

ФГБОУ ВО БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНЗДРАВА РОССИИ
КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Лекция
Неотложные состояния 2
Профессор Эткина Э.И.

Уфа 2016-2017

Судорожный синдром

- Патологический синдром, проявляющийся внезапными частыми непроизвольными сокращениями мышц, нередко сопровождающимися расстройством сознания.

Частоте судорог у детей способствуют:

- Высокий тонус паллидарной системы
- Недостаточная миелинизация нервных волокон
- Повышенная активность гиппокампа
- Олигосинаптизация (низкий уровень ассоциативных связей между нейронами)
- Высокая гидрофильность мозговой ткани
- Частота синкопальных состояний, внутричерепных кровоизлияний из-за гипоксии
- Циркуляторные расстройства
- Обменные нарушения
- Невротические состояния
- Повышенная концентрация возбуждающих и незрелость тормозных медиаторов
- Синдром органического поражения мозга
- Частота черепно-мозговых травм
- Частота острых отравлений
- Вакцинация

Причины судорог у детей

- Инфекционные, в т.ч. внутриутробные:
 - Нейротоксикоз на фоне ОРВИ
 - Нейроинфекции
 - Фебрильные судороги
- Метаболические:
 - Гипокальциемия
 - Гипогликемия
 - Гипомагниемия
 - Гипербилирубинемия
- Гипоксические:
 - аффективно-респираторные
 - При гипоксической энцефалопатии
 - При коме III степени любой этиологии
- Эпилептические (идиопатическая эпилепсия)
- Структурные (на фоне различных органических поражений ЦНС: аномалии развития, опухоли, травмы).

Патогенез судорожного синдрома

Повышенные концентрации возбуждающих медиаторов



Повышение проницаемости для ионов натрия



Нейрон становится гидрофильным, на его внутренней поверхности накапливается избыток энергии, постепенно переходящий на наружную мембрану, что ведет к энергетическому взрыву (резкой деполяризации мембраны)



Через межклеточную жидкость возбуждение переходит на близлежащие нейроны



Когда масса возбужденных нейронов становится критической, формируется судорожный очаг.

Клиника судорожного синдрома

- Судорожная готовность
- Локализованные судороги (отдельные группы мышц)
- Генерализованные судороги (судорожный припадок): внезапное начало, изменение сознания, двигательное возбуждение с локальными или общими судорожными подергиваниями.
 - Тоническая фаза
 - Клоническая фаза
- Судорожный статус
- Тетания.

Обследование для выявления причины судорог

- ОАК (признаки воспаления)
- Б/х анализ крови (кальций, глюкоза, магний, фосфор, активность щелочной фосфатазы, азотистые шлаки, рН крови)
- ЭЭГ
- Рентгенография черепа
- УЗИ
- Исследование глазного дна
- Исследование спинномозговой жидкости.

Лечение судорожного синдрома

- Фебрильные : антипиретики, дегидротационная и детоксикационная терапия, диазепам.
- Аффективно-респираторные: переключить внимание, сбрызнуть холодной водой, вдохнуть раствор аммиака.
- Гипокальциемические: 10% р-р кальций глюконата 0.2 мл/кг в двухкратном разведении 5% глюкозы внутривенно.
- Гипогликемические: 20% р-р глюкозы 2-4 мл/кг внутривенно
- Судороги при дефиците вит.В₆: пиридоксин 2 мл 5% раствора внутримышечно.

Противосудорожная терапия

- При неэффективности фенобарбитала – дифенин 15-20 мг/кг/сут. внутривенно медленно.
- При неэффективности фенобарбитала и дифенина – бензодиазепины (седуксен или реланиум) внутривенно медленно 0,35-0,5 мг/кг
- Оксипутират натрия 80-100 мг/кг, при неэффективности – гексенал и/или миорелаксанты и ИВЛ.
- Сульфат магния 25% раствор 1 мл/год (до 1 г. 0,2 мл/кг) внутримышечно
- При эпилепсии – антиконвульсанты (вальпроаты).

Инфузионная терапия судорожного синдрома

- Нормализация микроциркуляции и реологии крови
- Диуретики для снижения внутричерепного давления
- Поддержание сердечной деятельности и адекватного дыхания
- Лечение основного заболевания
- Энергетическое обеспечение, коррекция водно-ионного баланса, рН среды.

Острая надпочечниковая недостаточность (ОНН)

- Это ургентное состояние, обусловленное внезапным и/или значительным снижением функциональных резервов коры надпочечников вследствие их угнетения или повреждения.
- Этиология:
 - Травма (кровоизлияние, операция)
 - Острая гипофизарная недостаточность
 - Стресс
 - Инфекционная токсемия
 - Неправильно проводимая гормональная терапия (синдром отмены).

Клиника ОНН

- Сосудистый коллапс с падением АД
- Неврологические расстройства: полная адинамия, резкая слабость, нарушение сознания, судороги, гипертермия, сменяющаяся гипотермией, менингеальные знаки.
- Кожно-геморрагический синдром: экхимозы, звездчатая геморрагическая сыпь, фиолетово-синюшные пятна, некроз отдельных участков тела, кровоточивость из мест инъекций.
- Абдоминальный синдром: многократная рвота, боли в животе, обильный жидкий стул, рвота кофейной гущей.

Лечение ОНН

- Введение глюкокортикостероидов:
 - При АДс ниже 60 мм рт.ст. – гидрокортизон 10 мг/кг внутривенно, при АДс выше 60 мм рт.ст. – преднизолон 2 мг/кг внутривенно + гидрокортизон 5 мг/кг внутримышечно + ДОКСА 0,5 мг/кг внутримышечно
- Прессорные амины (допамин, норадреналин)
- Инфузионная терапия (возмещение ОЦК, энергетического дефицита, гипонатриемии)
- Оксигенотерапия
- Синдромальная терапия (лечение ДВС)
- Лечение основного заболевания.

Острая почечная недостаточность (ОПН)

- Это внезапно развившееся нарушение функции почек, которое характеризуется расстройством в обеспечении водно-электролитного, кислотно-щелочного равновесия, прекращение выделения из организма продуктов белкового обмена с последующим развитием азотемии и уремии.

Причины, приводящие к ОПН

- Преренальные: недостаточное кровообращение почек, гемолиз, снижение АД, обезвоживание, потеря электролитов, эндогенная интоксикация.
- Ренальные: поражение собственно почечной паренхимы, нефротоксикоз, токсико-аллергическое поражение почек, инфекция.
- Постренальные: препятствие движению мочи (острые нарушения проходимости мочевых путей).

Ведущий патогенетический фактор:

ишемия почек

Стадии развития ОПН

- Начальная (шоковая) – характерна для основного заболевания
- Олиго-анурическая – уменьшение диуреза до 30% возрастной нормы.
 - Азотемия
 - Гипергидратация
 - Гиперкалиемия, гипонатриемия
 - Метаболический ацидоз
 - Прогрессирующая анемия
 - Уремическая кома
- Стадия восстановления диуреза:
 - Ранняя полиурическая
 - Поздняя полиурическая
- Выздоровление.

Лечение ОПН

- **1 стадия:** лечение основного заболевания шока
- **2 стадия:** снятие почечного ангиоспазма (эуфиллин, бензогексоний, папаверин, паранефральная блокада, диатермия); осмодиуретики (при сохранном диурезе), введение жидкостей, лечение гиперкалиемии, уменьшение катаболизма белков (ингибиторы протеаз), коррекция диеты. Экстракорпоральные методы детоксикации.
- **3 стадия:** возмещение натрия, калия; борьба с дегидратацией, устранение анемии, метаболического ацидоза, антибактериальное лечение очагов инфекции. Высококалорийная диета.

Токсикоз

- Это сложный симптомокомплекс, обусловленный интегрированным действием микробов и их токсинов, с одной стороны, и ответной неадекватной (гиперергической) реакцией организма на инфекционное воздействие вирусной или вирусно-бактериальной природы, с другой.
- Представляет сочетание инфекционно-токсического шока с токсическим повреждением ЦНС.

Патогенез токсикоза

- Обязательное повреждение ЦНС обусловлено тропностью вирусов и токсинов микроорганизмов к нервным клеткам, прежде всего, гипоталамической области (центры вегетативной иннервации), что приводит к гиперсимпатикотонии, поддерживает централизацию кровообращения, типичную для шока.
- Абсолютная или относительная недостаточность элиминирующей функции макрофагальной системы возникает в результате массивной инфекционной инвазии вирулентной флорой. В организме лавинообразно накапливаются огромное количество биологически активных веществ, повреждающих органы-мишени, сосудистую стенку, клеточные мембраны, вызывают ДВС.

В патогенезе выделяют стадии

- Преимущественно интракапиллярные расстройства: спазм периферических сосудов с нарушением реологии крови
- Преимущественно экстракапиллярные изменения с повышением проницаемости сосудистой стенки, возрастающей гидрофильностью коллагена соединительной ткани, интерстициальным отеком, внутрисосудистым свертыванием крови с появлением первых признаков кровотоочивости.
- Преимущественное повреждение клеточных мембран из-за энергодефицита и нарушения мембранного транспорта, отек и гибель клеток.

В зависимости от индивидуальных особенностей ребенка перечисленные изменения могут быть

- Генерализованными или поражать органы-мишень в виде:
 - печеночной недостаточности (синдром Рея)
 - почечной недостаточности (ГУС – синдром Гассера)
 - Острой коронарной недостаточности (токсикоз Кишша)
 - Нейротоксикоз

Синдромы клинических проявлений

- Синдром инфекционного токсикоза
- Неврологические расстройства
- Синдром периферической сосудистой недостаточности.

Степени тяжести токсикоза

- Возбуждение
- Сопор, среднемозговая кома
- Кома (стволовая, терминальная)

Лечение токсикоза

- Обязательная госпитализация
- Венозный доступ и фармакологическая стабилизация центральной гемодинамики, нейровегетативная блокада
- При тяжелых дыхательных расстройствах, неэффективности оксигенотерапии и трудностях стабилизации гемодинамики – ИВЛ
- Снятие периферического сосудистого спазма
- Противосудорожная терапия
- Борьба с гипертермией

Кишечный токсикоз (обезвоживание, эксикоз)

- Это синдром, обусловленный потерями организмом жидкости и солей при диарее и рвота.
- Диарейный синдром проявляется изменением консистенции кала, частоты стула, наличием патологических примесей в кале. К ним относятся кровь, слизь, гной, зелень, непереваренные кусочки пищи, а также изменение цвета кала.
- Острая диарея – водянистый жидкий стул с частотой более 3 раз/сутки или жидкий стул с кровью с частотой более 1 раза/сут.

Бристольская шкала форм

КАЛОВЫХ МАСС

- 7 вариантов от твердых комочков до жидкой консистенции: 1-2 – запор, 3-4 – норма, 5-7 – диарея.
- У детей первых 3 мес. жизни частота стула 5-7 раз/сутки, с 3 мес. до 1 года – 1-4 раз/сутки, старше 1 г. – оформленный стул 1-2 раза/сутки, коричневого цвета, умеренно твердый, без патологических примесей.

Разновидности обезвоживания

- Гипертонический (вододефицитный, внутриклеточный): диарея превалирует над рвотой, острое начало, высокая температура, протекает бурно с двигательным возбуждением, сильное чувство жажды, гипернатриемия, слизистые сухие, осиплость голоса.
- Гипотонический (соледефицитный, внеклеточный): потеря электролитов превалирует над потерями воды. Гипокалиемия, развивается постепенно, вялость, кожа и слизистые влажные, пьет неохотно. Парез кишечника, олигурия, глухость тонов сердца.
- Изотонический – наиболее частый, эквивалентная потеря воды и электролитов.

Патогенетические варианты диареи

- **Секреторная** – избыточная секреция солей и воды в просвет кишки: водянистый стул, рвота, лихорадка. Вторичная лактазная недостаточность. При холере, сальмонеллезе, эшерихиозе, клебсиеллезе, ротавирусной инфекции.
- **Экссудативная** – при эрозивно-язвенных поражениях кишечника с развитием воспаления. Стул жидкий с примесью слизи, крови, гноя. Боли в животе перед дефекацией. При болезни Крона, некротически-язвенном колите, шигеллезе, кампилобактериозе, клостридиозе.
- **Гиперосмолярная** – при синдроме мальабсорбции (расстройство всасывания в толстой кишке). Стул жидкий, полифекалия, примесь полупереваренной пищи.
- **Гипер- или гипокинетическая** – при нарушении транзита кишечного содержимого в результате измененной моторики кишки.

Патогенез

Эндотоксины микроорганизмов нарушают основные функции слизистой кишечника (пищеварительную, барьерную, всасывания) и эндотелия сосудов кишки, вызывают выброс катехоламинов



Нарушение микроциркуляции с развитием микротромбообразования и усиление периферического сопротивления, что интенсифицирует сердечную деятельность.

Застой крови с повышением проницаемости сосудов приводит к экстравазации, часть минеральных солей и альбумин просачивается в просвет кишки с формированием водянистого стула.

Степени тяжести обезвоживания

Степень	Клинические проявления Оценка динамики массы тела
1	Потеря 1-3-5% массы тела, физиологические нарушения
2	Потеря 6-10% массы тела, жажда, осиплость голоса, мышечная слабость, кратковременные судороги икроножных мышц,
3	Потеря более 10% массы тела, сухость кожи и слизистых, заострение черт лица, афония, артериальная гипотензия, тахикардия, тонические судороги отдельных групп мышц, распространенный цианоз, олигурия
4	Потеря 10% массы тела и более в течение 24 часов, выраженная артериальная гипотензия, анурия, картина гиповолемического шока.

Лечение эксикоза

- Этиотропная терапия (антибиотики, кишечные антисептики, химиопрепараты, бактериофаги)
- Лечебное питание - продукты с пребиотическим и иммуномодулирующим действием
- Регидратационная терапия (дезинтоксикация и восстановление водно-электролитного и кислотно-основного баланса): ликвидация имеющегося обезвоживания и коррекция продолжающихся потерь жидкости:
 - Оральная регидратация: при 1-2 степени эксикоза, глюкозо-электролитные растворы.
 - Парентеральная регидратация: при 3-4 степени эксикоза, полиионные кристаллоидные растворы.

Объем парентерально вводимой жидкости у детей (мл/кг/сут.)

Степень эксикоза	До 1 года	1-5 лет	Старше 5 лет
1	170	100-125	75-100
2	200	130-150	110
3	220	150-170	120

Для коррекции патологических потерь к полученному объему прибавить:

- 10 мл/кг жидкости на каждый градус при температуре тела выше 37 градусов в течение не менее 8 часов
- 15 мл/кг на каждые 20 дыханий в минуту свыше возрастной нормы
- 20 мл/кг – при рвоте
- 20-30 мл/кг - при учащенном стуле после каждой дефекации.

Симптоматическая терапия

- Жаропонижающие средства – при температуре тела выше 38,5 градусов
- Ферментотерапия – в период репарации и реконвалесценции (при появлении аппетита)
- При лактазной недостаточности – Лактаза бэби, лактазар, НАН низколактозный, Нестожен
- При упорной рвоте – прокинетики, противорвотные (пипольфен, новокаин)
- Борьба с инфекционно-токсическим шоком

Энтеросорбенты

- Угольные (активированный уголь, микросорб, карбопектин)
- Волокнистые (билигнин)
- Низкомолекулярные поливинилпирролидоны (энтеродез, энтеросорб)
- Естественные пористые природные (смекта, диосмектит, неосмектин)
- Ионно-обменные (холестирамин)
- Кремнийорганические (энтеросгель, полисорб).