Неотложная эндокринология

Диабетический кетоацидоз у детей и подростков (ДКА).

ДКА – требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, характеризующаяся

гипергликемией (уровень глюкозы плазмы > 13 ммоль/л у взрослых и > 11 ммоль/л у детей),

гиперкетонемией (> 5 ммоль/л)

кетонурией (≥ ++)

метаболическим ацидозом (pH< 7,3)

различной степенью нарушения сознания

Попис:

<N>	Показатель	Результат	Ед.измер.	Рефер.знач
pH\газы крови				
<<---	+ pH	**6.77**		7.35 - 7.45
-\---	+ pO2	85.7	mmHg	83 - 108
<<---	+ pCO2	**17.8**	mmHg	32 - 45
Электролиты				
--->>	+ cK+	**5.14**	ммоль/л	3.5 - 5
-\---	+ cNa+	138.2	ммоль/л	136 - 146
<<---	+ cCa2+	**1.14**	ммоль/л	1.15 - 1.29
--->>	+ cCl	**114.0**	ммоль/л	98 - 106
--->>	+ cGlu	**54.50**	ммоль/л	3.89 - 5.83
--->>	+ cLac	**3.59**	ммоль/л	0.5 - 1.6
Кислотно-щелочной статус				
<<---	+ cBase(Ecf)c	**-32.5**	ммоль/л	-3 - 2
<<---	+ cHCO3(Pst)e	**4.3**	ммоль/л	20 - 24

Комментарий:

Врач:

Использовался анализатор: Rapidlab2

Этиология:

- Манифестация сахарного диабета I типа.
- Нарушение режима введения инсулина.
- Нарушение режима питания у больных с СД.
- Стресс, инфекции, хирургические вмешательства, пр.

Клинические проявления:

- 1. Полиурия, жажда, признаки дегидратации и/или гиповолемии.
- 2. Нарушения сознания.
- 3. Одышка или тахипное.
- 4. Тошнота, рвота, боли в животе..

Механизм возникновения метаболического ацидоза

Активизация неогликогенеза и последующего гликолиза образовавшейся из белков и жиров глюкозы в условиях дефицита инсулина и торможения гексокиназы приводит к накоплению в тканях *пировиноградной и молочной кислоты*. Одновременно в крови накапливаются кетоны, токсически влияющие на ткани головного мозга. Накопление недоокисленных продуктов обмена и кетонов приведет к развитию метаболического ацидоза.

Неотложная медицинская помощь при диабетическом кетоацидозе:

- **Догоспитальный этап:** начало инфузии раствора натрия хлорида 0,9% в объёме физпотребности, компенсируя патологические потери (полиурия, рвота).
- **Стационарный этап :** продолжение инфузионной терапии+микроструйное введение инсулина короткого действия (актрапид). Темп введения 0,1ед/кг/час
- Инфузия растворов глюкозы начинается при уровне гликемии 17 и менее ммоль/л или темпе снижения глюкозы 5 и более ммоль/час.
- Внутривенное введение соды для купирования метаболического ацидоза не рекомендовано.
- При проведении инсулинотерапии скорость снижения уровня гликемии не должна превышать 4 ммоль/л/ч, в первые сутки не следует снижать уровень гликемии менее 13–15 ммоль/л

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние(ГГС)

(диабет+инфекция)

- ГГС – острая декомпенсация сахарного диабета с резко выраженной гипергликемией (уровень глюкозы плазмы > 35 ммоль/л)
- высокая осмолярность плазмы
- резко выраженная дегидратация
- отсутствие кетоза и ацидоза

Клиническая картина ГГС:

1. Выраженная полиурия, жажда, полиморфная неврологическая симптоматика (судороги, дизартрия, двусторонний спонтанный нистагм, гипер- или гипотонус мышц, парезы и параличи; гемианопсия, вестибулярные нарушения и др.).

2. Крайне высокая гипергликемия, без кетонемии.

3. Высокая осмолярность плазмы: > 320 мосмоль/л

4. Повышение креатинина, Na+повышен, К+нормальный, реже снижен.

5. Ацидоза нет: pH > 7,3, бикарбонат > 15 ммоль/л, анионная разница < 12 ммоль/л

Терапевтические мероприятия:

1. **Регидратация** как при ДКА, со следующими особенностями:

- При скорректированном уровне Na+ >165 ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 5 % раствора глюкозы;
- При скорректированном уровне Na+ 145–165 ммоль/л: регидратацию проводят 0,45 % (гипотоническим) раствором NaCl;
- При снижении скорректированного уровня Na+ до < 145 ммоль/л переходят на 0,9 % раствор NaCl.

2. **При гиповолемическом шоке** вначале вводят 0,9 % раствора NaCl или коллоидные растворы.

3. **Особенности инсулинотерапии**:

- Инсулин вводят в очень малых дозах – 0,5–2 ед/ч, (максимум 4 ед/ч) внутривенно.
- Если через 4–5 ч от начала инфузии инсулина сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения ДКА.
- Уровень глюкозы плазмы не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, а осмолярность сыворотки – не более, чем на 3–5 мосмоль/л/ч.

- 4. **Сопутствующая терапия** – антикоагулянты из-за высокой вероятности тромбозов.

Лактатацидоз (ЛА)

- Лактатацидоз – метаболический ацидоз с большой анионной разницей (≥10 ммоль/л) и уровнем молочной кислоты в крови > 4 ммоль/л.
- Основная причина – повышенное образование и снижение утилизации лактата (митохондриальные заболевания), гипоксия (при анемии, ССН при ВПС, бронхолегочных заболеваниях), при отравлении метформином

Клиническая картина ЛА

1. Миалгии, одышка, нарушение сознания, кома.
2. Декомпенсированный метаболический ацидоз, лактат крови: > 4,0 ммоль/л,
3. Уровень гликемии плазмы: любой, чаще гипергликемия
4. Часто повышение креатинина и гиперкалиемия

Терапевтические мероприятия при ЛА:

1. **Уменьшение продукции лактата:**

- Инсулин короткого действия в/в 2–5 ед/ч в сочетании с введением 5 % р-ра глюкозы.

2. **Удаление избытка лактата и бигуанидов**:

- Единственное эффективное мероприятие – гемодиализ с безлактатным буфером.

- При острой передозировке метформина – активированный уголь или другой сорбент.

3. Восстановление кислотно-щелочного состояния:

- ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO_2 (цель: pCO_2 25–30 мм рт.

ст.).

- Введение бикарбоната натрия – только при pH < 7,0, крайне осторожно: 1 ммоль/кг м.т., но не более 100 мл 4 % раствора однократно, на фоне ИВЛ (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата)

Гипогликемия

– жизнеугрожающее состояние, при котором наблюдается снижение уровня глюкозы в крови менее 2.8 ммоль/л в сочетании с клинической симптоматикой или снижение уровня глюкозы в крови менее 2.2 ммоль/л вне зависимости от наличия клинической симптоматики

Классификация гипогликемии

- I. **Гипогликемии вследствие врожденного энзиматического дефекта**
  1. печеночные формы гликогенозов
  2. непереносимость галактозы
  3. непереносимость фруктозы
  II. **Гипогликемии вследствие гормональной дисфункции**
  1. избыточная секреция инсулина
  а) органический гиперинсулинизм (незидиобластоз, инсулинома)
  б) функциональный гиперинсулинизм (диабет матери)
  в) повышенная чувствительность к лейцину
  2. гипогликемии вследствие недостаточной секреции гормонов-антагонистов
  а) пониженная активность гипофиза
  б) пониженная активность коры надпочечников
  в) пониженная активность мозгового слоя надпочечников
  III. **Гипогликемии комплексного или неясного происхождения**
  1. идиопатическая гипогликемия
  2. кетоновая гипогликемия
  3. гипогликемия новорожденных с малым весом
  4. гипогликемия при гипотрофии

Клиническая классификация неонатальных гипогликемий

1. Ранняя неонатальная гипогликемия (первые 6-12 часов жизни). Группа риска: дети с ЗВУР, от матерей с сахарным диабетом, тяжелой ГБН или асфиксией.

2. Классическая транзиторная гипогликемия (12-48 часов жизни). Группа риска: недоношенные, дети с ЗВУР, близнецы, новорожденные с полицитемией.

3. Вторичная гипогликемия новорожденных. Группа риска: сепсис, нарушения температурного режима, внезапное прекращение инфузий глюкозы, кровоизлияния в надпочечники, поражения нервной системы, у детей, матери которых перед родами принимали антидиабетические препараты, глюкокортикоиды, салицилаты.

4. Персистирующая гипогликемия (после 7 суток жизни).

а) дефицит гормонов: гипопитуитаризм; дефицит глюкагона; дефицит гормона роста; сниженная чувствительность к АКТГ;

б) гиперинсулинизм:

− синдром Беквита–Видемана;

− гиперплазия или аденома клеток островков Лангерганса;

− синдром «дизрегуляции» β-клеток (низидиобластоз);

в) болезни, связанные с нарушением синтеза аминокислот:

− болезнь кленового сиропа;

− метилмалоновая ацидемия;

− пропионовая ацидемия;

− тирозинемия;

г) болезни, связанные с нарушением окисления жирных кислот:

− дефицит дегидрогеназы ацетилкоэнзима А длинно- и короткоцепочечных жирных кислот;

д) болезни, связанные с нарушением образования глюкозы печенью:

− I тип гликогенной болезни (дефицит глюкозо-6-фосфатазы)

− галактоземия;

− дефицит гликогенсинтетазы;

− дефицит фруктозо-1,6-дифосфатазы.

Признаки гипогликемии у новорожденных

- повышенное потоотделение
- тахикардия сонливость
- сниженный аппетит
- пониженная температура тела
- цианотические эпизоды
- апноэ
- брадикардия
- тахипноэ
- судороги, кома

Симптомы гипогликемии

- повышение в крови содержания катехоламинов: слабость, тремор, тахикардию, потливость, беспокойство, чувство голода, побледнение кожных покровов
- симптомы нейрогликопении: головная боль, двоение в глазах, нарушение поведения (психическое возбуждение, агрессивность, негативизм), в дальнейшем наступает потеря сознания, появляются судороги, может развиться кома с гипорефлексией, поверхностным дыханием, мышечной атонией
- отличие симптомов гипогликемии от настоящих неврологических состояний — положительный эффект приема пищи, обилие симптомов, не укладывающихся в клинику

- У больных сахарным диабетом клиническая картина гипогликемии может развиваться при быстром снижении концентрации глюкозы в крови с очень высокого уровня до более низкого, но существенно превышающего норму (например, с 20–23 ммоль/л до 10–11 ммоль/л), при этом в крови глюкозы достаточно, а в клетки она не поступает.
- Длительная и глубокая гипогликемическая кома может вызвать отек и набухание головного мозга с последующим необратимым повреждением ЦНС.

- Гипогликемическая кома — крайнее проявление гипогликемии, развивающееся при быстром понижении концентрации глюкозы в крови с последующим снижением ее в мозговой ткани. Провоцирующие факторы —
- передозировка сахароснижающих препаратов (чаще инсулина), несвоевременный прием пищи после введения препаратов или прием пищи с недостаточным количеством углеводов; повышенная чувствительность к инсулину (особенно у детей и подростков), интенсивная мышечная нагрузка;
- психоэмоциональное напряжение; острые инфекционные заболевания; послеродовый период; изменение режима питания у больных диабетом;
- нарушение функции печени у больных диабетом; алкоголизм; заболевания
- эндокринной системы (дефицит контринсулярных гормонов, инсулинома)

Симптомы гипогликемии

- повышение в крови содержания катехоламинов: слабость, тремор, тахикардию, потливость, беспокойство, чувство голода, побледнение кожных покровов
- симптомы нейрогликопении: головная боль, двоение в глазах, нарушение поведения (психическое возбуждение, агрессивность, негативизм), в дальнейшем наступает потеря сознания, появляются судороги, может развиться кома с гипорефлексией, поверхностным дыханием, мышечной атонией
- отличие симптомов гипогликемии от настоящих неврологических состояний — положительный эффект приема пищи, обилие симптомов, не укладывающихся в клинику

Неотложная медицинская помощь

- ***при сохранённом контакте с пациентом***: быстрое введение через рот легко усваиваемых простых углеводов в количестве 2.0 хлебных единиц: например, 4 куска сахара (желательно растворенного в воде); обязательно – повторная глюкометрия для оценки эффективности помощи.
- ***Неотложная медицинская помощь при нарушении сознания***
- Придать устойчивое боковое положение.
- Произвести санацию ВДП, обеспечить адекватную вентиляцию.
- Обеспечить надёжный сосудистый доступ;
- Внутривенное болюсное введение глюкозы:
- 10% р-р глюкозы -новорождённым – 2,0 мл/кг
- 20% р-р глюкозы детям с 1 года до 7 лет – 2,0 мл/кг
- 40% р-р глюкозы детям с 7 лет – 2,0 мл/кг
- Глюкометрия (если сохраняется гипогликемия – повторное болюсное введение глюкозы в тех же дозировках);
- Транспортировка в стационар с постоянной инфузией глюкозы, постоянным мониторингом витальных функций.

Синкопальное состояние

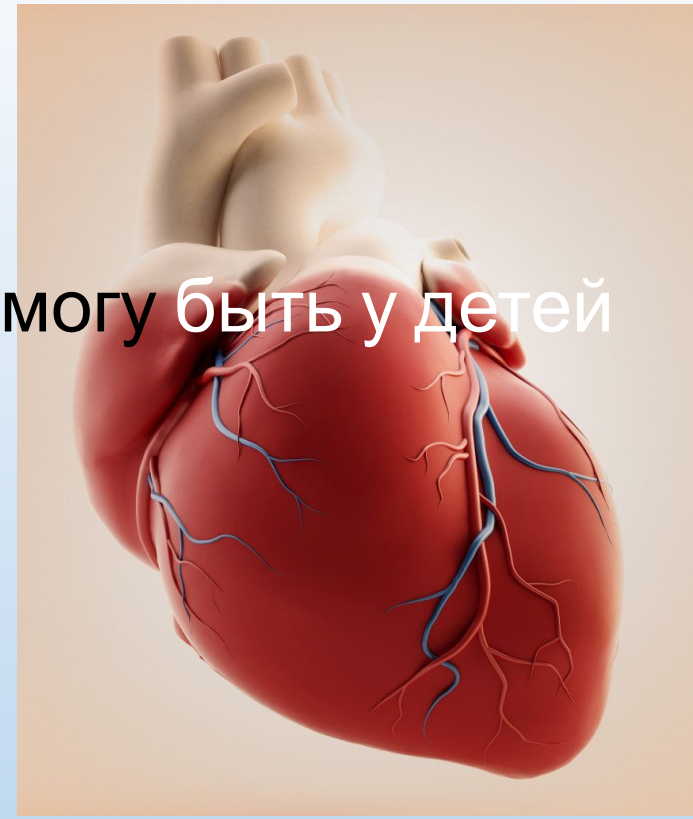
Синкопальное состояние (обморок) – внезапная преходящая потеря сознания и постурального тонуса с их последующим восстановлением. Чаще встречается у женщин и подростков. Длится не более 1 минуты

Этиология синкопальных состояний:

- рефлекторные (вазовагальные, ситуационные);
- связанные с ортостатической гипотензией (первичная и вторичная вегетативная недостаточность, воздействие лекарственных средств);
- гиповолемические обмороки (при рвоте, диарее);
- кардиогенные обмороки.

Кардиогенные синкопе

у детей наиболее опасны, т.к. сопряжены с риском внезапной сердечной смерти. Кардиогенные синкопе могу быть у детей с



- врождёнными пороками сердца,
- кардиомиопатиями,
- аритмогенной дисплазией правого желудочка,
- воспалительными поражениями миокарда,
- различными аритмиями (с тахиаритмиями, с брадиаритмиями).

Заподозрить кардиогенный характер синкопе позволяет наличие структурных изменений сердца, возникновение синкопе в горизонтальном положении или при выполнении физической нагрузки, наличие сильных сердцебиений, непосредственно перед синкопе, специфические изменения на ЭКГ (брадиаритмия, блокады проводимости, частая желудочковая экстрасистолия, тахикардия, нарушения процессов реполяризации миокарда).

Неотложная медицинская помощь при синкопальных состояниях

- Положить больного, элевация ног на 30º;
- Обеспечить больному свободное дыхание, приток свежего воздуха — расстегнуть стесняющую одежду;
- Осторожно поднести к ноздрям пациента на 0,5—1 см небольшой кусок ваты, смоченной раствором аммиака (нашатырным спиртом). Пары нашатырного спирта обладают раздражающим действием на нервные окончания, воздействуя на продолговатый мозг стимулируют дыхание

Синкопальное состояние, как правило, купируется самостоятельно. Если этого не произошло, его необходимо дифференцировать с атоническим судорожным синдромом, комой различного генеза.

- *После того, как синкопальное состояние купировалось, необходимо провести диагностику причин: глюкометрия, измерение артериального давления, ЭКГ, КТ головного мозга, тилт-тест (пассивная ортостатическая проба), холтеровское мониторирование, ЭЭГ, лабораторная диагностика, при необходимости – электрофизиологическое исследование сердца.*

КОЛЛАПТОИДНОЕ СОСТОЯНИЕ

Коллапс – состояние, для которого характерно стойкое снижение артериального давления за счёт изменения тонуса сосудов; в отличие от шока коллапс не является проявлением острой сердечно-сосудистой недостаточности, так как при коллапсе отсутствует клиника нарушения перфузии тканей

- ***Причины коллапса:***
- Резкая смена положения тела у больного при лежачем режиме (ортостатические состояния);
- Наличие интоксикации организма (может быть следствием отравления, передозировкой лекарственных препаратов);
- Нарушение сердечного ритма;
- Электротравма;
- Обезвоживание организма;
- Повышение температуры окружающей среды;

Нижняя граница нормы систолического давления у детей

70 мм. рт. ст. — от 1 мес. до 1 года;

[70 мм.рт. ст. + (2 х возраст)] — от 1 до 10 лет;

90 мм. рт. ст. — от 11 до 17 лет.

Неотложная медицинская помощь при коллапсе:

- Устранить причину возникновения
- Элевация ног на 30º
- Обеспечить свободное дыхание
- Осторожно поднести к ноздрям пациента на 0,5—1 см небольшой кусок ваты, смоченной раствором аммиака (нашатырным спиртом). Пары нашатырного спирта обладают раздражающим действием на нервные окончания, стимулируют дыхание
- Начать инфузионную терапию
- Не давать препараты перорально

Артериальная гипертензия

– повышение артериального давления выше чем на 10%-15% от возрастной нормы. У детей артериальная гипертензия чаще всего носит вторичный характер.

У детей выделяют два уровня гипертензии:

- с 95-го по 99-й возрастной центиль (не требует экстренной терапии, только плановое обследование и лечение)
- свыше 99-го центиля (нужна экстренная коррекция АД)

Ориентировочная формула систолического артериального давления у детей

- до года 76 + 2м, где м- число месяцев
- старше года 90 + 2л, где л — число лет

Этиология артериальной гипертензии у детей:

- Заболевания почек.
- Заболевания сердечно-сосудистой системы.
- Заболевания эндокринной системы.
- Ятрогенные причины.
- Прочие причины.

NB!: необходимо убедиться, что измерение артериального давление было произведено правильно (размер манжеты для измерения А/Д соответствует возрасту ребёнка)

Гипертонический криз

внезапное ухудшение состояния, обусловленное резким повышением артериального давления. Выделяют:

- нейровегетативную,
- водно-солевую,
- судорожную форму

Для ***нейровегетативной формы гипертонического криза*** характерны внезапное начало, возбуждение, гиперемия и влажность кожи, тахикардия, учащенное обильное мочеиспускание, преимущественное повышение систолического давления с увеличением пульсовой амплитуды (симпатоадреналовый пароксизм с бурной вегетативной симптоматикой). Кризы подобного типа обычно протекают относительно благоприятно.

Неотложная медицинская помощь при нейровегетативном кризе:

- психотерапия и седативная фитотерапия;
- Анаприлин 0,5–1 мг/кг под язык.

При ***водно-солевой форме гипертонического криза*** ухудшение состояния нарастает постепенно, отмечаются сонливость, адинамия, вялость, дезориентированность, бледное одутловатое лицо, отечность. Систолическое и диастолическое давление повышается равномерно или с преобладанием последнего и уменьшением пульсового. Такие кризы, как правило, протекают тяжело и нередко осложняются острой левожелудочковой недостаточностью.

Неотложная медицинская помощь при водно-солевой форме гипертонического криза:

- Лазикс 1% 1-2 мг/кг (петлевой диуретик)
- Нифедипин таблетки 0,01 (10мг) 0,25-0,5 мг/кг под язык (блокатор Са каналов)
- При отсутствии эффекта: каптоприл таблетки 0,025 (25мг) 0,5-2,0 мг/кг под язык (ингибитор АПФ)

Судорожная форма гипертонического криза (тяжелая гипертоническая энцефалопатия) чаще развивается при остром гломерулонефрите. Криз начинается с сильной пульсирующей распирающей головной боли, психомоторного возбуждения, многократной рвоты, не приносящей облегчения, расстройства зрения, быстро наступают потеря сознания и клонико-тонические судороги.

Неотложная медицинская помощь при судорожной форме гипертонического криза

- бензодиазепины 0,5 мг/кг (в/в)
- сульфат магния 25% - 0,2 мл/кг в/в медленно в разведении

После стабилизации артериального давления больной должен быть госпитализирован для дифференциальной диагностики причин развития гипертонического криза и назначения планового лечения и поддерживающей терапии, все парентеральные препараты вводить под постоянным мониторингом артериального давления.

НОВОРОЖДЕННЫЙ, РОДЫ ВНЕ СТАЦИОНАРА

ОСОБЕННОСТИ РОДОВ ВНЕ СТАЦИОНАРА

- Роды вне стационара (домашние, дорожные и т.п.) чаще происходят при недоношенной беременности либо при доношенной беременности у многорожавших женщин.
- Если роды начались вне родильного стационара, то в первую очередь должен быть решен вопрос о возможности транспортировки роженицы в родильный дом, при этом следует оценить период родов и возможность доставки роженицы до появления ребенка.
- При отсутствии возможности транспортировки роженицы следует приступить к ведению родов.
- В данной ситуации оказание необходимой помощи проводится в условиях дефицита времени, недостатка данных анамнеза, особенно достоверных сведений об обследовании беременной и ее диспансерном наблюдении в женской консультации.
- Надо быть готовым к работе с возможно инфицированным новорожденным, иногда и с наличием у него алкогольного или опиатного абстинентных синдромов.

ПРИ ОБРАБОТКЕ И ПЕРЕРЕЗКЕ ПУПОВИНЫ:

- накладывают 2 стерильных зажима Кохера (при их отсутствии это могут быть лигатуры): первый на расстоянии 10 см от пупочного кольца, второй — на расстоянии 15-20 см; участок пуповины между зажимами смазывают 5% раствором йода (или 95% этиловым спиртом), затем рассекают стерильными ножницами;
- остаток пуповины протирают стерильной марлевой салфеткой, поверхность среза пуповины обрабатывают 5% спиртовым раствором йода, не снимая зажим Кохера (лигатуру) (ближнего к пупочному кольцу) с остатка пуповины (при транспортировке новорожденного зажим не снимают!);
- следует помнить, что на догоспитальном этапе при невозможности уточнить резус принадлежность матери и наличие отягощенной родовой ситуации пуповину пережимают немедленно после рождения ребенка, не ожидая прекращения пульсации ее сосудов;
- необходимо зафиксировать время рождения (отделение ребенка от пуповины).

- Независимо от исходного состояния, характера и объема проводимых мероприятий на первой и пятой минутах после рождения следует провести оценку состояния ребенка по шкале Апгар.
- Оценка по шкале Апгар 9-10 баллов соответствует удовлетворительному состоянию новорожденного, 6-7 баллов — асфиксии легкой степени, 4-6 баллов — асфиксии средней степени тяжести, а 0-3 балла — асфиксии тяжелой степени.

ШКАЛА АПГАР ПРЕДЛОЖЕНА В 1952 ГОДУ ВИРДЖИНИЕЙ АПГАР (VIRGINIA APGAR) - СИСТЕМА БЫСТРОЙ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЁННОГО

Appearance — внешний вид (цвет кожных покровов);
Pulse (Heart Rate) — пульс ребёнка (частота сердечных сокращений);
Grimace (Response to Stimulation) — гримаса, возникающая в ответ на раздражение;
Activity (Muscle Tone) — активность движений, мышечный тонус;
Respiration — дыхательные движения.

Параметры	Баллы по шкале Апгар		
	0	1	2
Цвет кожи	Бледность/ цианоз	Акроцианоз	Розовый
Сердцебиение	Отсутствует	Менее 100 уд./мин	Более 100 уд./мин
Рефлексы	Отсутствуют	Гримаса	Кашель, чихание
Мышечный тонус	Атония	Снижен	Активные движения
Дыхание	Отсутствует	Брадипноэ, нерегулярное	Громкий крик, дыхание ритмичное

ПЕРВИЧНЫЕ РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ОСУЩЕСТВЛЯЮТСЯ ПРИ НАЛИЧИИ ХОТЯ БЫ ОДНОГО ПРИЗНАКА ЖИВОРОЖДЕНИЯ:

- самостоятельного дыхания
- сердцебиения
- пульсации пуповины
- произвольных движений мышц

В случае отсутствия всех признаков живорождения ребенок считается мертворожденным и реанимационные мероприятия не проводятся

ТАКТИКА ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЯ: ЕСЛИ У РЕБЕНКА

- разлитой цианоз;
- бледность/ мраморность кожных покровов;
- частоту дыхания менее 30 или более 60 в 1 минуту;
- частоту сердечных сокращений менее 100 или более 160 в 1 минуту;
- сатурацию кислорода менее 85%;
- Длительность симптома «белого пятна» более 4-х секунд

он нуждается в оказании неотложной медицинской помощи!

СХЕМА МЕХАНИЗМА ТЕПЛОПОТЕРЬ НОВОРОЖДЁНОГО

ДЛЯ ПОДДЕРЖАНИЯ НОРМАЛЬНОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА НОВОРОЖДЕННОГО НЕОБХОДИМО:

- вытереть ребенка насухо;
- завернуть в сухую пеленку;
- накрыть полиэтиленовой пленкой;
- положить рядом грелки/бутылки с теплой водой (избегая прямого контакта с кожей ребенка);
- не оказывать помощь «на сквозняке», на холодной поверхности.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ !