

<https://doi.org/10.30946/2219-4061-2019-9-1-115-121>



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ УАЙТ-СПИРИТА У РЕБЕНКА 2-Х ЛЕТ

Бочаров Р.В., Варламов К.Г., Семченко Е.А., Гайфуллин Р.Р., Мунькин В.А., Щеголев В.Е.

Областное Государственное Автономное Учреждение здравоохранения «Больница скорой медицинской помощи № 2», 634021, Россия, Томск., ул. Кошевого, 72

Резюме

Цель работы. Описать клиническое наблюдение токсического действия уайт-спирита у ребенка 2 лет в результате случайного приема. **Материалы и методы.** Ретроспективный анализ медицинской карты. Изучались клинические и лабораторные данные для оценки функционального состояния основных систем пациента. **Результаты и обсуждения.** В острый период развилась клиника молни-

еносного поражения церебральной и дыхательной систем. Соматогенный период отравления осложнился течением острого респираторного дистресс-синдрома, токсической энцефалопатии с судорожным синдромом, кишечной недостаточности, синдрома системной воспалительной реакции. **Заключение.** Токсический эффект уайт-спирита у ребенка проявился длительной церебральной, респираторной, кишечной недостаточностью.

Ключевые слова: дети, отравления, уайт-спирит, органная дисфункция

Для цитирования: Бочаров Р.В., Варламов К.Г., Семченко Е.А., Гайфуллин Р.Р., Мунькин В.А., Щеголев В.Е. Клинический случай токсического действия Уайт-спирита у ребенка 2-х лет. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*; 2019; 9(1): 115–121. <https://doi.org/10.30946/2219-4061-2019-9-1-115-121>

Для корреспонденции: Бочаров Роман Владиславович, 634021, Россия, г. Томск, ул. Кошевого, 72, E-mail: roman_1967@mail.ru, моб.: +7(913)845-99-51.

Получена: 11.12.2018. Принята к печати: 17.02.2019.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи. Источник финансирования не указан.

CLINICAL CASE OF WHITE SPIRIT TOXIC ACTION IN A 2-YEAR-OLD CHILD

Roman V. Bocharov, Konstantin G. Varlamov, Ekaterina A. Semchenko, Rustam R. Gayfullin, Anatoly V. Mun'kin, Victor E. Shchegolev

Regional State Autonomous Healthcare Institution "Hospital of emergency medical care No. 2", Koshevogo str., 72, Tomsk, Russia, 634021

Abstract

Purpose. To describe the clinical observation of white spirit toxic effect resulting from an accidental fracture in a 2-year-old child. **Materials and methods.** Medical card retrospective analysis. Clinical and laboratory data were examined to estimate the functional state of a patient's basic systems. **Results and discussion.** The cerebral and respiratory systems

were rapidly affected in the acute period. Somatogenic stage of poisoning was complicated by the course of acute respiratory distress syndrome, toxic encephalopathy with a convulsive disorder, intestinal failure, and systemic inflammatory response syndrome. **Conclusion.** White spirit toxic effect in a child was manifested through long-term cerebral, respiratory and intestinal failure.

Key words: children, poisoning, white spirit, organ dysfunction

For citation: Roman V. Bocharov, Konstantin G. Varlamov, Ekaterina A. Semchenko, Rustam R. Gayfullin, Anatoly V. Mun'kin, Victor E. Shchegolev
Clinical case of white spirit toxic action in a 2-year-old child. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*; 2019; 9(1): 115–121.
doi:10.30946/2219-4061-2019-9-1-115-121

For correspondence: Bocharov Roman Vladislavovich – Koshevo str., 72, Tomsk, Russia, 634021, E-mail: roman_1967@mail.ru, tel. +7(913) 845-99-51.

Received: 11.12.2018. Adopted for publication: 17.02.2019.

Information on funding and conflict of interest

The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article. Source of funding is not specified

Введение

В России за последние 13 лет среди воздействий внешних причин у детей в возрасте от 0 до 17 лет экзогенные отравления лекарственными средствами, медикаментами, веществами биологическими и немедицинского назначения занимают 0,5–0,6% [1]. В возрастном порядке доминирующей является группа периода раннего детства (1–3 года), составляя от 40% до 68,1% [2, 3, 4, 5]. Отравления веществами бытовой химии, кислотами и щелочами, нефтепродуктами и их производными происходят преимущественно у детей раннего детства [6] в результате случайного приема и занимают 2–3 место, достигая 22,3% в общей структуре [3, 4, 5].

Цель исследования

На основании клинического случая проанализировать течение токсического действия уайт-спирита на ребенка 2-х лет.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ медицинской карты № 6705 (форма 003/у) больной А. А. 2 лет 2 месяцев. Из анамнеза известно, что девочка, оставшись без присмотра, приняла внутрь неуточненный объем уайт-спирита и в течение 5–10 минут потеряла сознание. Бригадой скорой помощи выполнено зондовое промывание желудка. При госпитализации (через 1 час после инцидента) состояние тяжелое, изо рта резкий запах, похожий на ацетон, проведено повторное зондовое промывание желудка – промывные воды чистые с запахом растворителя.

Уайт-спирит – это легколетучий нефтепродукт, относящийся к легкой фракции бензина, имеющий 4 класс опасности (высокотоксичный).

Состояние пациента оценивали по текущим данным прикроватного монитора МЕС-1000 («Mandray», Китай): термометрия (Т,°С), неинвазивное артериальное давление (НиАД, мм рт. ст.), пульс (П,⁻¹), дыхание (Д,⁻¹), уровень насыщения гемоглобина кислородом транскутанным методом (SpO₂,%); по лабораторным данным общих клини-

ческих анализов крови, мочи, тестов коагулограммы, биохимии крови; по уровню сознания согласно педиатрической шкале ком Глазго (ШКГ – E, Eye response; V, Verbal response; M, Motor response) в баллах [7]. Газовый состав артериальной крови определяли у места лечения пациента, в отделении анестезиологии и реанимации (АиР), на автоматическом анализаторе «Cobas b 221 system» (Roche Diagnostics GmbH, Австрия) и измеряли следующие параметры: парциальное давление углекислого газа артериальной крови (PaCO₂, мм рт. ст.), парциальное давление кислорода артериальной крови (PaO₂, мм рт. ст.), кислородный индекс оксигенации (отношение PaO₂ к инспираторной фракции кислорода FiO₂, мм рт. ст.), уровень насыщения гемоглобина кислородом артериальной крови (SaO₂). На момент клинического случая в диагностике острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) использовали Берлинские дефиниции (2012) [8], с учетом факторов риска развития и особенностей диагностики у детей [7, 9, 10]. Динамику эндогенной интоксикации оценивали по числу лейкоцитов (Lx10⁹), лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ), количественному уровню С-реактивного белка сыворотки крови (СРБ, мг/л), полуколичественному тесту определения концентрации прокальцитонина (ПКТ, В·R·А·Н·M·S PCT-Q, нг/мл). Признаки генеза сепсиса детектировали согласно возрастнo-специфическим пороговым диагностическим значениям и критериям развития синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), доказательствам инфекции, подтверждениям органной дисфункции, исходя из отчетов международной консенсусной конференции по педиатрическому сепсису (IPSSC, 2005) и Международной организации «Движение за выживание при сепсисе» (SSC, 2012) [11, 12].

Результаты и обсуждения

При поступлении, ведущими патологическими синдромами, определившими тяжесть состояния, были следующие: церебральные нарушения, возникшие в первые 10 минут с угнетением сознания

по ШКГ до 10 баллов (E2, V3, M5); дыхательная недостаточность по гипоксическому типу (PaO_2 45,5 мм рт. ст., PaCO_2 49,1 мм рт. ст., FiO_2 0,21, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \sim < 216,7$ мм рт. ст., SaO_2 78,7%, SpO_2 84%). Снижение признаков дыхательной недостаточности в первые часы лечения (PaO_2 92,7 мм рт. ст., PaCO_2 31,7 мм рт. ст., FiO_2 0,3, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \sim < 309$ мм рт. ст., SaO_2 97,1%, SpO_2 98%) на высоте проводимой оксигенотерапии через назальные катетеры послужило отказом от интубации трахеи. Также были детектированы признаки развития ССВР и эндогенной интоксикации (СРБ 32 мг/л, L $19,5 \times 10^9$, ПКТ 0,5 нг/л, ЛИИ 2, пульс $> 140^{-1}$, дыхание $> 36^{-1}$, T $> 38,5^\circ\text{C}$). Через 23 часа на фоне неинвазивной кислородной поддержки выявлено прогрессирование дыхательной недостаточности: (тахипноэ $> 50^{-1}$, PaCO_2 35,0 мм рт. ст., PaO_2 59,3 мм рт. ст., FiO_2 0,33, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \sim < 179,7$ мм рт. ст., SaO_2 90,3%, SpO_2 92%). При сонографии плевральных полостей наличие избыточной однородной жидкости в объеме до 10 мл слева и справа с утолщением плевральных листков до 1,0–1,5 см. По данным рентгенографии органов грудной полости (ОГП) определены признаки двусторонней пневмонии.

Через 25 часов при сохранявшемся ухудшении (тахипноэ $> 50^{-1}$, PaCO_2 32,8 мм рт. ст., PaO_2 54,2 мм рт. ст., FiO_2 0,33, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \sim < 164,3$ мм рт. ст., SaO_2 86,9%, SpO_2 88%) выполнена интубация трахеи, во время которой визуализированы отечные и гиперемированные слизистые оболочки ротоглотки, отека подскладочного пространства нет, гортань покрыта обильными слизисто-гнойнными наложениями. Согласно Берлинским дефинициям установили течение ОРДС: при прямом повреждающем факторе в течение 30 часов после клинического начала определены рентгенологически билатеральные инфильтраты, не вызванные выпотом, ателектазами легких; респираторная недостаточность не объяснялась сердечной дисфункцией; нарушения оксигенации средней тяжести ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 164,3 мм рт. ст. с РЕЕР 6–7 см вод. ст). Возрос уровень эндогенной интоксикации, и подтвердились признаки сепсиса (СРБ 142 мг/л, ПКТ > 2 нг/л, L $17,9 \times 10^9$, ЛИИ 3,5, пульс $> 140^{-1}$, T $> 38,5^\circ\text{C}$), церебральная и респираторная недостаточность. По данным сонографии органов брюшной полости (ОБП) выявлено повреждение желудка – стенка его отечная, утолщена до 4,8 мм. Церебральные нарушения сохранялись на уровне 11 баллов по ШКГ (E3, V3, M5). Таким образом,



Рис. 1. Билатеральные инфильтраты – признак ОРДС.

Bilateral infiltrates as a sign of acute respiratory distress syndrome

поступление токсиканта уайт-спирита по смешанному пути (дыхательный тракт, полости рта и желудка) вызвало повреждения головного мозга, интестинальной и респираторной систем, быстрое развитие ССВР с трансформацией его в сепсис к началу вторых суток.

Направления интенсивной терапии включали: респираторную поддержку аппаратом Drager Savina 300 в режиме PC–CMV (Pressure controlled continuous mandatory ventilation), (FiO_2 0,5, PIP 16 см вод. ст., РЕЕР 6–7 см вод. ст., f 24^{-1}); цефалоспорин 3 поколения (цефотаксим); блокатор ионной помпы (нексиум); ингибиторы протеолиза (апротекс); анальгетик (спазмалин); гемостатик и ангиопротектор (этамзилат); инфузионную терапию (объем 0,75 от суточной физиологической потребности); медикаментозную седацию (пропофол).

Через 6 суток терапии дыхательная недостаточность сохранялась (f 22^{-1} , PaCO_2 39,3 мм рт. ст., PaO_2 80,3 мм рт. ст., FiO_2 0,5, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \sim < 160,5$ мм рт. ст., SaO_2 96%, SpO_2 98%). При сонографии плевральных полостей свободной жидкости нет. Отхождение обильной вязкой мокроты слизистого характера из трахеобронхиального дерева, сопровождающееся частой обтурацией интубационной трубки, т.е. нарушением дренажной функции, послужило показанием постановки временной трахеотомической трубки № 4 на 6-е сутки. По данным рентгенографии ОГП на 7-е сутки отмечалось уменьшение интенсивности затемнения нижних отделов правого и левого легких, синусы свободные.



Рис. 2. Признаки уменьшения интенсивности затемнения нижних отделов легких.

Signs of decreased shadowing intensity in the inferior sections of the lungs

Признаки ССВР и эндогенной интоксикации снизились (СРБ 54 мг/л, ПКТ < 2,0 нг/л, L $9,1 \times 10^9$, ЛИИ 1,1, пульс > 130^{-1} , T < $38,5^{\circ}\text{C}$). По данным сонографии ОБП стенка желудка сохранялась отечной, размером до 5 мм, выявлены диффузные изменения печени и почек. Кормление через назогастральный зонд усваивалось в объеме не более 20% от потребности. Церебральные нарушения сохранялись на уровне 11 баллов по ШКГ (Е3, V3, M5). Спиральная компьютерная томография (СКТ) головы: структурных изменений головного мозга не выявлено. Роста бактериальной микрофлоры (мокрота, кровь, моча) не обнаружено. Таким образом, в течение первых 7 суток после инцидента сохранялись стойкие нарушения функции коры головного мозга, дыхательная недостаточность имела картину ОРДС, протекали интестинальная дисфункция и функциональные изменения печени и почек, а к концу 7-х суток снизилась выраженность ССВР и угасли признаки сепсиса.

С 10-х суток осуществлен перевод на спонтанное дыхание через трахеостому с постепенным снижением концентрации кислорода: 45–40–35–30%. Проведена ротация цефотаксима на комбинацию цефепим+ванкомицин. Однако на 13-е сутки произошел рецидив дыхательной недостаточности ($f\ 50^{-1}$, PaCO₂ 36,3 мм рт. ст., PaO₂ 57,4 мм рт. ст., FiO₂ 0,3, PaO₂/FiO₂ < 191,3 мм рт. ст., SaO₂ 85,6%, SpO₂ 90%); отмечено возрастание объема отходя-



Рис. 3. Признаки интерстициального отека легких.

Signs of interstitial pulmonary edema

щей мокроты из трахеобронхиального дерева с нарушением проходимости; по данным рентгенографии ОГП выявлены признаки интерстициального отека легких.

На основании коллегиального решения на 13-е сутки эндоскопистом выполнена единственная поднаркозная санационная бронхоскопия, эвакуирована в большом объеме мокрота слизистого характера. Осуществлен перевод на ИВЛ в режиме РС–CMV ($f\ 25^{-1}$, РЕЕР 5 см вод. ст., PIP 25 см вод. ст., FiO₂ 0,5). Достигнута стабилизация транспорта кислорода (PaCO₂ 40,9 мм рт. ст., PaO₂ 69,6 мм рт. ст., FiO₂ 0,45, PaO₂/FiO₂ < 154,7 мм рт. ст., SaO₂ 94,3%, SpO₂ 97%). Посев мокроты из трахеи: *Pseudomonas aeruginosa* 10^6 КОЕ/мл. Проведена смена комбинации цефепим+ванкомицин на меропенем по чувствительности. Выраженность эндогенной интоксикации и ССВР не нарастала (пульс > 120^{-1} , СРБ 34 мг/л, ПКТ 0,5 нг/л, L $14,4 \times 10^9$, ЛИИ 1,4). Сонография ОБП: гепатоспленомегалия; диффузные изменения печени, поджелудочной железы, почек; изменения желчного пузыря реактивного характера; свободная жидкость в брюшной полости до 100 мл. Учитывая сохраняющуюся интестинальную недостаточность, дотацию нутриентов стали осуществлять путем проведения полного парентерального питания. По данным сонографии плевральных полостей на 17-е сутки свободная жидкость не определяется, по рентгенографии ОГП признаки 2-сторонней пневмонии (верхняя доля справа сегменты S₁₋₂, нижняя доля слева сегменты S₈₋₉).



Рис. 4. Признаки 2-сторонней пневмонии.
Signs of 2-sided pneumonia

Таким образом, на 14–17-е сутки после инцидента за счет первичного поражения токсикантом бронхолегочных структур, последующего присоединения грамотрицательной флоры сохранялись жизнеугрожающие дыхательные расстройства, требующие респираторной поддержки.

На 24-е сутки отменена седация пациента, ИВЛ переведена в режим спонтанной вентиляции на двух уровнях – ВІРАР (Biphasic positive airway pressure). Контроль газов крови (PaCO_2 37,5 мм рт. ст., PaO_2 71 мм рт. ст., FiO_2 0,35, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \sim 203$ мм рт. ст., SaO_2 95,8%) – положительная динамика. Уровень эндогенной интоксикации и ССВР сохранялся на прежнем уровне (пульс $>120^{-1}$, СРБ 21 мг/л, ПКТ 0,5 нг/л, L $22,7 \times 10^9$, ЛИИ 1,8, $T >38,5^\circ\text{C}$). По данным СКТ грудной полости выявлена 2-сторонняя полисегментарная пневмония (справа S_2 , слева $S_{6,10}$) в виде диффузного интерстициального поражения легких.

Однако, на 25-е сутки при уровне сознания по ШКГ 13 баллов (Е4, V4, М5) случились судороги клонического характера с участием мышц конечностей, лицевой мускулатуры. Выполнена люмбальная пункция – ликвор прозрачный, бесцветный, белок 0,2 г/л, цитоз 16/3. СКТ головы: признаки перивентрикулярного отека головного мозга. Заключение невролога: Энцефалопатия смешанного генеза, продуцированная токсическим действием галогенпроизводных углеводородов и продуктов воспалительной реакции на головной мозг; судорожный синдром. В схему лечения добав-



Рис. 5. По данным СКТ ОГП признаки 2-сторонней полисегментарной пневмонии
а – справа S_2 ; б – слева $S_{6,10}$
Based on SCT of thoracic organs, signs of 2-sided multisegmental pneumonia are as follows
а – S_2 , rightward б – $S_{6,10}$, leftward

лены: кортексин, вальпроат натрия, габриоглобин. На 31-е сутки прекращена неинвазивная оксигенация, удалена трахеостомическая трубка, восстановлен энтеральный путь питания, сознание по ШКГ 15 баллов (Е4, V5, М6), признаки ССВР отсутствуют (пульс $<110^{-1}$, $D < 25^{-1}$, СРБ 6 мг/л, ПКТ $<0,5$ нг/л, L $9,0 \times 10^9$, ЛИИ 0,8, $T < 37,0^\circ\text{C}$). Контроль газов крови удовлетворительный (PaCO_2 42,0 мм рт. ст., PaO_2 63,7 мм рт. ст., FiO_2 0,21, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \sim 303,3$ мм рт. ст., SaO_2 93,9%). Ребенок переведен в соматическое отделение, на 45-е сутки. Перед выпиской на рентгенографии ОГП легочной рисунок усилен и обогащен за счет интерстициального компонента в центральных и нижних отделах, участков инфильтрации не выявлено, синусы свободны.

Выводы

1. Высокая летучесть уайт-спирита при попадании в полость рта у ребенка младшего возраста способствует стремительному развитию церебральных и респираторных нарушений.

2. Нейротоксическое действие уайт-спирита осложняется длительной функциональной недостаточностью, перивентрикулярным отеком головного мозга, судорожным синдромом.

3. Прямое повреждение структур аэрогематического барьера носит пульмонотоксический эффект и протекает в виде ОРДС.

4. Синдром системной воспалительной реакции, бактериальная инфекция, кишечная недостаточность утяжеляют течение ОРДС. Это требует проведения длительной респираторной терапии, нутритивной поддержки, выбора и контроля антимикробной терапии.

Литература

1. *Здравоохранение в России*. 2017: Стат. сб./Росстат. – М., 2017. 170 с. Health care in Russia. 2017: Stat. comp. / Rosstat. – М.; 2017. 170 p. (in Russian).
2. Баранов А.А., Багненко С.Ф., Намазова-Баранова Л. С., Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., Алексеева Е.А., Селимзянова Р.Л. Клинические рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи при острых отравлениях у детей. *Педиатрическая фармакология*. 2015;12(6):657–667. DOI:10/15690/pf.v12i6.1489. Baranov A.A., Bagnenko S.F., Namazova-Baranova L. S., Aleksandrovich YU. S., Pshenisnov K.V., Alekseeva E.A., Selimzyanova R.L. Clinical guidelines for emergency medical care in children with acute poisoning. *Pediatric pharmacology*. 2015;12(6):657–67 DOI:10/15690/pf.v12i6.1489 (in Russian)
3. Павленко Т.Н., Головкин О.В., Димова С.Г. Современное состояние проблемы острых отравлений у детей и подростков города Оренбурга. *Фундаментальные исследования*. 2015;(1)1659–1663. Pavlenko T.N., Golovkin O.V., Dimova S.G. The current state of the problem of acute poisoning in children and adolescents of the city of Orenburg. *Fundamental research*. 2015; (1):1659–63. (in Russian).
4. Разолькина Т.И., Дзюбич Л.И., Бутылкина М.А. Этиологическая структура острых отравлений у детей в республике Мордовия. *Сборник научных трудов по материалам Международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы медицины XXI века» 4 марта 2014 г.* Уфа: РИЦ БашГУ. 2014; 54 Razol'kina T. I., Dzyubich L. I., Butylkina M. A. The etiological structure of acute poisoning in children in the Republic of Mordovia. In: *Actual problems of medicine of the XXI century. Impact: Proceeding of the International scientific-practical conference. March 4, 2014.* Ufa: RIC BashSU; 2014: 54 (in Russian).
5. Бочаров Р.В., Варламов К.Г., Андреев А.Н., Щеголев В.Е., Гайфуллин Р.Р., Мунькин А.В., Семченко Е.А. Эпидемиология острых отравлений у детей в Томской области. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2018;8(1):57–61. DOI:10.30946/219-4061-2018-8-1-57-61. Bocharov R. V., Varlamov K.G., Andreev A.N., Shchegolev V.E., Gajfullin R.R., Mun'kin A. V., Semchenko E.A. Epidemiology of acute poisoning in children in the Tomsk region. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2018; 8 (1): 57–61 (in Russian). DOI:10.30946/219-4061-2018-8-1-57-61
6. Коваленко Л.А., Суходолова Г.Н., Страхов С.И., Ковальчук А.С., Скрылева Л.П., Долгинов Д.М. Острые отравления нефтепродуктами в детском возрасте. *Московская медицина*. 2016;(1):127. Kovalenko L.A., Suhodolova G.N., Strahov S.I., Koval'chuk A. S., Skryleva L.P., Dolginov D.M. Acute poisoning with oil products in childhood. *Moscow medicine*. 2016;(1):127 (in Russian).
7. Александрович А.Ю., Пшениснов К.В., Гордеев В.И. Интенсивная терапия критических состояний у детей. СПб.: Издательство Н-Л; 2014; 976. Aleksandrovich A. YU., Pshenisnov K.V., Gordeev V.I. Intensive care for critical conditions in children. St. Petersburg: Publisher NL; 2014; 976. (in Russian).
8. Ranieri V., Rubenfeld G.D., Thompson B., Ferguson N.D., Caldwell E., Fan E., Camporota L., Slutsky A.S., Antonelli M., Anzueto A., Beale R., Brochard L., Brower R., Esteban A., Gattinoni L., Rhodes A., Vincent J.L., Bersten A., Needham D., Pesenti A. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012 Jun 20; 307(23): 2526–33. PMID: 22797452. DOI:10.1001/jama.2012.5669/
9. De Luca D., Piastra M., Chidini G., Tissieres P., Calderini E., Essouri S., Medina Villanueva A., Vivanco Allende A., Pons-Odena M., Perez-Baena L., Hermon M., Tridente A., Conti G., Antonelli M., Kneyber M. The use of the Berlin definition for acute respiratory distress syndrome during infancy and early childhood: multicenter evaluation and expert consensus. *Intensive Care Med*. 2013; 39 (12): 2083–91. DOI: 10.1007/s00134-013-3110-x.

10. Khemani R.G., Wilson D.F., Esteban A., Ferguson N.D. Evaluating the Berlin Definition in pediatric ARDS. *Intensive Care Med.* 2013; 39 (12): 2213–16. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-013-3094-6>.
11. Goldstein B., Giroir B., Randolph A. and the Members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2005;26 (1): 2–8. DOI: 10.1097/01.PCC.0000149131.72248.E6.
12. Dellinger R.P., Levy M.M., Rhodes A. and the Members of the Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. *Crit. Care Med.* 2013;41(2): 580–637. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31827e83af.

Авторы

<p>БОЧАРОВ Роман Владиславович <i>Roman V. BOCHAROV</i></p>	<p>Кандидат медицинских наук, врач-анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии-реанимации, ОГАУЗ «Больница скорой медицинской помощи № 2», 634021, Россия, г. Томск, ул. Кошевого, 72, E-mail: roman_1967@mail.ru, моб.: 8(913) 845–99–51.</p> <p><i>Cand. Sci (Med), anesthesiologist-resuscitator, PhD, Department of anesthesiology and intensive care, Regional State Autonomous Healthcare Institution "Hospital of emergency medical aid No. 2", Koshevogo str., 72, Tomsk, Russia, 634021, E-mail: roman_1967@mail.ru, mobile phone: +7(913) 845–99–51.</i></p>
<p>ВАРЛАМОВ Константин Геннадьевич <i>Konstantin G. VARLAMOV</i></p>	<p>Заведующий отделения анестезиологии-реанимации, ОГАУЗ «Больница скорой медицинской помощи № 2», 634021, Россия, г. Томск, ул. Кошевого, 72, E-mail: wkg62@rambler.ru, моб.: 8(909)541–94–45.</p> <p><i>Head of Department anesthesiology-resuscitation, Department of anesthesiology and intensive care, Regional State Autonomous Healthcare Institution "Hospital of emergency medical aid No. 2", Koshevogo str., 72, Tomsk, Russia, 634021, E-mail: wkg62@rambler.ru, mobile phone: +7(909)541–94–45.</i></p>
<p>ЩЕГОЛЕВ Виктор Евгеньевич <i>Victor E. SCHEGOLEV</i></p>	<p>Врач-анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии-реанимации, ОГАУЗ «Больница скорой медицинской помощи № 2», 634021, Россия, г. Томск, ул. Кошевого, 72, E-mail: azazello1963@gmail.com, моб.: 8(960)969–68–27.</p> <p><i>Anesthesiologist-resuscitator, Department of anesthesiology and intensive care, Regional State Autonomous Healthcare Institution "Hospital of emergency medical aid No. 2", Koshevogo str., 72, Tomsk, Russia, 634021, E-mail: azazello1963@gmail.com, mobile phone: +7(960)969–68–27.</i></p>
<p>ГАЙФУЛЛИН Рустам Равильевич <i>Rustam R. GAIFULLIN</i></p>	<p>Врач-анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии-реанимации, ОГАУЗ «Больница скорой медицинской помощи № 2», 634021, Россия, г. Томск, ул. Кошевого, 72, E-mail: ravilka-7777@mail.ru, моб.: 8(923)434–04–41.</p> <p><i>Anesthesiologist-resuscitator, Department of anesthesiology and intensive care, Regional State Autonomous Healthcare Institution "Hospital of emergency medical aid No. 2", Koshevogo str., 72, Tomsk, Russia, 634021, E-mail: ravilka-7777@mail.ru, mobile phone: +7(923)434–04–41.</i></p>
<p>МУНЬКИН Анатолий Викторович <i>Anatoly V. MUNKIN</i></p>	<p>Врач-анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии-реанимации, ОГАУЗ «Больница скорой медицинской помощи № 2», 634021, Россия, г. Томск, ул. Кошевого, 72, E-mail: tolik2308@sibmail.com, моб.: 8(909)546–94–02.</p> <p><i>Anesthesiologist-resuscitator, Department of anesthesiology and intensive care, Regional State Autonomous Healthcare Institution "Hospital of emergency medical aid No. 2", Koshevogo str., 72, Tomsk, Russia, 634021, E-mail: tolik2308@sibmail.com, mobile phone: +7(909)546–94–02.</i></p>
<p>СЕМЧЕНКО Екатерина Алексеевна <i>Ekaterina A. SEMCHENKO</i></p>	<p>Врач-анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии-реанимации, ОГАУЗ «Больница скорой медицинской помощи № 2», 634021, Россия, г. Томск, ул. Кошевого, 72, E-mail: Semchenko-katerina@mail.ru, моб.: 8(960)973–40–47.</p> <p><i>Anesthesiologist-resuscitator, Department of anesthesiology and intensive care, Regional State Autonomous Healthcare Institution "Hospital of emergency medical aid No. 2", Koshevogo str., 72, Tomsk, Russia, 634021, E-mail: Semchenko-katerina@mail.ru, mobile phone: +7(960)973–40–47.</i></p>