периода создают неблагоприятные условия для первичного заживления ран. Если образовалась небольшая гематома, накладывают давящую повязку, прикладывают холод. Большую гематому наружных половых органов с образованием полостей следует вскрыть, удалить сгустки, наложить послойно швы с последующим дренированием резиновой полоской.

При значительной кровопотере показано переливание крови и кровезаменителей, а в дальнейшем — гемостимулирующая терапия.

Наряду с оперативной помощью проводят симптоматическую терапию: болеутоляющие препараты, при обширных повреждениях и проникающих ранениях — антибактериальная терапия.

## Глава 21. Неотложные состояния в гинекологии

«Острый живот» у детей и подростков

Под термином «острый живот» объединяют остро возникающие патологические процессы в брюшной полости, различные по этиологии и клиническому течению.

Нередко ошибочно ставят диагноз аппендицита при воспалительных заболеваниях матки и придатков, которые бывают и у девушек-подростков. Еще большая опасность возникает в тех случаях, когда острый аппендицит (чаще всего тазовый, ретроцекальный и ретроперитонеальный) принимают за воспалительные заболевания половых органов.

Участковый врач-педиатр встречается с немалыми трудностями в диагностике острого аппендицита у девочек в предменструальный период. Выход яйцеклетки в брюшную полость иногда сопровождается болью в животе и появлением легкой мышечной защиты. В отдельных случаях ошибочные аппендэктомии выполняют и при дисменорее.

Не следует также забывать, что в связи с ранним началом половой жизни у девочек-подростков могут возникнуть маточные кровотечения и симптомы «острого живота», связанные с прервавшейся маточной беременностью.

Неотложные состояния, с которыми может встретиться педиатр:

- наружное или внутреннее кровотечение (неполный аборт, внематочная беременность, апоплексия яичника и др.);
- опухоли половых органов (перекрут ножки опухоли яичника, разрыв капсулы);
- перекрут нормальных придатков;
- воспалительные заболевания внутренних половых органов с вовлечением брюшины (пиосальпинкс, пиовар, пельвиоперитонит);
- экстрагенитальные заболевания (острый аппендицит, КН, острый панкреатит, желчнокаменная болезнь, почечная колика и т.д.).

Для диагностики неотложных состояний большое значение имеет первичный осмотр, так как в дальнейшем симптомы заболевания могут существенно измениться. Знание динамики симптомов патологического процесса помогает установить правильный диагноз.

Обследование начинают с опроса, а затем переходят к осмотру.

После сбора анамнеза необходимо оценить общее состояние больной (обязательно измерение АД и определение ЧСС), выслушать легкие и сердце, провести пальпацию, перкуссию и аускультацию брюшной полости. После этого приступают к двуручному гинекологическому исследованию. Отметим, что из-за необходимости срочного вмешательства при возникновении острых состояний часто нет возможности проводить дополнительные исследования и наблюдать больную в динамике.

#### **Апоплексия яичника**

**Апоплексия яичника** — внезапное кровоизлияние в брюшную полость, возникшее вследствие нарушения целостности ткани яичника. Апоплексия яичника может наступить в различные фазы менструального цикла, но чаще происходит в период овуляции (14-й день цикла) и в стадии васкуляризации желтого тела (21–26-й день цикла).

Самый частый источник кровотечения — желтое тело или его киста.

Разрыв яичника возникает в результате застойной гиперемии варикозно расширенных или склерозированных сосудов. Изменения сосудов и тканей яичников у девочек — результат предшествующего патологического процесса, чаще всего воспаления придатков матки, нередко возникающего вследствие аппендицита.

Провоцирующими факторами апоплексии яичника могут стать травма, физическое напряжение. Однако нередко апоплексия яичника возникает в состоянии покоя или даже во сне. Кровотечению из яичника предшествует образование гематомы, нарастание которой вызывает резкие боли и ведет к разрыву ткани яичника.

#### **Клиническая картина**

Клинические проявления обусловлены характером кровотечения. Условно различают геморрагическую, болевую и смешанную формы апоплексии яичника. В детском возрасте чаще наблюдают болевую форму.

Обычно заболевание начинается остро, с появления внезапных, иногда очень сильных болей внизу живота с преимущественной локализацией на стороне пораженного яичника. Нередко приступ болей сопровождается тошнотой и рвотой. При обильном кровотечении могут возникнуть фрекисус-симптом и явления коллапса. При общем обследовании отмечают бледность кожных покровов, частый пульс, снижение АД. Повышение температуры тела нехарактерно. При осмотре обнаруживают напряжение мышц передней брюшной стенки, нередко — выраженные симптомы раздражения брюшины. При перкуссии живота может определяться свободная жидкость в брюшной полости (кровь).

В связи с более частым разрывом правого яичника болевую форму апоплексии нередко ошибочно расценивают как острый аппендицит. Следует помнить, что при остром аппендиците боль нередко вначале локализуется в эпигастральной области или в правой подвздошной области, живот пассивно напряжен, с течением времени появляются положительные симптомы раздражения брюшины, характерны гипертермия и умеренный лейкоцитоз в анализах крови. При апоплексии лихорадка отсутствует и лейкоцитарная формула не изменяется.

УЗИ позволяет уточнить диагноз — в проекции заинтересованного яичника определяется гипэхогенный участок с неровными контурами.

Червеобразный отросток при этом не изменен. В малом тазу определяется небольшое количество свободной жидкости. Однако при сомнениях в диагнозе принята активная хирургическая тактика — диагностическая лапароскопия.

#### **Лечение**

При апоплексии яичника, если удастся установить правильный диагноз и нет обильного кровотечения в брюшную полость, можно ограничиться консервативными мероприятиями: покой, холод на низ живота, гемостатическая терапия. При значительном кровотечении показано оперативное лечение (лапароскопия или лапаротомия с коагуляцией либо ушиванием дефекта яичника).

## **Глава 21. Неотложные состояния в гинекологии**

### **Перекрут ножки опухоли (кисты) яичника и перекрут нормальных придатков матки**

#### **Этиология и патогенез**

Причины **перекрута ножки опухоли** не всегда ясны. Считают, что этому способствует внезапная остановка вращательного движения туловища (гимнастические упражнения), резкое изменение внутрибрюшного давления. Одинаково часто происходит перекрут как опухолевидных, так и нормальных, неизмененных придатков матки. Причем в последнем случае причиной часто является длинный связочный аппарат яичника. Чаще всего перегибается яичник, но может произойти перекрут маточной трубы и, крайне редко, перекрут всей матки. В момент перекрута перегибаются ветви артерий, входящих в анатомическую ножку опухоли яичника, и сопровождающие их вены. В придатках матки нарушается кровообращение, наступают некроз, асептическое воспаление.

#### **Клиническая картина**

Перекрут придатков матки может произойти быстро или постепенно. Он бывает полным и частичным (до 360°), мягким или тугим, острым и хроническим.

При остром перекруте заболевание начинается внезапно резкими болями в животе, тошнотой, рвотой, задержкой стула и газов. Пассивное мышечное напряжение и симптом Щеткина–Блюмберга при перекруте практически не встречаются. Состояние быстро ухудшается, появляются бледность, холодный пот, температура тела чаще всего в пределах нормы. Дети нередко принимают вынужденное положение (приседают на корточки или подтягивают ноги к животу). При ректальном исследовании сбоку от матки определяют образование, попытки его смещения вызывают резкую боль. Если перекрут ножки опухоли происходит постепенно, то симптомы выражены менее резко, боли локализуются в области расположения опухоли; симптомы то стихают, то появляются вновь. В отсутствие лечения (с 4–5-х суток) ребенок перестает жаловаться на боли в животе, становится активным, однако это прогностически неблагоприятный признак того, что в перекрученных придатках матки произошли необратимые некротические изменения.

Нередко перекрут придатков матки принимают за острый аппендицит.

#### **Диагностика**

Основной метод диагностики — УЗИ с обязательным цветовым доплеровским картированием. Однако в первые часы заболевания (12–24 ч) возможны ложноотрицательные результаты, так как в первую очередь нарушается венозный отток, а артериальный приток сохраняется, в связи с чем в яичнике при цветовом доплеровском картировании возможна регистрация кровотока. Косвенно о перекруте придатка матки можно судить по увеличению размеров яичника (более чем в 1,5 раза) и изменению его эхогенности по сравнению с контралатеральным. В более поздние сроки при УЗИ кровотока в яичнике не определяется и в нем появляются очаги деструкции.

#### **Лечение**

Лечение оперативное, от его своевременности зависит исход заболевания.

#### **Воспалительные заболевания матки и придатков**

Клиническая картина синдрома «острого живота» у девочек нередко бывает обусловлена различными вариантами течения воспалительных процессов внутренних половых органов. К ним относят острый первичный пельвиоперитонит, вторичный сальпингит (при осложненных формах острого аппендицита с тазовой локализацией червеобразного отростка) и первичный сальпингит без пельвиоперитонита. В некоторых случаях обнаруживают и специфическое поражение — гонококковый пельвиоперитонит. Обычно эти заболевания диагностируют во время ревизии органов малого таза (при лапароскопической или традиционной операции), если отсутствуют воспалительные изменения в червеобразном отростке.

Перечисленные патологические состояния в клиническом проявлении мало отличаются от острого аппендицита. Лишь острый первичный пельвиоперитонит имеет некоторые клинические особенности.

#### **Острый первичный пельвиоперитонит**

Как правило, **острый первичный пельвиоперитонит** возникает только у девочек, чаще всего в возрасте 3–7 лет. Истинная частота этого заболевания неизвестна, однако в данный возрастной период соотношение частоты острого аппендицита и первичного пельвиоперитонита составляет в среднем 20:1.

#### **Этиология**

Инфекция проникает восходящим путем через влагалище, приводя к развитию эндосальпингита. В старшем возрасте это заболевание встречают значительно реже, что объясняется появлением во влагалище палочек Дедерляйна, создающих кислую среду и препятствующих проникновению

патогенной микрофлоры в брюшную полость. Широкое внедрение лапароскопии в клиническую практику позволило убедительно подтвердить эту точку зрения и изменить тактику лечения таких больных.

Клинически различают две формы острого первичного пельвиоперитонита: токсическую и локальную.

#### Клиническая картина и диагностика

В последние годы в клинической картине этого заболевания отмечают заметное преобладание локализованных (местных) форм. Токсическую форму заболевания регистрируют редко (не более 3–5% случаев). Для **токсической формы** заболевания характерно острое и бурное начало. Отмечают сильную боль в животе, обычно в нижних отделах. Температура тела чаще всего повышается до 38–39 °С. Рвота может быть многократной. Общее состояние тяжелое, несмотря на непродолжительный (иногда всего 2–6 ч) период, прошедший от начала заболевания. При обследовании живота обнаруживают все признаки выраженного перитонита: резкую болезненность, защитное мышечное напряжение во всех отделах передней брюшной стенки, особенно в нижних отделах, и положительный симптом Щеткина–Блюмберга. Нередко имеет место умеренно выраженный парез кишечника. В половине случаев удается обнаружить явления вульвовагинита со слизисто-гнойными выделениями из влагалища. Для анализа периферической крови характерен высокий лейкоцитоз — до  $20 \times 10^9$  в 1 л и более. При **местной форме** заболевания клиническая картина более стертая, боль часто локализуется в нижних отделах живота или даже в правой подвздошной области. При этом температура тела в основном не превышает 37,5–38,0 °С. Эта форма заболевания нередко развивается у девочек более старшего возраста, иногда даже в 12–14 лет.

## Глава 21. Неотложные состояния в гинекологии

Подтвердить диагноз пельвиоперитонита можно при УЗИ брюшной полости и малого таза, характерными признаками заболевания являются неизменный червеобразный отросток и наличие свободной жидкости в полости малого таза.

В поздних стадиях при токсической форме заболевания воспалительные явления в брюшной полости становятся значительными и при несвоевременно начатом лечении приобретают характер разлитого перитонита. При этом установить источник перитонита бывает непросто, поскольку вторичные изменения в червеобразном отростке принимают характер деструктивных.

**Дифференциальная диагностика** этого заболевания с острым аппендицитом сложна. Однако более острое, внезапное начало заболевания, наличествующая в момент осмотра или перенесенная накануне ОРВИ — все эти признаки заставляют заподозрить острый первичный пельвиоперитонит.

#### Лечение

При поставленном диагнозе «пельвиоперитонит» возможно консервативное лечение — антибиотикотерапия. При неэффективности терапии в течение нескольких часов (6–8 ч) показано оперативное лечение, так как даже при типичном проявлении заболевания хирург не может быть абсолютно уверен в отсутствии острого аппендицита. В таких случаях целесообразно проведение лапароскопии.

#### Внематочная беременность

Беременность, при которой оплодотворенное яйцо имплантируется и развивается не в полости матки, называется **внематочной** (эктопической).

В зависимости от места прикрепления плодного яйца различают беременность:

- трубную;
- яичниковую;
- брюшную.

Иногда внематочная беременность локализуется в рудиментарном роге матки.

Самая частая форма — трубная беременность (98–99%). Трубную беременность подразделяют на беременность в ампулярном, истмическом и интерстициальном отделах трубы. Беременность в правой маточной трубе наблюдают несколько чаще, чем в левой.

Яичниковая беременность — одна из редких форм внематочной беременности (0,1–0,7%). Различают две ее разновидности: интрафолликулярную и эпифолликулярную. При первой оплодотворение и имплантация происходят в фолликуле, при второй — на поверхности яичника.

К редким формам также относят брюшную беременность (0,3–0,4%). Локализация брюшной беременности различна: сальник, печень, крестцово-маточные связки, прямокишечно-маточное углубление и др. Она может быть первичной (имплантация происходит в органах брюшной полости) и вторичной (первоначально имплантация происходит в трубе, а затем вследствие трубного аборта оплодотворенная яйцеклетка изгоняется из трубы и вторично имплантируется в брюшной полости).

Беременность в рудиментарном роге матки встречается в 0,1–0,9% случаев. Анатомически эта беременность может быть отнесена к маточной, однако в связи с тем, что в большинстве случаев рудиментарный рог не имеет сообщения с влагалищем, клинически такая беременность протекает как внематочная.

#### Этиология и патогенез

Причины возникновения внематочной беременности:

- нарушение нормального механизма транспортировки оплодотворенной яйцеклетки (воспалительные процессы в трубе);
- нарушение нормального анатомического расположения трубы и ее двигательной активности;
- нарушение функции яичников;
- нарушение имплантации плодного яйца.

#### Клиническая картина

Различают прогрессирующую и прервавшуюся трубную беременность. Прерывание может происходить по типу трубного аборта или разрыва трубы. Нарушение трубной беременности обычно происходит на 5–6-й или 7–8-й неделе. Ворсины хориона, внедряясь в стенку маточной трубы, разрушают ее.

#### Прогрессирующая трубная беременность

Внематочная беременность вызывает такие же изменения в организме, как и маточная. Однако есть ряд отличий:

- увеличение размеров матки, как правило, не соответствует предполагаемому сроку беременности;
- в области придатков матки с одной стороны пальпируется опухолевидное образование тестоватой консистенции, болезненное при исследовании;
- содержание хорионического гонадотропина несколько ниже, чем при маточной беременности аналогичного срока.

При динамическом наблюдении и повторных гинекологических исследованиях отмечают увеличение размеров образования в области придатков матки при отставании величины матки. Иногда появляются схваткообразные боли внизу живота; возможны субфебрильная температура тела и увеличение скорости оседания эритроцитов.

Дифференцировать прогрессирующую внематочную беременность следует от воспалительного процесса придатков.

#### Разрыв маточной трубы

Внезапно, иногда при физической нагрузке, наступает острый приступ боли внизу живота с иррадиацией в прямую кишку, появляются холодный пот, бледность, снижение АД, кратковременная потеря сознания. Пульс становится слабым.

В боковых отделах живота определяют притупление перкуторного звука. Живот умеренно вздут, отмечают напряжение мышц передней брюшной стенки и болезненность нижних отделов живота, чаще на стороне разрыва трубы.

При гинекологическом исследовании выявляют:

- увеличение матки до 6–8 нед беременности;
- резкую болезненность при пальпации матки и тракциях за шейку матки;
- пальпируемое через боковой свод влагалища опухолевидное образование в области придатков матки;
- взбухание и болезненность при пальпации заднего свода влагалища;

- темные кровяные выделения из цервикального канала.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

А.Г. Румянцев

Синдром лизиса опухоли

**Синдром лизиса опухоли (СЛО)** — комплекс метаболических расстройств в результате быстрого распада опухолевых клеток и высвобождения в плазму внутриклеточных метаболитов (чаще — при большой массе опухоли). СЛО может быть спонтанным, если опухоль характеризуется большой ростовой фракцией и высокой скоростью клеточного оборота вследствие ускоренного спонтанного апоптоза, как это характерно для беркитоподобной лимфомы, так и индуцированным химио- или радиотерапией. В этом случае основа формирования симптомокомплекса СЛО — распад ДНК с освобождением ионов калия, фосфатов, мочевой кислоты. Гиперкалиемия опасна нарушениями сердца вплоть до асистолии; гиперурикемия и гиперурикозурия — развитием мочекислой нефропатии, острого тубулярного некроза, отеком легких и мозга, фатальной гиперкалиемией. Гиперфосфатемия вызывает вторичную гипокальциемию и гипомагниемию. Летальность при развившемся СЛО высокая, все усилия должны быть направлены на его предупреждение.

### Лечение

1. Инициальный контроль: получить данные о диурезе и наличии судорог; сделать анализ крови на  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ , фосфор,  $Na^+$ ,  $Mg^{2+}$ , мочевину, креатинин, мочевую кислоту; определить pH мочи, состав мочевых кристаллов. Если невозможно идентифицировать кристаллы биохимически в лабораторных условиях, можно ориентироваться на внешний вид стоявшей 1–2 ч мочи: фосфаты выпадают молочными хлопьями, ураты имеют вид тонких золотистых иголок.
2. Коррекция дегидратации. При наличии центрального венозного катетера — измерить ЦВД. Если последнее  $<30$  мм вод.ст., ввести струйно 10–20 мл/кг натрия хлорида раствора сложного [калия хлорида + кальция хлорида + натрия хлорида] (раствора Рингера<sup>▲</sup>) или 8,4% раствора соды  $NaHCO_3$  в 0,45% растворе  $NaCl$  (50 мл  $NaHCO_3$  на 950 мл 0,45%  $NaCl$ ) за 15–20 мин и повторять до достижения ЦВД  $>50$  мм вод.ст. Ориентировка на клинические признаки дегидратации.
3. Инфузионная терапия. Для профилактики и борьбы с СЛО показаны гипергидратация и форсированный диурез. Стандартной нагрузкой являются 3000 мл/м<sup>2</sup> в сутки. Базисный раствор для инфузии — 5% декстроза (Глюкоза<sup>▲</sup>) и 0,9%  $NaCl$  в соотношении 2:1.
4. Профилактика гиперурикемии и образования преципитатов мочевой кислоты в почечных канальцах. Учитывая низкую растворимость мочевой кислоты в кислой среде, необходимо поддержание нейтрального или слабощелочного pH мочи. Для поддержания pH мочи 7,0 параллельно с базовой инфузией вводят 8,4% раствор соды со скоростью 6 мл/ч. Введением натрия хлорида поддерживают нагрузку хлоридом, поскольку при гипохлоремии возрастает реабсорбция из мочи бикарбоната и возникает алкалоз без защелачивания мочи. Необходимо поддерживать концентрацию хлоридов в моче  $>20$  ммоль/л. Калий не должен входить в растворы для инициальной терапии СЛО до установления стабильного адекватного диуреза. При тяжелой гипокалиемии (при моноцитарных лейкозах из-за гиперлизозимемии с мочой теряется много калия и развивается гипокалиемия) допустима очень медленная и осторожная коррекция. В качестве препарата, блокирующего образование мочевой кислоты из ксантина, используют аллопуринол в дозе 300–500 мг/м<sup>2</sup> в сутки на три приема. Максимальная доза — 800 мг/сут. Большие дозы могут привести к ксантиновой нефропатии. Эффективным препаратом для предупреждения мочекислой нефропатии является уратоксидаза<sup>¶</sup> (Uricozyme, Sanofi), катализирующая окисление мочевой кислоты в аллантаин, растворимость которого в 10 раз больше, чем у мочевой кислоты. Доза препарата — 100 ЕД/кг в сутки постоянной инфузией.
5. Обеспечение диуреза. После коррекции дефицита объема циркулирующей крови мы рекомендуем введение фуросемида (Лазикс<sup>▲</sup>) в дозе 1 мг/кг. При неадекватном диурезе в течение 1 ч — повторить введение в той же дозе. Если это не приводит к адекватному диурезу, ввести 20% раствор маннитола в дозе 0,5–1,0 г/кг за 15–20 мин. В дальнейшем фуросемид (Лазикс<sup>▲</sup>) вводят в той же дозе каждые 4–6 ч. Цель — обеспечить диурез не менее 3 мл/кг в час.
6. Коррекция электролитных нарушений.  
**Гиперфосфатемия.** Для борьбы с гиперфосфатемией (фосфаты  $>3$  ммоль/л) используют препараты гидроокиси алюминия [алгелдрат + магния гидроксид (Алмагель<sup>▲</sup>, Маалокс<sup>▲</sup>) и др.] по 10–15 мл 4–6 раз/день.  
**Гипокальциемия** характерна для СЛО. Ее причины — связывание ионизированного кальция с фосфатами и выведение с мочой. Учитывая вероятность нефрокальциноза при введении дополнительного кальция, рекомендуется коррекция только тяжелой ( $Ca <0,4$  ммоль/л) или симптоматической (гипокальциемические судороги, положительный симптом Труссо) гипокальциемии. Следует ввести 10% раствор кальция глюконата в дозе 0,5 мл/кг внутривенно.  
**Гиперкалиемия** зачастую является непосредственной причиной гибели больного от СЛО. Поэтому обязателен 3–6 раз/сут мониторинг уровня калия в сыворотке. При умеренной гиперкалиемии ( $<6$  мЭкв/л) основное мероприятие — стимуляция диуреза и назначение ионообменной смолы Кауехалат 10–15 г 4 раза/день. При выявлении признаков угрожающей гиперкалиемии на ЭКГ (высокий зубец T, расширение комплекса QRS, широкий P, эктопический ритм) ввести  $NaHCO_3$  в дозе 1 мЭкв/кг внутривенно в течение 10 мин, 10% раствора кальция глюконата в дозе 0,5 мл/кг за 5–10 мин (не смешивать с содой) и 10% раствора декстрозы (Глюкозы<sup>▲</sup>) по 10 мл/кг с инсулином в дозе 0,3 ЕД на 1 г декстрозы (Глюкозы<sup>▲</sup>) за 20 мин. Эти мероприятия не увеличивают выведение калия, а перемещают его из сыворотки в эритроциты (сода) или внутриклеточно [декстроза (Глюкоза<sup>▲</sup>) с инсулином] либо препятствуют токсическому действию калия на проводящую систему сердца (кальций).

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

**Гипомагниемия.** При гипомагниемии  $<0,5$  ммоль/л вводят 25% раствор сульфата магния по 0,1–0,2 мл/кг.

7. Мониторинг при подозрении на СЛО и в период максимального риска.

**Осмотр.** Нескольких раз в день — контроль АД, пульса, ЭКГ, симптомов Труссо, аритмии, судорог, отечности; контроль массы тела — 1–2 раза в день. Кровь: электролиты, мочевина, креатинин, Mg, Ca, фосфат, мочевая кислота — 3–6 раз в день. Моча: кристаллурия, клиренс креатинина или уровень клубочковой фильтрации — 1 раз в день. Диурез и pH мочи — ежечасно.

При неэффективности проводимых мероприятий — олигурии, гиперкалиемии, гиперурикемии, гипокальциемии — решить вопрос о гемодиализе. Показания к гемодиализу: усиление метаболических нарушений несмотря на все указанные выше меры; креатинин  $>800$  моль/л; мочевая кислота  $>10$  мг/дл;  $K >6$  ммоль/л;  $Ca \cdot P >6$  ммоль/л; анурия или выраженная олигурия.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона

АДГ (аргинин-вазопрессин) — гипоталамический гормон, вызывающий реабсорбцию воды в собирательных трубках почек. В результате снижается диурез, повышается осмолярность мочи, снижается осмолярность крови.

Повышение осмолярности сыворотки и снижение циркулирующей жидкости стимулируют секрецию АДГ. Снижение объема циркулирующей крови стимулирует секрецию АДГ независимо от осмолярности сыворотки.

Если повышенная секреция АДГ происходит в отсутствие вышеуказанных адекватных физиологических стимулов, то такое состояние называется **синдромом неадекватной секреции антидиуретического гормона (СНС АДГ)**.

Варианты СНС АДГ при опухолевых заболеваниях следующие.

1. Опухоль-ассоциированный (опухоли мозга; внутригрудные опухоли: лимфома, саркома Юинга).



2. Лекарственно-ассоциированный [применение винкристина, винбластина, циклофосфама (Циклофосфана<sup>А</sup>), цитозинарабинозида<sup>В</sup>, опиоидов, барбитуратов, парацетамола].
3. ИВЛ с ПДКВ (пневмоторакс).
4. Внутрочерепные процессы (кровоизлияние, ишемические поражения, инфекция).
5. Инфекционно-ассоциированный.
6. Боль.

Патофизиология СНС АДГ: развитие тяжелой гипонатриемии и отек мозга.

Клинические проявления синдрома неспецифичны и полиморфны: загруженность или раздражительность, отсутствие аппетита, беспокойство, тошнота, рвота, в тяжелых случаях — судороги и кома. Характерно отсутствие как отеков, так и дегидратации. Обычно симптоматический СНС АДГ развивается при уровне сывороточного натрия <120 ммоль/л.

**Диагноз.** Гипонатриемия (<130 ммоль/л), гипоосмолярность, сниженный уровень мочевины. В моче — гиперосмолярность, повышенная удельная плотность, не адекватная гипонатриемии натриурия (>20 ммоль/л).

**Дифференциальная диагностика.** Исключить другие причины гипонатриемии — гипотоническую дегидратацию (принципиально различаются подходы к нагрузке жидкостью!), нефротический синдром и надпочечниковую недостаточность.

**Лечение.** При судорогах, сомнолентности и коме — экстренно корригировать концентрацию натрия. Оптимально введение 3% раствора NaCl в дозе 3 мл/кг каждые 10–20 мин (фактически непрерывная инфузия) до купирования симптомов. Кроме этого, необходимо введение фуросемида (Лазикса<sup>А</sup>) в дозе 1 мг/кг. Далее — максимальное ограничение объема 0,9% раствора NaCl в сутки — 500 мл/м<sup>2</sup>, при строжайшем учете баланса введенной и выделенной жидкости. При судорогах — введение фенитоина, который, помимо прямого противосудорожного действия, угнетает секрецию АДГ.

При нерезко выраженном СНС АДГ следует ограничить жидкость эквивалентно выведению мочи, вводить только 0,9% раствор NaCl. Следует избегать слишком быстрой коррекции сывороточного натрия, так как это может привести к понтинному миелолизису.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Синдром верхней полой вены

Верхняя полая вена расположена в правом переднем верхнем средостении близко к главному бронху, окружена лимфатическими узлами. Наличие объемного образования в средостении или увеличение лимфатических узлов может привести к сдавлению верхней полой вены или трахеи. Иногда развивается тромбоз. Самая частая причина **синдрома верхней полой вены** у детей — лимфомы (ходжкинская и неходжкинские), реже — герминомы, нейробластома, саркома Юинга, тератомы.

**Симптомами** синдрома верхней полой вены являются отечность и цианоз лица и шеи; кашель; стридор; ортопноэ; инъекция склер; расширение поверхностных вен грудной клетки; расстройство зрения; вялость и сонливость.

Для диагноза требуется получить достаточный материал с помощью минимально инвазивных мероприятий — исследования периферической крови костного мозга, биопсии периферических лимфатических узлов, плевральной пункции и т.д.

**Лечение** должно начинаться в отделении интенсивной химиотерапии или ОРИТ.

Если симптомы, связанные с опухолью в средостении, не угрожают жизни, можно сначала провести биопсию и начать противоопухолевую терапию.

**Венозный доступ.** Категорически запрещаются попытки катетеризации подключичных сосудов: из-за раздувания верхушек легких велика вероятность ранения легочной паренхимы и возникновения напряженного пневмоторакса. Сосудистый доступ осуществлять через вены нижних конечностей, поскольку отток от вен рук резко затруднен. Необходимо соблюдать баланс вводимой и выводимой жидкости во избежание развития отека мозга и легких.

Больной должен находиться в положении с приподнятой головой и грудной клеткой. Самым простым способом контроля верхней полой вены является γ-облучение в ежедневной дозе 0,2–0,4 Г, если установка расположена в той же больнице. При облучении опухоли достаточно небольшого поля с фокусом на трахею и верхнюю полую вену. Улучшение отмечается уже через 18–24 ч. При этом смазанность гистологической картины и невозможность поставить правильный диагноз наблюдается в 25–40% случаев. Необходимо учитывать возможность индуцированного облучением отека, что ухудшает состояние.

Внутривенные ГК (метилпреднизолон в дозе 50 мг/м<sup>2</sup> в день в четыре введения) могут быстро вызвать сокращение объема опухоли и уменьшение отека. Неблагоприятными последствиями назначения ГК является высокая вероятность развития СЛЮ, извращение гистологической картины опухоли, затрудняющей диагностику.

**Химиотерапия** при жизнеугрожающем синдроме верхней полой вены может быть начата эмпирически. В этой ситуации препаратами выбора называют гидроксимочевину, антрациклины. Так же как и для других методов, высока вероятность «смазывания» гистологической картины и трудности установления правильного диагноза.

Обычно биопсия может быть безопасно проведена через 72–96 ч терапии и небольшого сокращения объема опухоли.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Ведение гиперкальциемии

**Гиперкальциемия** описана при острых лейкозах, лимфомах и солидных опухолях (рабдомиосаркома, нейробластома, остеосаркома, опухоль Вильмса).

В большинстве случаев гиперкальциемия у детей с онкогематологическими заболеваниями обусловлена увеличением высвобождения кальция из костей, вызванным прямым разрушением кости метастазами или первичной опухолью, реже — за счет остеолитического действия эндокринных факторов: синдрома эктопической секреции паратгормона. Кроме высвобождения из костей, уровень кальция регулируется выведением его с почками и абсорбцией в кишечнике.

Физиологически нормальные значения сывороточного кальция, скорректированные по альбумину, — 2,0–2,2 мЭкв/л, нерезкая гиперкальциемия — 3,0–3,5 мЭкв/л, выраженная — 3,5 мЭкв/л. Более важный показатель — не связанный с альбумином ионизированный кальций (в норме — 0,9 мЭкв/л).

**Симптомы.** Тошнота, рвота, жажда, полиурия, запор, боли в животе, летаргия, головная боль, возбуждение, судороги, гипертензия, аритмия.

**Лечение**

А. Нерезкая гиперкальциемия.

1. Гидратация изотоническим раствором натрия хлорида (3 л/м<sup>2</sup> в сутки) внутривенно и *per os*.
2. Фуросемид в дозе 1–2 мг/кг внутривенно 3 раза в сутки.

Б. Резкая гиперкальциемия.

1. Гидратация и фуросемид, но в большем объеме (до 6 л/м<sup>2</sup> в сутки).
2. Дифосфонаты: клодроновая кислота, этидроновая кислота и др. в 0,9% растворе NaCl внутривенно в течение более чем 2 ч 1 раз в день 3–7 дней. Инфузия в течение 10–12 ч может снизить вероятность развития гипотензии или почечной недостаточности. Дифосфонаты можно назначать *per os* в дозе 10–20 мг/кг через день. Доза может быть снижена при почечной недостаточности.
3. Кальцитонин обеспечивает краткосрочную ингибицию остеокластической резорбции кости и кальцийуретический эффект в дозе 4–8 ЕД/кг подкожно или внутримышечно каждые 12 ч. Польза проблематична. Эффект усиливается назначением ГК.
4. ГК дают лучший результат — преднизолон в дозе 2 мг/кг в сутки снижает уровень кальция через 1 нед.
5. Ингибиторы простагландинсинтетазы (индометацин) подавляют активацию опухолью остеокластов. Действие медленное и непредсказуемое.

### Другие виды терапии

1. Двигательная активность.
2. Низкокальциевая диета. Польза не доказана.
3. Фосфаты, назначаемые *per os* или внутривенно, больше токсичны, чем полезны. Возможно, способствуют усилению почечной токсичности. Необходим тщательный мониторинг.
4. Перитонеальный диализ или гемодиализ может быть использован в случае рефрактерности к другим видам терапии.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Компрессия спинного мозга

Группа риска: больные с опухолью.

### Механизмы компрессии

1. Гематогенное распространение.
2. Метастазы из внутричерепных опухолей.
3. Прямое распространение паравертебральных опухолей.
4. Разрушение позвонка у больного с вторичным остеопорозом из-за глюкокортикоидной терапии.

**Симптомы.** Боли в спине локальные или иррадируют (обычно билатерально). У младенцев — необъяснимая плаксивость. Чувствительность при перкуссии. Потеря сенсорного восприятия. Дисфункция тазовых органов. Плохой прогностический признак — нарушение функций, определяемых вегетативной нервной системой. Боли в спине с ухудшением неврологической функции дают основание диагностировать сдавление спинного мозга еще до объективного уточнения.

### Специальные методы исследования

Отсутствие изменений на рентгеновских снимках спинного мозга или при сканировании костей не исключает компрессии спинного мозга. При подозрении на это состояние необходимо следующее.

1. МРТ с контрастным веществом (с гадолинием). Должен быть исследован весь спинной мозг.
2. Миелография с метризамидом. Если блок полный и планируется облучение, показана пункция цистерн для выявления верхней локализации болезни.

### Лечение

А. Компрессия спинного мозга вторична из-за остеопороза и разрушения позвонков: ламинэктомия, фиксация.

Б. Компрессия спинного мозга опухолью.

1. ГК: дексаметазон в дозе 1 мг/кг внутривенно — доза насыщения, затем по 10 мг внутривенно каждые 6 ч в течение 2 дней, затем по 4 мг *per os* ежедневно. Детям до 2 лет предлагаемая доза — 1 мг/кг внутривенно при насыщении, затем по 4 мг внутривенно каждые 6 ч в течение 2 дней, далее по 2 мг *per os* ежедневно. Начальные высокие дозы могут быть эффективнее обычных доз.
2. Облучение в дополнение к ГК.
3. Химиотерапию назначают в добавление к ГК при чувствительности опухоли к химиопрепаратам (лимфомы, лейкозы).
4. Декомпрессионную ламинэктомию с послеоперационным облучением производят в добавление к ГК по следующим показаниям:
  - а) при необходимости установить гистологический диагноз;
  - б) при высоком цервикальном блоке из-за риска нарушений дыхания;
  - в) если больной уже получил облучение на пораженные области и предполагается отсутствие быстрого эффекта от химиотерапии;
  - г) если неврологическое состояние больного быстро ухудшается во время облучения или химиотерапии;
  - д) если тела позвонков сдавлены и хирург считает, что стабилизация облегчит боль;
  - е) так как опухоль почти никогда не удаляется полностью, радиотерапию, если она возможна, необходимо начать уже на первой неделе после операции.

В. Массаж и лечебная физкультура.

Г. Прогноз болезни не должен мешать терапии.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Синдром ретиновой кислоты

**Синдром all-трансретиновой кислоты (АТРА)** впервые описан при лечении острого промиелоцитарного лейкоза. Частота АТРА — около 15%, летальность — 10%.

**Клиническая картина** разворачивается при дифференцировке лейкоэмических промиелоцитов в зрелые клетки гранулоцитарного ряда через 6–20 дней от начала лечения АТРА. Синдром описан и на «выходе» из аплазии после совместного применения АТРА и химиотерапии. Характеризуется гиперлейкоцитозом, лихорадкой, гипотензией, одышкой, отеками, легочными инфильтратами, серозитами, отеком мозга, почечной недостаточностью. Предполагают, что АТРА не только вызывает дифференцировку лейкоэмических промиелоцитов в зрелые гранулоциты, но и активирует их функции, что вызывает повышенную проницаемость капилляров, деплецию внутрисосудистого объема, отеки и мультивисцеральную недостаточность. С учетом того, что начало синдрома совпадает с дифференцировкой промиелоцитов и нарастанием лейкоцитоза, предложена превентивная химиотерапия даунорубицином и цитарабином (Цитозаром<sup>®</sup>) в сочетании с АТРА при инициальном лейкоцитозе, при остром промиелоцитарном лейкозе выше  $5 \times 10^9$  в 1 л и при нарастании лейкоцитоза выше  $10 \times 10^9$  в 1 л на 5-й день терапии и выше  $15 \times 10^9$  в 1 л на 10-й день. Однако снижение частоты развития синдрома под влиянием химиотерапии полностью не доказано. При подозрении на развитие АТРА необходимы немедленное введение дексаметазона в дозе 20 мг/м<sup>2</sup> в сутки, инотропных препаратов, восполнение дефицита внутрисосудистого объема, стимуляция диуреза, по показаниям — ИВЛ и гемодиализ.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

«Цитозаровое» легкое

Синдром сочетает высокую лихорадку, внезапно развившуюся одышку, сухой кашель, гипоксемию, рентгенологическую картину «белого» легкого, возникающие после лечения высокими ( $1000\text{--}6000\text{ мг/м}^2$  в сутки) дозами цитозин-арабинозида<sup>®</sup>. Развивается у 5–20% больных, получивших высокие дозы цитарабина (Цитозара<sup>®</sup>). «Цитозаровое» легкое — вариант РДС взрослого типа, острого некардиогенного отека легких, развивающегося вследствие резко повышенной проницаемости легочных капилляров (**рис. 22.1**).

**Рис. 22.1.** Рентгенограмма «цитозарового» легкого. Пневматизация минимальная. За счет отека легкие по рентгеновской плотности незначительно отличаются от изображения сердца

При постоянных инфузиях цитарабина (Цитозара<sup>®</sup>) поражение легких регистрируется чаще, чем при интермиттирующих. Потенцирующий эффект имеет сопутствующее применение метотрексата и антрациклинов, особенно амсакрина. «Цитозаровое» легкое в подавляющем большинстве случаев

развивается на фоне бактериемии, вызванной *S. viridans*, представляет собой острое постстрептококковое повреждение эндотелия сосудов легких, «сенсibilизированных» высокими дозами цитарабина (Цитозара<sup>▲</sup>). Источником бактериемии чаще всего выступают некротически поврежденные слизистые рта, особенно сильно колонизированные зелеными стрептококками, и ЖКТ. Профилактическое применение ацикловира, предотвращающего развитие герпетических поражений полости рта, и амоксициллина или макролидов, подавляющих избыточный рост стрептококков, резко снижает частоту РДС. Применение препаратов пенициллинового ряда быстро приводит к резистентности стрептококков группы D. Необходимо либо периодически контролировать чувствительность стрептококков (мазки из зева и десневых карманов), либо переходить на использование макролидов.

У больных после лечения высокими дозами цитарабина (Цитозара<sup>▲</sup>), особенно после начала агранулоцитоза, должен проводиться жесткий и регулярный мониторинг. При возникновении лихорадки антибактериальную терапию следует начинать немедленно. Настоятельно рекомендуется использовать ванкомицин в составе первой комбинации антибиотиков, особенно при использовании в качестве деконтаминации фторхинолонов и антистрептококковых препаратов, вызывающих селекцию резистентных стрептококков.

При малейших симптомах развития «цитозарового» легкого следует провести пульс-терапию метилпреднизолоном в дозе 30 мг/кг внутривенно в течение 1 ч, которая зачастую обрывает развитие РДС. В остальном лечение симптоматическое, с акцентом на поддержание отрицательного водного баланса.

Течение «цитозарового» легкого неблагоприятное. Особенно стоит обращать внимание на признаки ОДН. Необходима ИВЛ, не всегда корригирующая расстройства перфузии. Большинство больных погибают.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Синдром задней обратимой энцефалопатии

**Синдром задней обратимой (лейко)энцефалопатии** (PRES — Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome), гипертензивная энцефалопатия, задняя обратимая лейкоэнцефалопатия, или синдром заднего обратимого отека, — быстро развивающееся неврологическое состояние, характеризующееся нарушением сознания, головной болью, судорогами, тошнотой и рвотой, нарушением зрения (изменением цветоощущения, корковой слепотой), очаговой неврологической симптоматикой в сочетании с типичной МРТ-картиной.

PRES регистрируется у пациентов в возрасте 4–90 лет.

Синдром, исходя из названия, является обратимым, однако в 15% случаев может закончиться летально. Основной провоцирующий фактором развития PRES — АГ, реже — иммуносупрессанты, сочетание АГ с почечной недостаточностью, прием циклоспорина А<sup>6</sup> без повышения АД. Клинически отмечаются головные боли, слабость, дизартрия, нарушения сознания, генерализованные тонико-клонические судороги, нередко повторные, гиперкинезы оральной мускулатуры, парезы, анизокория. Первые симптомы — судороги и нарушение зрения. Они могут на сутки предшествовать типичным МРТ-находкам. По данным МРТ отмечается повышение сигнала на T2-взвешенном изображении белого вещества темных и затылочных долей, двустороннее субкортикальное, достаточно симметричное поражение больших полушарий мозга с вовлечением белого вещества лобных долей с последующей регрессией изменений. В процесс могут вовлекаться вещество лобных долей, ствол мозга и мозжечок (рис. 22.2).

Полной корреляции между объемом поражения мозга на МРТ-изображении и клинической картиной нет. На ЭЭГ регистрируются диффузное тета-дельта замедление, эпилептиформная активность с фокусами острых волн и периодическими эпилептиформными разрядами с латерализацией по полушариям. Локальная ЭЭГ-патология наблюдается у пациентов с фокальными приступами.

**Рис. 22.2.** Магнитно-резонансная томография головного мозга. Синдром задней обратимой (лейко)энцефалопатии у ребенка с анемией Фанкони, после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. По данным магнитно-резонансной томографии в режиме T2-взвешенных изображений на фоне обширных изменений больших полушарий головного мозга отмечается изменение сигнала на уровне обеих ножек ствола мозга и мозжечка

**Этиологию** PRES объясняют превышением ауторегуляторных способностей мозга на внезапную АГ, что приводит к нарушению гематоэнцефалического барьера и вазогенному отеку. Чаще страдают кора и затылочная область головного мозга.

**Патогенез** PRES связан именно с повреждением эндотелия, а не с гипертензией. Предрасполагающие факторы: эклампсия, болезни почек, патология соединительной ткани, гематологические и инфекционные заболевания, злокачественные опухоли, гипертензия, прием иммуносупрессантов. К PRES предрасположены реципиенты трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. В период после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток в качестве предрасполагающих факторов наряду с АГ рассматриваются режимы кондиционирования, прием иммуносупрессивных препаратов. АГ оказалась одним из провоцирующих факторов (6–72%) в развитии синдрома у детей после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток.

PRES наиболее часто возникает в течение двух разных периодов лечения острого лимфобластного лейкоза: во время индукционной химиотерапии острого лимфобластного лейкоза (47,4%) и после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (42,1%). В период индукционной химиотерапии основным провоцирующим фактором выступает АГ.

Имитировать PRES могут ишемический инсульт, в том числе тромбоз/эмболия базилярной артерии, внутричерепное кровоизлияние, венозный тромбоз, энцефалит, демиелинизация, инфекции ЦНС, ее злокачественные поражения, метотрексат-индуцированная энцефалопатия, метаболические нарушения (гипонатриемия, гиперкальциемия).

**Диагностика.** МРТ (T2-взвешенные изображения, включая FLAIR). В период манифестации PRES диффузионно-взвешенные изображения могут быть полезными для дифференциальной диагностики. Повышение сигнала у пациентов с PRES на диффузионно-взвешенных изображениях указывает на формирование инфаркта мозга. Вазогенный отек считается характерным для данного синдрома, наличие цитотоксического отека указывает на необратимые повреждения головного мозга и прогностически неблагоприятно.

На ЭЭГ регистрируются диффузное тета-дельта замедление, эпилептиформная активность с фокусами острых волн и периодическими эпилептиформными разрядами с латерализацией по полушариям. Локальная ЭЭГ-патология наблюдается у пациентов с фокальными приступами (рис. 22.3).

**Рис. 22.3.** Электроэнцефалограмма у ребенка с синдромом задней обратимой (лейко)энцефалопатии. Острый лимфобластный лейкоз, после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. На электроэнцефалограмме регистрируются грубые диффузные изменения биоэлектрической активности мозга: десинхронный тип, периодически сменяющийся диффузным замедлением до волн дельта-диапазона (2 Гц), с амплитудным акцентом в лобных отделах. В лобно-передневисочном отделе слева регистрируется эпилептиформная активность с низким индексом в виде единичных острых волн и комплексов «острая-медленная волна» с непостоянным проведением на гомологичные отделы правого полушария

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

ЭЭГ позволяет верифицировать и бессудорожный эпилептический статус, и наличие эпилептиформной активности.

**Лечение.** Купирование судорог проводится в ОРИТ. Долгосрочный прием противосудорожной терапии оправдан у пациентов, которые развили PRES после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток, а также у пациентов, сохраняющих по данным МРТ изменения вещества мозга и стойкую эпилептиформную активность на ЭЭГ.

Обсуждается проблема сохранения или исключения из режима химиотерапии цитотоксичных препаратов, что может сказаться на результатах лечения основного заболевания. По нашим наблюдениям, нет необходимости в изменении режимов химиотерапии и назначении противосудорожных препаратов без клинических показаний.

У онкогематологических и онкологических пациентов известны необратимые варианты с формированием вторичной эпилепсии или летального исхода. Полное клиническое восстановление после PRES наблюдается в 35–100% случаев. Рекомендуется долгосрочное последующее наблюдение пациентов.

Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Кардиальные катастрофы

*Состояние перикарда.* Небольшие по объему выпоты в полость перикарда не сказывались на прогнозе и одинаково часто встречаются среди пациентов общих отделений и ОРИТ. Результаты ЭКГ при минимальных перикардиальных выпотах неспецифичны и малоинформативны. Дети с большими по объему выпотами, равными или превышающими объем левого желудочка, упорными по течению, требовавшими лечебно-диагностических пункций перикарда, полисерозитами, концентрируются среди пациентов с неблагоприятным прогнозом (табл. 22.1).

Таблица 22.1. Частота выпотов в серозные полости в обследованных группах

Признак	Группа с катастрофическим течением болезни, n=53		Группа сравнения, n=61		Статистическая значимость различий
	Есть	Нет	Есть	Нет	
Выпот в полость перикарда, равный или превышающий объем левого желудочка	5	48	0	61	0,02
Полисерозит	4	49	0	61	0,04

Электрокардиографические изменения при острых перикардитах обусловлены сопутствующим повреждением субэпикардиальных слоев миокарда, которое выражается в смещении сегмента RS–T и инверсии зубца T. Подъем сегмента RS–T и отрицательные зубцы T регистрируются почти во всех отведениях. Появление выпота в полости перикарда (экссудативный перикард) часто сопровождается значительным снижением вольтажа всех зубцов ЭКГ, особенно в отведениях от конечностей. Выпот за счет фибрина быстро становится тягучим, появляются спайки между серозными листками эпи- и перикарда, что крайне затрудняет его эвакуацию.

Дифференциальная диагностика выпота в полость сердечной сорочки включает: 1) непосредственное опухолевое поражение; 2) инфекцию; 3) СН; 4) токсическое действие терапии; 5) паранеопластическую реакцию.

*Состояние миокарда и изменения его электрической активности.* У детей с экстракардиальными опухолями регистрируются снижение вольтажа, нарушения ритма и проводимости. Это можно объяснить кардиотоксическими эффектами, септическим шоком, электролитными нарушениями. У оперированных пациентов нарушения сердечно-сосудистой системы были наиболее значимы после тяжелой быстрой кровопотери, эпизодов резкой гипотензии (табл. 22.2).

Таблица 22.2. Электрокардиографические нарушения у детей в обследованных группах

Признак	Группа с катастрофическим течением болезни, n=53		Группа сравнения, n=61		Статистическая значимость различий
	Есть	Нет	Есть	Нет	
Элевация ST	7	46	1	60	0,02
Расширение QRS	8	45	0	61	0,002
Низкий вольтаж комплекса QRS	12	41	0	61	0,0001
Стабильное удлинение QTc, в том числе 0,47 с и более	12	41	5	56	0,04
	7	46	0	61	0,004
Перегрузка желудочков	9	44	0	61	0,0007
Наджелудочковые нарушения ритма	50	3	33	28	0,00001
В том числе резкая тахикардия	20	33	5	56	0,0002

Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Нередко (в нашей практике до 4,5%) регистрируется приобретенный синдром удлинения интервала Q–T (ALQT). ALQT — нарушение реполяризации миокарда, чаще в ответ на лекарственные препараты, несколько реже как результат гипокалиемии или гипомagneмии с возможным развитием полиморфной желудочковой тахикардии.

ALQT провоцируется большим числом препаратов с невозможностью прогнозировать реакцию пациента на прием.

*Факторы риска ALQT.* При анализе случаев ALQT доказано, что манифестации предшествует хотя бы один фактор риска: женский пол; дефицит массы тела (приводит к резкому удлинению интервала Q–T с возрастанием риска внезапной смерти), вариабельность интервала Q–T (определяется степенью дистрофии); предшествующий синдром удлинения интервала Q–T; субклиническое удлинение интервала Q–T при полиморфизме ионных каналов; быстрое внутривенное вливание препаратов, удлиняющих интервал Q–T; высокая концентрация этих же препаратов; состояние после конверсии фибрилляции предсердий; гипокалиемия; гипомagneмия; брадикардия; гипертрофия левого желудочка; застойная сердечная недостаточность.

*Лечение ALQT.* Принципиально важно выявить провоцирующий фактор (чаще всего — лекарственный препарат) и прекратить его действие, неотложно корригировать метаболические нарушения (гипокалиемию, гипомagneмию). Подавляющее большинство случаев пируэтной тахикардии кратковременны и завершаются самостоятельно. Если пируэтная тахикардия сохраняется, страдает гемодинамика, возникает необходимость в экстренной кардиоверсии. Препарат экстренной помощи при ALQT и предотвращения пируэтной тахикардии — магния сульфат, в редких случаях — изопроterenол<sup>®</sup> (изадрин<sup>®</sup>) (противопоказан при врожденном синдроме ALQT и ишемической болезни сердца). Базовая терапия — отмена провоцирующего фактора и коррекция электролитных нарушений.

При неотложной терапии ALQT магний вводится внутривенно вне зависимости от его концентрации в сыворотке крови. Доза для взрослого — 2 г магния сульфата болюсно за 2–5 мин, затем 2–4 мг/мин, для детей — в возрастных дозах. Единственный побочный эффект внутривенного введения магнeзии — приливы, чувство жара. По эффективности предотвращения пируэтной тахикардии на втором месте стоит калий, его концентрацию в крови следует поддерживать на верхней границе нормы. В тяжелых случаях применяют трансвенозную стимуляцию, особенно при брадикардии или паузах. Длительная терапия обычно не показана.

При синдроме слабости синусового узла, АВ-блоке или стабильной брадикардии показано использование кардиостимулятора.

Возможно развитие инфарктоподобных изменений на ЭКГ (рис. 22.4). У этих же пациентов зарегистрированы повышение концентрации биохимических маркеров повреждения миокарда и соответствующие морфологические изменения.

**Рис. 22.4.** Эхограмма левого желудочка при ишемическом поражении миокарда. Гипокинезия верхушечных и базальных сегментов (желтые стрелки). За счет относительной сохранности сократимости средних сегментов формируется картина «песочных часов» (красные стрелки на эхограмме указывают на «перешеек» в этой области). Р — оценка градиента давления в изучаемой области

Очаговые поражения миокарда по типу ишемических у онкологических больных встречаются достаточно часто. Так, из 35 593 пациентов, заявивших о побочных эффектах цисплатина, у 399 (1,12%) зарегистрирован инфаркт миокарда. У 71,43% пациентов инфаркт миокарда развился в первый же месяц после начала приема цисплатина. В 0,28% случаев цисплатин-индуцированного инфаркта приходится на детей в возрасте 2–9 лет. Локальные инфарктоподобные повреждения миокарда возникали у детей с большими опухолями при назначении одновременно нескольких препаратов на фоне тяжелой гипоксии и артериальной гипотензии.

Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Самые первые признаки **сепсиса**, появляющиеся часто до лихорадки и озноба, — нарушения психики и гипервентиляция с дыхательным алкалозом. Лихорадка развивается не всегда. До 15% больных с сепсисом имеют нормальную или пониженную температуру. Если ранее была проведена катетеризация центральных сосудов, ранними признаками септического состояния могут быть увеличение сердечного выброса и содержания кислорода в смешанной венозной крови ( $C_{v}O_2$ ), снижение периферического сосудистого сопротивления. При кожных проявлениях септического состояния необходимо выполнить скарификацию, окраску мазка по Граму и бактериологическое исследование. Результаты лечения улучшаются, если обнаруженный источник удается удалить или дренировать (внутриривенный катетер, хирургическая рана, абсцесс). Перед началом антибиотикотерапии для бактериологического исследования забирают две пробы крови. Нельзя откладывать лечение, чтобы получить несколько гемокультур в течение большого промежутка времени. Приводящая к сепсису инфекция мочевых путей или дыхательного тракта обычно имеет выраженную клиническую картину, а возбудитель окрашивается по Граму. В отделении интенсивной терапии в качестве возможной причины лихорадки и сепсиса часто не учитывается нозокомиальный синусит у больных с установленным назотрахеальным воздуховодом или назогастральным зондом (рис. 22.5).

#### Рис. 22.5. Прорыв гнойной инфекции из параназального синуса в мозг

Инфекция операционной раны и флебит нередко не зависят от наличия дренажа, лечение должно быть направлено против наиболее вероятных возбудителей: золотистого стафилококка и грамотрицательных микроорганизмов. Абдоминальные инфекционные процессы обычно вызываются анаэробами (в том числе *Bacteroides fragilis*), а также грамотрицательными микроорганизмами (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*). Декубитальные язвы часто инфицируются несколькими возбудителями, в том числе золотистым стафилококком, анаэробами, грамотрицательными палочками. У 25% больных с сепсисом источник инфекции не выявляется. В этом случае показаны антибиотики широкого спектра действия, активные против грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Не могут считаться однозначными рекомендации вводить однократно большие дозы ГК (3 мг/кг дексаметазона или 30 мг/кг метилпреднизолона). При получении положительной гемокультуры имеется возможность изменить терапию с учетом чувствительности изолированного микроорганизма. Если источник инфекции часто сопровождается полимикробной бактериемией (например, ЖКТ), следует продолжать введение препаратов широкого спектра действия. Если до начала антибиотикотерапии проведено лишь одно бактериологическое исследование крови, имеется 20% вероятность ложноотрицательного результата вследствие перемежающегося характера бактериемии. Отрицательные результаты бактериологических исследований у больного с сепсисом могут отражать эффективность начатой антибиотикотерапии и не должны приводить к немедленному отказу от проводимого лечения. При отсутствии положительной динамики в ответ на терапию показано дальнейшее исследование.

#### Септический шок и сепсис-синдром

**Сепсис-синдром** — тяжелое течение инфекционного процесса. Главный отличительный признак — нарушение перфузии и/или функции органов.

**Септический шок (СШ)** определяется как артериальная гипотензия у пациента с сепсисом, обусловленная низким периферическим сосудистым сопротивлением, не связанная со снижением внутрисосудистого объема или первичным нарушением насосной функции сердца. Летальность при СШ в 2–3 раза выше.

У гематологических больных сепсис-синдром и СШ наиболее часто вызываются грамотрицательными бактериями (*P. aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*). Причиной могут стать другие патогены (например, *S. viridans*), редко — грибы.

Патогенетическая цепочка сепсиса начинается с взаимодействия неспецифических защитных механизмов (макрофагов, нейтрофилов и комплемента) с компонентами клеточной стенки бактерий. В результате взаимодействий образуются первичные эндогенные медиаторы сепсиса (TNF $\alpha$ , ацилированные, IL-1), из которых центральным медиатором является TNF $\alpha$ .

Классические признаки сепсиса — синдром повышенной проницаемости капилляров, гипоперфузия органов (олигурия, нарушения сознания), гипертермия, гиперлейкоцитоз (реже лейкопения как результат адгезии нейтрофилов к эндотелию микрососудов), сниженное периферическое сосудистое сопротивление, повышенная работа сердца, лактат-ацидоз, ДВС-синдром. В течении сепсиса и СШ выделяют три фазы: ранний (компенсированный, «теплый») шок, поздний (декомпенсированный, «холодный», рефрактерный) шок и терминальную — синдром полиорганной недостаточности. Септический каскад развивается в течение нескольких часов от начала действия этиологического фактора, и подавляющее большинство пациентов получают медицинскую помощь уже после того, как момент для оптимального воздействия прошел.

**Лечение септического шока** лежит на «трех китах»: антибактериальной терапии, восполнении внутрисосудистого объема, вазопрессорах и инотропных препаратах. Лечение СШ — не только и не столько лечение артериальной гипотензии, сколько попытка предупредить и устранить нарушения функции органов.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

**1-й этап.** Экстренная коррекция относительного дефицита внутрисосудистого объема. Сразу после установления диагноза СШ необходимо измерить ЦВД. Для СШ характерны очень низкие величины ЦВД (от отрицательного до 20 мм вод.ст.). После измерения ЦВД проводят практически струйное введение коллоидного раствора [желатин (Желатиноль<sup>®</sup>), 5–10% альбумин человека (Альбумин<sup>®</sup>), плазма] в дозе 20 мл/кг за 20–30 мин, после чего вновь измеряют ЦВД. Если последнее ниже 50–60 см вод.ст., вводят еще такую дозу либо того же раствора, либо натрия лактата раствора сложного [калия хлорида + кальция хлорида + натрия хлорида + натрия лактата] (Рингера лактата<sup>®</sup>). Страху волеической перегрузки у больных с СШ неоправданны. Наилучший прогноз — у больных, которые в первый час после поступления с клинической картиной СШ получили внутривенно более 40 мл/кг жидкости.

**2-й этап.** Одновременно с проведением экстренной коррекции внутрисосудистого объема вводят максимально эффективные **антибиотики** в максимальных дозах. Боязнь назначить адекватные дозы препаратов из-за потенциального усиления освобождения эндотоксина вследствие распада бактерий под влиянием антибиотиков не обоснована. Возможно, предпочтение следует отдавать препаратам, взаимодействующим с пенициллинсвязывающим белком III, вызывающим меньше освобождение эндотоксина (имипенем, меропенем, цефтазидим).

**3-й этап.** Назначение вазопрессорных препаратов. Учитывая, что причиной артериальной гипотензии при СШ является генерализованная NO-опосредованная вазодилатация, единственной эффективной группой препаратов являются допамин и норэпинефрин (Норадреналин<sup>®</sup>), а также  $\beta$ -стимулятор добутамин. Реже используются эпинефрин (Адреналин<sup>®</sup>) и изадрин<sup>®</sup>. Вазопрессоры назначают только после адекватного восполнения внутрисосудистого объема. Показатели ЦВД должны часто мониторироваться. При его уровне <30–40 мм вод.ст. следует восполнить относительный дефицит с помощью введения жидкости в дозе 20 мл/кг. Первым вазопрессором при СШ является допамин в дозе 5 мкг/кг в минуту. Иногда сразу назначают комбинацию допамина в дозе 3–5 мкг/кг в минуту с добутамином в дозе 8–10 мкг/кг в минуту. Если в течение 30–60 мин лечения среднее АД не достигает нормальных значений, дозу допамина повышают до 8–10 мкг/кг в минуту. При неэффективности ступенчато повышают дозу до 20 мкг/кг в минуту. При неэффективности этой дозы мы рекомендуем назначать норэпинефрин (Норадреналин<sup>®</sup>) по 0,1 мкг/кг в минуту. Необходимо помнить, что норэпинефрин (Норадреналин<sup>®</sup>) может значительно снижать почечный кровоток, однако возможно, что «почечные» дозы допамина способны препятствовать этому эффекту.

#### Инфузионная и трансфузионная терапия при септическом шоке

Цель инфузионной терапии при СШ — поддержание адекватного ОЦК, коррекция метаболического ацидоза и электролитных нарушений.

Трансфузии эритроцитарной массы при шоке проводятся для поддержания уровня Hb выше 100 г/л, при развитии РДС — выше 120 г/л.

Тромбоцитную взвесь трансфузируют, чтобы количество тромбоцитов превышало 30 000 в 1 мкл. Свежезамороженную плазму переливают только при развитии коагулопатии [уровни фибриногена <1,4 г/л, протромбина <70%, АЧТВ >50 с].

#### Потенциально эффективная терапия септического шока

Исходя из патогенеза СШ наиболее эффективными для его лечения и профилактики летального исхода являются препараты, связывающие эндотоксин или другие бактериальные медиаторы шока, блокирующие первичные эндогенные медиаторы (TNF $\alpha$ , IL-6 и др.), а также препараты, блокирующие синтез или связывающие NO. Эндотоксин связывает иммуноглобулин человека нормальный [IgG + IgA + IgM] (Пентаглобин<sup>®</sup>), внутривенный иммуноглобулин, обогащенный иммуноглобулином М. В отличие от других коммерчески доступных препаратов иммуноглобулинов, этот препарат содержит 5% IgM, в котором в повышенном титре присутствуют антитела к грамотрицательным бактериям. Ранее назначение иммуноглобулина человека нормального [IgG + IgA + IgM] (Пентаглобина<sup>®</sup>) при грамотрицательном сепсисе и СШ увеличивает выживаемость. Доза

иммуноглобулина человека нормального [IgG + IgA + IgM] (Пентаглобин<sup>★</sup>) — 5 мл/кг в первые сутки при длительности введения 10–12 ч, 3 мл/кг — во вторые сутки за 4–6 ч.

#### Антитела, связывающие фактор некроза опухоли α

Показано благоприятное влияние низких доз моноклональных анти-TMF-антител при лечении СШ и сепсиса. При лечении высокими дозами смертность больных оказалась выше, чем в контрольной группе. Учитывая скорость развития септического каскада, анти-TNF-терапия будет максимально эффективной только при очень раннем ее начале, например у гематологических больных с СШ, развернувшимся в стационаре.

#### Мероприятия, неэффективные при лечении септического шока

Не показаны при СШ свежемороженая плазма (за исключением экстренной коррекции внутрисосудистого объема при отсутствии других, более дешевых и безопасных препаратов), ГК, НПВС. Противопоказаны любые мероприятия, уменьшающие, даже временно, внутрисосудистый объем, — плазмаферез, ультрафиолетовое облучение крови и др.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Нейтропенический энтероколит

**Нейтропенический энтероколит** («некротический энтероколит», «некротическая энтеропатия», «тифлит» — в последнем случае речь идет об ограниченном поражении слепой кишки) — поражение кишечника на фоне тяжелой нейтропении, чаще всего индуцированной химиотерапией, проявляющееся лихорадкой, вздутием кишечника, болью в животе, диареей, кишечным кровотечением, в тяжелых случаях — парезом кишечника. Для нейтропенического энтероколита типично начало на фоне нейтропении длительностью более 1 нед, хотя встречаются случаи более раннего начала. Генез поражения кишечника комбинированный, обусловленный токсическим действием химиопрепаратов (наиболее часто — высокими дозами цитозин-арабинозида<sup>69</sup> и амсакрином или другими антрациклинами), продуцируемыми некоторыми бактериями-энтеротоксинами (в частности, токсин *Clostridia difficile*). Осложнения синдрома — водно-электролитные нарушения, связанные с образованием «третьего сектора», септицемия, шок, профузное кишечное кровотечение, КН, некроз кишечника, перитонит.

Лечение энтероколита в большинстве случаев консервативное. Оперативное ведение таких больных в прошлом приводило к 50% летальности. Лечение нейтропенического энтероколита неспецифично, основано на полном голоде, парентеральном питании, введении антацидов (H<sub>2</sub>-блокаторы), комбинированной антибактериальной терапии антибиотиками широкого спектра, активными в отношении клостридий [пиперацillin + тазобактам, имипенем + циластатин (Тиенам<sup>★</sup>)], коррекции водно-электролитных нарушений, пареза кишечника и трансфузионной терапии.

При кишечном кровотечении показано поддержание Нв на уровне выше 110–120 г/л, поскольку в любой момент возможна профузная потеря крови с развитием острой гиповолемии и анемии (страховочные трансфузии).

Учитывая нестабильную гемодинамику, большую протяженность поражения кишечника, трудность наложения жизнеспособных анастомозов, к вопросу о хирургическом вмешательстве следует подходить с крайней осторожностью. Большинство экспертов придерживаются максимально консервативной тактики.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Патологическая кровоточивость

**Патологическая кровоточивость** может проявляться диффузным кровотечением из разных мест или необъяснимым и обильным кровотечением из одного участка. Скрининговые тесты системы гемостаза включают: число тромбоцитов, протромбиновое время и АЧТВ. При подозрении на синдром ДВС следует определить содержание фибриногена и продуктов деградации фибрина. Если у больного имеется генерализованная кровоточивость, а все вышеперечисленные параметры в пределах нормы, следует определить время кровотечения.

Тромбоцитопения (при количестве тромбоцитов менее 50 000 в 1 мм<sup>3</sup>) — распространенная причина генерализованной кровоточивости. Серьезное кровотечение может возникнуть при количестве тромбоцитов менее 20 000 в 1 мм<sup>3</sup> (рис. 22.6).

**Рис. 22.6.** Критическая тромбоцитопения при апластической анемии. Массивное преретинальное кровоизлияние (1) с образованием уровня в вертикальном положении пациента; менее выраженное кровоизлияние (2)

Причиной тромбоцитопении бывает сниженное продуцирование либо повышенное разрушение тромбоцитов. Исследование пунктата костного мозга может выявить угнетение тромбоцитопоэза, часто ассоциированное с аплазией костного мозга и панцитопенией. Расстройство костномозгового кроветворения в результате облучения, химиотерапии, а также при апластической анемии и гемобластозах может быть причиной снижения продуцирования тромбоцитов. Переливание тромбоцитарной массы приводит к транзитному увеличению содержания тромбоцитов и остановке кровотечения у большинства больных. Для выбора окончательной тактики лечения необходима консультация гематолога. Повышенное разрушение тромбоцитов наблюдается при аутоиммунных тромбоцитопениях (идиопатических, вторичных, гаптенных), тромбоцитопениях потребления (васкулитах, сепсисе, злокачественных новообразованиях, тромбоцитарной тромбоцитопенической пурпуре, уремическом гемолизе, ДВС), а также при гиперспленизме. Переливание тромбоцитарной массы от нескольких доноров имеет ограниченное значение, так как эти трансфузии приводят к аллоиммунизации, донорские тромбоциты быстро разрушаются. Отечественная терапия включает введение тромбоцитарного концентрата, полученного на сепараторах крови из расчета 4 дозы на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела в сутки, назначение ГК в дозе 2–5 мг на 1 кг массы тела,

рекомбинантного препарата VIIф эптаког альфа (активированный) (НовоСэвен<sup>★</sup>) из расчета 100–200 мкг/кг 3–4 раза в сутки до купирования кровотечения.

ДВС — следствие общей активации механизмов гемостаза. Для диагностики ДВС основное значение имеет снижение числа тромбоцитов и уровня фибриногена одновременно с повышением содержания продуктов деградации фибрина; при этом наблюдается увеличение протромбинового времени и АЧТВ. ДВС наблюдается при шоке, сепсисе, травмах, оперативных вмешательствах, акушерской патологии, злокачественных новообразованиях, тепловом ударе, гемолитических реакциях на гемотрансфузию, укусах змей и пауков, при повреждении сосудов различной этиологии. Успешное лечение ДВС определяется результатами лечения основного заболевания. Пока этиологическая терапия не дала определенных результатов, патологическую кровоточивость можно снизить переливанием тромбоцитарной массы и свежемороженой плазмы. Введение гепарина натрия (Гепарина<sup>★</sup>) может прервать патологическое свертывание, но может и усугубить кровоточивость. Поэтому гепарин натрия (Гепарин<sup>★</sup>) назначают осторожно под контролем содержания антитромбина-III и коррекции его возможного дефицита.

Расстройства свертывания определяют по увеличению протромбинового времени и/или АЧТВ. У больных с наследственными заболеваниями (гемофилий, болезнь Виллебранда) кровоточивость проявляется с детства, часто имеется семейный анамнез. Причиной приобретенных дефектов свертываемости могут быть патология печени, дефицит витамина К, прием антикоагулянтов или наличие в кровотоке ингибиторов различных факторов свертывания. Кровоточивость при этих расстройствах бывает разного характера и чаще всего коррелирует со степенью удлинения протромбинового времени и/или АЧТВ. Переливание свежемороженой плазмы компенсирует большинство дефектов свертываемости (за исключением случаев ингибиторов коагуляции) и является методом выбора при лечении кровотечений, даже когда их конкретные причины неизвестны. Витамин К назначают при его дефиците (обычно у больных, получающих антибиотики широкого спектра действия).

Тромбоцитопатии характеризуются увеличением времени кровотечения при нормальном количестве тромбоцитов, неизменном протромбиновом времени и АЧТВ. Врожденные дефекты часто могут вызывать значительную кровоточивость. Приобретенные дефекты встречаются при уремии, приеме лекарственных препаратов, миелопролиферативных и диспластических процессах или парапротеинемии. В отсутствие других дефектов гемостаза кровоточивость выражена умеренно. Если при исследовании гемостаза все скрининговые тесты остаются в пределах нормы, для устранения локального анатомического дефекта может потребоваться консультация хирурга.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Кровотечение из верхнего отдела пищеварительного тракта

**Кровотечение из верхнего отдела ЖКТ** — распространенное в медицинской практике состояние, при котором встречается значительное количество осложнений (в связи с гемотрансфузиями, ишемией миокарда и мозга), летальность достигает 10%.

У 75% больных это состояние связано с пептической язвой или лекарственным гастритом (после приема алкоголя, противовоспалительных препаратов). Тщательный расспрос помогает конкретной диагностике при выявлении таких факторов, как абдоминальная боль, прием лекарственных препаратов, оперативное вмешательство на аорте либо заболевание печени. Физикальное обследование должно быть направлено в первую очередь на выявление ПГ ввиду высокой вероятности кровотечения из варикозно расширенных вен, так как оно ухудшает прогноз и требует специализированного лечения.

Определить состояние гемодинамики можно постуральными функциональными пробами, наблюдением за динамикой гематокрита, выявлением гипоперфузии жизненно важных органов (ишемия миокарда, мозга). Как правило, при наличии кровотечения проводят коагулологическое исследование, определение группы крови больного, пробу на групповую совместимость с донорской кровью. У больных с гипотензией и/или признаками серьезной дисфункции жизненно важных органов проведение реанимационных мероприятий требует возмещения дефицита ОЦК кровью и плазмозамещающими растворами до начала специализированных диагностических мероприятий. Следует ввести назогастральный зонд для повторного промывания изотоническим раствором натрия хлорида. Эта процедура не останавливает кровотечение, но позволяет оценить его активность, отмыть желудок от крови для проведения эндоскопического исследования. Не следует слишком полагаться на сомнительные результаты назогастрального промывания желудка: отсутствие крови в аспирате не исключает кровотечения, если источник расположен дистальнее закрытого привратника, а также учитывая, что незначительное количество крови и дающего положительную гваяковую пробу материала может быть получено вследствие повреждения слизистой при введении зонда.

Нет доказательств, что применение антицидов или циметидина способствует остановке острого кровотечения. Эндоскопия — наиболее эффективное средство определения источника кровотечения. Ее проводят лишь после реанимационных мероприятий. Во время процедуры следует обратить особое внимание на свободную проходимость дыхательных путей. Больные со стабильной гемодинамикой и быстро остановившимся кровотечением не нуждаются в экстренной эндоскопии. В течение 24 ч от момента прекращения кровотечения им проводят либо эндоскопическое, либо рентгенологическое исследование верхнего отдела ЖКТ. При подозрении на кровотечение из нижнего отдела ЖКТ следует избегать введения бария. Экстренная эндоскопия показана в следующих случаях: 1) при ПГ, в связи со специфической лечебной тактикой при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода; 2) при протезах аорты для своевременного выявления аортокишечного свища; 3) при массивном или повторном кровотечении на фоне кровоостанавливающей терапии, когда рассматривается вопрос о необходимости оперативного вмешательства.

У большинства больных кровотечение останавливается и без лечебного вмешательства; отсюда трудности в оценке эффективности стандартной терапии. Больным с пептической язвой и/или лекарственным гастритом следует прекратить прием потенциально опасных препаратов.

Положительный эффект антицидов или циметидина отмечается примерно у 70% этих больных. Возможность хирургического вмешательства следует рассматривать, если больному потребовалось перелить свыше 1500 мл крови в течение 24 ч или при повторном кровотечении на фоне адекватной терапии. У больных с кровотечением из варикозно расширенных вен в качестве первичной лекарственной терапии с переменным успехом используется вазопрессин<sup>9</sup>. Упорное кровотечение служит показанием для тампонады баллонным зондом и/или эндоскопии со склерозирующей терапией варикозных вен. Подобная тактика при кровотечениях эффективна у 50–90% больных. Хирургическая декомпенсация портальной системы является эффективным средством, однако сопровождается высокой оперативной смертностью и значительным риском послеоперационных осложнений.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Кровотечение из нижнего отдела пищеварительного тракта

Анамнез и физикальное обследование помогают различить **кровотечение из верхнего** (гематемезис, боль в эпигастрии после еды либо язвенная болезнь, прием НПВС) **и нижних** (свежая кровь в кале, указания на колит или недавние изменения характера пищеварения) **отделов ЖКТ**.

Отсутствие крови в аспирате, полученном с помощью назогастрального зонда, не является однозначным признаком кровотечения из нижнего отдела ЖКТ. Кровотечение бывает перемежающимся, кровь может не попадать ретроградно через привратник в желудок. Следы крови в аспирате говорят о вероятной локализации источника кровотечения в верхнем отделе ЖКТ.

Необходимо проведение аноскопии и жесткой сигмоидоскопии для выявления новообразований дистального отдела толстой кишки, геморроя или колита. Удовлетворительной альтернативой является гибкая сигмоидоскопия.

Примерно у 10% больных, которым выполняют ангиографию по поводу подозреваемого кровотечения из нижнего отдела ЖКТ, источник кровотечения на самом деле расположен в верхнем отделе пищеварительного тракта. Поэтому желательно выполнение эндоскопического исследования верхнего отдела ЖКТ.

При ангиографии можно локализовать источник со скоростью кровотечения не менее 0,5 мл/мин. В 25–50% исследований не удается обнаружить место кровотечения, в основном из-за его прекращения. Первую инъекцию контрастного вещества делают в верхнюю брыжеечную артерию (тонкий кишечник и правая половина толстой кишки), за исключением подозрения на кровотечение из верхнего отдела ЖКТ (инъекция в чревный ствол) или из нисходящего отдела толстой кишки (инъекция в нижнюю брыжеечную артерию). У больных с ПГ важно получить снимки венозной фазы ангиографии для выявления варикозно расширенных вен кишечника. Если удается локализовать источник артериального кровотечения, можно оставить катетер в артерии, затем попытаться остановить кровотечение эмболизацией сосуда или инфузией вазопрессина<sup>9</sup>. Диагностический метод выбора — сканирование с введением меченого <sup>99m</sup>Tc серного коллоида (сканирование пула крови) или меченых пертехнетатом (<sup>99m</sup>Tc) эритроцитов. Ввиду более высокой чувствительности сканографии (при инъекции меченых эритроцитов удается выявить кровотечения от 0,1 мл/мин) в некоторых клиниках ангиографию проводят после радионуклидного исследования.

Примерно у 2/3 больных с активным кровотечением его источник выявляет колоноскопия. Иногда у больного с активным кровотечением предпочтительнее выполнить ангиографию, чем эндоскопическое исследование. В этой ситуации колоноскопии проводят при невозможности локализовать кровотечение с помощью ангиографии и возникновении необходимости в экстренном оперативном вмешательстве. Для лечения кровотечений из сосудистых эктазий или других патологически измененных сосудов в некоторых клиниках используют лазерную коагуляцию под колоноскопическим контролем, а также электрокаутеризацию.

Ирригоскопия не используется в обследовании больных с активным кровотечением, так как не всегда возможно выявить источник кровотечения, а введенный барий затрудняет последующее проведение ангиографического или эндоскопического исследования. При обследовании больных с недавно остановившимся желудочно-кишечным кровотечением ирригоскопия с двойным контрастом и колоноскопия взаимно дополняют друг друга. До 40% патологических изменений, которые не удалось выявить при ирригоскопии, обнаруживаются с помощью колоноскопии. Иногда ирригоскопия позволяет выявить источник кровотечения, не замеченный при колоноскопии. При этом ирригоскопию обычно проводят до начала колоноскопии. Если источник кровотечения не обнаружен при помощи этих двух методов исследования, следует обратить внимание на целесообразность обследования верхнего отдела ЖКТ и/или элективной ангиографии для выявления сосудистых аномалий.

Среди заболеваний, часто приводящих к кровотечениям из нижнего отдела ЖКТ, встречаются новообразования, приобретенные и врожденные сосудистые аномалии, артериально-кишечные свищи, дивертикулез толстой кишки, инфекционные заболевания кишечника, ишемическая болезнь кишечника, меккелев дивертикул, геморрой, некоторые другие расстройства. Примерно в 75% случаев кровотечения из нижнего отдела ЖКТ прекращаются самостоятельно.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Легочное кровотечение

**Легочное кровотечение** — грозное осложнение, которое, если проходимость дыхательных путей не будет обеспечена отсасыванием крови или восстановлена за счет кашля, угрожает больному смертью от асфиксии уже через несколько минут. Серьезному кровотечению нередко предшествует умеренная кровоточивость. Даже умеренное кровохарканье требует немедленного установления его причин. Легочное кровотечение у больного с установленным в легочной артерии плавающим катетером может указывать на разрыв одной из ветвей легочной артерии.



При подозрении на легочное кровотечение следует исключить возможность геморрагического состояния, кровотечения из носоглотки и ЖКТ. При наличии трахеостомы нужно убедиться в отсутствии кровотечения из трахеостомического разреза. При обнаружении артериального кровотечения необходимо немедленно пережать кровоточащий участок. Для остановки кровотечения из сосуда такого диаметра, как безымянная артерия, часто требуется оперативное вмешательство.

При подозрении на легочное кровотечение следует выполнить рентгенограмму грудной клетки. Кардиомегалия на снимке в сочетании с данными анамнеза и физикального исследования позволяют заподозрить застойную СН либо митральный стеноз.

Если на рентгенограмме кардиомегалия отсутствует, а кровотечение становится жизнеугрожающим, следует приложить все усилия для поддержания проходимости дыхательных путей при помощи отсасывания крови на время скорейшей доставки больного в операционную и проведения бронхоскопии и/или экстренного оперативного вмешательства для остановки кровотечения. Если кровотечение не угрожает непосредственно жизни больного, следует безотлагательно произвести бронхоскопию для определения сегмента, в котором находится кровоточащий сосуд. Для устранения источника кровотечения выполняют тампонаду баллонным катетером, или ангиографию с эмболизацией сосуда, или резекцию данного участка. Иногда в ходе бронхоскопии не удается установить источник кровотечения; в этом случае следует продолжать поддерживающую терапию и поиск патологии, которая могла привести к диффузной легочной кровоточивости (синдром Гудпасчера, системная красная волчанка, другие редкие легочные васкулиты). Кровотечение может прекратиться еще до начала бронхоскопии, во время которой не удается обнаружить патологические изменения. В этом случае больной нуждается в тщательном наблюдении с повторной бронхоскопией при рецидиве кровотечения.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

### Маточное кровотечение

При значительном выделении крови из влагалища важно определить его продолжительность, количество и цвет крови, сроки последнего менструального цикла. Быстро вытекающая из матки кровь имеет ярко-красный цвет и вскоре сворачивается. Массивная, но непродолжительная меноррагия, которая переходит в соответствующее нормальной менструации кровотечение, свидетельствует о наличии механического препятствия, например миомы, полипа либо аденомиоза. Полименорея часто связана с ановуляторными кровотечениями. Нарушения коагуляции могут проявляться меноррагиями, однако являются относительно редкой причиной патологического маточного кровотечения. Важное значение имеет способ контрацепции больной, так как прием оральных контрацептивов почти исключает вероятность наступления беременности, в то время как беременность у женщины с установленным внутриматочным противозачаточным устройством чаще имеет эктопическую локализацию. Физикальное обследование больной должно включать приблизительную оценку ОЦК. Большое значение для определения причин кровотечения придается наружному и внутреннему гинекологическому обследованию. Следует исключить вероятность кровотечения из наружных половых органов или стенки влагалища. Общий анализ крови помогает определить степень и длительность кровопотери. Результаты чувствительных диагностических проб на беременность позволяют исключить или предположить патологическую беременность, лежащую в основе маточного кровотечения. Решающими для выбора лечебной тактики являются интенсивность кровотечения, возраст больной, вероятность органической патологии, а также желание больной сохранить возможную беременность. Ановуляторное кровотечение чаще всего встречается на нижней и верхней границах репродуктивного возраста. Повторные эпизоды гиперполименореи наблюдаются при овуляторных циклах на фоне аденомиоза, миомы или внутриматочного полипа. Внутриматочные контрацептивы могут приводить к гиперполименорее, которой в этом случае предшествуют мажущие выделения в течение от нескольких дней до 1 нед. Во многих случаях патологической маточной кровоточивости дилатация с последующим выскабливанием является одновременно и диагностическим, и лечебным мероприятием. При кровотечениях, обусловленных доброкачественными состояниями, в схему терапии входят эстрогены, прогестины и ингибиторы простагландинов. Иногда, например при злокачественных новообразованиях, возникают показания к гистерэктомии.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

### Геморрагический синдром при гемофилии

Наиболее часто встречаются больные гемофилией А (дефицит VIII фактора). Реже отмечается дефицит IX фактора — гемофилия В, XI фактора — гемофилия С и еще реже другие.

Наиболее частые провоцирующие и предрасполагающие факторы кровоточивости при гемофилии следующие.

1. Травмы ребенка при контакте с колющими и режущими предметами, при падениях, ушибах и др.
2. Хирургические вмешательства, в том числе «малые» (экстракция зуба, тонзиллэктомия).
3. Внутримышечные инъекции.
4. Длительный прием медикаментозных препаратов, способствующих развитию эрозивно-язвенных процессов в слизистой ЖКТ (НПВС, ГК).

**Клиническая диагностика.** Гемофилии — наследственные заболевания, сцепленные с X-хромосомой, передающиеся от матери и развивающиеся у пациентов мужского пола (гемофилии А и В). Признаки заболевания появляются с первого года жизни, с ростом ребенка возникают новые локализации кровоточивости.

Характерен гематомный тип кровоточивости.

1. Гемартрозы — кровоизлияния в суставы, обычно крупные (коленные, голеностопные, локтевые, плечевые, лучезапястные). Пораженный сустав увеличивается в размере, теплый на ощупь, болезненный. При повторных кровоизлияниях развиваются деформация и контрактура сустава.
2. Гематомы подкожные и межмышечные, постепенно нарастающие после травмы, глубокие, напряженные, сопровождающиеся резким болевым синдромом.
3. Кровотечения из слизистых оболочек и раневой поверхности при прикусывании языка, прорезывании и смене зубов, после экстракции зуба или оперативного вмешательства. Возможны спонтанные кровотечения, обычно отсроченные (через 1–24 ч), но очень упорные, длительные, анемизирующие.
4. Внутренние кровотечения: почечные, желудочно-кишечные, гематомы брюшной полости, внутричерепные кровоизлияния, кровотечения при оперативных вмешательствах.
5. Значительное удлинение времени свертывания при нормальном количестве тромбоцитов.

Непосредственную угрозу для жизни представляют внутренние кровотечения и обширные гематомы. Они могут вызвать компрессию и ишемию жизненно важных органов (гипертензионный синдром при внутричерепном кровоизлиянии, удушье при заглоточной гематоме), при профузном кровотечении возможно развитие коллапса и геморрагического шока.

### Неотложная помощь

1. Немедленно принять меры для местной остановки кровотечения, по показаниям провести протившоковую терапию и обеспечить госпитализацию ребенка.
2. Провести заместительную терапию антигемофильными препаратами. Парентеральные инъекции должны проводиться строго в периферические вены (!). Противопоказаны катетеризация центральных вен и внутримышечные инъекции.

### Препараты при гемофилии А

А. Концентрат фактора VIII [фактор свертывания крови VIII (Гемофил М<sup>+</sup>), фактор свертывания крови VIII (Иммуна<sup>+</sup>, Коэйт-ДВИ<sup>+</sup>, Эмоклот Д.И.<sup>+</sup>)] в дозе 30 МЕ/кг струйно каждые 8–12 ч в течение 2–3 дней.

Б. При отсутствии концентратов — фактор свертывания крови VIII (Криопреципитат<sup>+</sup>) [1 доза фактора свертывания крови VIII (Криопреципитата<sup>+</sup>) соответствует 200 ЕД антигемофильной активности] внутривенно струйно, сразу же после оттаивания (препарат хранится в замороженном виде при –20 °С) в следующих дозах:

- при небольших порезах и травмах, перед малыми хирургическими манипуляциями — 15–20 ЕД/кг в сутки в один прием;
- при гемартрозах, подкожных и межмышечных гематомах, полостных операциях — 35–40 ЕД/кг в сутки в два приема;
- при обширных травмах и кровотечениях, угрожающих жизни (травмы головы, гематомы в области шеи, операции на легких, печени), — 50–100 ЕД/кг в сутки в два приема. Повторные введения в той же дозе рекомендуются в течение 4–5 дней до полной остановки кровотечения и предотвращения угрозы его возобновления;
- при экстракции зубов — доза 30–40 ЕД/кг с введением за 12 и 1 ч до манипуляции, повторные введения указанной дозы рекомендуются через 4–10 ч после экстракции, еще 3 дня ежедневно, а затем через день до эпителизации лунки.

В. При отсутствии фактора свертывания крови VIII (Криопреципитата<sup>▲</sup>) ввести:

- антигемофильную плазму в дозе 10–15 мл/кг. Суточная доза 30–50 мл/кг распределяется на три приема с интервалом 8 ч. Главная опасность ее использования — перегрузка объемом [1 доза фактора свертывания крови VIII (Криопреципитата<sup>▲</sup>) = 200 мл антигемофильной плазмы].

Г. При отсутствии указанных выше антигемофильных препаратов в исключительных случаях (!) по жизненным показаниям допустима трансфузия свежей крови в объеме 5–10 мл/кг. Не рекомендуется в качестве донора использовать мать (концентрация фактора снижена на 25–30%). Донорская кровь, заготовленная заранее, не может использоваться в лечении больного гемофилией А, так как VIII фактор быстро разрушается.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

**При гемофилии В** необходимо назначить:

- а) концентрат IX фактора [фактор свертывания крови IX (Иммуни<sup>▲</sup>, Аимакс<sup>▲</sup>, Октанайн<sup>▲</sup>)] в дозе 20 МЕ/кг внутривенно струйно через 24 ч в течение 3 дней;
  - б) концентрат PPSB лиофилированный (содержит II, VII, IX, X факторы свертывания) внутривенно струйно [расчет дозы как у фактора свертывания крови VIII (Криопреципитата<sup>▲</sup>)];
  - в) при отсутствии концентрата PPSB препаратом выбора является свежзамороженная плазма в дозе 10–15 мл/кг.
3. Лечебная тактика при различных проявлениях геморрагического синдрома такова.

**При гемартрозе:**

- иммобилизация пораженной конечности в физиологическом положении на 2–3 дня, затем лечебная физкультура;
- теплый компресс на сустав с 30% раствором диметилсульфоксида (Димексид<sup>▲</sup>);
- при напряженном и очень болезненном гемартрозе после введения фактора свертывания крови VIII (Криопреципитата<sup>▲</sup>) рекомендуется пункционная аспирация крови из суставной сумки с последующим введением 40–60 мг гидрокортизона;
- при боли противопоказано назначение наркотиков и НПВС (исключение — парацетамол).

**При гематомах:**

- пункции гематом и аспирации крови показаны только при симптомах сдавления;
- при признаках инфицирования гематомы — назначение антибиотиков. Нежелательны пенициллин и его полусинтетические аналоги, так как они могут вызвать дисфункцию тромбоцитов и усилить кровоточивость.

**При кровотечениях из носа, слизистой ротовой полости и дефектах кожи**

- При носовых кровотечениях — избегать тугих тампонад, особенно задней, что может спровоцировать более опасные гематомы в мягких тканях носа, зева и глотки.
- Из слизистой — обработка тромбином, 0,025% раствором адроксона<sup>69</sup>, или охлажденным раствором ε-аминокапроновой кислоты<sup>69</sup>, или транексамовой кислоты.
- При дефектах кожи — давящая повязка с борной кислотой + нитрофуралом + [коллагеном] (Губкой гемостатической коллагеновой<sup>▲</sup>), тромбином.

**При почечных кровотечениях:**

- большие дозы антигемофильных препаратов в сочетании с преднизолоном;
- не применять ε-аминокапроновую кислоту<sup>69</sup> (вызывает тромбообразование с отхождением сгустков по мочевым путям, что может привести к анурии).

4. При ингибиторных формах гемофилии увеличить дозу и кратность введения заместительных препаратов в 1,5 раза на фоне приема преднизолона в дозе 1 мг/кг в сутки в дни введения с его быстрой отменой.

5. При развитии тяжелой (Hb <60–70 г/л) постгеморрагической анемии показаны трансфузии эритроцитарной массы в дозе 10–15 мл/кг. Госпитализация немедленная при любой локализации и выраженности кровотечения, а также при подозрении на кровоизлияние во внутренние органы в гематологическое отделение или в соматический стационар.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Геморрагический синдром при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре

Наиболее частые провоцирующие факторы **кровоточивости при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре**: инфекции вирусные и бактериальные, профилактические прививки, бытовые травмы, лекарственные препараты, ухудшающие адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов [салицилаты, пиперазина адипинат (Пиперазин<sup>▲</sup>), препараты красавки и др.].

**Клиническая диагностика.** Для тромбоцитопенической пурпуры характерен микроциркуляторный или петехиально-пятнистый тип кровоточивости, проявляющийся следующими симптомами.

1. «Сухая» пурпура — кровоизлияния в кожу с полиморфностью (петехии и экхимозы), полихромные, асимметричные, спонтанно возникают преимущественно в ночные часы.
2. «Влажная» пурпура — кровотечения из слизистых оболочек носа, полости рта, ЖКТ, почек, матки; спонтанные, профузные и длительные.
3. Кровоизлияния во внутренние органы (головной мозг, сетчатку глаза, поджелудочную железу, яичники и др.).
4. Тромбоцитопения в анализе периферической крови.

Угрозу для жизни ребенка представляют профузные кровотечения, ведущие к развитию коллапса и геморрагического шока, а также кровоизлияния в головной мозг.

**Неотложная помощь**

1. Немедленно принять меры по местной остановке кровотечения, по показаниям провести противошоковую терапию и обеспечить госпитализацию с соблюдением строгого постельного режима.

- 2. Ввести раствор е-аминокапроновой кислоты<sup>69</sup> в дозе 100–200 мг/кг внутривенно капельно; при продолжающемся кровотечении повторить внутривенное введение через 4 ч; после остановки кровотечения перейти на прием препарата внутрь в дозе 50–100 мг/кг.
- 3. Ввести 12,5% раствор этамзилата (Дидиона<sup>70</sup>) в дозе 1,0–2,0 мл (до 2–3 раз в сутки) внутривенно или внутримышечно либо 0,025% масляный раствор адроксона<sup>69</sup> в дозе 1,0–2,0 мл внутримышечно или подкожно (1–2 раза в сутки).
- 4. Лечебная тактика при различных проявлениях геморрагического синдрома:
  - при носовом кровотечении — провести переднюю тампонаду носовых ходов с 3% водорода пероксидом (Перекисью водорода<sup>71</sup>) или раствором тромбина и адроксона<sup>69</sup> в аминокaproновой кислоте (ампулу тромбина растворяют в 50 мл 5% раствора е-аминокапроновой кислоты<sup>69</sup> и добавляют 2 мл 0,025% раствора адроксона<sup>69</sup>);
  - при желудочно-кишечном кровотечении — назначить внутрь 5% раствор е-аминокапроновой кислоты<sup>69</sup> 50 мл + 0,025% раствор адроксона<sup>69</sup> 1 мл тромбина;
  - при маточном кровотечении — прегнин по 0,01 2 раза в сутки под язык, или 0,05% раствор фолликулина<sup>69</sup> по 1,0 мл 1 раз в день внутримышечно, или 1% раствор прогестерона по 1,0 мл 1 раз в день внутримышечно.
- 5. При подтвержденном диагнозе аутоиммунной тромбоцитопении строго по показаниям преднизолон в дозе 1–2 мг/кг в сутки:
  - генерализованный кожный синдром с геморрагиями на лице (включая склеру и сетчатку глаза), шее, верхней половине туловища;
  - кровотечения из слизистых и кровоизлияния во внутренние органы;
  - выраженная тромбоцитопения (<30×10<sup>9</sup> в 1 л).
- 6. При развитии тяжелой (Hb <60–70 г/л) постгеморрагической анемии показаны трансфузии отмытых эритроцитов в дозе 10–15 мл/кг с индивидуальным подбором.
- 7. Категорически противопоказано переливание тромбоцитарной массы при аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуре!

Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

**Внутричерепное кровоизлияние**  
Риск внутричерепных кровоизлияний максимален при тромбоцитопении меньше 5000 в 1 мкл. Повышенный риск внутричерепного кровоизлияния ассоциирован с некоторыми инфекциями (особенно с аспергиллезом), коагулопатией и АГ.  
В основе патофизиологии внутричерепного кровоизлияния лежат дислокация соединительных структур (при массивном кровоизлиянии), отек головного мозга, синдром ВЧГ, синдром постгеморрагического вазоспазма (при любом объеме кровотечения). Суть его заключается в резком рефлекторном сужении просвета средних и мелких мозговых артерий в ответ на попадание крови в субарахноидальное, субдуральное пространство или желудочки. Результатом является резкая ишемия мозга. Феномен развивается в период от нескольких часов до нескольких суток от момента кровоизлияния и является непосредственной причиной смерти больных с внутричерепным кровоизлиянием.  
*Клиническая картина* может быть крайне полиморфной и неспецифичной, не всегда имеются прямые корреляции с объемом кровоизлияния. На первое место выступают общемозговые симптомы: рвота, загруженность, головная боль, моторный дефицит зачастую выявляется только при неврологическом осмотре.  
*Диагностика.* Лучший метод диагностики внутричерепного кровоизлияния — КТ головного мозга без контрастирования, которая является первым и зачастую единственно нужным исследованием. Все остальные методы (за исключением ядерно-магнитно-резонансного исследования) — УЗИ черепа, М-эхо и др. — при наличии КТ можно не применять. Исследование ликвора показано только при сомнении в анализе результатов КТ, например для дифференциального диагноза кровоизлияния и опухолевой формы нейрорлейкоза или внутричерепной инфекции. Очень трудной является дифференциальная диагностика с внутричерепной аспергилломой, учитывая, что аспергиллезные артериальные эмболы с последующей грибковой инвазией сосудистой стенки зачастую становятся непосредственной причиной кровоизлияний.  
**Лечение.** После установления диагноза внутричерепного кровоизлияния необходимо поставить перед нейрохирургом вопрос о возможности эвакуации гематомы с последующим дренированием и промыванием субдурального пространства. Главное требование, в данном случае перед оперативным вмешательством, — достижение уровня тромбоцитов, превышающего 80 000 в 1 мкл. Если оперативное вмешательство невозможно, терапия должна быть направлена на предупреждение и лечение синдромов, осложняющих внутричерепное кровоизлияние. Цель консервативного лечения — восстановление адекватного мозгового кровотока и предупреждение повреждения нейронов в результате феномена «ишемия–реперфузия». Первоочередной задачей является предупреждение повторного кровоизлияния адекватным замещением тромбоконцентратом.

Предупреждение и лечение постгеморрагического вазоспазма

- 1. Гиперволемиа. Достигается внутривенным введением растворов до повышения ЦВД до 10–13 мм вод.ст. Требуется контроль функции легких и сократительной функции сердца во избежание отека легких.
- 2. Медикаментозная гипертензия. Достигается инфузией допамина и добутамина (Добутрекса<sup>72</sup>). Цель — повышение САД более нормального возрастного уровня (для детей старшего возраста — 160–170 мм рт.ст.). Задача медикаментозной гипертензии кажется парадоксальной. На первый взгляд, повышение АД может вызвать усиление кровотечения, однако при обеспечении надежного гемостаза введением адекватного количества тромбоконцентрата эти опасения неоправданны.
- 3. Церебральная вазодилатация. Может быть достигнута инфузией нимодипина — блокатора медленных кальциевых каналов, относительно специфичного в отношении мозговых сосудов. Доза препарата — 0,25 мкг/кг в минуту. Скорость инфузии увеличивается до такой, при которой начинается снижение АД. Другие блокаторы медленных кальциевых каналов значительно менее эффективны, поскольку не имеют тропности к мозговым сосудам.
- 4. Терапия отека головного мозга и черепно-мозговой гипертензии. С этой целью используют дексаметазон в дозе 1 мг/кг в сутки на четыре введения, маннитол по 1 г/кг на введение (по поводу введения маннитола существуют противоречивые мнения) и фуросемид (Лазикс<sup>73</sup>) по 0,5 мг/кг на введение. С целью уменьшения продукции спинномозговой жидкости показан прием ацеталозамида.

Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

**Острая постгеморрагическая анемия**  
Острая постгеморрагическая анемия (геморрагический шок, гиповолемический шок) — ургентное состояние, сопровождающееся признаками декомпенсации кровообращения: бледная кожа, холодный липкий пот, нитевидный пульс, артериальная гипотензия, уменьшение диуреза (табл. 22.3).

Таблица 22.3. Стадии нарушения гемодинамики при анемическом/геморрагическом шоке

Стадии нарушения	Дефицит ОЦК	Клиническая характеристика кровообращения
Централизация кровообращения	25% возрастной нормы — 15 мл/кг	Проявляется тахикардией в сочетании с нормальным или несколько повышенным АД, бледностью либо «мраморностью» кожи, холодными, «ледяными» конечностями, пепельно-цианотичной окраской губ и ногтевых лож, олигурией
Переходная	35% возрастной нормы — 25 мл/кг	Ребенок заторможен, САД <80 мм рт.ст., пульс нитевидный, тахикардия до 150% возрастной нормы, тахипноз, резкая бледность кожи, отчетливый акроцианоз, олигурия
Децентрализация кровообращения	45% возрастной нормы — 35 мл/кг	САД <60 мм рт.ст., распространенный цианоз кожи и слизистых оболочек, «гипостазы», анурия
Терминальная стадия	>45% возрастной нормы — 35 мл/кг	Клиническая картина агонального состояния

### Тактика ведения этих пациентов

1. Определить источник кровотечения и принять меры по его остановке.
2. Обеспечить доступ к вене и начать сосудистую терапию кристаллоидными растворами со скоростью 20–30 мл/кг в час при компенсированном состоянии и 40–60 мл/кг в час при декомпенсации. Цель терапии — восстановить ОЦК.
3. После восстановления ОЦК — оценка уровня кровопотери (определение Hb и гематокрита), принятие решения о заместительной эритроцитотерапии.

## Глава 22. Неотложные состояния у гематологических и онкологических больных

Острый гемолиз эритроцитов

**Острый гемолиз** во всех случаях требует экстренной дифференциальной диагностики. При внутриклеточном гемолизе принципиально важно выяснить его иммунные формы, требующие назначения иммуносупрессивной терапии и строгих показаний к заместительной терапии (отмытые эритроциты, индивидуальный подбор и т.д.). При внутрисосудистом гемолизе, как правило, связанном с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, тактика ведения — детоксикационная заместительная терапия эритроцитами.

## Глава 23. Отравления у детей

Я.М. Луцкий

Виды отравлений и характеристика токсичных веществ

**Отравление** — это заболевание, возникающее в результате воздействия химического вещества на организм ребенка в концентрации, которая вызывает патофизиологические изменения функционального или органического характера, определяющие потребность в детоксикационной и корригирующей терапии.

В настоящее время доминируют отравления лекарственными веществами, составляющими около 5000 наименований и наиболее часто используемыми в амбулаторной практике (более 80% всех экзогенных интоксикаций). Эти интоксикации носят спорадический, бытовой характер и в то же время закономерны для детской токсикологии, составляя 50% всех случаев отравления детей. В возрасте 11–14 лет в 97% случаев регистрируются преднамеренные отравления. В 3% случаев отравления носят насильственный характер.

Диагностические трудности представляют отравления комбинированными веществами и неопознанными (5,2%), редко встречаемыми ядами, новыми веществами и средствами, применяемыми при совершении террористических актов.

Особенно опасны отравления продуктами горения и токсичными газами (2,4%), сопровождаемые высокой летальностью на догоспитальном этапе.

Сезонные массовые отравления возникают в результате употребления условно съедобных грибов, приобретающих повышенную токсичность в наиболее солнечные периоды летних месяцев. Для этой группы ядов тепловая обработка, особенно длительное кипячение, довершает образование высокотоксичных соединений, начатых под воздействием солнечной радиации.

Особая группа отравлений — это экзогенные интоксикации у беспризорных детей (более 8%). Основными токсикантами в этой группе служат алкоголь, психотропные ЛС, растворители, клей «Момент».

Спецификой настоящего времени являются отравления метамфетаминами и спайсами.

По данным Московского детского токсикологического центра, летальность среди детей, госпитализированных с отравлениями, составляет 0,4%.

На догоспитальном этапе она равна 1,6% при общей летальности 2%.

Большинство смертельных отравлений вызывают ЛС (63,2%). Грибы занимают второе место — 21,8%, далее следуют препараты бытовой химии — 13,7% (уксусная эссенция, технические растворители, селитра и др.), растительные и животные яды — 1,3% (бузина, вех ядовитый, змеиный яд).

**Периоды отравления.** При воздействии токсичного вещества на организм различают несколько периодов.

**Прелиминарный период** (около 1% поступлений в стационар и 3% обращений за медицинской помощью), предшествующий интоксикации.

Отмечается с момента поступления яда в организм до первых клинических проявлений заболевания. Его продолжительность составляет

от нескольких минут до нескольких суток.

**Токсический период.** В это время за медицинской помощью обращается подавляющее большинство пострадавших (98%). Его продолжительность

составляет до 2–5 сут. Характеризуется интоксикацией, которая вызывается несколькими токсичными группами веществ:

- нативным веществом;
- метаболитами нативных веществ;
- эндогенными продуктами нарушенного обмена;
- новыми химическими веществами, образующимися в результате взаимодействия трех предыдущих компонентов.

**Посттоксический период** характеризуется посттоксическими и посттоксикогипоксическими изменениями, сопровождаемыми органическими и функциональными изменениями и эндогенной интоксикацией. Продолжительность этого периода — 2–5 нед.

**Восстановительный период** — сопровождается патофизиологическими изменениями перенесенного отравления. Его продолжительность — от 6 мес до 1 года.

**Формы отравления.** В зависимости от формы отравления меняется алгоритм оказания медицинской помощи.

**Острое отравление** — ургентное состояние в результате поступления ударной дозы яда, сопровождаемое быстрым нарастанием интоксикации, нарушением деятельности ЦНС, расстройством центральной и периферической гемодинамики, изменением деятельности миокарда, гипоксии.

**Подострое отравление** — развивается в результате кумуляции токсичного вещества, поступающего в организм в течение одних или нескольких суток.

**Хроническое отравление** чаще экологического или техногенного происхождения, в некоторых случаях требует настойчивой фармакологической терапии.

**Локализация токсичного вещества.** Для оптимального использования интенсивных методов удаления яда важно определить место максимальной концентрации токсичного вещества в организме: *дососудистый* — желудок, кишечник, прямая кишка, кожа, слизистая оболочка носоглотки и пищевода, конъюнктивы глаза; *сосудистый* — кровеносная и лимфатическая системы; *постсосудистый* — сосудистое в сочетании с постсосудистым распределением яда с различной степенью преобладания последнего — секреты пищеварительной системы (слюна, секреты слизистой оболочки желудка и кишечника, поджелудочной железы, билиарной системы), содержимое мочеточников и мочевого пузыря. Из этого резервуара идет постоянное удаление и вновь накопление рециркулирующих токсинов.

Экзогенная интоксикация — состояние, возникающее в результате действия нативного химического вещества и его метаболитов, приводящее к нарушению деятельности систем и органов жизнеобеспечения.

## Глава 23. Отравления у детей

В зависимости от **стадии интоксикации** — нарастание, стабилизация, снижение — меняются интенсивность и объем лечебных мероприятий.

**Степень опасности токсичного вещества.** Этот показатель необходим для определения интенсивности детоксикационных мероприятий:

- 1-й класс — чрезвычайно опасные;
- 2-й класс — опасные вещества (условно ядовитые растения и грибы, многие лекарственные вещества, лакриматоры, хронические интоксиканты);
- 3-й класс — условно опасные (продукты, не дающие признаков заболевания. В эту группу могут быть отнесены съедобные грибы, неядовитые растения и другие вещества, в природных условиях не обладающие токсичностью).

**Форма токсичного вещества.** Различие форм вещества, поступающего в желудок, определяет скорость растворения яда, время его резорбции в желудке и интенсивность нарастания интоксикации.

Отравление детей первых 6–8 мес в подавляющем большинстве случаев происходит жидкими веществами орального или ректального введения.

В возрасте от 8 мес до 5–6 лет отравление происходит разжеванными таблетками. Дети школьного возраста употребляют целые таблетки лекарственных веществ, не разжевывая их.

## Глава 23. Отравления у детей

Клиническая картина отравлений

Симптомы интоксикации зависят от многих факторов, в том числе и от выраженности отравления.

**Острое отравление** — катастрофически быстро вследствие поступления ударной дозы яда нарастают изменения всех жизненно важных органов и функциональных систем.

**Подострое отравление** — заболевание начинается в результате многократного, в течение нескольких дней, поступления невысоких, но опасных доз токсичных веществ, накопления их в организме до опасных токсичных концентраций. Начинается исподволь, при этом изменения в состоянии ребенка протекают волнообразно, то усиливаются после очередной дозы яда, то ослабевают с течением времени, чтобы вновь возникнуть и усилиться после очередного поступления токсичного вещества. Клиническая картина заболевания неустойчива, жалобы у пострадавших то появляются, то ослабевают или исчезают совсем.

**Подострая интоксикация** проявляется снижением активности ребенка, повышением вялости, сонливости, плохим аппетитом, быстрой утомляемостью, проходящими болями в области живота, у старших детей — потерей интереса к школе, друзьям, нарастанием апатии. Основными клиническими проявлениями интоксикации у детей данной группы будут нарушения со стороны ЖКТ, желчных путей, мочевой системы, изменения состава крови и деятельности сердечной мышцы.

**Хроническое отравление.** Возможно при употреблении в пищу протравленных семян или сельскохозяйственных продуктов от животных, получающих протравленный корм, от растительного масла, содержащего витамин D, при загрязнении территории детских учреждений бытовыми химическими соединениями (хлор- и фосфорорганическими), применяемыми для уничтожения насекомых, грызунов; при размещении детских учреждений в зоне с постоянными промышленными выбросами токсичных веществ в субтоксических концентрациях; при использовании колодезной воды, содержащей высокие концентрации нитритов и нитратов натрия. В последнем случае у грудных детей с началом прикорма при использовании колодезной воды возможно острое отравление, а у старших детей — подострое или хроническое.

Такое хроническое воздействие вызывает нарушения когнитивных функций, интеллекта, проявляемые потерей привычных, приобретенных навыков, снижением остроты зрения, нарушением памяти, отсутствием интереса к игрушкам, снижением восприятия школьной информации, нарушением контакта с другими детьми, немотивированностью поведения, вялой реакцией на эмоциональные и физические раздражители, повышенной сонливостью, нарушениями деятельности кишечника и желудка. В запущенных случаях развиваются органические необратимые изменения, грозящие ребенку ранней инвалидностью, возможен и летальный исход.

**Групповые и массовые отравления** у детей в зависимости от объема и достоверности информации могут быть разной степени открытости.

При наличии очага и явной причины интоксикации, подтвержденных клинической картиной и химико-токсикологическими исследованиями, содержанием токсикантов в окружающей среде и организме пострадавших детей, можно говорить о манифестном отравлении.

**Скрытая интоксикация** встречается при всех крупных стихийных бедствиях, связанных с разрушением химических хранилищ, газовых коммуникаций, но диагностируется редко и всегда в поздние сроки, когда течение и клинические изменения в восстановительный период необъяснимы первичным диагнозом.

Не следует ориентироваться на дозу, так как нередко невысокая доза вызывает тяжелые и необратимые изменения, и, наоборот, при большой дозе отравление протекает благополучно.

## Глава 23. Отравления у детей

Диагностика отравлений

При массовом поражении осмотр пострадавших начинают с наиболее тяжелых больных, выявляя симптомы, тяжесть отравления и специфику периода, у остальных оценивают степень выраженности ведущих синдромов заболевания. При равной тяжести состояния осмотр начинают с новорожденных и грудных детей и т.д. В последнюю очередь оценивают состояние тех детей, которые находились в очаге действия яда, но не имеют явных признаков заболевания. При отравлении одним и тем же веществом выраженность различных симптомов у пострадавших может не совпадать. Тем не менее для всех интоксикаций характерны общие изменения.

**Токсический период**

- Кожа: бледная, серая, участками розовая, синяя, возможны точечные петехии, цвет ногтевых фаланг изменен, наблюдается или повышенная влажность, или сухость кожных покровов, могут быть следы ожога химическими веществами. Следует обратить особое внимание на ладони.
- Губы и слизистые оболочки рта: ярко-красные, бледные, синие, сухие, потрескавшиеся, возможны следы ожога, слюнотечение, сухость слизистой оболочки полости рта.
- Сердце: пульс частый, редкий, неритмичный, слабый, нитевидный, АД изменено.
- Дыхание: редкое, клочущее, частое, хриплое, всхлипывающее, свистящее, неритмичное, шумное, длительные паузы.
- Нервная система: резкое повышение активности, возбуждение, двигательная активность, вялость, нарушение сознания с пробуждением (сопор, сомноленция), угнетение сознания (кома 1-й, 2-й, 3-й степени); мышечная адинамия, гипертонус, при попытке разбудить ребенка мышцы напрягаются еще сильнее; судороги отдельных мышц на лице (grimace), рук, ног, усиливающиеся при осмотре ребенка, общие судороги, периодические или постоянные; громкий плач, голос немодулированный, монотонный.
- Ребенок сопротивляется осмотру: неадекватно с повышенной активностью, неосмысленными движениями, возможны вялая защитная реакция или ее видимость, ответные нескоординированные движения, появление или усиление судорог, отсутствие реакции на осмотр. Эйфория, злобность, агрессивность.
- Глаза: покраснение век, конъюнктивы, инъектированность и сухость склер, напряженность глазных яблок.
- Зрачки: узкие, широкие, неопределенной формы. Размеры зрачков могут меняться либо оставаться без изменений в ответ на раздражение, возможны фиксированные или плавающие движения, нистагм.
- Желудок и кишечник: тошнота (у старших детей), позывы на рвоту, рвота пищевой массой, с примесью крови. Рвотные массы могут иметь неприятный резкий запах, необычный цвет. Возможна рвота без содержимого. Брюшная стенка болезненная при легком надавливании в различных ее точках либо в одной точке; живот вздут или запавший. Обращают внимание на стул, его частоту, содержимое, цвет, запах, включения.
- Моча может иметь необычные цвет (розовый, красный, темный, темно-красный, желто-оранжевый, зеленый, черный), запах, прозрачность, осадок, взвесь.

**Посттоксический период.** Так же как подострая, хроническая интоксикация проявляется изменением состояния нервной системы посттоксикогипоксического характера, сердечной мышцы, легких. Тяжесть состояния чаще всего определяется недостаточностью функции печени и почек, а при ингаляционном отравлении — поражением паренхимы легких, дистресс-синдромом.

В результате проведенной оценки выделяют следующие группы пострадавших:

- 1-я группа — больные в терминальном состоянии, нуждающиеся в реанимации и экстренной детоксикационной помощи. Их транспортировка из очага проводится реанимационными и токсикологическими бригадами после оценки транспортабельности;
- 2-я группа — контингент тяжелых больных, нуждающихся в интенсивной терапии и детоксикации. Транспортировка осуществляется медицинскими бригадами скорой медицинской помощи;

- 3-я группа пострадавших с легкой степенью интоксикации подлежит транспортировке фельдшерскими бригадами;
- 4-я группа — не имеющие признаков заболевания. Эвакуация осуществляется в сопровождении педагогов, воспитателей; новорожденных и грудных детей транспортируют с родителями.

Используемые диагностические приемы при оказании медицинской помощи детям с подозрением на **массовое отравление** можно разделить на пять комплексов токсикологических исследований.

**Первый комплекс.** Эта группа критериев достоверности обязательна для диагностики любых отравлений на различных этапах заболевания.

**Токсическая ситуация.** Правильная оценка случившегося невозможна без внимательного знакомства с токсикологической обстановкой и проводится в следующем порядке:

- определение в окружении детей наличия химических препаратов;
- оценка цвета и запаха употреблявшихся продуктов питания;
- выявление постороннего, необычного запаха в помещении, где находятся дети;
- оценка цвета и запаха питьевой воды;
- выявление следов химических веществ на одежде, волосах;
- выявление прокрашивания открытых участков кожи (руки, лицо, шея, ноги), слизистых оболочек рта, языка, носа.

Если хотя бы по одному из перечисленных пунктов возникло подозрение, следует принять то решение, которое совершенно исключает или подтверждает отравление, любое сомнение решается в пользу экзогенной интоксикации.

## Глава 23. Отравления у детей

Все, что может быть токсикологической уликой или предполагаемой причиной отравления (жидкость, посуда, баллончики из-под газа, продукты питания, питьевая вода), должно быть сохранено и отправлено для проведения токсикологических исследований. Необходимо вызвать скорую медицинскую помощь, при массовом отравлении поставить в известность администрацию, пригласить представителей санэпиднадзора. Всегда следует помнить, что нет химических веществ, безопасных для ребенка.

**Токсический анамнез.** Тщательно выяснить по схеме все изменения, которые были у пострадавших на раннем этапе заболевания.

**Осмотр** должен быть быстрым, задаваемые вопросы — лаконичными и конкретными: чем и когда произошло отравление, когда и где, как развивалось заболевание, была ли оказана помощь и в каком виде. Необходимо оценить количество пострадавших, где они могут находиться, путь поступления, форму и количество яда, ранние проявления заболевания.

**Клиническая картина отравления.** Во всех случаях внезапного заболевания группы детей быстрое нарастание клинических проявлений может свидетельствовать об отравлении. Каждое химическое вещество при отравлении вызывает свои специфические симптомы, которые позволяют предположить групповую принадлежность яда или поставить диагноз.

Все сомнения в отношении отравления должны решаться в пользу экзогенной интоксикации.

Распознаванию яда может способствовать:

- характерный запах при отравлении керосином, бензином, алкоголем, ацетоном, дихлорэтаном и т.д.;
- ожог кожи и слизистой оболочки полости рта при отравлении растворителями, кислотами, щелочами, негашеной известью, калия перманганатом, йодом;
- цианоз при отравлении анилином, нитробензолом, селитрой, нитритом натрия;
- кожные петехиальные кровоизлияния при отравлении гепарином, фенолом, бензолом, ксилолом, салицилатами;
- гематурия при отравлении уксусной кислотой, хлоратом калия, йодом, салицилатами, растворителями;
- судороги при отравлении грибами, нитратами;
- широкие зрачки при отравлении беленой, belladонной;
- узкие зрачки при отравлении ФОС, опиатами;
- изменение цвета слизистых оболочек при отравлении красителями, солями тяжелых металлов;
- бронхорея, гиперсаливация при отравлении ФОС, кислотами;
- боли в животе при отравлении ФОС, солями тяжелых металлов, растворителями;
- нарушение дыхания при отравлении ФОС, токсичными газами, продуктами горения, ингаляционными наркотиками;
- изменение цвета испражнений — соли тяжелых металлов, ФОС.

В острый период отравления у детей можно выявить несколько основных неспецифических синдромов, которые характеризуют общие явления экзогенной интоксикации и позволяют определить тяжесть отравления:

- нарушения в работе ЦНС: вялость, заторможенность, сонливость, адинамия, нарушение координации движений, изменение и неустойчивость походки, и эмоциональная лабильность. Характерны изменение голоса, монотонность и скандированность речи, односложность ответов, затрудненное и неясное произношение. С углублением отравления возникают двигательное беспокойство, психомоторное возбуждение, у старших детей — агрессивность, галлюцинации, повышение мышечного тонуса, у детей первых лет жизни — судороги. Кома;
- сердечно-сосудистые нарушения: изменение ОЦК, нарастает проницаемость сосудистой стенки. Токсическое поражение миокарда приводит к нарушению его биохимических показателей и усилению энергетической недостаточности. Характерны бледность кожных покровов, цианоз, тахи- и брадикардия, слабый пульс, повышение, а затем падение АД. С углублением интоксикации нарастает олигурия, развивается кардиогенный отек легких;
- гипоксия приводит к тяжелым метаболическим изменениям, проявляющимся респираторным и метаболическим ацидозом;
- ларинго- и бронхоспазм, отек голосовых связок, аспирация желудочного содержимого, угнетение дыхательного центра, мышечная адинамия, некардиогенный отек легких, ОДН, ОСН, внутрисосудистый гемолиз, метаболические нарушения. С углублением интоксикации появляются патологические формы дыхания, возникает апноэ;
- тошнота, рвота, боли в области живота, парез мышц ЖКТ, запоры;
- изменение температуры тела;
- у ослабленных детей с хроническим заболеванием, перенесших или страдающих в момент отравления инфекционным заболеванием, клиническая картина может быть нетипичной, с отсутствием специфических симптомов и быстрым развитием неспецифических симптомов;
- у детей, склонных к аллергическим реакциям, отравление начинается анафилактическим шоком, скрывающим явления экзогенной интоксикации;
- у страдающих инфекционным заболеванием отравление может сопровождаться коллапсом, который приводит к гипоксическому поражению ЦНС, в этом случае специфические проявления отравления не успевают проявиться или же они скрыты общим тяжелым состоянием больного;
- при отравлении комбинированными ядами заболевание проявляется полисиндромами.

Изучение токсикологической триады (токсикологическая обстановка, токсикологический анамнез, клиническая картина экзогенной интоксикации) позволяет в 85% случаев поставить диагноз, однако в подавляющем большинстве случаев он не может быть окончательным и требует дальнейших клинических и лабораторных подтверждений.

**Первый комплекс** токсикологических исследований отравления используется во всех случаях диагностики экзогенной интоксикации.

Наличие всех компонентов триады — явление нечастое: как правило, отсутствует первый или второй компонент, а нередко и оба, в этом случае диагноз «отравление недостоверно» определяет дальнейший токсикологический поиск.

А. Отравление достоверно — при наличии всех компонентов триады.

## Глава 23. Отравления у детей

Б. Отравление недостоверно, «недостаточно обосновано» — имеется несколько токсикологических решений и два фактора триады (клиническая картина и анамнез или клиническая картина и токсикологическая ситуация). В этом случае предполагается поиск недостающего звена в триаде.

В. Отравление возможно — имеется другое сочетание двух факторов (токсикологическая ситуация и анамнез), нет клинических проявлений. Необходимо уточнить, чем это обусловлено.

Г. Отравление сомнительно — имеется всего один фактор триады (токсикологическая ситуация или токсикологический анамнез).

В двух последних случаях при отсутствии клинической картины заболевания диагноз должен расцениваться как предположительный. Это, в свою очередь, определяет необходимость дальнейшего поиска отравляющего вещества с использованием химико-токсикологических, биохимических, электрофизиологических и инструментальных методов экспресс-диагностики, то есть выявление скрытых проявлений интоксикации.

Д. Отравление подозревается в ситуации, когда имеется только клиническая картина заболевания, характеризуемая специфическими или неспецифическими симптомами, возможно, нетипичным течением.

**Второй комплекс** включает биохимические, электрофизиологические и инструментальные методы экспресс-диагностики экзогенной интоксикации в токсический период заболевания. Он включает:

- оценку состояния сердечной деятельности, периферического кровообращения, нервной системы;
- выявление коагулопатии.

Для оценки этих показателей используют следующие методы.

- Лабораторные методы экспресс-диагностики (содержание гемоглобина, гематокрит, КОС, содержание глюкозы, газов крови и др.), позволяющие определить тяжесть заболевания. Изменения этих показателей характеризуют глубину токсического поражения, что важно для оценки общей интоксикации.
- Электрофизиологические исследования (ЭКГ, поликардиография, реовазография, ЭЭГ, нейробиография) также относятся к экспресс-исследованиям.
- Инструментальные методы, позволяющие визуально оценить степень поражения:
  - ларингоскопия — для оценки поражений ротоглотки и состояния проходимости голосовой щели;
  - эзофагогастроскопия, УЗИ органов брюшной полости;
  - бронхоскопия, рентгенодиагностика.

С помощью второй группы критериев определяют степень общих явлений интоксикации и местных изменений.

**Третий комплекс.** В эту группу исследований входит комплексный химический анализ. Исследования проводят в целях диагностики состояния пострадавшего в токсической фазе отравления и контроля за эффективностью детоксикационной терапии. Анализу подвергают промывные воды, кровь, мочу, лимфу, диализирующие жидкости, волосы, слюну. Химический анализ включает идентификацию токсичного вещества, качественный и количественный анализ.

**Четвертый комплекс.** Мероприятия данного комплекса включают работу с лабораторными животными. Предполагаемые токсичные продукты или желудочное содержимое пострадавших вводят животным внутрь, вытяжку химического вещества — внутрибрюшинно либо путем ингаляции.

**Пятый комплекс.** Особенность этой группы критериев заключается в сопоставлении результатов судебно-медицинской и судебно-химической экспертизы.

## Глава 23. Отравления у детей

Детоксикационная терапия

**Анатомо-физиологическая характеристика пищевода.** Пищевод подвижно фиксируется к передней поверхности позвоночного столба и имеет на своем пути два сагиттальных и два фронтальных изгиба, четыре сужения; самая узкая часть пищевода — глоточный и кардиальный отделы, на уровне прохождения через диафрагму, в месте соприкосновения с левым предсердием, аортой и в области бифуркации трахеи. Меняющийся рельеф слизистой оболочки обеспечивает длительную задержку в складках, карманах слизистой оболочки токсичных веществ, особенно при горизонтальном положении больного. Постоянное, тесное на всем протяжении соприкосновение пищевода со многими жизненно важными органами средостения, стволами блуждающих и симпатических нервов делает любые неадекватные, сопровождаемые большим усилием манипуляции при зондировании опасными для больного, угрожающими внезапными дыхательными, сердечными, аортальными осложнениями, симпатическими и парасимпатическими реакциями.

Лекарственные и токсичные вещества, попав в пищевод новорожденного и детей первых месяцев жизни, задерживаются и проникают в кровь вследствие особенностей венозного оттока через воротную вену, верхнюю полую вену, желудочные вены, лимфатические узлы средостения или грудной проток.

Такое распределение задерживает суммирование как фармакологических, так и токсических эффектов у детей первых месяцев жизни при приеме жидких химических веществ. Из этого следует, что всякая оральная медикаментозная терапия у этой категории больных должна завершаться приемом жидкости, а помощь — начинаться с промывания пищевода и желудка.

**Гастральная детоксикация.** Первый комплекс обязательной неотложной детоксикации при оральном отравлении включает: промывание желудка, гастральный лаваж, гастральный диализ, гастросорбцию, гастроэнтеросорбцию.

Содержимое желудка по физическому состоянию разделено на три фракции.

- Первая фракция — тяжелая, расположена в нижней части желудка, содержит нерастворившуюся часть токсичного вещества и пищи, малоподвижная, и удаление ее ограничено. Снабжает растворившимся ядом остальные фракции.
- Вторая фракция — жидкая, содержащая растворенный яд и пищу. Является основной токсичной средой, обеспечивающей токсинами кровь.
- Третья фракция — легкая верхняя часть содержимого желудка с нерастворившейся пищей, легкими токсичными компонентами, малодоступна удалению, небольшой ее объем появляется в промывной жидкости при достижении верхнего отверстия, что ошибочно принимается за показание для промывания «до чистых вод». На самом деле эту, как и первую, фракцию можно и нужно удалять только при их растворении. Данную функцию выполняет гастральный лаваж.

Способы промывания желудка:

- стимулирование рвоты с восполнением потерь (возможно у старших детей);
- оральное зондирование (травматично, громоздко и неудобно), возможно при согласии ребенка, проводится у детей старшего возраста;
- носовое зондирование (предпочтительно) — удобный малотравматичный способ, позволяет оставить зонд для повторных промываний в течение токсического периода.

Диаметр зонда должен соответствовать диаметру пищевода. Размер определяется в соответствии с диаметром носового отверстия:

у новорожденного — 3 мм, до 1 года — 5–6 мм, до 4 лет — 9–10 мм, до 8 лет — 11–12 мм, до 14 лет — 13–14 мм. Глубина зондирования: для новорожденных — 20 см, до 3 мес — 25 см, до 1 года — 28 см, до 4 лет — 30 см, до 8 лет — 35 см, до 14 лет — 50 см. Глубину введения зонда можно определить также по расстоянию от кончиков пальцев до локтевого сустава.

Фиксация зонда проводится лейкопластырем к коже верхней губы и виска.

Оценка местонахождения зонда:

- пальпаторно через брюшную стенку у детей первого года жизни;



- по выделению из зонда желудочного содержимого самостоятельно или после легкого массажа желудка через брюшную стенку;
  - по отсутствию движения воздуха через зонд — не совсем убедительный тест, так как при свободном желудке в результате сокращения диафрагмы воздух свободно перемещается по зонду;
  - аускультативно по месту выхода введенного шприцем воздуха в желудке.
- Растворы для промывания:

- первичное промывание — питьевая вода;
- последующие промывания — официальные растворы [изотонический раствор натрия хлорида, натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид] (раствор Рингера<sup>⚡</sup>), натрия гидрокарбонат и др.].

Температура раствора должна составлять при:

- нормотермии — 35–38 °С;
- гипотермии — 40–45 °С;
- гипертермии — 25–30 °С.

Если токсичное вещество идентифицировано, возможно промывание желудка растворами, проявляющими по отношению к этому яду антидотный эффект (**табл. 23.1**).

## Глава 23. Отравления у детей

**Таблица 23.1.** Растворы, используемые для промывания желудка

Вид токсиканта	Применяемый раствор
Анилин	Активированный уголь, белок, парафин жидкий (Вазелиновое масло <sup>⚡</sup> )
Барий	1–2% раствор натрия сульфата и магния сульфата
Бензол	Парафин жидкий (Вазелиновое масло <sup>⚡</sup> ), активированный уголь
Бензин, керосин	Парафин жидкий (Вазелиновое масло <sup>⚡</sup> ), 2% раствор натрия гидрокарбоната
Дихлорэтан	Парафин жидкий (Вазелиновое масло <sup>⚡</sup> )
Йод	1–2% раствор натрия тиосульфата, крахмал
Карболовая кислота	Парафин жидкий (Вазелиновое масло <sup>⚡</sup> )
Калия перманганат	1% раствор натрия тиосульфата, содержащий в 1 л воды по 100 мл 3% раствор водорода пероксида и столового уксуса + аскорбиновая кислота
Мышьяк	Активированный уголь
Ртуть	Активированный уголь, 2% раствор натрия тиосульфата
Свинец	Активированный уголь, молоко, белковая вода
Скипидар	Парафин жидкий (Вазелиновое масло <sup>⚡</sup> ), активированный уголь, 4% раствор натрия гидрокарбоната
Фенол	Растительное масло, 10% раствор глицерола, активированный уголь
Формалин	2% раствор карбоната, ацетата или аммония хлорида с 10% раствором мочевины
Фосфор	0,2% раствор калия перманганата, активированный уголь, 2% раствор натрия гидрокарбоната
ФОС	2% раствор натрия гидрокарбоната, активированный уголь
Четыреххлористый углерод	Парафин жидкий (Вазелиновое масло <sup>⚡</sup> ), активированный уголь
Фтор	2% раствор натрия гидрокарбоната, 0,5% раствор кальция хлорида, мел (1 столовая ложка на стакан воды), молоко
Цинк	Активированный уголь, 3% раствор натрия гидрокарбоната
Щавелевая кислота	0,5% раствор кальция хлорида или кальция глюконата, молоко, мел

**Техника промывания желудка.** Эта манипуляция не только сложна, но и представляет для больного определенную опасность в связи с зондированием пищевода, который соприкасается со многими органами средостения.

У детей старшего возраста при промывании используется воронка, которую заполняют на уровне проекции желудка, после чего поднимают на 30–40 см выше. Как только жидкость в воронке опускается до горловины, ее опускают ниже проекции желудка на 30–40 см, используя принцип сообщающихся сосудов. После оценки цвета, запаха, объема и состава содержимого часть его отбирают для химического анализа, после чего цикл повторяется. При первичном промывании цикл повторяется 2–4 раза. Детям первых лет и месяцев жизни промывание проводят с помощью обычного шприца или шприца Жане, объем которого подбирают в соответствии с объемом желудка ребенка.

Промывание может быть затруднено в связи с нарушением оттока.

- Одно из отверстий или все отверстия зонда находятся над желудочным содержимым, и через него свободно засасывается воздух. Чтобы избежать этого, зонд погружают на несколько сантиметров; если и это не дает желаемого результата, его извлекают на несколько сантиметров с последующим введением/введениями.
- Зонд забился крупными частицами пищи. Эту проблему решают с помощью введения небольшого дозируемого объема жидкости, которая проталкивает пищевую пробку в желудок, после чего манипуляцию промывания продолжают.
- Зонд перегнулся и пропускает под давлением жидкость, затрудняет ее отток — повторяют манипуляции первого пункта.
- При промывании шприцем создается разрежение в катетере, и он отверстиями присасывается к слизистой оболочке желудка. При этом следует изменить положение и уменьшить отрицательное давление в зонде для обеспечения свободного движения жидкости внутрь и наружу.

В желудочном содержимом появилась кровь — зонд извлекают на 1–2 см, объем жидкости уменьшают до двух третей разовой дозы.

При гипертермии и желудочном кровотечении температура жидкости может быть снижена до 20–25 °С.

При гипотермии температура воды может быть повышена до 40 °С, особенно у новорожденных, детей грудного возраста, ослабленных, часто болеющих и при повторных, многократных промываниях.

Условия и алгоритм применения метода следующие.

- Оральное зондирование применимо только у детей школьного возраста, готовых к сотрудничеству. Всем остальным рекомендовано назальное зондирование.
- Диаметр зонда подбирают по наружному носовому отверстию.
- Зонд обрабатывают водой или масляным раствором.
- Перед зондированием необходимо успокоить ребенка отвлекающим массажем кожи лица, отвлечь внимание ребенка и осторожно фиксировать в удобном положении его руки и ноги.

- Левую руку врач располагает на лбу ребенка и фиксирует его голову, правой — осторожно вводит зонд до появления желудочного содержимого.
  - Зонд закрепляют лейкопластырем к коже верхней губы и виска.
- Промывание проводят питьевой водой. Разовый объем промывной жидкости для новорожденных: первый день жизни — 5 мл; каждый последующий день — плюс 2 мл.
- Пример.** На 30-й день жизни объем промывной жидкости составит:  
5 мл + (2 мл × 29 дней) = 63 мл.
- Разовый объем промывной жидкости для детей в возрасте до 14 лет — 20 мл/кг.
- Пример.** Для ребенка в возрасте 1 года и массой тела 10 кг объем промывной жидкости: 10 кг × 20 мл = 200 мл.
- Для ребенка 14 лет и массой тела 36 кг объем промывной жидкости:  
36 кг × 20 мл = 720 мл.
- Температура промывной жидкости должна соответствовать температуре желудка — 38 °С, но с учетом температуры внешней среды и температуры тела больного допустима в пределах 20–40 °С.
- Цикловой объем жидкости рассчитывают в зависимости от возраста ребенка.

- Для детей первых 5–7 мес жизни с отравлением жидкими ядами — 2–3-разовые дозы.
- Для детей от 8–9 мес до 6 лет (с появлением зубов дети разжевывают таблетки) — 4-разовые дозы.
- Для детей школьного возраста (таблетки проглатывают целыми) — 3-разовые дозы.

При отравлении жирорастворимыми ядами используют парафин жидкий (Вазелиновое масло<sup>✱</sup>) или растительное масло в дозе 3–5 мл/кг. Для перемешивания желудочного содержимого воронку поднимают и опускают 3–4 раза с последующим удалением желудочного содержимого. Промывание проводят до исчезновения специфического запаха от промывной жидкости. Закачивают промывание введением активированного угля в дозе 0,1 г/кг, разведенного в питьевой воде, желателно кипяченой, из расчета 10 мл/кг. Количество циклов:

- при жидком токсиканте — 2–3 цикла с интервалом 20–30 мин;
- при таблетированном токсиканте — до выхода больного из критического состояния (6–10 ч) с интервалами 40–60 мин.

Глава 23. Отравления у детей

Скорость введения разовой дозы — 1,5 мин, и столько же — выведение.

Слабительные средства не используются. Через 6–8 ч с момента отравления после эвакуации содержимого желудка рекомендуется стимулировать восстановление активности и перистальтики желудка и кишечника с помощью сифонной и очистительной клизм, электростимуляции, поддерживая опорожнение кишечника 2–3 раза в день в течение первых 2–3 сут после отравления.

**Гастросорбция.** Поглощение яда в желудке активированным углем или другими сорбентами, которые вводят в желудок после удаления последней порции промывной жидкости в дозе 0,1 г/кг в разведении 10 мл/кг воды в каждом цикле промывания.

Для повышения качества сорбции необходимо производить 2–3-кратное перемешивание содержимого желудка 2–3 раза в течение экспозиции. Это достигается заполнением воронки и возвращением жидкости в желудок.

**Гастроэнтеросорбция.** Для поглощения сорбентом яда в желудке и кишечнике через 4–5 ч после отравления в желудок вводят сорбент в дозе 0,1–0,2 г/кг. Метод позволяет сорбировать те химические вещества, которые успели эвакуироваться в кишечник или повторно выделяются в его просвет. Применяется 3–4 раза в первые сутки отравления.

Неэвакуированные из желудка токсичные вещества экзогенного происхождения поступают в кишечник, в котором также накапливаются токсины, выделяемые собственными железами (25–30 мл/кг), слюнными железами (10–30 мл/кг), железами желудка (30–35 мл/кг), поджелудочной железы (25–30 мл/кг), билиарной системой (10–15 мл/кг). Из кишечника происходит возврат экзо- и эндотоксинов в сосудистый резервуар с последующим нарастанием интоксикации. Во избежание повышения концентрации токсичных веществ рекомендуются следующие мероприятия:

- гастральный лаваж с интервалом 40–60 мин в течение 4–6 ч;
- гастроэнтеросорбция — активированный уголь по 0,1 г/кг каждый сеанс лаважа;
- клизмы для поддержания перистальтики и освобождения кишечника каждые 8–12 ч.

**Гастральный лаваж.** Проводят с помощью зонда, введенного назогастрально. Желудок заполняют раствором, затем его выводят. Такой цикл повторяют 2–3 раза.

**Управляемый диурез.** Отсутствие единой схемы делает метод весьма агрессивным и не обеспечивает безопасность ребенка. В то же время повышение диуреза служит основным и обязательным детоксикационным компонентом лечения любого отравления, обеспечивая не только элиминацию токсинов, но и постоянство гомеостаза, защищая почки от токсичного поражения (**табл. 23.2**). Разработанная в Московском детском токсикологическом центре форма управляемого диуреза зарекомендовала себя как надежная и безопасная система, применяемая при всех отравлениях в виде трех модификаций.

Таблица 23.2. Показатели возрастного диуреза

Возраст	Диурез, мл (кг/ч)	Количество мочеиспусканий	Разовый объем	Плотность мочи
1-е сутки	0,3–0,5	7–8	5,0–7,0	1010
2-е сутки				
3-и сутки				
4-е сутки	0,7–1,0		10,0	
5-е сутки				
6-е сутки			20,0	
7-е сутки	2,0–2,5	10–11		1003–1005
До 14-го дня			25,0	
До 30-го дня				
До 3 мес	3,3	12–15		
До 6 мес			35,0	
До 12 мес				
До 2 лет	2,3–2,5	7–8	60,0	1010–1018
До 6 лет			100,0	
До 14 лет			220,0	

Лечебный диурез — при легкой, скрытой интоксикации прием жидкости в объеме 5–6 мл (кг/ч) осуществляется через рот.

Глава 23. Отравления у детей

Детоксикационный диурез — при выраженной и опасной интоксикации в объеме 7–25 мл (кг/ч) вводится внутривенно, возможно в сочетании с оральным введением.

Корригирующий диурез — при декомпенсации гемодинамики вводится в объеме 3–4 мл (кг/ч), только внутривенно.

Лечебный диурез проводится из расчета 5–6 мл (кг/ч). Для этой цели детям старшего возраста с легкой степенью интоксикации назначаемый объем жидкости вводят через рот, детям с нарушением сознания и младшего возраста — через назально введенный зонд.

Показания к применению:

- прелиминарный период;
- легкая форма отравления токсичным веществом, не являющимся высокоопасным соединением;
- благополучное течение посттоксического периода;
- восстановительный период после отравления высокоопасными соединениями.

При оральном введении оптимально сочетание глюкозо-солевых растворов и жидких продуктов питания (молочные смеси, соки, минеральная вода). При внутривенном введении применяют:

- корригирующие растворы, необходимые для поддержания функций жизнеобеспечения, введение которых фармакологически дозировано и фиксируется по времени;
- базисные растворы, составляющие основу водной нагрузки, их объем определяют токсикологической необходимостью и вводят в определенной последовательности: декстроза, полиионные растворы, натрия хлорида 0,9%, 1–2% раствор натрия гидрокарбоната и др., они имеют короткий период полувыведения, изоосмотические.

Детоксикационный диурез служит основным и обеспечивает полную детоксикацию. Проводится в различных режимах: от 7 до 25 мл (кг/ч) в течение всего токсического периода (от 5–6 ч до 2–3 сут). Далее проводится лечебный диурез, который охватывает посттоксический и частично восстановительный периоды.

Эффект детоксикации начинает проявляться не ранее чем через 2–3 ч после начала диуреза или значительно позднее. В связи с этим не может быть рекомендован для экстренного удаления яда и используется в неотложных ситуациях как базовый, на фоне которого применяют другие, с более коротким периодом выведения яда (гемодиализ, гемосорбция и др.).

Соотношение ингредиентов — углеводы и электролиты (последние могут быть и полиионного состава). Соотношение 1:1 позволяет в течение суток поддерживать электролитный баланс. Дозирование — растворы вводят внутривенно, по 10 мл/кг, каждый под порядковым номером. Скорость диуреза: оптимально — 8–15 мл (кг/ч) на 1 кг массы ребенка, но может применяться в диапазоне 5–25 мл (кг/ч).

Применение диуретиков: в 3–5% случаев используется фуросемид, при необходимости его повторного использования препарат применяют перед началом инфузии маннитола, который в разовой дозе вводится в течение 35–40 мин.

Контроль осуществляется в течение суток по часовой оценке объема полученной мочи: катетеризируется мочевого пузырь, определяются электролиты, АД и венозное давление, гематокрит. Учитываются и невидимые потери: с выдыхаемым воздухом, чрескожные, со стулом, с учетом изменений при гипертермии.

Используемый сосудистый доступ — бедренные вены, реже — подключичные; при артериальной инфузии — кубитальные и бедренные.

**Экссангвинодилюция.** У больных в терминальном состоянии и с декомпенсированной центральной и периферической гемодинамикой оптимально замещение крови донорской в объеме 50% ОЦК. Однако отсутствие достаточного количества крови, задержки с доставкой обуславливают необходимость замещения недостающего объема крови кровезаменителями. Метод прост, доступен, эффективен, имеет короткий период подготовки (5–7 мин), позволяет снизить внутрисосудистую концентрацию токсичного вещества на 40–60%.

**Антидотная терапия.** Возможность повторного введения делает их весьма предпочтительными при большом потоке пострадавших, но не исключают и не замещают методы элиминационной терапии (табл. 23.3, 23.4).

Таблица 23.3. Антидоты для приема внутрь

Токсичное вещество	Антидот	Доза
Алкалоиды, соли тяжелых металлов, бактериальные токсины	Активированный уголь	0,5 г/кг
Соли бария	Натрия тиосульфат или магния сульфат	7,0–10 мл/кг 140–200 мг/кг
Производные фосфора и циановодорода, аконитин	Калия перманганат	15 мл/кг
Соединения фосфора	Меди сульфат	1,4–3,0 мг/кг 3–5 мг/кг
Мышьяк, ртуть, свинец, синильная кислота и ее соли, соли йода и брома	Натрия тиосульфат	7–20 мг/кг
Железо	Дефероксамин	40–70 мг/кг
Соли магния, щавелевой и фтористой кислоты	Кальция хлорид	40–70 мг/кг
Металлы и редкоземельные элементы	Натрия кальция эдетат (Тетацин-кальция <sup>▲</sup> )	7–14 мг/кг
Радиоактивные вещества, цинк, свинец	Кальция тринатрия пентетат (Пентацин <sup>▲</sup> )	1,5–2,5 мг/кг 1,2–2,4 мг/кг
Медь, золото, олово, кобальт, цинк, серебро, ртуть, свинец, кальций, железо	Пеницилламин (Купренил <sup>▲</sup> )	5–10 мг/кг
Грибы (несъедобные, ядовитые)	Неомицин, бензилпенициллин	4 тыс. ЕД/кг 10–50 тыс. ЕД
Медь, золото, олово, кобальт, цинк, серебро, ртуть, свинец, кальций, железо	Пеницилламин (Купренил <sup>▲</sup> )	5–10 мг/кг
Грибы (несъедобные, ядовитые)	Неомицин, бензилпенициллин	4 тыс. ЕД/кг 10–50 тыс. ЕД

Глава 24. Острое повреждение почек (острая почечная недостаточность) у детей

О.Л. Чугунова, Т.Ю. Абасеева, Х.М. Эмирова

За последние 15 лет понимание острого повреждения почек (ОПП) заменило прежнее представление об ОПН, что отражает растущее восприятие ОПП как динамического, стадийного патологического процесса, связанного со значительной заболеваемостью и смертностью. Большое значение имеют совершенствование знания патофизиологии ОПП и разработка прогностических моделей для улучшения лечения и исходов. Заместительная почечная терапия перестала быть «терапией отчаяния», а стала важным инструментом для предотвращения осложнений ОПП и улучшения исходов лечения.

**Острое повреждение почек** — патологическое состояние, развивающееся в результате непосредственного острого воздействия ренальных и/или экстраренальных повреждающих факторов, продолжающееся до 7 сут и характеризующееся быстрым (часы–дни) развитием признаков повреждения или дисфункции почек различной степени выраженности.

**«Острая почечная недостаточность»** — термин, который в настоящее время не рекомендуется к использованию, поскольку он характеризует состояние выраженной дисфункции всех нефронов (соответствует III стадии ОПП), требующей начала заместительной почечной терапии, и не соответствует превентивной парадигме современной медицины.

ОПП определяет в соответствии с рекомендациями Международной организации по улучшению глобальных результатов лечения заболеваний почек (Kidney Disease: Improving Global Outcome, KDIGO)наличие как минимум одного из следующих критериев:

- нарастание сывороточного креатинина (Scr)  $\geq 0,3$  мг/дл ( $\geq 26,5$  мкмоль/л) в течение 48 ч, или
- нарастание Scr  $\geq 1,5$  раза от исходного, которое, как известно или предполагается, произошло в течение 7 сут, или
- темп диуреза  $< 0,5$  мл/кг в час в течение 6 ч.

Стадии ОПП в соответствии с KDIGO представлены в **табл. 24.1**.

**Таблица 24.1.** Критерии стратификации тяжести острого повреждения почек в соответствии с KDIGO

Стадия	Критерии креатинина	Критерии диуреза
I	Повышение SCr* $\geq 0,3$ мг/дл (26,5 мкмоль/л) в течение 48 ч или в 1,5–2,0 раза в течение 7 дней	$< 0,5$ мл/кг в час за 6–12 ч
II	Повышение креатинина в 2,0–2,9 раза	$< 0,5$ мл/кг в час за $\geq 12$ ч
III	Повышение креатинина $\geq 3$ раз, или SCr $\geq 4$ мг/дл (354 мкмоль/л), или потребность в диализе, или расчетная СКФ (рСКФ) $< 35$ мл/мин на $1,73\text{ м}^2$ (пороговое значение для новорожденных SCr $> 2,5$ мг/дл)	$< 0,3$ мл/кг в час за 24 ч. Анурия $\geq 12$ ч

\* Содержание креатинина сыворотки крови.

Креатинин может быть ненадежным маркером СКФ, частично секретируется почечными канальцами, зависит от баланса жидкости, мышечной массы, приема лекарственных препаратов. Повышение уровня креатинина может отставать от снижения СКФ на несколько дней и выявляется при снижении СКФ более чем на 50%.

В качестве дополнительного маркера ранних стадий ОПП могут быть использованы уровень цистатина С, липокалин-2 (NGAL — липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов), IL-18, молекула почечного повреждения (KIM-1), тканевый ингибитор металлопротеазы-2 (TIMP2), протейн, связывающий инсулиноподобный фактор роста 7-го типа (IGFBP7).

**Эпидемиология.** Среди детей, перенесших кардиохирургическое вмешательство, частота ОПП достигает 30–50%. В отделениях интенсивной терапии частота ОПП варьирует от 10 до 35%, она выше у детей на ИВЛ, получающих инотропную поддержку, нефротоксичные препараты. В проспективном исследовании AWARE, включавшем 4683 ребенка в отделении интенсивной терапии, ОПП развилось у 26,9% детей, а тяжелое ОПП — у 11,6% детей в течение 7 дней после госпитализации в отделение интенсивной терапии.

**Этиология.** Причины ОПП делятся на преренальные, ренальные и постренальные (**табл 24.2**).

**Таблица 24.2.** Причины острого повреждения почек у детей

Тип ОПП	Механизм	Клинические примеры
Преренальное ОПП: гипоксически-ишемическое повреждение	Гипотензия или дефицит внутрисосудистого объема	<ul style="list-style-type: none"><li>• Дегидратация/гиповолемический шок, обусловленный острым гастроэнтеритом, потерями с мочой (несахарный диабет, диуретики) и др.</li><li>• Геморрагический шок.</li><li>• Сепсис</li></ul>
	Снижение онкотического давления	<ul style="list-style-type: none"><li>• Невротический синдром.</li><li>• Печеночная недостаточность.</li><li>• Мальнутриция/гипоальбуминемия.</li><li>• Сепсис/капиллярная утечка.</li><li>• Ожоги</li></ul>
	Снижение сердечного выброса	Кардиогенный шок, обусловленный СН, тампонадой сердца и т.д.
	Сосудистый	<ul style="list-style-type: none"><li>• Стеноз/тромбоз почечных вен.</li><li>• Стеноз/тромбоз почечных артерий.</li><li>• Злокачественные новообразования с вторичным масс-эффектом на сосуды</li></ul>
Ренальное ОПП: вовлечение гломерулярного, тубулярного, интерстициального и/или сосудистого компартмента	Гломерулярный	Гломерулонефрит
	Тубулярный	<ul style="list-style-type: none"><li>• Гипоксически-ишемическое повреждение.</li><li>• Гемолиз.</li><li>• Рабдомиолиз.</li><li>• СЛЮ.</li><li>• Токсическое повреждение (лекарства, этиленгликоль, метанол)</li></ul>
	Интерстициальный	<ul style="list-style-type: none"><li>• Острый интерстициальный нефрит (ОИН): инфекционный, лекарственный, иммунный.</li><li>• Инфекции/пиелонефрит</li></ul>
	Сосудистый	<ul style="list-style-type: none"><li>• Гемолитико-уремический синдром.</li><li>• Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура.</li><li>• Тромбоз/стеноз почечных сосудов (артерий или вен).</li><li>• Злокачественная гипертензия</li></ul>
	ОПП на хроническую болезнь почек	Декомпенсация хронической болезни почек, обусловленная интеркуррентным заболеванием
Постренальное ОПП: обструктивные причины	Билатеральная обструкция мочеточника	Мочекаменная болезнь, гифы грибов, новообразования
	Обструкция мочевыводящих путей единственной почки	Стеноз пиелоуретерального сегмента, мочеточника, уретровезикального перехода, новообразования
	Обструкция уретры	<ul style="list-style-type: none"><li>• Клапан задней уретры.</li><li>• Обструкция уретрального катетера.</li><li>• Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря</li></ul>

Глава 24. Острое повреждение почек (острая почечная недостаточность) у детей

Для решения вопроса о возможной причине ОПП необходимо провести анализ ЛС, использованных в лечении ребенка, и определить их нефротоксичность (табл. 24.3).

Таблица 24.3. Лекарственные препараты с нефротоксичным потенциалом

Медикамент	Механизм ОПП	Медикамент	Механизм ОПП
<b>Анальгетики</b>		<b>Химиотерапия (продолжение)</b>	
НПВС	ОИН, ХИН, нарушение интрагломерулярной гемодинамики	Гемцитабин	Нарушение интрагломерулярной гемодинамики, ТМА
Селективные ингибиторы ЦОГ-2	Нарушение интрагломерулярной гемодинамики	Ифосфамид	ОКН ± синдром Фанкони
Противоэпилептические препараты		Интерферон	Гломерулонефрит (БМИ, ФСГС), нарушение интрагломерулярной гемодинамики
Топирамат	Нефролитиаз	Метотрексат	Кристаллическая нефропатия
<b>Антимикробные препараты</b>		Митомицин	Нарушение интрагломерулярной гемодинамики
Адефовир <sup>Ⓢ</sup> , цидофовир, тенофовир	ОКН	Пентостатин <sup>Ⓢ</sup>	ОКН
Аминогликозиды	ОКН	Винкристин	Синдром неадекватной секреции АДГ
Амфотерицин В	ОКН	<b>Диуретики</b>	
Ацикловир, ганцикловир	ОИН, кристаллическая нефропатия	Петлевые диуретики, тиазиды	ОИН, гиповолемия
β-лактамы	ОИН	<b>Наркотические препараты</b>	
Фоскарнет натрия	Кристаллическая нефропатия	Кокаин, героин, кетамин, метадон <sup>Ⓢ</sup> , метамфетамин	Рабдомиолиз
Индавир	ОИН, кристаллическая нефропатия	<b>Психиатрические препараты</b>	
Пентамидин	ОКН	Амитриптилин, флуоксетин	Рабдомиолиз
Полимиксин В	ОКН	Бензодиазепины	Рабдомиолиз
Хинолоны	ОИН, кристаллическая нефропатия	Галоперидол	Рабдомиолиз
Рифампицин	ОИН	Литий	Рабдомиолиз
Сульфадиазин	Кристаллическая нефропатия	<b>Ингибиторы протонной помпы</b>	
Сульфонамиды	ОИН, кристаллическая нефропатия	Лансопразол, омепразол, пантопразол	ОИН
Ванкомицин	ОИН, канальцевая обструкция	<b>Другое</b>	
<b>Ингибиторы кальциеврина</b>		Аллопуринол	ОИН
Такролимус	Нарушение интрагломерулярной гемодинамики	Декстран, гидрокси-этилкрахмал, сахараза	Осмотическая нефропатия
<b>Сердечно-сосудистые препараты</b>		Золото	ГН
Ингибиторы АПФ, БРА	Нарушение интрагломерулярной гемодинамики	Памидроновая кислота (Памидронат медак <sup>Ⓢ</sup> )	ГН (БМИ, ФСГС)
Клопидогрел	ТМА	Хинин	ТМА
Статины	Рабдомиолиз	Ранитидин	ОИН
<b>Химиотерапия</b>		Ингибиторы SGLT2	Нарушение интрагломерулярной гемодинамики
Анти-VEGF	Микрососудистое повреждение, ТМА	Натрия фосфат	Кристаллическая нефропатия
Рентгеноконтрастные препараты	ОКН	Витамин С	Кристаллическая нефропатия
Цисплатин	ХИН, ОКН ± синдром Фанкони, ТМА	Золедроновая кислота (Золедронат-Тева <sup>Ⓢ</sup> )	ОКН, ГН (ФСГС)

**Примечание.** SGLT — Na<sup>+</sup>/глюкоза-котранспортер; НПВС — нестероидные противовоспалительные средства; АПФ — ангиотензин-превращающий фермент; БМИ — болезнь минимальных изменений; БРА — блокаторы рецептора ангиотензина II; ГН — гломерулонефрит; ОИН — острый интерстициальный нефрит; ОКН — острый канальцевый некроз; ТМА — тромботическая микроангиопатия; ФСГС — фокально-сегментарный гломерулосклероз; ХИН — хронический интерстициальный нефрит; ЦОГ-2 — циклооксигеназа-2; VEGF — сосудистый эндотелиальный фактор роста.

Глава 24. Острое повреждение почек (острая почечная недостаточность) у детей

**Факторы риска.** Высокий риск развития ОПП предполагается при наличии:

- нефроурологических заболеваний, заболеваний сердца, печени;
- злокачественных новообразований и/или трансплантации стволовых клеток;
- обезвоживании или гипоперфузии;
- сепсиса;
- обструкции мочевых путей;
- оперативных вмешательств по поводу заболеваний сердечно-сосудистой системы и т.п.

У пациентов, госпитализированных в ОРИТ, можно прогнозировать развитие ОПП с использованием индекса почечной стенокардии (табл. 24.4). RAI для определения риска развития тяжелого ОПП (≥II стадии) в течение 72 ч. RAI определяется через 12 ч после госпитализации в педиатрическое ОРИТ. Производится стратификация по шкале «Риск» (0, 1, 3 или 5). При повышении креатинина или объемной перегрузке (%) присваиваются баллы по шкале «Повреждение». Исходный креатинин определяется как самый низкий за 3 мес до госпитализации в ОРИТ; если он неизвестен, то используется наиболее высокое значение между госпитализацией и 12 ч после поступления. Если есть несоответствие между уровнем креатинина и объемной перегрузкой, используется худший показатель. Баллы шкал «Риск» и «Повреждения» перемножаются, и получается индекс RAI. RAI ≥8 определяет почечную стенокардию, является важным прогностическим маркером, который при выявлении почечной стенокардии ассоциируется с плохим прогнозом.

Таблица 24.4. Индекс почечной стенокардии

Риск	Критерии риска		Баллы
	Госпитализация в ОРИТ		1
	Трансплантация стволовых клеток или солидного органа		3
	ИВЛ или инотропная поддержка		5
Повреждение	SCr/исходный SCr(х)	Перегрузка объемом, %	Баллы
	Снижен или без изменений	<5	1
	>1×–1,49×	5–10	2
	1,5×–1,99×	10–15	4
	≥2×	≥15	8
Индекс почечной стенокардии (Renal angina index, RAI). Риск (баллы) × повреждение (баллы) (1–40). Почечная стенокардия = индекс RAI ≥8			

Примечание. SCr — креатинин сыворотки крови.  
Патогенез

- Преренальное ОПП: гиповолемия приводит к снижению почечной перфузии, ишемии почечных клеток и снижению СКФ. В начальной стадии обратимо, при отсутствии лечения может привести к ОКН.
- Ренальное ОПП: снижение СКФ в результате повреждения нефрона на различном уровне (гломерулярный, тубулярный, интерстициальный, сосудистый).
- Постренальное ОПП: нарушение уродинамики приводит к повышению давления в мочевых путях, повреждению канальцев, снижению СКФ.

Клинические симптомы зависят от причины, приведшей к ОПП. Специфическими симптомами являются снижение диуреза и гиперазотемия (повышение уровня креатинина и мочевины). Характерны:

- недомогание, слабость, бледность;
- анорексия, тошнота, рвота, вздутие живота (гиперазотемия, метаболический ацидоз);
- отеки (не всегда);
- АГ;
- СН (гиперволемия, гиперкалиемия);
- отек легких;
- неврологические нарушения (судорожный синдром, нарушение сознания), гипонатриемия.

Течение ОПП может сопровождаться различными осложнениями со стороны других систем и органов.

- Дыхательная система — развитие «шокового легкого» (РДС), отека легких, пневмонии, гидроторакса.
- Сердечно-сосудистая система — АГ (гиперволемия, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы), СН, гидроперикард, аритмии вследствие дисэлектrolитемий.
- ЖКТ — развитие стрессовых язв и эрозий слизистой оболочки ЖКТ, в том числе сопровождаемых кровотечением, уремическим гастроэнтеритом, перитонитом.
- ЦНС — уремическая энцефалопатия, отек мозга, микро- и макрокровотечения, синдром задней обратимой энцефалопатии.
- Система кроветворения — ДВС-синдром, анемия при наличии гемолитико-уремического синдрома, тромбоцитопения (при гемолитико-уремическом синдроме), нарушения функций тромбоцитов, иногда лейкоцитоз.
- Иммунная система — снижение устойчивости к инфекциям с повышением риска инфекционных осложнений любых манипуляций (ИВЛ, катетеризация вен, мочевыводящих путей).

Глава 24. Острое повреждение почек (острая почечная недостаточность) у детей

Длительность ОПН различна, зависит от общего состояния, проводимой терапии и течения основного патологического процесса.  
Диагностика ОПП представлена в табл. 24.5 и 24.6.

Таблица 24.5. Анамнез и физикальное обследование

Анамнез	Физикальное обследование
<p><b>История манифестации заболевания</b> Мочевые симптомы: макрогематурия, пенистая моча, дизурия, олигурия/полиурия и другие симптомы.</p> <p><b>Предшествующее заболевание почек/другая патология</b> Боль в горле, рвота, диарея, гемоколит, кровотечение, ожоги, лихорадка, озноб, интоксикация, оперативные вмешательства и т.д.</p> <p><b>Применение нефротоксичных лекарств</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• НПВС.</li><li>• Аминогликозиды.</li><li>• Пиперациллин + тазобактам.</li><li>• Ингибиторы АПФ.</li><li>• Ингибиторы кальциневрина.</li><li>• Рентгеноконтрастное исследование.</li></ul> <p><b>Системные симптомы</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Головная боль.</li><li>• Проблемы со слухом и зрением.</li><li>• Язвы во рту.</li><li>• Боль в грудной клетке/кровохарканье.</li><li>• Генерализованные отеки (перiorбитальные, мошонки, периферические).</li><li>• Сыпь (на лице, ладонях, конечностях)</li></ul>	<p><b>Оценка волеического статуса</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Оценка жизненно важных показателей (АД, температура тела, ЧСС, ЧД, признаки шока).</li><li>• Оценка психического статуса и судорожной активности.</li><li>• Масса тела, гидробаланс, перегрузка жидкостью.</li><li>• Темп диуреза.</li><li>• Отеки, влажные хрипы в легких, гепатомегалия, асцит.</li><li>• Время наполнения капилляров.</li></ul> <p><b>Симптомы со стороны других органов</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Кожа (петехии, экхимозы, сыпь).</li><li>• Костно-мышечная система (напряжение, болезненность мышц).</li><li>• Сердечно-сосудистая система.</li><li>• Дыхательная система; ЛОР-органы.</li><li>• Неврологическое обследование (при подозрении на системную патологию).</li><li>• Органы зрения (увеит, ретинальные кровоизлияния).</li><li>• Пальпируемое надлобковое образование (постренальные причины).</li><li>• Оценка симптомов хронической болезни почек</li></ul>

Таблица 24.6. Диагностика острого повреждения почек

Исследования первой линии
<ul style="list-style-type: none"><li>• УЗИ почек: размеры почек и паренхимы, проходимость мочевыводящих путей, доплерография сосудов почек.</li><li>• Общий анализ крови.</li></ul>

<ul style="list-style-type: none"><li>• Электролиты (калий, натрий, кальций, магний, фосфор); мочевины, креатинин; КЩС.</li><li>• Общий анализ мочи; электролиты, белок и креатинин в моче. Посев мочи.</li><li>• Фракционная экскреция натрия = [(Na) мочи/Na сыворотки крови/(креатинин в моче/креатинин сыворотки крови)] × 100.</li><li>• Фракционная экскреция мочевины = [мочевина в моче/мочевина в сыворотке крови]/(креатинин в моче/креатинин сыворотки крови)] × 100.</li><li>• Титры антистрептолизина О, уровень комплемента С3/С4, антиДНКазы В</li></ul>
Патологические изменения при преренальном ОПП
<ul style="list-style-type: none"><li>• УЗИ: выраженные патологические изменения не выявляются.</li><li>• Анализ мочи в норме.</li><li>• Соотношение мочевины/креатинин &gt;20:1.</li><li>• Осмоляльность мочи &gt;400–500 мОсм/л (концентрация мочи как реакция на гиповолемию) (у новорожденных &gt;350 мОсм/л).</li><li>• Натрий мочи &lt;10–20 мЭкв/л (задержка натрия в ответ на гиповолемию).</li><li>• Фракционная экскреция натрия &lt;1% (у новорожденных &lt;2,5%).</li><li>• Фракционная экскреция мочевины &lt;35%</li></ul>
Патологические изменения при ренальном ОПП
УЗИ: чаще увеличенные в размерах почки, нарушение кровотока различной степени выраженности. Мочевой осадок: <ul style="list-style-type: none"><li>• эритроциты: гломерулонефрит, ОИН, волчаночный нефрит, гемолитико-уремический синдром;</li><li>• лейкоциты: пиелонефрит, гломерулонефрит; эозинофилы — ОИН;</li><li>• Зернистые цилиндры: хроническая болезнь почек, острый тубулярный некроз.</li></ul> Протеинурия: белок/креатинин, альбумин/креатинин. Осмоляльность мочи <350 мОсм/л (невозможность концентрирования мочи). Натрий мочи >30–40 мЭкв/л (нарушение реабсорбции натрия). Фракционная экскреция натрия >2% (у новорожденных <2,5%). Фракционная экскреция мочевины >50%. Уровни комплемента: <ul style="list-style-type: none"><li>• постстрептококковый гломерулонефрит: низкий С3, нормальный С4;</li><li>• волчаночный нефрит, мезангиопролиферативный гломерулонефрит: низкий С3, низкий С4.</li></ul> Увеличение титров антистрептолизина О (АСЛО), антиДНКазы В: постстрептококковый гломерулонефрит
Патологические изменения при постренальном ОПП
<ul style="list-style-type: none"><li>• Расширение чашечно-лоханочной системы по данным УЗИ</li></ul>
Дальнейшие исследования для оценки тяжести и этиологии ОПП
<ul style="list-style-type: none"><li>• Развернутый анализ крови.</li><li>• Если предполагается тромботическая микроангиопатия (анемия и тромбоцитопения), исследовать маркеры гемолиза, включая лактатдегидрогеназу, билирубин, гаптоглобин, мазок крови (шизоциты).</li><li>• Натрий, калий, хлориды, бикарбонат, ионизированный и общий кальций, магний, фосфор, глюкоза, мочева кислота (СЛО).</li><li>• Альбумин.</li><li>• Если предполагается рабдомиолиз, исследовать креатинкиназу сыворотки крови, миоглобин в моче.</li><li>• Диагностика инфекций.</li><li>• Коагулограмма.</li><li>• Посев крови, прокальцитонин, С-реактивный белок.</li><li>• При наличии респираторных или кардиальных симптомов — рентгенография органов грудной клетки.</li><li>• ЭКГ (дискалиемии), эхокардиография.</li><li>• МРТ головного мозга (неврологические симптомы)</li></ul>
Исследования, предполагающие ОПП
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ферритин, железо, трансферрин, общая железосвязывающая способность сыворотки, процент насыщения трансферрина.</li><li>• Паратиреоидный гормон.</li><li>• 25-(ОН)-витамин D<sub>3</sub></li></ul>
Диагностическая визуализация
<ul style="list-style-type: none"><li>• УЗИ почек с доплерографией.</li><li>• Исследования по показаниям: микционная цистоуретрография, КТ, скintiграфия.</li><li>• Биопсия почки</li></ul>

Глава 24. Острое повреждение почек (острая почечная недостаточность) у детей

Лечение острого повреждения почек

Терапевтические мероприятия при олигурии необходимо начинать с введения катетера для выявления обструкции нижних мочевыводящих путей, диагностики рефлюкса, сбора мочи для анализов и мониторингирования диуреза. При отсутствии внутривидочечной обструкции и врожденного порока сердца в качестве причины олигурии следует рассмотреть наличие преренального ОПП, оценить волемический статус ребенка (табл. 24.7).

**Стресс-тест с фуросемидом.** Рекомендуется проведение инфузионной нагрузки раствором натрия хлорида 0,9% в объеме 10–20 мл/кг в течение 1–2 ч с последующим назначением фуросемида в дозе 0,5–2,0 мг/кг. Увеличение диуреза свидетельствует о преренальной олигурии, что требует продолжения компенсации дегидратации. Отсутствие ответа на стимуляцию фуросемидом с большой степенью вероятности прогнозирует развитие ОПП 3-й степени.

Таблица 24.7. Оценка и коррекция волемического статуса

Волемический статус	Клинические симптомы	Первичная стабилизация
---------------------	----------------------	------------------------



Гиповолемия	Тахикардия, холодные конечности и нос, удлинение времени наполнения капилляров, снижение АД (поздний признак), сухие слизистые, запавшие глаза	Внутривенно ввести натрия хлорид 0,9% в дозе 10 мл/кг в течение 30 мин, оценить диурез и повторить, если необходимо
Нормоволемия	Головная боль, заторможенность, тошнота, неврологические и желудочно-кишечные симптомы	Внутривенно ввести натрия хлорид 0,9% в дозе 10–20 мл/кг в течение 1 ч, фуросемид в дозе 0,5–2,0 мг/кг (максимум 40 мг/сут)
Гиперволемия	Тахикардия, ритм галопа, повышение ЦВД и АД, гепатомегалия	Фуросемид в дозе 0,5–2,0 мг/кг внутривенно (максимум 40 мг/сут). Диализ при отсутствии ответа

Во время лечения необходимо контролировать наличие гипергидратации. В настоящее время в реанимации широко распространено определение процентной перегрузки жидкостью у больных детей.

- процент перегрузки объемом =  $\frac{[\text{поступление жидкости (л/сут)} - \text{диурез (л/сут)}] \times \text{начальная масса тела (кг)}}{\text{масса при госпитализации в ОРИТ (кг)}} \times 100$  или
- процент перегрузки объемом =  $\frac{[\text{текущая масса тела (кг)} - \text{масса при госпитализации в ОРИТ (кг)}]}{\text{масса при госпитализации в ОРИТ (кг)}} \times 100$ .

При нормоволемии проводится возмещение неощутимых и текущих потерь (300–500 мл/м<sup>2</sup> в сутки). При гиперволемии введение жидкости ограничивают до 50–75% диуреза, чтобы избежать отрицательного жидкостного баланса. Использование низких («почечных») доз допамина для улучшения функции почек не показано. Есть данные об ухудшении перфузии почек при применении таких доз. При тщательном контроле и поддержании нормоволемии даже пациенты с олигурией могут обходиться без диализа в течение длительного времени. Однако трудно обеспечить адекватное питание из-за ограничения объема. Катаболизм приводит к росту уровня мочевины и калия. **Гиперкалиемия** — опасное осложнение ОПП, отсутствие эффекта от консервативных мероприятий по ее коррекции считают показанием к диализной терапии. При небольших изменениях данных ЭКГ, характеризующихся подъемом зубца T и расширением комплекса QRS. Терапия гиперкалиемии представлена в табл. 24.8.

Таблица 24.8. Консервативное лечение гиперкалиемии

Препарат	Доза	Действие	
		Начало	Длительность
При наличии изменений на ЭКГ: 10% раствор кальция глюконата	Внутривенно раствор: 0,6 мл/кг, максимальная доза — 20 мл (2 г), в течение 5 мин, можно повторить через 10 мин	1–3 мин	30–60 мин
При наличии выраженных изменений на ЭКГ, К <sup>+</sup> >7 ммоль/л. Раствор декстрозы с инсулином	Декстроза 0,5 г/кг (2 мл/кг 25% раствора или 5 мл/кг 10% раствора) + инсулин короткого действия 0,1 ЕД/кг (максимальная доза — 10 ЕД) в течение 15–30 мин. При необходимости повторную дозу ввести через 30 мин. Контролировать гликемию	15–30 мин	1–4 ч
β-Агонист альбутерол <sup>®</sup> (сальбутамол) через небулайзер	<ul style="list-style-type: none"><li>• Новорожденные: 0,4 мг в 2 мл натрия хлорида 0,9%.</li><li>• Дети &lt;25 кг: 2,5 мг в 2 мл натрия хлорида 0,9%.</li><li>• От 25 до 50 кг: 5 мг в 2 мл натрия хлорида 0,9%.</li><li>• &gt;50 кг: 10 мг в 2–4 мл натрия хлорида 0,9% (максимально до 20 мг).</li></ul> Ингаляцию можно повторить через 20 мин	20–30 мин	2–4 ч
При наличии метаболического ацидоза: 8,4% (4,2%) раствор натрия гидрокарбоната	1 (2) мл/кг внутривенно, в течение не менее 5–10 мин, можно повторить через 10–15 мин	10–30 мин	1–4 ч
Фуросемид	0,5–1,0 мг/кг внутривенно (максимально — 40 мг)	15–30 мин	4–6 ч
Натрия полистиролсульфат <sup>®</sup> [Катионообменная смола: кеоксалат <sup>®</sup> , кальция полистиролсульфонат (Калимейт <sup>®</sup> )]	1 г/кг в сутки (максимальная доза — 30 г) перорально, через назогастральный зонд или в виде клизмы; 1 г смолы связывает 1 мЭкв (ммоль) калия	1–2 ч	4–6 ч

Глава 24. Острое повреждение почек (острая почечная недостаточность) у детей

**Гипонатриемия:** умеренная гипонатриемия является следствием разведения при назначении гипотонических растворов. Концентрация натрия в плазме >118 ммоль/л корректируется сокращением назначения жидкости и заместительной терапией 0,9% раствором натрия хлорида. Концентрация натрия <118 ммоль/л несет риск повреждения ЦНС и требует коррекции гипертоническим 3% раствором натрия хлорида до достижения уровня около 125 ммоль/л. Расчет проводится по формуле:

- доза Na (ммоль) =  $[(125 - \text{измеренный Na плазмы} \times \text{масса тела (кг)}) \times 0,6]$ .

Доза вводится за 2–4 ч. Тяжелая гипонатриемия является показанием к диализу. **Гипернатриемия** встречается реже, чем гипонатриемия, и обусловлена тяжелой дегидратацией, реже — несхарным диабетом или ятрогенной. Если у пациента имеются диурез и задержка натрия, назначается фуросемид в дозе 3–4 мг/кг внутривенно (максимум 12 мг/кг в сутки). Инфузионная терапия зависит от причины и волеического статуса. Замещение неощутимых потерь проводится 0,45% раствором натрия хлорида. Тяжелая гипернатриемия является показанием к диализу. **Гиперфосфатемия** диагностируется при повышении уровня фосфора >1,7 ммоль/л (у новорожденных >2,0 ммоль/л). Лечение заключается в ограничении потребления фосфата с пищей и назначении фосфат-биндеров. В качестве фосфат-биндера назначается кальция карбонат в виде таблеток по 250 мг. Стартовая доза:

- для детей до 2 лет: 250 мг × 4 раза в день;
- 2–5 лет: 500 мг × 3 раза в день;
- 5–10 лет: 750 мг × 3 раза в день;
- >10 лет: 1000 мг × 3 раза в день.

Доза может повышаться и зависит от уровня фосфата в плазме. **Гипокальциемия**, особенно в сочетании с гиперкалиемией, может привести к остановке сердца. При тяжелой гипокальциемии необходим мониторинг сердечной деятельности. Следует корректировать уровень общего кальция на уровень альбумина.

- $\text{Корректированный кальций} = \frac{\text{общий кальций плазмы} + (36 - \text{альбумин плазмы})}{40}$ .
- Если  $\text{корректированный кальций} < 1,9 \text{ ммоль/л}$  или проводится лечение натрия гидрокарбонатом, показана терапия 10% раствором кальция глюконата в дозе 0,1 мг/кг (0,5 мл/кг) в течение от 30 мин до 1 ч.
- Если ОПП развивается на фоне хронической болезни почек, рекомендуется назначение активных форм витамина D (альфакальцидол или кальцитриол) в дозе 0,01 мкг/кг в сутки.

**Ацидоз** может быть тяжелым, если респираторная система неспособна его компенсировать. Коррекция ацидоза необходима, если бикарбонат в плазме снижается  $<18$  ммоль/л. Если ребенок чувствует себя плохо, нужно вводить натрия гидрокарбонат внутривенно.

Расчет дозы для внутривенного введения:

- $\text{NaHCO}_3$  (ммоль/л) =  $(18 - \text{измеренный } \text{HCO}_3) \times 0,6 \times \text{масса тела (кг)}$ .

Доза вводится в течение 1 ч.

- Внутрь назначается доза 1–2 мл/кг в сутки для детей раннего возраста и 70 ммоль/м<sup>2</sup> сутки для более старших детей; суточная доза может быть разделена на 2–4 приема.

При лечении ацидоза необходимо контролировать и корректировать ионизированный кальций, так как он может снижаться на фоне лечения содой. АГ часто встречается при ОПП у детей, что связано как с гиперволемией, так и с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при повреждении почек. Гипертензионная энцефалопатия у детей может клинически проявляться головной болью, раздражительностью и судорогами. Препаратами первой линии для лечения АГ у пациентов с ОПП служат блокаторы медленных кальцевых каналов: нифедипин в начальной дозе 0,25–0,50 мг/кг или амлодипин в начальной дозе 0,1 мг/кг. Возможно применение  $\beta$ -адреноблокаторов — бисопролола, атенолола, талинолола, лабеталола в возрастных дозах или  $\alpha$ -адреноблокаторов — празозина, доксазозина, периферических вазодилататоров — гидралазина (апрессина<sup>®</sup>) в дозе 0,1–0,5 мг/кг. В ургентных случаях, когда повышение АД сопровождается развитием судорожного синдрома и другими проявлениями гипертензионной энцефалопатии, показана внутривенная инфузия нитропруссид натрия<sup>®</sup> в дозе 0,5–8,0 мкг/кг в минуту (токсичность цианида!). В острой фазе ОПП следует избегать препаратов из групп ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина, так как они могут усугубить снижение СКФ.

Ниже представлены **рекомендации KDIGO (2013)** по лечению ОПП.

3.1.3. У пациентов с высоким риском при подготовке к оперативному вмешательству (2С) В скобках приведены уровни оценки степени рекомендаций доказательной базы. и у больных с сосудистым шоком (2С) в целях предотвращения развития или усугубления ОПП предложено поддержание параметров оксигенации и гемодинамики согласно протоколам.

3.3.3. Рекомендовано избегать ограничения поступления белка для предотвращения или отсрочки начала заместительной почечной терапии (2D).

3.3.4. Предложено назначать 0,8–1,0 г/кг в сутки белка пациентам с ОПП, не нуждающимся в диализе и без признаков гиперкатаболизма (2D), 1,0–1,5 г/кг в сутки — пациентам с ОПП, получающим заместительную почечную терапию (2D), вплоть до 1,7 г/кг в сутки максимально — пациентам, получающим продленную заместительную почечную терапию и больным гиперкатаболизмом (2D).

## Глава 24. Острое повреждение почек (острая почечная недостаточность) у детей

### 3.3.5. Пациенты с ОПП получают питание преимущественно энтерально.

3.7.1. Для новорожденных с тяжелой перинатальной асфиксией, имеющих высокий риск развития ОПП, рассмотреть возможность однократного использования теофиллина (2В).

3.8.1. Не использовать аминогликозиды для лечения инфекций, за исключением ситуаций, когда недоступны альтернативные, менее нефротоксичные препараты (2A).

3.8.2. Для пациентов с нормальными функциями почек и в стабильном состоянии — назначение аминогликозидов в однократной суточной дозе, а не режимы введения препарата несколько раз в день (2B).

**Показания к проведению заместительной почечной терапии.** Диализ становится жизненно необходим, когда нарушения переходят в стадию декомпенсации. Начало заместительной почечной терапии может быть связано с гипергидратацией, особенно у маленьких детей, когда не представляется возможным длительно ограничивать поступление жидкости из-за необходимости кормления.

**Старт диализной терапии показан, если у пациента:**

- консервативная терапия неэффективна (анурия более 1 сут, олигурия более 2–3 сут и др.);
- уровень мочевины в сыворотке крови  $>150$  мг/дл (25 ммоль/л);
- уровень креатинина  $>10$  мг/дл (885 мкмоль/л);
- калий  $>6,5$  ммоль/л (в случае невозможности скорректировать консервативно высоту зубцов *T* на ЭКГ);
- тяжелый метаболический ацидоз с концентрацией  $\text{HCO}_3^-$  сыворотки  $<10$  ммоль/л, отсутствие эффекта от применения натрия гидрокарбоната; тяжелая гипо- или гипернатриемия;
- потенциально опасные для жизни осложнения гиперволеми: отек легких, СН, неконтролируемая АГ.

**Методы заместительной почечной терапии в педиатрической практике:** перитонеальный диализ, гемодиализ, продолженная вено-венозная гемо(диа)фильтрация. Выбор метода обусловлен клинической ситуацией, предпочтениями врача и доступностью ресурсов.

**Прогноз** зависит от необходимости заместительной почечной терапии, возраста пациента и основного заболевания. Летальность у госпитализированных детей с ОПП варьирует от 6,4% при I стадии до 10% при II и достигает 32,3% при ОПП III стадии. В отдаленный период после перенесенного ОПП у 20% детей регистрируется протеинурия, приблизительно у 20% — АГ, и около 14% детей имеют СКФ менее 90 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup>. Восстановление функции почек после ОПП продолжается не менее 1 года. Результаты отдаленного катамнеза детей, перенесших олигургическую ОПП, свидетельствуют о формировании в 25% случаев терминальной хронической почечной недостаточности.

## Глава 25. Острая печеночная недостаточность

*Б.М. Блохин, В.М. Буюнкин*

**ОПечН** — клинический синдром, развивающийся в результате массивного некроза печеночных клеток, вызванного различными причинами и проявляющийся тяжелым нарушением функций печени. **Этиология** ОПечН варьирует в зависимости от возраста больного и представлена в табл. 25.1.

**Таблица 25.1.** Этиология острой печеночной недостаточности у детей (Cohran, Losek, 2009)

Младше 1 года (80 детей)		От 1 года и старше (146 детей)	
Этиология	Частота, %	Этиология	Частота, %
Нарушения метаболизма	42	Вирусные гепатиты	
		Гепатит не-А и не-В	27
		Гепатит А	10
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Тирозинемия I типа.</li> <li>• Митохондриальные болезни.</li> <li>• Нарушения обмена мочевины.</li> <li>• Галактоземия.</li> </ul>			

• Непереносимость фруктозы		Гепатит В	4
Гемохроматоз новорожденных	16	Неизвестные причины	47
Неустановленные причины	16	Лекарственно вызванные	10
Вирусный гепатит	15	Другие	2
Другие	10		

Самая частая причина печеночной недостаточности в общей популяции — вирусные и лекарственные поражения печени, они представлены в табл. 25.2.

Таблица 25.2. Основные причины острой печеночной недостаточности (Zakim, Boyer, 1990)

Инфекция (30–80%)	Химические реагенты и ЛС (30–50%), яды (5%)	Ишемия и гипоксия (5%)	Метаболические аномалии (5–10%)
<ul style="list-style-type: none"><li>Вирусные гепатиты. Желтая лихорадка.</li><li>Вирусные инфекции. <i>Coxiella burnetii</i></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Парацетамол (Ацетаминофен<sup>▲</sup>).</li><li>Тетрациклин.</li><li>Фосфор.</li><li>Галотан.</li><li>Галогенаты, гидрокарбоны.</li><li>Этанол.</li><li>Изониазид.</li><li>Метилдопа.</li><li>Ингибиторы моноамин-оксидазы.</li><li>Вальпроевая кислота (Вальпроат натрия<sup>▲</sup>).</li><li>Токсины бледной поганки</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Окклюзия печеночных сосудов (печеночная артерия, воротная вена).</li><li>Циркуляторная ОПечН.</li><li>Инфаркт миокарда.</li><li>Грамнегативная бактериемия, сопровождаемая шоком.</li><li>Застойная СН.</li><li>Выпотной перикардит</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Острая жировая дистрофия печени.</li><li>Синдром Рея.</li><li>Еюноилеокальный анастомоз.</li><li>Болезнь Вильсона.</li><li>Галактоземия.</li><li>Наследственное отсутствие толерантности к фруктозе.</li><li>Наследственная тирозинемия</li></ul>

Ведущую роль в **патогенезе печеночной недостаточности** играют нарушение обезвреживающей функции печени и токсическое поражение головного мозга продуктами обмена азотистых веществ: аммиаком, фенолами,  $\gamma$ -аминомасляной кислотой и другими аминокислотами, меркаптаном и жирными кислотами.

По **патогенезу** различают эндогенную и экзогенную печеночную недостаточность.

- Эндогенная печеночная недостаточность обусловлена гибелью более 80% паренхимы печени при остром вирусном гепатите, токсических поражениях печени, собственно печеночно-клеточной недостаточностью с нарушением дезинтоксикационной функции печени.
- Экзогенная печеночная недостаточность связана с поступлением токсичных веществ из кишечника в кровь по портокавальным анастомозам, минуя печень, что возникает при циррозе печени и хирургическом шунтировании по поводу ПГ.
- Смешанная форма печеночной недостаточности возникает при сочетании некрозов паренхимы печени и портокавальных анастомозов при циррозе печени.

Глава 25. Острая печеночная недостаточность

Классификация печеночной недостаточности

**ОПечН** возникает на фоне существующей болезни печени или впервые при остром гепатите.

**Печеночная энцефалопатия (ПЭ)** развивается не позже 8 нед с момента появления первых симптомов поражения печени.

**Стадии печеночной недостаточности:**

- начальная, компенсированная;
- выраженная, декомпенсированная;
- терминальная, дистрофическая, заканчивающаяся печеночной комой;
- печеночная кома.

**Стадии ПЭ**

**0 стадия** — субклиническая ПЭ; характеризуется минимальной симптоматикой: легкие нарушения памяти, концентрации внимания, когнитивных функций, координации движений; хлопающий тремор (астериксис) отсутствует.

**I стадия:** нарушения сна, ритма сна, эйфория, раздражительность; выполнение интеллектуальных заданий замедлено; внимание снижено; нарушение счета (сложения); возможен астериксис.

**II стадия:** летаргия или апатия; легкая дезориентация во времени и в пространстве; неадекватное поведение, невнятная речь; астериксис; головокружение; атаксия; нарушение счета (вычитания).

**III стадия:** сопор; значительная дезориентация во времени и в пространстве; амнезия, приступы гнева, дизартрия.

**IV стадия** — кома; возможно отсутствие реакции на болевые раздражители.

**Классификация, отражающая разные стороны патологического процесса**

**А. Первичные синдромы:**

- синдром холестаза — первичный или вторичный;
- синдром печеночно-клеточной недостаточности — печеночно-клеточная желтуха, нарушения белково-синтетической функции, геморрагический диатез;
- субтотальная печеночная недостаточность.

**Б. Вторичные синдромы:**

- ПГ;
- нарушения гемодинамики и гомеостаза.

**В. ОПечН и хроническая печеночная недостаточность (по характеру клинического течения).**

**Г. Осложненная печеночная недостаточность с поражением:**

- почек;
- поджелудочной железы;
- мозга;
- других органов.

Глава 25. Острая печеночная недостаточность

Клиническая картина

В клинической картине печеночной недостаточности выделяют синдромы печеночно-клеточной недостаточности и ПЭ. Описаны три формы недостаточности печени:

- нарушение экскреторной функции;
- нарушение печеночно-воротного кровообращения;
- развитие печеночно-клеточных изменений.

Нарушение экскреторной функции — обструктивная желтуха при первичном внутриспеченочном холестазах, который может быть лишь компонентом тяжелого печеночно-клеточного поражения.

Нарушение печеночно-воротного кровообращения проявляется симптомами ПП: спленомегалией, расширением вен пищевода и желудка, асцитом. Печеночно-клеточные изменения отражаются преимущественно нарушениями пигментного обмена и белково-образовательной функции печени. При тяжелом течении эта форма поражения клинически проявляется угнетением сознания, вплоть до комы.

Синдром печеночно-клеточной недостаточности:

- лихорадка;
- уменьшение массы тела;
- желтуха;
- геморрагический диатез;
- внепеченочные знаки: «печеночный язык», «печеночные ладони», «сосудистые звездочки», изменение ногтей, оволосения, гинекомастия и др.

В развитии **печеночной комы** выделяют две фазы — прекому и кому.

- **Прекома.** Наблюдают длительный сон, вялость, сменяющиеся кратковременным пробуждением, иногда возбуждением; фибриллярные подергивания мышц и судороги, выраженный тремор, ригидность скелетных мышц, патологические рефлексы, непроизвольное мочеиспускание.
- При **коме** сознание отсутствует, лицо маскообразное, исчезает реакция на болевые раздражители. Постепенно повышенные рефлексы начинают угасать, исчезает реакция зрачков на свет, зрачки расширяются. АД снижено, тахипноэ, далее патологические типы дыхания, брадипноэ, брадикардия, остановка дыхания и сердечной деятельности.

**Острая печеночно-почечная недостаточность.** Синдром острой печеночно-почечной недостаточности, или гепаторенальный синдром, — часто следствие и нередко терминальная стадия различных заболеваний.

ОПечН делят на малую и большую.

**Малая ОПечН** — совокупность незначительных нарушений метаболических функций печени с минимальными клиническими проявлениями, сопровождающая практически все первичные и вторичные заболевания печени.

**Большая ОПечН** — значительные метаболические нарушения и клинические проявления, основные из них — ПЭ (гепатоцеребральная недостаточность) и геморрагический синдром (**табл. 25.3**).

Таблица 25.3. Характеристики форм печеночной недостаточности

Тесты и синдромы	Большая печеночная недостаточность	
	печеночно-клеточная	портально-печеночная
Индикаторы гепатодепрессии (особенно с коротким периодом полураспада)	Значительно изменены, прогрессивно снижаются	Часто изменены, но относительно стабильны
Индикаторы шунтирования (аммиак и др.)	Часто изменены, но относительно стабильны	Значительно изменены, прогрессивно снижаются
Нарастание энцефалопатии	Коррелирует с признаками гепатодепрессии	Коррелирует с индикаторами шунтирования печени
Глубина комы	I–III стадия	Часто прекома и кома I стадии, редко кома II стадии
Нарастание желтухи	Часто	Редко
Нарастание геморрагического синдрома	Часто	Редко
Летальность при первой атаке энцефалопатии	60–80%	10–30%

Основные формы **гепатоцеребральной недостаточности**:

- эндогенная, или спонтанная, при поражении ее паренхимы;
- экзогенная (индуцированная), обусловленная в основном сбросом крови с аммиаком в общий круг кровообращения и развивающаяся при сформировавшемся циррозе печени с портокавальным сбросом и выраженной ПП.

Эндогенный фактор играет, как правило, ведущую роль в развитии печеночных нарушений в связи с некрозом паренхимы печени. Температура тела при ОПечН обычно повышена до 38–40 °С, нередко она торпидна к действию жаропонижающих средств. Массивный некроз часто сопровождается развитием и нарастанием желтухи.

Глава 25. Острая печеночная недостаточность

Диагностика

Обычно наблюдают продромальный период с недомоганием, тошнотой, рвотой и анорексией. При появлении прогрессирующей желтухи энцефалопатия развивается в течение нескольких часов или недель. Характерно состояние множественного поражения органов вследствие ОПечН у детей — недостаточность энергообразования, нарушения коагуляции, дисфункция иммунной системы, энцефалопатия и отек мозга, аммониемия, гипогликемия. Рвота повторная. Развитие геморрагического синдрома, кровотечений на фоне коагулопатии потребления и дефицита факторов свертывания крови, ДВС-синдром. Гипонатриемия, гиперосмолярность; метаболический ацидоз в терминальной стадии сменяются респираторным алкалозом. Олигурия с увеличением концентрации мочевины, креатинина, задержкой жидкости (вторичный гиперальдостеронизм), при подостром течении — с отеками и асцитом. Нарастание нервно-психических нарушений.

Дифференциально-диагностические характеристики форм печеночной недостаточности представлены в **табл. 25.3**.

Развитие ПЭ связывают с нарушением метаболизма аммиака, меркаптанов, фенолов.

**Острая ПЭ** развивается быстро: психомоторное возбуждение, иногда делирий; множественные миоклонии (предвестник комы). Нарастают интоксикация, желтуха, исчезает аппетит, присоединяются икота, тошнота, рвота, повышается температура тела, появляются геморрагии. При прогрессировании ПЭ возникают зрительные и слуховые галлюцинации, головокружение, обмороки, замедляется речь, наблюдают стереотипность ответов (**табл. 25.4**).

Таблица 25.4. Диагностика стадий печеночной энцефалопатии (модификация)

Стадии	Сознание	Мышление	Поведение	Неврологические симптомы
I	Нарушения сна и бодрствования, сонливость или бессонница, изменение настроения у младенцев	Незначительные ошибки при счете, невнимательность	Повышенная раздражительность, эйфория или депрессия	Мелкий тремор, нарушения координации при выполнении точных движений, письма
II	Замедленная реакция, патологическая сонливость (летаргия), неадекватное поведение младенца	Дезориентация во времени, грубые ошибки при счете, ретроградная амнезия	Неадекватное поведение, гнев или апатия	Хлопающий тремор, нарушение речи, гипорефлексия, атаксия
III	Спутанность сознания, сопор	Дезориентация в пространстве	Параноидальный бред, делирий, у младенцев сохранена реакция на внешние раздражители	Гиперрефлексия, нистагм, пирамидная симптоматика (симптом Бабинского, клonusy), прогрессирующая ригидность мышц
IV	Отсутствует, ступор	Отсутствует	Отсутствует	Кома, опистотонус, расширенные зрачки

Уменьшение печени, как и печеночный запах изо рта, — наиболее грозные предвестники комы. Терминальной стадии ПЭ соответствуют спутанность сознания, двигательное и речевое беспокойство. Глубокая кома осложняется угрожающими для жизни нарушениями во многих органах и системах; возможны гипертермия и гипервентиляция. Для острой ПЭ характерны внезапное начало, короткое и крайне тяжелое течение (от нескольких часов до нескольких дней).

**Подострая ПЭ** характеризуется преходящими нервно-психическими нарушениями. При обследовании выявляют тремор и дискоординацию мелких движений, при письме почерк неровный. Больной апатичен. Через несколько дней изменения становятся более явными. Реакция на раздражители замедлена, хлопающий тремор, нарушен мышечный тонус, движения замедлены, иногда развивается атаксия. Далее наступает потеря ориентации во времени и пространстве, появляются ретроградная амнезия, сонливость. Затем присоединяются гиперрефлексия, пирамидная симптоматика (симптом Бабинского и др.), ригидность мышц, ступор; позже — развитие комы с отсутствием реакции на болевые стимулы, дыхание по Куссмаулю. Подострая ПЭ отличается от острой медленным прогрессированием до комы (в течение 1–2 нед).

**Хроническую ПЭ** наблюдают преимущественно у больных циррозом печени с ПГ.

**Синдром Рея** — острое заболевание, проявляемое токсической энцефалопатией и жировой дегенерацией внутренних органов, преимущественно печени и мозга. В основе развития синдрома Рея лежит врожденная митохондриальная недостаточность. Кроме того, имеет значение врожденный дефект ферментов, участвующих в синтезе мочевины (орнитиновом цикле) — орнитинтранскарбамилазы, карбамоилфосфатсинтетазы. Синдром провоцируют ЛС (салицилаты), гепатотропные яды и другие вещества. Синдром Рея у детей, как правило, протекает с продромальной стадией в течение нескольких дней в виде ОРЗ или кишечной инфекции. Через 3–7 дней заболевания появляется неукротимая и постоянная рвота. В течение нескольких часов нарушается сознание, появляются атаксия, судороги и кома. Особенность комы у больных с синдромом Рея — раннее повышение мышечного тонуса, вплоть до церебрационной ригидности, отека мозга. Гепатомегалия, печень мягкой или плотноватой консистенции, иногда болезненная при пальпации. Желтуха практически всегда отсутствует. У большинства больных — петехиальная сыпь, экхимозы, реже гематурия, рвота «кофейной гущей».

Глава 25. Острая печеночная недостаточность

Возможно развитие почечной недостаточности уже в первые дни токсикоза.

Наиболее постоянный и характерный лабораторный признак — гипераммониемия.

**Малая печеночная недостаточность**, или гепатодепрессия («гусиная печень» — морфологически белковая и жировая дистрофия с центридолюковыми некрозами), возникает у детей при тяжелых заболеваниях. Энцефалопатия у таких больных отсутствует, в клинической картине отмечают недостаточность других органов и систем.

Другие формы ОПечН — «шоковая» печень, портальная и «фальшивая» (электролитная) недостаточность. При шунтировании ее кровотока на фоне ПГ желтуха обычно отсутствует, преобладают явления энцефалопатии с относительно неглубоким нарушением сознания, а в коме больной напоминает глубоко и спокойно спящего человека (гипнаргия).

У больного с циркуляторной печеночной недостаточностью («шоковая» печень), обусловленной расстройствами гемодинамики, наблюдают олигурию, нарастание азотемии. При нарушении кровообращения более 1 сут наступает поражение печеночных клеток с резким повышением проницаемости цитоплазматических мембран для воды и ферментов, жировой инфильтрацией и центридолюковыми некрозами (гепатодепрессивный синдром), выявляют некрозы эпителия почечных канальцев со снижением концентрационной функции почек. При печеночно-электролитной (фальшивой) недостаточности, связанной с гипокалиемией, у детей появляется парез кишечника, который усугубляет интоксикацию.

Основной клинический признак **тяжелой формы вирусного гепатита, при которой повышается риск развития ОПечН**, — выраженный синдром общей интоксикации и геморрагические явления. Выраженность желтухи не имеет принципиального значения.

**Стадии тяжелой формы вирусного гепатита с синдромом ОПечН:**

- прекома I — кратковременные выпадения сознания, выраженная астения, эмоциональная лабильность, нарушение ритма сна, вегетативные расстройства; тремор или отсутствует, или незначителен; размеры печени небольшие, желтуха и геморрагический синдром нередко проявляются желудочно-кишечными кровотечениями;
- прекома II — сопор, больной дезориентирован, возможны психомоторное возбуждение, отчетливый тремор;
- кома I (начальная кома) — сознание отсутствует; сохранены реакции на сильные раздражители; размеры печени уменьшены вплоть до «пустоты» в правом подреберье; возможны судороги, патологические рефлексy;
- кома II (глубокая кома) — отсутствие сознания, арефлексия; непосредственные причины смерти больных — отек головного мозга, массивное кровоотечение и гнойно-септические осложнения.

**Синдром гепатодепрессии** — угнетение функции, прежде всего синтетической способности гепатоцитов, и уменьшение биохимической активности печени: снижение продукции прокоагулянтов и противосвертывающих компонентов крови, синтезируемых только в печени альбумина, фибронектина, комплемента, α<sub>1</sub>-антитрипсина и др. Для диагностики гепатодепрессивного синдрома применяют скинтиграфию или КТ (оценка массы).

**Маркеры порто-кавального шунтирования печени** — вещества, поступающие из кишечника по воротной вене в печень и в норме там инактивирующиеся.

1. Аммиак и его производные, фенол, аминокислоты тирозин, фенилаланин, триптофан, жирные кислоты с короткой цепью. Аммиак (норма — до 70 мкмоль/л) оказывает выраженное токсическое действие на ЦНС, особенно на фоне метаболического алкалоза.
2. Фенол (норма — до 50 мкмоль/л) вырабатывается в кишечнике под воздействием микробов кишечного происхождения, токсически действует на мозг.
3. Ароматические аминокислоты, превращаясь в тирамин и октопамин, играют роль ложных нейротрансмиттеров, вытесняющих допамин и норадреналин из связи с рецепторами.
4. Антагонисты ароматических аминокислот — лейцин, изолейцин, валин. В норме соотношение валин + лейцин + изолейцин/фенилаланин + тирозин = 3,0–3,5. При портокавальной печеночной недостаточности оно обычно <1,0. Такой профиль аминокислот характерен для шунтовой энцефалопатии.
5. Триптофан, его производные индол и скатол, также способствуют энцефалопатии.
6. Жирные кислоты с короткой цепью, особенно масляная и валериановая, высокотоксичны для головного мозга.

**Цитолитический синдром** возникает при нарушении структуры гепатоцита и «вымывании» внутриклеточных ферментов во внеклеточное пространство. Цитолиз в типичной ситуации не тождествен некрозу клетки. Полностью разрушенная клетка перестает продуцировать ферменты. Появлению гепатаргии предшествует резкое и значительное повышение активности ферментов в крови (в 100 раз и более) с последующим ее падением.

**Мезенхимально-воспалительный синдром** обусловлен повреждением мезенхимальных стромальных элементов печени и изменением показателей гуморального иммунитета (осадочные реакции: тимоловая, сулемовая пробы, глобулины и белки острой фазы воспаления).

**Холестатический синдром** характеризуется нарушением секреции желчи: гипербилирубинемия, индикаторы холестаза —  $\gamma$ -глутамилтрансфераза, щелочная фосфатаза и увеличение содержания липидов; индикатор регенерации и опухолевого роста печени —  $\alpha$ -фетопротеин, повышение уровня которого свидетельствует об остром регенераторном процессе (в норме практически отсутствует).

## Глава 25. Острая печеночная недостаточность

**Клинический анализ крови:** тромбоцитопения, анемия; возможен лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

**Коагулопатия:** тромбоцитопения, снижение протромбинового индекса (референтные значения — 78–142%). При печеночной недостаточности развивается коагулопатия дефицита, которая обусловлена отсутствием возможности печеночными клетками синтезировать факторы свертывания крови: гипокоагуляция, кровоточивость, внутренние кровоизлияния. В терминальной стадии — профузные кровотечения в ЖКТ, геморрагическая анемия.

При развитии ДВС-синдрома возникает блокада микроциркуляторного русла рыхлыми массами фибрина и агрегатами клеток, что приводит к нарушению кровоснабжения жизненно важных органов и их дисфункции. Нарастающая мобилизация плазменных факторов коагуляции (протромбина, тромбина, фибриногена) и тромбоцитов в микротромбы сопровождается активацией фибринолиза; прогрессирует потребление факторов коагуляции.

В результате преобладает фибринолиз, кровь теряет способность к свертыванию, и наступает коагулопатия дефицита с множественной массивной кровоточивостью.

Отмечается повышение активности аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, глутамилтранспептидазы; изменение уровня билирубина, альбумина, калия, натрия, креатинина.

Повышенное количество  $\alpha$ -фетопротеина обнаруживают при гепатите, при котором его содержание редко превышает 500 нг/мл и носит временный характер.

При ассоциированной почечной недостаточности происходит изменение параметров, характеризующих почечную функцию.

## Глава 25. Острая печеночная недостаточность

Инструментальные методы диагностики

**УЗИ** органов брюшной полости позволяет оценить состояние паренхимы и размеры печени и селезенки, диаметр сосудов портальной системы, исключить опухоль в других органах и заболевания брюшины.

При **рентгеновской КТ** и **МРТ** брюшной полости оценивают состояние печени (размеры, асцит) и других внутренних органов.

При **радионуклидном сканировании** применяют коллоидную серу, меченную технецием ( $^{99m}\text{Tc}$ ), которая захватывается клетками Купфера.

Метастазы или абсцессы печени выявляются как участки сниженного захвата — «холодные» очаги. Метод позволяет диагностировать плевральный выпот (печеночный гидроторакс).

**ЭЭГ** — важнейший метод определения стадии ПЭ. При развитии комы на ЭЭГ — замедление ритма, уменьшение амплитуды колебаний по мере углубления комы.

При **биопсии печени и брюшины** и гистологическом исследовании биоптатов получают данные, позволяющие определить заболевание, которое привело к печеночной недостаточности.

**Дифференциальная диагностика острой и хронической печеночной недостаточности**

ОПечН:

- анамнез заболевания недолгий;
- печень уменьшена;
- селезенка не увеличена;
- сосудистые «звездочки» на коже отсутствуют;
- симптомы энцефалопатии появляются рано, через 8 нед от начала заболевания;
- на фоне текущего заболевания возникает желтуха;
- асцит возникает позже, после появления ПЭ.

Хроническая печеночная недостаточность:

- анамнез заболевания длительный;
- больной пониженного питания, имеет дефицит массы тела;
- печень увеличена;
- селезенка увеличена;
- «печеночные» ладони, на коже сосудистые «звездочки»;
- симптомы энцефалопатии появляются поздно;
- эпизоды желтухи в анамнезе;
- асцит предшествует ПЭ, появляется рано.

Для **дифференциальной диагностики ПЭ** необходимо исключить внепеченочные причины появления симптомов со стороны ЦНС.

- Внутрочерепные патологические состояния:
  - субдуральная гематома;
  - внутрочерепное кровоизлияние, инсульт;
  - опухоль головного мозга;
  - абсцесс головного мозга.
- Инфекции: менингит, энцефалит.
- Метаболическая энцефалопатия:
  - гипогликемия;
  - электролитные нарушения;
  - уремия.
- Гипераммониемия вследствие врожденной аномалии мочевого тракта.
- Токсическая энцефалопатия:
  - прием алкоголя;
  - острая интоксикация;
  - энцефалопатия Вернике.
- Токсическая лекарственная энцефалопатия:
  - седативные и антипсихотические средства;

- антидепрессанты;
- салицилаты.
- Послесудорожная энцефалопатия.

Глава 25. Острая печеночная недостаточность

Лечение

У больных с **ОПечН** необходимо обеспечить центральный венозный доступ, контролировать адекватную гемодинамику и отведение мочи с помощью мочевого катетера.

Для проведения респираторной поддержки больного с **ОПечН** и энцефалопатией IV стадии целесообразно **интубировать**. Очень важно иметь в виду, что высокое положительное давление на выдохе негативно влияет на печеночный кровоток и ВЧД, увеличивает внутригрудное давление и уменьшает венозный возврат.

Инфузионную терапию проводят в объеме суточной потребности или в 1,5 раза больше физиологической потребности в жидкости, при частой рвоте — с учетом потерь. При сохранении артериальной гипотензии внутривенно микроструйно вводят инотропные препараты [допамин, добутамин (Добутрекс<sup>®</sup>)] в дозе 5–15 мкг/кг в минуту. При задержке жидкости — фуросемид (Лазикс<sup>®</sup>), маннитол. Плазмаферез применяют в больших объемах: не менее 1,0–1,5 ОЦК в сутки. Гемодиализ проводят через крупнопористую полиакрилонитриловую мембрану.

При отравлении (передозировке) парацетамолом (Ацетаминофеном<sup>®</sup>) у детей применяют ацетилцистеин (N-ацетилцистеин<sup>®</sup>) (обеспечивает пополнение в печени истощенных запасов глутатиона, повышает потребление и выведение кислорода печенью; улучшает параметры коагуляции; снижает скорость прогрессирования энцефалопатии) по протоколу. Данный препарат также эффективен при ОПечН, вызванной другими причинами.

**Парентеральное питание** необходимо в ранние сроки для предотвращения развития гиперкатаболизма.

Для снижения риска образования стрессовой язвы желудка и предупреждения желудочного кровотечения применяют омепразол, циметидин в дозе 5 мг/кг 3–4 раза в сутки, фамотидин (Квамател<sup>®</sup>) внутривенно. При желудочном кровотечении (у 70% больных, находящихся в коме) дозу гепарина натрия (Гепарина<sup>®</sup>), применяемого для контроля ДВС-синдрома, снижают до 50 ЕД/кг или временно отменяют, вводят этамзилат (Дицинон<sup>®</sup>), препараты факторов свертывания крови или свежемороженную плазму.

**Повышение температуры тела** целесообразно контролировать физическими методами охлаждения тела ребенка, учитывая функциональную недостаточность печени.

Применение ГК является проблемным вопросом. ГК при ПЭ на фоне цирроза печени противопоказаны в связи с высоким риском осложнений и побочных эффектов.

**Респираторная поддержка** больных с комой обеспечивается через лицевую маску при сохранении спонтанного дыхания или через интубационную трубку при ИВЛ. Оксигенация крови способствует инактивации аммиака.

Срочная госпитализация в ОРИТ инфекционного стационара больного с вирусным гепатитом и ОПечН в I–II стадии прекомы или I–II стадии комы позволяет поэтапно реализовать программу комплексного стандартного лечения и специальных методов лечения, что обеспечивает снижение летальности (**табл. 25.5**).

Таблица 25.5. Ведение больного с острой печеночной недостаточностью

Осложнения	Диагностика	Лечение	Комментарии
Энцефалопатия	Учет клинических признаков	Лактулоза	Эффективность лактулозы при лечении ОПечН клинически не доказана
Отек мозга	Учет клинических признаков при КТ; контроль ВЧД	Интубация; увеличение подъема подголовника кровати на 20–30°; гипервентиляция легких; монитор ВЧД; маннитол; барбитураты; гипотермия	Перед интубацией необходим лидокаин. При использовании монитора ВЧД риск кровотечений около 5%
Инфекция	Лихорадка, лейкоцитоз; культуры микроорганизмов	Антибиотики; противогрибковые препараты	Наиболее часто определяют стафилококки и грамотрицательные микроорганизмы
ОПечН	Снижение диуреза; высокий уровень креатинина	Постоянный диализ	Непостоянный диализ приводит к гипотензии и увеличению ВЧД
Кровотечение	Лабораторные исследования; гематокрит	Свежемороженая плазма; фактор свертывания VIIa; тромбоциты; фактор свертывания крови VIII (Криопреципитат <sup>®</sup> )	Протромбиновое время — важный прогностический маркер. Избыточный объем свежемороженной плазмы вызывает перегрузку объемом
Метаболические нарушения: гипогликемия, электролиты	Лабораторные исследования	Поддерживающее лечение	Часто встречаются гипокалиемия и гипофосфатемия
Гипотензия	Показатели жизненно важных функций	IV поколение коллоидов; вазопрессоры	Норэпинефрин

Глава 25. Острая печеночная недостаточность

Необходимо в каждом конкретном случае оценивать риск реализации и принимать меры для предотвращения, своевременной идентификации и купирования таких осложнений ОПечН, как отек головного мозга, гипогликемия, развитие стрессовых язв желудка, а также определить как можно быстрее прогноз больного для своевременного отбора и взятия его на учет для трансплантации печени по жизненным показаниям (**табл. 25.6, 25.7**).

Больные с поражением печени вследствие приема парацетамола или гепатита имеют относительно более благоприятный прогноз по сравнению с другими ее вариантами.

Разнообразие клинических параметров и биохимических тестов, необходимых для определения прогноза, включают уровень фактора свертывания V, несвязанного Gc-белка (нейтрализатора актина), уровни фосфата, лактата в сыворотке крови, гистологию биоптата ткани печени и послыйную КТ брюшной полости для оценки объема поражения печени. Если больной не соответствует указанным ниже критериям, без трансплантации печени риск наступления смерти крайне высок (**табл. 25.7**).

Таблица 25.6. Факторы риска летального исхода при острой печеночной недостаточности

Параметр	Риск летального исхода, %
Общая летальность	70
Продолжительность более 7 дней	70++
Уменьшение размеров печени	70++
Общий билирубин более 300 мкмоль/л	70++
Протромбиновое время более 90 с	100



Энцефалопатия II–III стадии	85
Энцефалопатия IV стадии	90+
Почечная недостаточность	++
Возраст моложе 10 лет	+
V фактор менее 20% нормального	+
Отравление парацетамолом (Ацетаминофеном <sup>★</sup> )	++

**Примечание.** «+» — риск летального исхода возрастает.  
**Таблица 25.7.** Прогностическая шкала острой печеночной недостаточности (King’s College Criteria)

Поражение печени парацетамолом (Ацетаминофеном <sup>★</sup> )	Поражение печени вследствие других причин
pH артериальной крови <7,3. Последующее восстановление объема жидкости независимо от степени энцефалопатии или у больных с различной степенью энцефалопатии: <ul style="list-style-type: none"><li>• протромбиновый индекс &gt;6,5;</li><li>• креатинин &gt;3,4 мг/дл</li></ul>	Протромбиновый индекс >6,5
	Любое: <ul style="list-style-type: none"><li>• этиология неопределенная или ЛС/токсин;</li><li>• возраст &lt;10 лет или &gt;40 лет;</li><li>• длительность желтухи &gt;1 нед до развития энцефалопатии;</li><li>• билирубин &gt;17 мг/дл;</li><li>• протромбиновый индекс &gt;3,5</li></ul>

Дети, перенесшие ОПечН, нуждаются в долгосрочной реабилитации и должны наблюдаться педиатром и неврологом в течение не менее чем 6 мес. В ближайшие 6–12 мес дети нуждаются в режиме питания и средствах, стабилизирующих функциональное состояние печени, уменьшающих фиброз тканей и улучшающих желчеотделение [«печеночный» стол на 1 год и более, желчегонные средства, спазмолитики, поливитаминные препараты, гепатопротекторы: дымянки лекарственной травы экстракт + расторопши пятнистой плодов экстракт (Гепабене<sup>★</sup>), адеметионин (Гептрал<sup>★</sup>)].

Глава 26. Несчастные случаи

Б.М. Блохин, В.Ю. Стешин, Г.И. Гордиенко, Е.Ю. Овчаренко  
Согласно данным Детского фонда Организации Объединенных Наций, структура несчастных случаев достоверно зависит от возраста: дети от 1 года до 4 лет чаще всего погибают от утопления, для детей 5–10 лет главная угроза — несчастные случаи на дорогах, основные причины смерти подростков — убийства и самоубийства. Ежедневно от несчастных случаев погибают 15 детей.

Глава 26. Несчастные случаи

Утопление  
Под **утоплением** понимают смерть от асфиксии вследствие погружения всего тела или лица в жидкую среду, чаще воду.  
**Код по МКБ-10**

T75.1 Утопление и несмертельное погружение в воду.  
Причины, приводящие к утоплению детей и подростков, многообразны.  
При утоплении в **пресной воде** отмывание сурфактанта из легочных альвеол и быстрое всасывание гипотоничной воды из альвеол в сосудистое русло приводит к развитию отека легких, гемолизу и острому повреждению почек. Утопление в **морской воде** сопровождается пропотеванием воды в просвет альвеол, развитием гиповолемии и артериальной гипотензии после оживления.  
Различают первичное (истинное, или «мокрое»), асфиктическое, или «сухое», синкопальное и вторичное утопление.  
**Истинное утопление** (75–95% всех несчастных случаев на воде). При попадании под воду утопающий активно сопротивляется и задерживает дыхание до 1,0–1,5 мин. Гиперкапния сопровождается возбуждением дыхательного центра с произвольными дыхательными движениями под водой, в результате чего она попадает в легкие, а у тонущего гипоксия приводит к потере сознания и остановке кровообращения в результате ФЖ. После успешной реанимации развивается отек легких. Летальной считается аспирация более 20 мл воды на 1 кг массы тела.  
**Асфиктическое утопление** (5–20%) происходит без аспирации воды и связано с возникновением рефлекторного ларингоспазма при попадании воды на голосовые связки. Ложнореспираторные вдохи при спазмированной голосовой щели значительно снижают внутриальвеолярное и внутригрудное давление, что приводит к выходу жидкости и белка из сосудистого русла в альвеолы с образованием стойкой пушистой пены, заполняющей дыхательные пути (отек легких). Цианоз при асфиктическом утоплении выражен в меньшей степени, чем при истинном.  
**Синкопальное утопление.** У пострадавших отмечаются выраженная бледность, «мраморность» кожного покрова за счет спазма периферических сосудов, в связи с чем такое утопление называют «бледным». Легкие не успевают наполниться водой, поэтому отек легких, как правило, не развивается. Остановка дыхания и кровообращения происходит одновременно.  
**Вторичное утопление** возникает после выведения пострадавшего из состояния клинической смерти и временного улучшения, часто во время транспортировки. Первые признаки вторичного утопления — учащение дыхания, рефлекторный кашель, появление пенистой розовой мокроты, боль в груди, головная боль, чувство страха.  
Кроме этого, существует понятие «**смерть в воде**» как следствие заболевания человека.

**Неотложная помощь**  
При отсутствии движений грудной клетки и пульса на сонной артерии (у детей до года — на плечевой артерии) проводятся базовые и расширенные реанимационные мероприятия. В соответствии с рекомендациями ILCOR (2023) медицинские работники при СЛР начинают по алгоритму с обеспечения проходимости дыхательных путей и экспираторной ИВЛ; далее — компрессия грудины и применение автоматического наружного или ручного дефибриллятора после оценки ритма сердца. Для непрофессионалов предлагается проведение только компрессий грудной клетки. Необходимо провести санацию ротоглотки. Спасатели принимают меры для удаления воды из легких и желудка. При оказании экстренной медицинской помощи целесообразно назо- или орогастральный зонд оставлять в желудке для декомпрессии. Необходимо исключить травму шейного отдела позвоночника. Обеспечивается респираторная поддержка через лицевую маску или интубационную трубку (**табл. 26.1**). Эффективность проводимой терапии оценивают по нормализации цвета кожного покрова, восстановлению самостоятельного дыхания, появлению пульса на сонной артерии и повышению АД.

Таблица 26.1. Алгоритм оказания медицинской помощи детям при утоплении

Утопление при сохранении сознания	Оценка тяжести состояния
	Мониторинг витальных параметров (ЧД, ЧСС, АД)
	Пульсоксиметрия, ЭКГ
	Иммобилизация шейного отдела, избавление от мокрой одежды, горячее питье. Для предотвращения потерь тепла используют металлизированное одеяло (серебристой стороной к пострадавшему), теплое укутывание
При отсутствии сознания, нарушении дыхания, гипосистолии или остановке кровообращения	Катетеризация вены
	СЛР и ранняя электрическая дефибрилляция

	Оксигенотерапия FiO <sub>2</sub> = 1,0
При возбуждении, судорогах	Диазепам в дозе 0,3 мг/кг внутривенно или внутримышечно
При развитии отека легких	Дыхание под ПДКВ или спонтанное дыхание с положительным давлением на выдохе либо 4–6 см вод. ст., преднизолон в дозе 2–5 мг/кг внутривенно
При артериальной гипотензии менее 20% САД	Катетеризация вены
	Инфузионная терапия: <ul style="list-style-type: none"><li>• натрия хлорид 0,9% в дозе 20 мл/(кг/ч),</li><li>• гидроксиэтилкрахмал 6% — 20 мл/кг;</li><li>• при отсутствии эффекта — допамин в дозе 5–15 мкг/кг в минуту микроструйно;</li><li>• преднизолон в дозе 2 мг/кг внутривенно</li></ul>
	Показания к интубации трахеи: <ul style="list-style-type: none"><li>• признаки неврологического ухудшения;</li><li>• SpO<sub>2</sub> менее 90% при FiO<sub>2</sub> = 1,0 и возрастном МОД.</li></ul> Если пациенту требуется интубация трахеи, необходимо установить назо- или орогастральный зонд. Если интубация не требуется, проводится оксигенотерапия с поддержанием SpO <sub>2</sub> не ниже 94% с помощью лицевой маски
	Иммобилизация шейного отдела позвоночника (в случае травмы)
	Мониторинг сердечного ритма
	Реанимационные мероприятия следует продолжать, пока температура тела не достигнет 32–35 °С
При коме	Интубация трахеи
	Перед интубацией — внутривенно: <ul style="list-style-type: none"><li>• атропин в дозе 20 мкг/кг (по 0,05 мл на 1 год жизни);</li><li>• мидазолам в дозе 0,1–0,15 мг/кг или диазепам в дозе 0,2 мг/кг;</li><li>• кетамин в дозе 1 мг/кг</li></ul>
	Санация ВДП
	ИВЛ/ВВЛ с ПДКВ 5–6 см вод.ст.
	Инфузионная терапия: гидроксиэтилкрахмал 6% в дозе 20 мл/кг; полиионные растворы
	Инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота (Цитофлавин <sup>®</sup> ) по 200–1000 мг/сут в разведении 5% раствора декстрозы 30–40 капель в минуту внутривенно

Примечание. МОД — минутный объем дыхания; ВВЛ — вспомогательная искусственная вентиляция легких.

Глава 26. Несчастные случаи

Термические поражения

Общее перегревание

**Перегревание** — значительное повышение температуры тела под влиянием внешних тепловых факторов. Для перегревания необходимы либо повышенная температура окружающей среды, либо прямое воздействие солнечных лучей, приводящее к задержке тепла в организме на фоне максимального напряжения физиологических механизмов теплоотдачи. Развивается дегидратация по гипертоническому типу со снижением ОЦК за счет плазменного объема. Уменьшаются ударный объем сердца, периферический сосудистый тонус и АД. Нарастающая церебральная гипоксия сопровождается судорогами.

Код по МКБ-10

T65 Эффекты воздействия высокой температуры и света.

Различают классическое перегревание и перегревание при физических нагрузках. Перегревание при физических нагрузках встречается у детей, ведущих очень подвижный образ жизни, спортсменов, солдат на марше и др. (табл. 26.2).

Таблица 26.2. Дифференциальная диагностика классического теплового удара и теплового удара при физической нагрузке

Характеристика	Классический тепловой удар	Тепловой удар при физической нагрузке
Начало	2–3 дня	Несколько часов
Возраст	Пожилые и малоподвижные люди	Здоровые активные люди, спортсмены, солдаты, дети
Факторы риска	Нет кондиционера	Интенсивные нагрузки, особенно без акклиматизации, питье пресной воды
Кожа	Горячая и сухая	Влажная, усиленное потоотделение

Синдром, похожий на тепловой удар, может развиваться после применения некоторых ЛС и химических веществ (кокаин, фенциклидин, ингибиторы моноаминоксидазы, метамфетамины). У 3% генетически предрасположенных пациентов в результате воздействия некоторых анестетиков развивается злокачественный нейрорептический синдром.

Клинические варианты перегревания организма: тепловая сыпь, тепловые отеки, тепловые судороги (мышечные спазмы), тепловое истощение, тепловой удар.

**Тепловой удар** — это терминальная стадия нарушения терморегуляции, которая характеризуется термическими повреждениями многих систем организма, в том числе необратимыми, особенно ЦНС.

Факторы, предрасполагающие к развитию теплового удара

- Неадекватная одежда (слишком теплая, из синтетических тканей).
- Чрезмерно развитая подкожная жировая клетчатка.
- Высокая физическая активность, увеличение мышечного тонуса.
- Лихорадка воспалительного генеза.
- Дегидратация, рвота и диарея.
- Тиреотоксический криз, сахарный диабет, муковисцидоз.
- Неврологические заболевания с нарушением механизма контроля жажды.
- Ангидротическая эктодермальная дисплазия.
- Высокая температура окружающей среды и прямое действие солнечных лучей.
- Употребление алкоголя подростками.

Различают асфиктическую, паралитическую и психопатическую формы теплового удара (табл. 26.3).

Таблица 26.3. Стадии перегревания у детей

Стадия	Клиническая картина
Мышечные спазмы	Обычно возникают у детей старше 1 года вследствие изолированного дефицита натрия хлорида. Температура тела обычно нормальная, повышена потливость, жажды нет
Начальная стадия	Повышенная возбудимость, головная боль, тошнота, учащение стула, повышение АД. Температура тела нормальная или умеренно повышена, кожа гиперемирована
Ирритативно-сoporозная стадия (тепловое истощение)	Адинамия, усиление головной боли, рвота, атаксия, сопор, тахикардия, тахипноэ, снижение АД. Потоотделение сохранено, кожа гиперемирована. У детей утяжеляет состояние при кишечных инфекциях
Тепловой удар (крайняя степень перегревания)	Терминальное состояние с декомпенсацией функций жизненно важных органов и систем. Основные признаки — потеря сознания и прекращение потоотделения. Кожа мертвенно-бледная, сухая, горячая на ощупь; температура тела существенно повышена (более 40 °С)
	Асфиктическая форма: дыхание частое и поверхностное, пульс нитевидный; тахикардия, акроцианоз, далее — апноэ и остановка сердца.
	Паралитическая форма: коллапс, атаксия, судороги, возникающие каждые 3–5 мин (при развитии отека мозга судороги урежаются). Кома с последующей остановкой сердца и дыхания
	Психопатическая форма: через 5–6 ч после воздействия повышенной температуры появляются бред и галлюцинации, затем судороги и параличи

Глава 26. Несчастные случаи

Тепловой удар следует исключать у любого ребенка, который потерял сознание в условиях сильного теплового воздействия или при температуре тела более 40 °С.

Прогностически неблагоприятные симптомы перегревания (предикторы развития теплового удара):

- прекращение учащенного мочеиспускания и усиленного потоотделения;
- повышение температуры тела у ребенка с сухой и горячей на ощупь кожей;
- снижение АД и нарушение сердечного ритма.

Для теплового удара характерны тепловые повреждения структуры и функции различных органов и систем организма. Гипоксия обусловлена как ростом потребности в кислороде, так и снижением тканевой перфузии, вызванной шоком. Геморрагический диатез возникает в результате термической инактивации факторов свертывания крови, деструкции тромбоцитов, некроза печени и ДВС-синдрома. Иногда у больных с тепловым ударом развивается рабдомиолиз, особенно при выраженной физической активности, с гиперкалиемией, миоглобинемией и миоглобинурией. У 5–25% пострадавших развивается ОПН вследствие канальцевого некроза.

У детей до 1 года тепловой удар развивается быстрее и протекает тяжелее. Высоковероятно развитие сепсиса! У 20% пострадавших остаются остаточные повреждения головного мозга, а у некоторых больных сохраняется почечная недостаточность.

**Солнечный удар** — особая форма теплового удара, возникающая при прямом воздействии солнечных лучей на голову ребенка. Стадии и формы солнечного удара в целом аналогичны тепловому удару. В отличие от теплового, при солнечном ударе в большей степени страдает ЦНС и более выражены неврологические симптомы и психопатологические изменения. Клиническая картина часто отсрочена.

Ранние признаки солнечного удара — вялость, тошнота, снижение остроты зрения, покраснение лица, повышение температуры тела, учащение дыхания и пульса. В дальнейшем отмечаются потеря сознания, бред, галлюцинации, снижение ЧСС. При отсутствии помощи — остановка сердца и дыхания.

Неотложная помощь

Необходимо вывести пострадавшего из зоны воздействия высоких температур, освободить от верхней одежды, положить на спину и приподнять голову. Кожу ребенка постоянно смачивают водой или обертывают тело влажной простыней, используют вентилятор; холодные компрессы (лед) на голову, подмышечную и паховую область.

При наличии сознания проводят пероральную регидратацию прохладными комплексными солевыми растворами [декстроза + калия хлорид + натрия хлорид + натрия цитрат (Регидрон<sup>®</sup>), цитраглюкосолан<sup>®</sup>] или минеральной (не пресной!) водой из расчета 10 мл/кг. Пострадавшего укрывают металлизированным одеялом **золотистой** стороной к телу.

При отсутствии сознания, невозможности пероральной регидратации вследствие рвоты, САД ниже 90 мм рт.ст. проводятся катетеризация периферической вены и инфузия полиионных растворов: натрия лактата раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид + натрия лактат] (Рингер лактат<sup>®</sup>), калия хлорид + натрия гидрокарбонат + натрия хлорид (Трисоль<sup>®</sup>), калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (Хлосоль<sup>®</sup>, Ацесоль<sup>®</sup>), лактасол<sup>®</sup> и др. в дозе 20 мл/(кг/ч). При снижении САД менее 70 мм рт.ст. микроструйно вводят допамин в дозе 8–12 мкг/(кг/мин).

Последовательность неотложных мероприятий при воздействии на ребенка высокой температуры окружающей среды (перегревание) представлена в табл. 26.4.

Таблица 26.4. Алгоритм оказания медицинской помощи детям при перегревании

Тепловые судороги	Оценка тяжести состояния
	Мониторинг витальных параметров (ЧД, ЧСС, АД)
	Пульсоксиметрия
	ЭКГ
	Глюкометрия
	Солевые растворы, содержащие натрия хлорид, для оральной регидратации [декстроза + калия хлорид + натрия хлорид + натрия цитрат (Регидрон <sup>®</sup> )]
Тепловое истощение	Внешнее охлаждение до температуры тела 38,5 °С
	Катетеризация вены с введением 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 20 мл/(кг/ч) и декстрозы. Использовать металлизированное одеяло золотистой стороной к пострадавшему
Тепловой удар	Промывание желудка холодной водой (у детей — 15 °С) с использованием Y-разъема с учетом возрастного объема желудка
	Оксигенотерапия FiO <sub>2</sub> =0,5
	Катетеризация вены с введением натрия хлорида в дозе 20–30 мл/(кг/ч) внутривенно капельно, преднизолона в дозе 2 мг/кг
	При необходимости интубации трахеи атропин не применять!
	Интубация трахеи с премедикацией (см. соответствующий раздел)
	Санация ВДП, ИВЛ/ВВЛ

Примечание. ВВЛ — вспомогательная искусственная вентиляция легких.

Глава 26. Несчастные случаи

При тяжелом состоянии применяют ГК (преднизолон), при судорожном синдром  $\text{tab}="0006"$ е — диазепам, мидазолом. При остановке дыхания и кровообращения — СЛР.  
Госпитализируют пострадавшего в ОРИТ на носилках с приподнятым головным концом.  
**Термические ожоги**  
Под термическим ожогом подразумевают последствия воздействия высокой температуры (открытого пламени, горячего жидкого или твердого вещества) на кожу и подлежащие ткани.  
**Коды по МКБ-10**  
T20–T32 Термические и химические ожоги.  
Ожоги кипятком составляют 70% всех термических травм у детей. Все ожоги классифицируют по глубине поражения на поверхностные и глубокие (табл. 26.5).

Таблица 26.5. Классификация ожогов у детей

Степень ожога	Клиническая картина поражения
<b>Поверхностные ожоги</b>	
I	Гиперемия и отек в области поражения, жгучая боль
II	Гибель и отслойка наружных слоев эпидермиса на фоне резко выраженного отека и гиперемии кожи, образование пузырей, наполненных жидкостью
IIIА	Тонкий сухой светло-коричневый или белесовато-серый струп, на поверхности которого часто бывают обрывки эпидермиса вскрывшихся ожоговых пузырей. Пузыри большого размера, напряженные, нависающие, нередко имеют сливной характер. Дном раны служит оставшаяся неповрежденная часть дермы с ее эпителиальными элементами. Болевая и тактильная чувствительность снижена или отсутствует. При повреждении высокотемпературными источниками (ожоги электродугой, воспламенение паров бензина, газа) раневая поверхность имеет бурый или «шоколадный» цвет
<b>Глубокие ожоги</b>	
IIIБ	Полная гибель кожи (эпидермиса и дермы). Пораженный участок представляет собой сухой плотный струп темно-коричневого цвета. При действии горячих жидкостей, пара струп имеет серо-матовый цвет и тестоватую консистенцию (колликвационный некроз)
IV	Некроз кожи и глубжележащих тканей (подкожной клетчатки, мышц, костей). Местные изменения такие же, как при ожогах IIIБ степени, но струп более плотный и объемный, черного цвета, с признаками обугливания

Для определения площади поражения применяют правило «девятки». У детей лучше ориентироваться по площади ладони пациента (около 1% поверхности тела). Более точный расчет поверхности ожога у детей представлен в табл. 26.6.

Таблица 26.6. Определение площади ожога у детей по Лунду и Броудеру, %

Части тела	Возраст, лет				
	Новорожденные	1	5	10	15
Голова	20	17	13	10	8
Шея	2	2	2	2	2
Грудь	10	10	10	10	10
Живот	8	8	8	8	8
Спина	11	11	11	11	11
Ягодицы (обе)	5	5	5	5	5
Половые органы	1	1	1	1	1
Плечи (оба)	8	8	8	8	8
Предплечье (оба)	5	5	5	5	5
Кисти (обе)	5	5	5	5	5
Ладонь (одна)	1	1	1	1	1
Бедра (оба)	11	13	16	18	19
Голени (обе)	9	10	11	12	13
Стопы (обе)	5	5	5	5	5

Глава 26. Несчастные случаи

При поверхностных ожогах от 10 до 20% поверхности тела и при глубоких ожогах от 5 до 10% поверхности тела развивается ожоговая болезнь с глубокими нарушениями всех жизненно важных функций организма, обмена веществ, нередко со смертельным исходом. Ожоги IIIБ и IV степени заживают с образованием фиброзных рубцов и определяют тяжесть ожоговой болезни. В раннем детском возрасте, в отличие от взрослых, ожоговый шок возникает при поверхностных ожогах площадью 3–5% поверхности тела, а у детей в возрасте старше 4–5 лет — 5–10%. При термическом ожоге дыхательных путей к общей площади поражения кожи добавляют 10–15%.  
Ожоговый шок наступает сразу вслед за ожоговой травмой.  
Выделяют четыре периода течения ожоговой болезни:

- ожоговый шок;
- острая ожоговая токсемия;
- септикотоксемия;
- период выздоровления (реконвалесценция).

**Ожоговый шок** — общая реакция организма на сверхсильный стресс в виде болевого раздражения кожных нервных окончаний травмирующим агентом.  
Помимо болевого компонента, пусковыми механизмами развития ожогового шока служат потеря большого количества плазмы через кожные дефекты, сгущение крови и поступление в организм продуктов распада поврежденных тканей.  
В отличие от других видов шока, ожоговый шок у детей имеет свои **особенности**.

- Длящаяся 1–2 ч эректильная фаза. В этой фазе пораженный ребенок дезориентирован, у него отмечается двигательное и речевое возбуждение, АД нормальное или повышено.
- Раннее снижение АД при ожоговом шоке считается плохим прогностическим признаком и расценивается как срыв компенсаторных механизмов.

- Разрушенный миоглобин тканей и эритроцитов забивает почечные канальцы, способствуя развитию ОПП и ОПН. Повышение содержания калия в крови при этом может привести к нарушениям ритма, проводимости и сократимости сердечной мышцы.
- Быстрое нарастание сгущения крови приводит к замедлению ее циркуляции по мелким сосудам, тромбообразованию и усугублению гипоксии органов и тканей.
- При обширных ожогах плазмотерия может достигать 70%.

Вслед за эректильной фазой шока развивается **торпидная фаза**, обусловленная торможением функций ЦНС. В зависимости от тяжести ожогового шока торпидная фаза длится 24–72 ч. Отсутствие сознания нехарактерно для ожогового шока и может быть обусловлено ЧМТ, отравлением токсичными продуктами горения при пожаре.

Для ожогового шока характерны жажда, рвота, озноб, похолодание конечностей. При тяжелом шоке — парез кишечника, сопровождаемый метеоризмом, и снижение диуреза вплоть до развития анурии. При ожогах пламенем возможно появление бурой или черной мочи с запахом гари (макрогемоглобинурия).

Ожоги ВДП утяжеляют течение ожогового шока. На ингаляционную травму указывают осиплость голоса, одышка, кашель, жалобы на боли в горле, ожог слизистой оболочки губ, языка, зева, носа, опаленность волос в области рта и носа. Ожоги ВДП часто бывают при пожарах в закрытых помещениях, где создается высокая температура горения (комната, автомобиль).

**Неотложная помощь**

Неотложные медицинские мероприятия по возможности начинают с охлаждения места ожога и окружающей поверхности кожи холодной водой (15–20 °С) до исчезновения боли. У детей орошение водой проводят не менее 10 мин, у подростков — в течение 30 мин. Необходимо освободить поврежденные участки кожи от одежды до того, как она остынет, срезая неприлипшую одежду вокруг участка повреждения и не вскрывая пузырей (табл. 26.7).

Детей с ожоговой травмой следует госпитализировать в специализированный стационар.

**Таблица 26.7.** Алгоритм оказания медицинской помощи при термических ожогах

Термические ожоги и ожоговый шок без симптоматики развития шока	Оценка тяжести состояния
	Мониторинг витальных параметров (ЧД, ЧСС, АД)
	Охлаждение обожженных участков водой
	Обезболивание: при площади поражения менее 9% (у детей до 5 лет менее 5%) — метамизол натрия в дозе 10 мг/кг; при площади поражения более 9% — фентанил в дозе 2 мкг/кг или кетамин в дозе 2 мг/кг внутривенно; при площади поражения более 15% дополнительно назначают диазепам в дозе 0,3 мг/кг или фентанил в дозе 1–2 мкг/кг
	Освобождение поврежденного участка тела от одежды (одежду не снимать — разрезать), определение ориентировочной глубины и поверхности повреждения (запрещается убирать с пораженной поверхности части обгоревшей одежды!)
	Наложение влажной асептической повязки с нитрофураном (фурацилином) или 0,25% раствором дикаина, при большой площади ожога ребенка необходимо завернуть в стерильную пленку или простыню
	При ожоговом шоке III–IV степени (снижение САД более 20%): оксигенотерапия $\text{FiO}_2 = 1,0$ , катетеризация вены с введением преднизолона в дозе 3 мг/кг внутривенно и инфузия натрия хлорида 0,9% со скоростью 20–30 мл/кг в час

**Химические ожоги**

При химических ожогах, то есть вызванных кислотами, щелочами и другими сильнодействующими веществами, поражающее действие может распространяться не только на кожу, но и на полость рта и носа, гортань, трахею, бронхи, пищевод, желудок, кишечник и другие органы. При воздействии на кожу щелочных реагентов повреждение тканей развивается в связи с их ошелачиванием (металлический натрий, едкий калий, каустическая сода, негашеная известь и др.), что приводит к образованию мягкого и влажного струпа, а пораженные участки кожи и слизистых оболочек приобретают белесоватый оттенок. Повреждение при действии окислителей (серная кислота, калия перманганат, хромовая кислота, гипохлорит натрия и др.) происходит по типу сухого некроза, поэтому струп сухой и плотный.

**Глава 26. Несчастные случаи**

Если ядовитые вещества попадают внутрь, возникает химический ожог слизистой оболочки полости рта, горла, пищевода, желудка, а иногда и кишечника. При этом появляются выраженная боль по ходу пищеварительного тракта, мучительная рвота с примесью крови, желудочно-кишечное кровотечение, кровавая диарея. При попадании внутрь наиболее опасные химические ожоги вызывают щелочи, концентрированные растворы нашатырного спирта. При ожоге пищевода щелочными растворами интоксикация выражена слабо и на первый план в клинической картине выходит симптоматика глубокого поражения его стенок.

**Неотложные медицинские мероприятия при химических ожогах кожи**

- При поражении негашеной известью кожу механически очищают и обрабатывают 20% раствором сахара.
- При поражении фтористоводородной кислотой необходимо промывание водой, подкожное введение и смазывание пораженной поверхности 10% раствором кальция глюконата, которое продолжают до прекращения боли (вследствие преципитации ионов фтора в поврежденных тканях).
- Кальция глюконат внутривенно применяют также в случаях отравления и химических ожогов, вызванных щавелевой кислотой.
- При поражении фенолом кожу промывают водой и смазывают оливковым маслом, а при формировании струпа обрабатывают глицеролом (Глицерином<sup>▲</sup>).
- При ожогах половых органов и промежности уже на догоспитальном этапе рекомендуется катетеризация мочевого пузыря.
- Активная инфузионная терапия ожогов на догоспитальном этапе необходима при ожоговом шоке при наличии гемодинамических нарушений.
- Детям и подросткам с ожогами II–IV степени тяжести проводят экстренную профилактику столбняка в соответствии с их вакцинальным статусом.
- При ингаляционном ожоге дыхательных путей и при тяжелом ожоге лица целесообразна ранняя интубация трахеи. Необходимо определение концентрации карбоксигемоглобина и газов крови.
- При термических ожогах век и глазного яблока в конъюнктивальную полость закапывают анестезирующие вещества — 3–5 капель 0,25% раствора прокаина (Новокаина<sup>▲</sup>) или 2% раствора лидокаина. На область глаз накладывают асептическую бинокулярную повязку.
- При химических ожогах промывание холодной водой следует проводить не менее 20 мин. При контакте с металлическим натрием, негашеной известью, концентрированными кислотами промывание водой противопоказано, так как вода усиливает химический ожог кожи с расширением площади поражения. Если ожог вызван химическим веществом в виде сухого порошка, перед промыванием водой его необходимо удалить путем механического очищения.

**Холодовая травма**

**Общее переохлаждение** — патологический синдром, возникающий вследствие длительного воздействия низких температур на весь организм и приводящий к уменьшению температуры тела ниже 35 °С.

**Код по МКБ-10**

T68 Гипотермия.

Почти в 50% случаев смерти от общего переохлаждения пострадавшие замерзают при температуре воздуха ниже 4 °С. Следует отметить, что переохлаждение очень быстро наступает у новорожденных вследствие незрелости системы терморегуляции.

В ледяной воде смертельное охлаждение развивается в течение 30 мин, а на воздухе при 0 °С — в течение 10–12 ч. Вероятность и тяжесть общего переохлаждения значительно повышаются на фоне алкогольного опьянения, физического переутомления, психического возбуждения. Дети склонны к переохлаждению вследствие относительно большой поверхности тела.

**Отморожение** — локальное повреждение тканей в результате продолжительного воздействия низкой температуры. Местное повреждение может возникнуть при температуре как выше, так и ниже точки замерзания воды. Выраженность холодового поражения прямо связана с длительностью пребывания пострадавшего в условиях низкой температуры. В первую очередь страдают открытые участки тела: уши, нос и щеки, а также голеностопные и лучезапястные суставы. Сужение сосудов при гипотермии может маскировать гиповолемию, внезапная манифестация которой при согревании (расширение сосудов) способна привести к кардиогенному шоку и остановке сердца. В фазе компенсации охлаждения организм реагирует увеличением теплопродукции, в фазе декомпенсации постепенно угасают жизненные функции. Первые признаки охлаждения организма — ощущение озноба, мелкая дрожь, «гусиная кожа», синюшный оттенок кожного покрова и слизистых оболочек, повышение тонуса мышц, страх, беспокойство и усиленная подвижность. Затем появляется безразличие к окружающему. Притупляются зрение и слух. В ряде случаев отмечаются бред, спутанность сознания, галлюцинации, бессвязная речь, судороги, непроизвольное мочеиспускание. В дальнейшем наблюдаются потеря сознания, выраженная бледность кожи и слизистых оболочек. Начинается окоченение. Клиническая смерть наступает при падении ректальной температуры ниже 25 °С. Прекращение специфической деятельности клеток и органов при понижении температуры тела до 25–20 °С считают обратимым процессом. Выделяют три степени переохлаждения, причем клиническая картина поражения коррелирует с температурой тела (**табл. 26.8**). На ЭКГ при гипотермии наблюдается расширение комплекса *QRS*, что свидетельствует о замедлении внутрижелудочковой проводимости, в комбинации с депрессией или элевацией сегмента *ST* и инверсией зубца *T*. Удлинение систолы и замедление проводимости могут увеличивать интервал *R–R* и вести к развитию АВ-блокады 2–3-й степени. Часто определяются *J*-волны (волны Осборна) в виде необычного комплекса *QRS*, куполообразного сегмента *ST*, инверсии зубца *T* («верблюжий горб»). Этот феномен связан с нарушением ранней реполяризации желудочков.

Глава 26. Несчастные случаи

Таблица 26.8. Степени переохлаждения

Степень переохлаждения	Клиническая картина
1 — адинамическая (охлаждение до 32–30 °С)	Заторможенность, выраженная одышка, мышечная дрожь. Речь затруднена, скандирована. Движения скованные, но сохраняется ограниченная способность к самостоятельному перемещению. Кожа бледная, с синюшным оттенком. Тахикардия, АД сохранено
2 — ступорозная (охлаждение до 29–28 °С)	Резкая заторможенность с гипорефлексией, речь отсутствует, пострадавший дезориентирован в пространстве. Выражена ригидность мускулатуры (поза «скрючившегося человека»), дрожи нет. Самостоятельные движения невозможны. Брадикардия, артериальная гипотензия. Дыхание редкое, поверхностное
3 — коматозная (охлаждение до 27–26 °С)	Кома, гипорефлексия, тризм жевательной мускулатуры, тонические судороги. Реакция зрачков на свет резко ослаблена или утрачена. Брадикардия, АД не определяется. Дыхание редкое, поверхностное, возможны патологические ритмы дыхания типа Чейна–Стокса. Клиническая смерть обусловлена ФЖ. Замерзание может закончиться оледенением

Непосредственной причиной смерти при переохлаждении в холодной воде служит острая сердечно-сосудистая недостаточность, а на воздухе — остановка дыхания, которая возникает при понижении температуры в продолговатом мозге до 23–24 °С. Следует отметить, что в условиях заморзания продолжительность клинической смерти значительно удлинняется.

**Отморожения** могут быть поверхностными и глубокими. Выделяют степени тяжести отморожения, представленные в **табл. 26.9**.

Таблица 26.9. Степени тяжести отморожения

Степень тяжести	Клиническая картина
1	Характерны побледнение кожи и потеря чувствительности, исчезновение ощущения холода и дискомфорта в поврежденной области. При отогревании появляются жжение, боль, зуд, покраснение и отек мягких тканей
2	На отечной коже бледно-синюшной окраски образуются пузыри различной величины, наполненные желтоватой с геморрагическим оттенком жидкостью, распространяющиеся до кончиков пальцев. Болевая и тактильная чувствительность отсутствует в течение нескольких часов
3	Характерен тотальный некроз кожи и подлежащих тканей. Содержимое пузырей геморрагическое. Пузыри не распространяются до дистальных отделов пальцев. Капиллярное кровообращение отсутствует, снижена общая температура тела. Ткани после отогревания остаются твердыми
4	Происходит омертвление всех слоев тканей, в том числе кости. Кожа багровая, быстро покрывается пузырями, наполненными жидкостью черного цвета. Поврежденная зона чернеет и мумифицируется, развивается сухая гангрена, а в случае присоединения инфекции — влажная гангрена. Отсутствуют все виды чувствительности. Способность конечности к движению сохраняется. Частое осложнение — рабдомиолиз и ОПН

Неотложная помощь

Недопустимо растирание отмороженных участков тела из-за возможности поверхностного повреждения и инфицирования кожи. Необходимо снять мокрую одежду, защитить пострадавшего от ветра, внести в теплое помещение или в салон автомашины. Если пострадавший в сознании, дать ему теплое сладкое питье. При стабильном состоянии ребенка оптимальным следует считать согревание со скоростью 1 °С в час. Если переохлаждение нетяжелое и нет значительного нарушения терморегуляции (есть дрожь, температура тела от 31 до 35 °С), лучше проводить пассивное наружное согревание. Пострадавшего надо переодеть в сухую теплую одежду, использовать металлизированное одеяло, имеющее отражающий слой, для пассивного согревания (серебристой стороной внутрь!) и завернуть в обычное одеяло, начать инфузионную терапию подогретыми растворами (**табл. 26.10**).

Таблица 26.10. Алгоритм оказания медицинской помощи при переохлаждении

Общее переохлаждение организма	Оценка тяжести состояния
	Мониторинг витальных параметров (ЧД, ЧСС, АД)
	ЭКГ
	Пульсоксиметрия
	Базовые реанимационные мероприятия
	Постепенное согревание до температуры тела 32–33 °С при тяжелой гипотермии
	Катетеризация вены с последующим проведением инфузионной терапии теплыми (40 °С) кристаллоидными растворами в дозе 10–20 мл/(кг/ч). После определения уровня глюкозы — введение декстрозы. ГК в тяжелых случаях

На пораженную конечность накладывают асептическую и термоизолирующую многослойную повязку. При 2-й степени отморожения пузыри не вскрывают, кожу обрабатывают 96% раствором этанола, а при нарушении целостности стенки пузыря накладывают асептическую повязку. Придают пораженной конечности возвышенное положение, а пальцам кисти — функционально выгодную позицию. При 3–4-й степени отморожения в стационарных условиях после адекватного обезболивания удаляют пузыри; при нарастании отека производят линейные насечки на коже, накладывают влажно высыхающие повязки с антисептиками. При наличии некрозов проводят некрэктомию. Продолжают

инфузионную терапию — гидроксизилкрахмал (Волювен<sup>★</sup>) в дозе 10–20 мл/(кг/сут) в сочетании с пентоксифиллином (Тренталом<sup>★</sup>) или ксантинола никотинатом в дозе 0,6 мг/(кг/ч) с подкожным введением гепарина натрия (Гепарина<sup>★</sup>) в дозе 100–300 ЕД/(кг/сут) в 4–6 приемов. В целях профилактики гнойных осложнений назначают антибиотики широкого спектра действия.

**Поражение электрическим током (электротравма)**

**Электротравма** — повреждение организма электрическим током. Травмы могут быть обусловлены природным атмосферным электричеством — молнией.

**Глава 26. Несчастные случаи**

**Коды по МКБ-10**

T75.0 Поражение молнией.

T75.4 Воздействие электрического тока.

На долю электротравм приходится 1,0–2,5% всех травматических повреждений и 2–3% случаев обращения детей за медицинской помощью. При воздействии тока низкого напряжения на первый план выходят развитие сердечных аритмий, первичная и вторичная остановка дыхания, расстройства сознания, парестезии и параличи. Поражение переменным током приводит к более тяжелым последствиям, чем воздействие постоянного тока.

Клиническая картина при поражении электрическим током обуславливается:

- нарушениями витальных функций при непосредственном воздействии;
- термическими ожогами;
- механическими травмами;
- спецификой отдаленных последствий.

При прохождении электротока через головной мозг возможна мгновенная смерть вследствие блокады центров регуляции функций жизненно важных органов и систем; возникают сердечные аритмии, ФЖ, ларинго- и бронхоспазм, паралич диафрагмы и дыхательной мускулатуры, ОПН. Поражение скелетной мускулатуры и сосудов сопровождается выраженным болевым синдромом, почечной недостаточностью, коллапсом. Электротравма способна вызывать неврологические расстройства: общемозговые (кома, судороги) и/или очаговые нарушения (парезы конечностей), а также повреждение спинного мозга и нейропсихические расстройства.

Опасность для жизни пострадавшего во многом зависит от петли тока. Самая опасная — полная петля (обе руки и обе ноги), так как ток проходит через сердце, вызывая смертельно опасные нарушения ритма.

Ожоги при электрическом поражении всегда глубокие, особенно при высоковольтном поражении. Проявляются они образованием плотного светлого или темно-коричневого некроза. Важно выявить точки входа и выхода тока, так как они могут дать информацию о характере электрической петли. Возможны вторичные ожоги пламенем от горящей одежды.

Выделяют четыре степени тяжести электротравмы (**табл. 26.11**).

**Таблица 26.11.** Степени тяжести поражения электрическим током у детей

Степень тяжести	Клиническая картина
1	Ребенок в сознании, возбужден либо оглушен. Характерны тоническое сокращение мышц конечности, боль в области ожога кожи, тахипноэ и тахикардия, бледность кожи
2	Развивается тяжелый болевой синдром, вплоть до шока, сознание может отсутствовать. Возможны различные нарушения ритма сердца, появление судорог и дыхательной недостаточности. Ожоги более обширные и глубокие
3	Характерны кома, нарушения ритма сердца, шок, ОДН, ларингоспазм
4	Клиническая смерть вследствие ФЖ сердца

Смерть при электротравме наступает из-за механической асфиксии, нарушения сердечной деятельности или шока (зачастую без внешних признаков ожога), которые обусловлены:

- рефлекторным спазмом коронарных артерий и развитием ФЖ;
- судорожным сокращением мышц грудной клетки и спазмом голосовой щели;
- параличом центров дыхания и кровообращения в продолговатом мозге.

К особенностям клинической смерти при электротравме у детей относится ее удлинение до 8–10 мин.

**Неотложная помощь**

Как правило, первую помощь оказывают находящиеся вблизи от пострадавшего. Пострадавший, находясь в тяжелом состоянии, может все слышать, но не может говорить в результате спазма голосовой щели и афонии.

Медицинскую помощь начинают оказывать только после того, как пострадавший будет изолирован от воздействия электрического тока.

При легком поражении ребенку достаточно дать внутрь седативные препараты [пустырника травы настойка (Пустырника настойка<sup>★</sup>), фенobarбитал + этилбромизовалерианат (Валокордин<sup>★</sup>)] и парацетамол. Для купирования болевого синдрома применяют ненаркотические или наркотические анальгетики, при судорожном синдроме — диазепам или мидазолам. В случае развития шока показаны катетеризация вены, инфузионная терапия, респираторная поддержка, мониторинг витальных показателей, купирование сопутствующих нарушений ритма сердца (суправентрикулярная или желудочковая тахикардия и фибрилляция, злокачественные желудочковые экстрасистолы, АВ-блокада 3-й степени). У всех пострадавших необходим мониторинг витальных функций, при тяжелом состоянии — в течение первых суток лечения в стационаре.

В **табл. 26.12** представлена последовательность действий при оказании медицинской помощи пострадавшему с электротравмой.

Явления бронхоспазма купируют ингаляционным введением через небулайзер сальбутамола в дозе 1,25–2,5 мг, ипратропия бромид в дозе 125–250 мкг или ипратропия бромид + фенотерола (Беродуала<sup>★</sup>) (комбинация ипратропия бромида и фенотерола; детям до 6 лет — 10 капель, 6–12 лет — 20 капель, старше 12 лет — 20–40 капель) в 0,5–1,0 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

При клинической смерти проводят расширенные реанимационные мероприятия с использованием автоматического наружного или ручного дефибриллятора и ИВЛ.

**Глава 26. Несчастные случаи**

**Таблица 26.12.** Алгоритм оказания медицинской помощи при электротравме

Поражение электрическим током и молнией	Оценка тяжести состояния
	Мониторинг витальных параметров (ЧД, ЧСС, АД)
	Пульсоксиметрия
	ЭКГ
	Катетеризация вены
	Обезболивание: при 1-й степени тяжести — метамизол натрия в дозе 10 мг/кг и хлоропирамин в дозе 0,15 мл на год жизни внутримышечно; при 2–3-й степени — фентанил в дозе 2 мкг/кг внутривенно



	При артериальной гипотензии: натрия хлорид 0,9% в дозе 20–30 мл/(кг/ч), гидроксипрохлорид 6% в дозе 10 мл/кг внутривенно
	Купирование сопутствующих нарушений ритма сердца
	При 3-й степени тяжести — интубация трахеи
	При 4-й степени — расширенная СЛР

Госпитализация ребенка обязательна при любой степени поражения током. Транспортировку осуществляют только в положении лежа, с постоянной готовностью к проведению СЛР.

Глава 26. Несчастные случаи

Острые ингаляционные поражения

Ведущее значение в изменении состояния пострадавших при пожаре имеет непосредственное повреждение слизистых оболочек респираторного тракта горячим воздухом и продуктами горения, а также ингаляционное отравление токсичными веществами, в том числе угарным газом. В клинической картине преобладает обструкция верхних или нижних дыхательных путей, что обусловлено как рефлекторным ларинго- и/или бронхоспазмом, так и отеком легких.

**Неотложная помощь при ингаляционном поражении продуктами горения**

На месте пожара всем пострадавшим с дыхательными расстройствами показаны бронхолитическая терапия, ингаляционные или системные ГК. Обязательны адекватное обезболивание, оксигенотерапия 100% увлажненным кислородом ( $FiO_2 = 0,5-1,0$ ). При наличии данных, указывающих на ожог ВДП, показана ранняя интубация трахеи.

Развитие симптомов ОДН — показание к госпитализации в отделение реанимации.

Глава 26. Несчастные случаи

Отравление угарным газом

Оксид углерода (СО), или угарный газ, образует прочное соединение с гемоглобином — карбоксигемоглобин, в присутствии которого оксигемоглобин труднее отдает кислород тканям. Токсическое действие СО не ограничивается гипоксией тканей и сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина. СО связывает цитохромы, приводя к угнетению дыхания на уровне митохондрий, развитию молочнокислого ацидоза. Происходит демиелинизация белого вещества головного мозга с его отеком, некрозами, петехиальными кровоизлияниями. Характерна депрессия миокарда с развитием артериальной гипотензии.

**Коды по МКБ-10**

T58 Токсическое действие окиси углерода.

T59 Токсическое действие других газов, дымов и паров.

Клиническая картина острого отравления угарным газом включает такие проявления нарастающей гипоксии ЦНС, как ослабление внимания, нарушение восприятия света, головная боль, головокружение, шум в ушах. Кожа бледная или темно-вишневого (сине-багрового) цвета. Возможны некрозы кожи с образованием пузырей. Отмечаются тошнота, рвота, мышечная слабость, шок. Дыхание поверхностное, прерывистое. Часто наблюдаются потеря сознания, судороги. Смерть связана с развитием отека легких и головного мозга.

**Неотложная помощь**

Тактика оказания медицинской помощи при отравлении СО и другими продуктами горения представлена в табл. 26.13.

**Таблица 26.13.** Алгоритм оказания медицинской помощи детям при ингаляционном поражении

Отравление окисью углерода, другими газами, дымами и парами без нарушения сознания	Мониторинг витальных параметров (ЧД, ЧСС, АД)
	Пульсоксиметрия
	ЭКГ
	Глюкометрия
	Оксигенотерапия $FiO_2 = 1,0$ (кроме отравления хлором)
	Цинка бисвинилимидазола диацетат (Ацизол <sup>★</sup> ) 6% в дозе 0,1 мл на год жизни внутримышечно при отравлении угарным газом
Ларингоспазм, рефлекторный бронхоспазм	Ингаляция через небулайзер будесонида (в дозе 500–1000 мкг), ипратропия бромид + фенотерола (Беродуала <sup>★</sup> ) (детям до 6 лет — 10 капель, 6–12 лет — 20 капель, старше 12 лет — 20–40 капель)
Кома	Интубация трахеи после введения атропина в дозе 10–20 мкг/кг
	ИВЛ/вспомогательная ИВЛ
Ожог ВДП	Катетеризация вены или обеспечение внутрикостного доступа: натрия хлорид 0,9% в дозе 10–20 мл/(кг/ч) внутривенно капельно; преднизолон в дозе 2–5 мг/кг или дексаметазон в дозе 0,3–0,5 мг/кг внутримышечно или внутривенно
	При нарастающей асфиксии — интубация трахеи
	Применение ларингеальной трубки противопоказано!
	Интубация трахеи с премедикацией (см. соответствующий раздел)
	Санация ВДП
	ИВЛ/вспомогательная вентиляция
	Попытка интубации трахеи должна быть однократной

Обязательна ревизия ВДП. При угнетении дыхания показано вспомогательное дыхание. Оксигенацию проводят 100% кислородом. Пострадавшего согревают, к голове прикладывают холод. При развитии отека легких показаны интубация трахеи, ИВЛ под ПДКВ 4–6 см вод.ст., тиамин внутривенно в дозе 0,1 мл/год жизни (50 мг в 1 мл), ГК. Опиаты и мочегонные не применяют.

Глава 26. Несчастные случаи

Синдром длительного сдавления

**Синдром длительного сдавления** (краш-синдром) развивается при длительном, в течение нескольких часов, придавливании частей тела. После освобождения конечности может развиваться эндотоксический шок. Освобожденная конечность увеличивается в объеме за счет отека, цвет ее багрово-синюшный, вскоре на коже могут появиться пузыри с геморрагическим содержимым. Быстро развиваются ОПП и ОПН вследствие токсического («средние молекулы», миоглобин) и циркуляторного поражения.

**Код по МКБ-10**

T79.5 Травматическая анурия.

**Формы течения синдрома длительного сдавления**

- 1. **Легкая:** сдавливание до 4 ч, нарушения витальных функций выражены слабо.
- 2. **Средней степени тяжести:** сдавливание 4–5 ч, ОПП.
- 3. **Тяжелая:** сдавливание 6–7 ч, тяжелая почечная недостаточность.
- 4. **Крайне тяжелая форма:** сдавливание более 8 ч; смерть в 1–2-й день от ОСН.

Тяжесть клинической картины синдрома длительного сдавления зависит от сопутствующих повреждений внутренних органов, сосудов, костей и характера осложнений, развивающихся впоследствии.

**Период компрессии** (время от момента начала компрессии до ее ликвидации): депрессия или психомоторное возбуждение, боль, жажда, затрудненное дыхание, при сочетанной травме — симптомы ведущей патологии.

**Ранний посткомпрессионный период** (с момента освобождения от компрессии до 3-х суток): боль, сердечно-сосудистая недостаточность, психоэмоциональный стресс, признаки эндотоксемии, шок в тяжелых случаях.

**Промежуточный период** (с 4-х по 18-е сутки): олигурия, анурия.

**Поздний период** (с 18-х до 30–45-х суток): полиурия, электролитные нарушения, местные симптомы — очаги некроза, невриты, атрофия пораженных мышц, контрактуры, вялые параличи.

**Неотложная помощь до освобождения конечности**

В связи с быстрым утяжелением состояния детей с краш-синдромом до освобождения конечности от сдавливания необходимо проведение седации (диазепам, мидозалам) и применении анальгетиков [опиаты с учетом ограничений по возрасту (фентанил в дозе 1–2 мкг/кг у детей старше 2 лет и подростков)]. Тактически, видимо, целесообразно на догоспитальном этапе использовать артериальный жгут непосредственно перед устранением сдавливания конечности в случае предполагаемой ампутации. В настоящее время тугое бинтование поврежденной конечности после ее освобождения и применение пневматических шин относятся к противопоказаниям.

**После освобождения конечности (см. табл. 26.14)**

- Аналгезия и седация (если еще не проводились).
- Доступ к вене и проведение инфузионной терапии (при отсутствии шока — полиионные растворы в дозе от 10 мл/кг в час и декстроза).
- Следует иметь в виду, что применение «почечных» доз вазопрессоров [допамина по 1–4 мкг/(кг/мин)] при шоковом состоянии гемодинамики не рекомендуется.
- Оксигенотерапия через лицевую маску.
- Если артериальный жгут приходится накладывать — распустить на 1 мин и повторно накладывать на срок до 30 мин, вплоть до поступления ребенка в стационар.
- Осмотр (выявление повреждений).
- Транспортная иммобилизация (применение пневматических шин не рекомендуют!)/обкладывание конечности льдом.
- При сохранении сознания — горячее питье, теплое укутывание.
- Во время транспортировки ребенка укладывают на спит в горизонтальном положении, а поврежденную конечность приподнимают на 15–30°.

С учетом функционального состояния почек пострадавшим с синдромом длительного сдавливания в условиях стационара проводят курсы плазмафереза и гемодиализа.

**Таблица 26.14.** Алгоритм оказания медицинской помощи при синдроме длительного сдавления

Если у ребенка отсутствует сознание, есть нарушения дыхания	Оценка тяжести состояния
	Мониторинг витальных параметров (ЧД, ЧСС, АД)
	Пульсоксиметрия
	ЭКГ
	Катетеризация вены
	Для предотвращения потерь тепла — использование металлизированного одеяла (серебристой стороной к пострадавшему)
	Инфузионная терапия с учетом параметров гемодинамики
	Интубация трахеи при оценке по ШКГ менее 8 баллов
	Оксигенотерапия FiO <sub>2</sub> = 0,5–1,0
При возбуждении и боли	Диазепам в дозе 0,1–0,3 мг/кг внутривенно или внутримышечно
	Метамизол натрия в дозе 10 мг/кг (или 0,1 мл на год жизни) внутримышечно; опиаты с учетом ограничений по возрасту
При артериальной гипотензии (САД менее 20%)	Гепарин натрия (Гепарин <sup>★</sup> ) в дозе 75 ЕД/кг у детей или эноксапарин натрия. Инфузионная терапия: натрия хлорид 0,9% в дозе 20 мл/кг болюсно с повторением по показаниям
При шоке 2–3-й степени	Инфузионная терапия: натрия хлорид 0,9% в дозе 20–30 мл/кг болюсно, в зависимости от тяжести с повторением при необходимости, декстроза (Глюкоза <sup>★</sup> ) 5% — по 10 мл/кг в час внутривенно капельно, гидроксэтилкрахмал по 10 мл/кг внутривенно капельно
	Вазопрессоры при отсутствии эффекта при болюсном применении жидкостей (см. соответствующий раздел)
	Преднизолон в дозе 2 мг/кг внутривенно
	Если пациенту требуется интубация трахеи, установить назо- или орогастральный зонд
	Если интубация не требуется, оксигенотерапия через лицевую маску с поддержанием SpO <sub>2</sub> не ниже 94%

Глава 26. Несчастные случаи

Укусы млекопитающих

Большинство укусов млекопитающих приходится на собак — около 80%, укусы кошек составляют 5–15%. На укусы грызунов приходится 2–5% случаев, других мелких животных — 1–3%. Чаще всего от укусов страдают дети в возрасте от 5 до 14 лет.

Наиболее опасны для детей собаки пород питбуль и ротвейлер, на долю которых приходится более 60% всех смертельных исходов.

У детей регистрируют в 65% случаев укусы в голову и шею. Среди погибших от укусов млекопитающих 70% составляют дети в возрасте до 10 лет.

У 1–3% укушенных детей сохраняются стойкие функциональные или эстетические дефекты, в 5% случаев развивается длительный посттравматический стрессовый синдром.

От 4 до 25% ран, нанесенных млекопитающими, нагнаивается, примерно в 20% случаев развиваются тяжелые инфекции.

Инфекции могут быть вызваны практически любой группой патогенов.

В процессе осмотра необходимо уточнить обширность повреждений, связь места ранения с сосудисто-нервными пучками, сухожилиями и суставами.

Оцениваются эстетические (укус лица, утрата ткани), функциональные (поражение нерва, глазного яблока, разрушение мышцы, разрыв и/или вывих сустава, разрыв оболочки сухожилий сгибателей) и инфекционные (ушибленные и разможенные ткани, массивные экхимозы, отслойка тканей) последствия.

Для исключения риска инфицирования вирусом бешенства необходимо получить информацию о животном. Агрессивность поведения животного ассоциирована с вирусом бешенства.

Неотложная помощь при укусах млекопитающих

- 1. Ребенка следует успокоить и обеспечить адекватное обезболивание.
- 2. Как можно быстрее промыть рану большим количеством мыльной воды или изотоническим раствором натрия хлорида и обработать антисептиком.
- 3. Наложить асептическую повязку с антисептическими препаратами и иммобилизовать конечность.
- 4. При кровотечении наложить давящую повязку.
- 5. При хирургической обработке раны в стационаре удалить нежизнеспособные ткани, твердые частицы, кровяные сгустки. Рану повторно обработать антисептиками.

Факторы риска и предикторы инфицированности раны

- Глубокие, воспаленные и загрязненные раны.
- Раны, нуждающиеся в хирургической обработке.
- Размозженные и колотые раны.
- Утрата покровного слоя кожи на большом протяжении.
- Раны кистей рук и лица.

С профилактической целью (в случае риска раневой инфекции), а также при лечении легких и среднетяжелых инфекций назначают антибиотики внутрь в течение 7–10 дней (амоксциллин + клавулановая кислота, клиндамицин, цефуроксим и т.д), парентерально — при тяжелом течении инфекции, требующем госпитализации.

При укусе обезьяны проводится постконтактная профилактика валацикловиром или ацикловиром в течение 14 дней.

В большинстве случаев при укусах собак и кошек раны следует обрабатывать и оставлять открытыми на начальном этапе лечения. Когда рана имеет вид свежей и явно не загрязнена или в случае старой (более 48 ч) раны без признаков инфицирования, ее рекомендуется сшить, не слишком сближая края (или наложить антисептическую повязку). В качестве альтернативы используют пластырные кожные швы Стери-Стрип (Steri-Strip) или Тегастрип (Tegastrip).

При укусе в область лица необходимо раннее наложение швов.

Экстренную иммунопрофилактику столбняка следует проводить как можно раньше (до 20-го дня с момента укуса), а также при заболевании столбняком. При этом важно уточнить вакцинальный статус ребенка.

При укусах бродячих собак, кошек, диких животных (особенно лисиц, енотов), а также грызунов риск заражения бешенством достаточно велик, что требует проведения постэкспозиционного лечения, которое прекращают только в том случае, если животное (собака или кошка) через 10 дней после контакта остается здоровым. Своевременная вакцинация (в течение первых 2–3 ч после травмы) предупреждает возникновение бешенства в 97–99% случаев.

Глава 26. Несчастные случаи

Укусы ядовитых змей

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, отравление змеиным ядом ежегодно регистрируют у 500 тыс. человек; летальным исходом такие отравления заканчиваются в 6–8% случаев. Наиболее ядовиты для человека представители четырех семейств: аспиды (кобра), гадюковые (гадюки, эфа, гюрза, гремучники), ямкоголовые (щитомордник) и морские змеи (пеламида).

**Коды по МКБ-10**

T63 Токсический эффект, обусловленный контактом с ядовитыми животными.

X20 Контакт с ядовитыми змеями и ящерицами.

Выделяют две основные группы ядовитых змей: с «коротким зубом» (аспиды и некоторые ямкоголовые гремучники) и с «длинным зубом» (гадюкообразные, щитомордники). Первые содержат нейротоксин, который блокирует болевые ощущения и вызывает паралич дыхания и кровообращения. Вторые выделяют гематотоксин, приводящий к местному некрозу, резкой боли и развитию ДВС-синдрома.

Наиболее тяжело протекают отравления при укусе в голову и шею или при попадании яда непосредственно в кровь. При укусе аспидов и морских змей боль часто отсутствует, но в течение 20–30 мин состояние ребенка резко ухудшается, появляются слабость, чувство онемения в лице и туловище, развивается коллапс (выброс гистамина). Далее могут развиваться паралич и периферический парез, в том числе диафрагмы, что приводит к асфиксии и остановке кровообращения. Укусы гадюковых и ямкоголовых змей характеризуются остерейшими болями в месте укуса, резко выраженной местной реакцией, серозно-геморрагическим отеком конечности с переходом на туловище, развитием ДВС-синдрома и шока.

Неотложная помощь

При укусах гадюкообразных и щитомордника наложение жгута, прижигание раны, разрез и обкалывание место укуса любыми препаратами не проводится.

Яд удаляют путем осторожного выдавливания, рану обрабатывают спиртом или раствором бриллиантового зеленого, но не калия перманганатом.

Пораженную конечность иммобилизуют.

В табл. 26.15 представлен алгоритм неотложных медицинских мероприятий при укусах некоторых ядовитых змей.

Таблица 26.15. Неотложная медицинская помощь при укусах змей

Укусы змей (гадюки, щитомордник)	Оценка тяжести состояния
	Мониторинг витальных параметров (ЧД, ЧСС, АД)
	Пульсоксиметрия
	Укладывание пострадавшего горизонтально
	Удаление содержимого раны путем выдавливания в первые 10 мин
	Обработка раны 3% раствором водорода пероксида и наложение асептической повязки
	Иммобилизация поврежденной конечности
	Введение метамизола натрия в дозе 10 мг/кг и хлоропирамина (0,1 мл на каждый год жизни) внутримышечно
При интоксикации и признаках внутрисосудистого гемолиза	Катетеризация вены с введением 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно со скоростью 20 мл/(кг/ч). При укусах гадюки — гепарин натрия (Гепарин <sup>▲</sup> ) в дозе 75 ЕД/кг
При нарушениях дыхания и гемодинамики	С учетом тяжести состояния инфузионная терапия и респираторная поддержка через лицевую маску или после интубации трахеи FiO <sub>2</sub> = 0,5. ИВЛ (при угнетении сознания по ШКГ менее 8 баллов)

При укусе аспидовых, в частности кобры, применяют моновалентную антитоксическую сыворотку «Антикобра» (Naja), а при укусе гадюк и щитомордника — поливалентную сыворотку против гадюковых Bitis. Если информация о виде змеи достоверна, вводят моновалентную противозмеиную сыворотку, например «Антигюрза», «Антиэфа», антитоксин яда гадюки обыкновенной (Сыворотка против яда гадюки обыкновенной лошадиная очищенная концентрированная жидкая<sup>▲</sup>). Сыворотку вводят по методу Безредки в разведении 1:100 внутрикочно в количестве 0,1 мл, затем, при отсутствии аллергической реакции, 0,1 мл неразведенной сыворотки подкожно, а через 30 мин вводят всю дозу, то есть 10–50 мл, внутримышечно в подлопаточную область. По жизненным показаниям противозмеиную сыворотку применяют внутривенно в дозе от 10–20 мл (500–1000 ЕД) до 70–80 мл после введения антигистаминных препаратов и ГК.

Необходимо принять в каждом конкретном случае решение о применении сывороток, так как их введение может сопровождаться развитием системной анафилаксии.

## Глава 27. Неотложная помощь детям и подросткам с острыми нарушениями психики

*В.Ю. Стешин*

Нередко педиатры амбулаторно-поликлинического звена и стационаров непсихиатрического профиля (врачи скорой помощи, приемного покоя стационаров, подростковые врачи) первыми встречаются с пациентами с **острыми расстройствами психики**. Именно поэтому они должны уметь оказывать неотложную помощь, принимать правильное тактическое решение, организовывать освидетельствование психиатром.

Критические состояния, возникающие у больных с психическими заболеваниями, помимо собственно патологии психической деятельности, часто сопровождаются выраженными изменениями в других системах организма (сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, выделительной), что приводит к нарушению гомеостаза. В этих ситуациях психические нарушения усугубляют соматические, и наоборот. Достаточно трудная задача — определить, какие изменения первичны, психические или соматические, куда целесообразно госпитализировать пациента, какие неотложные мероприятия проводить в первую очередь.

Особенность экстренной догоспитальной помощи при расстройствах психики не только заключается в собственно медикаментозном лечении, а включает специальные меры по обеспечению безопасности самого больного и окружающих, что определяет соблюдение правильного алгоритма поведения и действий врача.

Далеко не всегда острое расстройство психики связано с собственно психическим заболеванием. Существуют как психотические, так и непсихотические расстройства, обусловленные соматическими причинами:

- реакция ребенка и подростка на свое болезненное состояние, вызванное непсихиатрическими заболеваниями;
- острые интоксикации при инфекционных болезнях;
- перенесенные ранее и текущие инфекционные и неинфекционные поражения головного мозга (травма, нарушение мозгового кровообращения, действие эндогенных и экзогенных нейротоксинов, обменные нарушения и др.);
- отравления, укусы ядовитых животных;
- острые хирургические заболевания (катастрофа в брюшной полости);
- острые гипоксические состояния (дыхательная недостаточность, сердечно-сосудистая недостаточность и др.);
- острые нарушения метаболизма (СД, почечная недостаточность, печеночная недостаточность и др.);
- воздействие наркотических веществ.

Кроме того, острое расстройство психики может наступить при внешних воздействиях, вызванных психогенными факторами (психическая травма): смерть близких людей, катастрофы, чрезвычайные ситуации, напряженные межличностные отношения в детском и подростковом коллективе, конфликты с родителями и родственниками.

Следует помнить, что соматическое заболевание может спровоцировать развитие эндогенного психического расстройства (шизофрения, биполярный психоз и др.).

При наличии у ребенка и подростка острого расстройства психики врач любой специальности может рекомендовать добровольно обратиться к психиатру для психиатрического освидетельствования. Только по результатам психиатрического освидетельствования ребенок и подросток могут быть признаны нуждающимися в амбулаторной (стационарной) психиатрической помощи или не нуждающимися в ней.

В соответствии с Законом РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (ст. 4, 5, 28, 29) психиатрическую помощь человеку оказывают при его добровольном обращении, с его согласия или с согласия законных представителей (для ребенка, подростка до 15 лет, недееспособного пациента). Недобровольное психиатрическое освидетельствование возможно только в следующих случаях:

- при непосредственной опасности пациента для себя или окружающих;
- при беспомощности пациента, то есть неспособности самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности;
- при существенном вреде здоровью пациента вследствие ухудшения психического состояния, если он будет оставлен без психиатрической помощи.

Принимая во внимание, что неотложную психиатрическую помощь оказывает не только психиатр, но и врачи непсихиатрического профиля, постановка диагноза представляет определенные трудности. Наиболее актуальная проблема дифференциальной диагностики неотложных психических состояний у детей и подростков на догоспитальном этапе заключается в установлении органической или неорганической природы острого психического синдрома. Важно выяснить возможную причину психического расстройства, степень агрессивности и опасности пациента для себя и окружающих. В случае органического поражения головного мозга назначение больших доз нейролептиков потенциально опасно и может привести к летальному исходу.

Основной принцип оказания помощи при острых психопатологических состояниях — синдромологический и симптоматический. На первый план выходит не лечение собственно заболевания, а медикаментозная подготовка больного, позволяющая выиграть время до консультации психиатра или до госпитализации в психиатрический стационар.

Любой педиатр, в том числе врач скорой помощи, должен уметь:

- выявлять психические отклонения у ребенка и подростка;
- диагностировать наиболее распространенные психотические расстройства — возбуждение, агрессивность, состояние измененного сознания, суицидальное поведение, состояние наркотического и алкогольного опьянения, абстинентный синдром;
- определять степень опасности состояния пациента для него самого и для окружающих;
- организовывать освидетельствование пациента психиатром, решать вопрос о необходимости скорой психиатрической помощи.

## Глава 27. Неотложная помощь детям и подросткам с острыми нарушениями психики

Из всех категорий неотложных состояний в психиатрии выделяют три основных, связанных с:

- неуправляемым психомоторным возбуждением;
- попыткой или угрозой суицида;
- физическим насилием или его угрозой.

Неотложной госпитализации в психиатрический стационар подлежат дети и подростки с психозами, выраженными аффективными расстройствами, синдромами нарушенного сознания, суицидальными и импульсивными поступками, представляющие непосредственную опасность для себя и окружающих.

Непосредственная опасность для себя и окружающих чаще всего обусловлена следующими состояниями:

- нарушением поведения вследствие острого психоза (возбуждение, агрессия, галлюцинации, бред, синдром психического автоматизма, помрачение сознания, патологическая импульсивность, дисфории);
- систематизированным и ипохондрическим бредом, обуславливающим нарушение поведения, агрессивное отношение к отдельным людям, учреждениям, организациям;
- депрессивными состояниями с суицидальным поведением;
- маниакальными и гипоманиакальными состояниями, обуславливающими нарушения общественного порядка или агрессивное поведение;
- острыми психозами (возбуждение, агрессия, опасное поведение) у детей и подростков с психопатическим развитием личности и олигофренов с остаточными явлениями органического поражения ЦНС.

Не подлежат госпитализации в психиатрический стационар дети и подростки в состоянии алкогольного опьянения (госпитализация в токсикологическое отделение), с симптоматическим психозом (необходимо лечить основное заболевание), в состоянии интоксикации наркотическими веществами (без острого психоза и алкогольного делирия), совершившие антисоциальные поступки при отсутствии психического заболевания.

Наиболее частые острые расстройства психики у детей и подростков, требующие неотложной помощи, — психозы (психотические расстройства). Психоз характеризуется утратой больным чувства реальности и критического отношения к своему болезненному состоянию, бредовыми, галлюцинаторными, депрессивными и иными расстройствами, определяющими поведение пациента и приводящими к выраженным нарушениям его социальной и биологической адаптации. Различают эндогенные (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, сосудистые нарушения головного мозга) и экзогенные (отравления, алкоголизм, наркомания и др.) психозы. У детей и подростков часто встречаются симптоматические психозы, обусловленные интоксикацией при инфекционных заболеваниях и отравлениях, метаболическими нарушениями при соматических заболеваниях, гипоксией головного мозга, а также психозы на фоне органического поражения головного мозга.

Большую группу составляют дети и подростки с пограничными состояниями (непсихотические расстройства), которые могут давать аффективные приступы, психомоторное возбуждение, депрессивные состояния. Это подростки с нарушениями поведения, изменением личности (психопатическое развитие личности), резидуальными признаками органического поражения головного мозга, неврозами.

Жестокое обращение с детьми и подростками может спровоцировать острые аффекты, депрессию, суицидальное поведение. Реактивные психозы у психически здоровых детей возможны при агрессивном воздействии факторов внешней среды (при стихийных бедствиях), психотравмах, конфликтах со сверстниками, педагогами, родителями и др.).

## Глава 27. Неотложная помощь детям и подросткам с острыми нарушениями психики

Психомоторное возбуждение

**Психомоторное возбуждение** — наиболее частая причина обращения родителей детей и подростков за неотложной помощью и немедленной госпитализации. Необходимо помнить, что состояние возбуждения часто развивается на фоне острой неврологической патологии (ЧМТ, острые нарушения мозгового кровообращения). Нередко психотическими нарушениями сопровождаются отравления наркотическими веществами, алкоголем и др. Подобная симптоматика наблюдается при интоксикации вследствие инфекционных заболеваний, гипертоническом кризе, катастрофе в брюшной полости. Неправильная оценка соматоневрологического статуса может отсрочить необходимую экстренную терапевтическую, хирургическую или токсикологическую помощь.

Виды психомоторного возбуждения: галлюцинаторно-бредовое, кататоническое, гебефренное, маниакальное, депрессивное (ажитированная депрессия), эпилептическое, психогенное, психопатическое, аментивное, делириозное.

Независимо от этиологии психомоторное возбуждение проявляется общими симптомами: агрессией, гневливостью, нарушением сна, настороженностью, двигательным возбуждением (метание по помещению), стремлением убежать, выпрыгнуть в окно, нанесением самоповреждений.

**Галлюцинаторно-бредовое возбуждение** характеризуется страхом, тревогой, растерянностью. Пациенты часто злобны, напряжены и не идут на контакт, разговаривают с галлюцинаторными голосами, отвечают на их вопросы или к чему-то прислушиваются, выполняют галлюцинаторные приказы, потенциально способны к насилию. При резком возбуждении под влиянием бреда и галлюцинаций больные нападают на мнимых преследователей или убегают, спасаясь от них.

**Кататоническое возбуждение** проявляется нецеленаправленным хаотичным бессмысленным поведением, внезапными импульсивными поступками, агрессивными действиями в сочетании с дурашливостью, манерностью и вычурностью поведения.

Галлюцинаторно-бредовое и кататоническое возбуждение встречается преимущественно при шизофрении, шизоаффективных психозах.

**Маниакальное возбуждение** проявляется повышенным настроением, чередующимся с дисфорией (то веселы, поют и танцуют, то гневливы, злобны, раздражительны), речевым и психомоторным возбуждением в сочетании с тревожным или депрессивным фоном, значительной раздражительностью, враждебностью к окружающим. Пациенты высказывают идеи преследования, во все вмешиваются. Маниакальное возбуждение может достигать такой степени, что появляется необходимость применения физических мер ограничения активности. Встречается маниакальное возбуждение преимущественно при биполярном психозе. Маниакальное возбуждение возможно и при некоторых инфекциях: хорошо известен маниакальный маларийный и маларийно-акрихиновый психоз. Особая форма маниакального психоза — *детская фантастическая мания*. Клинически она проявляется экзальтацией, идеями величия, конфабуляциями и психомоторными фугами. Подобный синдром может возникать после перенесенного гриппа, коронавирусной инфекции как психогенная и аутохтонная реакция у психически незрелой личности.

**Эпилептическое возбуждение** встречается при сумеречном расстройстве сознания у больных эпилепсией. Характерно внезапное начало и окончание злобно-напряженного аффекта. Больной чрезвычайно опасен, может внезапно наброситься на окружающих и нанести им тяжелые повреждения. После приступа в течение 10 мин и более у больного наблюдается спутанность сознания, он ничего не помнит, контактировать с окружающими не может, хотя иногда совершает целенаправленные действия.

**Психогенное возбуждение** (паническое возбуждение, паническая атака) обычно связано с острой психической травмой или ситуацией, угрожающей жизни (катастрофой, смертью близких и др.). Клиническая картина варьирует от однообразного монотонного возбуждения (при этом больной издает нечленораздельные звуки) до хаотического бессмысленного возбуждения, фугiformного панического бегства, нанесения самоповреждений. Типичны выраженные аффективные и вегетативные нарушения, тахикардия, сухость во рту, потливость, дрожание конечностей, глубокое судорожное дыхание, страх смерти, нередко суицид, особенно у девушек-подростков.

**Психопатическое возбуждение** возникает преимущественно у подростков с психопатическими аномалиями развития личности вслед за воздействием внешних раздражающих факторов, приемом алкоголя или наркотиков. Возбуждение сопровождается агрессивностью и злобностью, которые направлены на обидевших подростка. Характерны выраженная напряженность, аффективность, демонстративность, вычурность поведения, стремление привлечь к себе внимание окружающих, добиться сочувствия, жалости. Особенно неблагоприятно возбуждение у подростков с эпилептоидными чертами характера. В отличие от больных с психогенным возбуждением, психопаты учитывают обстановку и нередко могут удерживать себя от опасных действий, если знают о возможной ответственности. Опасность представляют агрессивные действия в отношении окружающих, а также демонстративные суицидальные действия, которые часто завершаются летальным исходом.

**Аментивное возбуждение** характерно для детей и подростков с шизофренией и олигофренией и проявляется спутанностью сознания, потерей всех видов ориентировки, в том числе осознания собственной личности, времени, пространства и т.д. Галлюцинации бессвязны, отрывочны, носят мерцающий характер. Бредовые идеи нестойки, их систематизация отсутствует. Аментивное состояние может иметь инфекционное происхождение, которое похоже на таковое при шизофрении. Аментивное возбуждение возможно у детей и подростков при массивной кровопотере, алиментарной дистрофии.

## Глава 27. Неотложная помощь детям и подросткам с острыми нарушениями психики

**Делириозное возбуждение** развивается через 72–96 ч после приема алкоголя подростком. Нарастают чувство страха, тревога, предчувствие беды, агриппния, появляются зрительные, слуховые и тактильные истинные галлюцинации. Сильное психомоторное возбуждение внезапно может смениться временным успокоением, аффект страха чередуется с благодушием, гневливо-агрессивное состояние — с дурашливым весельем. Характерны вегетативные расстройства, дрожание всего тела, миоклонии, хореоформные гиперкинезы.

У подростков, получающих психотропные препараты (чаще клозапин), возможно развитие лекарственного делириозного возбуждения, предвестником которого являются яркие, красочные сновидения.

Делириозные состояния у детей могут наблюдаться при острых и хронических инфекционных заболеваниях (грипп, скарлатина, брюшной тиф, малярия и др.). Они сопровождаются дезориентировкой в окружающем, зрительными и слуховыми галлюцинациями, резким аффектом страха и двигательным возбуждением. В начальной фазе делирия (пределириозное состояние) ребенок становится раздражительным, капризным, у него появляются повышенная чувствительность, тревога, беспокойство, поверхностность восприятия, снижение внимания и памяти, нередко гипнагогические иллюзии и галлюцинации. Часто в этой фазе возбуждение прекращается. При прогрессировании расстройства возбуждение нарастает, дети и подростки мечутся, пытаются спрятаться от устрашающих видений, просят о помощи. Мышление хаотичное, пациент

дезориентирован в пространстве и времени. Инфекционный делирий у детей характеризуется большей выраженностью аффекта страха по сравнению со взрослыми, а также кратковременностью и эпизодичностью. Выраженные делириозные состояния наблюдаются чаще у детей школьного возраста. У дошкольников бывают лишь двигательное беспокойство, гипнагогические устрашающие иллюзии и галлюцинации. При подозрении на делириозное состояние необходимо выяснить:

- не было ли неадекватного потребления жидкости (обезвоживание, интоксикация);
- не падал ли ребенок в течение прошедших 30 сут (травма);
- есть ли у ребенка какие-либо психические (деменция), неврологические, онкологические или тяжелые инфекционные заболевания;
- не злоупотребляет ли подросток алкоголем, не употребляет ли наркотические вещества, какие принимает ЛС.

**Депрессивное возбуждение** развивается на фоне тревоги и страха с пониженным настроением и отсутствием двигательной заторможенности. Ажитированная депрессия характеризуется сочетанием выраженного аффекта тоски и тревожного беспокойства. Больные мечутся, испытывают «страшные» душевные муки, высказывают идеи самообвинения и самоуничтожения. У подростков чрезвычайно высока опасность суицидных действий, изоциррно и тщательно подготавливаемых. *Меланхолический раптус* представляет собой крайнюю степень депрессивного состояния, катастрофического нарастания чувства невыносимой тоски, безысходности и отчаяния.

## Глава 27. Неотложная помощь детям и подросткам с острыми нарушениями психики

Депрессивные состояния у детей и подростков

**Детская депрессия** обычно связана с факторами внешней среды, то есть по своей природе реактивна. Ведущие этиологические факторы детских депрессивных состояний — неправильные отношения между родителями и ребенком (недостаток любви и взаимопонимания), а также психогенные факторы внешней среды. Велика, однако, и роль наследственного фактора, что было доказано с открытием гена маниакально-депрессивного психоза — *GRK3* (ген киназы рецептора, сопряженного с G-белком).

Депрессия проявляется классической триадой — пониженным настроением, замедлением мышления и двигательной заторможенностью.

**Раптус** — приступ острого, истощенного возбуждения, вызванного чрезмерно сильным аффектом (тоска, страх). Характеризуется двигательным беспокойством и непреодолимым влечением к совершению насильственных действий. Возникает внезапно, неожиданно для окружающих. Для начала раптуса характерно чувство тоски. Двигательное возбуждение (ажитация) протекает очень бурно, часто сопровождается суицидальными действиями.

**Дисфория** — угрюмое, ворчливо-раздражительное, злобное и мрачное настроение с повышенной чувствительностью к любому внешнему раздражителю, ожесточенностью и взрывчатостью. Иногда это озлобленный пессимизм, временами со взрывами гнева, бранью, угрозами, способностью к нападению, насильственным действиям. В других случаях дисфория проявляется импульсивным бегством, бродяжничеством, пароксизмами бессмысленного разрушения предметов, оказавшихся в поле зрения, тенденцией к изоляции, приступами плача, началом аутоэрозизма, энурезом, фобиями или тревогой, снижением школьной адаптации. Особое значение в детской клинической практике принадлежит вариантам маскированных депрессий при детской шизофрении. В роли масок описывают случаи гипертермии, вегетососудистых нарушений и поведенческих расстройств.

## Глава 27. Неотложная помощь детям и подросткам с острыми нарушениями психики

Реактивные психогенные расстройства

Из всех психических заболеваний у детей и подростков на долю психогенных расстройств приходится не менее 1/3 случаев. Психореактивные расстройства и неврозы могут быть как самостоятельными заболеваниями, так и начальной стадией других психических страданий. Под психогениями понимают обратимые (функциональные) расстройства психической деятельности, возникающие в ответ на воздействие психической травмы и подчиняющиеся определенным закономерностям клинического оформления, течения и исхода. Разграничение психореактивных и невротических реакций достаточно условно. В отличие от неврозов, также возникающих вследствие воздействия психогенного фактора, реактивным психозам свойственны острота, большая глубина расстройств, утрата критической оценки своего состояния и происходящих вокруг событий. Психогенные реакции могут проявляться как острые кратковременные психозы (острые аффективно-шоковые реакции), протекающие с неясным сознанием, или кратковременные расстройства непсихотического уровня. Невротические реакции проявляются преходящими аффективными нарушениями (чаще всего обсессивно-фобического характера) или отдельными невротическими, вазовегетативными и соматическими симптомами. Реактивные состояния развиваются в ответ на непосредственный эмоциональный стресс, возникший в связи с действием сверхсильных травм. Психогенный «удар» чаще всего сопровождается эмоциональными расстройствами (страхами, паническими реакциями, депрессиями).

Аффективно-шоковые реакции у детей и подростков проявляются в форме возбуждения и заторможенности. Реакции с возбуждением выражаются бессмысленным хаотическим двигательным беспокойством на фоне суженного сознания. Ребенок мечется, кричит, просит о помощи, пытается бежать, часто навстречу грозящей опасности. После выхода из психоза больные плохо помнят перенесенное состояние. Реакции с заторможенностью сопровождаются частичной или полной обездвиженностью (ступор, мутизм). Ребенок застывает, цепенеет, не может сделать ни одного движения, говорить. Мимика отражает испуг, отчаяние, растерянность либо абсолютное безразличие к происходящему. В тех случаях, когда заторможенность не достигает степени ступора, больные доступны контакту, но речь их замедлена, односложна, движения скованные. Острые реактивные психозы могут протекать в форме истерических расстройств. Выделяют несколько клинических форм аффективно-шоковых реакций.

**Истерическое сумеречное помрачение сознания** (синдром Ганзера). Поведение демонстративно, сопровождается либо громким смехом, дурашливостью, либо плачем. Ответы на ясные и простые вопросы неправильные. Ориентировка в месте, времени и окружающих людях нарушена.

**Псевдодеменция.** Характерно грубое, нарочитое нарушение ориентации в месте, времени, окружающей обстановке и собственной личности. На самые простые вопросы больные дают нелепые ответы, а на более сложные вопросы могут неожиданно ответить правильно. На лице бывает бессмысленная улыбка или, наоборот, скорбь и страх.

**Пуэрилизм.** Подростки возбуждены и ведут себя как маленькие дети.

**Истерический ступор.** Характерно состояние выраженной заторможенности с отказом от еды, упорным молчанием и суженным сознанием.

В отличие от обычного реактивного ступора, когда у больного наблюдается резкая вялость, медлительность, оцепенение, при истерическом ступоре отмечаются сильное напряжение мышц тела и сопротивление больного на любую попытку изменить его позу. Напоминание о психотравмирующей ситуации вызывает покраснение кожи лица, учащение пульса и дыхания.

**Реактивная депрессия** возникает как реакция на внезапную смерть близких людей и сопровождается подавленным настроением, плаксивостью, отсутствием аппетита, малоподвижностью. Ребенок ходит, сгорбившись, сидит с опущенной на грудь головой, лежит, поджав ноги. Все мысли связаны с психотравмирующей ситуацией, ее анализом, желанием обсуждать эти события с окружающими.

**Реактивный бредовый психоз (параноид)** включает ложные суждения и умозаключения, возникающие у больного в связи с определенной психотравмирующей ситуацией. Идеи вначале могут быть сверхценными, психологически понятными, возникающими на реальной почве, затем появляются страх, подозрительность, мысли о преследовании, возможном убийстве. Возможно появление обманов восприятия: больные слышат голоса родных, плач детей и др.

## Глава 27. Неотложная помощь детям и подросткам с острыми нарушениями психики

Суицид

По разным данным, детально заканчивается примерно 10–12% суицидальных попыток. Завершенный суицид — вторая по частоте причина смерти среди подростков. Риск повторения депрессивного эпизода составляет около 30% в течение 5 лет и особенно высок в течение 3 мес после первой

попытки. У 95% совершающих суицидальные попытки диагностируют психическую патологию. Даже демонстративное аутоагрессивное поведение опасно для жизни, так как ребенок и подросток не воспринимают смерть как нечто, прямо касающееся его личности. Различают четыре вида аутоагрессивного поведения:

- **суицидальное** (характерно тщательное планирование, стремление довести суицид до конца, включение механизма самоотрицания);
- **парасуицидальное** (импульсивное и демонстративное действие, желание немедленного изменения ситуации, выбор наиболее безопасных форм реализации суицида);
- **псевдосуицидальное** (демонстративно-шантажное поведение, смерть может наступить как несчастный случай);
- **асуицидальное** (жестокие способы самоуничтожения на фоне психотических расстройств, высокая вероятность летального исхода).

Наиболее опасны для жизни суицидальный и асуицидальный типы. При суицидальном типе аутоагрессивного поведения стремление к самоумерщвлению носит истинно осознанный и добровольный характер, возникает на фоне длительных и выраженных психогенных или аффективных расстройств, тогда как при асуицидальном типе суициденты неспособны к осознанному волеизъявлению в силу выраженности психотических расстройств мышления, эмоций либо сознания. Детские и подростковые суициды чаще всего имеют острый эмоциональный патогенез (по типу «короткого замыкания»), то есть выступают результатом парасуицидального и псевдосуицидального поведения. Следует различать острый суицид как реализацию внезапно возникшего порыва, чаще всего обусловленного чрезвычайными обстоятельствами, и суицидальное поведение.

**Острый суицид** более характерен для личностей импульсивных, столкнувшихся с внезапной агрессией, насилием, находящихся под воздействием сильнодействующих психоактивных веществ, во власти императивных галлюцинаций и др. **Суицидальное поведение** включает мысли о нежелании жить, намерения и действия, предпринимаемые с целью покончить с собой. При суицидальном поведении внимательное отношение к человеку может позволить окружающим заподозрить его намерения. Факторами риска бывают тяжелые переживания по поводу разлуки с близкими людьми, социальная изоляция, суицидальные попытки в анамнезе, значительные проблемы в семье, депрессивные расстройства, бредовая убежденность в наличии неизлечимого соматического заболевания, хронические инвалидизирующие соматические заболевания и др. **Прямое суицидальное поведение** — это суицидальные мысли, суицидальные попытки, суицидальные жесты и завершённые суициды. **Непрямое суицидальное поведение** — случаи, когда человек бессознательно подвергает себя риску, опасному для жизни, не имея при этом желания умереть (алкогольные эксцессы, злоупотребление психоактивными веществами, злостное курение, криминальное поведение и др.). Взрослые чаще всего кончают жизнь самоубийством на фоне депрессии, обусловленной некой определенной ситуацией. Для подростков это нехарактерно. Отчаяние у подростка может вызвать отсутствие сочувствия его переживаниям у родных и близких людей, боязнь быть наказанным за проступок или прегрешение, страх осуждения, травли. К частым причинам можно отнести конфликты самооценки, одиночество, нарушение межличностных отношений, неудовлетворенность своей внешностью, неудачи во взаимоотношениях с представителями противоположного пола, действительную или мнимую утрату родительской любви, переживания, связанные со смертью или разводом родителей, желание вызвать сочувствие, подражание сверстникам или любимым героям.

**Неотложная помощь**  
Неотложная помощь при психомоторном возбуждении включает три аспекта: фармакотерапию, физическое удержание и доставку ребенка или подростка на консультацию к психиатру, а при необходимости — в стационар. При первой встрече с больным врач должен сохранять терпение, проявлять выдержку, спокойствие и вежливость, избегать высокомерия, торопливости и действий, унижающих человеческое достоинство пациента. Важно установить доброжелательный контакт с родителями и родственниками пациента, успокоить их. При общении с больным нужно помнить, что в любой момент возможен проявление агрессии с его стороны, поэтому во время беседы обязательно присутствие других людей (санитара, среднего медицинского работника, адекватных родителей, родственников, соседей), которые в случае необходимости могут быстро прийти на помощь. Предметы, которые могут быть использованы в качестве орудия нападения или самоубийства, должны быть недоступны больному. Во время осмотра нужно постоянно контролировать поведение ребенка или подростка, исключить возможность побега (например, через окно), самоубийства или нападения. Если подросток убежал, преследование его по улице недопустимо во избежание дорожно-транспортных происшествий. О побеге необходимо срочно сообщить в полицию. Нельзя показывать пациенту, что он опасен для окружающих, что его охраняют, это может усилить его подозрительность и привести к соответствующим поступкам. Не следует делать записи в присутствии бредового больного, обсуждать его состояние с родителями и родственниками. Если пациент агрессивен, не нужно запирать комнату; не следует подходить к нему близко, поскольку он может расценить это как угрозу. Лучше задавать отвлекающие формальные вопросы, что может временно его успокоить. Предметы, которые могут быть использованы в качестве орудия нападения или самоубийства, должны быть недоступны больному.

Глава 27. Неотложная помощь детям и подросткам с острыми нарушениями психики

Необходимо продемонстрировать пациенту свое желание и готовность помочь, нельзя спорить и разубеждать его, но не следует и безоглядно соглашаться со всеми его высказываниями, подсказывать возможные ответы на вопросы. В ходе осмотра и беседы необходимо защитить себя, особенно голову и шею: снять очки, галстук, украшения. При необходимости фиксации ноги закрепляют в области бедер, руки — в области плечевых суставов, не причиняя боли. Больного в состоянии возбуждения транспортируют в сопровождении не менее чем трех человек, двое из них должны находиться рядом с ним, а один — сзади. Перевозить больных целесообразнее в положении лежа. При посадке в машину и выходе из нее пациента необходимо поддерживать за руки, так как после применения психотропных препаратов у него может резко снизиться АД. Если состояние ребенка и подростка контролируемо и есть показания к госпитализации, от фармакотерапии психотропными препаратами на догоспитальном этапе следует воздержаться. Для снятия возбуждения (особенно при психогенном и психопатическом возбуждении, панических атаках, симптоматических психозах) препаратами выбора выступают седативные (анксиолитические) средства, вводимые внутрь, что предпочтительнее, или внутримышечно: диазепам [таблетки 5 мг; раствор 5 мг в 1,0 мл (ампулы по 2 мл)] в дозе 0,1–0,2 мг/кг или лоразепам (таблетки по 1 мг) в дозе 0,05 мг/кг внутрь. При выраженном неконтролируемом возбуждении вследствие эндогенных, органических психозов, возбудимой психопатии, шизоаффективных и алкогольных психозов и других состояний возникает необходимость в применении антипсихотических препаратов (нейролептиков). Основное противопоказание к инъекциям антипсихотических средств — отсутствие согласия родителей ребенка и подростка на лечение. Достаточно трудно предсказать результирующее действие психотропного препарата, поэтому оправдано начало терапии с малых доз препарата с медленным их наращиванием. Препараты одного и того же класса, применяемые у взрослых, в детском возрасте используют для других целей. Исключение составляет клозапин, который с успехом используют в педиатрии в качестве средства первой линии для купирования любого психотического возбуждения. Следует учитывать этапность проявления терапевтического эффекта клозапина: быстрое наступление седативного действия, купирование беспокойства, психомоторного возбуждения и агрессивности. Однако при применении клозапина у детей и подростков возможно развитие делириозных эпизодов, гипертермии и резкой тахикардии, поэтому препарат противопоказан при острых интоксикационных психозах вследствие инфекционных заболеваний (табл. 27.1).

Таблица 27.1. Способ применения и дозы наиболее часто используемых в педиатрической практике нейролептиков

Препарат	Форма выпуска	Возраст	Доза	Скорость наступления эффекта
Галоперидол	Капли для приема внутрь 2 мг/мл, раствор 5 мг в 1 мл для внутримышечного введения	С рождения — в форме капель, с 3 лет — внутримышечно	0,025–0,050 мг/кг внутримышечно; внутрь детям до 5 лет — 2 капли, с 5 лет — 5 капель	При внутримышечном введении — 15 мин



Трифлуперидол	Капли 0,1% для приема внутрь (10 капель — 0,5 мг); раствор 2,5 мг в 1 мл для внутримышечного введения	С рождения — в форме капель, с 3 лет — внутримышечно	Внутрь, внутримышечно до 5 лет по 0,25–0,5 мг, с 5 лет — 0,5–2 мг	—
Сульпирид	Капли 0,5% внутрь во флаконах (0,025 г в 1 чайной ложке); раствор 5 мг в 1 мл (ампулы по 2 мл)	С 14 лет	1,5–2,5 мг/кг	Внутрь — 1,5 ч; внутримышечно — 30 мин
Тиоприд	Таблетки по 0,1 мг; раствор 5 мг в 1 мл (ампулы по 2 мл)	С 7 лет	Дети 7–12 лет — 50 мг внутрь и 1 мл внутримышечно, подростки — 100 мг внутрь и 2 мл внутримышечно	После приема внутрь — 1 ч, после внутримышечного введения — 30 мин
Хлорпромазин	Раствор 2,5 мг в 1 мл (ампулы по 2 мл)	С 6 мес	0,25–0,50 мг/кг	Внутрь — 2 ч, при внутримышечном введении — 15 мин
Левомепромазин	Раствор 2,55 мг в 1 мл (ампулы по 2 мл) для внутримышечного введения	С 12 лет	25–75 мг	30–90 мин
Перициазин	Капли 4% для приема внутрь (1 капля — 1 мг)	С 3 лет	0,05–0,25 мг/кг	30–60 мин
Хлорпротиксен	Таблетки по 0,015 г	С рождения	0,25–1,00 мг/кг; подросткам — 15 мг	2 ч
Клозапин	Таблетки 0,025 г; гранулы для приготовления суспензии 0,5 мл; раствор 2,5 мг в 1 мл (ампулы по 2 и 5 мл)	С 5 лет	В возрасте 6–8 лет — 5–10 мг, 8–15 лет — 10–20 мг	—

## Глава 27. Неотложная помощь детям и подросткам с острыми нарушениями психики

Наиболее существенные осложнения при использовании галоперидола и других типичных нейролептиков третьей группы — экстрапирамидные расстройства в виде паркинсонизма, акатизии, дистонических явлений. Для купирования этих нежелательных явлений назначают антихолинергические противопаркинсонические препараты, такие как дифенилтропин, или тропацин<sup>®</sup> (в таблетках по 0,005 и 0,01 г; детям до 3 лет — по 1–2 мг, 3–5 лет — 3–5 мг, 6–9 лет — 5–7 мг, 10–12 лет — 7–10 мг) и тригексифенидил, или тригексифенидил (Циклодол<sup>®</sup>) (в таблетках по 0,002 г; детям от 5 до 17 лет — по 2–10 мг).

При подозрении на органические поражения головного мозга (травмы, инфекции, угнетение ЦНС, комы любой этиологии и др.) нейролептики на догоспитальном этапе противопоказаны.

Применение нейролептиков для лечения психических расстройств в общеклинической практике может иметь нежелательный характер. Например, чаще всего используемые в нашей стране нейролептические средства — фенотиазиновые производные (хлорпромазин, левомепромазин и др.) — могут оказывать угнетающее действие на дыхательный центр, что особенно опасно у детей, страдающих хроническими обструктивными заболеваниями легких. Производные фенотиазина способны подавлять кашлевой рефлекс и снижать секрецию мокроты, что может приводить к развитию аспирационных пневмоний.

Частота негативных кардиоваскулярных эффектов психотропной терапии достигает 75%. Большинство нейролептиков вызывает артериальную гипотензию и ортостатический коллапс, поэтому важно контролировать АД. Нейролептики, анксиолитики и трициклические антидепрессанты вызывают снижение сократительной способности миокарда, что может приводить к фатальным последствиям при сопутствующем заболевании сердца у детей и подростков (пороки сердца, миокардиопатии, миокардиты, нарушения ритма и др.), в связи с чем при лечении данными препаратами важно проведение ЭКГ-контроля.

Использование любых современных антипсихотических препаратов в 1,6–1,7 раза увеличивает риск внезапной смерти. Одним из предрасполагающих факторов внезапной смерти при терапии психотропными препаратами считают синдром удлиненного интервала Q–T, при котором существует риск угрожающих жизни аритмий: ФЖ, полиморфной ЖТ типа «пируэт» (torsades de pointes). Все ЛС центрального действия, в том числе и нейролептики, существенно удлиняют интервал Q–T, что может привести к синкопальным состояниям и смертельной аритмии. Особенно часто это состояние вызывают дроперидол и пимозид, а также циклические антидепрессанты. Избежать серьезных кардиоваскулярных осложнений психотропной терапии позволит грамотное мониторирование интервала Q–T.

Алгоритм действий при психомоторном возбуждении у детей и подростков представлен на **рис. 27.1**.

### Рис. 27.1. Алгоритм действий при психомоторном возбуждении у детей и подростков

При лечении делириозного синдрома важны надежная фиксация пациента и срочная катетеризация периферической вены. Анксиолитики (диазепам в дозе 0,2–0,5 мг/кг) вводят внутривенно. Содержимое ампулы необходимо разбавить изотоническим раствором натрия хлорида до 10 мл и вводить медленно со скоростью до 4 мл (4 мг) в минуту. Повторное введение диазепама до достижения седации возможно не раньше чем через 15 мин. Повышает эффект анксиолитической терапии применение натрия оксидбутирата (в дозе 80–100 мг/кг).

При реактивных психогенных расстройствах прежде всего необходимо устранить причину заболевания — психогенную ситуацию. Аффективно-шоковые реакции, если они не переходят в другое состояние, обычно не требуют неотложной помощи. При неконтролируемом реактивном психозе показана госпитализация. При состоянии возбуждения используют анксиолитики, в крайнем случае нейролептики. При реактивной депрессии применяют антидепрессанты. Далее основным методом лечения выступает психотерапия.

При суицидальном поведении алгоритм действий, направленных на профилактику суицида, должен включать мероприятия, показанные на **рис. 27.2**.

### Рис. 27.2. Алгоритм действий при суицидальном поведении

При высказывании ребенком и подростком суицидальных мыслей, намерений, наличии действий в этом направлении врач обязан:

- обеспечить постоянное наблюдение за ребенком и подростком, сделать для него недоступными предметы и вещества (например, ЛС), с помощью которых он может осуществить свой суицидальный замысел, тщательно осмотреть вещи;
- успокоить подростка беседой, дать возможность ему выговориться, открыто обсуждать суицидальные планы и их причины с привлечением родных, близких;
- организовать обследование у врача-психиатра;
- обеспечить возможность экстренного психологического консультирования (например, телефон доверия);
- изучить окружение ребенка для выявления личности или среды, оказывающих на него идеологическое воздействие, романтизирующее суицидальное поведение.

Показана срочная консультация психиатра в целях оценки психического состояния пациента и необходимости госпитализации в психиатрическую клинику для лечения выявленных психических расстройств.

При выраженной ажитированной депрессии или меланхолическом раптусе внутримышечно вводят нейролептики преимущественно седативного действия: хлорпромазин, левомепромазин, хлорпротиксен, перициазин с обязательным ЭКГ-контролем и контролем АД. Препараты

со стимулирующим эффектом при ажитированном возбуждении назначать нельзя, так как возможно усугубление суицидальных намерений. Используют антидепрессант имипрамин.

Общий алгоритм применения психотропных препаратов у детей и подростков при неотложных состояниях представлен в **табл. 27.2**.

**Таблица 27.2.** Применение психотропных препаратов у детей и подростков при неотложных состояниях

Панические атаки, глубокие метаболические расстройства, неясный диагноз	Внутримышечно диазепам в дозе 0,25–0,50 мг/кг или лоразепам в дозе 0,1 мг/кг
Синдром психомоторного возбуждения	<ul style="list-style-type: none"> <li>Клозапин: с 5 лет в форме таблеток 0,025, гранул для приготовления суспензии 0,5 мл, раствор 2,5 мг в 1 мл (ампулы по 2 и 5 мл) для инъекций; детям 6–8 лет в дозе 5–10 мг, 8–15 лет — 10–20 мг.</li> <li>Галоперидол: с рождения — в форме капель (2 мг/мл), с 3 лет — внутримышечно (раствор 5 мг в 1 мл) в дозе 0,025–0,050 мг/кг.</li> <li>Хлорпромазин: с 6 мес, раствор 2,5 мг в 1 мл (ампулы по 2 мл) в дозе 0,25–0,50 мг/кг.</li> <li>Левомепромазин: с 12 лет, раствор 2,5 мг в 1 мл внутримышечно в дозе 25–75 мг.</li> <li>Перициазин: с 3 лет в форме 4% капель для приема внутрь (1 капля — 1 мг) в дозе 0,05–0,25 мг/кг</li> </ul>
Ажитированная депрессия, меланхолический раптус	Имипрамин: внутрь детям 3–6 лет в дозе 5 мг, 7–12 лет — 25 мг, подросткам — 25–50 мг. Действие препарата развивается через 1–2 ч после приема внутрь. В тяжелых случаях препарат вводят внутримышечно в количестве 0,2–2 мл (раствор 2,5 мг в 1 мл) (ампулы по 2 мл); эффект развивается через 30–60 мин

## Глава 28. Жестокое обращение с детьми

*Б.М. Блохин, И.В. Гаврютина*

По определению Всемирной организации здравоохранения, **жестокое обращение с ребенком** (Child abuse and Neglect) — плохое обращение с детьми в возрасте до 18 лет и отсутствие заботы о них. Оно охватывает все типы физического и/или эмоционального жестокого обращения, сексуального насилия, пренебрежения, невнимания и эксплуатации в коммерческих или иных целях, что приводит к нанесению реального либо потенциального вреда здоровью, выживаемости, развитию или достоинству ребенка в контексте взаимосвязи ответственности, доверия либо власти. Согласно ст. 156 Уголовного кодекса РФ, ст. 65 Семейного кодекса РФ и п. 11 постановления Пленума Верховного суда РФ от 27 мая 1998 г. № 10, жестоким обращением с несовершеннолетним следует признавать:

- само по себе невыполнение или ненадлежащее выполнение обязанностей по воспитанию ребенка, совершенное как путем действия, так и путем бездействия, которое по своему характеру и причиняемым последствиям носит жестокий характер: лишение питания, обуви и одежды, грубое нарушение режима дня, обусловленного психофизиологическими потребностями ребенка определенного возраста, лишение сна и отдыха, невыполнение элементарных гигиенических норм (влекущее за собой, например, педикулез, чесотку и пр.), невыполнение рекомендаций и предписаний врача по профилактике заболеваний и лечению ребенка, отказ или уклонение от оказания ребенку необходимой медицинской помощи и др.;
- активные действия, грубо попирающие основные обязанности субъекта воспитательной деятельности, состоящие в применении к ребенку недопустимых (в правовом и нравственном смысле) методов воспитания и обращения и включающие все виды психического, физического и сексуального насилия над детьми.

«Каждый ребенок в нашем мире имеет право на уровень жизни, необходимый для его физического, умственного, духовного, нравственного и социального развития» (Конвенция Организации Объединенных Наций о правах ребенка).

Согласно ст. 56 Семейного кодекса РФ, «родители не вправе причинять вред физическому и психическому здоровью детей, их нравственному развитию. Способы воспитания детей должны исключать пренебрежительное, жестокое, грубое, унижающее человеческое достоинство обращение, оскорбление или эксплуатацию детей. Родители, осуществляющие родительские права в ущерб правам и интересам детей, несут ответственность в установленном законом порядке».

В случае жестокого обращения ребенок, согласно ст. 56 Семейного кодекса РФ, «имеет право на защиту от злоупотреблений со стороны родителей (лиц, их заменяющих). При нарушении прав и законных интересов ребенка, в том числе при невыполнении или при ненадлежащем выполнении родителями (одним из них) обязанностей по воспитанию, образованию ребенка либо при злоупотреблении родительскими правами, ребенок вправе самостоятельно обращаться за их защитой в орган опеки и попечительства, а по достижении возраста 14 лет в суд». Семейный кодекс РФ гласит: «Должностные лица организаций и иные граждане, которым станет известно об угрозе жизни или здоровью ребенка, о нарушении его прав и законных интересов, обязаны сообщить об этом в орган опеки и попечительства по месту фактического нахождения ребенка. При получении таких сведений орган опеки и попечительства обязан принять необходимые меры по защите прав и интересов ребенка».

## Глава 28. Жестокое обращение с детьми

Распространенность жестокого обращения с детьми в мире

В 2002 г. Всемирная организация здравоохранения впервые опубликовала доклад по насилию и его влиянию на здоровье, в котором привела данные, касающиеся распространенности отдельных вариантов жестокого обращения с детьми в Чили, Египте, сельских территориях Индии, Филиппин и США. В Египте наиболее распространены жестокие формы физических наказаний детей по сравнению с другими странами. Минимальное количество физических наказаний в США. Международные данные показывают, что внешнее благополучие семьи — не гарантия безопасности ребенка. Семьи с высоким доходом более закрыты, и рядом с ребенком, страдающим от насилия в «социально благополучной» семье, нет никого, кто бы мог за него заступиться.

В России за последние годы на 19,5% выросло число несовершеннолетних, признанных потерпевшими в результате преступлений. По данным Министерства внутренних дел России, в 2020 г. их было 94,8 тыс., в 2021 г. — 112,3 тыс., а в 2022 г. — 113,3 тыс. Выросло число зарегистрированных противоправных действий в отношении детей и подростков с 90,4 тыс. в 2020 г. до 103,2 тыс. в 2022 г. (+14,2%); в 2022 г. было совершено 80 убийств детей родителями.

По данным Следственного комитета России, в 2022 г. свыше 1000 преступлений сексуального характера в отношении несовершеннолетних было совершено с использованием информационно-телекоммуникационных технологий.

Интересны данные, касающиеся причин такого широкого распространения различных форм жестокого обращения с детьми. Проведенный среди родителей подростков опрос об их отношении к физическому наказанию своих детей показал, что:

- 35% родителей считают подобное наказание своих детей простой формой воспитания;
- 61% родителей говорят, что это скорее форма воспитания, чем жестокость;
- 4% респондентов называют такие формы наказания жестоким обращением.

Опрос подростков об их отношении к физическому наказанию со стороны своих родителей выявил:

- 30% детей, которых бьют родители, считают такое наказание справедливым;
- 30% подростков ответили «когда как»;
- 56% детей страдают от чувства вины и стыда;
- 44% подростков предпочитают молча сносить наказание.

Мнение педиатров как лиц, наблюдающих методы воспитания детей в каждой конкретной семье, отчасти совпадает с общественным мнением по вопросам применения насилия в отношении детей и заставляет задуматься о причинах высокого уровня распространенности жестокого обращения. В ходе опроса медицинских работников по проблеме жестокого обращения с детьми выяснилось:

- 17% считает, что физические наказания могут пойти ребенку на пользу;
- 51% утверждает, что дети могут провоцировать взрослых на жестокое обращение;
- 30% уверены, что случаи сексуального насилия в отношении детей — редкость;
- 78% утверждают, что дети чаще подвергаются насилию в социально неблагополучных семьях.

62% респондентов думают, что сексуальное насилие над детьми чаще всего совершают незнакомцы. По статистике же, в 75–80% случаев насильники знакомы детям, из них 45% — родственники: родители и лица, их заменяющие. В среднем считают, что 9 из 10 пострадавших детей знакомы с насильниками или связаны с ними родственными отношениями.

Из-за жестокого обращения ежегодно кончают жизнь самоубийством примерно 2000 несовершеннолетних, 8000–9000 получают телесные повреждения, 50 000 уходят из семей, 6000 убегают из детских домов и интернатов.

Анализ мозговой ткани взрослых, совершивших самоубийство, обнаружил ключевые генетические изменения у тех, кто был жертвой насилия в детстве.

К уголовной ответственности по фактам жестокого обращения с детьми ежегодно привлекаются более 2000 родителей. Ежегодно 60 000 женщин лишают материнских прав. В 50% случаев родительских прав лишены оба родителя.

Следует отметить рост количества случаев жестокого обращения (рис. 28.1).

Международные данные показывают, что внешнее благополучие семьи не гарантия безопасности ребенка. По статистике, в 75–80% случаев насильники знакомы детям, из них 45% — родственники: родители и люди, их заменяющие. В среднем считают, что 9 из 10 пострадавших детей знакомы с насильниками или связаны с ними родственными отношениями.

**Рис. 28.1.** Структура распространения отдельных видов наказаний ребенка (О.Н. Стрюкова)

## Глава 28. Жестокое обращение с детьми

Причины жестокого обращения с детьми

Существуют несколько основных подходов к объяснению причин жестокого обращения с детьми. Каждый из них предлагает разную совокупность факторов.

Медико-психологический (психиатрический) подход рассматривает жестокое обращение с ребенком исходя из личностных особенностей и семейной истории родителей. Предположение, что родители, жестоко обращающиеся с детьми, больны и требуют лечения, не подтвердилось. Единственный установленный факт: многие взрослые, проявлявшие жестокость в обращении с детьми, сами в детстве подвергались подобному обращению.

Необходимо также учитывать влияние социальных факторов на жестокое обращение с ребенком: агрессивный фон общества, культ силового метода решения проблем, физические наказания как эффективный способ воспитания и тому подобные общественные представления, с одной стороны, бедность, безработица или внезапная потеря работы, скученность, социальная изоляция — с другой.

К условиям возникновения агрессии обычно относят алкоголь, наркотики; ощущение фрустрации, деспотичных лидеров и подходящих средств проявления агрессии; провокационные действия властей или их отдельных представителей.

Наказание способствует проявлению агрессивных побуждений за пределами той ситуации, где его применили, а сдерживающий эффект наказания проявляется в границах узкого круга обстоятельств.

## Глава 28. Жестокое обращение с детьми

Неблагополучная семья как фактор жестокого обращения с детьми

В неблагополучных семьях часто наблюдают проблемы с алкоголем. Характерны черты поведения и вербальных отношений взрослых и детей в такой семье. Общение между ними находится на низком уровне, в нем отсутствуют забота, юмор, радость от общения; в межличностных отношениях доминируют разделение, неприязнь, взаимное перекладывание вины. В таких семьях дети переживают тревогу перед неопределенностью будущего, они могут тяготиться домом, стремятся больше времени проводить на улице. У детей отмечают заниженную самооценку, так как они часто проецируют причину ссор на себя.

Для распавшейся семьи характерно соединение неприязненных отношений с застывшими, уходящими в прошлое конфликтами. Дети, проживающие в такой семье, испытывают различные формы психологического давления:

- разединенность и эмоциональное отвержение со стороны родителей;
- заброшенность и насилие;
- чувство вины и стыда за поведение членов семьи.

Они вынуждены соизмерять свое поведение с двойным стандартом правил — аморальным как нормой поведения внутри своей семьи и моральными требованиями, правилами поведения вне семьи: в школе, в общении с другими.

## Глава 28. Жестокое обращение с детьми

Виды жестокого обращения с детьми

Распределение видов жестокого обращения с детьми зависит от каждой конкретной страны и уровня жизни. Так, в США наиболее распространено пренебрежение как вариант психологического насилия. Сексуальное насилие также распространенный вид жестокого обращения.

Что касается распространенности сексуального и психологического насилия в России, официальные статистические данные отсутствуют, так же как и возможности регистрации новых случаев жестокого обращения с детьми, за исключением записей в системе здравоохранения.

По информации Комитета Государственной Думы по делам женщин, семьи и детей, около 2 млн детей в возрасте до 14 лет ежегодно подвергаются избиению в семье. 10% детей умирают от полученных побоев.

Различают такие виды жестокого обращения с детьми, как:

- физическое насилие — неслучайное причинение вреда здоровью ребенка путем применения физической силы с нанесением значимых для здоровья повреждений родителем или человеком, осуществляющим опеку или уход. В структуре жестокого обращения с детьми умеренные телесные наказания преобладают над тяжкими;
- сексуальное насилие — вовлечение ребенка с его согласия или без такового в сексуальные действия со взрослыми в целях получения последними удовлетворения или выгоды;
- психологическое насилие — понуждение ребенка к действию или бездействию в интересах побуждающего путем угроз, уговоров, давления, задабривания и т.д., а также унижение, оскорбление, издевательство, высмеивание.

Психологическое насилие может проявляться в виде давления авторитетом, возрастом, благами; жалостью, угрозой, лишениями, молчанием с бойкотированием всех обращений ребенка и вынуждением его к выпрашиванию прощения, даже в том случае, если он не считает себя неправым; криком; при отсутствии приемлемой аргументации или способности ребенка возражать требованиям и побуждениям переход на истерически окрашенные, резко повышенные тона; властью, когда разговор с ребенком приобретает форму монолога; пренебрежением интересами и нуждами

ребенка — отсутствием должного обеспечения основных нужд и потребностей ребенка в пище, одежде, жилье, воспитании, образовании, медицинской помощи со стороны родителей или лиц, их заменяющих, в силу объективных причин и без таковых.

Некоторые авторы выделяют экономическое насилие, под которым подразумеваются эксплуатация и привлечение несовершеннолетнего к любым работам, представляющим опасность для его здоровья, служащим препятствием в получении им образования либо наносящим ущерб его здоровью, а также физическому, умственному, духовному, моральному и социальному развитию.

На ребенка могут воздействовать не одной формой насилия, чаще всего применяются сразу два и более видов насилия. Например, ребенка могут словесно оскорбить, а затем ударить.

Основные коды по МКБ-10 диагнозов, связанных с жестоким обращением, представлены в **табл. 28.1**.

**Таблица 28.1.** Коды болезней и проблем, связанных со здоровьем, обусловленных жестоким обращением, по МКБ 10-го пересмотра

Код	Название
T74.0	Оставление без внимания или заброшенность
T74.1	Физическая жестокость. Побои: <ul style="list-style-type: none"> <li>• синдром истязания младенца или ребенка БДУ*;</li> <li>• синдром истязания супруги(а) БДУ</li> </ul>
T74.2	Сексуальная жестокость
T74.3	Психологическая жестокость
T74.8	Другие синдромы жестокого обращения. Смешанные формы
T74.9	Синдром неуточненного жестокого обращения. Проявление: <ul style="list-style-type: none"> <li>• жестокого обращения со взрослым БДУ;</li> <li>• жестокого обращения с ребенком БДУ</li> </ul>
Y05	Сексуальное нападение с применением физической силы. Включены: изнасилование (попытка), содомия (попытка)
Y06	Лишение ухода или оставление без присмотра
Y06.0	Супругом или партнером
Y06.1	Родителем
Y06.2	Знакомым или другом
Y06.8	Другими уточненными лицами
Y06.9	Неуточненным лицом
Y07	Другие формы плохого обращения Включены: <ul style="list-style-type: none"> <li>• психическая жестокость;</li> <li>• физическая жестокость;</li> <li>• сексуальная жестокость;</li> <li>• мучения</li> </ul>
Y07.0	Супругом или партнером
Y07.1	Родителем
Y07.2	Знакомым или другом
Y07.3	Официальными лицами
Y07.8	Другими неуточненными лицами
Y07.9	Неуточненными лицами
Y87.1	Последствия нападения
Z04.5	Обследование и наблюдение после другой причиненной травмы ( <i>обследование жертвы или предполагаемого преступника после другой причиненной травмы</i> )
Z04.4	Обследование и наблюдение при заявлении об изнасиловании или совращении
Z61.4	Проблемы, связанные с возможным сексуальным изнасилованием ребенка лицом, принадлежащим к группе первичной поддержки
Z61.5	Проблемы, связанные с возможным изнасилованием ребенка посторонним лицом
Z61.6	Проблемы, связанные с возможным физическим насилием по отношению к ребенку
Z62.0	Неадекватность заботы и контроля со стороны родителей
Z62.3	Враждебное отношение и несправедливые претензии к ребенку
Z62.4	Эмоциональная заброшенность детей
Z62.6	Неприемлемое давление со стороны родителей и другие отрицательные факторы воспитания
Z63.0	Проблемы, связанные с взаимоотношениями супругов или партнеров

\* БДУ — без дополнительных уточнений.

## Глава 28. Жестокое обращение с детьми

Обследование ребенка при подозрении на жестокое обращение

Часто врач-педиатр становится первым, кто может предположить жестокое обращение с ребенком. Роль врача заключается не только в уважительном отношении к жалобам ребенка, его рассказу, осмотру, но и в обеспечении защиты прав ребенка в случае необходимости.

Для прояснения возникших подозрений врач обязан поговорить с ребенком. Как вести беседу? Во-первых, не обещать ребенку того, чего вы не сделаете.

Во-вторых, позволить ребенку объясняться на понятном ему языке, по возможности использовать его лексику. Часто дети изъясняются посредством жестов, что также способствует созданию более полной картины происходящего.

Важно создать комфортную и безопасную для ребенка обстановку.

Опрос ребенка лучше всего начать с описания его обычного дня, его дома, мебели, комнаты, где он живет. При возникновении подозрений на физическое насилие следует спросить у ребенка следующее.

- Что обычно происходит, когда взрослые выпивают или употребляют наркотики?
- Что происходит, если ты в беде?
- Что говорят и делают взрослые, когда они злые?
- Кто-нибудь швыряет вещи? Кто это делает?
- Кто-нибудь дерется дома? Кто это делает? Как часто это происходит?
- При подозрении на сексуальное насилие вопросы следует задавать с осторожностью, учитывая рамки полномочий врача в данном вопросе, а также ст. 23 Конституции РФ о неприкосновенности частной жизни, личной и семейной тайне.
- Тебе нравится, когда тебя обнимают? Это хорошо или плохо? Если это плохо, то почему?
- Где ты спишь и с кем? Что происходит, когда ты ложишься спать?
- Как ты купаешься в ванной?
- Было ли так, что когда тебя где-то трогают, тебе неприятно?

При подозрении на пренебрежение задают такие вопросы.

- Всегда ли у вас дома есть еда? Что ты обычно ешь?
- У тебя есть пальто/куртка/штаны и др.?
- Кто стирает твою одежду?
- У вас дома есть электричество?

В большинстве случаев врачу следует сообщить родителям пациента о своих подозрениях на их жестокое обращение с ребенком и о своей обязанности оповестить соответствующие инстанции. Врач не имеет права предъявлять никаких обвинений тем, кто нанес вред ребенку. Разговор должен быть примерно таким: «Я обеспокоен тем, что травмы ребенка произошли не по тем причинам, о которых вы говорите. По закону я обязан сообщить об этом в службу защиты прав ребенка». В случаях, когда предполагают, что ребенку дома наносят серьезный вред, родители склонны к насилию или ребенок может быть жестоко наказан за то, что он поведал все врачу, будет благоразумнее проинформировать соответствующие инстанции до разговора с родителями, для того чтобы ребенку могла быть оказана защита.

В США существует возможность анонимного сообщения о подозрении на жестокое обращение с ребенком, но указать имя врача желательно, для того чтобы сотрудники соответствующей службы могли обратиться к нему, если у них возникнут дополнительные вопросы. В редких ситуациях необходимо присутствие врача в суде.

Первейшая забота врача — здоровье ребенка. В большинстве случаев, кроме сообщения в соответствующие инстанции, от врача ничего не требуется. После разговора с ребенком следует приступить к осмотру. Осмотр начинают с того момента, как пациент заходит в кабинет врача. Важно обратить внимание на позу, походку и одежду ребенка. Персонал клиники также должен уметь распознать невнимательное или жестокое обращение с ребенком, чтобы сообщить о своих подозрениях врачу. О невнимательном или жестоким обращении может свидетельствовать, например, одежда ребенка. Необходимо обращать внимание на необычность поведения ребенка. Если он не улыбается, избегает смотреть в глаза собеседника, чрезмерно осторожен и бдителен, это тоже может быть показателем жестокого с ним обращения.

Особенности поведения, встречаемые у детей, ставших жертвами насилия:

- ребенок с осторожностью идет на контакт со взрослыми;
- детский плач вызывает у ребенка чувство страха;
- крайности в поведении;
- ребенок боится родителей.

Каждый вид жестокого обращения с ребенком имеет особенности диагностики, кратко они представлены в табл. 28.2.

Таблица 28.2. Признаки жестокого обращения с ребенком

Тип насилия	Физические признаки	Поведенческие признаки
Физическое	Необъяснимое появление синяков, рубцов, ожогов, переломов или залысин на голове	Боязнь контакта со взрослыми, боязнь родителей или идти домой, агрессия, необычные движения, одежда не по погоде
Сексуальное	Трудно сидеть и ходить, рваное или кровавое белье, боль, синяки, припухлость в промежности, частые мочеполовые инфекции	Распущенность, знания о сексе не по возрасту, внезапные трудности в школе, добровольная изоляция, избегание близости или физического контакта, депрессия
Эмоциональное	Расстройства речи и коммуникации, задержка физического развития, ухудшение здоровья, наркомания	Изменение привычек, антисоциальное и разрушительное поведение, невротические черты, задержка развития
Пренебрежение	Постоянный голод, плохая гигиена, неухоженный внешний вид, снижение массы тела	Изоляция от общества, изменение пищевых привычек, антисоциальное поведение

## Глава 28. Жестокое обращение с детьми

Приблизительно в 50% случаев физического насилия у ребенка имеется повреждение лица и головы (рис. 28.2).

**Рис. 28.2.** Ушиб мягких тканей наружного уха

Исследование необходимо начинать с осмотра волос пациента. Их чрезмерное выпадение без видимой медицинской причины может быть следствием жестокого обращения с ребенком (ребенка таскают за волосы).

Продолжают исследование осмотром полости носа, носовой перегородки. Искривленная перегородка или запекшаяся кровь в полости носа могут говорить о перенесенной травме. Травмы в челюстно-лицевой области указывают на жестокое обращение с детьми более чем в половине случаев. Нужно обратить внимание на отсутствие зубов, наличие травмированных зубов, а также на повреждения мягких тканей (рис. 28.3, 28.4). Необходимо обследовать нижнюю челюсть на наличие нарушений при открывании и закрывании рта, тризма, аномалий окклюзии; следует оценить подвижность верхней челюсти, так как нарушения могут свидетельствовать о травмах в челюстно-лицевой области. Кровотечение из подъязычной области бывает следствием перелома тела нижней челюсти.

**Рис. 28.3.** Странгуляционные борозды

**Рис. 28.4.** Странгуляционные борозды на ягодицах

Кровоизлияния на мягком и твердом нёбе могут свидетельствовать о сексуальном насилии в форме орального полового акта. Любые признаки инфицирования, изъязвления необходимо проверять на их связь с наличием заболеваний, передаваемых половым путем. Ребенка с запущенным кариесом, нелечеными инфекционными заболеваниями или зубной болью можно рассматривать как жертву пренебрежения, так как все это указывает на несоблюдение права ребенка на медицинскую помощь.

Наличие периорбитальных экхимозов, птоза, девиации зрачков бывает следствием серьезной лицевой травмы. При подозрении на ЧМТ необходимо провести соответствующее неврологическое обследование.

Большое количество кровоподтеков различной давности может свидетельствовать о систематическом избиении ребенка. Странгуляционные борозды на руках и ногах, иногда с осаднением, указывают на связывание ребенка (рис. 28.5, 28.6). Травму в области грудной клетки и ребер можно

обнаружить по болевой реакции ребенка на попытку помочь ему сесть на стул до начала обследования. Наличие на теле ребенка следов зубов взрослого человека бывает признаком физического или сексуального насилия. Эти знаки к тому же могут помочь в идентификации человека, совершившего акт насилия.

**Рис. 28.5.** Свежие ушибы руки

**Рис. 28.6.** Свежие травмы лица

Появление синяков на участках с хорошо выраженным подкожным жировым слоем, кровоподтеки, ожоги в виде предметов (**см. рис. 28.5–28.7**), множественные повреждения могут наводить врача на мысль о жестоком обращении.

**Рис. 28.7.** Ожоги на спине

Свежая травма имеет красно-голубой цвет, давностью 1–3 дня — фиолетово-черный, 6–15 дней — зеленовато-желтый цвет. Чем младше ребенок, тем быстрее исчезает цвет ушиба.

Наличие переломов, особенно нескольких, различной давности (**рис. 28.8**), отсутствие связи с травмой, недостаточно обоснованное объяснение возникновения перелома также служат основанием для подозрения на жестокое обращение с ребенком. Наиболее частые варианты переломов вследствие жестокого обращения — переломы ребер, метафиза костей в результате тряски за конечность, акромиона, грудины, стоп, остистых отростков и тел позвонков, множественные переломы черепа.

**Рис. 28.8.** Множественные переломы (стрелки) вследствие жестокого обращения с детьми

Важно отличать состояния, часто ошибочно диагностируемые как переломы: врожденный сифилис и остеомиелит, токсическое действие ЛС, например метотрексата, гипервитаминоз витамина А, цинга, рахит. Подозревать травму головы вследствие жестокого обращения следует при наличии других повреждений (синяки, переломы ребер и других костей скелета), кровоизлиянии в сетчатку глаза (отмечают в 70–80% случаев синдрома тряски ребенка). Часто родители детей, обратившихся за медицинской помощью, в качестве причины внутричерепной травмы головы называют падение с кровати. По данным, опубликованным Helfer и соавт. (Pediatrics, 1977), ни у одного из 246 детей младше 5 лет не зарегистрировано внутричерепных травм головы при падении с кровати. Синдром детского сотрясения (shaken baby syndrome) следует подозревать у всех детей с любыми внутричерепными повреждениями после мелких травм, кровоизлияниями в сетчатку глаза, при несопоставимости тяжести состояния и данных анамнеза. Смертность от синдрома детского сотрясения достигает 30–40%. При подозрении на **сексуальное насилие** не следует проводить осмотр при выраженной негативной реакции ребенка. Обращают внимание на следующие признаки:

- ребенку тяжело сидеть, ходить;
- окровавленная, рваная одежда и белье ребенка;
- подтвержденные венерические заболевания;
- травма уздечки верхней губы;
- беременность;
- кровотечение, синяки в области промежности;
- ребенок неухожен;
- отсутствует смена чистого белья и одежды.

Особенности поведения:

- необычное для ребенка сексуальное поведение и сексуальные фантазии;
- ребенок не общается со сверстниками;
- зуд в области половых органов.

**Глава 28. Жестокое обращение с детьми**

При подозрении на **пренебрежение** обращают внимание на данные физикального осмотра:

- у ребенка присутствует постоянное чувство голода;
- ребенок без надлежащего контроля, находится один без присмотра;
- не соответствующая возрасту и полу одежда;
- отсутствует смена чистого белья и одежды;
- ребенок грязный;
- ребенок не обследован или не состоит на учете в поликлинике.

Особенности поведения ребенка:

- попрошайничает или ворует еду;
- постоянно усталый;
- злоупотребляет наркотиками или алкоголем;
- засыпает на уроках;
- добровольно находится в школе как можно дольше.

Если все попытки врача провести ребенку лечение наталкиваются на негативную реакцию родителей, тогда об этом следует сообщить в службу защиты прав ребенка.

**Глава 28. Жестокое обращение с детьми**

Последствия жестокого обращения с детьми  
Все последствия жестокого обращения с ребенком условно делят на немедленные и отдаленные (**табл. 28.3**).

**Таблица 28.3.** Немедленные последствия жестокого обращения с детьми

Физические	Репродуктивные	Психологические
<ul style="list-style-type: none"><li>• Травма живота/грудной клетки.</li><li>• Травма головного мозга.</li><li>• Синяки.</li><li>• Ожоги.</li><li>• Травма ЦНС.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Нарушения половых функций.</li><li>• Инфекции, передаваемые половым путем.</li><li>• Нежелательная беременность.</li><li>• Нарушение репродуктивной функции</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Вредные привычки.</li><li>• Когнитивные нарушения.</li><li>• Депрессия/гипервозбудимость.</li><li>• Нарушения сна.</li><li>• Чувство вины и стыда.</li><li>• Гиперактивность.</li></ul>

<ul style="list-style-type: none"><li>• Переломы.</li><li>• Кровоподтеки.</li><li>• Травма глаза</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Нарушения взаимоотношений со сверстниками и взрослыми.</li><li>• Плохая успеваемость в школе.</li><li>• Суицидальное поведение.</li><li>• Психосоматические расстройства</li></ul>
--	--

Физические повреждения легкой степени тяжести, полученные вследствие жестокого обращения с ребенком, не предполагают отсутствия формирования отдаленных последствий насилия. В настоящее время можно выделить несколько их вариантов.

- *Синдром детского сотрясения.* Незамедлительными проявлениями встряски ребенка могут быть рвота, признаки РДС, сотрясение головного мозга, судороги и даже смерть. Отдаленные последствия включают слепоту, трудности в обучении, умственную отсталость, детский церебральный паралич.
- *Нарушение развития головного мозга.* Жестокое обращение с детьми может приводить к нарушениям формирования отдельных областей головного мозга, результатом чего бывает замедленное физическое, умственное и эмоциональное развитие. В некоторых случаях постоянный стресс от жестокого обращения проявляется гиперактивностью, нарушением сна, тревогой, расстройствами поведения, а также памяти и обучения.
- *Слабое физическое здоровье.* Установлена четкая связь между нарушением отношений в семье и отдаленными проблемами со здоровьем, такими как венерические заболевания, болезни сердца, хронические заболевания легких, онкологические заболевания, переломы.
- *Психические и эмоциональные нарушения.* У молодых людей, подвергшихся жестокому обращению в детстве, диагностируют как минимум одно психическое расстройство в возрасте 21 года. Выявляют такие нарушения, как депрессия, нарушения питания, тревожные состояния, суицидальные попытки, расстройства внимания.
- *Нарушения умственного развития.* Дети, отлученные от родителей вследствие жестокого обращения, как правило, имеют более низкие умственные способности и результаты в ходе обучения.
- *Социальные проблемы.* Детям, испытавшим жестокое обращение, крайне сложно формировать в будущем отношения со взрослыми людьми, в том числе на работе.
- *Проблемы подросткового возраста* — подростковая беременность, низкая успеваемость, употребление наркотиков, психические расстройства.
- *Преступность.* Жестокое обращение с детьми приводит к росту подростковой преступности на 56%, взрослой преступности — на 28%.
- *Злоупотребление наркотиками и алкоголем.* Дети, подвергавшиеся жестокому обращению, чаще употребляют алкоголь и наркотики. Установлено, что 2/3 всех наркозависимых людей признают факт насилия в детстве.
- *Жестокое поведение.* Треть детей, подвергнутых жестокому обращению, будут грубо обращаться с собственными детьми.
- *Рост количества расходов,* связанных с судебными делами, оказанием психологической и медицинской помощи, а также с ростом преступности, безработицы и др.

Глава 28. Жестокое обращение с детьми

Лечение детей, перенесших насилие  
Для детей, перенесших насилие, характерны обидчивость, замкнутость, импульсивность, сниженная самооценка, плаксивость, стремление к уединению, бродяжничество, грубость в отношении слабого сверстника или младшего ребенка, садистские проявления к животным и растениям. В психоневрологическом статусе отмечают: тики или тикоидные гиперкинезы, навязчивости, вздрагивания, навязчивую мастурбацию, снижение внимания, отсутствие способности к сосредоточению, ночные страхи и фобии иного рода, энурез, энкопрез, двигательную расторможенность. Следует подчеркнуть, что эмоциональные и поведенческие особенности в значительной степени зависят от возраста ребенка, подвергнутого насилию (табл. 28.4).

Таблица 28.4. Психологические последствия и особенности поведения детей, подвергшихся физическому насилию, в зависимости от их возраста

Возраст	Психологические и поведенческие особенности
До 3 лет	<ul style="list-style-type: none"><li>• Малоподвижность, отсутствие или слабая реакция на внешние стимулы (у младенцев);</li><li>• боязнь родителей и/или взрослых;</li><li>• постоянная настороженность;</li><li>• плаксивость, капризность, печальный вид;</li><li>• редкое проявление радости;</li><li>• агрессивность</li></ul>
3–6 лет	<ul style="list-style-type: none"><li>• Пассивность, смирение с тем, что происходит;</li><li>• чрезмерная уступчивость, заискивающее поведение;</li><li>• псевдовзрослое поведение;</li><li>• агрессивность;</li><li>• лживость, воровство;</li><li>• жестокость по отношению к животным;</li><li>• склонность к поджогам</li></ul>
Младший школьный возраст	<ul style="list-style-type: none"><li>• Стремление скрыть причину повреждений и травм;</li><li>• боязнь идти домой после школы;</li><li>• одиночество, отсутствие друзей;</li><li>• затрудненная концентрация внимания, плохая успеваемость;</li><li>• агрессивность;</li><li>• воровство;</li><li>• уходы из дома</li></ul>
Подростковый возраст	<ul style="list-style-type: none"><li>• Бродяжничество;</li><li>• делинквентное поведение;</li><li>• употребление алкоголя, наркотиков;</li><li>• депрессия, суицидальные попытки</li></ul>

В основу модели оказания помощи детям, пострадавшим от жестокого обращения, положены два ключевых направления.  
**Первое направление** основывается на том, что значительная часть случаев насилия над детьми, по поводу которых граждане обращаются за помощью, являются преступлениями. По этой причине обязательным элементом помощи, оказываемой детям и их семьям, становится правовая поддержка. Специалисты социального центра тесно взаимодействуют с правоохранительными органами, оказывают им содействие при расследовании преступлений в отношении детей.



**Второе направление** основывается на том, что жестокое обращение с ребенком, особенно сексуальное насилие, становится для него тяжелой психической травмой. Для устранения психических последствий жестокого обращения ребенку необходимо оказание квалифицированной психологической, а в ряде случаев и психиатрической помощи.

Мероприятия по лечению таких детей носят комплексный характер. При наличии медицинских показаний ребенка следует госпитализировать. В сопроводительном документе необходимо сообщить о факте жестокого обращения, по возможности привести конкретные цитаты больного. В лечении таких детей необходимо участие детского психиатра, психоневролога, невролога, психотерапевта, педиатра, специалиста службы социальной защиты.

Глава 29. Патогенное воздействие факторов окружающей среды

Б.М. Блохин, Е.Ю. Овчаренко

Укачивание, морская и воздушная болезнь движения (кинетозы)

Высокочастотная вибрация, особенно в диапазоне 100–250 Гц, вызывает спазм сосудов, в то время как состояние укачивания обусловлено низкочастотной вибрацией (до 16 Гц). Особенности реакций организма на вибрацию зависят от биологически присущей отдельным органам и телу в целом резонансной частоте (табл. 29.1).

Таблица 29.1. Биологическая резонансная частота тела и его органов

Органы тела	Резонансная частота, Гц
Руки и ноги	2–8
Живот	2–3
Желудок	8
Грудная клетка	1–12
Голова	8
Все тело	6

Ведущее значение в неблагоприятных реакциях на укачивание отводится нарушению регуляторной деятельности высших центров ЦНС с последующими дистрофическими изменениями в тканях и повышенной возбудимости отолитового аппарата.

Симптомы укачивания появляются, как правило, через 20–40 мин от начала движения или качки: это тошнота, рвота, головная боль, слюнотечение, сонливость, холодный пот, тремор пальцев, гипотензия, мышечная слабость, головокружение. Тяжесть симптомов постепенно нарастает: рвота не приносит облегчения, развивается артериальная гипотензия, нарушается электролитный баланс, наблюдается подавленность или, наоборот, раздражительность, дезориентация во времени и пространстве.

Неотложная помощь при укачивании

1. Для повышения тонуса вегетативной нервной системы и снижения холинергической активации — комбинации препаратов кофеина, НПВС и беллонда *per os*.
2. Для купирования тошноты и многократной рвоты:
  - 5% раствор натрия гидрокарбоната в дозе 2–4 мл/кг внутривенно капельно или *per rectum* в свечах по 200 мг/кг 1–2 раза в сутки; 1–2 мл/кг в сутки 7,5% раствора калия хлорида в 10 мл/кг 5% раствора декстрозы, или
  - декстроза + калия хлорид + натрия хлорид + натрия цитрат (Регидрон<sup>▲</sup>) для оральной регидратации;
  - метоклопрамид парентерально из расчета 0,1–0,2 мг/кг или внутрь в дозе 0,5 мг/кг в сутки (сироп метоклопрамида по 2,5–5,0 мг или в виде спрея для интраназального применения). Метоклопрамид не сочетается с приемом холиноблокаторов и не применяется у детей до 2 лет;
  - у детей старше 12 лет — блокатор холино- и H-гистаминовых рецепторов меклозин (Бонин<sup>▲</sup>), в дозе 25–50 мг внутрь в течение суток 1–2 раза.
3. При острой сосудистой недостаточности — внутривенно капельно кристаллоидные растворы и 5% раствор декстрозы со скоростью 10,0–20,0 мл/кг в час.
4. Для профилактики укачивания — циннаризин по 12,5–25,0 мг внутрь или моксастин + [кофеин] (Кинедрил<sup>▲</sup>). У детей его применяют с 2-летнего возраста по 1/4 таблетки, а в возрасте 6–15 лет по 1/4–1/2 таблетки за 1 ч до воздушной, морской или автомобильной поездки и далее каждые 2–3 ч в половинной дозе.

При **воздушной болезни** основное значение имеет купирование неукротимой рвоты у пациентов с травматической энцефалопатией, патологией ЖКТ, СД, а также при беременности с большим сроком. Больных укладывают горизонтально ближе к центру тяжести самолета. Им запрещается двигать головой. Симптомы воздушной болезни обычно проходят вскоре после приземления.

Необходимо дифференцировать остаточные проявления воздушной болезни от симптомов диссинхронии, связанной с проблемой смены часовых поясов. Как правило, людям труднее адаптироваться при воздушном путешествии с запада на восток, чем с востока на запад. Фармакологическая коррекция диссинхронии проводится с помощью седативно-гипнотических препаратов, назначаемых перед сном, например бромдигидрохлорфенилбензодиазепина (Феназепам<sup>▲</sup>).

У детей не применяют препараты, способствующие восстановлению циркадных ритмов, влияющие на обмен серотонина (золпидем, мелатонин).

**Противопоказания к воздушным перелетам и особенности медицинской транспортировки.** Авиакомпании запрещают перелеты на длительные расстояния при сроках беременности свыше 35 нед, на внутренних авиарейсах — при сроках беременности более 36 нед. При авиаперелете беременные должны сидеть по возможности спиной по ходу движения и не застегивать туго страховочный пояс. Следует иметь в виду, что в течение 1–2 дней после авиаперелета у беременных могут возникнуть ложные схватки.

Авиаперелеты не рекомендуют при тяжелых заболеваниях сердца, острых инфекциях ВДП, в случае острой пептической язвы, при желудочном кровотечении (в течение 3 нед), спастическом колите, значительных по объему грыжах, после оперативных вмешательств на органах брюшной полости, в том числе после аппендэктомии (в течение 10 дней). Не следует без особых показаний осуществлять воздушную перевозку больных с тяжелой анемией, отитами и синуситами, после обширных торакальных операций (в течение 21 дня), переломов нижней челюсти с фиксацией проволочной шиной (в случае рвоты невозможно открыть рот). Возможны осложнения у авиапассажиров, которым проводили исследование с введением воздуха в полости организма (в течение 7–10 дней).

Глава 29. Патогенное воздействие факторов окружающей среды

В случае медицинской транспортировки больных и пострадавших в первую очередь необходимо исключить пневмоторакс, пневмомедиастинум, наличие воздуха в полости черепа и в области глазных яблок. Пациентов с пневмотораксом нельзя транспортировать на самолете при отсутствии дренажа плевральной полости трубкой с клапаном (по Бюлау) и гарантии обеспечения давления в салоне, соответствующего таковому на уровне моря.

Пациентов, которым плевральная дренажная трубка была удалена, можно перевозить на самолете не ранее чем через 72 ч.

Все пациенты должны подвергаться рентгеновскому обследованию перед воздушной транспортировкой после катетеризации центральных вен для исключения пневмоторакса. Развитие пневмоторакса во время перелета высоковероятно у пациентов с буллезными изменениями легочной ткани. Воздушная болезнь может стать смертельно опасной для бездвиженных больных и пострадавших, особенно при спинальной травме и ЧМТ. Поэтому необходимо принять решение об интубации трахеи для защиты дыхательных путей из-за высокой вероятности аспирации. При этом оправдано заполнять манжеты эндотрахеальных трубок изотоническим раствором натрия хлорида вместо воздуха, чтобы избежать проблем расширения газа на высоте. Во время набора высоты необходимо снизить давление в манжете и обеспечить его повышение при спуске самолета.

Пациентов с острым аппендицитом, дивертикулитом, частичной или полной КН также не следует транспортировать на самолете. В противном случае им необходимо введение зонда в желудок и ректальной трубки для снижения риска разрыва кишечника.

Все пациенты с гиперкапнией во время полета должны получать оксигенотерапию.

Для предотвращения вероятных тромбозов вен во время длительных полетов рекомендуется каждые 2–3 ч вставать и ходить по салону самолета.

Ацетилсалициловая кислота (Аспирин<sup>★</sup>) или антикоагулянтная терапия может быть назначена с учетом риска для конкретных пациентов и противопоказаний к антитромбоцитарной терапии.

При медицинской транспортировке пациентов с анемией обеспечивают оксигенотерапию при уровне гемоглобина менее 85 г/л. Если содержание гемоглобина менее 80 г/л, необходимо переливание эритроцитарной массы до перевозки.

Роженицы и новорожденные нуждаются в постоянной оксигенации и в мерах по предотвращению потери тепла.

Больных с переломами перевозить воздушным транспортом можно при условии устранения смещения отломков кости не менее чем за 48 ч до полета, чтобы избежать проблем дополнительного расхождения. Пневматических шин следует избегать из-за риска расширения воздуха на высоте.

Быстрее адаптироваться к обстановке во время перелета можно, если сфокусировать взгляд на точке горизонта вне кабины самолета или вертолета.

Отмечается эффект от приема антигистаминных средств, а также имбиря (Ginger). Перед полетом следует избегать перегревания и переедания.

#### **Влияние ускорения**

Наиболее тяжело переносятся вертикальные перегрузки, направленные от ног к голове, несколько легче — от головы к ногам и существенно легче при действии ускорения в сагиттальной плоскости.

При длительном воздействии ускорения в направлении от головы к ногам АД на уровне основания мозга может снижаться до 0, в то время как в сердцежающих областях оно будет повышаться. При этом компенсаторно развивается вазоконстрикция и учащается пульс, а венозный возврат к сердцу снижается. В легких при перегрузке 3g адекватное кровоснабжение отмечается только в нижних отделах, а верхние отделы практически не участвуют в газообмене. В силу полнокровия нижних отделов легких возникают отек и обструкция мелких бронхов и бронхиол, что способствует спадению альвеол и развитию ателектазов при вдыхании чистого кислорода.

При ускорении, направленном от головы к ногам, у пассажиров могут наблюдаться затруднения речи, различные нарушения зрения, вплоть до слепоты, с последующей потерей сознания из-за ишемии головного мозга. Скопление крови в нижних областях тела способствует возникновению обморока и коллаптоидного состояния. У пациентов с нестабильной гемодинамикой во время подъема самолета может резко снижаться объем сердечного выброса. В связи с этим воздушная медицинская транспортировка больных и пострадавших проводится в горизонтальном положении головой к хвосту самолета.

После прекращения действия перегрузки могут появляться боли в грудной клетке, кашель, дискомфорт и чувство заложенности в груди, особенно при вдыхании чистого кислорода. Эти симптомы при перегрузке следует отличать от присущих воздушной декомпрессии.

При направлении ускорения от ног к голове («стойка на голове») возможны разрывы переполненных сосудов лица и конъюнктивы, рефлекторная брадикардия вследствие стимуляции каротидного синуса вплоть до асистолии, приводящей к потере сознания. Однако в связи с высоким ВЧД переполнение сосудов головного мозга кровью не сопровождается кровоизлияниями.

Кратковременные перегрузки обычно возникают при авиа- и автокатастрофах и вначале действуют спереди назад. Затем при внезапном уменьшении скорости самолета или остановке автомобиля тело из кресла выбрасывается вперед. При разламывании корпуса самолета, его разворотах вектор ускорения меняется. Это сопровождается травмой головы при ударе об спинку вперед стоящего кресла, а также повреждением внутренних органов и сосудов брюшной полости.

Профилактической мерой для предупреждения многих видов повреждений считается установка пассажирских кресел спинкой вперед, надежная фиксация и оперативное оповещение пассажиров о необходимости принять защитную позу.

## **Глава 29. Патогенное воздействие факторов окружающей среды**

#### **Влияние атмосферного давления (дисбаризм)**

**Декомпрессионная болезнь** и другие неблагоприятные проявления воздействия повышенного атмосферного давления (баротравма, кожная изобарическая противодиффузия, воздушная эмболия, интоксикация кислородом, гиперкапния, наркоз закисью азота) развиваются при погружении под воду, а также в палатах и операционных отделений гипербарической оксигенации. При этом основную опасность представляет декомпрессия.

Известно, что острые проявления декомпрессионной болезни могут возникнуть при погружении под воду всего на 2 м.

В случае быстрого подъема с глубины у людей, дышащих воздухом (водолазы, аквалангисты), развивается окклюзия сосудов воздушными пузырьками, прежде всего в венозном русле, лимфатических протоках, а также внутри и вне клеток.

Развертывание **клинической картины** декомпрессионной болезни начинается через 10–15 мин и позже после подъема из глубины. Появляются боль в ушах, чувство распирания в животе, общее недомогание, озноб, боли в суставах. Характерны так называемая кессонная чесотка, артралгии, синдром Меньера с тяжелыми головокружениями, брадикардия, боли в грудной клетке вследствие скопления пузырьков в полости правых отделов сердца, в тяжелых случаях — прогрессирующее падение АД, потеря сознания, инфаркты легких и сердца, параличи и парезы и т.д. Наиболее часто выявляются поражения суставов и спинного мозга.

Классические неврологические симптомы обусловлены поражением нижней части грудного и поясничного отделов позвоночника, что проявляется параличом или парализмом, парестезией нижних конечностей и дисфункцией мочевого пузыря. Возможны поражения головного мозга по типу ишемического инсульта, внутреннего уха и периферических нервов.

Кроме загрудинной боли, кашля и затруднения дыхания, могут развиваться отек легких и шоковое состояние (декомпрессионный шок). Поражаются и другие органы и системы организма (висцеральная форма). Для хронической декомпрессионной болезни наиболее характерно развитие деформирующих остеоартрозов, а у перенесших острую форму — аэропатического миелоза и синдрома Меньера.

Из повреждений в период компрессии наиболее часты баротравма и поражения, вызванные вдыханием воздушной смеси под повышенным давлением.

#### **Баротравма**

При баротравме при погружении под воду чаще всего отмечаются повреждения полости внутреннего уха и параназальных пазух. У ныряльщиков также может поражаться **наружный слуховой проход** или отмечаться **разрыв барабанной перепонки** в том случае, если уши закрыты резиновой шапочкой. Лечение ограничивается поддержанием уха в сухом состоянии, применением анальгетиков в течение 2–3 дней и антибиотиков.

При **повреждении среднего уха**, наблюдаемом при обструкции или дисфункции слуховой трубы, пострадавшие испытывают ощущение выхода пузырьков воздуха из слухового прохода, а при попадании холодной воды в среднее ухо — головокружение, тошноту, дезориентацию, что может привести к панике и последующему утоплению. Для лечения применяют анальгетики, антигистаминные препараты и антибиотики. При отсутствии разрыва барабанной перепонки — лидокаин + феназон (Отипакс<sup>★</sup>) в виде ушных капель. Баротравма обычно разрешается в течение 3–7 дней.

При **повреждении внутреннего уха**, вызванном разностью давления с полостью среднего уха, быстрое погружение в воду приводит к втягиванию барабанной перепонки и стремени, что сопровождается разрывом овального окна. Следует иметь в виду, что применение приема Вальсальвы ныряльщиками может привести к резкому повышению давления спинномозговой жидкости, которое передается перилимфе, в результате чего происходит разрыв кнутри овального или круглого окна. Эти явления могут также возникать при подъеме с глубины. **Образование фистулы лабиринта** с утечкой перилимфатической жидкости может привести к необратимому повреждению улитки. При данном виде баротравмы возникают шум в ушах, головокружение и глухота. Кроме этого, могут развиваться дезориентация и атаксия.

При баротравме внутреннего уха может возникнуть необходимость проведения оперативного вмешательства для ликвидации свища. Для купирования головокружения, тошноты и рвоты используют бетастин (Бетасерк<sup>★</sup>, Микрозер<sup>★</sup>) внутрь в дозе 8 мг или другие препараты с аналогичным действием, такие как моксастин + [кофеин] (Кинедрил<sup>★</sup>), сульпирид. У детей бетастин применять не рекомендуется. Препарат не сочетается с приемом антигистаминных средств.

При головокружении у взрослых сульпирид принимают по 150–300 мг 2–3 раза в сутки в течение 14 дней. Для детей его доза составляет 5–10 мг на 1 кг массы тела в сутки.

Симптомы, указывающие на развитие **баросинусита**, включают боль, чувство давления в той или иной части лица и геморрагии.

Предрасполагающими факторами к баротравме синусов служат инфекции ВДП, полипы носа, синуситы. Наиболее часто повреждаются верхнечелюстные пазухи и лобный синус. В лечении баросинуситов (в основном при фронтитах) применяют антибиотики.

Не требуют специального лечения различные кровоизлияния в конъюнктиву глазных яблок и склеры или в кожу.

В случае **погружения с задержкой дыхания** общий объем легких снижается настолько, что становится меньше остаточного объема. Тогда воздушное пространство в связи с созданием отрицательного давления в недостаточно вентилируемых легких заполняется тканевой жидкостью и кровью. При этом возникают боль в грудной клетке, кашель с мокротой и примесью крови, диспноэ, может развиваться отек легких.

При **подъеме с глубины** при инфекции ВДП и применении сосудосуживающих препаратов ныряльщиками вследствие асимметрии давления и неодинаковой вестибулярной стимуляции может возникнуть головокружение, которое грозит паникой. А также вероятно появление зубной боли, вздутия живота, коликообразной боли в животе, отрыжки, обусловленных метеоризмом; может произойти и разрыв желудка, что приводит к обмороку или шокоподобному состоянию.

## Глава 29. Патогенное воздействие факторов окружающей среды

### Острое повреждение легких

К наиболее тяжелому виду баротравмы, возникающему при подъеме с глубины, относится **повреждение легких** с развитием пневмоторакса, пневмоперикарда, подкожной эмфиземы, пневмомедиастинума, интерстициальной эмфиземы легких с возможной воздушной эмболией сосудов. Эти тяжелые осложнения связаны с нарушениями выведения воздуха из легких во время подъема у ныряльщиков, дышащих сжатой газовой смесью. Развитие симптомов повреждения легких во время подъема с глубины может быть молниеносным и сопровождаться шоком и потерей сознания (особенно при пневмотораксе) или отсроченным, в течение нескольких часов после подъема. В последнем случае у пострадавших возникают осиплость голоса, подкожная эмфизема шеи, боли за грудиной, нарастающие по интенсивности. Присоединяются диспноэ, дисфагии, потери сознания. Неотложная помощь при данном виде баротравмы предусматривает аспирацию воздуха или дренирование плевральной полости при пневмотораксе, постельный режим и оксигенотерапию в остальных случаях. В крайне тяжелых случаях необходимо проведение рекомпрессии в отделении гипербарической оксигенации.

Главной причиной смерти и инвалидизации при подводных погружениях является **воздушная эмболия**, обусловленная попаданием пузырьков воздуха в кровотоки из поврежденных вен легких. Проявления воздушной эмболии при баротравме зависят от места нарушения кровообращения. Развитие этого тяжелейшего вида баротравмы начинается сразу после быстрого подъема с глубины. Нарушение коронарного кровообращения может привести к внезапной остановке сердца, но чаще наблюдаются неврологические проблемы из-за поражения головного мозга. Неврологическая симптоматика аналогична таковой при острой декомпрессии: судороги, геми- или параличи, афазия, нарушения сознания, головокружение, потеря зрения и слуха и т.д. Всех пострадавших с данным видом баротравмы после исключения пневмоторакса направляют в отделение гипербарической оксигенации для проведения рекомпрессии.

Следует отметить, что дети до 12 лет и беременные не должны пользоваться автономными подводными дыхательными аппаратами и заниматься дайвингом. После подводного погружения из-за возможного развития дисбаризма не рекомендуется в течение ближайших 24–48 ч летать воздушным транспортом.

### Неотложная медицинская помощь пострадавшим вследствие компрессии-декомпрессии при погружении под воду

1. При подозрении на воздушную эмболию пострадавшего рекомендуется уложить на спину с несколько опущенной головой. Однако следует иметь в виду, что такое положение может способствовать развитию отека головного мозга.
2. Ингаляция 100% O<sub>2</sub> и применение Helium-oxygen (heliox) (50% гелиума и 50% кислорода).
3. Обезболивание — НПВС и наркотические анальгетики внутримышечно.
4. Пероральная регидратация или адекватная параметрам гемодинамики инфузионная терапия (преимущественно кристаллоиды) с учетом возможных противопоказаний, таких как отек мозга или легких.
5. Метилпреднизолон внутривенно болюсно, вначале в дозе 30 мг/кг, далее — 5,4 мг/кг в час.
6. Интубация трахеи и ИВЛ по методике самостоятельного дыхания при положительном давлении при тяжелой ОДН.
7. При баротравме легких — применение экзогенного сурфактанта.
8. Срочная рекомпрессия. После ее окончания — активная физиотерапия.
9. При использовании для эвакуации пострадавшего авиатранспорта рекомендуется перелет на возможно низкой высоте — 300 м и ниже.

### Высотная и горная болезнь

**Высотная болезнь** развивается вследствие быстрого снижения парциального давления, в том числе и кислорода, в окружающей газовой среде. Для **горной болезни** основной патогенный фактор — понижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе по мере подъема на высоту.

Существенное значение имеет воздействие и других неблагоприятных факторов: гипотермии, сырости, ультрафиолетового облучения и т.д.

При быстром подъеме на высоту наблюдаются головокружение, повышенная утомляемость, апатия, эмоциональная неустойчивость (эйфория, плаксивость и т.д.). Затем присоединяются одышка, сердцебиение, боли в костях. Нарушается координация движений. Состояние может резко ухудшиться: усугубляются адинамия, слабость, появляются носовые и желудочно-кишечные кровотечения.

К ранним симптомам гипоксии относятся нарушения зрения и потеря контрастности восприятия, раздражительность, эйфория.

### Симптомы декомпрессионной болезни при разгерметизации кабины самолета

1. Чувство удущья, сопровождаемое болями за грудиной, усиливающиеся при углублении дыхания.
2. Затем присоединяется сухой кашель, возможны цианоз и развитие коллапса. Если высота полета не снижается, то боли начинают захватывать большие группы мышц.
3. Боли в суставах сопровождаются парестезией, иногда появлением уртикарных элементов на коже.
4. Присоединяются параличи конечностей, возникают мигренеподобные симптомы. Возможны судороги. В отличие от других симптомов, неврологические расстройства не исчезают полностью после приземления самолета.

Через несколько минут или часов после посадки возможен рецидив заболевания. Может развиваться отек легких и наступить летальный исход. В менее тяжелых случаях длительно сохраняются мигренеподобные головные боли, иногда возникают рвота, афазия и парезы конечностей (до 2 сут).

## Глава 29. Патогенное воздействие факторов окружающей среды

«**Взрывная декомпрессия**» во время полета на больших высотах может обусловить воздушную баротравму легких, поскольку скорость растяжения газа в альвеолах превышает скорость его выведения, в результате чего развивается очень высокое внутригрудное давление. Ведущие симптомы данного тяжелого осложнения включают пневмоторакс, эмфизему подкожной клетчатки и/или средостения, воздушную эмболию.

Во время авиаперелетов часто возникают другие клинические проблемы, обусловленные наличием воздуха в полостях организма, такие как острая боль в области запломбированных зубов или в области уха, особенно в период снижения высоты. Интенсивность оталгии может усиливаться после завершения перелета (обычно в ночное время), поскольку слуховые трубы в связи с незначительным парциальным давлением на уровне моря остаются закрытыми.

Устранению боли в области уха способствуют продувание слуховых труб (прием Вальсальвы при различном положении головы) и закапывание сосудосуживающих средств — оксиметазолина (Називин<sup>®</sup>) и др., которые особенно показаны при наличии воспаления в носоглотке, евстахиите и гайморите. Грудным детям следует дать соску.

Интенсивность различных проявлений высотной болезни, возникшей при авиаперелетах, существенно уменьшается при снижении высоты полета или приземлении. Дальнейший полет у данных пациентов разрешается не ранее чем через 2 сут. Если симптомы декомпрессии не исчезают после приземления, необходима госпитализация в связи с возможностью развития постдекомпрессионного шока. При ухудшении состояния проводится

дополнительная компрессия в барокамере до полного исчезновения симптомов с последующей медленной ступенчатой декомпрессией до давления на уровне моря.

При острой **горной болезни** симптомы начинают проявляться через несколько часов после подъема на высоту и бывают чаще компенсированными: головная боль, потеря аппетита, тошнота, рвота, бессонница, раздражительность, одышка при физическом напряжении, повышенная утомляемость. Далее присоединяются обмороки, транзиторные фокальные неврологические изменения, амнезия и делирий. Наблюдаются учащенное сердцебиение, боли за грудиной, шум в ушах, снижение способности к концентрации внимания, памяти, выраженный метеоризм. Развивается высотная ретинопатия, часто сочетающаяся с осложненными формами острой горной болезни — отеком головного мозга и легких. Наиболее яркая симптоматика развивается к 4–5-му дню пребывания в горах. В дальнейшем состояние или стабилизируется вследствие адаптации к высоте, или прогрессирующе ухудшается.

#### **Высокогорный отек легких и головного мозга**

Развитие **отека легких** при подъеме на высоту регистрируется преимущественно на уровне 3500–5500 м, но он возможен и на высоте 2500 м (у детей).

Первые симптомы отека легких появляются через 24–72 ч после подъема на высоту: сухой кашель, одышка, дыхание становится поверхностным. Далее развиваются диспноэ и кашель с отхождением пенистой кровянистой мокроты. Сон способствует утяжелению состояния. Развиваются дезориентация, галлюцинации. Нарушение сознания усугубляется вплоть до комы. Если пациента экстренно не спустить с высоты, возможен смертельный исход.

При обследовании отмечают гиперпноэ, цианоз, влажные хрипы при аускультации легких и тахикардию. На рентгенограмме грудной клетки определяются пятнистые тени по периферии легких, в отличие от отека легких при СН, когда эти изменения наблюдаются в корневых зонах. Чем большая площадь занимают инфильтраты на рентгенограмме, тем тяжелее отек легких.

На ЭКГ при высокогорном отеке легких выявляются признаки ишемии миокарда, увеличение правого желудочка и отклонение оси сердца вправо. Отличительным признаком **высокогорного отека головного мозга** служит сильнейшая головная боль распирающего характера. Появляются нарушения походки, вплоть до атаксии. Затем присоединяются тошнота, рвота, раздражительность, дезориентация в пространстве и галлюцинации. Пострадавший может стать опасным для окружающих. Регистрируются отек диска зрительного нерва, застойные явления в венах сетчатки. Появление периодического дыхания типа Чейна–Стокса способствует его развитию. По мере прогрессирования отека головного мозга нарастают нарушения сознания, вплоть до развития комы и наступления смерти.

Кроме развития острой горной болезни на больших высотах, возможно присоединение различных осложнений, например **тромбоэмболии** сосудов, что обусловлено дегидратацией и полицитемией. Регистрируются отеки лица, кистей и стоп в связи с задержкой воды и натрия при уменьшении объема плазмы на больших высотах. Часты изменения слизистой оболочки гортани из-за вдыхания через рот сухого холодного воздуха и гипервентиляции.

Если симптомы горной болезни не исчезают в первые дни пребывания на высоте и сохраняются в течение нескольких недель или месяцев, диагностируется ее подострое либо хроническое течение. При хронической горной болезни, кроме повышенной утомляемости, мышечной слабости, нарушений сознания, наблюдаются цианоз, формирование пальцев в виде «барабанных палочек», полицитемия, ЛГ и недостаточность правого желудочка сердца.

При компенсированном течении острой горной болезни в первые дни пребывания на высоте рекомендуется ограничение физической нагрузки, увеличение потребления жидкости, прием пищи с повышенным содержанием углеводов, применение ибупрофена и других НПВС для купирования головной и мышечных болей, предотвращения тромбоэмболических осложнений. Мучительный кашель можно подавить препаратами кодеина или бензоната<sup>®</sup> (Tessalon Perles). Бензонатат<sup>®</sup> назначают внутрь в дозе 100 мг каждые 4–8 ч взрослым и детям старше 10 лет.

## **Глава 29. Патогенное воздействие факторов окружающей среды**

Периодически пострадавшим необходимо проводить ингаляцию кислорода  $\text{FiO}_2 = 0,5$ , при метеоризме — прием симетикона (Эспумизан<sup>®</sup>).

Необходимо оставаться на достигнутой высоте на период акклиматизации или, при присоединении осложнений, обеспечить срочную медицинскую эвакуацию со спуском с высоты.

Улучшению состояния или предупреждению развития острой горной болезни может способствовать прием ингибитора углекислой ангидразы — ацетазоламида (Диакарба<sup>®</sup>). Этот препарат рекомендуется взрослым в дозе 125–250 мг каждые 8–12 ч за день до восхождения, непосредственно в пути и в течение 1–2 сут после спуска с высоты. Детям ацетазолamid назначают из расчета 5 мг/кг в день.

Для предупреждения развития горной болезни у нетренированных людей возможно использование дексаметазона по 4 мг в течение всего периода нарушения состояния до наступления акклиматизации.

#### **Неотложная помощь при высотной и острой горной болезни**

1. Ингаляция 100% кислорода ( $\text{FiO}_2 = 1,0$ ) до повышения  $\text{SaO}_2$  более 90% и обеспечение медленного спуска с высоты. Для стимуляции дыхательного центра возможно кратковременное вдыхание паров нашатырного спирта, введение внутримышечно кофеина или никетамида (Кордиамина<sup>®</sup>).
2. При болевом синдроме у детей — ибупрофен или парацетамол внутрь.
3. Применения наркотиков и седативных препаратов следует избегать.
4. Существенно облегчают состояние противорвотные препараты (метоклопрамид, компазин<sup>®</sup> в дозе 5–10 мг, у детей в дозе 2,5 мг внутрь через 8 ч).
5. При сохранении артериальной гипотензии после ликвидации гиповолемии и СН после спуска с высоты необходима инотропная поддержка (допамин, добутамин).
6. При отеке легких экстренный спуск до высот менее 600 м проводится на носилках. Проводят ингаляцию кислорода, пропущенного через 33% раствор этанола, вводят дексаметазон. Показано обеспечение самостоятельного дыхания при положительном давлении через маску.
7. Если экстренный спуск или проведение ингаляции кислорода невозможны — прием нифедипина (способствует устранению спазма легочных сосудов, что сопровождается повышением  $\text{SpO}_2$ ). Детям нифедипин назначают внутрь из расчета 0,25–0,50 мг/кг.
8. Применение мочегонных не рекомендуется в связи с развитием гемоконцентрации.
9. Применение ацетазоламида при отеке легких сопровождается кратковременным улучшением, но с высоким риском последующего развития феномена рикошета.
10. Положительный эффект отмечается при ингаляции  $\beta$ -агонистов (сальбутамол), способствующих уменьшению гидратации альвеол.
11. Использование на месте портативных камер для проведения гипербарической оксигенации, позволяющих обеспечить «высоту» на уровне около 2000 м.

При высокогорном **отеке головного мозга** необходимо введение дексаметазона по 8 мг каждые 6 ч. Детям дексаметазон вводят в дозе 1–2 мг/кг однократно, затем по 1 мг/кг, не превышая дозы 16 мг в день, в течение 5 дней. Голова пациента должна находиться в возвышенном положении. Целесообразность применения осмодиуретиков у данных пациентов, так же как и мочегонных, при высокогорном отеке легких не доказана.

## **Глава 29. Патогенное воздействие факторов окружающей среды**

Влияние ионизирующего излучения

При внешнем  $\gamma$ -излучении в однократной дозе до 0,25 Гр заметных отклонений в состоянии здоровья облученного не определяется. При дозе 0,25–0,50 Гр наблюдают отклонения в составе периферической крови. Доза от 0,5 до 1,0 Гр вызывает симптомы вегетативной дисфункции и небольшое снижение тромбоцитов и лейкоцитов.

Пороговая доза для развития острой лучевой болезни — 1 Гр, в то время как хроническая лучевая болезнь возникает при хроническом, фракционированном и пролонгированном облучении от 1,5 Гр и выше. При облучении отдельных участков тела и неравномерном облучении наряду

с лучевой болезнью могут возникать местные лучевые поражения кожи и слизистых оболочек. Нейтроны и  $\gamma$ -излучение вызывают чудовищное поражение внутренних органов, в том числе костного мозга.

В момент облучения в дозе 5–10 Гр человек видит голубовато-зеленоватое свечение радиоактивного источника и ощущает исходящее от него слабое тепло. В прямой зависимости от дозы облучения в первые минуты или часы вслед за облучением у пострадавшего появляются симптомы первичной реакции: тошнота, рвота, головная боль, слабость, першение в ротоглотке, повышение температуры тела. Дозы облучения более 10 Гр обуславливают развитие резкой слабости, неукротимой рвоты, падение АД, боли в животе, отек головного мозга и летальный исход в первые часы или сутки. При облучении в дозе 1–10 Гр развивается костномозговая форма острой лучевой болезни (1–4-й степени тяжести). При этом относительно благоприятный эффект терапии возможен только при 1-й и 2-й степени острой лучевой болезни (до 400 сГр). При дозе 10–20 Гр развивается кишечная форма, 20–80 Гр — сосудисто-токсическая, а при облучении более 80 Гр — церебральная форма острой лучевой болезни. Эти формы имеют абсолютно неблагоприятный прогноз.

При острой лучевой болезни развиваются миелотоксический агранулоцитоз и тромбоцитопения. В период гранулоцитопении присоединяются различные инфекционные поражения органов и систем, в том числе сепсис, некротическая энтеропатия, гепатиты, ДВС-синдром.

При облучении не более половины тела или отдельных его частей возможно выживание при дозах более 6–8 Гр. При облучении грудной клетки первичная реакция выражена слабо, но возникают нарушения ритма сердца, боли в прекардиальной области, а также развивается поражение легких.

При облучении конечностей тяжесть состояния обусловлена местными лучевыми повреждениями. При облучении области живота тяжесть состояния связана с развитием лучевого энтерита (дозы от 3 до 5 Гр).

К типичным поражениям относятся лучевые ожоги кожи. При тяжелых поражениях образуются незаживающие лучевые язвы. Если площадь поражения кожи превышает 30%, резко повышается вероятность летального исхода.

При инкорпорации продуктов ядерного деления характер поражения зависит от состава изотопов: развиваются конъюнктивиты, бронхиты, бронхопневмонии, желудочно-кишечные расстройства различной степени тяжести; хроническая лучевая болезнь.

В диагностике радиационных поражений учитывают данные индивидуальной дозиметрии и радиометрии одежды и кожных покровов, а также счетчика излучения человека. Использование метода электронного парамагнитного резонанса и радиolumинесценции одежды и биопроб (волос, костей и т.д.) уточняет дозы и топографию облучения. Наиболее информативной в клиническом плане считают «биологическую дозиметрию».

**Профилактика поражения ионизирующим излучением.** При атомном взрыве для защиты от  $\gamma$ -нейтронного излучения достаточно укрыться за деревянной или кирпичной стеной либо в подвале. При авариях на атомных реакторах проводится немедленная эвакуация из зоны активного выброса радионуклидов, используются респираторы или двух-, четырехслойные марлевые маски. Запрещается прием воды из водоемов и пищи. Нельзя сидеть или прислоняться к предметам, оставлять пострадавших лежать на земле и полу, прикасаться к чему-либо руками без резиновых перчаток. Необходимо герметизация помещений и ограничение пребывания на открытом воздухе без респираторов.

Помимо купирования явлений первичной лучевой реакции и терапии острой лучевой болезни, при остром радиационном поражении большое значение имеет предотвращение дальнейшего инкорпоративного облучения. На чистой территории после немедленной эвакуации из зоны радиоактивного загрязнения проводят частичную обработку-деактивацию с помощью душа 2–3 раза с мылом и шампунем для волос. Зев прополаскивают 3% раствором водорода пероксида (Перекиси водорода<sup>▲</sup>), затем 3% раствором лимонной кислоты или слабым раствором калия перманганата. При ингаляционном поступлении радионуклидов применяют отхаркивающие средства — амброксол (Лазолван<sup>▲</sup>), алтея лекарственного травы экстракт (Мукалтин<sup>▲</sup>). Промывают желудок, дают солевое слабительное (магния сульфат). Проводят йодную профилактику накопления радионуклидов при добавлении мощности дозы на местности на 20 мкР/ч: дети старше 3 лет принимают калия йодид в дозе 60–65 мг 1 раз в сутки 10 дней, дети до 3 лет — не более 2 раз. Возможен прием 5% спиртового раствора йода + [калия йодида + этанола] (йода раствор спиртовой 5%<sup>®</sup>) по 5–7 капель в молоко или кальциййодина. Можно наносить йодную сетку на кожу спины или передней поверхности грудной клетки и смазывать горло раствором йода + калия йодида + глицерола (Луголя раствора с глицерином<sup>▲</sup>).

## Глава 29. Патогенное воздействие факторов окружающей среды

Для связывания и облегчения выведения инкорпорированных радионуклидов, находящихся в ЖКТ, приемлемо применение адсорбара<sup>®</sup> (бария сульфата), кальция тринатрия пентетата (Пентадина<sup>▲</sup>), пеницилламина (Купренила<sup>▲</sup>).

**Неотложные медицинские мероприятия при остром радиационном поражении у детей и подростков**

1. Купирование рвоты в период первичной лучевой реакции — метоклопрамид, ондансетрон, хлорпромазин (Аминазин<sup>▲</sup>) или атропин.
2. Острая сосудистая недостаточность как проявление первичной лучевой реакции требует проведения инфузионной терапии в дозе 10–30 мл/кг в час, в случае необходимости с инотропной поддержкой (допамин). Внутривенно — дексаметазон в дозе 0,6 мг/кг или преднизолон по 5 мг/кг.
3. Оксигенотерапия  $\text{FiO}_2 = 0,5–1,0$ .
4. При суправентрикулярной тахикардии — внутривенно аденозин в дозе 50–100 мкг/кг, синхронизированная кардиоверсия в случае неэффективности; при ЖТ — внутривенно капельно лидокаин в дозе 1 мг/кг или амиодарон по 5 мг/кг [на растворе декстрозы (Глюкозы<sup>▲</sup>)]; при ЖТ с отсутствием пульса и фибрилляции желудочков — несинхронизированная кардиоверсия и СЛР; при брадикардии — атропин в дозе 10–20 мкг/кг; при асистолии — СЛР и эпинефрин (Адреналин<sup>▲</sup>) в дозе 10 мкг/кг.
5. При психомоторном возбуждении — бензодиазепины (диазепам внутривенно по 0,2 мг/кг или внутримышечно по 0,3–0,5 мг/кг).
6. При тяжелых лучевых поражениях кожи после обезболивания (трамадол, наркотические анальгетики) накладывают асептическую повязку. При явлениях мукозита проводят полоскание ротоглотки 2% раствором натрия гидрокарбоната с 0,5% раствором прокаина (Новокаина<sup>▲</sup>).

В условиях госпиталя у пострадавших проводят обязательный бактериологический мониторинг, обработку кожи и слизистых оболочек, антибактериальную и антимикотическую терапию. Необходима борьба с геморрагическими осложнениями, некротической энтеропатией. В период цитопении назначают молграмостим (Лейкомакс<sup>▲</sup>) (гранулоцитарно-моноцитарный колониестимулирующий фактор), ленограстим (Граноцит 34<sup>▲</sup>), филграстим (Нейпоген<sup>▲</sup>). Трансплантация костного мозга успешна лишь в случаях равномерного облучения в дозе до 6–7 Гр.

На I стадии хронической лучевой болезни в клинической картине на первый план выходят проявления астенизации различной степени выраженности, наблюдаются головная боль, вегетативно-сосудистая дистония, дискинезия ЖКТ, умеренные изменения крови (лейкопения). При более высоких суммарных поглощенных дозах симптоматика утяжеляется (развивается миокардиодистрофия, выражен болевой синдром, усугубляется лейко- и тромбоцитопения). При поглощенной дозе более 500 бэр (III стадия хронической лучевой болезни) изменения функций органов и систем необратимы. Лечение пациентов с хронической лучевой болезнью проводят только в специализированных клиниках.