

**ФГБОУ ВО БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНЗДРАВА РОССИИ
КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ**

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

ДОЦЕНТ ОРЛОВА Н.А.

УФА 2020-2021

Неотложная медицина – раздел современной
медицины критических состояний.

Неотложная педиатрия в догоспитальной экстренной помощи – это профилактика необоснованной смерти у детей.

Основатель неотложной педиатрии профессор Роджер Баркин (США).

80% финансовых ресурсов в здравоохранении потребляется системой экстренной помощи – как догоспитальной, так и госпитальной. В настоящее время в педиатрической помощи руководствуются международно признанными стандартами (Pediatric Advanced life support).

Экстремальность ситуации – это особенность догоспитальной медицинской помощи в педиатрии. Экстремальность не только для пациента, но для самого врача. Дополнительная психологическая нагрузка на врача – это сокращение возможности консультации с другими специалистами. Специфика этических и юридических норм.

ЦЕЛЬ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ - ОКАЗАНИЕ
МИНИМАЛЬНО ДОСТАТОЧНОГО ОБЪЕМА МЕДИЦИНСКОЙ
ПОМОЩИ: ИСПОЛЬЗУЕТСЯ МЕНЬШЕЕ КОЛИЧЕСТВО
МЕДИКАМЕНТОВ, ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПОДГОТОВКА РЕБЕНКА К
ТРАНСПОРТИРОВКЕ.

КРИТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ СПОСОБСТВУЕТ:

1. ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ → РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ И СНИЖАЕТ
МОЗГОВОЙ КРОВОТОК
2. ЦЕНТРАЛИЗАЦИИ ГЕМОДИНАМИКИ → НАРУШЕНИЕ
РЕОЛОГИИ КРОВИ И СОКРАЩЕНИЕ ЕЕ ОБЪЕМА
3. ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ → ДВС
4. ИММУННОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ → БРОНХОСПАЗМ И
АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК.

Когда постагрессивная реакция становится **намного** сильнее агрессии, *патогенез переходит в танатогенез.*

Основными функциями организма являются дыхание и кровообращение. С их прекращением наступает смерть, процесс умирания происходит в *3 периода:*

1. Клиническая смерть характеризуется:

- ▶ потерей сознания
- ▶ агональным дыханием или его остановкой
- ▶ бледностью, цианозом кожи.
- ▶ отсутствием пульса на крупных сосудах,
- ▶ расширением зрачков и отсутствием их реакции на свет.



Восстановление функций возможно, продолжительность 3-5 мин, у детей и в состоянии охлаждения - продолжительнее.

Во время клинической смерти реанимацию рекомендуют начинать с удара ладонной поверхностью руки в область грудины – механическая дефибриляция сердца.

Эффективность оценивают по появлению пульса на сонной артерии, если этого не произошло в течение 10-15 секунд, то переходят на ИВЛ.



2. социальная смерть (можно восстановить сердечную деятельность и дыхание, но функция ЦНС уже не восстанавливается);

3. биологическая смерть (не только в клетках ЦНС, но и в других органах - необратимые изменения).

Под **неотложными состояниями** понимают состояния, угрожаемые жизни.

Развитие неотложных состояний в детской практике обусловлено:

1. АФО
2. несовершенством нейро-гуморальной регуляции функций организма
3. отягощенным преморбидным фоном

Задачи врача, оказывающего первую помощь :

1. диагностика угрожающего состояния
2. оказание неотложной помощи, позволяющей стабилизировать состояние
3. решение о необходимости и месте госпитализации.

Принципы оказания помощи в критических ситуациях

1. **синдромальный принцип** диагностики и лечения

2. **принцип приоритетности состояния** (с необходимостью полного комплекса сердечно-легочной реанимации, с возможностью только транспортировки и инфузионной терапией).

3. **принцип управляемости терапии** — на догоспитальном этапе только препараты короткого действия.

4. **оптимальная организация лечебного процесса**

Острая дыхательная недостаточность

Состояние, при котором ограничена возможность легких и аппарата вентиляции обеспечить нормальный газовый состав крови при дыхании воздухом.

У детей первого года жизни ОДН причина 50% случаев летальных исходов, что частично объясняется **анатомо-физиологическими особенностями детей данного возраста:**

- Мягкая грудная клетка (непрочная основа для легких);
- Межрёберные мышцы слабо развиты, диафрагма менее эффективна, относительно плоская и короткая, имеет мало мышечных волокон I типа, часто сокращается некоординированно с движениями ребер при дыхании
- Трахея узкая (1/3 диаметра взрослого), утолщение СО на 1 мм соответствует уменьшению площади поперечного сечения ДП на 75% (у взрослых лишь на 20%);
- Количество альвеол меньше, чем у взрослых, имеют меньшую коллатеральную вентиляцию, способствует спадению и образованию ателектазов.

ТИПЫ ОДН ПО МЕХАНИЗМУ РАЗВИТИЯ

I тип ОДН (вентиляционный, при недостаточном притоке воздуха ко всей газообменной поверхности легких)

Причины

- обтурация верхних ДП (инородные тела, стеноз гортани)
- пневмония, пневмо-, гидро-, гемоторакс
- угнетение центральных механизмов дыхания (болезни ЦНС, травмы головы)
- поражение дыхательных мышц (миастения, полиомиелит, столбняк)
- отравление алкоголем, наркотиками, снотворными, нейротоксинами, ФОС
- болевой шок

II тип ОДН (паренхиматозный, в результате несоответствия вентиляции и кровообращения в различных отделах лёгкого)

Причины

- **обширные воспалительные процессы в лёгких**
- **ателектазы легких**
- **опухоли легких**
- **тромбозы легочной артерии**
- **менингоэнцефалит (нарушение микроциркуляции и трофики легких)**

ВИДЫ ГИПОКСИИ ПРИ ОДН

1. **Гипоксическая гипоксия** обусловлена недостаточным поступлением кислорода в организм извне (например, гиповентиляция; низкое содержание кислорода во вдыхаемом воздухе);
2. **Гемодинамическая гипоксия** обусловлена замедлением кровотока по лёгочным капиллярам (низкое АД);
3. **Гемическая гипоксия** возникает при снижении кислородной ёмкости крови (отравление угарным газом);
4. **Гистотоксическая (тканевая)** – нарушение газообмена на уровне тканей (при отравлении цианидами).

Стадии ОДН

I стадия – умеренная ОДН: ощущение нехватки воздуха, беспокойство, состояние эйфоричное, кожа влажная, бледная, лёгкий акроцианоз, ЧД↑

II стадия – значительная ОДН: больной возбуждён, возможны бред и галлюцинации, профузный пот, цианоз кожи, тахипноэ с участием вспомогательной мускулатуры, АД↑, тахикардия.

III стадия – предельная ОДН: сознание отсутствует, возможны судороги; зрачки расширены; пятнистый цианоз кожи; дыхание поверхностное, неэффективное, дыхательные движения редкие; пульс аритмичный, нитевидный, частый, АД↓, предагония сменяется агонией, реанимационные мероприятия часто безуспешны.

Первичная респираторная дисфункция - основной
механизм, ведущий к гибели ребенка, ключевой элемент
патогенеза остановки кровообращения.

Прогрессирующая респираторная недостаточность



гипоксемия, гиперкапния, смешанный ацидоз



**резко выраженные нарушения кровообращения с
развитием брадиаритмии и асистолии**

основа неотложной терапии базовая СЛР

! NB Согласно рекомендациям *Европейского совета по реанимации (European resuscitation council) 2010 г. и Американской ассоциации сердца (American Heart Association) 2010 г.* при проведении СЛР **реанимационные мероприятия должны быть начаты с поддержания адекватной циркуляции крови (C –circulation of blood), т.е. «система ABC» Сафара была заменена на систему «CAB».** Такой подход наиболее эффективен у **взрослых пациентов,** у которых остановка кровообращения, в большинстве случаев, обусловлена кардиальными причинами.

Основная причина смерти **у детей** – прогрессирование респираторных нарушений на фоне различных заболеваний.

При проведении СЛР **у детей** целесообразно использовать **принцип «АВС»** одинаково быстро и практически одновременно выполняя этап «А» и «С».

В Европейских рекомендациях по сердечно-легочной реанимации у детей (2010 г.), федеральных клинических рекомендаций, рекомендуется использование известного алгоритма **«АВС»**.

правило ABC по Safar

A – AIRWAYS – восстановления и поддержание свободной проходимости дыхательных путей

Необходимо выдвинуть нижнюю челюсть и освободить полость ротоглотки; больному придать устойчивое боковое положение (лучше на правом боку), голову запрокинуть чуть назад; провести аспирацию патологического секрета из ВДП.

правило ABC по Safar

В – BREATH – улучшение альвеолярной вентиляции и легочного газообмена путём искусственной вентиляции лёгких

ИВЛ проводится методом изо рта в рот, нос (могут использоваться простые приспособления: S- и T-образные трубки, дыхательный мешок типа Амбу, в стационаре – аппаратное дыхание). Необходимо купировать болевой синдром (если затрудняет самостоятельное дыхание)

правило ABC по Safar

C – CARDIAL (сердечный) – устранение нарушений кровообращения.

Проводится **наружный массаж сердца**, частота компрессий 100-120 в мин в сочетании с ИВЛ (1 вдувание через 4-5 сжатий грудной клетки). Если реаниматолог один - соотношение 2:30.

При неэффективности – не прекращая ИВЛ и наружного массажа сердца **периферический доступ, в/в 0,1% р-р адреналина 0,01 мл/кг; 0,1% атропин 0,01-0,02 мл/кг.** При необходимости повторяют через 5 мин. При продолжительной реанимации в/в 4% р-р натрия бикарбоната 2 мл/кг. После реанимации проводится оксигенотерапия 100% кислородом через лицевую маску или носовой катетер.

Острая сосудистая недостаточность (синкопальные состояния, коллапс, шок)

- **Обморок (синкопе)** - внезапная полная, но кратковременная потеря сознания, с утратой мышечного тонуса, падением и спонтанным возвращением сознания (в положении лежа). В основе кратковременная гипоперфузия мозга. Неполая утрата сознания с внезапным снижением общего мозгового кровотока определяется как полубморочное состояние (липотимия).

ВИДЫ СИНКОПЕ

1. Рефлекторный (нейрогенный) – имеется провоцирующий фактор или определенная ситуация. Частота 15-25% в популяции.

- **Вазовагальные синкопе** (на фоне эмоционального или ортостатического стресса). В основе – несбалансированное влияние ВНС на сосудистый тонус и/или сердечный ритм, что приводит к снижению АД и/или к падению ЧСС.
- **Ситуационные** (в определенных ситуациях): кашель, чихание, смех, натуживание, раздражение ЖКТ (прием пищи, глотание, дефекация, боль в животе), мочеиспускание, нагрузка, подъем тяжестей. В основе – стимуляция блуждающего нерва.

- *Синдром каротидного синуса* (при повороте головы, запрокидывание головы, ношении тесных воротничков) В основе – гиперчувствительность рецепторов каротидного синуса, стимуляция ведет к рефлекторному падению ЧСС.
- *Атипичные* (без явных триггеров)

2. Ортостатический синкопе (провоцируется переходом в ортоположение). Может быть следствием первичной вегетативной недостаточности, вторичной вегетативной недостаточности (гипогликемия, уремии) действия лекарств, потери жидкости, падение ОЦК.

3. Кардиогенный синкопе (в основе – синдром малого сердечного выброса). Включает аритмогенный (тахи-, бради-аритмии) синкопе и синкопе, связанный с органическими заболеваниями сердца (ОИМ, ГКМП, ВПС).

Клиника: Кожа бледная, гипергидроз (феномен холодного пота), зрачки расширены с сохраненной реакцией на свет. АД снижено, пульс нитевидный. Возможны (редко) генерализованные судороги. При **кардиогенных синкопе** утрата сознания более длительная, сохраняется после перехода в горизонтальное положение, определяется тахи-бради-аритмия.

Лечение:

- 1. Горизонтальное положение, приподнять ножной конец на 40-50°.** Обеспечить доступ свежего воздуха.
- 2. Рефлекторные воздействия:**
 - Обрызгать лицо водой
 - Дать вдохнуть пары нашатырного спирта
 - При выходе из этого состояния дать выпить горячий сладкий чай.

3. При затянувшемся синкопе:

- 10% раствор кофеина-бензоата натрия 0,1 мл/год жизни п/к или в/м
- Раствор кордиамина 0,1 мл/ год жизни п/к

4. При выраженной артериальной гипотензии 1% раствор мезатона 0,1 мл/ год жизни в/в струйно.

5. При гипогликемии ввести 20-40% раствор глюкозы 2 мл/кг в/в струйно.

6. При выраженной брадикардии и приступе Морганьи-Эдамса-Стокса: непрямой массаж сердца, 0,1% раствор атропина 0,01 мл/кг в/в струйно.

- ▶ **Коллапс** характеризуется резким снижением сосудистого тонуса, уменьшение ОЦК → ↓ венозного притока к сердцу, ↓ артериального и венозного давления → признаки гипоксии мозга и угнетение жизненно важных функций.

Основные заболевания: острые инфекции с тяжелым течением; острая кровопотеря; болезни эндокринной системы (надпочечниковая недостаточность), н/с (опухоли, сирингомиелия), экзогенные интоксикации (СО, ФОС); спинномозговая и эпидуральная анестезия, ортостатическое перераспределение крови (ганглиоблокаторы, инсулин, гипотензивные); острые травмы, острые заболевания органов брюшной полости.

Осложнения: острые нарушения сократительной функции миокарда (синдром малого выброса) при ОИМ.

Клиника: развивается в разгар основного заболевания - ощущение общей слабости, головокружение, зябкость, озноб, жажда, снижение температуры, заостренные черты лица, холодные конечности, бледность с цианотичным оттенком, холодный пот, малый слабый учащенный пульс, вены спадаются, ↓АД, тоны глухие, иногда аритмии, дыхание поверхностное, учащенное. Несмотря на одышку, больной лежит, свесив голову вниз. Диурез ↓, сознание сохранено или затемнено, реакция зрачков вялая, тремор пальцев рук, иногда судорожные подергивания, ОЦК ↓, декомпенсированный метаболический ацидоз, повышение гематокрита.

В зависимости от тонуса сосудов и клинических проявлений выделяют **3 варианта коллапса:** симпатотонический, ваготонический и паралитический.

Лечение: голова слегка запрокинута, обложить теплыми грелками, приток свежего воздуха. Обеспечить проходимость ДП, остановку кровотечения (геморрагический коллапс), удаление токсичных веществ (антидоты), устранение гипоксии. Трансфузия кровозаменителей (реополиглюкин, кристаллоиды). Глюкокортикостероиды.

Вазопрессоры (мезатон, норадреналин, если нет эффекта - допамин 8-10 мкг/кг/мин.) только после восстановления ОЦК. Антиаритмики. Электрокардиостимуляция.

- ▶ **Шок** (инфекционно-токсический, гиповолемический, анафилактический, травматический, кардиогенный) - реакция организма на сверхсильные раздражители, особенно болевое, в виде прогрессирующего снижения тканевой перфузии (резкого падения АД) с расстройствами жизненно важных функций н/с, эндокринной системы, кровообращения, дыхания, обменных процессов и часто выделительной функции почек, на фоне яркой картины основного заболевания.

Возможные причины шока:

- 1.** уменьшение общего объема крови (гиповолемический) вследствие кровотечения или обезвоживания (потери из ЖКТ, полиурия, ожоги) → недостаточность преднагрузки сердца из-за дефицита венозного притока.
- 2.** депонирование крови в венозных бассейнах (распределительный или вазогенный) при анафилаксии, ОНН, сепсисе, нейрогенном или токсическом шоке - недостаточность постнагрузки сердца.
- 3.** малый сердечный выброс (кардиогенный) вследствие несостоятельности насосной функции сердца или в результате обструкции венозного притока крови к сердцу или сердечного выброса (обструктивный) при заболеваниях перикарда, напряженном пневмотораксе и др.

Клиника. Шок любой этиологии характеризуется фазностью развития расстройств периферического кровообращения.

1. ранняя (компенсированная) фаза: тахикардия, норма или несколько \uparrow АД, бледностью или мраморностью кожи, холодными конечностями, цианозом губ и ногтевых лож, диурез норма. Сознание ясное, нередко - состояние тревоги, беспокойства.

2. фаза выраженного шока: заторможенность ребенка, систолическое АД ниже 80 мм рт.ст., пульс нитевидный, тахикардия до 150% нормы, тахипноэ, резкая бледность кожи, акроцианоз, олигоурия.

3. поздняя (декомпенсированная) фаза: снижение систолического АД ниже 60 мм рт.ст., распространенный цианоз кожи и СО, «гипостазы», анурия. Прострация, возможны нарушения сознания вплоть до комы. Далее - клиника агонального состояния.

Лечение:

Зависит от варианта шока, коррекция основного заболевания. Положить на спину с возвышенным положением ног (15-20 градусов), свободная проходимость ДП, увлажненный 100% кислород через плотно прилегающую маску или носовой катетер. Устранить по возможности причину шока. Инфузионная терапия кристаллоидными и коллоидными (реополиглюкин, полиглюкин, 5% альбумин) растворами. При артериальной гипотензии - допамин. Коррекция сопутствующих состояний (гипогликемия, метаболический ацидоз, ОНН).

Острые аллергические состояния

Крапивница, отек Квинке, анафилактический шок, обострение бронхиальной астмы, острый стеноз гортани, обострение аллергического конъюнктивита и/или аллергического ринита.

Причины бытовые, эпидермальные, пыльцевые, пищевые аллергены, лекарственные средства (в т.ч. латекс), антигены паразитов, укусы перепончатокрылых насекомых.

- ▶ **Анафилактический шок** – системная жизнеугрожаемая реакция гиперчувствительности. В патогенезе - IgE-опосредованные механизмы активации тучных клеток с выбросом из них БАВ.

В клинике необходимо оценить:

- ▶ наличие стридора, диспноэ, свистящего дыхания, одышки или апноэ
- ▶ гипотензии или синкопе
- ▶ изменений на коже (высыпаний, отека, гиперемия, зуд)
- ▶ ЖКТ-проявления (тошнота, боли в животе, диарея)
- ▶ изменений сознания.

Если у больного отмечаются стридор, выраженная одышка, гипотензия, аритмия, судороги, потеря сознания или шок, то данное состояние рассматривается как угрожаемое жизни.

Главные проявления: спазм гладкой мускулатуры кишечника и бронхов, расширение периферических сосудов → ↓АД с возможным развитием коллапса, нарушением мозгового и коронарного кровообращения, развития отека гортани, легких и головного мозга в результате повышенной сосудистой проницаемости.

Клиника:

- ▶ Быстрота развития (от несколько секунд или минут до 2 часов после контакта с причинно-значимым АГ).
- ▶ Может быть короткая продрома: общий дискомфорт, г/боль, тошнота, головокружение, чувство стеснения в груди, боли в области сердца и животе, нередко - рвота, снижение слуха, озноб, зуд кожи, позывы на мочеиспускание.
- ▶ Через 1-2 минуты - симптомы шока: ↓АД (показатель тяжести), тахикардия, нитевидный пульс. Нарушения сознания, стридор за счет отека гортани, бронхообструкция, судороги, недержание мочи и кала. Присоединение симптомов ОНН приближает летальный исход. Чем раньше появляются симптомы, тем тяжелее течение.

Формы анафилактического шока

1. гемодинамическая - 10-45% - степень тяжести (I-IV)
2. асфиксическая (ОДН) - 70%
3. церебральная - 10-15%
4. абдоминальная - 30-45%
5. кожная (генерализованная крапивница - 80-90%)

Лечение

1. Прекращение дальнейшего поступления в организм предполагаемого аллергена и выведение его из организма:

- наложение жгута выше места инъекции или укуса, не сдавливая артерии, не более чем 25-30 мин. (каждые 10 мин. необходимо ослаблять жгут на 1-2 мин.);
- к месту инъекции или укуса приложить пузырь со льдом или грелку с холодной водой на 15 мин.
- обкалывание в 5-6 точках и инфильтрация места инъекции или укуса 0,1 мл/год мл 0,1% раствора адреналина в 5 мл изотонического раствора хлорида натрия.

2. общие противошоковые мероприятия: положение с приподнятым ножным концом, голова набок (аспирация!), выдвинуть нижнюю челюсть (чтобы язык не запал), поступление свежего воздуха или кислорода.

3. При пероральном поступлении АГ (пищевые продукты) - промыть желудок, если позволяет состояние.

4. в/м:

- 0,1% р-р адреналина 0,05-0,1 мл/год (не более 1 мл);
- 3% р-р преднизолона 5 мг/кг в мышцы дна полости рта;
- 1% р-р димедрола 0,05 мл/кг (не более 0,5 мл детям до 1 г., 1 мл - старше 1 г.) или 2% р-р супрастина 0,1-0,15 мл/год.

5. в/в:

- ▶ 0,1% р-р адреналина 0,05-0,1 мл/год в 10 мл физ. р-ра;
- ▶ 3% р-р преднизолона 2-4 мг/кг или гидрокортизон 4-8 мг/кг или 0,4% р-р дексаметазона 0,3-0,6 мг/кг.
- ▶ Инфузионная терапия: 0,9% р-р натрия хлорида или р-ра Рингера из расчета 20 мл/кг в течение 20-30 минут. При отсутствии стабилизации гемодинамики - реополиглюкин или полиглюкин в дозе 10 мл/кг. При сохраняющейся гипотензии повторять каждые 10-15 минут до улучшения состояния: 0,1% р-р адреналина 0,05-0,1 мл/год (суммарная доза не более 1 мл) или 1% р-р мезатона 0,1 мл/год (не более 1 мл). При отсутствии эффекта - титрование допамина 8-10 мкг/кг/мин.

6. антигистаминные препараты - парентерально и через рот. *Пипольфен вызывает гипотонию!* При тяжелых реакциях самостоятельного значения не имеют.

7. ГКС - при анафилактическом шоке и отеке Квинке в/в вводится преднизолон. При генерализованной крапивнице или в сочетании с отеком Квинке - бетаметазон (дипроспан) 1-2 мл в/м. ГКС следует назначать как можно раньше, в адекватных дозах.

8. симптоматическая терапия

- ▶ ингаляционное введение β 2-агонистов, 2,4% р-р эуфиллина 0,5-1 мл/год (не более 10 мл) в/в струйно на 20 мл физ. р-ра и противовоспалительных средств через небулайзер (в т.ч. при аллергическом стенозе гортани и бронхоспазме). При стридоре - интубация.

9. использование препаратов кальция не показано!

Гипертермический синдром

- ▶ Нормальные колебания температуры 0,5-1 градус в течение суток. Способность к сохранению стабильной температуры – «гомойотермность» - обеспечивает организму человека необходимую скорость процессов обмена веществ и поддержания жизнедеятельности, достижение эволюционного развития. **Термогомеостаз** – комплекс эндокринных, метаболических, иммунологических и других процессов, отражающих состояния терморегуляции в норме и при патологии. Он включает ряд параллельно протекающих процессов: теплоотдача, теплопродукция, теплообмен и терморегуляция (термотаксис).
- ▶ Нормальная температура тела колеблется от 35,8 до 37,4 градуса. В подмышечной впадине на 0,5-0,6° ниже, а во рту - на 0,2-0,3° ниже, чем в прямой кишке. Диапазон 35,9-37,4° устанавливается на 2-3 день жизни и сохраняется с небольшими отклонениями (макс. - в 18 час мин - в 3 часа)

- ▶ **Лихорадка** – неспецифическая защитно-приспособительная реакция организма, характеризующаяся временным повышением температуры тела за счет динамической перестройки системы терморегуляции в ответ на воздействие патогенных раздражителей (пирогенов) инфекционно-воспалительного и неинфекционного (чаще эндогенного) происхождения.
- ▶ В основе лихорадки лежат изменения деятельности нервных центров терморегуляции, направленных на переключение температурного гомеостаза на более высокий уровень функционирования за счет одновременного повышения теплопродукции и ограничения теплоотдачи.



Координация теплопродукции и теплоотдачи - центр терморегуляции в гипоталамусе (передний гипоталамус – теплоотдача, ядра заднего гипоталамуса – теплопродукция). Нейроны этих областей формируют термочувствительную область – термостат, чувствительный и к центральным и к периферическим изменениям температуры крови.

- ▶ Помимо гипоталамуса к термочувствительным центрам мозга относятся гиппокамп, миндалевидное ядро, мезенцефальная активирующая система, кора больших полушарий мозга. Щитовидная железа и надпочечники.
- ▶ Медиаторами, участвующими в процессах терморегуляции, являются норадреналин, серотонин, ацетилхолин, простагландины, значительную роль играют концентрация ионов кальция, натрия, АКТГ и ТТГ.

Особенности терморегуляции у детей

1. Ограничение теплоотдачи путем испарения
2. Теплопродукция на 1 кг массы тела у детей в 5 раз выше, чем у взрослых, высокий риск перегревания при повышении t окружающей среды.
3. Интенсивные метаболические процессы.

Факторы, влияющие на температуру тела

1. температура окружающей среды
2. количественные и качественные характеристики одежды
3. уровень физической активности
4. возраст
5. эмоциональный статус
6. особенности питания
7. вегетативный гомеостаз
8. половая принадлежность
9. климатогеографические особенности проживания
10. развитие подкожно-жировой клетчатки
11. менструальный цикл
12. наличие острых или хронических соматических заболеваний.

Причины лихорадки (инфекционные и неинфекционные)

1. *Инфекционные заболевания*

2. *Неинфекционные*

- ▶ Токсические состояния
- ▶ Аллергические реакции
- ▶ Перегревание
- ▶ Метаболические, эндокринные нарушения
- ▶ Посттрансфузионные осложнения
- ▶ Аутоиммунные и аутовоспалительные заболевания.

ПАТОГЕНЕЗ

Воздействие инфекционных и неинфекционных пирогенов →
активация фагоцитов, моноцитов, тканевых макрофагов →
стимуляция синтеза ИЛ-1 → связывается с рецепторами нейронов
терморегуляционного центра → образуется цАМФ →
внутриклеточно накапливаются ионы Ca, изменяется Na/Ca соотношение
→ температура крови воспринимается как пониженная, возрастает
импульсация от холодочувствительных нейронов → в нейронах
заднего гипоталамуса происходит повышение «установочной
температурной точки» → **повышается теплопродукция и снижается
теплоотдача, развивается лихорадка.**

*ИЛ-1 стимулирует синтез белков острой фазы в печени,
активирует иммунную систему через ИЛ-2.*

Повреждающие факторы вызывают метаболические
расстройства (гиперкатехоламинемия) – спазм
периферических сосудов – снижение теплоотдачи + задержку
воды и натрия (прежде всего в мозге) – **гипертермический
синдром.**

Биологическое значение лихорадки

- ✓ ↑ обменные процессы ($\uparrow 0,6^\circ$ соответствует повышению основного обмена на 10%, ↑ потребления кислорода, ↑ уровня глюкозы, отрицательный азотистый баланс),
- ✓ ↑ функции эндокринной, иммунной систем (выработка антител, интерферона, стимулируется фагоцитарная активность ПМЯЛ, Th1-ответ), прямой бактериостатический эффект (коагуляция микробных белков)
- ✓ ↑ антитоксическую функцию печени,
- ✓ ↑ почечный кровоток,
- ✓ многие вирусы утрачивают свои вирулентные свойства при температуре 39°
- ✓ ↑ коагуляцию собственных белков, ПОЛ, нарушение электрогенеза, водно-солевого и кислотно-щелочного балансов, что приводит как в функциональным перегрузкам органов и их систем, так и развитию различных патологических процессов в них, особенно у детей и пожилых пациентов.

По длительности

1. эфемерная - до нескольких дней
2. острая - до 2 недель
3. подострая - до 6 недель
4. хроническая - более 6 недель.

По уровню повышения температуры тела

субфебрильную не выше 37,9; умеренную фебрильную 38-39; высокую фебрильную 39-41 и гипертермическую выше 41.

Лихорадка сопровождается

- мышечной дрожью (озноб, ощущение зябкости)
- гусиной кожей (за счет сокращения пиломоторов), гиперестезией
- головной болью, недомоганием, нарушением сознания (ФНО и ИЛ-1 высвобождают β -эндорфины), судорогами
- изменениями в периферической крови (СОЭ, лейкоцитоз, лимфоцитоз, б/х)
- тахикардией (1° - на 10 ударов в минуту), нередко аритмиями, подъемом, а потом снижением АД
- увеличением объема внешнего дыхания (учащение дыхания (на каждый градус выше 37° - на 4 дыхания в минуту) и снижение его глубины)
- потерей жидкости за счет учащения дыхания, а при достижении максимальной температуры тела - потоотделением
- мочевым синдромом (белок, цилиндры, креатинин)
- понижением аппетита (при длительной лихорадке - истощение), функциональными нарушениями деятельности ЖКТ
- активацией латентной герпес-вирусной инфекции.

Клинические варианты лихорадки

Розовая – кожа гиперемирована, горячая, сухая, тахикардия и тахипное соответствуют повышению t . (на каждый градус выше 37 – ЧСС на 10 уд в мин, ЧД на 4 Дых Дв в мин)

Белая – нарушаются процессы теплоотдачи за счет централизации кровообращения и спазма периферических сосудов. Кожа бледная, мраморная, конечности холодные, возможны судороги, бред. Часто возникает озноб. Состояние и самочувствие ухудшаются, нарастают тахикардия и тахипное, появляется неврологическая симптоматика. Возможно развитие гипертермического синдрома.

- 
- ▶ **Гипертермический синдром** - это патологический вариант лихорадки, при котором отмечается быстрое и неадекватное (стойкое и значительное) повышение температуры тела, сопровождающееся нарушением микроциркуляции, метаболическими расстройствами и прогрессивно нарастающей дисфункцией жизненно важных органов и систем.

Лечение

Показания к жаропонижающей терапии:

1. у ранее здоровых детей старше 3 мес. жизни
 - при температуре тела более 39 градусов и/или
 - при наличии мышечных и головной болей и/или
 - при шоке.
2. у детей до 3 мес. жизни при температуре тела более 38 градусов;
3. у детей с фебрильными судорогами в анамнезе при температуре тела более 38-38,5 градусов;
4. у детей с тяжелыми соматическими заболеваниями при температуре тела более 38,5 градусов.

В педиатрической практике используют **парацетамол и ибупрофен**.

Терапия любого варианта лихорадки считается эффективной, если отмечается снижение аксиллярной температуры тела на 0,5°C за 30 мин. Положительным эффектом при «бледной» лихорадке считают ее переход в «розовую».

При «розовой» лихорадке в качестве стартовой терапии используют:

- ▶ парацетамол в разовой дозе 10—15 мг/кг внутрь или ректально;
- ▶ или ибупрофен в разовой дозе 5—10 мг/кг детям старше 6 мес ;
- ▶ физические методы охлаждения (обтирание водой комнатной температуры, пузырь со льдом над головой ребенка) проводят сразу после введения жаропонижающих препаратов. Однократное применение физических мер должно продолжаться не более 30—40 мин.

Повторное использование парацетамола и ибупрофена не ранее чем через 4—5 ч после первого их приема.

В случае невозможности применения или отсутствия парацетамола и ибупрофена *возможно использование 50% раствора анальгина детям до 1 года из расчета 0,01 мл/кг, старше 1 года — 0,1 мл на год жизни в сочетании с 2% раствором хлоропирамина детям до 1 года в дозе 0,01 мл/кг, старше 1 года — 0,1 мл/год жизни, но не более 1 мл.*

При неэффективности проведенной терапии в течение 30 мин неотложные мероприятия проводят так же, как при «белой» лихорадке.

При «белой» лихорадке:

- ▶ парацетамол или ибупрофен внутрь, при тяжелом состоянии ребенка и невозможности применения внутрь— введение внутривенно медленно раствора парацетамола из расчета разовой инфузии для детей от 1 года и старше по 15 мг/кг;
- ▶ ■ в случае невозможности применения или при отсутствии парацетамола и ибупрофена внутримышечно 50% раствора анальгина из расчета 0,1 мл на год жизни, 2 % раствора папаверина или раствора дроптаверина в дозе 0,1 мл на год жизни в сочетании с 2% раствором хлоропирамина из расчета 0,1 мл на год жизни