

ТЕМА: СИНДРОМЫ У ДЕТЕЙ (КРУПА, ГИПЕРТЕРМИИ, АБДОМИНАЛЬНЫЙ, СУДОРОЖНЫЙ).

ПЛАН

1. Вводная часть. Организм ребенка раннего возраста с позиций реаниматолога.
2. Основная часть. Этиопатогенез «детских» синдромов и НП при них.
 - 2.1. Абдоминальный синдром.
 - 2.2. Синдром крупа.
 - 2.3. Астматический синдром.
 - 2.4. Судорожная готовность и судорожный синдром.
 - 2.5. Гипертермия и гипертермический синдром.
 - 2.6. Гипотермия.
3. Заключение. Преемственность в работе врача СМП и детского реаниматолога.

1. Организм ребенка, особенно раннего возраста, имеет ряд характерных особенностей, в результате чего даже квалифицированный врач, не имеющий в прошлом опыта работы в педиатрии, может стать в тупик, совершить ряд диагностических и тактических ошибок. Лечение ребенка, особенно в ургентной ситуации, требует от врача знания детской психологии, особенностей соматической симптоматики, реактивности организма, ВЭБ и КОС и т.д. Чрезвычайно важно также помнить, что возрастные изменения у детей весьма значительны, физиологические потребности и дозы лекарственных препаратов тесно связаны с возрастом, ростом, весом и т.д.

ЦНС ребенка младшего возраста характеризуется слабой анатомической и функциональной зрелостью коры, в результате чего для детей типична стандартная реакция на различные по природе раздражители, и высокой гидрофильностью нервной ткани, что легко приводит к отечным явлениям.

Сердечно-сосудистая система характеризуется более высоким ОЦК (100 мл/кг у новорожденного против 60 мл/кг у взрослого), большой ЧСС (130-140 уд/мин у новорожденного), меньшим АД (70/40 мм рт. ст. на плечевой артерии новорожденного), высокой чувствительностью к кровопотере.

Дыхательная система отличается малой дыхательной поверхностью (число альвеол в 10-11 раз меньше, чем в легких взрослого), малым резервным объемом дыхания из-за анатомических особенностей грудной клетки, высокой ЧД, высоким сопротивлением вдоху из-за малого диаметра дыхательной трубки.

Для желудка характерно: горизонтальное положение с большим углом Гиса и зияющим кардиальным отверстием - вследствие чего легко происходит аспирация. Кишечник склонен к газообразованию и метеоризму с возникновением трудностей для экскурсий диафрагмы.

У детей младшего возраста относительно велика потребность в воде, электролитах, энергетических субстратах, белках (положительный азотистый баланс), витаминах.

Недоучет вышеуказанных особенностей детского организма врачом СМП может привести к возникновению ряда дополнительных патологических состояний, в т.ч. ятрогенных.

2.1. Абдоминальный синдром (АС) возникает чаще у детей 2-3 лет с патологией легочной системы, особенно с пневмонией; обязательным является вовлечение в патологический процесс висцеральной плевры, образование экссудата в плевральной полости, распространение патологии на диафрагму.

Процесс начинается сразу. Ребенок становится беспокойным, плачет, сучит ножками. Начинается резкое вздутие живота, иногда настолько выраженное, что возникает перерастяжение брюшной стенки, просвечивание подкожных вен. Перистальтика - может отсутствовать, но чаще наблюдаются маятникообразные движения тонкого кишечника, шум плеска. Появляется затруднение дыхания, инспираторная одышка. При зондировании желудка выделяется большое количество застойного содержимого. Патогенетическим моментом служит двусторонний паралич диафрагмального нерва и высокое стояние диафрагмы.

Правильный диагноз выставляется редко, особенно из-за болей в животе и явлений перитонизма. Поэтому основная часть детей поступает в стационар с заключением «острый живот». Следует отметить, что и на догоспитальном этапе, и в стационаре традиционные меры помощи, такие как очистительная или гипертоническая клизмы, промывание желудка, прием слабительных, не дают желаемого эффекта, т.к. не затрагивают главное патогенетическое звено – паралич диафрагмального нерва. На догоспитальном этапе рекомендуется назогастральная аспирация через зонд с последующим промыванием желудка до чистых вод жидкостью комнатной температуры. Одновременно вводится газоотводная трубка на максимально достижимую глубину. Ребенку придают полусидячее положение для снижения уровня диафрагмы, осуществляют легкий массаж передней брюшной стенки круговыми движениями рук по часовой стрелке.

В стационаре ИТ синдрома направлена на устранение причины, в первую очередь интоксикации и ее осложнений. Основным направлением является инфузионная терапия в режиме вспомогательной нутритивной поддержки (75% намеченного объема составляет 10% раствор глюкозы с инсулином и препаратами калия) с добавлением раствора Рингера и средств, улучшающих реологические свойства крови. Общий объем вливаний при полной невозможности орального приема жидкости должен быть не меньше суточной физиологической потребности по номограмме Абердина. Полезно добавление раствора эуфиллина 2-3 раза в сутки, улучшающего пассаж желчи по желчевыводящим путям. При наличии признаков рестриктивной дыхательной недостаточности прибегают к методике «прозеринового удара»: трехкратное внутривенное введение 0,05% раствора прозерина с

интервалом в 40-60 мин. Эффект прозерина может быть потенцирован превентивным (за 20 мин) внутримышечным введением пентамина или продленной ПДА до уровня Т7-Т9. Дозы перечисленных препаратов приведены в слайде 1. При наличии патологии со стороны плевры осуществляется диагностическая плевральная пункция; при обнаружении гноя возможно дренирование с последующим повторным внутривидеоплевральным введением антибактериальных средств.

2.2. ОДН с нарушением свободной проходимости верхних дыхательных путей у детей является наиболее частой формой. Патогенез и клиническая картина данного вида ОДН во многом зависит от уровня обструкции. Обструкция на уровне трахеи и гортани может вызываться ларингоспазмом, инородным телом, скоплением в подсвязочном пространстве густой, вязкой мокроты, воспалительным или аллергическим отеком слизистой подскладочного пространства. Клиническая картина характеризуется, прежде всего, значительным затруднением вдоха. Обструкция на уровне бронхов (инородное тело, скопление мокроты, спазм гладкой мускулатуры бронхов) приводит к развитию ателектазов. Спазм конечных и респираторных бронхиол проявляется астматическим состоянием.

Синдром крупа (СК, ложный круп, стенозирующий ларинготрахеит) – одно из наиболее тяжелых осложнений ОРВИ у детей раннего возраста, с летальностью в тяжелых случаях до 33% вследствие сочетанных осложнений. Патологическая сущность СК определяется препятствием вдоху, что приводит к турбулизации воздушного потока и резкому увеличению работы дыхания (на 100-300% и более).

Врачу СМП целесообразно выделять три стадии СК,

1. Компенсированная. ЧД не превышает 130% от возрастной нормы. Голос осиплый, плач звучный. Втягивание податливых мест грудной клетки наблюдается только при возбуждении.
2. Субкомпенсированная. ЧД увеличивается до 150-160% от возрастной нормы. Соотношение ЧСС/ЧД (в норме составляющая 4:1) уменьшается до 3:1. Всегда наблюдается акроцианоз, иногда – цианоз носогубного треугольника. Ребенок безучастен или возбужден, голос сиплый, плач беззвучный. В дыхании участвует вспомогательная мускулатура, ноздри раздуваются; отчетливое западение над- и подключичных зон и надчревя. Тахикардия (при ЧСС 170 уд. в 1 мин и более; тактильное определение пульса становится неточным).
3. Декомпенсированная. Может развиваться стремительно. Быстро нарастает цианоз носогубного треугольника. Западение податливых участков, особенно мечевидного отростка, сильное – возникает воронкообразное углубление в надчревь. Соотношение ЧСС/ЧД снижается до 2,5 :1 (ЧД превышает 180% возрастной нормы), над легкими определяются «немые» зоны. Тоны сердца становятся глухими, расширяются границы сердца. Возможно развитие ступора с переходом в гипоксическую кому.

Неотложная помощь при ОДН планируется, исходя из:

- 1) уровня обструкции,
- 2) причины обструкции,
- 3) длительности синдрома.

Основная цель – максимально быстрое восстановление свободной проходимости дыхательных путей. Неотложная помощь заключается в как можно быстрой доставке ребенка в специализированный стационар. Принцип «ближайшего стационара» для детей с СК неприемлем. Неотложная помощь в домашних условиях оправдана только при наличии реальной угрозы жизни ребенка. При выявлении стадии декомпенсации (и гипоксической комы) показана срочная интубация. Рекомендации срочной трахеостомии являются «благими пожеланиями» из-за отсутствия у врача СМП инструментария и навыков. Обязательна оксигенотерапия. Предрассудком являются опасения понизить с помощью кислорода возбудимость дыхательного центра.

При субкомпенсации временное облегчение, повышающее безопасность транспортировки, может быть достигнуто стимуляцией кашлевого центра (надавливание шпателем на корень языка). При выраженном возбуждении ребенка его нужно туго запеленать, в дороге давать кислород. От седативной и иной медикаментозной терапии на догоспитальном этапе следует воздержаться.

2.3. Астматический синдром (состояние) внешне сходен с бронхиальной астмой, но патогенетически связан не с аллергическими процессами, а с ОРВИ (осложнение). Для определения лечебной тактики важным является проведение дифференциальной диагностики, между спастическим компонентом и обструктивным бронхитом. Наличие подобных приступов в анамнезе или в течение данного заболевания, пищевая или лекарственная аллергия, возраст старше года, нормальная температура тела указывают на высокую вероятность спастического (астматического) бронхита. Неотягощенный анамнез, более старший возраст, повышенная температура, безуспешность применения бронхолитиков говорят в пользу обструктивного компонента.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе должна быть ограничена минимумом воздействия, чтобы не замаскировать проявлений основного заболевания и облегчить дифференциальную диагностику. Медикаментозная терапия целесообразна только при преобладании спастического компонента. Допустимо введение раствора эуфиллина на физ. растворе капельно или струйно. Во всех случаях – ингаляция кислорода. Допустимо применение антигистаминных средств. Госпитализация детей обязательна.

Очень ответственным и деликатным является вопрос о применении кортикостероидов, особенно у детей младшего возраста. В первую очередь необходимо выяснить «гормональный» анамнез, и только после этого принимать решение. Если надпочечниковые гормоны уже использовались для купирования приступа, в том числе в виде ингаляций, то трудно рассчитывать даже на временный успех от применения нестероидных

средств. Более того, в настоящее время детям применяется постоянная гормональная терапия (в течение нескольких десятков недель), и возникновение на таком фоне астматического состояния говорит о неадекватности выбранных (малых) доз кортикостероидов. Особенно опасным является этот приступ как компонент «синдрома отмены». В этом случае применение кортикостероидов не только обязательно, но и показано сочетание разных путей их введения (парентеральный + ингаляционный). Дозы выбираются с учетом возраста, длительности заболевания и тяжести состояния, для детей старше 3 лет минимальная внутримышечная или внутривенная доза составляет 1 мг преднизолона на кг массы. Если же в прошлом гормонотерапии не было, то следует ограничиться применением бета-2-агонистов для подготовки к транспортировке больного, причем можно ограничиться частичным эффектом (уменьшение числа аускультативных хрипов, ослабление участия вспомогательной дыхательной мускулатуры, успокоение ребенка).

2.4. Судорожный синдром может быть весьма различным по этиологии и патогенезу. Клонические судороги – быстрые сокращения одно за другим, через неравные промежутки времени, чаще локальные. Имеют, как правило, корковое происхождение. У детей они особенно характерны из-за анатомо-функциональной незавершенности ЦНС. Тонические – длительные периоды сокращения большой группы мышц, с изменением привычного положения конечностей. Они характерны для поражения подкорковых образований.

Если судороги:

- а) наблюдаются одновременно в большинстве мышц;
- б) продолжаются более 5 минут;
- в) сопровождаются нарушением функций дыхания и кровообращения –

следует говорить о судорожном синдроме (СС). Причины СС у детей разного возраста различны.

1. Острые нарушения ВЭБ – при рвоте, диарее, одышке.
2. Нарушение проницаемости ГЭБ при отравлениях, острых инфекционных заболеваниях ЦНС.
3. Гипоксические повреждения ЦНС, обычно после утраты сознания.
4. Травмы головного мозга.

Кроме СС, следует выделять состояние судорожной готовности. Судорожная готовность – продрома СС. Этиопатогенетические факторы те же. Клинически проявляется повышением тонуса мышц, особенно сгибателей. Обычный характер – тонический. Часто возникает при гипертермии. Является грозным признаком, при отсутствии своевременных мер перерастает в СС.

На догоспитальном этапе:

1. Проверить и обеспечить свободную проходимость дыхательных путей.
2. Допустимо введение барбитуратов 8-10 мг/кг массы тела в виде 0,5-2% раствора в/в или 2-5% раствора в/м.

3. Оксигенотерапия.
4. При нарушении ритма сердечной деятельности: брадикардия 2/3 от возрастной нормы – атропина сульфат (0,1 мл 0,1% раствора на год жизни), тахикардия – рибоксин, аскорбиновая кислота.
5. При нарушении дыхания – быть готовым к ИВЛ. Аналептики противопоказаны из-за угрозы возбуждения нервной системы и усиления СС.

В стационаре также показаны срочные мероприятия. При неэффективности перечисленных методов и средств показан лечебный эндотрахеальный наркоз с мышечными релаксантами и ИВЛ. При подозрении на внутричерепную гипертензию, а также при наличии менингеальных симптомов показана лечебно-диагностическая люмбальная пункция с выведением 0,5 мл ликвора на 1 кг массы тела, но не более 7 мл одномоментно. Антиаритмическая терапия – по данным ЭКГ или под контролем электрокардиоскопии. Вопрос о дегидратационной терапии решается индивидуально. После купирования основного синдрома назначается поддерживающая терапия. Для восстановления функционального состояния ГЭБ – магния сульфат(), возможно применение преднизолона 1 мг/кг внутримышечно. Для повышения порога возбудимости стволовых структур – бензодиазепины, пирацетам (при затяжных формах комы). Инфузионная терапия – из расчета 30-40 мл/кг массы, с ограничением натрия до 50% суточной нормы и обязательным введением калия. Расчетные данные – слайд 2.

2.5. Повышение температуры при болезни (лихорадка) является реакцией на воздействие пирогенных факторов, направленной на повышение естественной резистентности организма. Однако считать лихорадку саногенетическим фактором можно лишь при условии, что теплопродукция и теплоотдача сбалансированы (красная гипертермия у детей). Нарушение процессов теплоотдачи – постоянный признак перехода защитной лихорадки на стадию патогенеза болезни (бледная лихорадка, лихорадка Омбредана). Гипертермический синдром (ГС) – качественно новый этап развития лихорадочной реакции, или же самостоятельная патология. Он характеризуется внезапным и/или значительным повышением температуры тела вследствие нарушения терморегуляции на уровне гипоталамуса: нейротоксикоз, менингиты, менингоэнцефалиты, ЧМТ и др. Может возникнуть также как осложнение наркоза (использование фторотана в сочетании с деполяризирующими релаксантами, нейролептиков). Характерно развитие симпатико-адреналовых кризов: спазм периферических сосудов, повышение АД и ЦВД (централизация кровообращения), тахикардия 180 в 1 мин и более, озноб, чувство страха. Аналогичное явление в виде пирогенных реакций встречается в трансфузиологии.

Следует помнить, что ГС **всегда** сопровождается развитием гипоксии и дегидратации, нарушением КОС (лактат-ацидоз). Возможно развитие острой надпочечниковой недостаточности с прогрессирующей тахикардией и тахиаритмией, серым оттенком кожи, нарушением сознания, судорожной

готовностью и судорогами, кровоточивостью, капилляротоксикозом. Следует отметить, что возникновение ГС возможно также при физическом перегревании ребенка с гипертермией (плотное укутывание, подкладывание бутылок с горячей водой, транспортировка в нагретой и неventилируемой машине и др.).

Дифференциально-диагностическим доказательством ГС является неэффективность обычного набора антипиретических средств и их комбинаций.

На догоспитальном этапе нужно принять меры по улучшению теплоотдачи (снять плотную одежду, толстое одеяло). Медикаментозная помощь оказывается только при наличии угрожающих жизни симптомов. Допустимо однократное введение официальной литической смеси: анальгин+дроперидол(новокаин)+димедрол в возрастных дозах. Допустимо применение этой смеси и при красной лихорадке с запредельными цифрами температуры. Возможно начало инфузионной терапии для коррекции вызванных ГС грубых нарушений метаболизма, в первую очередь – энергетических потерь (повышение t^* на 1°C увеличивает энергозатраты приблизительно на 12%). При использовании растворов глюкозы концентрация не должна превышать 10%, т. к. ГС часто протекает на фоне дегидратации тканей и даже эксикоза.

В стационаре первичным мероприятием является восстановление микроциркуляции для усиления теплоотдачи (в норме до 90% тепла теряется через кожу). Начинается регидратационная терапия из расчета: физиологическая суточная потребность+патологические потери. Последние при повышении температуры на 1° выше 37°C приводит к избыточной потере воды 10 мл/кг массы в течение 2-3 часов. Начальная инфузия проводится в темпе 10 мл/кг/час в течение 1,5 часов. Качественный состав жидкостей – 10% раствор глюкозы без инсулина до 0,8 г сухого вещества на 1 кг массы, глюкозо-новокаиновая смесь (расчет – по новокаину, новокаина – до 10 мг/кг). Последняя рекомендуется в виде стартового раствора, ее важнейший эффект – улучшение микроциркуляции и осмолярности крови. В качестве дезагреганта применяется раствор Рингера с тренталом 5 мг/кг одновременно. При восстановлении микроциркуляции вводится внутривенно указанная выше литическая смесь; при безуспешности ИТ (сохраняющаяся бледность и мраморность кожи – ганглиоблокаторы и спазмолитики (дозы – слайд 3). В качестве физического средства увеличения теплоотдачи – растирание кожи горячим 40% раствором спирта. Подогрев раствора до $40-45^{\circ}\text{C}$ обязателен, т.к. холодная жидкость способна спровоцировать новый спазм капилляров кожи. После купирования ГС в качестве поддерживающей терапии используются аскорбиновая кислота и индометацин в течение 2-3 сут. Преимущество последнего – он не подавляет защитных механизмов.

Применение рутинных методов физического охлаждения тела (пузыри со льдом на магистральные сосуды, промывание желудка холодной водой, обдувание воздухом с помощью вентилятора) в комплексе лечения ГС

нецелесообразно и вредно на любом этапе, т.к. они усиливают периферический спазм сосудов и еще больше затрудняют теплоотдачу, а также стимулируют таламическую зону на дополнительную теплопродукцию.

2.6. Гипотермия детей часто является ятрогенной: передозировка антипиретиков, охлаждение при транспортировке в холодное время года (особенно новорожденных, недоношенных), проведение продолжительных абдоминальных и торакальных операций в недостаточно протопленной операционной, длительная ИВЛ без подогрева дыхательной смеси. Гипотермия может быть также следствием лекарственных отравлений у детей (аминазин, димедрол). Гипотермия как результат общего переохлаждения и замерзания рассматривается в соответствующей лекции.

При умеренной гипотермии ректальная температура снижается до 33*С; более выраженное снижение относится к глубокой гипотермии и представляет смертельную угрозу для ребенка. У новорожденных подобная опасность возникает уже при ректальной температуре 35*С из-за полного срыва систем гомеостаза в неадаптированном организме. Патогенез нарушений связан со снижением интенсивности обменных процессов (на 5-6% на 1*С). Уже при умеренной гипотермии потребность в кислороде может снизиться вдвое, соответственно замедляются сердцебиение и дыхание, снижается АД. Постоянными спутниками становятся гипогликемия и лактат-ацидоз.

Диагностика гипотермии не представляет трудностей. Лечение заключается в физическом согревании (теплые грелки, укутывание, вдыхание подогретого влажного воздуха). При глубокой гипотермии согревание должно быть медленным, во избежание развития декомпенсированного метаболического ацидоза (вследствие резорбции недоокисленных продуктов на фоне невосстановленного дыхания) и гипертермического синдрома, обычно смертельного. Поэтому на догоспитальном этапе энергичное согревание противопоказано. Следует помнить также, что на фоне гипотермии действие лекарственных препаратов имеет ряд особенностей (слайд 4).

4. Ряд перечисленных синдромов представляет прямую угрозу жизни ребенка, а также обладают способностью быстро прогрессировать. Поэтому действия врача на догоспитальном этапе должны быть минимальными по затратам времени и максимальными по эффективности, т.е. включать лишь действия по абсолютным показаниям, профилактику необратимых изменений, подготовку к быстрой и щадящей транспортировке, а также предусматривать госпитализацию не в ближайшем, а в специализированном стационаре. Т.о., не следует затягивать оказание помощи на месте, но и нельзя «хватать и везти», т.к. промедление с рядом неотложных мероприятий чревато развитием необратимых изменений.

В свою очередь, врач стационара должен быть готов к оказанию неотложных мероприятий уже в приемном отделении, для чего его в ряде случаев следует извещать заблаговременно. Он должен быть также **полностью** информирован обо всех проведенных мероприятиях и их объеме. Особенно опасно для прогноза проведение врачом СМП «лакировочных» мероприятий непосредственно перед доставкой ребенка в стационар (введение аналептиков, вазопрессоров), т.к. вслед за кратковременной стимуляцией жизненных функций наступает еще большее угнетение, вплоть до истощения. Кроме того, введенные на догоспитальном этапе препараты могут заметно изменять клиническую картину, что затрудняет постановку диагноза в стационаре. Врач стационара же должен учитывать, что на догоспитальном этапе клиническая картина может проявляться с максимальной ясностью, и первичный диагноз у врача СМП может оказаться более точным, чем у первого. Именно в неотложной медицине особенно актуально соблюдение деонтологических принципов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Квартовкин К.К. Неотложная помощь и интенсивная терапия детям на догоспитальном этапе и в условиях стационара.- Волгоград, 1993.- 114 с.
2. Жданов Г.Г., Михельсон В.А. Основы реанимации и ИТ у детей.- Саратов, 1995.
3. Жданов Г.Г., Нечаев В.Н. ИТ стенозирующего ларинготрахеита у детей.- Саратов, 1998.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ.

1. Морфофункциональные особенности ЦНС у детей младшего возраста.
2. Морфофункциональные особенности ССС у детей младшего возраста.
3. Морфофункциональные особенности дыхательной системы у детей младшего возраста.
4. Морфофункциональные особенности ЖКТ у детей младшего возраста.
5. Морфофункциональные особенности выделительной системы у детей младшего возраста.
6. Особенности терморегуляции у детей младшего возраста.
7. Особенности регуляции ВЭБ у детей младшего возраста.
8. Этиопатогенез абдоминального синдрома.
9. Неотложная помощь при АС на ДЭ.
10. Неотложная помощь при АС в стационаре.
11. Этиопатогенез стенозирующих заболеваний ВДП у детей.
12. Степени стеноза ВДП с клинической картиной.
13. Генез гипоксии при синдроме крупа.
14. НП при синдроме крупа легкой степени.
15. НП при синдроме крупа средней степени.
16. НП при синдроме крупа тяжелой степени.

17. Транспортировка ребенка с синдромом крупа.
18. Понятие судорожной готовности и судорожного синдрома.
19. Этиопатогенез различных видов судорог.
20. Общие нарушения при судорожном синдроме.
21. Тактика врача СМП при судорожном синдроме.
22. Алгоритм терапии судорожного синдрома в стационаре.
23. Понятие гипертермии и гипертермического синдрома.
24. Этиопатогенез гипертермического синдрома.
25. Общие нарушения при ГС.
26. Действия врача СМП при ГС.
27. Алгоритм действий врача стационара при ГС.
28. Этиопатогенез гипотермии.
29. Алгоритм действий при гипотермии.
30. Генез ОДН при различных судорогах.