

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет
ГБОУ ВПО Южно-Уральский государственный медицинский университет

ПЕДИАТРИЯ.
ДИАГНОСТИКА И НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ
НАРУШЕНИИ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

Учебное пособие

Библиотека практического врача. Книга 4.

Екатеринбург

2014

УДК 616-009.87-07:614.88-053.2

Педиатрия. Диагностика и неотложная помощь при нарушении терморегуляции. Библиотека практического врача. Книга 4. Учебное пособие. / Под ред. проф. Романенко В.А., Екатеринбург: УГМУ, 2014. С. 33.

Книга четвертая из серии «Библиотека практического врача» посвящена диагностике и лечению нарушений терморегуляции у детей. В пособии на основании собственного опыта, современных данных литературы в соответствии Федеральными государственными образовательными стандартами, порядками оказания медицинской помощи, квалификационными характеристиками специалистов представлены сведения о диагностике и лечению нарушений терморегуляции у детей. Пособие предназначено для ординаторов медицинских факультетов высших учебных заведений, слушателей факультета дополнительного профессионального образования по специальности «Педиатрия», «Врач скорой помощи», «Врач общей практики».

Составители:

Жученко В.К. к.м.н., доцент кафедры педиатрии факультета дополнительного профессионального образования ЮУГМУ.

Романенко В.А. д.м.н., профессор кафедры педиатрии факультета дополнительного профессионального образования ЮУГМУ.

Царькова С.А. д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней и клинической иммунологии УГМУ.

Ответственный редактор д.м.н., профессор Романенко В.А.

Рецензент д.м.н., профессор Сенкевич О.А.

© УГМУ, 2014

© Коллектив авторов

Оглавление

Лихорадка.....	4
Злокачественная гипертермия.....	11
Перегревание.....	14
Тестовые задания для самоконтроля.....	26
Эталоны ответов к тестовым заданиям для самоконтроля	29
Сокращения.....	29
Приложения.....	30
Использованная литература	32

ЛИХОРАДКА

Определение

Лихорадка – защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на воздействие патогенных раздражителей, и характеризующаяся перестройкой процессов терморегуляции, приводящей к повышению температуры тела, стимулирующей естественную реактивность организма.

Гипертермический синдром (ГС) не является общепризнанным понятием. Это определение отсутствует в энциклопедических изданиях, МКБ 10 и большинстве руководств по неотложной педиатрии. Нередко термином ГС обозначается «бледная» лихорадка. Основываясь на немногочисленных источниках, поддерживающих выделение понятия ГС, мы определяем его как тяжелое (или крайне тяжелое) общее состояние с признаками синдрома системного воспалительного ответа (в том числе, различные степени изменения сознания), нарушения (централизации) кровообращения и повышением температуры тела.

МКБ 10:

R50 Лихорадка неясного происхождения
R50.0 Лихорадка с ознобом,
R50.1 Устойчивая лихорадка,
R50.9 Лихорадка неустойчивая,
R56.0 Судороги при лихорадке.

Этиология

Наиболее частой причиной лихорадки являются инфекционные пирогенны. По происхождению они могут быть экзогенными (бактериальные, небактериальные) и эндогенными (лейкоцитарными), а по механизму действия – первичными и вторичными.

Классификация лихорадки (клиническая)

В зависимости от степени повышения аксиллярной температуры тела лихорадка подразделяется на несколько видов:

- субфебрильная 37,2-38,0°C;
- умеренная фебрильная 38,1-39,0°C;
- высокая фебрильная 39,1-40,1°C;
- чрезмерная (гипертермическая) свыше 40,1°C.

Клинические варианты:

- «красная» («розовая») лихорадка;
- «белая» («бледная») лихорадка.

Патогенез

Первичные пирогены могут образовываться в организме или проникать извне, являясь стимулом к образованию вторичных пирогенов, синтез которых закодирован в геноме лейкоцитов. Первичные пирогены опосредованно вызывают экспрессию генов, кодирующих синтез цитокинов в лейкоцитах.

Способность отвечать развитием лихорадки на повреждение генетически детерминирована через систему образования вторичных пирогенов. Лейкоцитарные (вторичные, истинные) пирогены относятся к классу цитокинов. В отсутствие патологического процесса лейкоциты не продуцируют, не содержат и не секретируют пирогены. Среди цитокинов лишь немногие имеют доказанное неспецифическое пирогенное действие (интерлейкин-1, ИЛ-6, фактор некроза опухолей (ФНО), γ -интерферон.

ФНО представлен в двух формах – α и β . Лихорадку вызывает ФНО- α . Вклад в развитие лихорадки ИЛ-6 и γ -ИФ невысок. Основным вторичным пирогеном принято считать ИЛ-1, который вырабатывается в лейкоцитах под влиянием первичных пирогенов. Под влиянием ИЛ-1 и других цитокинов разворачивается целый комплекс реакций, который принято называть ответом острой фазы, или преиммунным ответом.

Цитокиновый каскад обеспечивает перестройку многих функциональных систем, биологическая значимость которой состоит в сдерживании процессов повреждения и создании неблагоприятных условий для размножения микроорганизмов.

Простагландины, в первую очередь E1, ингибируют фермент фосфодиэстеразу, разрушающую циклический 3', 5'-аденозинмонофосфат (цАМФ), который накапливается в нейронах гипоталамуса, изменяет содержание внутриклеточного кальция, повышает чувствительность нейронов гипоталамуса к холоду. В результате смещается порог температурной чувствительности, и нормальная температура воспринимается как пониженная.

Повышение температуры тела при лихорадке, в первую очередь, достигается за счет ограничения теплоотдачи (физическая терморегуляция), а интенсивность основного обмена увеличивается не более чем на 20 – 30 % от исходного уровня.

Клинико-лабораторная характеристика

Стадия повышения температуры тела (первая стадия, stadium incrementi) характеризуется разогреванием организма. Усиление тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы приводит к сужению периферических сосудов и "централизации" кровотока.

Клинически данная стадия характеризуется бледностью кожных покровов, феноменом "гусиной кожи", "мраморным" рисунком и похолоданием кожи (особенно акральных отделов), дрожью, ощущением холода, ознобом, специфической позой (поза "эмбриона", "сворачивание в клубок"). Таким образом, внутренний теплоперенос путем конвекции ограничивается, что приводит к разогреванию «ядра» организма. Продолжительность данной стадии, как правило, не превышает 30-45 минут;

Стадия стояния температуры тела на повышенном уровне (вторая стадия, stadium fastigii) - для нее характерна сбалансированность процессов теплопродукции и теплоотдачи на новом, более высоком, уровне. Периферические сосуды расширяются, что приводит к усилению внутреннего теплопереноса путем конвекции, усиливается теплоотдача испарением.

Для данной стадии характерны гиперемия кожи, ощущение пациентом тепла (жара). Двигательная активность тормозится, характерна сонливость, что ошибочно относят к проявлениям интоксикации;

Стадия снижения температуры тела (третья стадия, stadium decrementi) - характеризуется преобладанием процессов теплоотдачи. Интенсивность реакций обмена снижается до основного уровня. Периферическое сосудистое сопротивление снижается, кровоток в поверхностных тканях интенсифицируется. Усиливается перспирация, диурез, теплоотдача испарением.

Признаки, определяющие отличие первой и второй стадии, часто используются для выделения клинических вариантов лихорадки – "бледной" и "розовой". Подобное деление – особенность отечественной педиатрической школы.

Розовая лихорадка – повышение температуры тела, когда теплоотдача соответствует теплопродукции. Клинически это проявляется нормальным поведением и самочувствием ребенка, розовой или умеренно гиперемированной окраской кожи, влажной и теплой на ощупь, учащение пульса и дыхания соответствует повышению температуры тела (на каждый градус выше 37 С. Частота дыхания увеличивается на 4 дыхания в мин, а частота сердечных сокраще-

ний – на 20 ударов в минуту). Это прогностически благоприятный вариант лихорадки.

Бледная лихорадка – повышение температуры тела, когда теплоотдача из-за существенного нарушения периферического кровообращения неадекватна теплопродукции. Клинически при этом отмечаются нарушение состояния и самочувствия ребенка, сохраняющийся озноб, бледность кожных покровов, акроцианоз, холодные стопы и ладони, тахикардия, тахипное. Эти клинические проявления свидетельствуют о патологическом течении лихорадки, прогностически неблагоприятны и являются прямым указанием на необходимость оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе.

Признаки ограничения теплоотдачи в сочетании со значимым повышением температуры тела, сохраняющиеся в течение длительного времени (более часа), не имеют физиологической целесообразности и могут быть предикторами фебрильных судорог у детей раннего возраста.

Тактика терапии

Основу терапии при лихорадке у ребенка составляет воздействие на причину ее вызывающую. Для измерения температуры тела у детей рекомендуется использование электронного контактного термометра. Измерение температуры тела следует проводить в левой подмышечной области в течение 7 минут. Если для измерения температуры тела используется максимальный ртутный термометр, то длительность измерения в левой аксиллярной области должна составлять не менее 630 секунд (10,5 минут).

Снижение температуры тела необходимо только в следующих случаях:

- у детей до 3мес. жизни при температуре тела более 38,0°C;
- у ранее здоровых детей в возрасте от 3месяцев до 6 лет, при температуре тела более 39,0°C;
- у детей с заболеваниями сердца и легких, потенциально опасных по развитию ОСН и ОДН, при температуре тела более 38,5°C.
- умеренная фебрильная лихорадка (более 38,0° С) у детей с судорожным синдромом (любой этиологии), а также при заболеваниях ЦНС, потенциально опасных по развитию данного синдрома:
- все случаи бледной лихорадки при температуре 38,0° С и более.

Физические методы охлаждения (используются только при розовой лихорадке).

Обтирание, как метод физического охлаждения должен применяться при условии:

- температуры в помещении, где находится ребенок (не менее 25°C);
- температуры жидкости, используемой для обтирания (не менее 37-38°C).

«Охлаждение на протяжении». Прикладывание пузыря со льдом в проекции крупных сосудов способствует снижению температуры протекающей в них крови. Модификацией способа является введение холодной жидкости ректально в клизме. Способ с ректальным введением жидкости не рекомендуется использовать, если речь идет о гипоосмотической жидкости (вода «из крана») или применять его как способ резерва, при недоступности/неэффективности других способов (необходимо использовать физиологический раствор).

Физическое охлаждение: обтирание губкой смоченной теплой на ощупь водой (30-32°C) в течение 2-3 мин, обтирание проводить сразу после дачи жаропонижающих средств (эффект от 1 обтирания длится не более 30 мин).

Категорически запрещается обтирать ребенка уксусом или спирт содержащими растворами.

Лекарственные средства

Препаратами выбора при купировании лихорадки являются препараты ибупрофена 6-10 мг\кг суточная доза 20-40 мг\кг и парацетамола 10-15 мг\кг суточная доза 60 мг\кг.

Расчет дозы препаратов, содержащих ибупрофен (с концентрацией 20 мг ибупрофена в 1 мл) осуществлять следующим образом:

$$V \text{ (мл)} = m/2,$$

где V (мл) – необходимый объем препарата, а m – масса тела ребенка.

Если масса неизвестна, то используется следующий вариант расчета дозы (для детей старше года):

$$V \text{ (мл)} = n + 5,$$

где V (мл) – объем назначаемого препарата в миллилитрах, а n – возраст ребенка в годах. Данный вариант расчета максимально адаптирован к изменению массы тела ребенка.

Для парацетамолсодержащих препаратов с концентрацией действующего вещества 24 мг в мл доза рассчитывается следующим образом:

$$V (\text{мл}) = m/2 + 10\% m,$$

где V (мл) необходимый объем препарата, а m – масса тела ребенка или

$$V (\text{мл}) = m \cdot 0,6,$$

где V (мл) необходимый объем препарата, а m – масса тела ребенка.

Если масса тела не известна, то используется следующий способ расчета дозы:

$$V (\text{мл}) = n + 7,$$

где V (мл) – объем назначаемого препарата в миллилитрах, а n – возраст ребенка в годах.

Расчет объема препарата детям до 1 года:

$$V (\text{мл}) = 5 + 0,5 \cdot (n - 6),$$

где V (мл) – объем назначаемого препарата в миллилитрах, а n – возраст ребенка в месяцах.

При оказании помощи ребенку с "розовой" лихорадкой в комплексе с антипиретиками необходимо использовать методы физического охлаждения, самым доступным из которых является полное обнажение ребенка и обтирание водой с температурой около 37°C, а также локальное охлаждение лобной и височных областей тканью, смоченной водой с температурой 15-20°C.

При "бледной" лихорадке целесообразно использование комбинации суспензий ибупрофена или парацетамола с раствором никотиновой кислоты, назначаемой внутрь из расчета: 0,2 мл на год жизни ребенка.

Последовательность назначения энтеральных форм препаратов ибупрофена и парацетамола не имеет принципиального значения. Последовательное применение одного и того же препарата в разных формах выпуска необоснованно (например, последовательное назначение парацетамола внутрь, далее ректально и внутривенно).

При отсутствии эффекта от жаропонижающих препаратов внутрь или при наличии обстоятельств, затрудняющих их приём через рот, вводят 50% раствор метамизоланатрия (анальгин) вместе с 1% раствором дифенгидрамина из расчета 0,1 мл/год жизни

Если ребенку с синдромом лихорадки проводится инфузионная терапия, то антипиретиком выбора является парацетамол (Пер-

фалган 1% раствор). Пациентам с массой тела до 50 кг препарат назначается из расчета 1,5 мл на кг массы тела.

При длительности лихорадки более 6-8 часов, отсутствии эффекта от антипиретиков, при бледной лихорадке назначается инфузионная терапия с учетом основного заболевания. Стартовый раствор 5-10% раствор глюкозы в объеме: диурез + перспирационные потери (10 мл\кг на каждый градус больше 37°C и 10 мл\кг на 10 дыханий больше возрастной нормы), при адекватном диурез можно использовать смесь Лабори - 10% раствор глюкоза, калий, инсулин (из расчета 1 ед. на 3,4 г глюкозы). Коррекция инфузионной терапии проводится по динамике клинических симптомов, лабораторным показателям. (См. раздел гипертоническая дегидратация).

При судорогах назначается Диазепам (Реланиум) 0,3-0,5 мг/кг в/в. При отсутствии перфалгана – 50% раствор Метамизола натрия (Анальгин) 0,01 мл/кг детям первого года жизни (с 3-х месяцев), старше года – 0,1 мл/год в сочетании с 1 % раствором Дифенгидрамина (Димедрол) 0,01 мл/кг детям первого года жизни, старше 1 года – 0,1 мл/год, но не более 1 мл или Клемастин (Супрастин), Хлоропирамин (Тавегил) 2% - 0,1-0,15 мл на 1 год жизни, но не более 1,0 мл.

При невозможности глотания назначается папаверин 2% до 1 года – 0,1-0,2 мл, старше 1 года – 0,2 мл/год жизни или Но-шпа 0,05 мл/кг (с осторожностью при брадикардии). При отсутствии эффекта в течение 30 минут – внутривенно Дроперидол 0,25% 0,1 мл/кг. Проводится оксигенотерапия.

Повышение температуры тела у подавляющего большинства детей с лихорадкой не является ситуацией требующей неотложной антипиретической терапии. Следовательно, сама необходимость снижения температуры тела в условиях СМП сомнительна у абсолютного большинства детей с лихорадкой. Если в анамнезе ребёнка и клинике текущего лихорадочного заболевания нет причин, способных повлиять на тяжесть состояния и самочувствия, то в проведении антипиретической терапии нет необходимости не только на догоспитальном этапе, но и в условиях стационара. Основной вид помощи – правильный уход.

Алгоритм выбора терапии при лихорадке у детей представлен в приложении 1.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ (ГИПЕРТЕРМИЯ ОМБРЕДАНА)

Определение

Злокачественная гипертермия (ЗГ) - состояние остро возникшего гиперметаболизма в скелетной мускулатуре.

МКБ-10: Т 88.3

Эпидемиология. Частота возникновения синдрома составляет 1 на 15000 случаев наркоза.

Этиология

Злокачественная гипертермия (ЗГ) проявляется в основном при использовании галогенсодержащих летучих анестетиков и деполаризующих миорелаксантов (сукцинилхолин), что наиболее часто встречается при проведении общей анестезии.

Патогенез

К факторам, способным провоцировать ЗГ относят галогенсодержащие анестетики, некоторые стероидные миорелаксанты, сукцинилхолин, а также стресс, чрезмерную нагрузку.

ЗГ обусловлена фармакогенетической патологией при ауто-сомно-доминантном типе наследования. В 19-й паре хромосом находится участок гена, ответственный за структуру и функцию кальциевых каналов в саркоплазматическом ретикулуме и митохондриях скелетных мышц.

При ЗГ нарушается деятельность кальциевых каналов миоцитов. Летучие анестетики изменяют динамику кальция, сукцинилхолин воздействует на мембрану клеток, способствуя интенсивному высвобождению кальция из Т-трубок. К подобному эффекту приводит, по-видимому, и стресс, который сопровождается симпатической гиперактивностью. Ионизированный кальций, накопившийся в плазме клеток, связываясь с тропонином, образует стабильный актиномиозиновый комплекс, вызывает патологическое мышечное сокращение. Длительное мышечное сокращение требует повышенных энергетических затрат, что сопровождается усилением метаболизма с резкой активацией окислительного фосфорилирования. Увеличивается потребление кислорода, образование CO_2 и тепла. В крови отмечаются повышение уровня калия, кальция, креатинфос-

фокиназы, в моче - миоглобина (в результате повреждения миоцитов и рабдомиолиза). Нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы, дыхания. Гипоксемия, метаболические, электролитный дисбаланс приводят к развитию отека головного мозга.

Клинико-лабораторная характеристика

К признакам, позволяющим заподозрить ЗГ, относятся тахикардия неясной этиологии, тахиаритмия, тахипноэ (при спонтанном дыхании), резкое увеличение $P_{ET}CO_2$ (при ИВЛ) и аномальный перегрев CO_2 — адсорбера наркозного аппарата, гипоксемия (по данным пульсоксиметрии), ячеистый цианоз, генерализованная мышечная ригидность (особенно жевательных мышц), метаболический, респираторный ацидоз (по данным КОС), резкое повышение температуры более 40 гр С.

Мышечная ригидность может быть разной степени выраженности - от умеренной неподатливости до генерализованной мышечной контрактуры. Курареподобные миорелаксанты не устраняют мышечное сокращение, вызванное ЗГ.

Тактика терапии

Лечение больных со ЗГ необходимо начинать незамедлительно, проводить непрерывно и руководствоваться разработанным протоколом, а именно:

- немедленно прекратить дальнейшее воздействие всех триггерных агентов;
- увеличить минимум в 3 раза минутную вентиляцию легких (МВЛ) 100% кислородом;
- довести концентрацию CO_2 в конце выдоха до 5 об% и насыщение крови O_2 до нормы;
- ввести внутривенно струйно дантролен в дозе 2,5 мг/кг. Приготовленный раствор вводят медленно, в течение 10-15 мин. Общая доза препарата вместе с повторными введениями может составить 10 мг/кг и более. Ожидаемое действие в течение 30 мин после начала инфузии: нормализация ЧСС, МОД, мышечного тонуса, КОС, восстановление сознания;
- выполнить пункцию и катетеризацию центральной вены;
- скорректировать метаболический ацидоз внутривенным введением гидрокарбоната натрия в дозе 1-3 ммоль/кг;

- активно охлаждать пациента, проводя внутривенную инфузию охлажденного изотонического раствора по 15 мл/кг через каждые 10 мин 3 раза. Холодным раствором промывать желудок, положить лед на голову, шею, паховую область;
- гиперкалиемию корригировать внутривенным введением концентрированных растворов глюкозы (0,5 г/кг) с инсулином (0,15 ЕД/кг);
- противопоказано использование блокаторов кальциевых канальцев в сочетании с дантроленом;
- обеспечить диурез [в объеме не менее 1 мл/(кг·ч)] путем внутривенного введения маннитола (0,5 г/кг) или лазикса (1 мг/кг);
- осуществлять мониторинг КОС, газов крови, концентрации сывороточных электролитов каждые 10 мин.

ЗГ купировать нужно сразу же, на месте его возникновения, и только потом следует переводить пациента в ОРИТ. Использование *дантролена* в сочетании с рациональной интенсивной терапией позволяет снизить летальность при молниеносных формах ЗГ примерно до 20%.

Осложнения. При ЗГ возможны развитие отека головного мозга, внутреннее кровотечение, остановка сердца. Для снижения степени риска возникновения этих состояний необходимо начинать терапию при малейшем подозрении на ЗГ, выполняя мероприятия последовательно и непрерывно до получения положительного эффекта.

ПЕРЕГРЕВАНИЕ

Определение

Перегревание (гипертермия) – это тепловое поражение с возможным развитием полисистемной дисфункции, когда температура тела повышается в результате воздействия внешних и/или внутренних факторов, несмотря на максимальное усилие центра терморегуляции удержать ее на нормальных цифрах.

МКБ-10:

- T67.0 Тепловой и солнечный удар.
- T67.1 Тепловой обморок.
- T67.2 Тепловая судорога.
- T67.3 Тепловое истощение, обезвоживание.
- T67.4 Тепловое истощение, уменьшение солей.
- T67.5 Тепловое истощение неуточненное.
- T67.6 Тепловое преходящее утомление.
- T67.7 Тепловой отек.

Этиология и патогенез

Перегревание возникает при значительном увеличении теплопродукции организма или воздействии высокой температуры с накоплением тепла, которые превысят возможности физиологической теплоотдачи. Также, перегревание может наступить от действия факторов, нарушающих теплоотдачу, при нормальном обмене веществ. В большинстве случаев имеет место одновременное участие обеих причин.

При перегревании повышение температуры происходит выше уровня установочной точки гипоталамической терморегуляции, но эндогенные пирогены в этом процессе не участвуют (в отличие от лихорадки). В связи с отсутствием терморегулирующего участия центральных механизмов или их неэффективности, повышение температуры происходит бесконтрольно и может превышать «критически максимальную» - 42°C. В отличие от лихорадки при гипертермии отсутствуют озноб, дрожь, прогрессирует сухость и гиперемия кожи, ощущение жара.

Известно, что потеря тепла организмом связана с четырьмя физическими способами:

- кондукция (проведение) через соприкасающиеся поверхности, при непосредственном контакте человека с предметами, имеющими более низкую температуру;
- инфракрасное излучение (радиация) тепла в окружающую среду;
- конвекция – потеря тепла через движения воздуха или жидкости;
- испарение с поверхности легочных альвеол при дыхании, с кожи, испарение с потом, когда влага превращается в пар.

Существует множество факторов (экзогенных и эндогенных), ситуаций, действий, условий окружающей среды, которые способствуют и повышают риск развития перегревания.

Увеличенную теплопродукцию (эндогенный фактор) определяют:

- увеличенная физическая нагрузка (занятия спортом, тяжелая мышечная работа);
- тиреотоксический криз;
- повышенный мышечный тонус (столбняк, эпилептический статус);
- заболевания, сопровождающиеся лихорадкой;
- прием и передозировка лекарств (гормоны щитовидной железы, амфетамины, кофеин, салициловая кислота);
- злокачественная гипертермия (индуцируется анестетиками).

Среди условий окружающей среды (экзогенный фактор), связанных с повышенным поступлением тепла, к перегреванию предрасполагают:

- высокая температура окружающего воздуха;
- высокая температура окружающей воды (горячая ванна);
- радиационное тепло (солнечные лучи, лучистое тепло обогревателя).

Эндогенными факторами нарушения теплоотдачи являются:

- дегидратация;
- интенсивный кожный загар;
- критические возрастные периоды;
- хронические инвалидизирующие заболевания;
- нарушения функции ЦНС;
- сердечно-сосудистые заболевания;

- ангидротическая эктодермальная дисплазия (малочисленность потовых желез);
- ожирение;
- неадекватная акклиматизация.

К экзогенным факторам нарушения теплоотдачи относятся:

- высокая влажность;
- высокая температура окружающей среды;
- неадекватная одежда (теплая, влагонепроницаемая, темного цвета);
- лекарственные препараты, уменьшающие потоотделение (антигистаминные, антихолинергические, фенотиазины, экстази, кокаин, амфетамины);
- лекарственные препараты, уменьшающие чувство жажды (галоперидол).

При высокой температуре окружающей среды (равной или превышающей температуру тела) прекращается потеря тепла с кондукцией, конвекцией и излучением. При достижении влажности равной 75% начинает уменьшаться потеря тепла с испарением, и практически прекращается при влажности 95% и выше. При высокой температуре окружающей среды не только прекращается теплоотдача, но и усиливается повышенное поступление тепла извне (конвекционно).

Предрасполагают к перегреванию неправильный или недостаточный питьевой режим, перенесенная ребенком черепно-мозговая травма, а также муковисцидоз.

Перегревание проявляется в нарушении водно-электролитного обмена, функции кровообращения и ЦНС. Усиленное потоотделение и перспирация, характерные для начальных этапов перегревания, приводят к потере воды и электролитов. Вид обезвоживания зависит от питьевого режима ребенка, соотношения потерь с потом и перспирацией и выраженности диареи, присоединяющейся в поздние сроки. Возможны несколько вариантов водно-электролитных расстройств.

Первый вариант — изолированный дефицит натрия хлорида, типичен, когда на фоне повышенной потливости ребенка поят несоленой водой.

Второй вариант — водodefицитное обезвоживание, когда при высокой температуре окружающей среды ребенка не обеспечивают достаточным количеством воды.

При перегревании у детей с кистофиброзом поджелудочной железы или диареей развивается соледефицитное обезвоживание, которое может заканчиваться развитием ангидремического шока.

Декомпенсация при перегреве проявляется в виде теплового или солнечного удара. Патогенетические механизмы этих двух состояний сходны. При тепловом ударе имеется общий перегрев организма ребенка, а при солнечном — расстройства обусловлены главным образом перегревом головы. В основе декомпенсации лежит температурная блокада ферментов окислительного фосфорилирования, что приводит к тканевой гипоксии с развитием отека-набухания мозга со спутанностью и потерей сознания, судорогами.

По мере прогрессирования процесса присоединяются недостаточность кровообращения с гипотонией и сердечной недостаточностью, вследствие гиповолемии, вазодилатации, дисфункции миокарда, а также дыхания, вплоть до апноэ. Наблюдается развитие острого канальцевого некроза с почечной недостаточностью, поражение печени в виде некроза гепатоцитов.

Частым спутником гипертермии является нарушение в системе гемостаза, вследствие термической инактивации факторов свертывания крови, деструкции тромбоцитов и мегакариоцитов с развитием ДВСК-синдрома. Кроме того, может определяться рабдомиолиз (признаки разрушения поперечно-полосатой мускулатуры). Смерть наступает при повышении температуры тела до 42-43 °С, когда запускаются физиологические механизмы клеточной смерти. Происходит денатурация ферментов, разжижение липидных мембран, сбой в работе митохондрий, блокировка синтеза белка. Этому также во многом способствует гипоксия.

У детей ранней возрастной группы риск возникновения теплового поражения увеличен из-за анатомо-физиологических особенностей ребенка:

- более высокая установочная точка (изменение ректальной температуры, при которой начинается потоотделение),
- более высокая эндогенная продукция тепла,
- более низкий уровень потоотделения,
- большее отношение поверхности тела к его массе (большой теплообмен с окружающей средой),
- незавершенность терморегуляторных механизмов,
- невозможность предъявить или сформулировать жалобы и желания,

- более значимое нарушение терморегуляции при обезвоживании.

Принято делить нозологические формы тепловых поражений на две группы.

I группа – малые тепловые поражения: тепловой отек, преходящее тепловое утомление, тепловой обморок и тепловые судороги.

II группа – неотложные тепловые поражения: тепловое истощение, тепловой и солнечный удары.

Клинико-лабораторная характеристика

Тепловой отек. Эта нозологическая форма возникает в летние месяцы при пребывании в условиях жаркого климата в первую неделю с момента нахождения. Характеризуется появлением небольшой отечности ступней, лодыжек и голеней. В механизме заболевания лежит возникновение вторичного гиперальдостеронизма из-за воздействия тепла, с развитием гипокалиемического алкалоза и задержкой натрия. Чаще всего, никакого лечения, кроме объяснения происходящего, не требуется.

Тепловое утомление преходящее. Данное заболевание наблюдается при длительном пребывании в условиях жаркого климата. Появляются раздражительность, утомляемость, медлительность в действиях, страх, депрессивное состояние. Это невротическая реакция на жару. Развитию этой формы могут способствовать бытовые недостатки, неадекватность питания, монотонность работы и другое. При тепловом преходящем утомлении нарушений водно-электролитного обмена и нарушений терморегуляции не возникает. Лечение астенической реакции на воздействие жары не проводится. Необходимы мероприятия по улучшению условий быта, труда, привлечению к коллективному общению.

Тепловой обморок – это синкопальное состояние, наиболее часто возникающее на торжественных линейках или подобных мероприятиях, проводимых в жаркую погоду. Внезапно появляется общая слабость, головокружение, звон в ушах, помутнение в глазах, тошнота, возможна потеря сознания. Развивается у людей с расстройством вазомоторной иннервации сосудистого тонуса. Способствуют развитию этой формы теплового воздействия - предшествующее повышение температуры тела, вазодилатация и умеренная дегидратация. Нарушается распределение крови, большой объем крови депонируется в сосудах органов брюшной полости, а объем циркулирующей крови уменьшается.

Тепловые судороги – болезненные непроизвольные сокращения главных мышечных групп во время тяжелой мышечной работы или физических тренировок в жарких условиях, обильном питье неподсоленной воды, усиленном потоотделении. Появляются парестезии конечностей, «ползание мурашек». Температура тела не повышается. Наиболее часто судороги наблюдаются в мышцах нижних конечностей. Ноги вытягиваются, стопы искривляются внутрь и сгибаются пальцы. Реже возникают судороги в руках, происходит сгибание рук в локтевых и лучезапястных суставах, пальцы выпрямляются и прижимаются друг к другу. Очень редко может наблюдаться тризм жевательных мышц («сводит челюсти»), а рот сжимается. Судороги не сопровождаются потерей сознания, могут возникать неоднократно в течение суток. Продолжительность от нескольких минут до нескольких часов. Провоцируются судороги различными раздражителями или напряжением мышц. Вне приступа сохраняются признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости (положительные симптомы Труссо, Эрба, Хвостека). Имеет место снижение уровней натрия и кальция в крови.

Тепловое истощение вследствие обезвоживания возникает при недостаточном потреблении воды в условиях жаркой погоды с развитием гипертонического обезвоживания. У пострадавших отмечается жажда (тем больше, чем больше времени был без воды), сухость слизистых оболочек, западение глаз, морщинистая сухая кожа, сниженный тургор мягких тканей. Жалобы на головную боль, головокружение; тошноту. Умеренно повышается температура тела (менее 38°C). Усиливается беспокойство на фоне слабости, уменьшается мышечная сила, снижается работоспособность и внимание. Может снижаться диурез и появляться галлюцинации.

Тепловое истощение вследствие уменьшения солей в организме. Эта форма развивается более постепенно. Характерна внеклеточная дегидратация со значительной потерей солей при обильном потоотделении. Наблюдается прогрессирующая утомляемость, слабость, сонливость. Жажда не выражена. Кожа бледна, влажная, ортостатическая гипотензия. Головная боль, головокружение, сниженный диурез. Пониженное выделение натрия и хлоридов с мочой.

Тепловой и солнечный удар.

Тепловой удар - крайняя степень перегрева. Фактически представляет собой терминальное состояние, так как для него характерна декомпенсация функций жизненно важных органов и систем. Предшествующими симптомами наступлению теплового удара на

фоне высокой температуры являются: полиурия и значимое потоотделение, способствующие развитию дегидратации.

Основными признаками теплового удара являются утрата сознания и прекращение потоотделения. Кожа становится мертвенно-бледной, сухой, горячей на ощупь. Повышается температура тела $> 40,5^{\circ}\text{C}$. На этом фоне возникают симптомы одной из трех форм теплового удара:

- асфиксическая форма - преобладает угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров. Дыхание частое, поверхностное, пульс нитевидный, резкая тахикардия. Типичен акроцианоз. С углублением неврологических расстройств возникают апноэ и остановка сердца;
- паралитическая форма - кома первоначально сопровождается судорогами. Они возникают каждые 3-5 мин, затем реже, и ребенок впадает в вялую кому с последующей остановкой сердца и дыхания;
- психопатическая форма - характерно расстройство сознания в виде бреда, галлюцинаций. Последняя форма нередко проявляется через 5-6 ч после воздействия повышенной температуры. В этом случае бред сопровождается судорогами и параличами.

У больных детей с тепловым ударом может наблюдаться поражение печени от изменений в функциональных пробах (гипертрансаминаземии) до клинических проявлений в виде желтухи или острой печеночной недостаточности, а также развитие острой почечной недостаточности (до 25% случаев) и рабдомиолиза (гиперкалиемия, миоглобинемия, миоглобинурия). Развитие ДВСК-синдрома является неблагоприятным фактором окончательного прогноза. Тепловой удар имеет острое начало, а тяжелейший коллапс нередко развивается молниеносно, отсюда и термин – удар. Поэтому классифицирование теплового удара на степени тяжести: легкая, средней тяжести и тяжелая, имеющее место в некоторых публикациях, по нашему мнению – некорректно.

Солнечный удар — особая форма теплового удара, обусловленная прямым влиянием солнца на голову ребенка. Ранние признаки — покраснение лица, тошнота, рвота, вялость, расстройство зрения. Учащается дыхание, повышается температура тела. В дальнейшем пострадавший теряет сознание, тахикардия сменяется брадикардией. Пульс напряжен, бред, галлюцинации. При отсутствии помо-

щи постепенно нарастает угнетение дыхательного и сосудодвигательного центра с развитием клинической смерти.

Летальность находится в прямой зависимости от тяжести и длительности гиперпирексии или бессознательного состояния. Неблагоприятными признаками окончательного прогноза, также являются: гипотония, которая не коррегируется в ответ на проведение гидратации и охлаждения; развитие почечной недостаточности и ДВСК-синдрома; высокий уровень сывороточного лактата и активность аспарагиновой аминотрансферазы превышающая 1000 МЕ.

При осмотре пострадавшего ребенка необходимо в первую очередь обратить внимание на следующие клинические симптомы: прекращение усиленного потоотделения, сухая и горячая на ощупь кожа, отметить уровень повышения температуры тела ребенка, утрата сознания, узнать динамику нарастания расстройств частоты и ритма дыхания и пульса. Необходимо уточнить, что и в каком объеме ребенок пил, нет ли у него жажды и признаков водodefицитного обезвоживания, каков диурез, длительность теплового воздействия. Выяснить сопутствующие заболевания и возможные предрасполагающие факторы риска развития теплового заболевания. Диагностические признаки основных тепловых поражений у детей представлены в таблице 1.

Наиболее часто встречаемые формы теплового поражения у детей следующие: тепловые судороги (мышечные спазмы) для детей старше 1 года жизни, тепловое истощение (ирритативно-сопорозная стадия водodefицитного обезвоживания), тепловой или солнечный удар. Некоторые авторы рассматривают их как возможные стадии одного процесса.

Тактика терапии

Выбор лечебных мероприятий и тактических решений зависит от формы теплового поражения.

При всех формах теплового поражения следует первоначально прекратить воздействие на больного источника тепла. Если у ребенка имеется солнечный или тепловой удар необходимо срочное проведение мероприятий по снижению базальной (внутренней) температуры организма. Используется понятие «золотого» часа с момента наступления теплового или солнечного удара, чтобы исключить необратимые изменения в тканях.

Диагностические признаки основных тепловых поражений

Тепловые судороги	Тепловое истощение			Тепловой обморок	Тепловой и солнечный удар
	обезвоживание		обессоливание		
детей старше 1 года жизни, парастезия, болезненные тонические судороги по периферическому типу («рука акушера», «конская стопа»), сознание ясное, повышенная возбудимость двигательных нервов (синдром Хвостека, Труссо, Вейса), потоотделение и диурез сохранены	Выраженная	Жажда	Умеренная/отсутствует	Внезапное появление головокружения с тошнотой, звон в ушах, общая слабость, потеря сознания, узкие зрачки, сухожильные рефлексы живые, АД в норме или снижено, брадикардия, дыхание учащено, температура тела в норме или субфебрильная, кожа бледная, потная	Предшествует полиурия с частыми мочеиспусканиями, внезапное прекращение потоотделения, сухая, обжигающая кожа. Температура тела > 40,5°, глубокое нарушение сознания, нарушения ритма дыхания, нарушения сердечной деятельности с гипотонией, расширение зрачков, снижение сухожильных рефлексов, признаки ОПН, поражения печени, ДВСК-синдром
	Редко снижается	АД	Ортостатическая гипотензия		
	Обычный	Диурез	Уменьшен		
	Переносит очень хорошо	Пресная вода	Переносит плохо		
	Усиливается беспокойство, возможны возбуждение с галлюцинациями	Нервно-психические изменения	Быстрая утомляемость, сонливость, головокружения		
	Сухость покровов и слизистых	Кожа	Влажная, бледная		

Преследуются две основные цели и задачи терапии: стабилизация гемодинамики (восстановление внутрисосудистого объема) и снижение температуры ядра тела на фоне кислородотерапии. Используется следующая последовательность проведения лечебных мероприятий:

1. Оценка состояния по АВС (дыхательные пути - их проходимость; адекватность вентиляции; функция кровообращения), транспортировка в прохладное место.
2. Как можно быстрее начните физические методы охлаждения до уровня ректальной температуры $38,5^{\circ}\text{C}$. Необходимо с ребенка снять одежду для обеспечения лучшей теплоотдачи. Хороший эффект наблюдается от обкладывания пакетов со льдом на область проекции крупных сосудов, к голове, спереди на шею, в аксиллярные области и в пах. Возможно укрывание мокрыми холодными полотенцами или простынями с частой сменой и обдуванием их вентилятором. Постоянное обрызгивание кожных покровов водой температуры 15°C с помощью пульверизатора существенно увеличивает испарение тепла. Помещение ребенка в холодную ледяную ванну может помешать эффективному использованию других, возможно необходимых, лечебных мероприятий (в/в инфузия, ИВЛ, сердечно-легочная реанимация). Параллельно необходимо проводить массажирование кожных покровов для предупреждения кожной вазоконстрикции. Рекомендации промывания холодной водой желудка и использование холодных клизм поддерживаются не всеми специалистами. В госпитальных условиях возможно использование перитонеального лаважа, холодными растворами и проведение лечебной гипотермии. Рекомендуемая скорость снижения температуры тела $0,15-0,2^{\circ}\text{C}$ в минуту.
3. Проводите ингаляцию кислородом.
4. Обеспечьте сосудистый доступ и катетеризируйте мочевой пузырь.
5. В/в диазепам $0,1-0,2$ мг/кг или реланиум $0,2-0,3$ мг/кг для предотвращения озноба/дрожи и тем самым, уменьшения теплообразования (использование с этой целью фенотиазинов могут вызвать или усилить артериальную гипотонию).
6. Начните в/в инфузию кристаллоидных инфузионных натрий-содержащих препаратов $20-30$ мл/кг в час (при артериальной гипотензии за $10-15$ минут), в дальнейшем инфузия проводит-

ся по результатам электролитного состава крови больного, с возможным включением в программу плазмозаменителей и маннитола.

7. При прогрессировании расстройств дыхания и кровообращения – интубация трахеи (без атропина) и начало аппаратной ИВЛ; возможна инотропная поддержка (лучше добутамин), по возможности избегать назначения α -адренергических препаратов (уменьшают перфузию кожи и ограничивают выделение тепла).
8. При судорогах используют бензодиазепины, ГОМК, реже барбитураты.
9. В дальнейшем проводятся мероприятия по предупреждению и купированию отека – набухания головного мозга, острой почечной недостаточности, ДВСК-синдрома (см. соответствующие разделы).
10. Обязательна госпитализация в ОИТР.

Несмотря на интенсивную терапию, прогноз остается очень серьезный, летальность по разным авторам колеблется от 17 до 70%.

При перегревании, не сопровождающемся утратой сознания и повышением температуры тела (тепловое истощение, начальный этап солнечного удара), ребенка необходимо уложить в горизонтальное положение, желательно в помещении с температурой окружающей среды 18—20 °С. Голову ребенка следует покрыть пленкой, смоченной холодной водой, использовать вентилятор (избегать охлаждения до появления дрожи). Дать пострадавшему жидкость (не менее объема возрастных суточных потребностей в воде) в виде глюкозосолевого раствора (по 0,5 чайной ложки натрия хлорида и натрия гидрокарбоната, 2 столовые ложки сахара на 1 л воды) или фруктовых соков. Прекратить отпаивание следует тогда, когда у ребенка исчезнет жажда и восстановится возрастной часовой диурез.

Госпитализация показана, если перегревание сочетается с диареей, при соледефицитном обезвоживании, или при наблюдении в течение 1 ч имеется отрицательная динамика клинических проявлений. В этих случаях перед транспортировкой необходимо обеспечить возможность внутривенных инфузий с вливанием глюкозо-солевых растворов — 10% раствор глюкозы с изотоническим раствором натрия хлорида в соотношении 3:1 в дозе 20—30 мл/(кг • ч).

Тактика лечения различных вариантов обезвоживания описана в соответствующем разделе.

Лечение тепловых судорог (мышечные спазмы) предусматривает: перемещение ребенка в прохладное место, использование раствора хлорида натрия внутрь (не менее 5,0 г натрия хлорида на 1 кг массы тела в сутки) и препаратов кальция внутрь (Упсавит, хлористый кальций 1-2%) по 4-6 г/сутки.

Может потребоваться в/венное введение 10% раствора глюконата кальция – 0,2 мл/кг (доза насыщения) по 0,5 мл/мин – возможна брадикардия! – далее 4-6 мл/кг/сутки.

Точный расчет: мл 10% раствора глюконата кальция – $4 \cdot k [2,5 - Ca_{\text{сыворотки}} (\text{ммоль/л})]$ массу тела, кг,

где k – доля внеклеточной жидкости,
равная 0,4 в возрасте до 3 мес,
0,3 в возрасте с 3 мес. до 5 лет
0,2 в возрасте старше 5 лет.

При тепловом обмороке необходимо переместить ребенка в прохладное место, обеспечить полный покой, начать дачу жидкости внутрь. Для профилактики теплового обморока есть рекомендации минимально сгибать ногу в колене, при необходимости долго стоять в напряжении под воздействием высокой температуры.

Алгоритм тактических действий при основных формах перегревания у детей представлен в приложении 2.

Тестовые задания для самоконтроля

1. Лихорадка это
 - а) любое повышение температуры тела,
 - б) повышение температуры тела под воздействием физического (теплового) фактора внешней среды,
 - в) повышение температуры тела, не являющееся результатом внешнего воздействия и не связанное с контролируемой активацией "центра терморегуляции",
 - г) защитно-приспособительная реакция организма,
 - д) тяжелое (или крайне тяжелое) общее состояние с признаками синдрома системного воспалительного ответа (в том числе, различные степени изменения сознания), нарушения (централизации) кровообращения и повышением температуры тела.

2. Основными причинами лихорадки являются
 - а) бактериальные пирогенны,
 - б) не бактериальные пирогенны,
 - в) лейкоцитарные пирогенны,
 - г) интерлейкин 1,
 - д) все вышеперечисленные.

3. Гипертермический синдром это
 - а) любое повышение температуры тела,
 - б) повышение температуры тела под воздействием физического (теплового) фактора внешней среды,
 - в) повышение температуры тела, не являющееся результатом внешнего воздействия и не связанное с контролируемой активацией "центра терморегуляции",
 - г) защитно-приспособительная реакция организма,
 - д) тяжелое (или крайне тяжелое) общее состояние с признаками синдрома системного воспалительного ответа (в том числе, различные степени изменения сознания), нарушения (централизации) кровообращения и повышением температуры тела.

4. Какие стадии в своем развитии проходит лихорадочная реакция
 - а) стадию повышения температуры тела,
 - б) стадию стояния температуры тела на повышенном уровне,
 - в) стадию снижения температуры тела,
 - г) stadium incrementi,
 - д) все вышеперечисленные.

5. Прогностически неблагоприятным вариантом лихорадки является
- «бледная» лихорадка,
 - «розовая» лихорадка,
 - лихорадка при гипертермии,
 - лихорадка при тепловой травме.
6. В каком случае не требуется снижение температуры тела у ребенка
- у детей до 3 мес. жизни при температуре тела более 38,0°C,
 - у ранее здоровых детей в возрасте от 3 месяцев до 6 лет, при температуре тела более 39,0°C,
 - у детей с заболеваниями сердца и легких, потенциально опасных по развитию ОН и ОДН, при температуре тела более 38,5°C,
 - все случаи бледной лихорадки при температуре 38,0°C и более,
 - у детей с благоприятным преморбидным фоном при t до 39°C.
7. Какое условие категорически исключается при осуществлении физического метода охлаждения (обтирания)
- температура в помещении, где находится ребенок (не менее 25°C),
 - температура жидкости, используемой для обтирания (не менее 37-38°C),
 - учет варианта или стадии лихорадки (только для «розовой» лихорадки),
 - введение холодной жидкости ректально в клизме с использованием физиологического раствора,
 - обтирание ребенка уксусом или спирт содержащими растворами.
8. Препаратом выбора для купирования лихорадки на догоспитальном этапе является
- ибупрофен,
 - метамизол натрия,
 - дротаверина гидрохлорид,
 - никотиновая кислота,
 - диазепам.

9. При «бледной лихорадке» на догоспитальном этапе наиболее эффективным для снижения температуры тела является комбинация
- а) суспензий ибупрофена или парацетамола с раствором никотиновой кислоты,
 - б) суспензий ибупрофена или парацетамола с раствором дротаверина гидрохлорида,
 - в) суспензии ибупрофена и метамизола натрия,
 - г) метамизола натрия и системного стероида,
 - д) суспензии парацетамола и вальпроевой кислоты.
10. Если ребенку с синдромом лихорадки проводится инфузионная терапия, то антипиретиком выбора является
- а) метамизол натрия,
 - б) перфалган,
 - в) дексаметазон,
 - г) эфералган,
 - д) диазепам.

**Эталоны ответов к тестовым заданиям
для самоконтроля по теме
«Нарушения терморегуляции»**

Номера вопросов и эталоны ответов к ним									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
г	д	д	д	а	д	д	а	а	б

Сокращения:

- ГС – гипертермический синдром
- ФНО – фактор некроза опухолей
- цАМФ – аденозинмонофосфат
- ЗГ – злокачественная гипертермия
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- СО₂ – углекислый газ
- P_{ЕТ}СО₂ –
- ЦНС – центральная нервная система
- ДВСК-синдром – диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
- АВС –
- ГОМК –
- ОИТР – отделение интенсивной терапии и реанимации
- ОДН – острая дыхательная недостаточность

ПРИЛОЖЕНИЯ

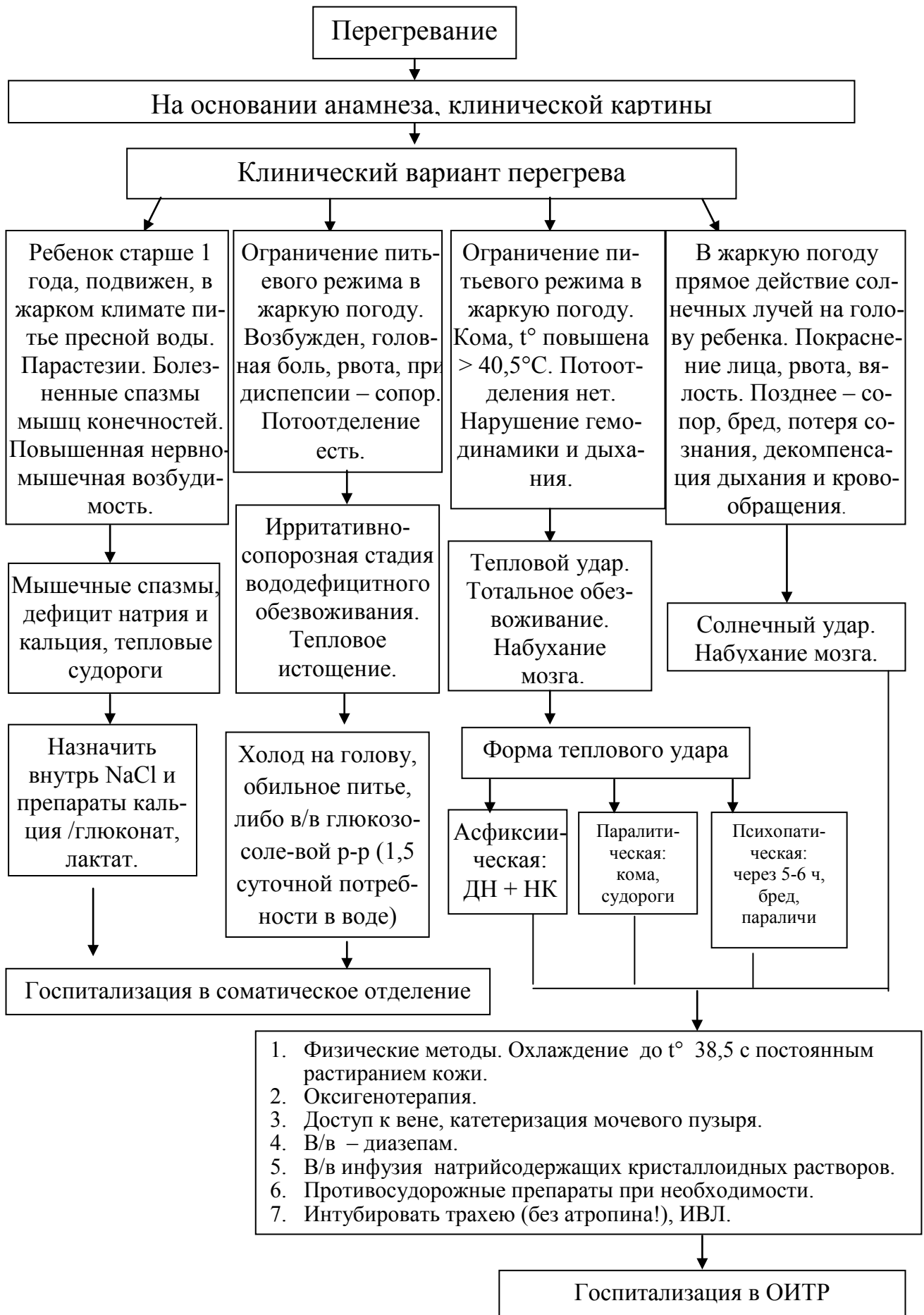
Приложение 1

Повышение температуры тела



Рис. 1. Алгоритм выбора лечения при лихорадке

Алгоритм тактических действий при основных формах перегревания у детей



Использованная литература

1. Баранов А.А., Таточенко В.К., Бакрадзе М.Д. Лихорадочные синдромы у детей: рекомендации по диагностике и лечению.-М: Союз педиатров России, 2011, - 228 с.
2. Интенсивная терапия в педиатрии: практическое руководство /под ред. В.А. Михельсона.- М.:ГЭОТАР-Медиа, 2008.- 552 с.
3. Курек В.В., Кулагин А.Е. Руководство по неотложным состояниям у детей.-М.:Мед.лит., 2008. – 464 с.
4. Секреты неотложной педиатрии /Стивен М.Селбст, Кейт Кронэн; пер. с англ.; под общей ред. Проф. Н.П. Шабалова.-М.: МЕД пресс-информ, 2006.- 480 с.
5. Рык П.В., Царькова С.А., Вайсов Ф.Д. Лихорадка у детей (клинико-патофизиологические аспекты). Учебно-методическое пособие для врачей. 2010 год.
6. Цыбулькин Э.К. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь: Справочник.- СПб.: Спец.Лит., 2003.- 222 с.
7. EY-Radni A.S., Carrdly., Klein N. Clinical management of fever in children // Springer Berlin-Hedelberg, 2009.
8. Лихорадочные синдромы: рекомендации по диагностике и лечению. Под общ. Ред. А.А.Баранова, В.К.Таточенко, М.Д.Бакрадзе.-М.:Союзпедиатров России, 2011 – 228 с.
9. Таточенко В.К. Ребенок с лихорадкой /В.К. Таточенко// Лечащий врач. – 2005. – № 1. – С. 16–20.
10. Неотложная помощь детям на догоспитальном этапе /под ред. В.А. Романенко. – Челябинск, 2008. – 121 с.
11. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний: руководство для практикующих врачей /под ред. А.А. Баранова, Н.Н. Володина, Г.А. Самсыгиной и др. – М.: Литтерра, 2007. – Т. 1. – 1163 с.
12. Основы поликлинической педиатрии /под ред. А.А. Джумагазиева. – Ростов н/Д.: Феникс, 2006. – 414 с.
13. Патологическая физиология /под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 640 с.
14. Литвицкий П.Ф. Патофизиология /П.Ф. Литвицкий. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – Т. 1. – 752 с.
15. Лазарев В.В. Нарушения терморегуляции /В.В. Лазарев// Интенсивная терапия в педиатрии /под ред. В.А. Михельсона. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 552 с.

**Педиатрия. Диагностика и неотложная помощь
при нарушениях терморегуляции**

Библиотека практического врача. Книга 4.

Учебное пособие

Составители:

Жученко В.К., Романенко В.А., Царькова С.А.

Рекомендовано к изданию в качестве учебного пособия Ученым советом педиатрического факультета ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России (протокол № 10 от 23.06.14.) по плану выпуска 2014 г.

Редактор В.В. Кривонищенко