

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ПЕДИАТРИИ

**«УТВЕРЖДАЮ»
Заведующий кафедрой,
доцент _____ Л.Я. Климов**

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

**для студентов IV курса педиатрического факультета
по разделу «Патология детей раннего возраста»**

Тема занятия:

«ИНФЕКЦИОННЫЙ ТОКСИКОЗ»

Обсуждена на заседании кафедры
факультетской педиатрии
(протокол № 1 от __.08.2016 г.)

Составила:
**ассистент кафедры
к.м.н. Стоян М.В.**

Ставрополь, 2016

1. Тема: «Инфекционный токсикоз».

2. Актуальность темы: Нейротоксикоз (первичный инфекционный токсикоз) развивается у детей младшего возраста при различных инфекционных заболеваниях (ОРВИ, пневмонии и др.). В результате непосредственного воздействия инфекционного агента, токсинов на ткань мозга и повреждения клеток возникает генерализованная реакция сопровождающаяся неврологическими расстройствами, нарушениями кровообращения терморегуляции, кислотно-основного состояния. Морфологической основой нейротоксикоза является развитие дистрофических изменений в нервной ткани, выраженных сосудистых нарушений вплоть до отека и набухания мозга. Пациенты с инфекционным токсикозом составляют 7-9% всех больных, поступающих в отделение реанимации с инфекционной патологией.

3. Учебные и воспитательные цели.

3.1. Общая цель занятия: на основе интеграции предшествующих знаний создать теоретическую базу об инфекционном токсикозе: этиологии, патогенезе, классификации, клинике, основных методах диагностики, дифференциальном диагнозе, профилактике, современных подходах к терапии, методах профилактики.

3.2. Частные цели занятия: в результате практического занятия студент должен:

ЗНАТЬ:

- морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения;
- основы организации и основные направления диагностической, лечебной деятельности врача педиатра;
- современное представление об этиологии и патогенезе инфекционного токсикоза;
- классификацию, типичные клинические проявления инфекционного токсикоза;
- лабораторные методы диагностики инфекционного токсикоза;
- показания для консультации узких специалистов;
- дифференциальную диагностику инфекционного токсикоза;
- методы лечения инфекционного токсикоза;
- методы проведения неотложных мероприятий при госпитализации больных детей с инфекционным токсикозом;
- течение, прогноз, исходы инфекционного токсикоза.

УМЕТЬ:

- собрать анамнез и определить состояние ребенка, провести физикальное обследование пациента (осмотр, пальпация, аускультация, измерение АД, определение характеристик пульса, частоты дыхания и т.п.), направить пациентов на лабораторно-инструментальное обследование, консультацию к специалистам;
- интерпретировать результаты обследования, поставить предварительный диагноз, наметить объем дополнительных исследований для уточнения диагноза, сформулировать клинический диагноз;
- определить показания для госпитализации, порядок ее осуществления (плановая, экстренная) и профильное учреждение;
- сформулировать клинический диагноз, назначить лечение и меры профилактики;
- разработать план лечения с учётом течения болезни, подобрать и назначить лекарственную терапию, использовать методы немедикаментозного лечения;
- вести медицинскую документацию различного характера в детских стационарных учреждениях;

ИМЕТЬ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ:

- о токсической энцефалопатии.

ВЛАДЕТЬ:

- методами обследования здоровых и больных детей младшего возраста;

- методами ведения медицинской учетно-отчетной документации в лечебно-профилактических учреждениях системы здравоохранения (приемное отделение и стационар педиатрического профиля);
- оценками состояния здоровья детского населения младшей возрастной группы;
- интерпретацией результатов лабораторных, иммунологических, инструментальных методов диагностики у детей;
- алгоритмом постановки развернутого клинического диагноза (основного, сопутствующих, осложнений) детям с инфекционным токсикозом;
- алгоритмом выполнения основных врачебных диагностических и лечебных мероприятий по оказанию первой врачебной помощи детям при неотложных и угрожающих жизни состояниях (сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность);
- алгоритмом выполнения адекватных диагностических и лечебных мероприятий при оказании педиатрической помощи больным с инфекционным токсикозом на госпитальном этапе;
- алгоритмом выполнения профилактических мероприятий по предупреждению развития инфекционного токсикога.

ОБЛАДАТЬ НАБОРОМ КОМПЕТЕНЦИЙ:

- готовность к ведению медицинской документации (ОПК-6)
- готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания (ПК- 5)
- способность к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем - X пересмотр, принятой 43-ей Всемирной Ассамблеей Здравоохранения, г. Женева, 1989 г. (ПК-6)
- способностью к определению тактики ведения пациентов с различными нозологическими формами (ПК-8)
- способность к участию в проведении научных исследований (ПК-21)

4. Схема интегративных связей:

Анатомия: «АФО дыхательной системы».

Гистология: «Строение нервной ткани (морфологические особенности)».

Нормальная физиология: «Функции ЦНС».

Пропедевтика детских болезней: «Синдром дыхательной недостаточности у детей».

Фармакология: «Лекарственные средства, применяемые в интенсивной терапии».

5. Вопросы для самостоятельной подготовки студентов во внеучебное время:

1. Инфекционный токсикоз: этиология, патогенез.
2. Классификация инфекционного токсикога. Степени тяжести поражения ЦНС.
3. Основные клинические проявления инфекционного токсикога.
4. Принципы диагностики инфекционного токсикога.
5. Неотложные мероприятия при инфекционном токсикоге.

6. Рекомендуемая литература:

Основная:

- Шабалов, Н.П. Детские болезни [Текст]: учеб. для вузов в 2-х томах / Н.П. Шабалов. – 7-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Питер, 2012 г.
- Педиатрия. Национальное руководство: в 2 томах – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, том 1–1024 с., том 2 – 1023 с.

Дополнительная:

- Детские болезни: учебное пособие с комп. - диском / под ред. А.А. Баранова. 2-е изд. – М., 2007 – 1008 с.
- Классификация основных заболеваний и синдромов у детей / Быков В.О., Душко С.А., Филимонов Ю.А., Ткачева Н.В., Водовозова Э.В., Губарева Г.Н., Кузнецова И.Г., Леденева Л.Н., Миронова Э.В., Попова Т.А., Унтевский И.И. – 4-е изд., Ставрополь, 2008.
- Справочник педиатра: учебное пособие / под ред. В.О. Быкова, А.С. Калмыковой. – 3-е изд., перераб. и доп. – Ростов н/Д: Феникс, 2007. – 573 с.
- Руководство по практическим умениям педиатра [Текст]: учеб. пособие для вузов / под ред. В.О. Быкова – изд. 3-е, стереотип. – Ростов н/Д: Феникс, 2010. – 574 с.: табл., рис.
- Патология детей младшего возраста. Ч. 1.: учебное пособие / В.О. Быков, Э.В. Водовозова, С.А. Душко, Г.Н. Губарева, И.Г. Кузнецова, Е.В. Кулакова, Л.Н. Леденева, Э.В. Миронова, Т.А. Попова, И.А. Стременкова, Е.В. Щетинин. – Ставрополь: Изд-во СтГМА, 2011 – 173 с.: табл., рис.

Электронные образовательные ресурсы:

- Лабораторные и функциональные исследования в практике педиатра / Р.Р. Кильдиярова. 2012 г. <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970419588.html>
- Г.А. Самсыгина. Педиатрия. Избранные лекции, 2009 <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970410905.html>
- Детские болезни / под ред. Р. Р. Кильдияровой. 2014 г. <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970429488.html>
- Национальная программа по оптимизации вскармливания детей первого года жизни в российской федерации. 2008 г. http://www.spr-journal.ru/webasyst/published/SC/html/scripts/product_files/Nats_programma_blok_20_07_2011.pdf

7. Вопросы для самоконтроля:

- Показатели, определяющие степень тяжести инфекционного токсикоза.
- Методы диагностики инфекционного токсикоза.
- Проведите дифференциальный диагноз инфекционного токсикоза.
- Современные подходы к терапии инфекционного токсикоза.
- Показания и особенности инфузионной терапии.
- Коррекция сердечно-сосудистых расстройств и дыхательной недостаточности.

8. Аннотация прилагается и входит в структуру методической разработки (приложение 1).

9. Контроль результатов усвоения темы с использованием типовых тестовых заданий (приложение 2), ситуационных задач по теме занятия (приложение 3).

Аннотация

ИНФЕКЦИОННЫЙ ТОКСИКОЗ (ИТ) – особый синдром, развивающийся в результате инфекционного процесса и характеризующийся фазовыми изменениями ЦНС, нарушениями периферического кровообращения, органными, электролитными и метаболическими сдвигами.

Нейротоксикоз – особая реакция организма на инфекционное заболевание. Ведущие проявления нейротоксикоза – неврологические расстройства и нарушения периферического кровообращения. Отсутствуют выраженные признаки обезвоживания.

Инфекционный токсикоз - это неспецифическая реакция организма на инфекционный агент, в основе которого лежит генерализованное поражение терминального сосудистого русла с расстройствами обмена веществ (водно-электролитного, КОС) и клиническими признаками поражения всех органов и систем на фоне обязательных неврологических расстройств.

Выделяют 3 стадии токсикоза:

1. Интоксикация (компенсированная стадия)
2. Собственно токсикоз (субкомпенсированная стадия)
3. Инфекционно-токсический шок (декомпенсация)

В основе интоксикации лежит эндотоксемия. В организм проникают вирусы, и возникает воспалительный процесс. На первых этапах воспаления выделяются такие метаболиты как лактат и мочевины. В дальнейшем процесс может декомпенсироваться. И начинают выделяться патологические метаболиты типа фенола, жирных кислот. Этот процесс завершается выделением медиаторов воспаления и биологически активных веществ.

Сущность токсикоза схематически представляется следующим образом: в результате дальнейшего развития патологического процесса появляется новое его качество - генерализованная реакция, для которой необходимо недостаточность РЭС.

Этиология

Наиболее часто ИТ развивается при гриппе, аденовирусной инфекции, парагриппе. Реже – при пневмонии, сепсисе, менингите, энцефалите.

Наиболее часто токсикозы вызываются вирусами гриппа (40 %), парагрипп -10 %, аденовирусы - 5 %. Довольно значительная часть токсикозов вызывается вирусно-бактериальными ассоциациями. Реже всего токсикозы у детей раннего возраста вызываются только бактериальной флорой.

Большое практическое значение имеет обнаруженная взаимосвязь между этиологией токсикоза и длительностью заболевания. Оказалось, что в первые дни развития токсикоза этиология его является в основном вирусной. Начиная с 4-5 дня болезни отмечается заметное увеличение вирусно-бактериальных ассоциаций. Позже, с 10-14 дня, начинает выделяться бактериальная флора. Данная динамика должна учитываться при назначении лечения. Среди бактериальной флоры чаще всего высеваются грам-отрицательные возбудители, клебсиелла, протей, кишечная палочка, сальмонелла.

Предрасполагающие факторы

1. Дети первых 3 лет жизни
2. АФО иммунной, нервной системы, водно-электролитного обмена.
3. Масса при рождении менее 2,5 кг.
4. Токсикозы беременности.
5. Перенесенная асфиксия, родовая травма.
6. Искусственное вскармливание.
7. Судорожные состояния в анамнезе.
8. Предшествующие ОРВИ в течение последнего месяца.

Факторы риска развития ИТ: недоношенные дети, наличие в анамнезе судорог и других перинатальных поражений нервной системы, искусственное вскармливание, перенесенное за несколько недель до данного заболевания ОРИ, ранний возраст.

Патогенез

В основу определения критериев степени тяжести токсикоза положено 2 показателя:

1. Степень поражения ЦНС, 2. Степень нарушения периферического кровообращения.

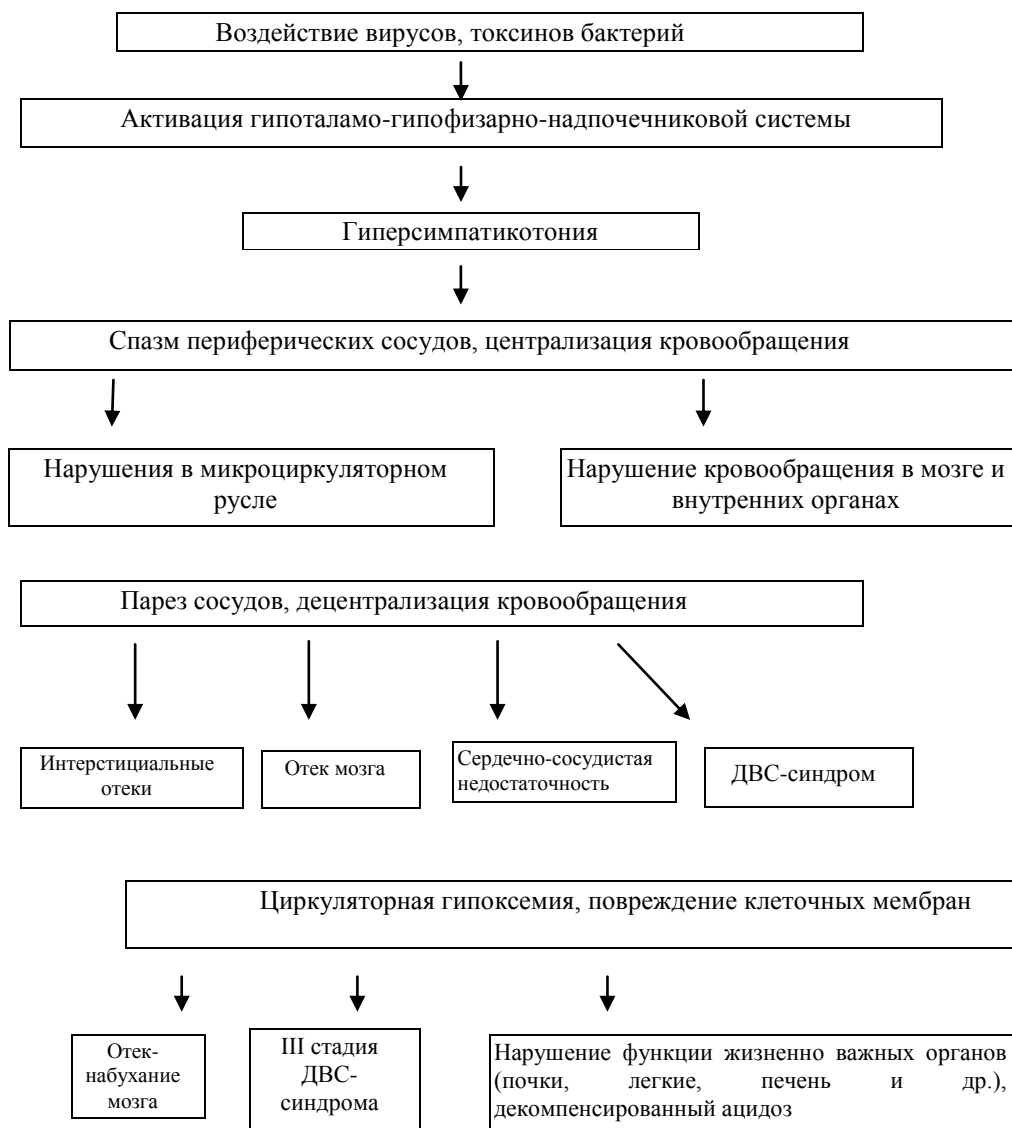
I степень токсикоза характеризуется компенсированными нарушениями периферического кровообращения и прекоматозным состоянием ЦНС.

II степень токсикоза - субкомпенсированные нарушения периферического кровообращения и наличие среднетяжелой комы.

III степень - декомпенсированное нарушение периферического кровообращения и наличие глубокой комы III-IV степени.

Наличие и степень нарушения периферического кровообращения определяются на основании следующих признаков

Патогенез



КОМПЕНСАЦИЯ

СУБКOMPЕНСАЦИЯ

ДЕКОМПЕНСАЦИЯ

Степени тяжести токсикоза

Степень тяжести токсикоза	Нарушение периферического кровообращения	Степень тяжести поражения нервной системы
I степень тяжести	Компенсированное	Прекома
II степень тяжести	Субкомпенсированное	Среднемозговая кома
III степень тяжести	Декомпенсированное	Кома стволовая, терминальная

СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА ТОКСИКОЗА

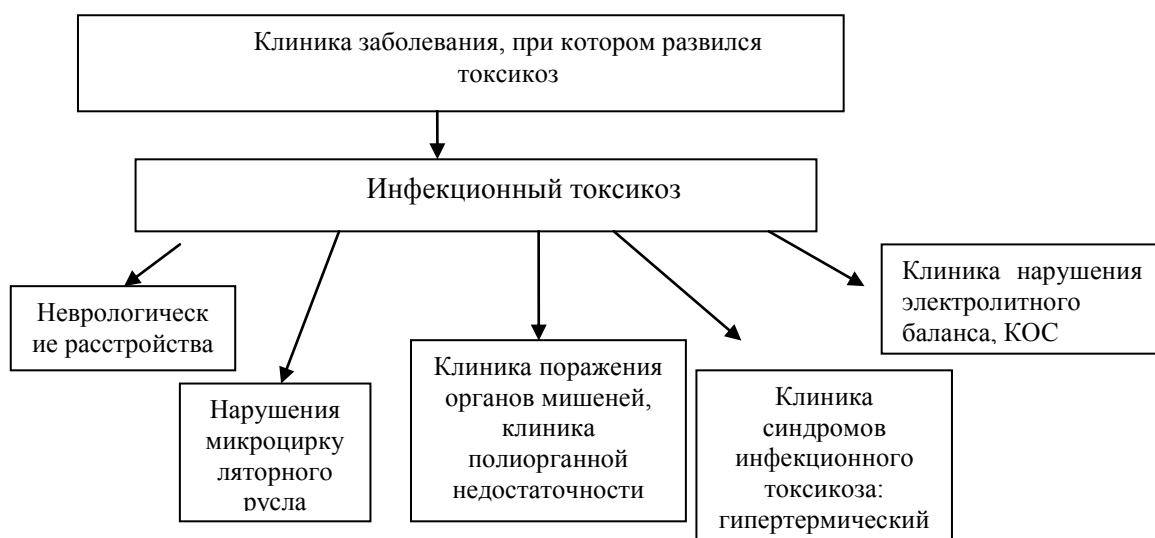


При I степени токсикоза вирусы, оказывающие нейротропное действие и тропность к эндотелию сосудов, воздействуют на гипоталамус, что приводит к развитию синдрома угнетения симпатотонии, а также усиленному выбросу в кровь катехоламинов.

При II степени начинают образовываться и выделяться медиаторы воспаления I порядка. Механизм выделения следующий: известно, что клеточная мембрана состоит из нескольких слоев. Липидный слой содержит жирные кислоты. При повреждении мембраны первой при токсикозе начинает выделяться арахидоновая кислота, в результате чего образуются лейкотриены, которые приводят к спазму сосудов и нарушению проницаемости сосудистой стенки. В результате этих процессов развивается интерстициальный отек.

В основе патогенеза III степени токсикоза лежит гибель клеточных мембран. При разрушении клетки выбрасывается кальций, и клетка гибнет.

Анамнез, клиника. Развитию ИТ всегда предшествует какое либо инфекционное заболевание. Клиника ИТ складывается из нескольких синдромов.



Клинические проявления при инфекционном токсикозе

В зависимости от ведущего синдрома выделяют различные варианты ИТ: инфекционно-токсический шок, синдром Рейе, гемолитико-уремический синдром, синдром Уотерхауза-Фридериксена, гипертермический синдром.

Показатели	I степень	II степень	III степень
Пульс	Умеренное учащение до 150-180 в 1 мин	180-220 в 1 мин	Больше 220 в 1 мин или брадикардия
Дыхание	Учащение до 60-70 в 1 мин	Гипервентиляция 80 в 1 мин	Тахипноэ или брадипноэ
Температура	38-39,5*С	40*С и более	Гипертермия или гипотермия
Соотношение между кожной и ректальной температурой	Не нарушено	Уменьшение разницы	Уменьшение разницы до 0,5*С
Кожа	Нормальная или гиперемия	Мраморная, бледная	Мраморность, геморрагическая сыпь
Симптом «белого пятна»	Отрицат	Положит	Резко положительный или двухфазный
Диурез	Олигурия	Снижение диуреза до 2-3 мл/час	Анурия
АД	Повышено за счет систолического	Повышено диастолическое	Коллапс
Эффект на оксигенотерапию	Благоприятный	Отсутствует	Отсутствует
ДВС	Гиперкоагуляция	Гиперкоагуляция, II фаза ДВС	Гипокоагуляция

Поражение нервной системы включает в себя нарушение поведения, сознания, моторно-рефлекторной активности и функции вегетативной нервной системы.

Выделяют 4 степени тяжести поражения ЦНС

Неврологические расстройства	Сознание	Мышечный тонус, двигательная активность	Судороги	Сухожильные рефлексы	Вегетативная нервная система
Прекома: Ирритативная фаза Сопорозная фаза	Сохранено возбужденное Сознание сохранено, заторможенное	Не изменен. Двигательное беспокойство, гиперкинезы Закономерных изменений нет, двигательная заторможенность	Отсутствуют	Повышены	Признаки повышенной активности симпатической части нервной системы с нарушением периферического кровотока I – II степени
Среднеглубокая кома	Отсутствует	Повышенный двигательный автоматизм	Типичные отсутствуют	Повышены, гиперрефлексия	Резкое повышение тонуса симпатической нервной системы с расстройством периферического кровообращения II – III степени
Стволовая кома	Отсутствует	Снижение или отсутствие двигательного	Редкие, связаны с гипоксией	Гипорефлексия	Угнетение вегетативной нервной системы, коллапс
Терминальная кома	Отсутствует	Снижение или отсутствие двигательного	Отсутствуют	Арефлексия	Угнетение дыхания и кровообращения

Клиника складывается из клинических проявлений, нарушений периферического кровообращения, клиники неврологических расстройств, клиники поражения отдельных органов и систем. В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов или синдромов выделяют ту или иную клиническую форму токсикоза.

Токсическая энцефалопатия (ТЭ)

Характеризуется многовариантностью течения. Характерно сочетание следующих признаков:

1. неврологические расстройства
2. недостаточность периферического кровообращения
3. нарушение терморегуляции
4. ДН
5. Признаки поражения почек и ЖКТ

Динамика клиники ТЭ складывается из нескольких периодов: это продромальный период, переходящий сначала в ирритативную фазу, а затем в сопорозную. Поражение НС протекает на фоне гипертермического синдрома.

В тех случаях, когда в клинической картине ТЭ на первый план выходят признаки нарушения периферического кровообращения. Развивается самая бурная и, пожалуй, самая тяжелая форма данной разновидности нейротоксикоза. Напротив, в тех случаях, когда в клинике ТЭ преобладают неврологические нарушения, то эти варианты токсикоза чаще всего характеризуются постепенным развитием.

Самые легкие варианты ТЭ наблюдаются в тех случаях, когда в клинике токсикоза начинают преобладать явления гипертермии или же гипервентиляции. Однако, в то же время необходимо помнить, что в тех случаях, когда гипертермия приобретает злокачественный характер, то речь идет, как правило, о появлении отека головного мозга.

К неспецифическим синдромам поражения НС относят: менингизм, ликвородинамические и вегето-сосудистые нарушения, отек и набухание головного мозга. Все эти синдромы можно объединить одним признаком — наличием сосудисто-циркуляторных нарушений. Между неспецифическими симптомами поражения ЦНС и нейротоксикозом существует большая разница. Особенно показательны это на примере энцефалитических реакций (ЭР).

К ЭР относятся судороги, бред, галлюцинации, психо-моторное возбуждение, нарушение сознания, возникающие у детей при различных инфекционных заболеваниях и токсических состояниях. В то же время судорожный синдром является частым проявлением нейротоксикоза. Нейротоксикоз и энцефалитические реакции могут иметь целый ряд общих патогенетических механизмов. Однако имеются и существенные различия. При ЭР ведущим патофизиологическим механизмом является измененная реактивность сосудов головного мозга и его высокая судорожная готовность. При этом большое значение приобретает гиперсенсibilизация организма.

Диф.диагностика ЭР крайне затруднена. В качестве основополагающих дифференциально-диагностических признаков необходимо указать на быстрое исчезновение проявлений ЭР (1-2 дня), отсутствие всех разнообразных проявлений, которые определяют клинику токсикоза.

У детей младшего возраста чаще наблюдаются: синдромы менингизма и ликвородинамических нарушений. Синдром вегето-сосудистых нарушений и энцефалитическая реакция чаще наблюдаются у детей старшего возраста.

Для синдрома *менингизма* характерно появление менингеального синдрома, набухание и напряжение большого родничка. Окончательная дифдиагностика возможна на основании исследования ликвора. При менингизме отсутствуют плеоцитоз, концентрация белка меньше 0,1 г/л. характерно также быстрое исчезновение симптомов (1-2 дня) при падении температуры и уменьшении интоксикации.

При синдроме *ликвородинамических нарушений* изменяется объем циркулирующей спинно-мозговой жидкости в результате увеличения или уменьшения ее продукции и нарушении всасывания. Наиболее частое нарушение ликвородинамики по гипертензионному типу. Реже - по гипотензионному.

Клинически синдром ликвородинамических нарушений проявляется головной болью, повторной рвотой, тенденцией к брадикардии, непостоянным нистагмом. При выраженной гипертензии может появиться менингеальный синдром (чаще всего ригидность затылочных мышц). При LP определяется повышенное внутричерепное давление. При гиперпродуктивном варианте - белок не более 0,1 г/л, глобулиновые реакции слабopоложительные, при застойном варианте - белок больше 0,33 г/л, а глобулиновые реакции четко положительные.

Наиболее тяжелой формой неспецифических поражений головного мозга является его отек и набухание. Обычно патологический процесс начинается как энцефалитическая реакция, а при отсутствии адекватной терапии ведет к развитию отека-набухания.

Основными клиническими проявлениями отека мозга являются судорожный статус и мозговая кома. Судороги обычно носят клонический или клонико-тонический характер. Особенно неблагоприятны тонические судороги децеребрационного типа с разгибательной установкой конечностей и головы. Одновременно с нарастанием судорог наблюдается и углубление степени нарушения сознания.

При определенных уровнях поражения мозга будут характерны наличие нистагма, косоглазия, поражения сосудодвигательного центра, дыхательного центра. О поражении сосудодвигательного центра свидетельствует колебание АД с тенденцией к снижению. Одновременно нарастает тахикардия, свидетельствующая о блокаде блуждающего нерва. Клинически отек головного мозга протекает с выраженными признаками нарушения периферического кровообращения и судорогами. В результате недостаточности кровообращения увеличиваются печень и селезенка, может появиться пастозность голеней и стоп, иногда наблюдается парез кишечника.

При LP отмечается повышение внутричерепного давления, у 1/2 больных в ликворе повышено содержание белка, цитоз до 20-30 клеток в 1 мл лимфоцитарного характера. После перенесенного отека мозга у части детей может развиваться постгипоксическая энцефалопатия с декортикационным или же децеребрационным синдромами.

Декортикационный синдром у детей раннего возраста характеризуется снижением или же отсутствием реакции на окружающее, прекращением гуления или исчезновением речи, утратой приобретенных навыков. В дальнейшем отмечается отставание в психомоторном развитии. В процессе лечения возможна положительная динамика в неврологическом статусе, однако большая часть детей имеет умеренную умственную отсталость.

Наиболее тяжелый децеребрационный синдром. При нем умственный дефект выражен особенно грубо. Отмечается стойкая децеребрационная ригидность, косоглазие, патологические рефлексы и другие признаки поражения больших полушарий. Этот синдром почти не дает положительной динамики.

Следующая разновидность генерализованной формы токсикоза является **токсикоз с надпочечниковой недостаточностью**. Эта форма часто встречается при менингококковой инфекции (синдром Уотерхаузена-Фридрихсена). Симптомы, характерные для него: бледная и холодная на ощупь кожа с мраморным рисунком. В более тяжелых случаях появляются темно-синие пятна, которые являются проявлением сладж-синдрома - характерное проявление ДВС. Характерны нарушения периферического кровообращения (коллапс, снижение АД).

Сознание на ранних этапах развития этого синдрома страдает: в начале появляется сопорозное, затем кома. Также наблюдается повышение t тела, тахикардия.

Токсикоз с коронарной недостаточностью (синдром Киша). Главная его особенность - преобладание в клинике тахикардии (до 200 в 1 мин), а затем сердечной недостаточности. Тахикардия сразу обращает на себя внимание пульс обычно слабый, изменяется соотношение между частотой пульса и дыханием - 5/4 (N 1/3). На ЭКГ исчезает интервал Т-Р. В случае отсутствия адекватной помощи через 8-12 часов у детей развивается сердечная недостаточность. Возникают отеки, повышение ЦВД, увеличение печени, повышение, а затем падение АД, развивается отек легких. В зависимости от преобладания лево- или правожелудочковой недостаточности будет отмечаться клиника той или иной СН. Изменения со стороны сердца в основе имеют гипоксию миокарда. Вследствие этого у больных наблюдаются: нарушение внутрисердечной проводимости, расширение комплекса QRS. Удлинение интервала Q-T. В дальнейшем вместо тахикардии начинает развиваться брадикардия.

Неврологические нарушения при данном варианте выражены незначительно и обычно представлены ирритативной фазой. Незначительно страдает периферическое

кровообращение, его нарушения ограничиваются I-II степенью. Последним вариантом генерализованной фазы является **токсикоз с обезвоживанием**.

Токсикоз с печеночной недостаточностью (синдром Рея), или печеночная энцефалопатия.

В основе клиники лежит выраженное поражение нервной системы, которое носит стадийный характер и быстро доходит до коматозного состояния, сопровождающегося судорогами. Вторым кардинальным признаком этого синдрома является увеличение печени. Печень поражается на уровне гепатоцита, происходит его гибель, следовательно, в крови повышаются трансаминназы !!! Еще одна особенность — отсутствие повышения билирубина, выраженный геморрагический синдром, тахикардия.

Последним вариантом токсикоза в стадии локализации патологического процесса является **токсикоз с почечной недостаточностью**, или **гемолитико-уремический синдром** (синдром Гасера). Главнейший признак — выраженная гемолитическая анемия, сочетающаяся с признаками почечной недостаточности. Характерны также признаки нарушения кровообращения и выраженные в различной степени неврологические расстройства. Наличие тромбоцитопении - очень характерный признак синдрома.

ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ТОКСИКОЗА ТОКСИКОЗА I СТЕПЕНИ

Критерии диагностики

I. Анамнестические:

- учитываются наследственная предрасположенность (гиперчувствительность к инфекционно-токсическим воздействиям)
- уровень адаптационно-защитных механизмов (характер развития ребенка в пре-, интра- и постнатальном периодах)
- зрелость функциональных систем организма
- возрастные АФО
- характер исходных изменений в организме (преморбидный фон, наличие в анамнезе ОРВИ, предшествующие профилактические прививки за 2-4 недели до болезни).

II. Клинические:

1. неврологические нарушения:

- частичное расстройство сознания (возбуждение в ирритативную и сомнолентность в сопорозную фазы)
- мышечный тонус не изменен
- двигательное беспокойство, гиперкинезы, сменяющиеся двигательной заторможенностью
- сухожильные и кожные рефлексы повышены, брюшные снижены
- судорог нет, менингеальные симптомы отсутствуют
- лихорадка умеренная в пределах 39-9.5 *С

2. нарушение гемодинамики и метаболизма:

- кожные покровы обычной окраски, гиперемированные или бледные с цианотическим оттенком ногтей и слизистых оболочек, холодные на ощупь конечности
- соотношение между ректальной и кожной температурой не нарушено
- пульс в пределах возрастной нормы или умеренная тахикардия до 160 в минуту
- АД повышено за счет систолического
- Гепатоспленомегалия
- Диурез нормальный, но может быть олигурия со снижением почасового диуреза до 5-10 мл/ч
- Глубокое, частое дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, продолжительность вдоха и выдоха равны, ЧД - 60-70 с минуту, возможно ослабление дыхания, отсутствие хрипов, положительное влияние O₂ при концентрации 40%

III. Параклинические:

- а) ОАК - увеличение Ht на 5-7 %
- б) активная реакция внутренней среды - рН крови 7,35-7,42; ВЕ от 2 до 7 ммоль/л; рСО₂ 35-40 мм рт.ст.- рО₂ 80- 85 мм рт.ст.;
- в) коагулограмма - гиперкоагуляция, соответствующая I стадии ДВС
- г) гипокалиемия, гиперкатехоламинемия
- д) ЭКГ - метаболические нарушения, гипокалиемия.

ТОКСИКОЗ II СТЕПЕНИ

Критерии диагностики

I. Анамнестические — те же, что и при токсикозе I степени

II. Клинические

1. неврологические нарушения
 - утрата сознания (сомнолентность - сопор — кома I степени)
 - мышечный тонус повышен
 - двигательные автоматизмы
 - гиперрефлексия
 - возможны клонико-тонические судороги
 - типичны нистагм, косоглазие
 - появляются менингеальные симптомы
 - лихорадка до 40*с, возможен гипертермический синдром
2. нарушение гемодинамики и метаболизма
 - стойкая бледность кожи с цианотическим оттенком, мраморность, конечности холодные на ощупь,
 - может быть положительным симптом "белого пятна"
 - уменьшение разницы между кожной и ректальной температурой
 - тахикардия до 180 в 1 минуту, пульс слабого наполнения
 - АД повышено с высоким диастолическим, не превышающим 90 мм рт.ст.
 - Олигоанурия
 - Живот увеличен в размере, напряжен, стул и газы не отходят самостоятельно (парез кишечника II степени)
 - ЧД 70-80 в минуту, с участием вспомогательной мускулатуры, периоральный цианоз и акроцианоз, удлиненный выдох, дыхание жесткое, сухие и влажные хрипы

III. Параклинические

- а) ОАК - увеличение Ht, Hb, эритроцитов, лейкоцитов
- б) ОАМ - снижена относительная плотность мочи, гематурия, лейкоцитурия, протеинурия, цилиндрурия;
- в) активная реакция внутренней среды - снижение рН крови до 7.35-7,3; ВЕ до 11 ммоль/л; рСО₂ 40 мм рт.ст. и выше; рО₂ мене 80 мм рт.ст.
- г) калий - ниже 3,8 ммоль/л, гипернатриемия, гипокальциемия, сахар крови выше 6,6 моль/л, гипераммониемия, снижен холестерин и общие липиды, гипопротеинемия, повышен уровень мочевины, креатинина;
- д) коагулограмма - II стадия ДВС
- е) ликвор - увеличение давления, белок не более 0,033 г/л
- ж) ЭКГ - метаболические нарушения, гипокалиемия, аритмии.

ТОКСИКОЗ III СТЕПЕНИ

Критерии диагностики

I. Анамнестические: те же, что и при I степени

II. Клинические

1. сочетание инфекционно-токсического шока и токсико-гипоксической энцефалопатии.

- кома II-III степени;
- снижение мышечного тонуса и арефлексия
- двигательная активность отсутствует
- децеребрационная ригидность
- расширение зрачков без реакции на свет
- угнетение вегетативных функций
- тонические судороги
- гипертермия свыше 40*С или гипотермия
- разница между кожной и ректальной температурой падает до 0,5*С
- кожа серо-цианотичная с ячеистым рисунком, положительный симптом "белого пятна", кожа конечностей холодная, сухая, пастозность тканей
- могут быть признаки геморрагического синдрома (рвота "кофейной гущей", гематурия)
- пульс до 200 в минуту, возможна брадикардия
- АД снижено, но в 1/3 случаев повышено за счет диастолического
- Стойкая анурия
- Парез кишечника, стул и газы не отходят даже при стимуляции
- ЧД более 80 в минуту с участием вспомогательной мускулатуры, сменяющееся брадипноэ до 10 дыханий в минуту, парадоксальный типы дыхания
- Возможно развития респираторного дистресс-синдрома взрослого типа.

III. Параклинические:

- а) ОАК - снижение Ht
 - б) активная реакция внутренней среды —pH 7,14-7,25; pCO₂ 45-60 мм рт.ст. и выше; pO₂ менее 60 мм рт.ст.
 - в) гипокалиемия, гипернатриемия, гипокальциемия, гипо- или гипергликемия, гипохолестеринемия, гиполипидемия, гипо- и диспротеинемия, повышение мочевины, креатинина;
 - г) признаки II стадии ДВС
 - д) ЭКГ - дистрофические и метаболические нарушения, аритмии.
- Эталон диагноза: ОРВИ, инфекционный токсикоз II степени, токсическая энцефалопатия.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ТОКСИКОЗА

Минимальная

- Сбор и анализ данных анамнеза
- Выявление характера и степени клинических нарушений неврологической сферы, гемодинамики и метаболизма
- ОАК, показатель Ht
- Биохимические показатели (протеинограмма, мочевина, креатинин, сахар, калий, натрий, кальций)
- Оценка показателей активности реакции внутренней среды (BE, pH, pCO₂)
- О АМ
- Копрограмма

Максимальная

- Оценка реологических показателей крови (деформируемость, агрегация и адгезия клеток, вязкость плазмы, отношение холестерина к фосфолипидам, поверхностная

цитоархитектоника)

- Оценка микроциркуляторных параметров по данным капилляроскопии
- Исследование гемодинамических параметров по данным тетраполярной реографии (реоэнцефало-, рео- пульмоно-, реокардио-, реовазография)
- Исследование LP
- Рентгенография легких
- Эхоэнцефало- и эхокардиография
- ЭКГ, КИГ
- Измерение центрального венозного давления

Классификация неврологических расстройств при токсикозах (по Папаяну. АВ. и Цыбулькину Э.К., 1979)

Неврологические расстройства	Сознание	Мышечный тонус, двигательная активность
Прекома: ирритативная фаза сопорозная фаза	Сохранено, возбуждение Сохранено, заторможено	Не изменен, беспокойство, гиперкинезы Закономерных изменений нет, двигательная заторможенность
Среднемозговая (мезэнцефалодизэнце фальная) кома	Отсутствует	Повышен, двигательный автоматизм
Стволовая, (бульбарная) кома	Отсутствует	Снижен, двигательная активность отсутствует
Терминальная кома	Отсутствует	Снижен, двигательная активность отсутствует

Модифицированная шкала Глазго для детей младшего возраста

Приз нак	Характер ответа	Оценка в баллах
Открывание глаз	Спонтанное	4
	На речь	3
	На боль	2
	Нет ответа	1
Вербальный ответ	Гуление	5
	Раздраженный крик	4
	Крик на боль	3
	Стоны на боль	2
Двигательная реакция	Нет ответа	1
	Нормальные спонтанные движения	6
	Отдергивание на прикосновение	5
	Отдергивание на боль	4
	Ненормальное сгибание	3
	Ненормальное разгибание	2
Нет ответа	1	

Диагноз ИТ основывается выявлении основных проявлений этого синдрома: неврологических нарушений и расстройств микроциркуляции.

Лабораторные исследования при ИТ необходимы для выявления органических поражений и определения их функционального состояния.

Исследования. Общий анализ крови и мочи, электролиты крови, показатели КОС, коагулограмма, ЭКГ, ЭхоКГ, исследования, направленные на выявление патологии почек, печени, надпочечников, и др.

Дифференциальный диагноз ИТ проводят с нейроинфекциями, энцефалитическими реакциями, сепсисом, течением инфекционных заболеваний.

Дифференциальный диагноз инфекционного токсикоза (Баранов А.А., соавт, 1997)

Клинический признак	Инфекционный токсикоз	Энцефалитическая реакция	Энцефалит
Сознание	От сопора до комы (при разной степени токсикоза)	Вне судорог – ясное или сомнолентность	От ясного до комы
Температура	Фебрильная	От субфебрильной до фебрильной	От нормальной до фебрильной
Судороги	Характерны для I-II степени токсикоза	Генерализованные, чаще клонико-тонические	Чаще очаговые
Делирий	Не характерен	Кратковременный	Отсутствует
Аритмия дыхания	При токсикозе III степени	Отсутствуют	Выражены при поражении ствола
Нарушение гемодинамики	При токсикозе III степени	Отсутствуют	Четкие
Внутричерепное давление	При токсикозе II-III степени	Нормальное или несколько повышено	Нормальное или несколько повышено
Патологические рефлексы	Двусторонние, несколько дней	Двусторонние, кратковременные	Чаще односторонние, стойкие
Очаговая симптоматики	Отсутствует	Отсутствует	Четко выражена
Содержание белка в СМЖ	Чаще повышено (при токсикозе II-III степени)	Чаще повышено	Нормальное или повышенное
Цитоз СМЖ	Отсутствует	Отсутствует	При менингоэнцефалите
Течение	Несколько дней	Несколько дней	Длительное
Остаточные явления	При перенесенной тяжелой гипоксии	Отсутствуют	Часто очаговый неврологический дефект
Сочетание неврологических нарушений с нарушениями сознания	Обязательный признак	Только неврологические нарушения	Преимущественно неврологическое нарушения

Лечение, задачи лечения: лечение основного заболевания, нормализация нарушений периферического кровообращения, устранение гиперсимпатикотонии, устранение

гипоксии, купирование неврологических нарушений, лечение синдромов ИТ, лечение полиорганной недостаточности.

Схема лечения: *Обязательное лечение:* ликвидация гиперсимпатикотонии, нормализация микроциркуляции и гемодинамики, купирование проявлений полиорганной недостаточности, коррекция КОС и электролитных нарушений, терапия заболевания, вызвавшего развитие ИТ.

Вспомогательное лечение: диета, элиминация токсинов, профилактика ДВС-синдрома, поддержание энергетического обеспечения метаболизма, лечение синдромов ИТ.

Диета при ИТ проводится по принципам, изложенным в разделе «Пневмония».

Показания для госпитализации: все дети с ИТ должны быть госпитализированы.

ИТ I степени

Интенсивный этап лечения решает следующие задачи: проведение нейровегетативной блокады, поддержание энергетического обеспечения метаболизма, нормализация микроциркуляции и гемодинамики, элиминация токсинов.

1. Нейровегетативная блокада: пипольфен 2,5% раствор по 0,15 мл/кг массы тела внутримышечно или внутривенно каждые 6-8 часов.

2. Коррекция гемоциркуляторных нарушений.

а) воздействие на сосудистый тонус: папаверин 2% раствор по 1-2 мг/год жизни внутримышечно или внутривенно. В последующем вводят эуфиллин 2,4% раствор по 6 мг/кг массы тела внутривенно каждые 6 часов на растворе глюкозе.

б) воздействие на сосудистую проницаемость и стабилизация клеточных мембран: аскорбиновая кислота 5% раствор по 1 мл внутривенно однократно.

3. Улучшение реологических свойств крови: трентал по 10 мг/кг массы тела внутривенно.

4. Коррекция водно-электролитных нарушений. Суточное количество жидкости при ИТ I степени назначается в объеме СЖП (суточной жидкости потребления). Основной путь введения жидкости – оральный. В качестве растворов для орального введения используют: Оралит, регидрон, цитроглюкосалан.

5. Коррекция дыхательной недостаточности.

6. Нормализация метаболизма в нейронах головного мозга: пираретам 20% раствор по 50-100 мг/кг массы тела внутривенно в растворе глюкозы 3-4 раза в сутки.

7. Элиминация эндо- и экзотоксинов: смекта, полифепан.

8. Лечение синдромов, характерных для ИТ I степени:

а) гипертермический синдром: парацетамол по 10-15 мг/кг на прием; физическое охлаждение. При отсутствии эффекта от антипиретиков применяют литические смеси, включающие димедрол, пипольфен, папаверин, анальгин.

б) судорожный синдром: 0,5% раствор седуксена в разовой дозе 0,3-0,5 мг/кг (но не более 10 мг на одно введение); 20% раствор оксибутирата натрия по 50-100 мг/кг; 25% раствор магния сульфата по 0,2 мл/кг внутримышечно. При отсутствии эффекта назначают гексенал 5% раствор по 3-5 мг/кг внутримышечно.

9. Лечение заболевания, при котором развился синдром ИТ.

Инфекционный токсикоз II степени

Интенсивный этап лечения решает следующие задачи: проведение нейровегетативной блокады, поддержание энергетического обеспечения метаболизма, нормализация микроциркуляции и гемодинамики, элиминация токсинов.

1. Нейровегетативная блокада – дроперидол 0,25% раствор по 0,05-0,1 мл/кг массы тела внутривенно, только после ликвидации гиповолемии. Препарат вводят каждые 8-10 часов.

2. Коррекция гемоциркуляторных нарушений: пентамин 5% раствор по 0,05-0,1 мг/год внутривенно, однократно (противопоказан при гиповолемии). Затем вводят 2,4% раствор эуфиллина по 4-6 мг/кг массы тела внутривенно на растворе глюкозы каждые 6 часов.

3. Воздействие на сосудистую проницаемость и стабилизация клеточных мембран: преднизолон по 1-10 мг/кг/сутки внутривенно каждые 4 часа.

4. Улучшение реологических и коагуляционных свойств крови: никотиновая кислота по 0,5-1,0 мл внутривенно, однократно; кавинтон по 1 мг/кг массы тела внутривенно капельно; гепарин (при выявлении признаков гиперкоагуляции) по 50-200 ЕД/кг массы тела в сутки внутривенно, равномерно; плазма свежезамороженная по 5-8 мл/кг массы тела внутривенно, капельно, однократно. Для профилактики ДВС-синдрома также применяют курантил 0,5% раствор по 2-3 мг/кг/сутки внутривенно.

5. Коррекция водно-электролитных и метаболических расстройств. Суточный объем жидкости уменьшается на 25% от СЖП. Примерно половина рассчитанного объема водится внутрь, остальная часть жидкости вводится внутривенно. Выбор кровезамещающих растворов определяется клиническими проявлениями токсикоза (отек мозга, сердечная недостаточность, и т.д.). В состав инфузионных сред следует включить растворы калия хлорида (4-7,5-10%). Количество вводимого калия рассчитывается по номограмме Абердина. Рассчитанное количество калия вводится только капельно, равномерно в течение суток. Препараты кальция (хлорид кальция, глюконат кальция) назначают из расчета 0,25-0,15 мл/кг/сутки.

6. Коррекция дыхательной недостаточности: оксигенотерапия.

7. Нормализация метаболизма в нейронах головного мозга: пирacetам 20% раствор по 50-100 мг/кг массы тела внутривенно в растворе глюкозы 3-4 раза в сутки.

8. Элиминация экзо- и эндотоксинов: а) лазикс по 1-3 мг/кг в сутки внутривенно; б) альбумин 10% по 10 мл/кг массы тела внутривенно капельно.

9. Для уменьшения активности лизосомальных ферментов показаны протеолитические ферменты: трасилол и контрикал (внутривенно капельно в дозе 500 ЕД/кг на 50-100 мл 5% раствора глюкозы).

10. Лечение синдромов, развивающихся при токсикозе II степени: гипертермический синдром, судорожный синдром, сердечная недостаточность. При сердечной недостаточности показаны сердечные гликозиды внутривенно (0,05% раствор строфантина или 0,06% раствор коргликона по 0,1-0,2 мл 1-2 раза в сутки).

10. Лечение заболевания, при котором развился синдром инфекционного токсикоза.

Инфекционный токсикоз III степени

Реанимационный этап решает следующие задачи: стабилизация центральной гемодинамики, восполнение ОЦК, ранняя искусственная ИВЛ, коррекция жизнеугрожающего синдрома.

1. Коррекция гемоциркуляторных нарушений, нормализация системной гемодинамики: преднизолон по 5-10 мг/кг массы тела внутривенно одномоментно.

2. Далее необходимо внутривенно ввести свежезамороженную плазму или альбумин по 10-20 мл/кг массы тела капельно или кристаллоиды (физраствор) в дозе 30 мл/кг/час (до стабилизации показателей гемодинамики).

3. Допамин. В дозе 2-5 мкг/кг/мин препарат нормализует нарушения микроциркуляции и обладает диуретическим эффектом. В дозе 6-9 мкг/кг/мин допамин оказывает инотропное действие (кардиостимулирующий эффект). В дозе свыше 10 мкг/кг/мин допамин повышает уровень артериального давления. Допамин разводят 5% раствором глюкозы или физиологическим раствором до общего объема 100 мл. В этом случае параметр введения 1 мл/час соответствует скорости введения препарата 1 мкг/кг/мин.

Интенсивный этап лечения решает следующие задачи: проведение нейровегетативной блокады, поддержание энергетического обеспечения метаболизма, нормализация микроциркуляции и гемодинамики, элиминация токсинов.

1. Нейровегетативная блокада (неглубокая): дроперидол 0,25% раствор по 0,05 мл/кг массы тела внутривенно, только после ликвидации гиповолемии. Препарат вводят каждые 8-10 часов.

2. Воздействие на сосудистый тонус: эуфиллин 2,4% раствор по 4-6 мг/кг массы тела внутривенно каждые 6 часов.

3. Улучшение реологических и коагуляционных свойств крови: кавинтон по 1 мг/кг массы тела внутривенно капельно.

4. Гепарин (при гиперкоагуляции) по 50-100 ЕД/кг тела в сутки внутривенно, равномерно.

5. Коррекция водно-электролитных нарушений. Суточный объем жидкости уменьшается на 50% от СЖП. Весь рассчитанный объем жидкости вводится внутривенно. В состав инфузионных сред следует включить растворы калия хлорида (4-7,5-10% растворы). Количество вводимого калия рассчитывается по номограмме Абердина. Рассчитанное количество калия вводится только капельно, равномерно в течение суток. Препараты кальция (хлорид кальция, глюконат кальция) назначают из расчета 0,25-0,15 мл/кг/сутки. Выбор кровезамещающих растворов определяется клиническими проявлениями токсикоза (отек мозга, сердечная недостаточность, и т.д.).

6. Лечение синдромов, развивающихся при токсикозе III степени: инфекционно-токсический шок, острая сердечная недостаточность.

7. Нормализация метаболизма в нейронах головного мозга: пираретам 20% раствор по 50-100 мг/кг массы тела внутривенно в растворе глюкозы 3-4 раза в сутки.

8. Элиминация экзо- и эндотоксинов: а) лазикс по 1-3 мг/кг в сутки внутривенно; б) альбумин 10% по 10 мл/кг массы тела внутривенно капельно, в) плазмаферез по схеме.

9. Лечение заболевания, при котором развился синдром инфекционного токсикоза.

Лечение

Выделяют несколько этапов: А) реанимационный

Б) этап интенсивной терапии.

Задачи реанимационного периода:

1. Нормализация периферического кровотока
2. Профилактика и лечение отека мозга.
3. Борьба с гипертермией и судорогами.
4. Купирование синдромов, угрожающих жизни больного.

На объем лечения и его характер непосредственное влияние оказывает степень тяжести токсикоза.

При токсикозе I степени начинают с нейро-вегетативной блокады и снижения температуры. Средства нейровегетативной блокады - нейролептики и сосудорасширяющие средства периферического действия (пипольфен, аминазин, папаверин, пентамин, бензогексоний и др.). Наиболее эффективна нейро-вегетативная блокада — 2% папаверин 0,2 мл/год жизни и 0,5% дибазол 0,1 мл/год жизни, введение через каждые 8 часов.

Лихорадка, на которую не действуют обычные жаропонижающие средства, называется гипертермическим синдромом. Т.к. вначале невозможно решить вопрос о том, что у ребенка — лихорадка или гипертермия, терапию начинают с обычных жаропонижающих средств (50% анальгин, ибуклин).

Если антипиретики неэффективны, а состояние ребенка продолжает ухудшаться за счет появления неврологической симптоматики и признаков нарушения периферического кровообращения — необходимо применение нейровегетативной блокады.

При I степени нейротоксикоза вслед за раствором папаверина и дибазола при отсутствии эффекта следует применять ганглиоблокаторы — пентамин 1 мг/кг, бензогексоний 1,5 мг/кг. Для ликвидации спазма периферических сосудов используют нитроглицерин под язык: детям до 1 года — $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{3}$ таблетки, от 1 года до 3 лет — $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{2}$, старше 3 лет — $\frac{1}{2}$.

В тех случаях, когда гипертермия не устраняется применением вышеуказанных препаратов или необходимо быстро снизить температуру, применяют физические методы охлаждения. Лечение включает в себя введение зуфиллина 2,4% 0,1 мл/кг в/в, как хорошего средства нейровегетативной блокады. Для нормализации периферического

кровотока используют дезагреганты — курантил 200-400 мг/кг, аспирин и гепарин (5 ЕД/кг/час).

Инфузионная терапия. Показаниями для ее назначения является степень тяжести состояния и те изменения у ребенка, которые требуют ограничения введения жидкости через рот (сопорозное или коматозное состояние, стойкая гипертермия, парез кишечника, рвота).

При нейротоксикозе *I степени* оптимальный водный режим - это состояние нормогидратации. При этом количество вводимой в организм жидкости соответствует объему выводимой жидкости с мочой, калом, дыханием, потоотделением и т.д. Преимущественный путь введения - оральный. При в/в введении оптимальный стартовый раствор — реоолиглокин, основной рабочий раствор - 10% глюкоза. Использование солевых растворов не рекомендуется, т.к. в организме уже есть состояние гипернатриемии.

В тех случаях, когда при правильном лечении отсутствует эффект от сосудорасширяющих препаратов или появляются или нарастают судороги, токсикоз переходит во II степень.

При токсикозе *II степени* лечение начинают с получения доступа к венозному руслу. Основой лечения является полноценная нейро-вегетативная блокада. Наиболее целесообразно применять допамин - 2-4 мкг/кг/мин и дроперидол 0,25% 0,05 мл/кг. В тех случаях, когда эффекта от указанных препаратов нет, скорее всего развивается интерстициальный отек. В данном случае терапия строится на ограничении объема инфузионной терапии, в назначении диуретиков, глюкокортикоидов, антипротеазных препаратов, стабилизаторов цитомембран. Глюкокортикоиды - чаще всего в виде дексазона или преднизолона 2 мг/кг, дезагреганты (курантил, гепарин). Водный режим при II степени токсикоза определяется исходя из 2/3-1/2 от суточной жидкости поддержания. При этом около 50% per os и 50% в/в. Наиболее оптимальным стартовым раствором является реополиглокин, основной раствор - 10% глюкоза с инсулином, солевые растворы не применяются. Инфузия планируется на 4-5 часов. Скорость введения 8-10 кап/мин. Повторная инфузия через 10-12 часов. Диуретики (лазикс 1-3 мг/кг).

Гемодез как стартовый раствор при токсикозе в настоящее время не применяют, т.к. он вызывает блокаду РЭС, а она при токсикозе уже блокирована.

Учитывая патогенез в эту стадию токсикоза, показано применение блокаторов кальциевых каналов — верапамил 1-2 мг/кг/мин.

С целью нормализации метаболизма в нейронах головного мозга в/в вводят пираретам 20% 50-100 мг/кг (ноотропил, энцефабол).

Требуется адекватная оксигенотерапия.

Судорожный синдром. Терапия судорожных состояний состоит из 2 частей: патогенетической и симптоматической.

Вне зависимости от вида судорог необходимая неотложная терапия состоит из:

1. Оксигенотерапии.
2. Устранении нарушений проходимости верхних дыхательных путей.

Судороги купируют применением нейро-вегетативной блокады (пипольфен, аминазин, дроперидол), если эффекта нет, применяют более эффективную противосудорожную терапию (седуксен 0,1 мл/год жизни, оксибутират натрия 50- 100 мг/кг), при отсутствии эффекта - ИВЛ.

III степень токсикоза лечится в реанимационном отделении.

С целью элиминации экзо- и эндотоксинов при I степени токсикоза вводят энтеросорбенты (активированный уголь, смекта, энтеросгель) до 6 мес - 100 мл/сут, 6-12 мес - 150 мл/сут, 12 мес- 200 мл/сут.

При II-III степени токсикоза - 10% альбумин 10 мл/кг в/в капельно.

Для улучшения реологических свойств крови - трентал 10 мл/кг в/в (кавинтон) при всех степенях эксикоза.

Типовые тестовые задания**Укажите все правильные ответы**

1. К ФАКТОРАМ РИСКА ИНФЕКЦИОННОГО ТОКСИКОЗА ОТНОСЯТ:
- а) недоношенность
 - б) наличие в анамнезе судорог и других перинатальных поражений нервной системы
 - в) искусственное вскармливание,
 - г) ранний возраст
 - д) перенесенное за несколько недель до данного заболевания ОРИ

Укажите один правильный ответ

2. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ НЕЙРОТОКСИКОЗА У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ:
- а) острые кишечные инфекции
 - б) РС-инфекция
 - в) грипп
 - г) ротавирусная инфекция
3. ДЛЯ II СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ИНФЕКЦИОННОГО ТОКСИКОЗА ХАРАКТЕРНО:
- а) компенсированное нарушение периферического кровообращения + прекома
 - б) субкомпенсированное нарушение периферического кровообращения + стволовая кома
 - в) компенсированное нарушение периферического кровообращения + кома
 - г) субкомпенсированное нарушение периферического кровообращения + среднетяжелая кома
4. ДЛЯ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЙ БЛОКАДЫ ПРИ I СТЕПЕНИ ИНФЕКЦИОННОГО ТОКСИКОЗА ИСПОЛЬЗУЮТ:
- а) димедрол
 - б) пипольфен
 - в) дроперидол
 - г) преднизолон

Укажите все правильные ответы

5. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ТОКСИКОЗА II СТЕПЕНИ ПРИМЕНЯЮТ:
- а) альбумин
 - б) эуфиллин
 - в) дроперидол
 - г) зиртек
 - д) лазикс

Укажите один правильный ответ

6. ОБЪЕМ ЖИДКОСТИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ТОКСИКОЗЕ III СТЕПЕНИ СОСТАВЛЯЕТ:
- а) жидкость потребления
 - б) жидкость потребления минус 25%
 - в) жидкость потребления минус 50%

Укажите все правильные ответы

7. РЕАНИМАЦИОННЫЙ ЭТАП ЛЕЧЕНИЯ ТОКСИКОЗА III СТЕПЕНИ НАЧИНАЕТСЯ С:
- а) введения преднизолона по 10-20 мг/кг
 - б) введения свежемороженой плазмы в дозе 10 мл/кг
 - в) перевода ребенка на ИВЛ
 - г) применения сердечных гликозидов (строфантин)
 - д) применения лазикса

Укажите один правильный ответ

8. ОДНОЙ ИЗ ОСНОВНЫХ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ПРИ НЕЙРОТОКСИКОЗЕ СПАЗМА ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ И ЦЕНТРАЛИЗАЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ:
- а) гиподисфункция надпочечников
 - б) гиперсимпатикотония

в) ДВС-синдром

Укажите все правильные ответы

9. ДЛЯ II СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ХАРАКТЕРНО:
- а) уменьшение разницы между кожной и ректальной температурой
 - б) снижение артериального давления
 - в) анурия
 - г) положительный симптом «белого пятна»
 - д) отсутствие эффекта от оксигенотерапии
10. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННОГО ТОКСИКОЗА I СТЕПЕНИ ПРИМЕНЯЮТ:
- а) пипольфен
 - б) дроперидол
 - в) эуфиллин
 - г) лазикс
 - д) парацетам

Укажите один правильный ответ

11. ИНОТРОПНОЕ ДЕЙСТВИЕ ДОПАМИНА ПРОЯВЛЯЕТСЯ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЕГО В ДОЗЕ:
- а) 2-5 мкг/кг/мин
 - б) 6-9 мкг/кг/мин
 - в) 10 и более 10 мкг/кг/мин

Эталоны ответов по теме «Инфекционный токсикоз»

1.	а б в г д
2.	в
3.	г
4.	б
5.	а б в д
6.	в
7.	а б в
8.	б
9.	а г д
10.	а в д
11.	б

Ситуационные задачи**ЗАДАЧА № 1**

В детское отделение доставлен больной 3-х месяцев. Заболел остро, когда поднялась температура до 39°C , появились насморк, кашель. На третьи сутки болезни ребенок стал возбужденным, появились вздрагивания, мышечные подергивания.

Скорой помощью доставлен в стационар. При осмотре: состояние ребенка тяжелое. Кожные покровы бледные, сухожильная гиперрефлексия. Дыхание поверхностное, частое. Перкуторно над легкими коробочный звук. Аускультативно - жесткое дыхание с сухими хрипами. Тахикардия. Повышение АД. Напряженный, частый пульс. Олигурия.

1. О какой фазе нейротоксикоза можно думать?
1. Выделите ведущие клинические синдромы.
2. Составьте план обследования и лечения.

ЗАДАЧА № 2

В стационар детской больницы доставлен ребенок 6 месяцев на 4-й день течения ОРВИ.

Состояние тяжелое, сопор, адинамия. Кожные покровы серые с единичными геморрагическими элементами. Дыхание аритмичное. При аускультации выслушивается большое количество хрипов в легких - влажных разнокалиберных. Тоны сердца глухие. Пульс слабого наполнения. АД снижено. Анурия. Живот вздут, жидкий стул до 4-5 раз в сутки, периодическая рвота, печень +4 см.

1. О какой фазе нейротоксикоза можно думать?
2. Выделите основные клинические симптомы поражения.
3. Составьте план обследования.
4. Назначьте лечение.

ЗАДАЧА № 3

Ребенок 5 мес. Заболел остро, после контакта с отцом, больным гриппом. Поднялась температура до 40°C , появилась рвота, запрокидывание головы. Скорая помощь доставила ребенка в стационар. При осмотре: состояние тяжелое, голова запрокинута назад, периодически рвота. Большой родничок $2,5 \times 2,5$ см, напряжен, выбухает. Симптом подвешивания (Лесажа) положительный. Гиперестезия. Сухожильные рефлексы усилены. Отмечается ригидность затылочных мышц, положительный верхний Брудзинский. Симптомы Кернига и нижний Брудзинский отсутствуют.

1. О каких заболеваниях можно думать?
2. Проведите дифференциальный диагноз.
3. Составьте план обследования и лечения.

ЗАДАЧА № 4

Ребенок 7 месяцев находится на лечении в детском отделении по поводу тяжелой полисегментарной пневмонии, острого течения. Мать ребенка жалуется на беспокойство малыша, плохой сон, запрокидывание головы, повторные рвоты, особенно в утренние часы. При осмотре ребенок бледен, брадикардия, непостоянный нистагм. Отмечается ригидность затылочных мышц и верхний симптом Брудзинского. С диагностической и лечебной целью сделана люмбальная пункция: жидкость вытекала под давлением - 200 мл вод.ст., прозрачная, бесцветная, белок 0,1 г/л, реакция Панди (+).

1. На какую патологию указывают жалобы матери и описанная объективная симптоматика?
2. Оцените данные LP.
3. Составьте план лечения.

ЗАДАЧА № 5

Ребенок 6 месяцев. Заболел остро. При осмотре выявлены клинические признаки острой левосторонней пневмонии. Внезапно ребенка ухудшилось состояние, что проявляется в выраженной тахикардии, повышении АД, потливости, нарушении ритма дыхания, жажде. Кожные покровы бледные с цианотическим оттенком, конечности холодные, акроцианоз, лабильность пульса, гипергидроз. Выраженная мышечная слабость. Обильное мочеотделение. Моча низкой плотности.

1. Какой из синдромов преобладает в представленной клинической картине?
2. Объясните патогенез выявленных нарушений.
3. Составьте план обследования и лечения.

ЗАДАЧА № 6

Ребенок 4 мес. Заболел остро. Поднялась температура до 39,7*С. У ребенка появилось общее беспокойство, вздрагивание, мышечные подергивания, повышение рефлексов. Затем появились очаговые судороги клонико-тонического характера, которые длились несколько минут и больше не повторялись. После прекращения судорог сознание ясное, но ребенок сонлив.

1. О каких заболеваниях можно думать?
2. Проведите дифференциальный диагноз между судорожным синдромом при энцефалитической реакции, энцефалитом и эпилепсией.
3. Составьте план лечения.

ЗАДАЧА № 7

Ребенок 3 лет. Заболел остро. Поднялась температура до 40*С, катаральные явления. Сознание омрачено. Помрачению предшествовали эйфория, говорливость, двигательная расторможенность. У ребенка отмечались зрительные галлюцинации устрашающего характера, общее двигательное возбуждение. Контакт с ребенком затруднен.

1. О каком заболевании можно думать?
2. Составьте план лечения.

ЗАДАЧА № 8

Ребенок 6 месяцев. Заболел остро. Заболевание проявляется повышением температуры до 39*С, судорогами, которые носят клонико-тонический характер, часто повторяются. Нарастает тонический судорожный компонент децеребрационного типа с разгибательной установкой конечностей и головы. Отмечается сопорозное состояние: речевой контакт отсутствует, чувствительность и рефлексы сохранены.

1. О каком синдроме проявления нейротоксикоза можно думать?
2. Составьте план обследования и лечения.

ЗАДАЧА №9

Ребенку 10 месяцев. Доставлен в детскую больницу в тяжелом состоянии: без сознания, зрачки узкие, на свет реагируют вяло, мышечная гипотония, чувствительность отсутствует, кожные и сухожильные рефлексы не вызываются. Глотательный и кашлевой рефлексы частично угнетены. Отмечается спонтанно возникающее расходящееся косоглазие, вертикальный нистагм. Дыхательная аритмия, температура до 40*С. Выраженная одышка, не соответствующая уровню фебрилитета. Мраморность кожных покровов, мягкий частый пульс. Цианоз. Тахикардия. АД снижено, тоны сердца глухие. Печень +4 см, селезенка +2 см. С диагностической целью сделана ЛР: повышено внутричерепное давление - 200 мм вод.ст, белок 0,075 г/л, цитоз 30 в/3, преобладают лимфоциты. Реакция Панди (++) , сахар 0,8 г/л.

1. Какому патологическому синдрому соответствует описанное состояние?
2. Проведите дифференциальную диагностику степеней мозговых ком.
3. Охарактеризуйте исходы отека головного мозга.
4. Составьте план лечения.

ЗАДАЧА № 10

Ребенок 1 г 5 мес поступил в стационар с жалобами на высокую температуру до 39*С в течение 2 дней, присоединились судороги. Резко ухудшилось состояние. При осмотре отмечается бледная, холодная на ощупь кожа, на которой имеются темно-синие пятна различной величины и формы, геморрагическая звездчатая сыпь. АД снижено. Сознание сопорозное. Дыхание аритмичное. Тахикардия. Пульс лабильный. Состояние ухудшается молниеносно.

1. Какой форме токсикоза соответствует описанная клиника?
2. Выделите основные клинические синдромы поражения.
3. При каких заболеваниях данный синдром встречается?
4. Составьте план лечения.

ЗАДАЧА № 11

В стационар детской больницы поступил ребенок 2 лет с жалобами на высокую температуру до 39*С, катаральные явления. Болен 2 дня. При осмотре обращает на себя внимание выраженная тахикардия (190-200 в мин). Пульс слабый, Ps/fl=5/4. Кожа бледная, выраженная мраморность, акроцианоз. На ногах отеки, печень +5 см. АД повышено. Ребенок возбужден, двигательная расторможенность. ЭКГ: синусовая тахикардия. Исчезновение интервала Т-Р. Нарушение внутрисердечной проводимости, расширение комплекса QRS, интервал Q-T удлинен.

1. Какому синдрому токсикоза соответствует описанная клиника.
2. Составьте план лечения.

ЗАДАЧА № 12

В стационар детской больницы поступил ребенок 2 лет с высокой температурой до 40*С, судорогами клонико-тонического характера, в сопорозном состоянии. Кожа бледная, акроцианоз, на туловище и ногах отмечается геморрагическая мелкоочечная сыпь. Тахикардия до 150 в мин. Живот увеличен в объеме, болезненный при пальпации, печень +5+%,%+: см, селезенка +1 см.

Общий билирубин крови - 10,0 мкмоль/л, АЛТ - 0,75 мккат/л, АСТ - 0,54 мккат/л.

1. Какому варианту токсикоза соответствует описанная клиника?
2. Составьте план лечения.

ЗАДАЧА № 13

В отделение детской больницы скорая помощь доставила ребенка 7 мес. Жалобы на повышение температуры до 39 С, насморк, кашель, рвоту, понос, судороги, отеки, анорексию.

При осмотре отмечаются признаки дегидратации, бледность. Астения, геморрагическая сыпь. Кожные покровы лимонно-желтого цвета. Отеки на ногах и лице, олигурия, моча красного цвета, печень +4 см, селезенка +2,5 см.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Что может явиться причиной данного заболевания, его этиопатогенетические механизмы.
3. Составьте план лечения.

ЗАДАЧА № 14

Ребенок 3 мес, болеет 1 день, температура 39,5*С, насморк. Сознание сопорозное. Возбужден, вздрагивает. Выражена бледность кожи, мраморность, сухожильные

рефлексы повышены, со стороны сердца: приглушенность тонов, ЧСС - 180 в мин. Диурез 250 мл/сутки. АД -110/50 мм рт.ст.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Назначьте обследование.
3. Выделите имеющиеся синдромы.

ЗАДАЧА № 15

Ребенок 5 мес, заболел остро, спустя 3 дня после контакта с отцом, больным гриппом. Сначала появилась температура до 40 °С, затем на фоне катаральных явлений появилась рвота, запрокидывание головы, одышка, ССП доставлен в стационар.

При осмотре: состояние тяжелое, кома. Голова запрокинута назад, периодическая рвота, большой родничок 2*2 см, напряжен, мышечный тонус повышен, гиперестезия. Сухожильные рефлексы усилены. Отмечается ригидность затылочных мышц, положительный верхний Брудзинский симптом, симптом Кернига отрицательный. Кожа бледная, выражен мраморный рисунок, цианоз носогубного треугольника. ЧД 60 в мин. Тоны сердца приглушены, ЧСС — 160 в мин. Олигурия. С диагностической и лечебной целью сделана ЛР: жидкость прозрачная, вытекала струей, белок - 0,1 г/л, реакция Панди +, цитоз 5/3.

1. Поставьте диагноз.
2. Оцените данные ЛР.
3. Проведите диф. диагноз.

ЗАДАЧА № 16

Ребенок 6 мес. Заболел остро. Заболевание проявляется кашлем, повышением температуры до 39°С, клонико-тоническими, часто повторяющимися судорогами. Нарастает тонический судорожный компонент. Отмечается сопорозное состояние, чувствительность и рефлексы сохранены. Кожа бледная, мраморная, тахикардия. Масса тела в настоящее время 7 кг.

1. Поставьте диагноз.
2. Назначьте лечение