

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛЫ) ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОЙ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

АВТОР: Н.Б. Куприенко, доцент кафедры педиатрии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени акад. И.П. Павлова

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

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

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

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

Шок – остро развивающийся патологический процесс, развивающийся вследствие воздействия чрезвычайных внешних или внутренних факторов, характеризующийся резким снижением тканевой перфузии, тяжелыми нарушениями деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена веществ.

При шоке уменьшается объем циркулирующей крови и развивается коллапс, т. е. гемодинамическая недостаточность, сердечно-сосудистая и дыхательная депрессия. Общепринятая клиническая классификация шока по степеням тяжести основана на оценке гемодинамической недостаточности, развившейся в результате шока. Отсюда и возникли известные трудности дифференциального определения понятия шока и коллапса в клинике. Существующая клиническая классификация шока по степеням тяжести отражает не течение шока как такового, а состояние коллапса, возникшего в результате шока.

Код по МКБ-10	Нозологическая форма
R55	Обморок [синкопе] и коллапс
T67.1	Тепловой обморок
R57	Шок, не классифицированный в других рубриках
T88.2	Шок, вызванный анестезией
T78.2	Анафилактический шок неуточненный
T78.0	Анафилактический шок, вызванный патологической реакцией на пищу
T80.5	Анафилактический шок, связанный с введением сыворотки
O08.3	Шок, вызванный абортom, внематочной и молярной беременностью
T81.1	Шок во время или после процедуры, не классифицированный в других рубриках
T79.4	Травматический шок

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация обмороков (синкопальных состояний) [4].

- Соматогенные синкопальные состояния.
 - Кардиогенные:
 - патогенетический фактор – недостаточный сердечный выброс, обусловленный нарушениями ритма или снижением сократительной способности миокарда;
 - факторы риска:
 - миокардиты,
 - миокардиодистрофии,
 - аритмии,
 - тахикардия,
 - экстрасистолия,
 - врождённые и приобретённые пороки сердца.
 - Вазодепрессорные:
 - патогенетический фактор – периферическая сосудистая недостаточность;
 - факторы риска:
 - гипотонические кризы,
 - коллаптоидные реакции в сочетании с длительным пребыванием в вертикальном положении.
 - Анемические:
 - патогенетический фактор – гемическая гипоксия вследствие уменьшения количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови;
 - факторы риска – болезни крови и кроветворных органов.
 - Гипогликемические:
 - патогенетический фактор – снижение содержания глюкозы в крови и недостаточное её поступление в нервные клетки;
 - факторы риска:
 - гиперинсулинизм,
 - содержание глюкозы в крови менее 1,65 ммоль/л.
 - Респираторные:
 - патогенетические факторы:
 - лёгочная гипоксия,
 - асфиксия,
 - дыхательный алкалоз;
 - факторы риска – специфические и неспецифические заболевания лёгких с обтурацией дыхательных путей.
- Нейрогенные синкопальные состояния.
 - Вазодепрессорные:
 - вазовагальный (обусловленный раздражением ветвей блуждающего нерва);
 - вазомоторный.
 - Ортостатические.
 - Гипервентиляционные.
 - Синокаротидные.
 - Кашлевые.
 - Рефлекторные (синкопальные состояния при глотании).
 - Никтурические.
 - Истерические.

- Синкопальные состояния при невралгии языкоглоточного нерва [27].

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

I. Синкопе, связанные с развитием церебральной гипоперфузии:

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

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

1.2. *Оростатические обмороки (8–10 %):*

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

1.3. *Аритмогенные обмороки (11–14 %):*

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

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

- клапанные пороки сердца;
- острый инфаркт/ишемия миокарда (у детей — редко);
- обструктивная кардиомиопатия;
- миксома предсердий;
- острый разрыв аорты;
- заболевания перикарда (тампонада);
- легочная эмболия/легочная гипертензия.

1.5. *Цереброваскулярные синкопе:*

- синдром сосудистого обкрадывания.

II. Синкопе, не связанные с развитием церебральной гипоперфузии:

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

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

2.3. *Метаболические:* гипогликемические состояния, гипоксемия и гипокапния.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Классификация видов шока в зависимости от причин его возникновения [20].

- Травматический (включая шок при ожоговой травме, электротравме и т.д.)
- Эндогенный болевой (абдоминальный, нефрогенный, кардиогенный и т.д.)
- Гиповолемический шок (включая ангимический и геморрагический).
- Посттрансфузионный
- Инфекционно-токсический (септический, токсический)
- Анафилактический

Классификация видов шока в зависимости от механизма его возникновения.

Гиповолемический шок. Основная причина — резкое уменьшение объема циркулирующей крови или обезвоживание при следующих патологических состояниях: при травме, ожогах, кишечных инфекциях, перитоните, кишечной непроходимости, полиурии.

Кардиогенный шок. Пусковой механизм — резкое уменьшение сердечного выброса из-за недостаточности насосной функции сердца или обструкции венозного притока к сердцу в результате септического процесса, тяжелой травмы грудной клетки, перикардита, тромбоза легочной артерии, расслаивания аневризмы аорты и т.д.

Распределительный, или вазогенный, шок вызван непосредственным воздействием поражающего фактора на сосудистую стенку и депонированием крови в венозных бассейнах при сепсисе, анафилаксии, острой гормональной недостаточности, нейротоксикозе, коме различного генеза.

Большинство авторов разделяют шок по степени на 1, 2, 3 степень или стадию. Иногда выделяют и 4-ю стадию.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

В течении синкопального состояния выделяют три основных периода.

1. Предсинкопальное состояние: головокружение; тошнота; потемнение в глазах;

неприятные ощущения в животе или области сердца; резкая слабость.

2. Собственно синкопе: нарастающие вегетативно-сосудистые расстройства; побледнение кожных покровов и видимых слизистых оболочек; лабильность пульса, дыхания и артериального давления; нарушение пространственной ориентации; частичное сужение сознания с последующей его потерей; выраженное снижение мышечного тонуса, вплоть до полной его утраты (больные медленно падают или «оседают» на пол); кратковременные судороги тонического характера; непроизвольное мочеиспускание.

3. Постсинкопальное состояние: быстрое восстановление сознания; правильная ориентация в случившемся; кратковременная слабость; тошнота; влажность кожных покровов; брадикардия; отсутствие симптомов органического поражения нервной системы [26].

I. Краткий анамнез

1. Обстоятельства и факторы, предшествующие обмороку

2. Клинические проявления в пресинкопальном периоде: головокружение и его характер; головная боль; боль или неприятные ощущения в грудной клетке; боль в животе; сердцебиение, ощущение остановки, замирания сердца, перебои; чувство нехватки воздуха; звон в ушах; потемнение перед глазами; другие симптомы (уточнить какие); продолжительность пресинкопального периода.

3. Перенесенные и сопутствующие заболевания.

4. Применявшиеся ранее лекарственные препараты.

5. Парэпилептические феномены в анамнезе и в настоящее время (ночная головная боль, страхи, крики, сноговорение, снохождение, энурез, фебрильные судороги, пароксизмы расстройств речи).

II. Осмотр

1. Внешний осмотр больного с акцентом на конституциональные особенности, признаки диспластического развития.

2. Пальпация и аускультация периферических сосудов.

3. Аускультация сердца.

4. Измерение артериального давления на двух руках

5. Исследование неврологического статуса с акцентом на выявление микроочаговой симптоматики.

6. Определение вегетативной реактивности (местный и рефлекторный дермографизм, глазосердечный рефлекс Ашнера — Даньини);

III. Дополнительное обследование

1. Сахар в крови во время обморока

2. При подозрении на кардиогенные обмороки и при синкопальных состояниях неясного генеза - ЭКГ.

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

Шок любой этиологии характеризуется фазностью развития расстройств кровообращения.

1 стадия – централизации кровообращения. Проявляется тахикардией в сочетании с нормальным или несколько повышенным артериальным давлением, бледностью или «мраморностью» кожи, холодными, «ледяными» конечностями, пепельноцианотичной окраской губ и ногтевых лож, олигурией. Ребенок заторможен. Систолическое АД < 80 мм рт.ст. Пульс нитевидный, тахикардия до 150% от возрастной нормы. Тахипноэ. Резкая бледность кожи, отчетливый акроцианоз. Олигурия. Дефицит ОЦК при гиповолемическом шоке 25% от возрастной нормы — 15 мл/кг.

2 стадия – переходная. Ребенок заторможен. Систолическое АД < 80 мм рт.ст. Пульс нитевидный, тахикардия до 150% от возрастной нормы. Тахипноэ. Резкая бледность кожи, отчетливый акроцианоз. Олигурия. Дефицит ОЦК при гиповолемическом шоке 35% от возрастной нормы — 25 мл/кг.

3 стадия – децентрализация кровообращения. Систолическое АД < 60 мм рт.ст., распространенный цианоз кожи и слизистых, положительный симптом «замедленного наполнения капилляров ногтевого ложа», прижизненные «гипостазы». Клинические проявления метаболического ацидоза и синдрома ДВС III. Дефицит ОЦК при гиповолемическом шоке > 45% от возрастной нормы — 35 мл/кг.

4 стадия – терминальная. Клиника агонального состояния [26].

Allgower и Виггі высчитывают индекс шока как частное от деления показателя пульса на показатель максимального артериального давления: норма 0,5, угрожающий шок - 1, выраженный шок - 1,5. Потере объема циркулирующей крови на 10-20% соответствует индекс шока 0,78, на 20-30% - 0,99, на 30-40% - 1,11, на 40-50% - 1,38. Снижение артериального давления выявляется при уменьшении объема крови на 25% [3].

Диагностическая скрининг-программа

Оценка тяжести шока будет достоверна, если одновременно учитывается не менее 3 признаков [цит. по 25].

Клинические признаки	Степень тяжести шока		
	I (легкий)	II (средний)	III (тяжелый)
	превышает возрастную норму		
ЧСС	на 10%	на 20%	на 30%
АД	норма	норма или повышено	снижено
ЦВД	норма или снижено	от 20 до 0	ниже 0
Гемоглобин в г/л	120-140	140-160	более 160
Гематокрит в ед.	до 0,45	0,45-0,50	более 0,50

Возрастные показатели ЧСС, ЧД, почасового диуреза.

Возраст	ЧСС, уд/мин	ЧД в 1 мин
1 мес	120-140	40-6-
6 мес	130	35
1 год	120	30
5 лет	100	25
10 лет	80	20

14	70	20
----	----	----

Расчетные величины уровня АД у здоровых детей.

Минимальное систолическое АД = $70 + 2 * (\text{возраст в годах})$

Минимальное диастолическое АД = $2/3$ систолического АД.

Анафилактический шок

Объем обследования

1. В анамнезе: введение сывороток и вакцин, инъекции медикаментов, применение рентгенконтрастных препаратов, вдыхание аллергенов, укусы членистоногих насекомых.

2. Клинические варианты анафилактического шока (по преобладанию симптоматики):

* кардиально-сосудистый вариант — бледность или "пылающая" кожа, ангинозные боли, коллапс, аритмии сердечной деятельности, дисфункция микроциркуляции (дифференцировать с острой коронарной патологией);

* астмоидный (асфиксический) вариант — кашель, удушье, экспираторная одышка, тотальный бронхоспазм, явления механической асфиксии (дифференцировать с бронхиальной астмой);

* церебральный вариант — очаговая неврологическая и общемозговая симптоматика, симулирующая ОНМК или эпилепсию;

* абдоминальный вариант — спастические разлитые боли в животе, тошнота, рвота, диарея, желудочно-кишечные кровотечения (дифференцировать с острой брюшной патологией).

3. Учитывать стремительность развития клиники, полиморфную бурную симптоматику, тяжесть течения, особенно при молниеносной форме шока.

Токсико-инфекционный (бактериальный, септический) шок

Объем обследования

1. Развивается как осложнение тяжелых инфекционных и воспалительных процессов.

2. Бледные кожные покровы, цианоз слизистых, холодный пот.

3. Гипотермия (менее $35,5^{\circ}\text{C}$) или гипертермия (более $38,5^{\circ}\text{C}$).

4. Выраженная артериальная гипотензия и тахикардия.

5. Нарушение психического статуса.

6. Снижение диуреза или олигурия.

7. Геморрагии на коже, кровотечения из ЖКТ [адаптировано из 23].

Травматический шок

Результаты исследований последних лет позволяют предложить в качестве метода выявления травматического шока (до развития классических клинических признаков) квалитетрию повреждений, представляющую по сути количественную характеристику шокогенности травмы [цит. по 25]:

Параметрическая шкала тяжести повреждений у детей (В.М. Розинов)

№ п/п	Характер и локализация повреждений	Балльная оценка
1	Черепно-мозговая травма: - легкая - средней тяжести - тяжелая	0,5 2,5 5,0

2	Переломы позвоночника: - неосложненные - осложненные	0,4 1,6
3	Ушиб сердца	1,1
4	Ушиб легкого	3,0
5	Разрыв легкого	4,0
6	Разрыв легкого с напряженным гемопневмотораксом	6,0
7	Множественные переломы ребер: - односторонние - двусторонние	1,5 3,7
8	Разрыв трахеи или главного бронха	8,0
9	Травматическая асфиксия	2,0
10	Разрыв диафрагмы	1,2
11	Разрыв печени	6,0
12	Разрыв селезенки	3,2
13	Ушиб почки	2,1
14	Разрыв почки	3,5
15	Разрыв брыжейки	3,0
16	Разрыв желудка и кишечника	2,4
17	Разрыв прямой кишки	1,9
18	Разрыв мочевого пузыря	2,0
19	Разрыв уретры	1,0
20	Разрыв влагалища	0,1
21	Перелом лопатки	0,2
22	Перелом плечевой кости	2,1
23	Травматическая ампутация плеча	2,6
24	Перелом костей предплечья	1,3
25	Травматическая ампутация предплечья, кисти	1,8
26	Перелом костей кисти, стопы, лицевого скелета	0,6
27	Переломы бедренной кости: - закрытые - открытые	2,7 3,4
28	Травматическая ампутация бедра	4,0
29	Переломы костей голени	1,9

30	Травматическая ампутация голени, стопы	2,8
31	Переломы костей переднего полукольца таза	1,6
32	Переломы костей заднего полукольца таза	2,9
33	Вывихи в крупных суставах	1,0
34	Обширные скальпированные раны	3,6

Балльная оценка тяжести политравмы определяется как сумма баллов частных повреждений. Реальная угроза развития травматического шока возникает при тяжести повреждений, превышающей 6 баллов.

Ожоговый шок

Объем обследования

1. В анамнезе уточнить причину, характер и время воздействия источника травмы и наличие сопутствующих повреждений.

2. Степень шокогенности ожоговой травмы определяется площадью и глубиной поражения тканей: обширными ожогами считаются у новорожденных и детей до 1 года площадью 5-7% поверхности тела, у детей старше 1 года — более 10%.

3. Для определения обширности ожогового поражения в педиатрической практике применяется диаграмма Lund и Browder.

Диаграмма Lund u Browder

Участки тела	0-1 год	1-4 года	5-9 лет	10-15 лет	Взрослые
Голова	19	17	13	10	7
Шея	2	2	2	2	2
Грудь	13	13	13	13	13
Спина	13	13	13	13	13
Правая ягодица	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Левая ягодица	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Промежность	1	1	1	1	1
Правое плечо	3	3	3	3	3
Левое плечо	3	3	3	3	3
Правое предплечье	4	4	4	4	4
Левое предплечье	4	4	4	4	4
Правая кисть	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Левая кисть	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Правое бедро	5,5	6,5	8,5	8,5	9,5
Левое бедро	5,5	6,5	8,5	8,5	9,5
Правая голень	5	5	5,5	6	7
Левая голень	5	5	5,5	6	7
Правая стопа	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Левая стопа	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

4. К наиболее шокогенным относятся ожоги:

* сопровождающиеся ожогом дыхательных путей или другими сопутствующими тяжелыми травмами;

* полнослойные ожоги кистей рук, стоп, лица, половых органов, а также — циркулярные или круговые ожоги конечностей,

* полнослойные ожоги, занимающие более 5% поверхности тела,

* неполнослойные ожоги, занимающие более 7-10% поверхности тела.

5. Определение Индекса Тяжести Поражения (ИТП) производится следующим образом: 1% ожога I—II ст. — 1 ед. ИТП, 1% ожога IIIA ст. — 2 ед. ИТП, 1% ожога IIIB ст. — 3 ед. ИТП, 1% ожога IV ст. — 4 ед. ИТП.

6. При ИТП до 10 ЕД — легкая степень травмы, 10-15 ЕД — средняя степень тяжести, 15-30 ЕД — тяжелая степень, более 30 ЕД — крайне тяжелая [23].

Определение тяжести ожогового шока возможно с применением скрининг-программы.

Геморрагический шок

Объем обследования

1. Геморрагический шок возникает как следствие массивной кровопотери из кровеносного русла.

2. При наличии пульсоксиметра (монитора) определение объема и состава кровопотери.

3. Определение степени кровопотери по клинической картине (невозможность мониторинга) производится:

* дефицит ОЦК до 10% — слизистые оболочки клейкие, тургор кожи тестообразный, диурез снижен, конечности до кистей и стоп теплые, психическое состояние нормальное, симптом "бледного пятна" не более 2 с, пульс не изменен, АД в пределах возрастной нормы, ЧСС не изменена, ЧВД не изменена;

* дефицит ОЦК до 20% — слизистые сухие, тургор кожи в "форме шатра", диурез резко снижен, конечности теплые до локтевых и коленных суставов, раздражительность или тревога, симптом "бледного пятна" более 2 с, периферический пульс ослаблен или отсутствует, АД снижается в ортостатическом положении, ЧСС повышена до 10-20% относительно нормы, ЧВД не изменена;

* дефицит ОЦК до 30% — слизистые сухие, тургор кожи в "форме шатра", диурез отсутствует, конечности холодные на всем протяжении, полубессознательное состояние, симптом "бледного пятна" более 5 с, периферический пульс слабый или отсутствует, АД снижено, ЧСС повышена на 30-40% относительно нормы, ЧВД повышена на 30-60% возрастной нормы;

* дефицит ОЦК до 50% — слизистые сухие, тургор кожи в "форме шатра", диурез отсутствует, конечности холодные на всем протяжении, полубессознательное состояние, симптом "бледного пятна" более 5 с, периферический пульс слабый или отсутствует, АД снижено, ЧСС повышена на 30-40%-относительно нормы, ЧВД повышена на 30-60% возрастной нормы [23].

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальная диагностика обморока проводится с эпилепсией, гипогликемическим состоянием, анемическим синкопальным состоянием, истерией. Для эпилептического припадка характерна потеря сознания, судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, отчетливая амнезия после пароксизма. Изменения пульса, артериального давления не характерны. Гипогликемическое состояние развивается у больных сахарным диабетом, получающих инсулин. Характерна выраженная слабость, мышечная гипотония, головная боль, потливость, снижение сахара крови. При анемии обморочные состояния связаны с нарастающей гемической гипоксией, характерна выраженная бледность кожи и слизистых, симптомы сидеропении при железодефицитных состояниях, систолический шум над областью сердца, данные за желудочно-кишечное кровотечение, снижение уровня гемоглобина и эритроцитов в периферической крови [21]. Также обморок необходимо дифференцировать с тяжелой черепно-мозговой травмой;

миоплегией; с судорожным синдромом при столбняке и гипопаратиреозе, полной атриовентрикулярной блокадой, эмболией сосудов мозга.

Дифференциальную диагностику коллапса проводят с обмороком и шоком. Для обморока характерны потеря сознания, меньшая тяжесть и кратковременность эпизодов. При шоке наблюдаются более грубые гемодинамические, дисметаболические и неврологические расстройства.

Лечение

Лечение обморока.

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

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

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

Терапия шока зависит от варианта и требует коррекции основного заболевания.

Лечение при любом виде шока:

1. Придать ребёнку горизонтальное положение с приподнятыми нижними конечностями.
2. Обеспечить свободную проходимость дыхательных путей.
3. Дать увлажнённый 100%-ный кислород (через маску или носовой катетер).
4. Устранить основную причину развития шока (остановить кровотечение, купировать болевой синдром, прекратить введение аллергена, устранить напряжённый пневмоторакс и т. д.).

5. При признаках декомпенсации кровообращения и низком ЦВД — начать инфузионную терапию растворами 0,9%-ного натрия хлорида, реополиглюкина, 5%-ного альбумина из расчета 20 мл/кг/ч под контролем диуреза, ЧСС, АД, аускультативной картины в легких.
6. При артериальной гипотензии — введение в/в титрование допамина в дозе 6-8-10 мкг/кг/мин под контролем АД и ЧСС. Методика введения допамина: «матричный» раствор готовят путем разведения официального раствора (в 1 мл — 40 мг) в 100 раз (1 мл — в 100 мл физраствора или 5%-ной глюкозы). Приготовленный раствор вводится в/в капельно или струйно, его дозировка зависит от задач терапии. Введение этого раствора в дозе 0,3 мл/кг/ч (2 мкг/кг/мин) обеспечивает сосудорасширяющий эффект и повышает диурез, в дозе 0,6 мл/кг/ч (4 мкг/кг/мин) — кардиостимулирующий эффект (увеличивает минутный объем крови), в дозе 1,2 мл/кг/ч (8 мкг/кг/мин) — сосудосуживающий эффект.
7. Коррекция сопутствующих состояний: гипогликемии, метаболического ацидоза, надпочечниковой недостаточности.

Анафилактический шок

1. Прекратить поступление аллергена в организм больного;
2. Обеспечить проходимость дыхательных путей (при необходимости – коникотомия, интубация трахеи);
3. Уложить больного, приподняв ему ноги;
4. Повернуть голову набок, предупредить западение языка, аспирацию рвотных масс;
5. Провести ингаляцию кислородом 100% (не более 20-30 мин);
6. Обеспечить доступ к вене и внутривенно ввести 0,1% раствор эпинефрина 0,1 мл на 1 год жизни (0,01-0,02 мг/кг), но не более 1,0 мл (при затруднённом доступе – внутримышечно);
7. Повторно вводить эпинефрин («адреналин») в той же дозе до уменьшения симптомов анафилаксии;
8. Внутривенно ввести глюкокортикоиды в пересчёте на преднизолон 5-10 мг/кг (можно в мышцы полости рта, но не более 1,5-2,0 мл общего объёма введения);
9. При неэффективности – повторить введение глюкокортикоидов;
10. Внутривенно или внутримышечно ввести антигистаминные препараты: 2% раствор хлоропирамина 0,1-0,15 мл на 1 год жизни или 1% раствор дифенгидрамина 0,05 мл/кг, но не более 0,5 мл детям до года и 1 мл – детям старше 1 года;
11. Начать внутривенное струйное введение изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы 20 мл/кг в течение 20-30 мин;
12. При артериальной гипотензии вводить декстран 10 мл/кг до стабилизации артериального давления;
13. При распространении отёка на область гортани ввести эндотрахеально 1-2 мл 0,1% раствора эпинефрина в 10-15 мл изотонического раствора натрия хлорида;
14. При бронхоспазме ввести 2,4% раствор аминофиллина («эуфиллин») 0,5-1,0 мл на 1 год жизни (но не более 10 мл) внутривенно струйно в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида;
15. При сохраняющемся низком артериальном давлении ввести 1% раствор фенилэфрина 0,1 мл на 1 год жизни (но не более 1 мл); при отсутствии эффекта – внутривенное титрованное введение допамина 8-10 мкг/(кг×мин) при контроле уровня ад и пульса;
16. По жизненным показаниям – провести интубацию или коникотомию, сердечно-легочную реанимацию;
17. После стабилизации состояния госпитализировать пациента в отделение реанимации или СтОСМП [27].

Токсико-инфекционный (бактериальный, септический) шок

1. Оксигенотерапия с подачей 100% кислорода с темпом 10-12 л/мин.
2. Начать внутривенное введение глюкокортикоидов 5-10 мг/кг в пересчете на преднизолон.
3. Инфузионная терапия для восстановления ОЦК: коллоидные растворы (реополиглюкин, альбумин) 15-20 мл/кг, кристаллоидные растворы 130-140 мл/кг в сутки.
4. Внутривенно норадреналин 0,5-5,0 мг/кг/мин. до уровня стабилизации АД.
5. При сохраняющихся явлениях шока — после предварительной премедикации 0,1% атропина сульфата 0,1 мл/год жизни (не более 0,5 мл) внутривенно, кетамина в дозе 5 мг/кг внутривенно — интубация трахеи и перевод на ИВЛ.
6. К особенностям терапии септического шока следует отнести внутривенное (иногда используется селективная внутриартериальная инфузия) введение антибиотиков резерва.
7. Госпитализация в инфекционное отделение интенсивной терапии [20,23].

Травматический шок.

1. Обезболивание. При травматическом необходимо своевременное и качественное обезболивание, в том числе местного (в место перелома, гематому введение 0,5-1%-ного раствора новокаина, общая доза не более 10 мг/кг). Методом выбора обезболивания у детей является атаралгезия (анальгин 25% раствор 0,2 мл/кг с седуксеном 0,5% - 0,5 мг/кг; кетамин 0,5-1,0 мг/кг внутривенно или внутримышечно 2 мг/кг. У детей старше года промедол 1% раствор 0,1 мг/кг с седуксеном).

2. Венозный доступ. При технических сложностях внутривенного доступа лекарственные препараты можно вводить в мышцы дна полости рта. Если ребенок интубирован, можно использовать интратрахеальный путь введения. Доза должна быть возрастной, а концентрация разведена в 10 раз. Инфузионная терапия начинается с введения кристаллоидных растворов 20 мл/кг, реополиглюкина в дозе 10 мл/кг, потом 20% глюкоза с инсулином 5 мл/кг.

3. Транспортная иммобилизация.

4. Медикаментозная коррекция. Допамин в дозе 10 мкг/кг/мин. При тяжелом шоке с массивной кровопотерей скорость инфузий должна быть 40 мл/кг. Если в первые 15-20 минут не удастся поднять АД до 3/4 возрастной нормы, то скорость должна быть увеличена за счет введения в две вены.

При ожоговой травме ИТ начинают с введения кристаллоидных растворов (раствор Рингера, лактасол (5 мл/кг).

В объеме 1 мл кристаллоидов x 1% ожоговой поверхности x 1 кг массы тела, потом коллоидов в объеме 1 мл реополиглюкина x 1% ожоговой поверхности x 1 кг массы тела, потом 5% раствор глюкозы 3 мл/кг.

Глюкокортикостероиды назначают при тяжелом ожоговом шоке, ожоге дыхательных путей и при неблагоприятном преморбидном фоне - 3-8 мг/кг преднизолона.

5. Оксигенотерапия.

На догоспитальном этапе у детей часто неизвестна масса тела, поэтому ориентировочно дозы медикаментов можно рассчитать по возрасту.

Возрастные дозы лекарств для детей.

Возраст	Часть дозы, предназначенной для взрослых
1 месяц	1/10
6 месяцев	1/5
1 год	1/4
3 года	1/3
7 лет	1/2
12 лет	2/3

Все болезненные манипуляции у детей проводятся под общим обезболиванием. Циркулярные гипсовые лонгеты и глухие швы противопоказаны. Эвакуация детей осуществляется в первую очередь в сопровождении родственников [25].

Ожоговый шок

1. Прекратить воздействие повреждающего фактора.
2. По показаниям — комплекс сердечно-легочной реанимации.
3. При возможности: физическое охлаждение ожоговой поверхности проточной холодной водой с температурой не менее 15° С в течение 15-25 минут.
4. Наложить сухую асептическую повязку, при обширных ожогах — на обожженную поверхность наложить повязки, смоченные 0,5-1%-ным раствором новокаина, их можно комбинировать с влажно-высыхающими повязками с антисептиками.
5. При ожогах средней степени тяжести производится аналгезия ненаркотическими анальгетиками — трамадол 1-2 мг/кг или ренальган 0,5-5,0 мл, или анальгин 50% раствор 0,3-0,5 мг/кг с диазепамом или седуксеном 0,2-0,3 мг/кг внутримышечно.
6. Ожоги тяжелой степени обезболивают наркотическими анальгетиками — промедол 0,01 мг/кг или 1% раствор 0,1 мл/год жизни (но не более 1 мл) или кетамин (кеталар, калипсол) 1-3 мг/кг с диазепамом или седуксеном 0,2-0,3 мг/кг внутривенно медленно.
7. При тяжелых ожоговых повреждениях и времени транспортировки более 30 минут необходимы катетеризация магистральных сосудов и инфузия ПСК или 0,9% NaCl в объеме 20-30 мл/кг/час, или 7-7,5% раствора натрия хлорида в объеме 2-4 мл/кг/час, или препаратов плазмозамещающих коллоидных растворов в объеме 4—8 мл/кг/час.
8. При тяжелых ожоговых повреждениях — внутривенное введение глюкокортикоидов: преднизолон -5 мг/кг, особенно при подозрении на ожог дыхательных путей, или гидрокортизон 5-10 мг/кг.
9. При тяжелых степенях ожоговой травмы — установить назогастральный зонд.
10. Госпитализация в ожоговое отделение, ОИТ [20,23].

Геморрагический шок.

1. По показаниям — комплекс сердечно-легочной реанимации.
2. Устранить причину кровотечения.
3. Обеспечить свободную проходимость дыхательных путей, ингаляция 100% кислорода.
4. Катетеризация магистральных сосудов.
5. Инфузия плазмозамещающих коллоидных препаратов в дозе 5-6 мл/кг со скоростью 0,75-1,2 мл/кг/мин, до относительной стабилизации АД, затем — 0,1-0,5 мл/кг/мин.
6. При неэффективности — инфузия 7-7,5% раствором NaCl в дозе 2-4 мл/кг со скоростью 60-80 кап/мин, или полиионные стабилизированные кристаллоиды (гемокорректоры) в дозе 20 мл/кг.
7. Оптимальной является инфузионно-трансфузионная схема замещения кровопотери по П. Г. Брюсову:

величина кровопотери	объем инфузии в% к величине кровопотери
до 10%	200-300%
до 20%	200%
21-40%	180%
41-70%	170%
71-100%	150%

8. Внутривенно 10% раствор кальция глюконата в дозе: новорожденным — 1-2 мл/кг, 1-2 года — 0,5 г, 2-4 года — 1 г, 5-6 лет — 1-1,5 г, старшего возраста — 2-3 г.
9. При необходимости — анестезиологическое обеспечение, лучше кетамин (кеталар, калипсол) в дозе 3-5 мг/кг внутривенно.

10. Экстренная госпитализация в положении Тренделенбурга в специализированный стационар или СтОСМП, ОИТ [23].

Что нельзя делать

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

Если человек находится в бессознательном состоянии, то ему нельзя давать медикаменты и питье. Категорически запрещается прием таких препаратов, как валидол, валокордин, корвалол, но-шпа, нитроглицерин, т.к. все они расширяют сосуды. Нельзя переносить получившего травму без предварительного надежного шинирования; снимать прилипшую к коже после ожога одежду; давать пить при жалобах на боль в животе, то есть при возможной травме брюшной полости.

Пострадавший в состоянии травматического шока нетранспортабелен. Операция ему выполняется только по жизненным показаниям — остановка наружного или внутреннего кровотечения; трахеостомия при механической обструкции дыхательных путей.

Дальнейшее ведение пациента.

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

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

Показания к доставке в стационар при шоке:

Основная задача СМП при любом виде шока и коллапсе — экстренная доставка больного в стационар. Следует вести мониторинг или контроль АД и ЧСС, поддерживать витальные функции (в соответствии с общереанимационными принципами). В состоянии травматического шока пациент нетранспортабелен, необходима стабилизация состояния «на месте».

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СтОСМП)

Диагностика

Диагностика обморока проводится на основании данных анамнеза, наличия заболеваний, которые могут быть причиной синкопального состояния, характерной клинической симптоматики, быстрого выхода из синкопального состояния, сохранение ориентации после обморока.

I. Анамнез

1. Возраст пациента в момент появления первого обморока.
2. Обстоятельства и факторы, предшествующие первому синкопе.
3. Частота, периодичность, стереотипность и серийность приступов.

4. Факторы, провоцирующие обморок: боль; длительное стояние; пребывание в душном помещении; перемена положения головы и тела; физическая нагрузка; эмоциональное напряжение; длительные перерывы в приеме пищи; натуживание; кашель; мочеиспускание; глотание; другие (уточнить какие).

5. Способы и приемы, позволяющие предотвратить развитие потери сознания: переход в горизонтальное положение; перемена положения головы; прием пищи, воды; свежий воздух; другие (уточнить какие).

6. Клинические проявления в пресинкопальном периоде: головокружение и его характер; головная боль; боль или неприятные ощущения в грудной клетке; боль в животе; сердцебиение, ощущение остановки, замирания сердца, перебои; чувство нехватки воздуха; звон в ушах; потемнение перед глазами; другие симптомы (уточнить какие); продолжительность пресинкопального периода.

7. Клинические проявления во время обморока: положение больного; цвет кожных покровов (бледность, цианоз); сухость кожи, гипергидроз; ритмичность и частота дыхания; наполнение, ритм, частота пульса; уровень артериального давления; состояние мышц (гипотония, судороги тонические, клонические); прикус языка; испускание мочи; положение глазных яблок, состояние зрачков; продолжительность потери сознания.

8. Клинические проявления в постсинкопальном периоде: скорость и характер возвращения сознания; амнезия приступа; сонливость; головная боль; головокружение; неприятные ощущения в грудной клетке; затруднение дыхания; сердцебиение, перебои; общая слабость; другие проявления (уточнить какие); продолжительность постсинкопального периода.

9. Состояние пациента и проявление заболевания вне обморока.

10. Перенесенные и сопутствующие заболевания.

11. Применявшиеся ранее лекарственные препараты.

12. Паразипилептические феномены в анамнезе и в настоящее время (ночная головная боль, страхи, крики, сногворение, снохождение, энурез, фебрильные судороги, пароксизмы расстройств речи).

13. Наследственные факторы (наличие аналогичных приступов потери сознания у родственников, наличие в семейном анамнезе сердечно-сосудистой патологии, вегетативно-сосудистых нарушений, эпилепсии, паразипилептических феноменов и др.).

II. Осмотр

1. Внешний осмотр больного с акцентом на конституциональные особенности, признаки диспластического развития.

2. Пальпация и аускультация периферических сосудов.

3. Аускультация сердца.

4. Измерение артериального давления на двух руках в горизонтальном и вертикальном положении.

5. Исследование неврологического статуса с акцентом на выявление микроочаговой симптоматики.

6. Исследование состояния вегетативной нервной системы:

- клиноортостатическая проба
- проба Вальсальвы
- определение вегетативной реактивности (местный и рефлекторный дермографизм, глазосердечный рефлекс Ашнера — Даньини, температурная кривая, ортоклиноостатическая проба и др.);

III. Дополнительное обследование

1. Общий анализ крови и мочи.

2. Сахар в крови.

3. При подозрении на кардиогенные обмороки и при синкопальных состояниях неясного генеза:

- ЭКГ,

- фиброгастродуоденоскопия.
- 4. При подозрении на органическую церебральную патологию и при синкопальных состояниях неясного генеза:
 - рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника, в том числе и при специальных укладках;
 - компьютерная томография (при подозрении на объемные процессы мозга и внутричерепную гипертензию)

Лечение

Обморок

При неэффективности мероприятий на догоспитальном этапе продолжить лечение, устранение возможных причин и последствий потери сознания (падения, травмы, нарушения функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем).

Пациенты с коллапсом и шоком направляются для дальнейшего лечения в отделение реанимации, операционное отделение для противошоковых мероприятий стационара, минуя СтОСМП.

При обмороке показаниями к госпитализации в специализированное отделение стационара:

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

Прогноз

Для определения прогноза при синкопальных состояниях важно рассмотреть два следующих момента: риск смерти или развития жизнеугрожающих состояний и риск рецидива синкопе или физического повреждения. Стратификация рисков разработана для взрослой популяции [24]. У пациентов с синкопе факторами риска внезапной сердечной смерти, как правило, являются структурная патология сердца или первичная электрическая нестабильность миокарда. В большинстве случаев смерть и неблагоприятный исход, вероятно, связаны с тяжестью основного заболевания, чем с синкопе как с таковым. Повторяющиеся синкопе оказывают значительное влияние на качество жизни. Физическое повреждение вследствие синкопе сопоставимо с хроническими заболеваниями.

Прогноз при коллапсе определяется причиной коллапса и степенью сосудистых расстройств. При недостаточно эффективной терапии коллапс может рецидивировать. Повторный коллапс больные переносят тяжелее.

При любом виде шоке прогноз всегда серьезен и зависит от рациональности и своевременности терапии.

Литература.

1. [Guideline] Brierley J, Carcillo JA, Choong K, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* Feb 2009;37(2):666-88.

2. Alderson P, Schierhout G, Roberts I, Bunn F. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. In: The Cochrane Library. Oxford: Update Software. 2003(Issue 3).
3. Allgower M., Burri C. Schock index. *Dtsch Med Wschr* 1967; 92: 3: 1947—1950.
4. Brignole M., Alboni P., Benditt D.G. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope — update 2004. *Europace*. 2004; 6(6): 467-537.
5. Bunn F, Roberts I, Tasker R, Akpa E. Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients. In: The Cochrane Library. Oxford: Update Software. 2003(Issue 3).
6. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med*. 1999;27: 200–210.
7. de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, Moura JD, Costa GA, Ventura AC, Fernandes JC, Vaz FA, Carcillo JA, Rivers EP, Troster EJ. ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Intensive Care Med*. 2008;34:1065–1075.
8. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, Loan HT, Chau HTT, Minh LN, Diet TV, Bethell DB, Kneen R, Hien TT, White NJ, Farrar JJ. Fluid Kleinman et al Part 14: Pediatric Advanced Life Support S903 Downloaded from <http://circ.ahajournals.org/> by guest on July 21, 2013 replacement in dengue shock syndrome: A randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis*. 1999; 29:787–794.
9. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004;350:2247–2256
10. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomized controlled trials. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. *BMJ*. 1998;317:235–240.
11. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, Bellomo R, Norton R, Bishop N, Kai Lo S, Vallance S. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2007;357:874–884.
12. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, Wills B, Nguyen VM, Nguyen TQ, Chu VT, Nguyen TT, Simpson JA, Solomon T, White NJ, Farrar J. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis*. 2001;32:204–213.
13. Nguyen HB, Corbett SW, Steele R, Banta J, Clark RT, Hayes SR, Edwards J, Cho TW, Wittlake WA. Implementation of a bundle of quality indicators for the early management of severe sepsis and septic shock is associated with decreased mortality. *Crit Care Med*. 2007;35: 1105–1112.
14. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345: 1368–1377.
15. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomized trials. *BMJ*. 1998;316:961–964.
16. Schwarz A.J., Chief Editor: Corden T.E. Shock in Pediatrics. Updated: Mar 15, 2012. - <http://emedicine.medscape.com/article/1833578>.
17. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med*. 1998;26:1265–1270.
18. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr*. 2005;42:223–231.
19. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, Dong TH, Tran TN, Le TT, Tran VD, Nguyen TH, Nguyen VC, Stepniowska K, White NJ, Farrar JJ. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med*. 2005;353:877– 889.

20. В. П. Молочный, М. Ф. Рзянкина, Н. Г. Жила. Педиатрия: Неотложные состояния у детей. Изд. 5-е. – Ростов н/Д: Феникс, 2013. – 414 с. – (Справочник)
21. В.И.Макарова и др. В помощь практикующему врачу. Оказание экстренной помощи детям на догоспитальном этапе. Серия – педиатрия. Выпуск 20. Архангельск, 2003.: 57 с.
22. Нагорная Н.В., Пшеничная Е.В., Бордюгова Е.В., Четверик Н.А., Конопко Н.Н. Синкопальные состояния кардиоваскулярного генеза у детей. Ж. «Здоровье ребенка» 2012; 3 (38): www.mif-ua.com/archive/article/28098
23. Постернак Г.И., Ткачева М.Ю., Белецкая Л.М., Вольный И.Ф.. Неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе. – Львов: Медицина СВГГУ, 2004. – 188 с.
24. Рекомендации по диагностике и лечению синкопальных состояний (редакция 2009 г.): Ж. «Медицина неотложных состояний» 2010; 2(27): www.mifua.com/archive/article/12874
25. Стандарты врачебной помощи при катастрофах. Особенности оказания помощи детям при катастрофах. www.critical.ru/mk/lectures_02/lecture07.htm
26. Цыбулькин Э.К. Неотложная педиатрия в алгоритмах. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007; 165 с.
27. Шайтор В.М., Мельникова И.Ю. Неотложная педиатрия: краткое руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 160с.