

Оглавление

Список сокращений	8
Предисловие	12
Глава 1. Аллергические реакции	14
1.1. Аллергические реакции на насекомых	14
1.2. Анафилактический шок	15
1.3. Крапивница и отек Квинке	21
1.4. Сывороточная болезнь и поствакцинальные осложнения	23
1.5. Эритема многоформная. Некролиз эпидермальный токсический (синдром Лайелла)	25
1.6. Антигистаминные препараты	27
Глава 2. Артериальные дистонии	31
2.1. Артериальная гипертензия	31
2.2. Артериальная гипотензия	40
2.3. Гипертонический криз	43
2.4. Препараты, применяемые для лечения артериальной дистонии	47
Глава 3. Боль	53
3.1. Боль головная	53
3.2. Боль при глотании	66
3.3. Боль в области грудной клетки	69
3.4. Боль в области живота	76
3.4.1. Синдром «острого живота»	94
3.5. Боль в суставах	109
3.6. Боль в мышцах, невралгии	119
3.7. Боль при мочеиспускании	121
3.8. Боль при дефекации	123
3.9. Анальгетики, анестетики, наркотики	124

Глава 4. Гемолиз острый	133
4.1. Гемолитико-уремический синдром	133
4.2. Гемолитический криз	139
4.3. Средства, ингибирующие свертывание крови, и антиагреганты	139
Глава 5. Дыхательная недостаточность и удушье	143
5.1. Аспирация инородных тел	144
5.2. Острая бронхиальная обструкция	148
5.2.1. Бронхиальная астма	148
5.2.2. Синдром острой бронхиальной обструкции	167
5.3. Дыхательная недостаточность острая	173
5.4. Ларингит обструктивный острый (круп)	178
5.5. Пневмония	186
5.6. Синдром внутривезикулярного напряжения	193
5.7. Бронхоспазмолитические препараты	197
Глава 6. Кома	200
6.1. Кома гипогликемическая	203
6.2. Кома диабетическая	207
6.2.1. Кома гипергликемическая кетоацидотическая	207
6.2.2. Кома гиперлактацидемическая	213
6.2.3. Кома гиперосмолярная	214
6.3. Кома при недостаточности надпочечников	216
6.4. Кома тиреотоксическая	221
6.5. Гормоны	225
Глава 7. Кровотечения и геморрагические синдромы	228
7.1. Кровотечение носовое	228
7.2. Кровотечение из пищеварительного тракта	231
7.3. Кровотечение легочное	239
7.4. Кровотечение из мочевых путей	242
7.5. Геморрагические синдромы	244

7.5.1. Геморрагический синдром при гемофилии	244
7.5.2. Геморрагический синдром при тромбоцитопенической пурпуре	251
7.5.3. ДВС-синдром	255
7.6. Гемостатические средства	261
Глава 8. Лихорадка острая	264
8.1. Антипиретики	271
Глава 9. Недостаточность кровообращения	275
9.1. Острая сосудистая недостаточность	275
9.2. Препараты, тонизирующие сосудистую систему	279
Глава 10. Инфекционный токсикоз	281
10.1. Ганглиоблокаторы	295
Глава 11. Обезвоживание организма	297
11.1. Несахарный диабет (НД)	297
11.2. Токсикоз кишечный с эксикозом	300
11.3. Солевые растворы	315
Глава 12. Отравления	317
12.1. Бытовые химические и пищевые отравления	325
12.2. Отравления лекарственными препаратами	334
12.3. Антидоты	343
Глава 13. Печеночная недостаточность	345
13.1. Кома печеночная	349
13.2. Препараты гепатопротекторного действия	352
Глава 14. Пищеварение, острые нарушения	356
14.1. Диарея	356
14.2. Запор	365
14.3. Метеоризм	367
14.4. Рвота	367
14.5. Противорвотные средства	369

Глава 15. Почечная недостаточность	371
15.1. Почечная недостаточность острая	371
15.2. Кома уремическая	390
15.3. Диуретические средства	393
Глава 16. Сердечная недостаточность	395
16.1. Аритмии и нарушения проводимости	395
16.2. Гипоксемический криз (одышечно-цианотический приступ)	414
16.3. Сердечная недостаточность острая	415
16.3.1. Левожелудочковая недостаточность острая	420
16.3.2. Правожелудочковая недостаточность острая	421
16.3.3. Тотальная сердечная недостаточность	421
16.3.4. Отек легких	425
16.4. Остановка сердца и дыхания	430
16.5. Синдром внезапной смерти	433
16.6. Антиаритмические и кардиотонические средства	436
Глава 17. Судорожный синдром	439
17.1. Противосудорожные препараты	460
Глава 18. Травма	462
18.1. Травма механическая	462
18.2. Травма термическая	476
18.2.1. Замерзание	476
18.2.2. Отморожение	479
18.2.3. Ожоги	481
18.2.4. Солнечный удар	490
18.2.5. Тепловой удар	490
18.2.6. Электротравма и поражение молнией	493
18.3. Укусы	497
18.4. Средства, действующие на периферические адренергические процессы	508

Глава 19. Угрожающие жизни состояния у новорожденных ...	510
19.1. Адреногенитальный синдром с потерей соли	510
19.2. Асфиксия при рождении	512
19.3. Внутрочерепная родовая травма	519
19.4. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного	528
19.5. Геморрагическая болезнь новорожденного	542
19.6. Метаболические нарушения у новорожденного	554
19.6.1. Ацидоз	554
19.6.2. Алкалоз	555
19.7. Респираторный дистресс-синдром	556
19.8. Судороги у новорожденного	567
19.9. Хлоридорея	575
19.10. Антиоксиданты	577
Глава 20. Утопление	579
Глава 21. Шок	585
21.1. Гиповолемический шок	587
21.2. Инфекционно-токсический шок	591
21.3. Кардиогенный шок	596
21.4. Травматический шок	601
21.5. Плазмозамещающие растворы	605
Приложения	609
Приложение 1. Функциональные и лабораторные показатели ребенка	609
Приложение 2. Дозы лекарственных препаратов, применяемых при лечении неотложных состояний у детей	626
Список основной литературы	634

Глава 1

Аллергические реакции

1.1. Аллергические реакции на насекомых

Основные виды аллергических реакций при контакте с насекомыми:

- местные кожные реакции на укусы;
- системные анафилактические реакции на ужаление;
- респираторные реакции при вдыхании насекомого и веществ, выделяемых им.

Различают аллергические реакции *немедленного типа*, возникающие через несколько секунд или минут и продолжающиеся несколько часов или дней, и *замедленного типа*, появляющиеся через 1–2 сут после укуса.

Люди страдают от укусов самок пчел, ос, комаров, москитов, клопов. При обилии в летнее время комаров, мошки, жуков, бабочек возможно вдыхание мелких насекомых или чешуек их крыльев, что может стать причиной респираторной аллергии.

Клиническая картина. Обычная реакция на укус насекомого проявляется припухлостью, болью, эритемой и небольшим зудом. При аллергии возникают уртикарная зудящая сыпь, отек вплоть до волдыря, что иногда приводит к резкому увеличению конечности или другой части тела, где был укус. Возможны крапивница, ангионевротический отек, покраснение лица; тошнота, рвота; затруднение дыхания, вызванное отеком носоглотки, голосовых связок, гортани, трахеи, бронхоспазмом; боль в области живота, диарея; артралгии. Может развиться анафилактический шок. Для смертельного шока при ужалении пчелами достаточно попадания в организм 0,2 г пчелиного яда (около 1000 укусов).

Реакции замедленного типа развиваются через 24–48 ч. *Основные симптомы:* пузырьковые высыпания на коже с отеком и гиперемией

(в течение 10–14 дней и более), миокардиты, полиневриты, нефротический синдром, признаки сывороточной болезни, тромбоцитопеническая пурпура, энцефалитические реакции.

Лечение. Необходимо извлечь остатки жала. Местно — холодные компрессы, противовоспалительные мази, внутримышечно — антигистаминные препараты (супрастин, димедрол, тавегил), подкожно — адреналин, внутрь — нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Специфическую гипосенсибилизацию проводят редко (при реакции на укусы пчел). Противошоковые мероприятия — см. раздел 1.2.

Аллергические реакции на насекомых (МКБ-10: T78.4).

1.2. Анафилактический шок

Анафилактический шок (системная анафилаксия) — это наиболее тяжелое, жизнеугрожающее, острое аллергическое заболевание немедленного типа, развивающееся в сенсibilизированном организме после повторного контакта причинно-значимого аллергена (антибиотики, сульфаниламиды, витамины, вакцины, сыворотки, γ-глобулин, рентгеноконтрастные вещества, пищевые продукты), при кожных диагностических пробах, специфической гипосенсибилизации и т.д., с реактивными антителами и сопровождающееся нарушением гемодинамики, недостаточностью кровообращения, гипоксией жизненно важных органов и тканей. Чаще наблюдается при аллергической предрасположенности, но может возникнуть в случае первого применения лекарственного средства, особенно у детей, матери которых во время беременности или кормления грудью принимали это средство.

Клиническая картина анафилактического шока любой этиологии развивается внезапно. Сразу после попадания в организм специфического аллергена возникают слабость, тошнота, загрудинная боль, страх смерти. Резко падает артериальное давление (АД); отмечаются резкая бледность кожных покровов, холодный липкий пот, нитевидный пульс, удушье, клонические судороги. Больной теряет сознание. В некоторых случаях шок нарастает медленнее: появляются чувство жара, покраснение кожи, шум в ушах, зуд глаз, носа, чиханье, сухой мучительный кашель, шумное дыхание, схваткообразные боли в области живота.

Выделяют пять форм анафилактического шока: типичная, гемодинамическая, асфиксическая, церебральная и абдоминальная.

Типичная форма шока фиксирует артериальную гипотензию, нарушение сознания, дыхательную недостаточность, кожные вегетососудистые реакции, судороги.

Гемодинамическая форма шока. В клинической картине на первый план выступает расстройство сердечно-сосудистой деятельности: сильные боли в области сердца, нарушение сердечного ритма, глухость тонов, слабый пульс, падение АД. Возможны спазм (бледность кожи) или расширение (гиперемия, отеки) периферических сосудов.

Асфиксическая форма шока. Характеризуется острой дыхательной недостаточностью (ОДН), обусловленной спазмом бронхов, отеком гортани, бронхиол или легкого.

Церебральной форме шока свойственны нарушения центральной нервной системы (ЦНС): возбуждение, потеря сознания, судороги, расстройства ритма дыхания, иногда острое набухание и отек мозга, эпилептический статус с остановкой дыхания и сердца.

Абдоминальная форма шока. Доминируют симптомы «острого живота» — боль в эпигастральной области и по всему животу, рвота, позывы к дефекации, что нередко приводит к диагностическим ошибкам. Без своевременного и правильного лечения может наступить ранняя (в течение 5–30 мин) или отсроченная (через 24–72 ч) смерти в результате поражения почек, сердца, печени и других жизненно важных органов.

Возможны поздние осложнения анафилактического шока, поэтому все больные, перенесшие шок, должны оставаться под наблюдением врача в течение 12–15 дней.

Лечение. Цель — восстановить гемодинамику, вывести больного из состояния асфиксии, снять спазм гладкомышечных органов и предотвратить поздние осложнения. Главные условия — быстрота, четкость и последовательность противошоковых мероприятий:

- немедленно прекратить введение лекарственного вещества, вызвавшего анафилактический шок;
- быстро наложить жгут (если позволяет локализация) выше места последней инъекции на 30 мин, не сдавливая артерии, если шок развился сразу же после инъекции, для предотвращения

дальнейшего всасывания лекарственного средства каждые 10 мин необходимо ослаблять жгут на 1–2 мин;

- обколоть 0,1 % раствором эпинефрина (0,1 мл/год жизни) или 1 % раствором мезатона (0,1 мл/год жизни, не более 1 мл) на 3–5 мл изотонического раствора натрия хлорида место инъекции аллергена, вызвавшего шок;
- ввести 1 млн ЕД пенициллиназы в 2,0 мл изотонического раствора натрия хлорида внутримышечно, если аллергическая реакция вызвана введением пенициллина;
- промыть проточной водой носовые ходы и конъюнктивальный мешок при закапывании аллергенного медикамента;
- промыть больному желудок при пероральном приеме аллергена, если позволяет его состояние;
- уложить ребенка так, чтобы предотвратить западение языка и аспирацию рвотных масс, обложить грелками, укрыть, обеспечить доступ свежего воздуха, постоянно давать увлажненный кислород;
- ввести эпинефрин или его производные (мезатон, норэпинефрин) — подкожно, внутримышечно, внутривенно. Первую инъекцию 0,1 % раствора эпинефрина внутримышечно 0,01 мл/кг (не более 0,5 мл) — делают немедленно. Срочно производят катетеризацию вены для последующих введений эпинефрина и других лекарственных веществ. Последующие введения раствора (внутривенно 0,1–0,5 мл — в зависимости от возраста — на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида) по необходимости повторяют каждые 10–15 мин до выхода больного из тяжелого состояния;
- ввести внутривенно кортикостероидные препараты: 0,4 % раствор дексаметазона — 0,3–0,6 мг/кг (в 1 мл 4 мг) или гидрокортизон — 4–8 мг/кг (в 1 мл суспензии 25 мг), или 3 % раствор преднизолона — 2–4 мг/кг (в 1 мл 30 мг). В дальнейшем для предотвращения осложнений применяют кортикостероидные препараты — внутрь на протяжении 4–6 сут с постепенным снижением дозы до ½–¼ таблетки в 1 сут;
- ввести глюкокортикостероиды с антигистаминными лекарственными средствами седативного действия внутримышечно или с препаратами нового поколения — внутрь для предупреждения

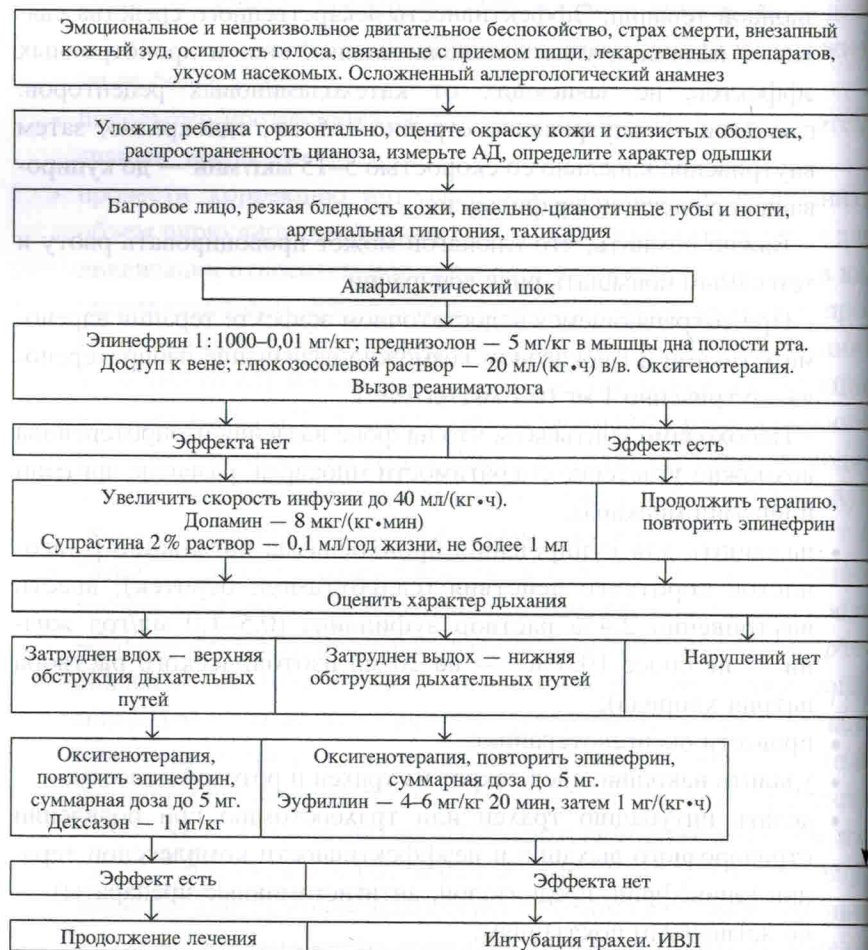
дения влияния на ткани гистамина. Ввести внутримышечно антигистаминные препараты: 1 % раствор димедрола в дозе 0,5 мг/(кг·сут) или 2 % раствор супрастина (0,1–0,15 мл/год жизни не более 1 мл);

- пипольфен противопоказан в связи с его выраженным гипотензивным эффектом(!);
- провести коррекцию артериальной гипотонии и восполнить объем циркулирующей крови (ОЦК). Инфузионная терапия для ликвидации относительной гиповолемии (предпочтительно в качестве стартовых использовать кристаллоидные растворы) проводится в объеме и режимах, ориентированных на поддержание адекватного АД. Важно помнить, что ведущую роль в коррекции и поддержании АД при анафилаксии занимают адреномиметики, а не инфузионные растворы. Инфузионную терапию проводят под контролем частоты сердечных сокращений (ЧСС), АД, аускультативных изменений в легких, диуреза*;
- назначить вазопрессорные амины (дозу титруют до достижения уровня систолического давления 90 мм рт. ст.) только после восполнения ОЦК: после начала инфузионной терапии при артериальной гипотензии назначить внутривенно титрованно допамин в дозе 6–10 мкг/(кг·мин) под контролем АД и ЧСС. Сначала нужно приготовить «матричный» раствор — официальный раствор допамина, содержащий в 1 мл 40 мг препарата, развести в 100 раз — 1 мл на 100 мл 0,9 % изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. Препарат вводят внутривенно капельно или микроструйно с помощью инфузионных насосов. Скорость внутривенного введения допамина зависит от задач терапии. Дозы подбирают индивидуально. Вливание этого раствора в дозе 0,3 мл/(кг·ч), или 1–2 мкг/(кг·мин), обеспечивает периферический сосудорасширяющий эффект и повышает диурез, в дозе 0,6 мл/(кг·ч), или 3–5 мкг/(кг·мин), оказывает кардиостимулирующее действие (увеличивает минутный объем крови), а в дозе 1,2 мл/(кг·ч), или 8–10 мкг/(кг·мин), — сосудосуживающее;

- ввести глюкагон в отсутствии эффекта от проведения инфузионной терапии. Эффективность лекарственного средства связана с наличием у него положительных ино- и хронотропных эффектов, не зависящих от катехоламиновых рецепторов: глюкагон — внутривенно струйно 1–5 мг, однократно, затем внутривенно капельно со скоростью 5–15 мкг/мин — до купирования проявлений анафилаксии:
 - Важно помнить, что глюкагон может провоцировать рвоту и тем самым повышать риск аспирации.
 - При сохраняющемся недостаточном эффекте терапии адреномиметиками и глюкагоном возможно назначение изопротеренола внутривенно 1 мг (0,1 мкг/кг/мин).
 - Необходимо учитывать, что на фоне введения изопротеренола возможно угнетение сократимости миокарда, развитие аритмии и ишемии миокарда;
- назначить для купирования бронхоспазма ингаляцию β_2 -агонистов короткого действия (сальбутамол, беротек), ввести внутривенно 2,4 % раствор эуфиллина (0,5–1,0 мл/год жизни — не более 10,0 мл — на 20 мл изотонического раствора натрия хлорида);
- провести оксигенотерапию;
- удалить накопившийся секрет из трахеи и ротовой полости;
- делать интубацию трахеи или трахеостомию при появлении стридорозного дыхания и неэффективности комплексной терапии (эпинефрин, преднизолон, антигистаминные препараты) — по жизненным показаниям;
- ввести внутримышечно или внутривенно 0,25 % раствор дроперидола (0,1 мл/кг) при судорожном синдроме с сильным возбуждением;
- можно ввести при брадикардии 0,1 % раствор атропина — подкожно 0,015 мг/кг (0,05 мл/год жизни), однократно (при необходимости 0,3–0,5 мг каждые 10 мин);
- провести комплекс сердечно-легочной реанимации при необходимости;
- госпитализировать в реанимационное отделение (РО) после проведения комплекса необходимых лечебных мероприятий.

* Белковые препараты и коллоидные кровезаменители не переливают!

Алгоритм неотложной помощи при анафилактическом шоке



Примечание: ИВЛ — искусственная вентиляция легких.

Анафилактический шок (МКБ-10: T78.2).

1.3. Крапивница и отек Квинке

Крапивница — аллергическая реакция немедленного типа, характеризующаяся быстрым появлением уртикарных высыпаний на коже и реже — на слизистых оболочках.

Эта реакция возникает чаще всего на лекарственные средства; пищевые продукты; пищевые добавки; инфекционные агенты; сопутствующие соматические заболевания (органов пищеварения, желез внутренней секреции и т.д.); ингаляционно поступающие вещества (пыльца растений, домашняя пыль, споры грибов, моющие средства и другие поверхностно-активные вещества, кислоты, щелочи); психологические и эмоциональные стрессы; укусы насекомыми и различные физические воздействия на кожу (высокие и низкие температуры, трение, длительное давление, вибрация, инсоляция), а также другие причины. В некоторых случаях непосредственная причина может быть не ясна. Традиционно по течению заболевания выделяют **крапивницу острую** (продолжительность менее 6 нед) и **хроническую** (продолжительность более 6 нед).

Клиническая картина. Появляются ощущение жара, кожный зуд, изменения кожи, как после ожога крапивой. Элементы крапивницы — волдыри и папулы — могут быть разнообразной формы и величины, нередко сливаются и приобретают гигантские размеры. Цвет элементов крапивницы — от бледно-розового до красного. Высыпания локализуются на любых участках тела, чаще на животе, спине, груди, бедрах. На слизистых оболочках могут появиться симптомы отека глотки, гортани, стенок бронхов, пищевода, желудка и других органов. В таких случаях, помимо типичной крапивницы, возникают затрудненное дыхание (ларинго- и бронхоспазм), рвота, боли в животе, диарея. Возможны общие симптомы: повышение температуры тела, возбуждение, артралгии, коллапс.

Лечение. Если аллерген выявлен, необходимо прекратить его поступление в организм. Ввести антигистаминные препараты внутримышечно или внутривенно: (2,5% раствор пипольфена из расчета 0,1–0,15 мл/год жизни или 2% раствор супрастина — по 0,1–0,15 мл/год жизни) или внутрь (кларитин, кестин, зиртек, телфаст). При распространенной крапивнице с лихорадкой ввести 3% раствор преднизолона — 1–2 мг/кг внутримышечно или внутривенно. Дать активированный

уголь в дозе 1 г/(кг·сут). При признаках интоксикации назначить инфузионную терапию (изотонический раствор натрия хлорида, производные гидроксиэтилкрахмала). Исключить из рациона продукты с высокой аллергизирующей активностью (так называемые облигатные аллергены). К ним относят: коровье молоко, рыбу, яйца, цитрусовые, орехи, мед, грибы, куриное мясо, клубнику, малину, землянику, ананасы, дыню, хурму, гранаты, черную смородину, ежевику, шоколад, кофе, какао, горчицу, томаты, морковь, свеклу, сельдерей, виноград. Все указанные продукты могут вызывать как IgE-опосредованные аллергические реакции, так и непосредственно спонтанную дегрануляцию тучных клеток. Госпитализация в соматическое отделение (СО) показана при отсутствии эффекта от проводимой терапии, а также при условии, что больным на догоспитальном этапе в связи с тяжестью состояния вводили преднизолон.

Крапивница (МКБ-10: L50).

Отек Квинке — аллергическая реакция немедленного типа, проявляющаяся ангионевротическим отеком с распространением его на кожу, подкожную клетчатку, слизистые оболочки.

Причины отека Квинке те же, что и при крапивнице.

Клиническая картина. Характерно внезапное появление ограниченного отека в местах с рыхлой подкожной клетчаткой, чаще в области губ, ушных раковин, шеи, кистей, стоп. Отек может достигать значительного размера и деформировать участок поражения. Непосредственная опасность этой реакции заключается в частом развитии механической асфиксии из-за отека верхних дыхательных путей. При отеке гортани у ребенка отмечают лающий кашель, осиплость голоса, затруднение вдоха и, возможно, выдоха за счет присоединяющегося бронхоспазма. В случаях отека языка затрудняется речь, нарушаются процессы жевания и глотания.

Лечение. Прекратить поступление в организм аллергена. Ввести антигистаминные препараты внутримышечно или внутривенно: 2 % раствор супрастина — по 0,1 мл/год жизни или 2,5 % раствор цетирифена — по 0,1 мл/год жизни, или клемастин внутримышечно по 0,025 мг/(кг·сут); 3 % раствор преднизолона внутримышечно или внутривенно в дозе 1–2 мг/кг. Для экстренного купирования отека можно использовать диуретики (гидрохлортиазид + триамтерен, диа-

карб, фуросемид). При нарастающем отеке гортани показано введение адреналина внутривенно или ингаляционно; положительный эффект оказывает ингаляционная терапия с применением β_2 -адреномиметиков (сальбутамол), глюкокортикостероидов для ингаляционного введения через небулайзер (будесонид). При появлении признаков дыхательной недостаточности (ДН) III степени (диффузный цианоз, выраженная тахикардия, аритмичное, поверхностное дыхание, падение АД) ребенка немедленно переводят в РО, проводят мероприятия по восстановлению проходимости дыхательных путей (интубирование трахеи, ИВЛ), в тяжелых случаях накладывают трахеостому. Если имеются признаки интоксикации, назначают инфузионную терапию (изотонический раствор натрия хлорида, производные гидроксиэтилкрахмала). Госпитализируют в СО.

Отек Квинке (МКБ-10: T78.3).

1.4. Сывороточная болезнь и поствакцинальные осложнения

Сывороточная болезнь — реакция организма на введенный парентерально чужеродный белок (препараты крови, вакцины, сыворотки).

Развитие сывороточной болезни возможно по типу шока (реакция немедленного типа) — после внутривенного введения сыворотки или, чаще, по типу реакции смешанного типа. Латентный период обычно длится 6–12 сут, но иногда может укорачиваться до 3–8 ч или увеличиваться до 2–3 нед.

Клиническая картина. Основной признак сывороточной болезни — полиморфная сыпь (эритематозно-папулезная, уртикарная), которая появляется сначала на месте инъекции, а затем распространяется по всему телу. Выражен зуд кожных покровов. Лимфатические узлы вблизи от места инъекции увеличенные, «сочные». Лицо одутловатое, температура тела повышена до 39–40 °С, есть признаки интоксикации. Часто наблюдают явления ринита, конъюнктивита, ангины на слизистой оболочке рта, гиперемии зева, отек гортани. Диагностика сывороточной болезни основывается на введении сыворотки, вакцины за 2–3 нед. до появления симптоматики — сыпи (сначала в месте инъекции), регионарного лимфаденита.

Лечение. Назначают посиндромную терапию, вводят парентерально антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, тавегил, супрастин и др.) или внутрь (кларитин, кестин, зиртек, телфаст), внутривенно (10% раствор кальция глюконата из расчета 0,5–1 мл/год жизни, но не более 10 мл, 0,5–1 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты).

При тяжелом состоянии ребенка или неэффективности проводимой терапии назначают преднизолон из расчета 1–3 мг/(кг·сут).

Сывороточная болезнь (МКБ-10: T80.6).

Поствакцинальные осложнения могут развиваться у детей с измененной реактивностью, особенно страдающих аллергическими заболеваниями, имеющих отягощенную наследственность, часто болеющих. Осложнения, как правило, однотипны и для каждого вида прививок более или менее характерны, а при использовании живых вакцин специфичны.

Клиническая картина. После вакцинации АКДС возможны местные реакции аллергического типа (отек и гиперемия мягких тканей), сыпи и отеки, обструктивный синдром, синдром крупа, геморрагический синдром, токсико-аллергическое или коллаптоидное состояние, анафилактический шок, общие реакции с гипертермией, энцефалитические реакции (чаще судорожный синдром на фоне высокой температуры). Анафилактический шок нередко развивается в первые (реже во вторые) сутки при повторном введении вакцины.

Аллергические реакции на введение коревой вакцины бывают как в первые дни после введения вакцины, так и на высоте специфической реакции. Они проявляются в виде полиморфных, иногда уртикарных сыпей, отека Квинке, лимфаденопатии, артралгии, геморрагического синдрома, изредка в виде синдрома сывороточной болезни. Течение их, как правило, благоприятное. Паротитная вакцина обладает низкой реактогенностью, однако возможны энцефалитические реакции.

Реакции после вакцинации против краснухи характеризуются артралгиями, лимфаденопатиями, различными высыпаниями.

Лечение. Направлено на ликвидацию судорожного синдрома (см. главу 17), гипертермического синдрома (см. главу 9), анафилактического шока (см. раздел 1.2). Вводят антигистаминные препараты (димедрол, супрастин), в тяжелых случаях — глюкокортикоиды: преднизолон из расчета 1–3 мг/(кг·сут).

Поствакцинальные осложнения (МКБ-10: T80.9).

1.5. Эритема многоформная. Некролиз эпидермальный токсический (синдром Лайелла)

Эритема многоформная возникает при гиперчувствительности к лекарственным средствам и проявляется полиморфной сыпью на коже (в большинстве случаев у детей с отягощенной по аллергии наследственностью, атопическим диатезом, бронхиальной астмой — БА) и нередко сочетается с сенсibilизацией пищевыми, бытовыми или бактериальными аллергенами, развивается обычно через несколько дней после приема препарата, редко — сразу. Тяжесть заболевания не зависит от дозы лекарственного препарата.

Клиническая картина. При полиморфной экссудативной эритеме на коже лица, шеи, кистей, предплечий, голеней, иногда на слизистых оболочках появляется сыпь в виде эритемы и папул, со слегка возвышающимися эритематозными ободками. Иногда возможны геморрагические элементы. Одновременно с высыпаниями повышается температура тела. Поражены желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), легкие, сердце, нервная система. В тяжелых случаях возможен летальный исход.

Лечение. Отменяют медикамент-аллерген, назначают внутрь активированный уголь, вводят внутривенно или внутримышечно антигистаминные средства (димедрол, супрастин и др.), внутривенно — преднизолон, реополиглюкин.

Эритема многоформная (МКБ-10: L51).

Некролиз эпидермальный токсический (синдром Лайелла) — токсико-аллергический дерматоз инфекционной или медикаментозной природы с обширным поражением кожи и слизистых оболочек.

Клиническая картина. На коже возникает сыпь, сначала — кореподобная; затем на фоне яркой гиперемии образуются пузыри диаметром 5–10 см, которые легко вскрываются, оставляя обширные эрозивные участки. Выявляют положительный симптом Никольского; поражение слизистых оболочек глаз, полости рта, пищевода, половых органов. Легко присоединяется вторичная инфекция полости рта, пищевода, развиваются пневмония, сепсис.

Лечение. Отменяют медикамент-аллерген, а для его выведения из организма делают очистительную клизму, дают больному

Глава 19

Угрожающие жизни состояния у новорожденных

19.1. Адреногенитальный синдром с потерей соли

Адреногенитальный синдром (врожденная дисфункция надпочечников) — группа наследственных заболеваний, в основе которых лежат ферментативные дефекты адреналового стероидогенеза.

В основе заболевания лежит мутация гена *CYP21*, кодирующего р450с21 (21-гидроксилазу). Патогенез адреногенитального синдрома осложненного синдромом потери соли, чаще всего связан с выраженным наследственным недостатком 21-гидроксилазы.

В синтезе как глюкокортикоидов, так и минералокортикоидов участвует *CYP21*. Однако у части больных (30–50%) заболевание не связано с явной надпочечниковой недостаточностью. Поэтому клинически выделяют две основные формы дефицита *CYP21*: солевой (угрожающуюся электролитными нарушениями (сольтеряющая форма) и простую (вирильная).

Клиническая картина сольтеряющей формы. Уже на 1–2-й неделе жизни у ребенка наблюдаются упорные срыгивания, прогрессирующее снижение массы тела. Затем со 2–3-й недели, вследствие увеличивающейся потери натрия почками, срыгивания учащаются, появляются рвота, иногда «фонтаном», признаки эксикоза (сухость кожи и слизистые оболочки, западение большого родничка, глаз, заострение черты лица, землистый оттенок кожи). Ребенок становится вялым, плохо сосет, у него снижается тонус мышц, возникает одышка. Нередко новорожденные, особенно мальчики, поступают в клинику с симптомами тяжелого шока и токсикоза. Без лечения больные умирают от сосудистого коллапса. Вследствие гиперкалиемии возможна внезапная смерть ребенка без явных признаков дегидратации и коллапса. У новорожденных девочек отмечают увеличенный кан-

тиомошоночное сращение; внутренние половые органы сформированы по женскому типу (псевдогермафродитизм). У мальчиков увеличен половой член при нормальных или уменьшенных размерах яичек. В 1–4 лет у детей обоего пола симптомы адреногенитации: половое созревание, развитие скелетной мускулатуры, мускулинизация фигуры, гирсутизм, опережение физического развития.

На фоне электролитного криза в биохимическом анализе крови выявляют гиперкалиемию, гипонатриемию, гипохлоремию и повышенную концентрацию мочевины.

Диагноз устанавливают при выявлении повышенного уровня АКТГ в крови. Также типично повышение активности ренина в плазме. Подтверждающий метод исследования — выявление мутации в гене *CYP21*.

Лечение. Цель — нормализация секреции кортикостероидов. Борьба с дегидратацией при сольтеряющей форме заболевания. Нормализация секреции андрогенов и прекращение вирилизации организма.

Немедикаментозное лечение:

Режим зависит от тяжести.

Диета с дополнительным присаливанием пищи и ограничением продуктов с повышенным содержанием калия.

ЛФК, массаж.

Медикаментозное лечение заключается в заместительной терапии глюкокортикоидами для подавления секреции АКТГ и гиперпродукции андрогенов, применении минералокортикоидов (флудрокортизон по 0,01–0,1 мг/сут) для снижения уровня ренина в крови. Из глюкокортикоидов при выраженной надпочечниковой недостаточности назначают гидрокортизона гемисукцинат по 15–20 мг/(кг·сут) или преднизолон по 2–10 мг/(кг·сут). В дальнейшем больного переводят на прием кортизона внутрь. Суточную дозу подбирают индивидуально, обычно она не превышает 25–50 мг/сут в 3–4 приема (половину дозы на ночь). При выраженном синдроме потери соли вводят 0,5 % водный раствор ДОКСА по 0,5–1 мг/(кг·сут) внутримышечно 1 раз в день. При острой потере соли проводят регидратационную терапию 4 % раствором глюкозы, реополиглюкином, производные гидро-ксиэтил-премала), борьбу с ацидозом (4 % раствор натрия гидрокарбоната по 1–1,5 мл/кг, под контролем КОС, кокарбоксилаза — 50–100 мг) и гиперкалиемией (10 % раствор кальция глюконата в дозе 1 мл/год жизни,

10% раствор глюкозы с инсулином), вводят изотонический раствор натрия хлорида. Контролем адекватности терапии служит нормализация экскреции 17-КС с мочой и электролитного состава крови.

В России, как и в большинстве стран мира, проводят неонатальный скрининг на дефицит р450с21. Скрининг основан на определении содержания 17-ОНП в пятне крови, полученном на 4-е сутки жизни (у недоношенных — на 10-е сутки). Цель скрининга — установление диагноза в самом раннем возрасте, что позволяет начать заместительную терапию до возникновения симптомов надпочечниковой недостаточности.

Адреногенитальный синдром с потерей солей (МКБ-10: E11.1)

19.2. Асфиксия при рождении

Асфиксия новорожденного представляет собой клинический синдром, проявляющийся в первые минуты жизни затруднением или полным отсутствием дыхания у ребенка при наличии сердечной деятельности (или) других признаков живорожденности (спонтанные движения мышц, пульсация пуповины), различными по тяжести нарушениями кровообращения и угнетением нервно-рефлекторной деятельности.

Асфиксия при рождении (*асфиксия новорожденных*) диагностируется у ребенка с отсутствием дыхания или отдельными нерегулярными дыхательными движениями, но с сердечной деятельностью. Различают *первичную* (врожденную) и *вторичную* (возникает в первые часы жизни) асфиксию новорожденных. Первичная асфиксия может быть связана с заболеваниями матери, ведущими к падению содержания кислорода в крови плода (поздний токсикоз беременных, хронические заболевания бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем, тяжелая форма анемии), нарушением маточно-плацентарного кровообращения (поздний токсикоз беременных, обвитие пуповины, короткая пуповина, истинные узлы пуповины, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты), заболеваниями плода (внутриутробные инфекции, тяжелая гемолитическая болезнь и др.), а также фетоплацентарными причинами (родостимуляция, особенно с применением окситоцина, магнезиальная терапия, медикаментозный сон, акушерские пособия в родах).

По времени возникновения первичная асфиксия может быть *антенатальной* интранатальной. В зависимости от длительности выделяют *легкую* (чаще интранатальную) и *хроническую* асфиксию.

Клиническая картина. По -10 выделяют *тяжелую, среднюю и легкую* (легкую) асфиксию при рождении. Тяжесть первичной асфиксии определяют по шкале Апгар.

Шкала Апгар

Параметры	Баллы		
	0	1	2
Дыхание	Отсутствует	Менее 100	100 и более
Сердечный ритм	То же	Брадикардия, нерегулярное	Нормальное, громкий крик
Мышечный тонус	Конечности свисают	Некоторое сгибание конечностей	Активные движения
Рефлекторная возбудимость (реакция на раздражение носового зеркала, раздражение подошвы стопы)	Не реагирует	Гримаса	Кашель, чиханье, крик
Цвет кожи	Генерализованная бледность или генерализованный цианоз	Окраска тела розовая, конечностей — синюшная (акроцианоз)	Розовая окраска тела и конечностей

Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте 6–7 баллов соответствует легкой асфиксии, 4–5 баллов на 1-й и 5-й минутах жизни свидетельствуют о перенесенной умеренной асфиксии. Оценка 0–3 балла означает тяжелую асфиксию. В настоящее время оценка по шкале Апгар является основанием для решения вопроса о необходимости реанимации, так как с ее помощью оценивается состояние новорожденного в конце 1-й и 5-й минуты жизни. Однако если ждать до конца 1-й минуты, время будет потеряно, особенно у детей, рожденных с тяжелой асфиксией. Шкала Апгар может быть использована при оценке эффективности реанимационных мероприятий после 1 мин жизни. Если оценка по шкале Апгар после 1 мин менее 7 баллов, то она должна проводиться каждые 5 мин, пока не достигнет 8 баллов (до 20 мин жизни).

Легкая асфиксия сопровождается нерезким цианозом кожных покровов новорожденного, замедленными сердечными сокращениями, но ритм сердца четкий, дыхание редкое и поверхностное. Мышечный тонус

хороший, рефлекторная возбудимость (реакция на катетеризацию пупка и раздражение подошв стоп, конъюнктивальный рефлекс) сохранены.

При асфиксии средней тяжести состояние новорожденного тяжелое, кожные покровы резко цианотичны (синяя асфиксия), сердцебиение ритмичное, но замедленное, тоны сердца глухие. Ребенок не дышит или дыхание аритмичное, нерегулярное, с повторными продолжительными остановками. Мышечный тонус резко снижен или отсутствует, рефлекторная возбудимость значительно ослаблена.

При тяжелой асфиксии глубокое торможение распространяется на все отделы головного мозга. Кожные покровы бледные, иногда с восковым оттенком; слизистые оболочки цианотичны; дыхание отсутствует; тоны сердца очень глухие, резко замедленные (менее 100 уд./мин), иногда аритмичные; тонус мышц и рефлексы резко снижены или отсутствуют. Пуповина спавшаяся, не пульсирует. Асфиксия сопровождается падением АД, скоплением крови в системе воротной вены. У ребенка развивается шоковое состояние (белая асфиксия).

Лечение. Когда прогнозируется рождение ребенка в состоянии асфиксии, в родильном зале должна присутствовать реанимационная бригада, состоящая из двух человек, обученных всем приемам реанимации новорожденных. Для решения вопроса о целесообразности начала лечебных мероприятий проверяют наличие признаков живорожденности, к которым относятся самостоятельное дыхание, сердцебиение, пульсация пуповины и произвольные движения мышц. При отсутствии всех 4 признаков живорожденности плод считают мертворожденным и реанимации не подлежит. Первичная и реанимационная помощь в родзале оказывается всем живорожденным детям, если у них отмечается хотя бы один из признаков живорождения, независимо от гестационного возраста ребенка (от 22 недель) и массы тела (от 500 г).

Все новорожденные, получившие через 1 мин после рождения оценку по шкале Апгар менее 8 баллов, нуждаются в реанимационной помощи. Это комплекс мероприятий, направленных на восстановление проходимости дыхательных путей, поддержание или искусственное замещение нарушенных функций дыхания и кровообращения, коррекцию метаболических расстройств.

Эффективность реанимации во многом зависит от времени ее начала: чем раньше начата терапия, тем более благоприятен прогноз для ре-

бенка. Реанимационные мероприятия начинают в родильном зале сразу после рождения ребенка. Начальные мероприятия первичной медицинской помощи новорожденному высокого риска в родильном зале заключаются в следующем:

- при рождении головы (до рождения плечиков) отсасывают содержимое ротовой полости и носовых ходов;
- в первые секунды после рождения накладывают зажимы на пуповину и пересекают ее, не дожидаясь прекращения пульсации;
- помещают ребенка под источник лучистого тепла;
- придают ребенку положение на спине с валиком под плечами со слегка запрокинутой головой и опущенным на 15° головным концом;
- отсасывают содержимое ротовой полости и носовых ходов (отсасывание содержимого желудка выполняют не ранее чем через 5 мин после рождения в целях уменьшения вероятности рефлексорных приступов апноэ и брадикардии);
- насухо вытирают ребенка теплой пеленкой и убирают влажную пеленку.

Все начальные мероприятия занимают не более 1 мин.

В случае обнаружения в околоплодных водах патологических примесей (меконий, кровь), помимо перечисленных выше мероприятий, в первые 20–40 с после рождения (до возникновения первого вдоха) проводят прямую ларингоскопию и санацию трахеи с помощью интубационной трубки.

Дальнейшие действия реанимационной бригады зависят от выраженности трех основных признаков, характеризующих состояние важнейших функций новорожденного: цвета кожных покровов, ЧСС и самостоятельного дыхания.

Если во время начальных медицинских мероприятий у новорожденного сохраняется бледность или разлитой цианоз кожных покровов, отсутствуют самостоятельные дыхательные движения или у него развивается брадикардия, СЛР должна быть начата до окончания 1-й минуты жизни, т.е. до проведения первой оценки по Апгар.

При отсутствии вдоха или нерегулярном поверхностном дыхании проводят ИВЛ с помощью мешка Амбу и лицевой маски, через которую подается воздушно-кислородная смесь (концентрация кислорода от 60 до 100%). Об эффективности принудительной вентиляции

легких свидетельствуют нарастание ЧСС свыше 100 в минуту, появление самостоятельных дыхательных движений и розовой окраски кожных покровов. Если в течение 30–45 с вспомогательная вентиляция легких через лицевую маску неэффективна — проводят интубацию трахеи и ИВЛ продолжают через эндотрахеальную трубку.

Снижение ЧСС менее 60 в минуту требует начала закрытого массажа сердца на фоне ИВЛ.

Последующие действия реанимационной бригады зависят от реакции ребенка на проводимые реанимационные мероприятия.

При ЧСС выше 80 в минуту прекращают непрямой массаж сердца, ИВЛ продолжают до восстановления адекватного самостоятельного дыхания. При сохранении ЧСС ниже 80 в минуту продолжают непрямой массаж сердца на фоне ИВЛ и начинают лекарственную терапию.

Внутривенно или эндотрахеально вводят водный раствор эпинефрина. Показание к введению эпинефрина — ЧСС ниже 80 в минуту после 30 с непрямого массажа сердца на фоне ИВЛ. Эпинефрин вводят в дозе 0,1–0,3 мл/кг (при концентрации раствора 1:10000). Ожидаемый эффект: через 30 с от момента введения ЧСС должна достигнуть 100 в минуту. Если через 30 с ЧСС восстанавливается и превышает 80 в минуту, другие медикаменты не вводят, непрямой массаж сердца прекращают, ИВЛ продолжают до восстановления адекватного самостоятельного дыхания. Если через 30 с ЧСС остается ниже 80 в минуту, продолжают непрямой массаж сердца и ИВЛ на фоне которых выполняют одно из перечисленных ниже мероприятий:

- повторяют введение эпинефрина (при необходимости каждые 5 мин);
- при выявлении признаков острой кровопотери или гиповолемии (сохраняющаяся бледность кожных покровов) вводят в вену 0,9% физиологический раствор или 5% альбумин человека для восстановления ОЦК в дозе 10 мл/кг в течение 3 мин;
- для устранения декомпенсированного метаболического ацидоза на фоне продолжения ИВЛ вводят натрия гидрокарбонат 2 мэкв/кг (4 мл/кг 4% раствора) в течение 2 мин.

Основание для прекращения реанимационных мероприятий в реанимационном зале — появление в течение первых 20 мин жизни адекватного

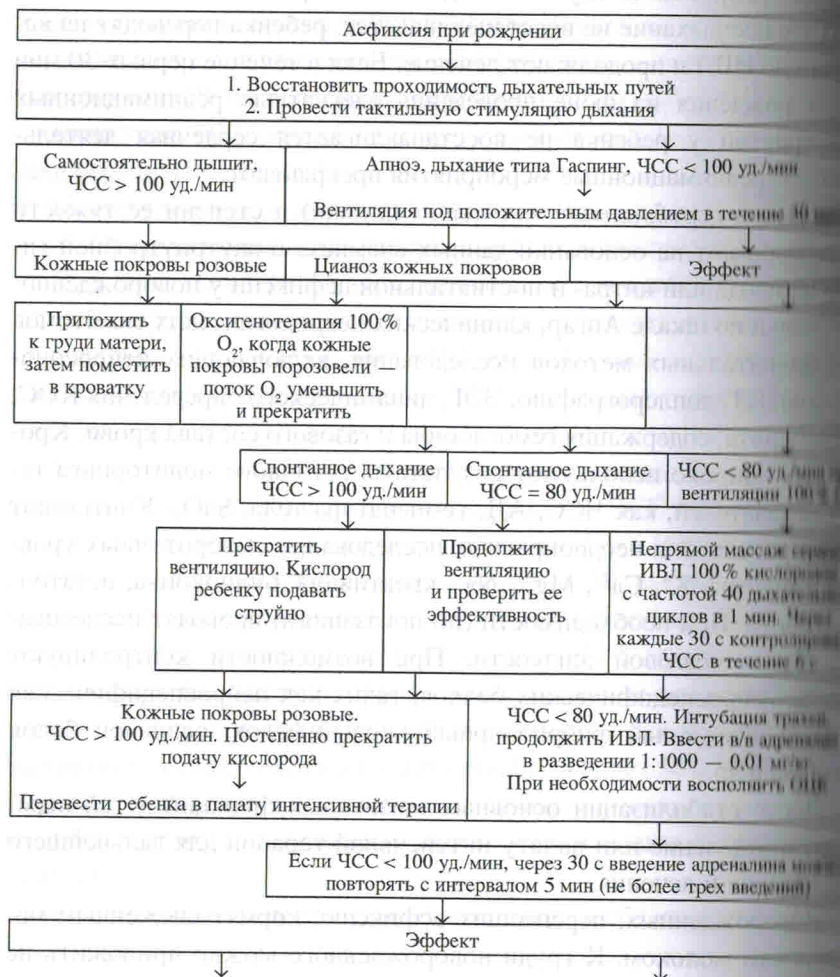
самостоятельного дыхания, нормализация ЧСС и розовый цвет кожных покровов. В случаях когда после нормализации ЧСС самостоятельное дыхание не восстанавливается, ребенка переводят на аппаратную ИВЛ и продолжают лечение. Если в течение первых 30 мин после рождения на фоне проведения адекватных реанимационных мероприятий у ребенка не восстанавливается сердечная деятельность — реанимационные мероприятия прекращают.

Диагноз церебральной гипоксии (ишемии) и степени ее тяжести устанавливают на основании данных анамнеза о внутриутробной гипоксии плода или интра- и постнатальной асфиксии у новорожденного. Используют шкалу Апгар, клинических неврологических симптомов, дополнительные методы исследования, включающих нейросонографию, КТ, доплерографию, ЭЭГ, динамического определения КОС, гематокрита, содержания гемоглобина и газового состава крови. Кроме того, широко используют результаты суточного мониторинга таких показателей, как ЧСС, АД, температура тела, SaO_2 . Учитывают также результаты неоднократных исследований сывороточных уровней глюкозы, K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Na^+ , креатинина, билирубина, остаточного азота. При необходимости (по показаниям) проводят исследование спинномозговой жидкости. При возможности контролируют уровни нейроспецифических белков, таких как нейроспецифическая белковая фракция, глиальный фибриллярный кислый белок, основной белок и др.

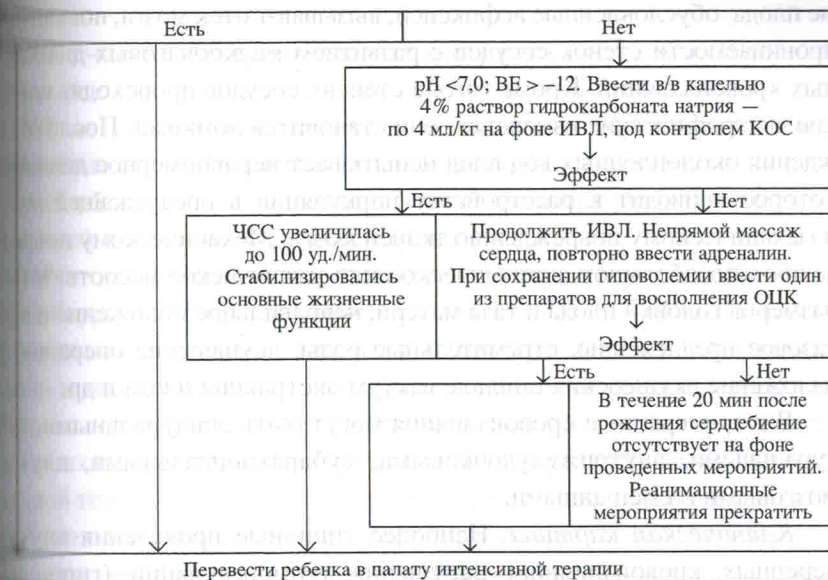
После стабилизации основных жизненных функций детей переводят в отделение или палату интенсивной терапии для дальнейшего наблюдения и лечения.

Новорожденных, перенесших асфиксию, кормят сцеженным материнским молоком. К груди новорожденного можно приложить не ранее 2–3-го дня, если позволяет его состояние.

Алгоритм неотложной помощи при асфиксии новорожденного



Алгоритм неотложной помощи при асфиксии новорожденного (окончание)



Асфиксия при рождении (МКБ-10: P21.0).

19.3. Внутричерепная родовая травма

Термином «родовая травма ЦНС», или «внутричерепная родовая травма» (ВЧРТ), обозначают тяжелые и глубокие патоморфологические изменения головного мозга в виде кровоизлияний и деструкции ткани.

К ВЧРТ предрасполагают анатомо-физиологические особенности новорожденного: снижение резистентности сосудистой стенки, недостаточно развитая сеть артериофильных волокон, повышенная проницаемость сосудов, недостаточное развитие ЦНС и как следствие этого несовершенство регуляции сосудистого тонуса и системы гемостаза, функциональная незрелость печени — недостаточность свертывающей системы (снижение концентрации протромбина, проконвертина и др.) и снижение общей коагуляционной способности крови.

Ведущее место в этиологии ВЧРТ принадлежит гипоксии. Внутричерепная гипоксия может привести к тяжелым нарушениям и множе-

ственным кровоизлиянием в мозг без каких-либо механических воздействий. Метаболические и функциональные расстройства в организме плода, обусловленные асфиксией, вызывают отек мозга, повышение проницаемости стенок сосудов с развитием мелкоочаговых диффузных кровоизлияний. Кроме того, в стенках сосудов происходят дистрофические изменения, они становятся ломкими. После отделения околоплодных вод плод испытывает неравномерное давление, которое приводит к расстройству циркуляции в предлежащей части и механическому повреждению тканей мозга. Механическому повреждению способствуют анатомическое или клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери, неправильное положение плода, тазовое предлежание, стремительные роды, акушерские операции, наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода и др.

Внутричерепные кровоизлияния могут быть эпидуральными, субдуральными, внутримозговыми, субарахноидальными, внутримозговыми и смешанными.

Клиническая картина. Наиболее типичные проявления внутричерепных кровоизлияний: нарушения терморегуляции (гипотермия или гипертермия), вегетовисцеральные расстройства (срыгивания, патологическое снижение массы тела, метеоризм, неустойчивый стул), тахипноэ, тахи- или брадикардия, расстройство периферического кровообращения, расстройства мышечного тонуса, метаболические нарушения (ацидоз, гипогликемия, гипербилирубинемия), псевдоупорные и двигательные расстройства, судороги, прогрессирующая постгеморрагическая анемия.

Эпидуральные кровоизлияния возникают между внутренней и наружной поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой и не распространяются за пределы черепных швов вследствие плотного сращения в этих местах твердой мозговой оболочки. После непродолжительного «светлого» промежутка (от 3 до 6 ч) развивается синдром сдавления мозга. Через 6–12 ч после травмы у ребенка наблюдается резкое беспокойство с прогрессирующим ухудшением состояния — вплоть до комы через 24–36 ч. Типичны расширение зрачка на пораженной стороне, судороги, гемипарез на стороне, противоположной гематоме, приступы асфиксии, брадикардия, снижение АД.

Лабораторные исследования. Нарушения метаболизма при изолированной эпидуральной гематоме нетипичны.

Инструментальные исследования. СМЖ — неинформативна, проведение люмбальной пункции опасно из-за риска вклинения ствола мозга.

НСГ — малоинформативна, зависит от локализации и объема гематомы.

КТ — лентовидной формы высокоплотное образование между твердой мозговой оболочкой и покровными костями черепа. В ряде случаев область гематомы имеет форму двояковыпуклой линзы, прилегающей к покровным костям черепа.

ДГ — неинформативна.

Субдуральные кровоизлияния возникают при деформации черепа с смещением его костей. Они чаще наблюдаются при тазовом предлежании и нередко сочетаются с субарахноидальными кровоизлияниями. Тяжесть состояния ребенка определяется локализацией, темпом нарастания и обширностью кровоизлияния. При супратенториальной субдуральной гематоме в течение 2–4 дней возможно мнимое благополучие, после которого появляются и нарастают гипертензионно-гидроцефальный и дислокационный синдромы: беспокойство, напряжение и выбухание родничков, запрокидывание головы, ригидность мышц затылка, расхождение черепных швов, симптом Грефе, расширение зрачка на стороне гематомы, поворот глазных яблок в сторону кровоизлияния, контралатеральный гемипарезом. Возможны судорожные припадки. По мере нарастания гематомы прогрессируют приступы вторичной асфиксии, брадикардия, вазомоторные нарушения и изменения терморегуляции, судорожные припадки, развиваются ступор и кома.

Нераспознанная субдуральная гематома через 7–10 дней подвергается инкапсуляции, что вызывает атрофию мозговой ткани вследствие сдавления и ишемии.

Лабораторные исследования. Нарушения метаболизма при изолированной субдуральной гематоме полушарной (конвекситальной) локализации нетипичны.

Инструментальные исследования. Трансиллюминация черепа — доступный и информативный метод диагностики, определяется ограниченный очаг пониженного свечения над гематомой.

НСГ — при малых и плоских субдуральных гематомах конвекситальной локализации мало информативна. При значительных по размерам кровоизлияниях отмечаются признаки сдавления гомолате-