

**АВТНОМНАЯ НЕКОММЕРЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
СРЕДНЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КОЛЛЕДЖ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И ПРАВА»
(АНО СПО «КИТП»)**

**ПМ.03 НЕОТЛОЖНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ
МДК.03.01 ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ОКАЗАНИЕ
НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА
ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.
РАЗДЕЛ 7. ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ.**

Учебное пособие
для специальности 31.02.01 Лечебное дело

Щелково, 2022 г.

Рассмотрено
на заседании ЦМК
Протокол № 4 от «28» августа 2022 г.

Утверждено
на заседании МС
Протокол № 4 от «28» августа 2022 г.

Директор АНО СПО «КОЛЛЕДЖ
ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И
ПРАВА»

:

Преподаватель АНО СПО «КИТП»

Учебное пособие предназначено для студентов специальности 31.02.01 Лечебное дело. В нем отражены анатомо-физиологические особенности дыхательной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем, основные причины и клинические проявления неотложных состояний, наиболее часто встречающихся в педиатрической практике, предложены алгоритмы действий фельдшера на догоспитальном этапе и в условиях стационара.

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА

Неотложные состояния – это состояния человеческого организма, при которых существует реальная угроза здоровью и/или жизни человека в случае неоказания ему медицинской помощи.

Тенденцией последнего времени является расширение профессиональных компетенций фельдшера, требующих уверенного владения методами обследования различных систем организма, знаниями возрастных особенностей, способности ориентироваться во множестве синдромальных проявлений различных патологических процессов с выбором правильного тактического решения и методов лечения.

В представленном пособии рассмотрены причины, клинические проявления наиболее часто встречаемых неотложных состояний со стороны дыхательной, сердечно – сосудистой и эндокринной систем у детей. Предложены алгоритмы оказания медицинской помощи.

Для повышения качества самостоятельной подготовки студентов в пособие включены сведения по АФО дыхательной, сердечно – сосудистой и эндокринной систем у детей, тесты для проверки исходного уровня знаний и ситуационные задачи для итогового контроля.

Данное пособие поможет студентам ориентироваться в диагностике синдромов и симптомов при неотложных состояниях и профессионально оказывать помощь на догоспитальном этапе и в условиях стационара.

Данное пособие составлено на основе Федерального государственного образовательного стандарта 3+ поколения по специальности 31.02.01 Лечебное дело.

В пособие вошли три главы, соответствующие тематике практических занятий: «Обучение особенностям оказания неотложной помощи детям».

В первой главе отражены основные анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей, которые необходимо учитывать при оценке состояния ребёнка, рассмотрены клинические проявления стенозирующего ларинготрахеита и приступа бронхиальной астмы, предложены современные подходы к оказанию экстренной помощи. Пособие дополнено рисунками, таблицами, повышающими эффективность восприятия материала.

Во второй главе указаны ведущие анатомо-физиологические особенности эндокринной системы у детей, описаны клинические проявления диабетических ком и современные подходы к оказанию неотложной помощи.

В третьей главе выделены наиболее важные анатомо-физиологические особенности сердечно –сосудистой системы у детей, изложены клинические проявления обморочных и

коллаптоидных состояний, приведены современные подходы к оказанию неотложной помощи.

Каждая глава включает тесты для определения уровня исходных знаний и ситуационные задачи с целью итогового контроля уровня знаний.

Порядок работы с учебным пособием

Уважаемые студенты!

Данное учебное пособие Вы можете использовать при подготовке к практическим занятиям по темам «Обучение особенностям оказания неотложной помощи детям», раздела «Оказание неотложной помощи детям» междисциплинарного курса МДК.03.01 Дифференциальная диагностика и оказание неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе. ПМ.03 Неотложная медицинская помощь на догоспитальном этапе. Для облегчения работы с пособием обратите внимание на следующие обозначения:



Решите задания в тестовой форме!



Изучите теоретический материал:



Анатомо-физиологические особенности



Клинические проявления



Неотложную помощь



Решите ситуационные задачи!

Также в учебном пособии Вы найдете список рекомендуемой литературы, которая может Вам расширить знания и умения по изучаемым темам.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АД - артериальное давление
АДс – артериальное давление систолическое
Амп – ампула
БАК – биохимический анализ крови
В/в – внутривенно
В/м – внутримышечно
ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДПК – двенадцатиперстная кишка
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
КАК – клинический анализ крови
КТ – компьютерная томография
КЩС – кислотно-щелочное состояние
ЛПУ – лечебно-профилактическое учреждение
М/с – медицинская сестра
ОАМ - общий анализ мочи
ОЦК – объем циркулирующей крови
П/к – подкожно
ПХО – первичная хирургическая обработка
СЛР – сердечно-легочная реанимация
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФГДС – фиброгастродуоденоскопия Фл
- флакон
ЧДД- частота дыхательных движений
Рs-пульс
RRS- ректороманоскопия
Rh- резус-фактор

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА.....	3
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	5
ГЛАВА 1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПАТОЛОГИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	8
АФО системы дыхания.....	10
Острый стенозирующий ларинготрахеит.....	13
Приступ бронхиальной астмы.....	18
Глава 2 Неотложная помощь при патологии эндокринной системы.....	33
Гипергликемическая кома.....	35
Гиперосмолярная кома.....	39
Гиперлактацидемическая кома.....	40
Гипогликемическая кома.....	41
ГЛАВА 3. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ.....	48
Обморок.....	56
Коллапс.....	54
ЛИТЕРАТУРА.....	60

ГЛАВА 1

Неотложная помощь при патологии дыхательной системы



Тесты для выявления исходного уровня знаний

Внимательно прочитайте вопрос и укажите из предложенных вариантов один правильный ответ.

1. Какой характер дыхания выслушивается у детей с 3 – 6 месяцев до 5 – 7 лет:
 - 1) ослабленное везикулярное;
 - 2) пуэрильное;
 - 3) усиленное везикулярное;
 - 4) везикулярное.
2. ЧДД у ребёнка в возрасте 1 года составляет:
 - 1) 40 – 60 в минуту;
 - 2) 30 – 35 в минуту;
 - 3) 20 – 25 в минуту;
 - 4) 18 – 20 в минуту.
3. К какому возрасту формируется кавернозная (пещеристая) ткань:
 - 1) 8 – 9 лет;
 - 2) 12 – 15 лет;
 - 3) 1- 2 года;
 - 4) 5 – 6 месяцев.
4. Какие особенности строения бронхиального дерева детей раннего возраста predispose к обструкции:
 - 1) слизистая богата кровеносными сосудами;
 - 2) хорошо развита мышечная и эластическая ткань;
 - 3) широкий просвет бронхов;
 - 4) слабая продукция слизистых желёз.
5. Особенности строения лёгких детей раннего возраста:
 - 1) менее воздушны и более полнокровны;
 - 2) бедны соединительной тканью;

- 3) имеют слабое кровоснабжение; 4) избыток сурфактанта.
6. Какие особенности строения гортани детей раннего возраста предрасполагают к стенозу:
- 1) богатая васкуляризация слизистой;
 - 2) широкий просвет;
 - 3) хорошо развитая мышечная ткань; 4) цилиндрическая форма.
7. Для простого бронхита характерны:
- 1) экспираторная одышка;
 - 2) сухие и влажные хрипы с обеих сторон;
 - 3) приступообразный кашель;
 - 4) притупление легочного звука с одной стороны.
8. Приступ бронхиальной астмы характеризуется:
- 1) лихорадкой;
 - 2) судорогами;
 - 3) экспираторной одышкой и дистанционными хрипами; 4) инспираторной одышкой.
9. Для стенозирующего ларинготрахеита характерны:
- 1) экспираторная одышка;
 - 2) инспираторная одышка;
 - 3) отсутствие кашля;
 - 4) отставание одной половины грудной клетки в акте дыхания.
10. На выраженную гипоксию при пневмонии указывают:
- 1) лихорадка;
 - 2) падение артериального давления, брадикардия;
 - 3) кашель;
 - 4) снижение аппетита.



Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей.

Система органов дыхания состоит из двух частей: верхние и нижние дыхательные пути; Границей между двумя отделами служит нижний край перстневидного хряща.

Верхние дыхательные пути включают придаточные пазухи носа, полость носа, глотки, Евстахиеву трубу и другие части;

Нижние дыхательные пути включают трахею, бронхи, бронхиальные и альвеолярные капилляры.

Анатомическая характеристика Верхние дыхательные пути

Носовая полость. Нос у детей первых трех лет жизни мал. полости его недоразвиты, носовые ходы узкие, раковины толстые. Нижний носовой ход отсутствует. Он формируется к 4 годам. При насморке легко возникает отек слизистой, что приводит к непроходимости носовых ходов, затрудняет сосание груди, вызывает одышку.

Пещеристая ткань подслизистой оболочки носа развита недостаточно. Придаточные пазухи носа к рождению ребенка не сформированы. Однако в раннем детском возрасте могут развиваться синуситы. Слезно-носовой проток широкий, что способствует проникновению инфекции из носа в конъюнктивальный мешок.

Глотка. У детей раннего возраста сравнительно узка и мала.

Евстахиева труба. Короткая и широкая, расположена более горизонтально, чем у детей старшего возраста, отверстие ее находится ближе к хоанам. Это предрасполагает к более легкому инфицированию барабанной полости при рините.

Надгортанник. У новорожденного мягкий, легко сгибается, теряя при этом способность герметически прикрывать вход в трахею. Этим частично объясняется большая опасность аспирации содержимого желудка в дыхательные пути при рвоте и срыгивании. Неправильное положение и мягкость хряща надгортанника может быть причиной функционального сужения входа в гортань и появления шумного (стридорозного) дыхания.

Гортань. Расположена выше, чем у взрослых, поэтому ребенок лежа на спине может глотать жидкую пищу. Гортань имеет воронкообразную форму. В области подвязочного пространства отчетливо выражено сужение. Диаметр гортани в этом месте у новорожденного всего 4 мм и увеличивается с возрастом медленно — к 14 годам составляет 1 см. Узкий просвет гортани, легко возникающие отек подслизистого слоя, спазм гладкой мускулатуры из-за обилия нервных рецепторов в подвязочном

пространстве могут привести при респираторной инфекции к стенозу (сужению) гортани.

Анатомическая характеристика

Нижние дыхательные пути

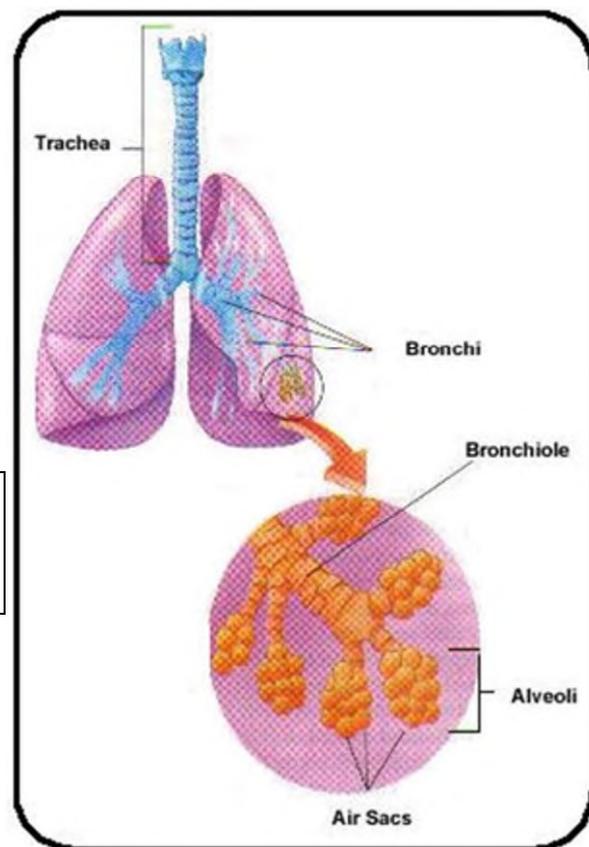
1. Короткая трахея;
2. Трахея и бронхиальные ходы у детей является относительно небольшим, хрящи мягкие, отсутствие эластичной ткани
3. **Правый бронх** более прямой, как прямое продолжение трахеи (причинена ателектаза правого легкого или эмфиземы);
4. **Левый бронх** отделен от трахеи;
5. **Бронх** делится на **долевые** бронхи, **сегментарные** бронхи, **бронхиолы**.
6. Нижние дыхательные пути уязвимы, склонны к сужению и обструкции
7. Бронхиолы - без хрящей, слабое развитие гладких мышц, слизистая оболочка богата

Рисунок 1.Строение
бронхиального дерева

кровеносными сосудами, гипоплазия

слизистых желез,

8. отсутствие секреции слизи, слабый мукоцилиарный транспорт.



Анатомия и физиология

1. Ребра хрящевые и расположены перпендикулярно по отношению к позвоночнику (горизонтальное положение), уменьшение движения грудной клетки.

2. У младенцев стенка грудной клетки очень податливая, что уменьшается с

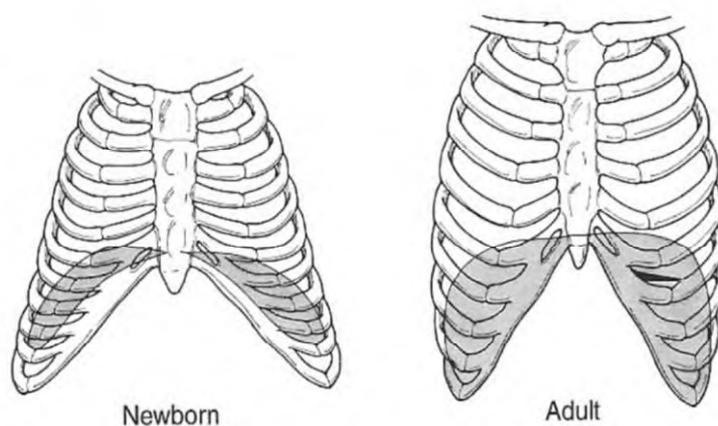


Рисунок2. Особенности строения грудной клетки

возрастом.

3. Ориентация ребер у младенцев горизонтальная; к 10летнему возрасту положение ребер понижается.

Механизм дыхания

Тип дыхания зависит от возраста и пола. В раннем возрасте отмечается брюшной (диафрагмальный) тип дыхания, в 3—4 года — грудное дыхание начинает преобладать над диафрагмальным. Разница в дыхании в зависимости от пола выявляется с 7—14 лет. В период полового созревания у мальчиков устанавливается брюшной, у девочек — грудной тип дыхания.

Межреберные мышцы и вспомогательные мышцы являются незрелыми В результате, дети в большей степени зависят от диафрагмы при вдохе.

Увеличение дыхательных усилий являются причиной подреберного и грудного смещения и механический КПД грудной клетки уменьшается.

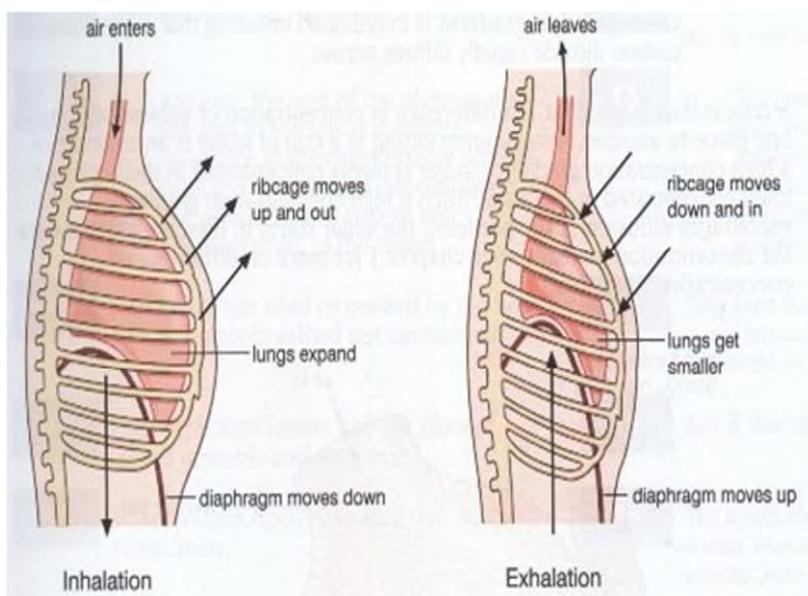


Рисунок 3. Механизм вдоха и выдоха

Средняя
покое
возраста

частота дыхания в
детей разного
Таблица 1

новорожденные	40-60 в мин;
6 месяцев	35-30 в мин;
1 год	30 в мин;
5 лет	25 в мин;
10 лет	20 в мин;
12-18 лет	16-20 в мин.



Острый стенозирующий ларинготрахеит (ОСЛТ) - это обструкция верхних дыхательных путей, имеющая вирусную или вирусно-бактериальную этиологию, сопровождающаяся развитием острой дыхательной недостаточности и характеризующееся лающим кашлем, дисфонией, инспираторным стридором и стенозом гортани различной степени выраженности.

В отечественной практической медицине ОСЛТ вирусной этиологии часто обозначают термином «ложный круп», что достаточно ярко обозначает сущность клинических проявлений при этом заболевании (стридор, «лающий» кашель, осиплость голоса). ОСЛТ чаще наблюдается у мальчиков (до 70%) и детей раннего возраста: от 6 до 24 месяцев (15,5 – 34%).

Возникновение острой дыхательной недостаточности (ОДН) при острой обструкции дыхательных путей связано с предрасполагающими факторами и анатомофизиологическими особенностями дыхательной системы у детей.

Код по МКБ – 10	Нозологические единицы
-----------------	------------------------

J05.0	Острый обструктивный ларингит [круп]
-------	--------------------------------------

Этиология и патогенез

ОСЛТ может возникнуть при парагриппе (50%), гриппе (23%), аденовирусной инфекции (21%), риновирусной инфекции (5%) и т.д. Во время эпидемии гриппа ОСЛТ тяжелой степени является ведущей причиной высокой летальности при этой инфекции.

Стенозирование просвета верхних дыхательных путей обусловлено тремя компонентами:

- отеком и инфильтрацией слизистой оболочки гортани и трахеи,
- спазмом мышц гортани, трахеи, бронхов,
- гиперсекрецией желез слизистой оболочки дыхательных путей, скоплением слизисто-гнойного отделяемого.

Классификации

1. По виду вирусной инфекции (грипп, парагрипп и т.д.)
2. По клиническому варианту:
 - первичный;
 - рецидивирующий.
3. По степени тяжести:
 - 1-я компенсированная;
 - 2-я субкомпенсированная;
 - 3-я декомпенсированная (предасфиксия); 4-я терминальная (асфиксия).
4. Выделяют клинико-морфологические формы:
 - отечная (инфекционно-аллергического происхождения);
 - инфильтративная;
 - обтурационная (нисходящий бактериальный процесс).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Основанием для диагноза ОСЛТ являются:

- наличие «лающего» кашля;
- инспираторной одышки;
- участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;

- признаки гипоксии (цианоз, бледность, тахикардия, при стенозе III и IV степени – брадикардия);
- нарушения со стороны ЦНС (возбудимость, затем гиподинамия);
- ухудшение состояния ребенка (прогрессирование стеноза) чаще отмечается в ночное время, во время сна;
- обычно высокая лихорадка не характерна.

Клиническая картина

Клинические проявления зависят от этиологического варианта, степени тяжести стеноза и возраста ребенка.

Для стеноза I стадии характерны осиплый голос, грубый «лающий» кашель, умеренная инспираторная одышка и легкий пероральный цианоз, возникающий только при беспокойстве, плаче ребенка, при этом в покое одышка отсутствует.

При стенозе II стадии учащается «лающий» кашель, одышка как при беспокойстве, так и в покое, сопровождается участием вспомогательной мускулатуры, выражен пероральный цианоз, который не исчезает в покое, тахикардия, беспокойство, сильная потливость.

При стенозе III стадии - резкое ухудшение состояния больного: голова запрокинута назад, кожа бледная, цианотичная, дыхание слышно на расстоянии с выраженной инспираторной одышкой, глубоким втяжением на вдохе эпигастральной области, межреберных промежутков, надключичных и яремной ямок. Пульс сначала учащается, затем становится парадоксальным. Ребенок покрывается холодным потом. Стеноз IV стадии - нарушение витальных функций, развитием гипоксической комы и полная асфиксия.

Для оценки степени тяжести ОСЛТ в международной педиатрической практике используется шкала Уэстли (таблица 1).

Оценка состояния при ОСЛТ по шкале Уэстли (в баллах).

Таблица 2

Клинические Признаки	Баллы					
	0	1	2	3	4	5
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	нет	Легкое	умеренное	выраженное		

Стридор	нет	при беспокой стве	в покое			
Цианоз	нет				при беспокойст ве	в покое
Сознание	ясное					Дезориентация
Дыхание	Не нарушено	затру днен о	Значительно затруднено			

Суммарная балльная оценка тяжести ОСЛТ по шкале Уэстли (от 0 до 17 баллов) по основным клиническим показателям соответствует:

- Стеноз легкой выраженности — <2 баллов
- Стеноз средней тяжести — от 3 до 7 баллов
- Стеноз тяжелой степени выраженности — >8 баллов.

Исходя из представленных признаков классификаций, диагноз следует формулировать следующим образом:

«Парагрипп, первичный острый ларинготрахеит, субкомпенсированный стеноз гортани II, по шкале Уэстли 5 баллов, отечная форма».

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится с дифтерией гортани, эпиглотитом, инородным телом верхних дыхательных путей, травмами гортани, ангиной Людвига, заглоточным и паратонзиллярным абсцессами, мононуклеозом, папилломатозом гортани и трахеи, врожденным стридором, синдромом спазмофилии с ларингоспазмом.

Осмотр и физикальное обследование

Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения. Проводится термометрия, пульсоксиметрия (в зависимости от тяжести стеноза), определяется число дыхания и сердечных сокращений в 1 мин; осматриваются: кожа, полость рта, грудная клетка; проводится аускультация легких и сердца. Особое

внимание следует уделять наличию цианоза и одышки в состоянии покоя и при возбуждении ребенка.

Показания к доставке в стационар

1. Все дети со стенозом II степени тяжести и более.
2. Дети со стенозом I степени на фоне врожденного стридора, эпилепсии и с другими отягощающими факторами.
3. Дети 1 года жизни и глубоко недоношенные по анамнезу.
4. Дети из социально неблагополучных условий.
5. При невозможности обеспечить постоянное динамическое врачебное наблюдение за состоянием ребенка с ОСЛТ.



Неотложная помощь

Основная задача медицинского работника СМП при ОСЛТ является уменьшение отека компонента стеноза и поддержание свободной проходимости дыхательных путей. Всем детям со 2-й по 4-ю стадии стеноза необходимо проводить оксигенотерапию.

Перед началом медикаментозной терапии — уточнить использование каких-либо лекарств (назальных капель — нафтизина и др.). Обязательным условием для лечения ребенка с ОСЛТ является увлажнение воздуха.

При стенозе I стадии ребенку дают теплое, частое, щелочное питье,

- при отсутствии противопоказаний — проводят ингаляцию пульмикортом (будесонид) из расчета 0,5 мг через небулайзер;
- при лихорадке — парацетамол 10–15 мг/кг внутрь или ректально или ибупрофен (нурофен, ибуфен) в разовой дозе 5–10 мг/кг детям старше 1 года, или парацетамол с ибупрофеном (ибуклин Юниор) внутрь детям с 3 лет.

Стеноз II стадии:

- ингаляция суспензии Пульмикорта (будесонида) через небулайзер в дозе 1 мг (через 30 мин повторная небулизация 1 мг пульмикорта), что отражено в зарубежных национальных рекомендациях (B, 2++);
- в случае неполного купирования стеноза и при отказе от госпитализации следует ввести дексаметазон в дозе 0,3 мг/кг (преднизолон 2 мг/кг) внутримышечно или внутривенно (B, 2++) . Необходимо активное врачебное наблюдение больного через 3 ч.

Стеноз III стадии:

- ингаляция суспензии Пульмикорта (будесонида) через небулайзер в дозе 2 мг (В, 2++) ;
- внутривенное введение дексаметазона из расчета 0,7 мг/кг или преднизолона 5–7 мг/кг (В, 2++);
- экстренная госпитализация в положении «сидя», при необходимости – интубация трахеи;
- готовность к проведению сердечно-легочной реанимации;
- при необходимости — вызов («в помощь») реанимационную бригаду СМП.

Стеноз IV стадии:

- интубация трахеи;
- при невозможности интубации трахеи — провести коникотомию после введения 0,1% раствора атропина в дозе 0,05мл/год жизни внутривенно (при сохранении глоточного рефлекса внутривенно ввести 20% раствор натрия оксибутирата из расчета 0,4 мл/кг - не подтверждено в многоцентровых исследованиях, международных и зарубежных национальных рекомендациях (D, 2+);
- во время транспортировки следует поддерживать гемодинамику проведением инфузионной терапии, атропинизацией при брадикардии;
- госпитализировать ребенка в стационар в сопровождении родственников, которые его могут успокоить (страх, крик способствуют прогрессированию стеноза).



Бронхиальная астма – это гетерогенное заболевание, характеризующееся хронически воспалением, связанным с переходящей и изменяющейся обструкцией дыхательных путей и гиперреактивностью бронхов, сопровождается приступами затрудненного дыхания или удушья.

Постановка диагноза БА у детей часто отсроченная, так как обычно первые проявления астмы (кашель, хрипы в легких, наличие одышки, чувство стеснения в груди, носящие переходящий, непостоянный характер) ошибочно рассматриваются как «обструктивный бронхит» или «обструктивный синдром», «астматический компонент при ОРВИ», что не соответствует международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10).

Коды по МКБ-10:

- J45.0 Астма с преобладанием аллергического компонента
- J45.1 Неаллергическая астма
- J45.8 Смешанная астма
- J45.9 Астма неуточненная

Оценка степени тяжести заболевания основывается на объеме необходимой терапии для достижения контроля над БА:

Легкая степень тяжести- достижение контроля над БА на фоне применения только короткодействующих β_2 - агонистов (КДБА) по необходимости или низких доз ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС), или антагонистов лейкотриеновых рецепторов (АЛТР);

Средняя степень тяжести- достижение контроля при применении низких доз ИГКС в сочетании с длительно действующими β_2 - агонистами (ДДБА) или средних доз ИГКС;

Тяжелая степень БА- для достижения полного контроля над БА применяют большой объем терапии (высокие дозы ИГКС в сочетании с ДДБА) или невозможно достигнуть контроль над БА.

Уровень контроля БА определяет риск возникновения обострения заболевания.

Для контроля функции внешнего дыхания используют пикфлоуметрию – определение пиковой скорости выдоха (ПСВ) с помощью пикфлоуметра. Тест выполняют в положении стоя, ребенок делает глубокий вдох, затем форсированный выдох, при этом мундштук пикфлоуметра испытуемый плотно обхватывает губами. Ребенок делает не менее трех выдохов через -3 минуты, затем выбирают максимальное значение показателя.

По клиническим проявлениям различают:

Обострение БА (может протекать в виде острого приступа или статуса, ПСВ <80%) Период ремиссии (межприступный период) – полное отсутствие симптомов БА на фоне отмены базисной противовоспалительной терапии.

Клинические проявления обострения бронхиальной астмы (приступ, астматический статус), диагностика

Под обострением БА (приступ БА, астматический статус) подразумевается прогрессирующее ухудшение состояния ребенка, обусловленное обструкцией дыхательных путей, проявляющееся спастическим кашлем, чувством стеснения в груди, экспираторной одышкой, свистящими хрипами в легких, при астматическом статусе – до «немного» легкого, резкое снижение показателя пиковой скорости выдоха. Выраженная обструкция дыхательных путей при БА часто вызывает необходимость проведения реанимационных мероприятий.

Определение. Приступ бронхиальной астмы – это остро развившееся и/или прогрессивно ухудшающееся экспираторное удушье, проявляющиеся спастическим кашлем, чувством стеснения в груди, свистящими хрипами в легких, часто слышимых на расстоянии, резким снижением показателя пиковой скорости выдоха (ПСВ).

Полностью не купирование или частые повторные приступы БА у детей раннего возраста могут приводить к развитию астматических состояний.

Определение. Астматическое состояние/статус – это тяжелый затяжной приступ БА с выраженной обструкцией дыхательных путей («немое легкое»), обусловленной обтурацией бронхов разного калибра слизистым и слизисто-гнойным секретом, отеком слизистой оболочки и бронхоспазмом.

Клинические проявления АС:

- Состояние тяжелое;
- Общее беспокойство до страха смерти;
- Вынужденное положение больного (сидячее положение с наклоном вперед и опорой на руки или ортопное);
- ПСВ – не более 50% ожидаемого или наилучшего значения;
- Нарастающая экспираторного характера одышка, затяжное диспноэ, цианоз;
- Тахикардия, затем – брадикардия, пульс слабый, снижение АД;
- Свистящее дыхание, слышимое на расстоянии, затем – редкое, поверхностное, парадоксальное;
- Частое бочкообразная форма грудной клетки;
- Набухание шейных вен, увеличение печени;
- Перкуторно- над легкими тимпаническими звук;
- Аускультативно- определяется участки «немного легкого», затем слабо прослушиваются только верхушки легких;
- Возможна подкожная или медиастинальная эмфизема;

При продолжительном АС – нарушение сознания, зрачки расширены, реакция на свет вялая, дыхание аритмичное, поверхностное, брадипноэ церебральные неврологические расстройства, $SaO_2 < 90\%$

В результате выраженной, прогрессирующей и длительной дыхательной недостаточности, и гипоксии может развиваться гипоксическая кома и смерть больного.

Во время АС, которое может продолжаться от нескольких дней до нескольких недель, могут повторяться острые приступы БА различной степени тяжести. АС требует проведения реанимационных мероприятий.

Степень тяжести обострения БА оценивается на основании характерных клинических проявлений, показателей пикфлоуметрии – стандарт диагностики бронхиальной астмы у детей старше 5 лет и обязательного проведения пульсоксиметрии.

Пульсоксиметрия- это оптический метод определения степени насыщения гемоглобина крови кислородом, основанный на специфических отличиях спектральных свойств оксигемоглобина и восстановленного гемоглобина с помощью пульсоксметра, параметр SaO₂ принято обозначать термином «сатурация». **Пульсоксиметр** – специальный датчик, закрепляющийся на пальце или мочке уха пациента. На дисплее электронного блока регистрируется процент гемоглобина, насыщенного кислородом и частота сердечных сокращений. Сатурация рассчитывается, как соотношение количества HbO₂ к общему количеству гемоглобина, выраженное в процентах: $SaO_2 = (HbO_2 / (HbO_2 + Hb)) * 100\%$

Норма насыщения крови кислородом для здорового человека равна 95,98%, минимальная сатурация – 89-90%.

Таблица 3

Критерии степени тяжести приступа БА

Признаки	Легкий	Средне-тяжелый	Тяжелый	Крайне тяжелый (астматический статус)
Частота дыхания	Дыхание учащенное	Выраженная экспираторная одышка	Резкое выраженная экспираторная одышка	Тахипноэ или брадипноэ
Участие вспомогательной мускулатуры, втяжение яремной ямки	Нерезко выражено	Выражено	Резко выражено	Парадоксальное торакоабдоминальное дыхание
Свистящее дыхание	Обычно в конце выдоха	Выражено	Резко выражено	«Немое легкое» отсутствие дыхательных шумов
Частота сердечных сокращений	Тахикардия	Тахикардия	Резкая тахикардия	Брадикардия

Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Положение вынужденное	Отсутствует
Разговорная речь	Сохранена	Ограничена, произносит отдельные фразы	Речь затруднена	Отсутствует
Сфера сознания	Иногда возбуждение	Возбуждение	Возбуждение, испуг «дыхательная паника»	Спутанность сознания, гипоксическая или
				гипоксически-гиперкапническая кома
ПСВ в % нормы лучших от или значений больного	>60-70	40-70	<40	< 25 или нет возможности исследования
SaO ₂ %	>95	91-95	<90	<90
PaO ₂	Нормальные значения	>60 мм рт. ст.	<60 мм рт. ст.	<60 мм рт. ст.
PaCO ₂	<42 мм рт. ст.	<42 мм рт. ст.	>42 мм рт. ст.	-

Примечание

Частота дыхания у детей младше 5 лет:

Для детей от 0 до 2 мес - < 60 в мин;

Для детей от 2 до 12 мес- < 50 в мин;

Для детей от 1 года до 5 лет - < 40 в мин;

Частота сердечных сокращений у детей с разной степени тяжести обострения БА:

Легкое обострение БА - <100 в мин; Среднетяжелое:

Для детей от 0 до 3 лет- < 200 в мин;

Для детей от 4 до 5 лет- < 180 в мин; Тяжелое:

Для детей от 0 до 3 лет -> 200 в мин;

Для детей от 4 до 5 лет - > 180 в мин;

Диагностика обострения БА

Клинические проявления, характерные для приступа БА или астматического состояния;
Снижение ПСВ менее 80% от наилучшего для обследуемого ребенка свидетельствует об обострении;

Оценка результатов пикфлоуметрии:

«Зеленая зона» - нормальный уровень проходимости дыхательных путей (80-100% ожидаемого или наилучшего значения);

«Желтая зона» - необходима коррекция проводимой терапии (50-80% ожидаемого или наилучшего значения);

«Красная зона» - выражена дыхательная недостаточность, ребенку необходима неотложная медицинская помощь (ниже 50% ожидаемого или наилучшего значения).

Дифференциальную диагностику обострения БА проводят с:

Аспирацией инородного тела;

Анафилактическим шоком;

Эмболией легочной артерии;

Муковисцидозом;

Аномалией развития верхних дыхательных путей;

Отравлением фосфорорганическими соединениями и т.д.

Таблица 4

Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы у детей

Заболевания верхних дыхательных путей	Заболевания нижних дыхательных путей	Прочие состояния
Аллергический ринит, аденоидит	Острый бронхит	Аспирация инородных тел
Ларингомалация	Коклюш	Муковисцидоз
Новообразования гортани, глотки	Трахеопищевой свищ	Легочные микозы
Дисфункция голосовых связок	Сдавление трахеи и бронхов извне (объемные образования)	Туберкулез
	Пороки развития бронхов	Врожденные пороки сердца

	Бронхолегочная дисплазия	Синдром цилиарной дискинезии
	Бронхиолит	Гастроэзофагеальный рефлюкс
	Пневмония, отек легких	Истероподобный вегетативный криз



Алгоритм неотложной медицинской помощи при остром приступе бронхиальной астмы легкой и средне-тяжелой степени

До начала оказания скорой или неотложной медицинской помощи ребенку с приступом БА медицинский работник должен оценить состояние пациента (сознание, дыхание, кровообращение) и определить степень тяжести обострения БА и его продолжительность, уточнить объем ранее проводимого лечения, выяснить, какие препараты использовались и их дозы, и эффективность, провести пикфлоуметрию, пульсоксиметрию. При осмотре пациента – определить число дыханий в 1 мин и ЧСС, наличие цианоза, оценить участие различных отделов грудной клетки в акте дыхания, провести аускультацию легких и сердца, обратить особое внимание на положение тела: легче сидеть или лежать? **Мероприятия при легком приступе бронхиальной астмы (ПСВ >60%)**

- Удаление причинно- значимых аллергенов
- Введение ингаляционных бронхоспазмолитических средств (сальбутамол, фенотерол или Беродуал – комбинированный препарат с ипратропия бромидом) через аэрозольный ингалятор (ДАИ) со спейсером или небулайзер до трех доз в течение первого часа
- Кислородотерапия до достижения насыщения по $SaO_2 > 94-95\%$
- Пульмикорт суспензия (будесонид) 0.5 мг через небулайзер (А,!++) Оценка эффективности бронхолитической терапии через 20 мин:

-уменьшение одышки;

- улучшение проведения дыхания при аускультации;

-увелечениепоказатеей пиковой скорости выдоха на 15% и более;

При отсутствиинебулайзера или частичном эффекте ингаляционной терапии – ввести внутривенноструйно медленно или капельно 2.4% раствор Эуфиллина в разовой дозе 0.15 мл/кг (4мг/кг), разведенный в 0,9% натрия хлорида

Возможен прием глюкокортикостероидов внутрь, если ребенок ранее уже принимал системные глюкокортикостероиды

Через 20 мин оценить эффективность терапии

Если приступ БА купирован, то ребенка можно оставить дома, назначив ингаляционные бронхолитики или эуфиллин внутрь в суточной дозе 15 мг/кг, разделенной на 4-6 приемов

Назначить активное посещение врача СМП через 3-6 часов

Примечание

- Одна ВентолинНебула содержит 3 мг сальбутамола сульфат, что эквивалентно 2,5 мг сальбутамола, применение сальбутамола показано с 1,5-летнего возраста пациента
- Фенотерол (беротек) вводится детям с 6-летнего возраста из расчета 10-15 капель на ингаляцию.
- Комплексный препарат фенотерола и ипратропия бромид (беродуал) показан детям до 6 лет- 10 капель на ингаляцию, старше 6 лет- 20 капель; разведение изотоническим раствором натрия хлорида в чашечке небулайзера до общего объема 2,5-3.0 мл.
- Сообщить больном в детскую поликлинику по месту жительства **Мероприятия при средне-тяжелом приступе БА (ПСВ 60-80%)**
- Стартовая терапия оказания неотложной помощи такая же, как при легком приступе БА
- Ингаляция будесонид суспензии (Пульмикорт в дозе 0,5-1 мг) через небулайзер, повторить введение 2-4 доз КДБА через небулайзер или ДАИ+ спейсер; повторять ингаляции через каждые 20 мин (с оценкой эффекта терапии) в течение 1 часа
- Продолжать кислородотерапию до достижения $SpO_2 > 94-95\%$
- При положительном эффекте – продолжение бронхоспазмолитической терапии с помощью дозирующего аэрозольного ингалятора со спейсером по 1-2 ингаляции одного из указанных препаратов каждые 4 часа
- При отрицательном эффекте проведенной терапии – экстренная госпитализация больного

В случае отказародителей от госпитализации:

- Ингаляция будесонид суспензии (Пульмиеорта в дозе 1-2 мг) через небулайзер, затем повторить небулизацию бронхоспазмолитикой КДБА

- При отсутствии эффекта ввевинтримышечно преднизолон 2 мг/кг (в исключительных случаях и по состоянию больного допускается применение преднизолоа внутрь в дозе 1-2 мг/кг, не более 40 мг) или провести повторную небулизацию суспензией будесонида (Пульмикрот из расчета 2 мг) и бронхоспазмолитиков каждые 4-6 часа
- Проконсультироваться у аллерголога/пульмионолога для отработки базисной противовоспалительной терапии
- При отсутствииинбулайзера/ингаляторов – возможно введение внутривенно струйно медленно (в течение 10-15 мин) 2,4% раствора эуфиллина из расчета 5 мг/кг (0,15-0,2 мл/кг). Разведенного изотоническим раствором натрия хлорида (не оптимальная альтернативная терапия!)
- По показаниям – назначить активное посещение врача СМП через 3-6 часов
- Сообщить о больном в детскую поликлинику по месту жительства

Алгоритм неотложных мероприятий при остром приступе бронхиальной астмы тяжелой степен и астматическом статусе

Мероприятия при тяжёлом приступе БА (ПСВ <60%)

Небулизациябудесонид суспензии (Пульмикорта в дозе 2 мг) или/и системные глюкокортикостероиды (по преднизолону 2 мг/кг) внутривенно или внутрь вводят одновременно с бронхоспазмолитиками

При отсутствии небулайзера или ингалятора: обеспечить венозный доступ, внутривенно струйно медленно ввести 2,4% раствор эуфиллина в дозе 4-5 мг/кг в течение 20-30 мин или внутривенно капельно в течение 6-8 часов

При отсутствии эффекта от бронхоспазмолитической терапии и кортикостероидов – однократно 1,2-2 мг сульфата магния внутривенно в течение 20 мин (за исключением детей раннего возраста) или 2,5 мг изотонического раствора магния (259 ммоль/л) через небулайзер

В исключительных случаях, если больной не может создать пик потока на выдохе – подкожно ввести 0,1% раствор эпинефрина (адреналина) из расчета 0,01 мл/кг/доза или 0,5 мл 1:1000 (0,5 мг) раствора внутримышечно

- Оксигенотерапия кислородно-воздушной смесью с 50% содержанием кислорода (маска, носовые катетеры)
- При отсутствии признаков передозировки короткодействующих β_2 -агонистов – ингаляции бронхолитических препаратов через небулайзер

- При развитии дегидратации (вследствие тахипноэ и уменьшения приема жидкости) – инфузионная терапия изотоническим раствором поровну с 5% раствором декстрозы из расчета 20-10 мл/кг массы тела объемом 150-300 мл со скоростью введения 12-14 кап/мин
- Мероприятия при астматическом статусе
- В случае клинических проявлений астматического статуса или перехода тяжелого затяжного приступа БА в стадию декомпенсации (астматическое состояние) показана интубация трахеи и искусственная вентиляция легких (ИВЛ) со 100% кислородом в условиях работы специализированной реанимационной бригады СМП.

Показания к ИВЛ:

- значительное ослабление дыхательных шумов;
- генерализованный цианоз;
- сомнолентность или потеря сознания;
- выраженная мышечная гипотония;
- падение артериального давления;
- Обеспечить венозный/внутрикостный доступ.
- Инфузионная терапия изотоническим раствором поровну с 5% раствором декстрозы из расчета 20 мл/кг массы тела (под контролем диуреза).
- Внутривенное введение высоких доз преднизолона 5-10 мг/кг.
- Экстренная госпитализация в реанимационное отделение детского стационара.
- Показания к госпитализации:
- неэффективность лечения в течение 1-3 часов на догоспитальном этапе;
- тяжелый приступ БА, астматический статус;
- тяжелое течение астмы, в том числе обострение на фоне базисной терапии пероральными глюкокортикоидами;
- невозможность продолжения плановой терапии дома;
- неконтролируемое течение БА;
- более двух обращений за медицинской помощью в последние сутки или более трех в течение 48 часов;
- плохие социально-бытовые условия;
- наличие сопутствующих тяжелых соматических и неврологических заболеваний (сахарный диабет, эпилепсия и др);

- подростковая беременность;
- ПСВ менее 60% от должной или наилучшей индивидуальной величины, даже после начальной терапии;
- наличие в анамнезе жизнеугрожающих обострений БА или госпитализаций в реанимационное отделение или интубации по поводу обострений БА.

Больного БА транспортируют в положении сидя, не прекращая кислородотерапии.

Прогноз

В случае неконтролируемой БА возможен летальный исход. При хорошем уровне контроля БА прогноз благоприятный. Необходимо помнить, что несвоевременное введение ингаляционных и системных глюкокортикостероидов при обострении БА повышает риск неблагоприятного исхода.



Ситуационные задачи для выявления итогового уровня знаний

Задача 1.

Вызов скорой помощи к ребенку 10 лет

Из анамнеза болезни: два часа назад, после контакта с аллергеном, начался приступ удушья.

Объективно: беспокойный, дыхание частое, дистанционные хрипы, выражена экспираторная одышка, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Тахикардия, АД понижено. Кожа бледная, мраморная, стопы и кисти холодные. Сатурация 91 – 95%

Анамнез жизни: в течение 3 - х лет состоит на учете по поводу бронхиальной астмы

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите вашу тактику.
3. Назовите основные направления оказания неотложной помощи.

Задача 2

Вызов скорой помощи к ребенку 2х лет

Анамнез болезни: Мальчик болен 3-ий день. Заболевание началось с подъема температуры до 37.5, насморка, снижение аппетита. К врачу не обращались. На 3-ий день от начала заболевания состояние ребенка ухудшилось

Объективно: Мама ребенка предъявила жалобы на осиплость голоса, грубый кашель, одышку. При осмотре отмечается одышка с затрудненным вдохом в покое, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, кожа бледная, акроцианоз, тахикардия, ребенок возбужден.

Анамнез жизни: состоит на учете у невропатолога по поводу перинатального поражения

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите вашу тактику.
3. Назовите основные направления оказания неотложной помощи

Задача 3

Вызов скорой помощи к ребенку 6 месяцев.

Из анамнеза болезни: болен 3-ий день. Лечится амбулаторно. Получал нурофен. Ночью появилась одышка с затрудненным вдохом.

Объективно: температура 38,5. Беспокойный, плачет. Грубый лающий кашель. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Одышка с затрудненным вдохом в покое. Кожа бледная, акроцианоз, стопы и кисти холодные. Носовое дыхание затруднено. В зеве гиперемия. Тахикардия, АД понижено. Олигурия.

Анамнез жизни: состоит на учете у невропатолога по поводу перинатального поражения ЦНС.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите вашу тактику.
3. Назовите основные направления оказания неотложной помощи.

Задача 4.

Вызов скорой помощи к ребенку 7 месяцев.

Из анамнеза болезни: в течение трех дней лечится по поводу пневмонии. Получает амоксициллин. Вечером состояние ухудшилось: повысилась температура до 39,5, вялый.

Объективно: кожа мраморная, кисти и стопы холодные. Выраженная тахикардия, аритмия, АД на нижней границе нормы. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, одышка смешанного характера. Правая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Перкуторно в нижних отделах справа притупление, при аускультации над данным участком выслушиваются мелкопузырчатые хрипы и крепитация. Олигурия.

Анамнез жизни: состоит на учете у невропатолога по поводу перинатального поражения ЦНС.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите вашу тактику.
3. Назовите основные направления оказания неотложной помощи.

Задача 5.

Вызов скорой помощи к ребенку 5 месяцев.

Из анамнеза болезни: в течение 2-х дней наблюдались катаральные явления, подъем температуры до 37,5. За медицинской помощью не обращались.

Объективно: состояние средней степени тяжести, вялый. Кожа мраморная, акроцианоз, кисти и стопы холодные. Одышка с затрудненным выдохом, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Над легкими перкуторно коробочный звук. Над всеми полями выслушиваются рассеянные мелкопузырчатые хрипы и крепитация. Выраженная тахикардия, тоны приглушены. Олигурия.

Анамнез жизни: состоит на учете у невропатолога по поводу перинатального поражения ЦНС.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите вашу тактику.

3. Назовите основные направления оказания неотложной помощи.

Тесты для выявления исходного уровня знаний



Внимательно прочитайте вопрос и укажите из предложенных вариантов один правильный ответ.

1. При сахарном диабете у детей нарушен обмен:
 - 1) Углеводов;
 - 2) Белков;
 - 3) Жиров;
 - 4) Нарушены все виды обмена.
2. Укажите обратимые симптомы сахарного диабета:
 - 1) Жажда и полиурия;
 - 2) Диабетическая энцефалопатия;
 - 3) Диабетическая кардиопатия; 4) Диабетическая нефропатия.
3. Укажите необратимые симптомы сахарного диабета:
 - 1) Диабетическая ангиопатия;
 - 2) Полиурия; 3) Потеря массы тела; 4) Жажда.
4. Какие гормоны являются антогонистами инсулина;
 - 1) Тиреокальцитонин;
 - 2) адреналин;
 - 3) паратгормон;
 - 4) альдостерон.

5. Каково физиологическое действие инсулина:

- 1) Влияет на все виды обмена и повышает уровень глюкозы в крови;
- 2) Влияет на все виды обмена и понижает уровень глюкозы в крови;
- 3) Способствует выходу гликогена из печени;
- 4) Препятствует переводу избытка глюкозы в гликоген и отложению его в печени.

6. Какие гормоны вырабатываются в корковом слое надпочечников:

- 1) Соматотропный гормон;
- 2) Тиреотропный гормон;
- 3) Глюкокортикоиды и минералокортикоиды;
- 4) Адреналин и норадреналин.

7. Какие гормоны вырабатываются в гипофизе:

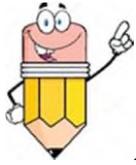
- 1) Соматотропный гормон;
- 2) Глюкагон;
- 3) Соматостатин;
- 4) Тестостерон.

9. Какое действие на организм оказывают глюкокортикоиды:

- 1) Снижают уровень глюкозы в крови;
- 2) Тормозят распад белка;
- 3) Повышают уровень глюкозы в крови;
- 4) Повышают активность витамина Д

10. Для гипергликемической комы характерно:

- 1) Повышение артериального давления;
- 2) Сосудистый коллапс, шок;
- 3) Отсутствие патологического дыхания;
- 4) Снижение уровня кетоновых тел в крови.



АФО эндокринной системы

Гипофиз (мозговой придаток)-важнейшая железа внутренней секреции, вырабатывающая ряд тропных гормонов белкового характера. Связана с гипоталамической областью ЦНС.

Осуществляет регулирующее влияние на функцию всех желез внутренней секреции и объединяет в единое целое всю эндокринную систему. важнейшая железа внутренней секреции, вырабатывающая ряд тропных гормонов белкового характера. **Гормоны гипофиза**

1) АКТГ (адренотропный гормон)

Влияет на кору надпочечников, стимулирует синтез и секрецию глюкокортикоидов;

2) ТТГ (тиреотропный гормон). Стимулирует рост и функцию щитовидной железы, повышает ее секреторную функцию, аккумуляцию железой йода, синтез и выделение ее гормонов;

3) СТГ (соматотропный гормон) – гормон роста. Повышает синтез белка и снижает распад аминокислот, вызывает задержку азота в организме, повышает гликемию, вызывает задержку фосфора, натрия, калия, кальция, одновременно увеличивает распад жира, это все приводит к ускорению роста;

Гонадотропные гормоны. Стимулируют функцию гонад.

Существует три гонадотропных гормона; ЛГ (лютеинизирующий гормон) у женщин стимулирует выделение эстрогенов и способствует образованию желтого тела, у мужчин стимулирует продукцию тестостерона, рост яичек и контролирует процесс сперматогенеза;

ФСГ (фолликулостимулирующий гормон) у женщин стимулирует развитие фолликулов, яичников, эстрогенов, у мужчин – секрецию андрогенов, сперматогенез и рост семенных канальцев; пролактин, участвует в образовании молока и поддержании лактации;

- 5) вазопрессин – антидиуретический гормон. Вызывает задержку воды в организме путем ее реабсорбции из дистальных канальцев почек;
- 6) окситоцин. Вызывает сокращение гладкой мускулатуры, стимулирует лактацию, усиливает диурез.

У детей СТГ в повышенной концентрации бывает у новорожденных и во время сна. АКТГ и ТТГ у новорожденных также повышены, затем резко снижаются. Концентрация ЛГ и ФСГ в младшем детском возрасте низка и повышается в период полового созревания.

Щитовидная железа-вырабатывает следующие гормоны: тироксин, трийодтиронин, тиреокальцитонин. Эти гормоны обладают исключительно глубоким влиянием на детский организм. Их действие определяет нормальный рост, созревание скелета (костный возраст), дифференцировку головного мозга и интеллектуальное развитие, нормальное развитие структур кожи и ее придатков, увеличение потребления кислорода тканями, ускорение использования углеводов и аминокислот в тканях. Эти гормоны являются универсальными стимуляторами метаболизма, роста и развития.

Паращитовидные железы- выделяют паратиреоидный гормон, который играет важную роль в регуляции обмена кальция. Максимальная активность паращитовидных желез относится к перинатальному периоду и к первому-второму году жизни детей. Это периоды максимальной интенсивности остеогенеза и напряженности фосфорно-кальциевого обмена.

Надпочечники- вырабатывают кортикостероидные гормоны (глюкокортикоиды), минералокортикоиды, андрогены, катехоламины (адреналин, норадреналин, допамин).

Глюкокортикоиды обладают противовоспалительными, десенсибилизирующими, антиоксидантными свойствами. Минералокортикоиды влияют на солевой обмен. Катехоламины действуют на сосудистый тонус, деятельность сердца, нервную систему, обмен углеводов и жиров, эндокринных желез.

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа секретирует инсулин, глюкагон, соматостатин. Инсулин снижает уровень глюкозы в крови, регулирует углеводный обмен. Соматостатин подавляет

секрецию СТГ и ТТГ, гипофиза, инсулина и глюкагона. У новорожденных выброс инсулина возрастает в первые дни жизни и мало зависит от уровня глюкозы в крови.

Половые железы- выполняют эндокринную и детородную функции. Мужские и женские половые железы выделяют в кровь соответствующие гормоны, которые регулируют развитие половой системы, обуславливают появление вторичных половых признаков у представителей мужского и женского пола. Кроме того, половые гормоны оказывают анаболическое действие, играют важную роль в регуляции белкового обмена, формирования костной системы, гемопоэзе.

Половое развитие детей делится на три периода

- 1) допубертатный – до 6–7 лет, время гормонального покоя;
- 2) препубертатный – с 6 до 9 лет у девочек и с 7 до 10–11 лет у мальчиков, активизируется гипоталамо-гипофизарно-гонадная система;
- 3) пубертатный период – с 9–10 до 14–15 у девочек, когда происходят рост молочных желез, оволосение лобка и подмышечных впадин, изменение формы ягодиц и таза, появление менструаций, и с 11–12 до 16–17 у мальчиков, когда происходят рост гениталий, оволосение по мужскому типу, ломка голоса, появляется сперматогенез, эякуляции.



Диабетические комы

У детей, страдающих сахарным диабетом, чаще всего встречаются гипергликемическая кетоацидотическая и гипогликемическая комы, реже -

гиперосмолярная некетоацидотическая и гиперлактатацидемическая комы, однако их обязательно приходится исключать при проведении дифференциальной диагностики

Больной сахарным диабетом в коматозном состоянии должен быть немедленно госпитализирован в реанимационное или в специализированное Эндокринологическое отделение, где проводится неотложная терапия.

Незамедлительное начало лечебных мероприятий на догоспитальном этапе требуется больным с декомпенсацией гемодинамики (гиповолемический шок), а также при гипогликемии.

Кома гипергликемическаякетоацидотическая

Гипергликемическая кетоацидотическая кома имеет в основе патогенеза гипергликемию с гиперкетонемией и кетонурией, следствием которых являются выраженное нарушение водно- солевого обмена и сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

Основные причины развития гипергликемической кетоацидотической комы у детей, больных сахарным диабетом:

1. Поздняя диагностика сахарного диабета.
2. Нарушения режима лечения: перерывы в лечении, введении инсулина в неадекватной дозе, неисправность в системах введение- инсулина типа «Novopen», «Pivaren» и др.
3. Присоединение интеркуррентных заболеваний.
4. Хирургические вмешательства.
5. Травмы.
6. Эмоциональные стрессовые ситуации.

Клиническая диагностика

Характерно постепенное развитие кетоацидоза у больного ребенка в течение нескольких дней или даже недель. Ранними признаками, указывающими на декомпенсацию сахарного диабета, являются: снижение массы тела при хорошем аппетите, жажда, учащенное обильное мочеиспускание, нарастающая слабость и утомляемость, нередко зуд, частые инфекционные и гнойно-воспалительные заболевания.

Симптомы прекомы и начинающейся кетоацидотической комы:

-вялость, сонливость вплоть до сопора;

-усиление жажды и полиурии;

-нарастающий абдоминальный синдром кетоацидоза, проявляющийся

-тошнотой, рвотой, интенсивными болями в животе, напряжением мышц передней брюшной стенки (клиника «острого живота») с лабораторным гиперлейкоцитозом, нейтрофиле- зом, палочкоядерным сдвигом;

-кожа сухая, бледная, с сероватым оттенком, на лице «диабетический румянец», снижение тургора тканей; тахикардия, приглушенность тонов сердца,

- АД снижено; запах ацетона в выдыхаемом воздухе;

- уровень глюкозы в крови выше 15 ммоль/л;

-в моче, кроме большого количества глюкозы, определяется ацетон.

Если не оказать своевременную медицинскую помощь, развивается глубокая кома:

- утрата сознания с угнетением кожных и бульбарных рефлексов;

- тяжелая дегидратация с нарастающими гемодинамики вплоть до гиповолемического шока: черты лица заострены, сухость и цианоз кожи и слизистых, мягкие глазные яблоки, нитевидный пульс, значительное снижение АД, снижение диуреза до анурии;

- дыхание Куссмауля: частое, глубокое, шумное, с запахом ацетона в выдыхаемом воздухе.

- лабораторно: высокая гликемия (20-30ммоль/л), глюкозурия, ацетонемия, ацетонурия, повышение мочевины, креатинина, лактата в крови, гипонатриемия, гипокалиемия(при анурии может быть незначительное повышение); КОС характеризуется метаболическим ацидозом с частичной респираторной компенсацией:

Уровень рН 7.3-6,8.

Дифференциальная диагностика кетоацидотической комы прежде всего проводится с гипогликемической и другими диабетическими комами- всего гиперосмолярной некетацидотической и гиперлактатацидемической. Диабетический кетопцидоз также может потребовать дифференциального диагноза с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости, пневмонией, энцефалитом и др.

Для своевременной диагностики кетоацидоза в таких ситуациях необходимо определять уровень глюкозы и кетоновых тел в крови и моче.



Неотложная помощь:

1. Организовать срочную госпитализацию и реанимационное или специализированное эндокринологическое отделение.
2. Обеспечить проходимость верхних дыхательных путей, оксигенотерапия.
3. Обеспечить доступ к венозному руслу для проведения регидратации:

-в течение 1 часа ввести в/в капельно 0,9% раствор натрия хлорида из расчета 20 мл/кг; в раствор добавить 50-200 мг кокорбоксилазы, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты; при гиповолемическом шоке количество раствора увеличить до 30 мл/кг; в последующие 24 часа продолжить инфузионную терапию из расчета 50-150 мл/кг; средний суточный объем в зависимости от возраста до 1 года 1000 мл лет, 1-5 лет 1500 мл, 5-10 лет 2000 мл, 10-18 лет - 2000-2500 мл. В 6 часов ввести 50%, в последующие 6 часов - 25% и в оставшиеся 12 часов - 25% жидкости.

Введение 0.9 % раствора натрия хлорида продолжать до уровня сахара в крови 14 ммоль/л.

Затем подключить 5% раствор глюкозы вводя его поочередно с 0,9 % раствором натрия хлорида в соотношении 1:1.

Контроль эффективной осмолярности. рассчитываемой по формуле: $2x$ (натрий крови в ммоль +- калий крови в ммоль л + глюкоза крови в ммоль л). В норме этот показатель составляет 297 ± 2 мОсм/л. При наличии гиперосмолярности- 0.9% раствор натрия хлорида заменяют на гипотонический 0.45% раствор.

4. Одновременно с началом регидратации ввести инсулин короткого (!) действия (актрапид. хумулинрегуляр и др.) в/в струйно, в дозе 0.1 ЕД/кг (при давности сахарного диабета более 1 года- 0.2 ЕД /кг) в 100-150 мл 0.9% раствора натрия хлорида.

Последующие дозы инсулина вводить в/м из расчета 0,1 ЕД/кг ежечасно под контролем сахара крови. Уровень гликемии не должен снижаться более чем на 2,8 ммоль/час.

При снижении сахара крови до 12-14 ммоль/л перейти на введение инсулина через 4 часа из расчета 0.1 ЕД/кг.

5. С целью восполнения дефицита калия через 2-3 часа от начала терапии в/в капельное введение 1% раствора калия хлорида из расчета 2 ммоль/кг в сутки (1 2 дозы -внутривенно и 1/2 - при отсут- ствии рвоты внутрь):

-при отсутствии данных об уровне калиемии вводить 1% раствор калия хлорида со скоростью 1,5 г в час (100 мл 1% раствора КСl содержат 1 г калия хлорида, 1 г калия хлорида соответствует 13.4 ммоль калия; 1 мл 7,5% раствора КСl содержит 1 ммоль калия);

-при наличии показателей уровня калия в крови скорость введения 1% раствора калия хлорида следующая: до 3 ммоль/л - 3 г /час,

3-4 ммоль л - 2 г час.

4-5 ммоль л - 1.5 г час.

6 ммоль л и более - введение прекратить.

Препараты калия не вводить, если ребенок в шоке и при анурии!

6. Коррекция метаболического ацидоза:

- при отсутствии контроля рН крови - клизма с теплым 4% раствором натрия бикарбоната в объеме 200-300 мл;

- в/в 4 раствора натрия бикарбоната показано только при $\text{pH} < 7,0$ из расчета 2,5-4 мл/кг калельно в течение 1-3 часов со скоростью 50 ммоль/час (1 г NaHCO_3 . = 11 ммоль), только до тех пор пока рН не достигнет 7,1 или максимум 7,2.

Для профилактики бактериальных осложнений назначить антибиотикотерапию широкого спектра действия.

Гиперосмолярная некетоацидотическая кома

Гиперосмолярная некетоацидотическая кома в патогенезе этого варианта диабетической комы ведущее место занимают водно-электролитные нарушения, которые более выражены, чем при кетоацидотической коме, как результат значительной гипергликемии и полиурии.

Основные причины развития:

1. Нераспознанный сахарный диабет или неадекватно леченый.
2. Развитие резкой дегидратации организма при наличии рвоты, поноса, ожогов, отморожений, кровопотери различного генеза.
3. Геперосмолярность вследствие хирургических вмешательств, обширных травм.
4. При лечении мочегонными и стероидными препаратами.
5. Перегрузка растворами натрия хлорида и глюкозы. **Клиническая диагностика**

Особенностями клинической картины гиперосмолярной комы являются:

.-выраженное обезвоживание вплоть до развития сосудистого коллапса, резких нарушений микроциркуляции и гиповолемического шока;

- выраженность неврологической симптоматики: ригидность затылочных мышц, судороги локальные или генерализованные прогрессирующее помрачение сознания;
- лабораторно: уровень гликемии очень высокий (> 50 ммоль/л), нет кетоза, высокая осмолярность плазмы (выше 330 мОсм/л), гипокалиемия.



Неотложная помощь:

Основные принципы аналогичны неотложной помощи при кетоацидотической коме.

Особенности терапии:

1. Проводить регидратацию гипотоническими растворами: 0,45% раствором натрия хлорида и 2,5% раствором глюкозы по тем же принципам, что и при кетоацидотической коме, под контролем уровня эффективной осмолярности крови.
2. Корректировать дефицит калия в/в введением 1% раствора калия хлорида в дозах больших, чем при кетоацидотической коме 3- 4 ммоль/кг в сутки.
3. Введение натрия бикарбоната показано только при рН ниже $<.7,0$ (чаще всего такой необходимости нет).
4. Для профилактики тромбозов под контролем показателей гемостаза -назначение гепарина по 200-300 ЕД/кг в сутки в 3-4 приема.

Гиперлактацидемическая (молочнокислая) кома

Гиперлактацидемическая (молочнокислая) кома – в основе патогенеза этого редко встречающегося варианта комы у больных сахарным диабетом лежат накопление молочной кислоты и, при наличии тканевой гипоксии, изменение соотношения между пировиноградной и молочной кислотами (в норме 10:1) в сторону значительного преобладания молочной.

Прогноз при гиперлактацидемической коме всегда сомнительный: при содержании в крови молочной кислоты более 4 ммоль/л (норма 0,62-1,33 ммоль/л) смертность составляет 90% и выше.

Основные причины развития:

1. Сердечная и дыхательная недостаточность.
2. Воспалительные и инфекционные заболевания с синдромом гипоксии.
3. Почечная и печеночная недостаточность.
4. Отравление метиловым спиртом или салицилатами, передозировка бигуанидов и др.

Клиническая диагностика

Особенностями клинической картины гиперлактацидемической комы являются:

- * стремительно нарастающее нарушение сознания;
- * симптомы гипервентиляции (дыхание Куссмауля), более выраженные, чем при кетоацидозе;
- * симптомы сердечной недостаточности, тяжелые нарушения сердечного ритма;
- * прогрессивно нарастающая сосудистая недостаточность – резкое снижение АД, олигурия или анурия;
- * лабораторно: уровень гликемии невысокий (12-20 ммоль/л), кетоза нет.

Неотложная помощь

Основные принципы аналогичны неотложной помощи при кетоацидотической коме.



Особенности терапии:

1. Коррекция метаболического ацидоза:

- раствором натрия бикарбоната под контролем рН и калия в крови (см. лечение кетоацидотической комы);
- можно использовать трисамин из расчета 1,5 г/кг в сут в виде 3,66% раствора в/в капельно со скоростью 120 капель в мин;
- для стимуляции перехода молочной кислоты в пировиноградную ввести в/в 1% раствор метиленового синего 50-100 мл (из расчета 2,5 мг/кг массы).

2. В случае низкого АД вводить плазму и/или плазмозамещающие растворы (полиглюкин, реополиглюкин), гидрокортизон в дозе 10-30 мг/кг в сут в/в или раствор ДОКСА в дозе 0,5-1,0 мл в/м.

3. В тяжелых случаях с сердечно-сосудистой недостаточностью при отсутствии эффекта ощелачивающей и регидратационной терапии показаны гемодиализ и перитонеальный диализ безлактатным диализом.

Гипогликемическая кома

Гипогликемическая кома обусловлена нарушением снабжения головного мозга глюкозой и кислородом вследствие значительного или быстрого падения уровня глюкозы в крови.

Основные причины гипогликемий при сахарном диабете:

1. Недостаточный прием пищи.

2. Большие физические нагрузки (без коррекции дозы инсулина).
3. Передозировка инсулина.
4. Прием алкоголя.

Внедиабетические причины гипогликемий:

1. Почечная недостаточность.
2. Печеночная недостаточность.
3. Дефекты ферментов углеводного метаболизма (гликогенозы, галактоземия, непереносимость фруктозы).
4. Гипофункция коры надпочечников.
5. Дефицит гормона роста (чаще гипофизный нанизм).
6. Инсулиномы.
7. Демпинг-синдром при резекции желудка.

Клиническая диагностика

Гипогликемическая симптоматика очень вариабельна как по набору симптомов, так и по их выраженности, в зависимости от чувствительности больного к гипогликемии. Первыми проявляются компенсаторные адренергические симптомы: беспокойство, агрессивность, сильный голод, тошнота, гиперсаливация, дрожь, холодный пот, парестезии, тахикардия, мидриаз, боли в животе, диарея, обильное мочеиспускание. В последующем превалирует нейрогликопеническая симптоматика: астения, головная боль, нарушение внимания, чувство страха, галлюцинации, речевые и зрительные нарушения, дезориентация, амнезия, нарушение сознания, судороги, преходящие параличи, кома.

Гипогликемическая кома развивается быстро (минуты, часы), всегда имеется триада симптомов: потеря сознания, мышечный гипертонус, судороги. Диагноз подтверждается низким уровнем сахара в крови. При затянувшемся гипогликемическом состоянии возможно развитие клиники отека мозга, рвота, выраженная головная боль, лихорадка, напряжение глазных яблок, брадикардия, нарушение зрения, при осмотре глазного дна – отек соска зрительного нерва.

У больного сахарным диабетом гипогликемическая кома дифференцируется, в первую очередь, с гипергликемической кетоацидотической комой. Если есть сомнения в диагнозе гипогликемической комы, то ошибочное введение глюкозы при гипергликемической коме существенно не ухудшит состояние больного. Тогда как потеря времени при устранении гипогликемии очень неблагоприятно сказывается на состоянии ЦНС и может привести к необратимым изменениям.



Неотложная помощь:

1. Если ребенок в сознании: напоить его сладким чаем с 1-2 кусочками сахара или 1-2 чайными ложками меда (варенья), 25-100 г белого хлеба или 50 г печенья.
2. При внезапной потере сознания:

* в/в струйно ввести 25-50 мл 20-40% раствора глюкозы из расчета 2 мл/кг; если ребенок пришел в сознание, его необходимо накормить (манная каша, картофельное пюре, кисель и др.);

* при отсутствии эффекта через 10-15 мин повторить введение 20-40% раствора глюкозы в той же дозе, и если эффекта нет – начать в/в капельное введение 10% раствора глюкозы в объеме 100-200 мл со скоростью 20 капель в минуту (под контролем гликемии, поддерживая уровень глюкозы в крови в пределах 6-9 ммоль/л).

3. Если в результате проведенных мероприятий сознание у ребенка не восстановилось, ввести:

* раствор глюкагона в дозе 0,5 мл детям с массой до 20 кг и 1,0 мл – с массой более 20 кг в/м или 0,1% раствор адреналина 0,1 мл/год жизни п/к;

* 3% раствор преднизолона в дозе 1-2 мг/кг в 300-500 мл 10% раствора глюкозы в/в капельно (под контролем гликемии).

4. При судорожном синдроме ввести:

* 0,5% раствор седуксена в дозе 0,05-0,1 мл/кг (0,3-0,5 мг/кг) в/м или в/в.

5. При развитии отека мозга:

* назначить маннитол в виде 10% раствора в дозе 1 г/кг в/в капельно на 10% растворе глюкозы; половину дозы ввести быстро (30-50 капель в минуту), остальной инфузат – со скоростью 12-20 капель в минуту;

* ввести раствор дексаметазона в дозе 0,5-1 мг/кг в/в;

* ввести 1% раствор лазикса 0,1-0,2 мл/кг (1-2 мг/кг) в/в или в/м;

* оксигенотерапия.

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



Ситуационные задачи для выявления итогового уровня знаний

Задача 1.

Из анамнеза болезни: Ребёнок 11 лет во время загородной прогулки потерял сознание.

Доставлен в приёмное отделение больницы машиной скорой помощи

Объективно: состояние тяжёлое, без сознания. Кожные покровы бледные, холодные, повышенной влажности. Сухожильные рефлексы повышены. Зрачки расширены. Запаха ацетона изо рта нет. АД на нижней границе нормы.

Анамнез жизни: состоит на учете у эндокринолога по поводу сахарного диабета первого типа

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите вашу тактику.
3. Назовите основные направления оказания неотложной помощи.

Задача 2.

Из анамнеза болезни: К ребёнку с сахарным диабетом вызвана бригада скорой помощи. Со слов мамы 6 часов назад состояние ухудшилось: слабость, адинамия, резкая головная боль, боль в животе, тошнота, рвота.

Объективно: Ребёнок в сопоре, состояние тяжёлое. Тургор тканей и тонус мышц снижены, кожа и слизистые сухие. Дыхание по типу Куссмауля. Систолическое давление – 65 мм. рт. ст. Пульс 120 в минуту, тоны глухие. Олигурия.

Анамнез жизни: С 4 лет состоит на учете у эндокринолога по поводу сахарного диабета первого типа. Заболевание возникло после перенесённой кори. У бабушки по линии матери сахарный диабет

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите вашу тактику.
3. Назовите основные направления оказания неотложной помощи.

Задача 3.

Из анамнеза болезни: Во время спортивных соревнований ребёнок 10 лет потерял сознание. Доставлен в больницу машиной скорой помощи.

Объективно: Состояние тяжёлое. Сознание отсутствует, кожа бледная, холодная, липкий пот. Тоны сердца приглушены, АД в пределах нормы. Зрачки расширены, сухожильные рефлексы повышены. Запаха ацетона нет

Анамнез жизни: состоит на диспансерном учёте эндокринолога по поводу сахарного диабета первого типа.



Тесты для выявления исходного уровня знаний

1. Укажите частоту пульса у ребёнка в 1 год:
 - 1) 140 – 160 в минуту;
 - 2) 60 – 80 в минуту;
 - 3) 70 – 75 в минуту;
 - 4) 120 – 125 в минуту.
2. Укажите величину систолического артериального давления у ребёнка в 5 лет:
 - 1) 60 мм рт.ст.;
 - 2) 80 – 84 мм рт.ст;
 - 3) 100 мм рт.ст; 4) 120 мм рт.ст.
3. Функциональный шум характеризуется:
 - 1) Непостоянством;
 - 2) Выслушивается во всех точках и выходит за пределы сердца;
 - 3) При глубоком вдохе усиливается; 4) По звучанию грубый.
4. Органический шум характеризуется:
 - 1) Постоянством;
 - 2) Выслушивается на ограниченном участке, не выходит за пределы сердца;
 - 3) Не связан с тонами сердца;
 - 4) По звучанию мягкий, нежный..
5. Артериальный проток функционально закрывается:
 - 1) К 15 часу жизни;
 - 2) К 6 месяцам;
 - 3) К 1 году;
 - 4) К 2 месяцам.
6. Овальное окно проток функционально закрывается:

- 1) К 10 -15 часу жизни;
- 2) К 3 месяцам;
- 3) К 1 году,
- 4) К 3 годам.

7. Шарообразная форма сердца у новорожденных связана:

- 1) С относительно большими размерами желудочков;
- 2) С относительно большими размерами предсердий;
- 3) С равномерным развитием всех отделов сердца;
- 4) С недостаточным развитием предсердий.

8. Шум трения перикарда :

- 1) Совпадает с тонами сердца;
- 2) Ослабевает при надавливании фонендоскопом на грудную клетку;
- 3) Слышен на определённом участке, не проводится в другие точки;
- 4) Совпадает с систолой и диастолой.

9. К группе синих пороков относят:

- 1) Дефект межжелудочковой перегородки;
- 2) Дефект межпредсердной перегородки;
- 3) открытый артериальный проток;
- 4) Тетраду Фалло.

10. При дефекте межжелудочковой перегородки гипертрофируются:

- 1) Правый и левый желудочки;
- 2) Правое и левое предсердие;
- 3) Только правое предсердие;
- 4) Только правый желудочек.



АФО сердечно – сосудистой системы

Размеры и масса сердца у детей

Величина сердца у новорождённого относительно больше, чем у взрослого, и составляет 20-24 г, т.е. 0,8-0,9% массы тела (у взрослых 0,40,5%). Увеличение размеров сердца наиболее интенсивно происходит в течение первых 2 лет жизни, в 5-9 лет и во время полового созревания. Масса сердца удваивается к концу первого года жизни, утраивается к 2-3 годам, к 6 годам увеличивается в 5 раз, а к 15 годам увеличивается в 10-11 раз по сравнению с периодом новорожденности. Правый и левый желудочки у новорождённых примерно одинаковы по величине, толщина их стенок составляет около 5 мм, а стенок предсердий - около 2 мм. В последующем миокард левого желудочка растёт быстрее, чем правого. Стимуляторами роста левого желудочка служат возрастающие сосудистое сопротивление и АД. Масса правого желудочка в первые месяцы жизни может уменьшиться вследствие снижения сопротивления в сосудах лёгких и закрытия артериального протока. К концу первого года жизни масса левого желудочка в 2,5 раза превышает массу правого желудочка, а у подростка - в 3,5 раза. К 12-14 годам толщина стенок левого желудочка достигает 10-12 мм, а правого увеличивается лишь на 12 мм, предсердий - на 1 мм.

Различные отделы сердца увеличиваются неравномерно: до 2 лет более интенсивно растут предсердия, с 2 до 10 лет - всё сердце в целом, после 10 лет увеличиваются преимущественно желудочки. Форма сердца у детей Форма сердца у новорождённых шарообразная, что связано с недостаточным развитием желудочков и относительно большими размерами предсердий. Ушки предсердий большие и прикрывают основание сердца. Верхушка его закруглена. Магистральные сосуды также имеют относительно большие размеры по сравнению с желудочками. После 6 лет форма сердца приближается к овальной (грушевидной), свойственной взрослым. Относительные размеры предсердий уменьшаются, желудочки вытягиваются и становятся более массивными.

Положение сердца у детей из-за высокого стояния диафрагмы сердце новорожденного расположено более горизонтально. Косое положение оно принимает к году жизни.

Масса сердца равна 0,8 то общей массы тела (20-24гр.). К концу первого года вес сердца удваивается, к 3 г. Увеличивается в 3 раза, в дошкольном и младшем школьном рост замедляется и ускоряется в период полового созревания. К 17 годам оно увеличивается в 10 раз.

Строение сердца у детей раннего возраста мышца сердца не дифференцирована, поперечная исчерченность отсутствует, эластических волокон очень мало. С ростом ребенка мышечные волокна уплотняются, появляются грубая соединительная ткань, появляется поперечная исчерченность мышц.

Особенность сосудов

Сосуды подводят и распределяют кровь по органам и тканям их просвет у детей относительно широк. По ширине артерии равны венам. Соотношение по диаметру составляет 1:1. затем венозное русло становится шире и к 16 годам соотношение равно 1:2. рост артерий и вен часто не соответствует росту сердца. Стенки артерий более эластичны, чем вен. С этим связаны меньшие показатели периферического сопротивления, АД, и объема кровотока у новорожденных стенки сосудов тонкие в них плохо развиты мышечные и эластические волокна, до 5 лет быстро растет мышечный слой и к 12 годам структура сосудов у детей такая же, как у взрослых. Стенки сосудов более проницаемы и более ломкие. Повышается риск отёчного синдрома и геморрагического синдрома.

Частота пульса

Существует зависимость, чем младше новорожденный, тем чаще пульс.

Новорожденный – 120-160 уд./мин.

К 6 мес. – 130-135 уд./мин.

К году – 120-125 уд./мин.

К 2 – 110-115 к 3 – 105-

110 к 4 – 100-105 к 5 –

98-100 к 7 – 85-90

к 10 – 78-85 к

15 -70-76

АД у детей тем ниже АД, чем младше ребенок.

Систолическое давление: новорожденный – 74 – 76 мм.рт.ст.

к году - 100 мм.рт.ст. к 5 – 110 мм.рт.ст. к 10-12 – 100-125

мм.рт.ст. к 14 – до 130 мм.рт.ст.

АД у детей первого года жизни можно рассчитать по формуле: $76+2*n$, где n число месяцев.

Диастолическое давление: новорожденный – 34 мм.рт.ст.

к году – 58 мм. Рт.ст к

10 – 78 -79 мм.рт.ст. к

15 – 86-88 мм.рт.ст..

Во время сна АД физиологически понижается; повышается – при мышечной работе, психологических, плаче, стрессе, смехе, во время еды.

У девочек и мальчиков до 5 лет цифры АД практически одинаковы. В возрасте между 5 -9 годами у мальчиков АД выше, чем у девочек на 2-5-мм.рт.ст. С 9 до 12 лет – наоборот. С периода полового созревания АД у мальчиков выше, чем у девочек.



Острая сосудистая недостаточность (ОСН)

Острая сосудистая недостаточность (ОСН) - это состояние, характеризующееся нарушением соотношения между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. Выделяют следующие клинические формы острой сосудистой недостаточности - обморок, коллапс, шок.

Обморок - это кратковременная потеря сознания, обусловленная острым нарушением мозгового кровообращения, возникшим вследствие психического или рефлекторного воздействия на регуляцию кровообращения, сопровождающееся вегетососудистыми расстройствами, снижением мышечного тонуса и падением давления.

Коллапс - остро развивающаяся сосудистая недостаточность с нарушением сосудистого тонуса и уменьшением массы циркулирующей крови, проявляется резким снижением артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга и угнетением жизненно важных функций организма.

Соматогенные синкопальные состояния.

•Кардиогенные:

–патогенетический фактор – недостаточный сердечный выброс, обусловленный нарушениями ритма или снижением сократительной способности миокарда;

–факторы риска:

-миокардиты,

-миокардиодистрофии,

-аритмии,

-тахикардия,

-экстрасистолия,

-врождённые и приобретённые пороки сердца.

•Вазодепрессорные:

–патогенетический фактор – периферическая сосудистая недостаточность;

–факторы риска:

-гипотонические кризы,

-коллаптоидные реакции в сочетании с длительным пребыванием в вертикальном положении.

•Анемические:

–патогенетический фактор – гемическая гипоксия вследствие уменьшения количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови;

–факторы риска – болезни крови и кроветворных органов.

•Гипогликемические:

–патогенетический фактор – снижение содержания глюкозы в крови и недостаточное её поступление в нервные клетки;

–факторы риска:

-гиперинсулинизм,

-содержание глюкозы в крови менее 1,65 ммоль/л.

- Респираторные:

- патогенетические факторы:

- лёгочная гипоксия,

- асфиксия,

- дыхательный алкалоз;

- факторы риска – специфические и неспецифические заболевания лёгких с обтурацией дыхательных путей.

- **Нейрогенные синкопальные состояния.**

- Вазодепрессорные:

- вазовагальный (обусловленный раздражением ветвей блуждающего нерва);

- вазомоторный.

- Ортостатические.

- Гипервентиляционные.

- Синокаротидные.

- Кашлевые.

- Рефлекторные (синкопальные состояния при глотании).

- Никтурические.

- Истерические.

- Синкопальные состояния при невралгии языкоглоточного нерва [27].

Классификация Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, 2004) в зависимости от этиологического фактора [4]:

I. Синкопы, связанные с развитием церебральной гипоперфузии:

1.1. Нейрогенные рефлекторные обмороки (24–66 % в структуре синкопе):

- вазовагальное синкопе;

- гиперчувствительность каротидного синуса (синкопе каротидного синуса);
- ситуационное синкопе (при кашле, чихании, остром кровотечении, болезненных позывах на мочеиспускание, дефекацию и др.);
- синкопе при невралгии тройничного или языкоглоточного нерва (глоссофарингеальная невралгия).

1.2. Ортостатические обмороки (8–10 %):

- автономная недостаточность при первичной и вторичной недостаточности вегетативного обеспечения гомеостаза;
- после физической нагрузки;
- медикаментозно (или алкоголем) индуцированное синкопе;
- массивное кровотечение, геморрагии, диарея;
- аддисонова болезнь.

1.3. Аритмогенные обмороки (11–14 %):

- нарушения функции синусового узла (включая синдром брадикардии/тахикардии);
- нарушение атриовентрикулярного проведения;
- пароксизмальные тахикардии;
- наследственные синдромы (например, синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада);
- неисправная работа имплантированных приборов (искусственного водителя сердечного ритма);
- аритмии, индуцированные приемом лекарственных средств.

1.4. Обмороки при структурных поражениях сердечно-сосудистой системы (4–5 %):

- клапанные пороки сердца;
- острый инфаркт/ишемия миокарда (у детей — редко);
- обструктивная кардиомиопатия;

- миксома предсердий;
- острый разрыв аорты;
- заболевания перикарда (тампонада); —
легочная эмболия/легочная гипертензия.

1.5. Цереброваскулярные синкопе:

- синдром сосудистого обкрадывания.

II. Синкопе, не связанные с развитием церебральной гипоперфузии:

2.1. Неврогенные: эпилепсия, мигрень, синдром подключичного обкрадывания.

2.2. Психогенные: аффективно-респираторные приступы, истерии, психиатрическая патология (2–12 %).

2.3. Метаболические: гипогликемические состояния, гипоксемия и гипокапния.

III. Синкопе неясной этиологии (не более 2 %).

По тяжести обморок может быть легким, средним и тяжелым (глубоким) [20].

Выделяют несколько форм коллапса: инфекционный, токсический, гипоксический, ортостатический, а также в зависимости от клинических особенностей выделяют симпатикотонический, ваготонический и паралитический коллапс.

Симпатикотонический коллапс наблюдается при кровопотере, нейротоксикозе, дегидратации, пневмонии. Максимальное артериальное давление повышено, выражена тахикардия.

Ваготонический коллапс наблюдается при обморочных состояниях, испуге, анафилактическом шоке, гипокликемической коме и недостаточности коры надпочечников. Резкое падение АД в результате активного расширения артериол ведет к ишемии мозга. Значительно возрастает разница между максимальным и минимальным АД при снижении минимального. Отмечается брадикардия.

Паралитический коллапс является следствием истощения механизмов, регулирующих кровообращения, возникает при ряде патологических состояний (тяжелая дегидратация, нейротоксикоз, диабетическая кома и др.).

По тяжести коллапс может быть легким, среднетяжелым и тяжелым. Критерием тяжести является степень нарушения АД и ЧСС:

Легкий коллапс: ЧСС увеличивается на 20-30%, АД в норме, уменьшается пульсовое давление.

Среднетяжелая клиническая форма: ЧСС увеличивается на 40-60%, АД снижено в пределах САД 60-80 мм.рт.ст., ДАД ниже 60 мм.рт.ст., фенотип «непрерывного тона».

Тяжелый коллапс: сознание помрачено до сомноленции, сопора. ЧСС увеличивается на 60-100%, САД ниже 60 мм.рт.ст., может не определяться [20].

В течении синкопального состояния выделяют три основных периода.

- 1. Предсинкопальное состояние:** головокружение; тошнота; потемнение в глазах; неприятные ощущения в животе или области сердца; резкая слабость.
- 2. Собственно синкопе:** нарастающие вегетативно-сосудистые расстройства; побледнение кожных покровов и видимых слизистых оболочек; лабильность пульса, дыхания и артериального давления; нарушение пространственной ориентации; частичное сужение сознания с последующей его потерей; выраженное снижение мышечного тонуса, вплоть до полной его утраты (больные медленно падают или «оседают» на пол); кратковременные судороги тонического характера; непроизвольное мочеиспускание.
- 3. Постсинкопальное состояние:** быстрое восстановление сознания; правильная ориентация в случившемся; кратковременная слабость; тошнота; влажность кожных покровов; брадикардия; отсутствие симптомов органического поражения нервной системы [26].

Диагностика коллапса основывается на изучении данных анамнеза, характерной клинической картины. Клиническая симптоматика коллапса развивается в период разгара основного заболевания. Состояние больного резко ухудшается, появляется резкая слабость, головокружение, озноб, нарастает вялость ребенка, вплоть до адинамии, сознание сохранено, резкая бледность кожных покровов, конечности холодные, акроцианоз, тахикардия, нитевидный пульс, приглушенность тонов сердца, артериальное давление снижено, периферические вены в спавшемся состоянии. Сознание долго остается сохраненным, однако дети выглядят безучастными к окружающему. У детей раннего

возраста коллапс на фоне тяжелых инфекций может протекать с судорогами и потерей сознания.



Неотложная помощь при обмороке.

В большинстве случаев необходимости в оказании скорой медицинской помощи нет, но вмешательство врача (фельдшера) скорой медицинской помощи требуется для устранения возможных причин и последствий потери сознания (падения, травмы, нарушения функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем).

- Уложить пациента в горизонтальное положение с приподнятыми нижними конечностями.
- Согреть ребёнка.
- Обеспечить доступ свежего воздуха, по возможности – оксигенотерапию.
- При выраженной брадикардии – внутривенно или подкожно ввести 0,1% раствора атропина 0,05 мл на 1 год жизни.
- Применение антигипоксантов (по возможности ранее) – внутривенно инозин («Рибоксин») 1 мл на 1 год жизни.
- При стойком понижении АД – кофеин 0,5 мг/кг подкожно, при отсутствии эффекта – 1 % раствор фенилэфрина 0,1-0,5 мл внутривенно струйно или до 1 мл подкожно (возможно дополнительное повторное введение указанных доз фенилэфрина).
- В случае гипогликемического синкопе внутривенно ввести 20-40% раствор глюкозы 0,2 мл/кг; после восстановления сознания обеспечить введение быстроусвояемых углеводов внутрь; при отсутствии эффекта госпитализировать ребёнка в отделение реанимации стационара, имеющего эндокринологическое отделение.
- Глюкокортикоиды показаны только при анафилактикоидном генезе синкопе.
- Применение дыхательных analeптиков не показано в связи с отсутствием длительного расстройства дыхания при синкопе.
- Введение прессорных аминов, например, допамина, норэпинефрина («Норадреналина») опасно, особенно для пациентов с нарушениями ритма сердца и синдромом внутримозгового обкрадывания [27].

Коллапс ортостатический и эмоциональный лечения не требует, достаточно устранить его причину. Можно использовать седативные средства и транквилизаторы. При инфекционном коллапсе центральным моментом в лечении следует считать быстрое восстановление объема циркулирующей крови. Вводят 0,1% раствор адреналина подкожно по 0,2-1 мл в зависимости от возраста или 0,2-0,5 мл 5% раствора эфедрина. Показаны глюкокортикоиды (преднизолон по 1-2 мг/кг внутривенно или внутримышечно).

Что нельзя делать

При обмороке не нужно хлопать больного по щекам, брызгать водой или подносить к его носу флакон с нашатырным спиртом. Ни в коем случае не поднимать ребенка горизонтально. Следить за тем, чтобы его голова находилась ниже уровня тела.

Если человек находится в бессознательном состоянии, то ему нельзя давать медикаменты и питье.

Показания к доставке в стационар при обмороке (оптимально ребенка после оказания догоспитальной скорой помощи и устранения обморока госпитализировать в специализированный стационар для углубленного обследования)

- отсутствие диагноза или неуверенность в его точности;
- частые и длительные синкопальные состояния со стойкой артериальной гипотензией;
- неэффективность проводимой терапии;
- сочетание с эпилептическим синдромом;
- наличие патологии сердечно-сосудистой или эндокринной системы [27]



Ситуационные задачи для выявления итогового уровня знаний

Задача 1

В медицинский кабине школы обратилась девочка 12 лет

Из анамнеза болезни: С утра беспокоит головная боль, слабость. Несколько минут назад появилось головокружение, шум в ушах.

Объективно: Во время осмотра девочка внезапно потеряла сознание. Кожные покровы бледные, мышечный тонус резко снижен, пульс слабый, АД снижено, зрачки расширены.

Анамнез жизни: Девочка накануне до поздна просидела за компьютером, не завтракала.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите вашу тактику.
3. Назовите основные направления оказания неотложной помощи. **Задача 2**

В прививочный кабинет обратилась мама с ребёнком 6 лет.

Из анамнеза болезни: Ребёнок осмотрен педиатром перед плановой прививкой против кори, противопоказаний не выявлено.

Объективно: Во время введения вакцины ребёнок внезапно побледнел, осел на кушетку. При осмотре отмечается нарастающий акроцианоз, АД прогрессивно падает, пульс нитевидный, тоны сердца резко ослаблены.

Анамнез жизни: У ребёнка неоднократно наблюдались аллергические реакции по типу крапивницы на шоколад.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите вашу тактику.
3. Назовите основные направления оказания неотложной помощи.

Задача

Ребёнок 8 лет находится на стационарном лечении по поводу пневмонии.

Из анамнеза болезни: Мальчик болен в течение недели. Лечился амбулаторно по поводу острого бронхита. За последние сутки состояние ребёнка резко ухудшилось, машиной скорой помощи доставлен в больницу, где выставлен диагноз пневмония.

Объективно: Состояние ребёнка тяжёлое, со стороны ЦНС угнетённые сознания, кожа бледная, акроцианоз, кисти и стопы холодные, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, выраженная тахикардия, систолическое давление 65 мм. рт. ст.

Анамнез жизни: Состоит на учёте у педиатра, как часто болеющий ребёнок.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Определите вашу тактику.
3. Назовите основные направления оказания неотложной помощи.

Информационное обеспечение обучения

Интернет – ресурсы:

1. ЭБС «Университетская библиотека online».