



# НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПЕДИАТРИИ

Под редакцией члена-корреспондента НАН,  
АМН Украины и Российской АМН  
проф. В. М. СИДЕЛЬНИКОВА

Второе издание, переработанное  
и дополненное

ББК 57.3

Н 52

УДК 616-053.2

Авторы:

*Е. Н. Афанасьев, Н. В. Балыкина, И. В. Богадельников, В. Н. Бугаев, А. П. Волосовец, А. Е. Депутат, Ф. М. Дубовой, С. П. Кривоустов, И. М. Криворук, А. Я. Кузьменко, А. А. Лайко, В. Г. Мигаль, Ж.- М. Минченко, А. И. Молочек, Л. Р. Иомыткина, М. П. Прохорова, В. М. Сидельников, И. Ю. Сапа, М. М. Сребный, В. В. Только, Л. В. Терещенко, Л. А. Тришкова, Е. В. Цветкова, Л. П. Цепкий*

Титульный редактор *В. М. Сабельников* — чл.-кор. НАН и АМН Украины и Российской АМН, проф., зав. каф. госпитальной педиатрии Украинского гос. мед. ун-та.

В справочном пособии освещены патогенез, клиника, диагностика и лечение заболеваний и патологических состояний у детей, требующих неотложной помощи и реанимационных мероприятий. Приведены сведения о токсикозах, острой почечной и печеночной недостаточности, судорогах, геморрагическом состоянии, шоках, комах, кризах, аллергических состояниях, заболеваниях внутренних органов, ЛОР-органов, детских инфекциях и др. Описана неотложная помощь новорожденным, детям при остановке сердечной деятельности и дыхания, синдроме внезапной смерти, отравлениях, эндогенных физических воздействиях, укусах ядовитых животных и насекомых. Второе издание дополнено современными сведениями по этим вопросам.

Для педиатров, врачей-интернов педиатрического профиля, врачей скорой и неотложной помощи, реаниматологов, аллергологов, неонатологов, оториноларингологов.

С издания «Здоров'я», К., 1983.

У довиковому поблізку висвітлено патогенез, клініку, діагностику і лікування захворювань і патологічних станів у дітей, що потребують невідкладної допомоги і реанімаційних заходів. Наведено відомості щодо токсикозів, гострих ниркових та печінкових недостатностей, судом, геморагічних станів, шоків, ком, кризів, алергічних станів, захворювань внутрішніх органів, ЛОР-органів, дитячих інфекцій та ін. Описано невідкладну допомогу новонародженим, дітям при припиненні серцевої діяльності й дихання, синдромі раптової смерті, отруєннях, екзогенних фізичних впливах, укусах отруйних тварин і комах.

Для педіатрів, лікарів-інтернів педіатричного профілю, лікарів швидкої і невідкладної допомоги, реаніматологів, алергологів, неонатологів, оториноларингологів.

3 видання «Здоров'я», К., 1983.

Рецензент

дшаний член НАН України, проф. **Б. Я. Резік**

© Видашництво «Здоров'я», 1983

© в. М. Афанасьев, Н. В. Балыкина, И. В. Богадельников, В. М. Бугаев, О. П. Волосовец, А. Ю. Депутат, Ф. М. Лубовий, С. П. Кривоустов, И. М. Криворук, А. Я. Кузьменко, А. А. Лайко, В. Г. Мигаль.

Ж. М. Мішчонко, А. І. Молочек, Л. Р. ІоМНТкіна, М. П. Прохоров,, β<sup>М</sup>. <-иДІМьников. І. Ю. ("ана. М. М. Ср\*бний, В. В. Талько, К.: В:ЦвКкова^ІЛТ.СШ"и", \*994

Аїη&17η&η Pi&. X

и 41UBI/UUUU-»<sup>7,293</sup>  
204-44

ISBN 5-311-00770-2

## ВВЕДЕНИЕ

Терминальное состояние представляет собой последовательное нарушение функций и систем организма. Оно может продолжаться определенное время, что обуславливает необходимость проведения вмешательства с целью восстановления функций органов и систем. К терминальным состояниям могут быть отнесены тяжелые стадии шока, коматозные состояния. Они включают следующие периоды: предагонию, агонию, клиническую смерть.

Преагония характеризуется нарушением функции центральной нервной системы (заторможенность или полное отсутствие сознания), гипотензией с четкими признаками нарушения периферического кровообращения (резкая бледность или мраморность кожи, цианоз), частым слабым пульсом, поверхностным дыханием.

Агония характеризуется глубоким угасанием функций органов и систем: сознание отсутствует, однако иногда наблюдается активизация коры большого мозга, подкорковых образований и ствола мозга (беспокойство, двигательное возбуждение, учащение пульса и дыхания, повышение артериального давления). Быстрое накопление кислых продуктов обмена в результате гликолиза, неадекватного дыхания и кровообращения приводит к окончательному истощению компенсаторных механизмов, остановке сердца и дыхания — клинической смерти.

Клиническая смерть является своеобразным переходным состоянием между жизнью и смертью, начинается с момента прекращения деятельности центральной нервной системы, кровообращения и дыхания. При прогрессировании различных заболеваний может развиваться постепенно, проходя стадии предагонии, агонии, или возникнуть остро — в результате чрезмерных воздействий (травма, асфиксия, рефлекторная остановка сердца и др.), что в значительной мере определяет эффективность реанимационных мероприятий. Так, при постепенном наступлении клинической смерти в результате различных заболеваний происходит истощение метаболических ресурсов, развивается тяжелый ацидоз, быстро наступают необратимые изменения органов и систем организма, резко сокращается период клинической смерти. При внезапном прекращении кровообращения на фоне удовлетворительного или хорошего общего состояния период терминальной жизнедеятельности организма значительно больше, в обычных условиях существования оно составляет

3—5 мик. Этого промежутка времени часто бывает достаточно для восстановления нарушенных функций при проведении комплекса реанимационных мероприятий, которые подробно рассматриваются ниже.

Жизнедеятельность клеток головного мозга в период клинической смерти поддерживается за счет поступления энергии в результате анаэробного гликолиза. Этот источник энергии, недостаточный в количественном и качественном отношении и очень неэкономный, приводит к быстрому накоплению продуктов обмена веществ (быстро снижается содержание сахара и гликогена), макроэргических соединений, накапливается молочная кислота, увеличивается содержание аммиака и других продуктов метаболизма, что ведет к прогрессированию метаболического ацидоза (рН артериальной крови может снижаться до 6,8—6,9) и ускоряет развитие необратимых изменений клеток мозга. Исследования показали, что скорость нарастания дефицита бикарбонатов в плазме крови при острой остановке кровообращения составляет около 0,5 ммоль/л на протяжении каждой минуты.

В настоящее время доказано, что выживаемость различных отделов мозга в условиях клинической смерти неодинакова. Больше всего поражаются клетки коры большого мозга, гиппокамп и мозжечка, меньше — ствола мозга. Имеются данные о том, что в условиях гипотермии вследствие снижения потребностей клеток мозга в кислороде период выживаемости их может увеличиваться до 30—60 мин.

При обычной температуре тела функция автоматизма и проводимости сердца может сохраняться на протяжении 30 мин и более. Однако при этом реанимация теряет смысл в связи с развитием декортикации.

Трудно предвидеть время обратимости функций мозга в обычных условиях и в условиях гипотермии, поэтому к каждому конкретному случаю следует подходить индивидуально.

Патологические синдромы, сопровождающие ургентные состояния, требуют неотложной и интенсивной терапии с целью предупреждения остановки сердца и дыхания (развития клинической смерти).

Чем раньше начаты реанимационные мероприятия, тем больше вероятность добиться успеха. Очень важно, чтобы реанимацию начинал тот, кто первый обнаружил пострадавшего. Поэтому знания приемов реанимации необходимы широкому кругу медицинских и немедицинских работников и даже школьникам. Среди этих приемов очень важными являются непрямой массаж сердца и искусственная вентиляция легких, задача которых состоит в поддержании и возобновлении кровообращения и дыхания до прибытия бригады скорой помощи.

## 1. ОСОБЕННОСТИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Вода, электролиты и рН крови в организме находятся в постоянном взаимодействии, которое можно представить в виде следующего равновесия:

Вода<sup>^</sup>Электролитыч<sup>^</sup>рН крови

Организм ребенка содержит относительно больше воды (в процентном отношении к массе тела), чем организм взрослого. Чем младше ребенок, тем относительно больше в его организме воды за счет большего интерстициального пространства. И все же возникает вопрос: богат или беден новорожденный и грудной ребенок водой? Ответить на этот вопрос можно, сравнивая физиологические величины, влияющие на водный баланс ребенка и взрослого.

По данным Э. Керпель-Фрониуса (1981), количество воды и плазмы крови у детей, отнесенные к поверхности тела (равной  $1,73 \text{ м}^2$ ), меньше показателей оборота энергии, кровообращения и перспирации.

Такие параметры, как потребление кислорода, минутный объем крови, неощутимая перспирация, отнесенные к поверхности тела (равной  $1,73 \text{ м}^2$ ), у взрослого и трехмесячного ребенка практически одинаковы, у новорожденного на 30 % ниже.

Отсюда понятно, что патологическая экстраренальная и ренальная потеря воды у ребенка легко ведет к нарушению кровообращения и к еще большему снижению и так низких клиренсов, что вызывает развитие экстраренальной почечной недостаточности.

Выделяют несколько водных пространств:

1. Экстрацеллюлярное (внеклеточная вода), которое, в свою очередь, разделяется на внутрисосудистое (внутрисосудистая вода) и интерстициальное (межклеточная вода) пространства;
2. Интрацеллюлярное (внутриклеточная вода).

Кроме того, выделяют трансцеллюлярное пространство (вода секретов пищеварительного канала, пищеварительных и других желез, мочи, жидкости полости глаза, спинномозговой жидкости, отделяемого серозных оболочек).

При патологических состояниях может образовываться «третье пространство». Оно возникает в пищеварительном канале при кишечной непроходимости, внутренней секвестрации жидкости в отдельных полостях тела (в областях ожога, ране-

Таблица 1. Ионный и молярный составы сред человеческого организма

Состав	Плазма		Интерстициальная жидкость		Клеточное пространство	
	мэкв/л	ммоль/л	мэкв/л	ммоль/л	мэкв/л	ммоль/л
Катионы:						
Na <sup>+</sup>	142	142	132	132	20	20
K <sup>+</sup>	5	5	5	5	115	115
Ca <sup>2+</sup> *	5	2,5	5	2,5	—	—
Mg <sup>2+</sup>	3	1,5	3	1,5	35	17,5
Всего	155	151	145	141	170	152,5
Анионы:						
СГ	103	103	110	110	6	6
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	29	29	27	27	14	14
НРО <sub>ц</sub>	2	1	2	1	80	40
SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	1	0,5	1	0,5	20	10
Cl <sup>-</sup>	15	1,9	—	—	30	3,8
Органические кислоты	5	5	5	5	20	20
Всего	155	140,4	145	143,5	170	152,5
Общая концентрация электролитов	310		290		340	
Общая молярная концентрация		291,4		284,5		246,3

вой поверхности). В этих случаях больной не теряет в массе, но находится в состоянии дегидратации. Биологические жидкости водных пространств человеческого организма представляют собой растворы солей, органических веществ, белков.

Для каждого водного пространства характерен свой электролитный состав. Все вещества, растворенные в водном пространстве, находятся в ионизированном и неионизированном состояниях. Ионный и молярный составы сред человеческого организма представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, в каждой среде человеческого организма имеется полная электрическая нейтральность, в связи с тем что сумма катионов равна сумме анионов. Равенства в молярном отношении не наблюдается, так как, кроме ионов, в человеческих водных средах находятся недиссоциированные вещества (кристаллоиды, электрически нейтральные и др.).

Еще отчетливее видна разница в составах человеческих сред на ионограммах, представленных на рис. 1.

Внутрисосудистая жидкость плазмы крови отделена от межклеточной капиллярной стенкой. Плазма крови и межклеточная жидкость являются растворами Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, P. Кроме того, в плазме крови содержится белок, который не

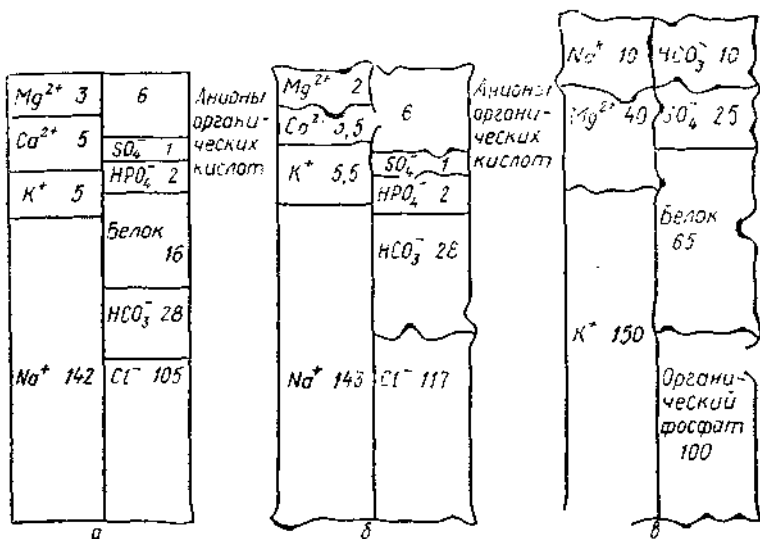


Рис. 1. Монограмма плазмы (а), интерстициальной жидкости (б) и внутриклеточной жидкости (в)

Концентрация катионов и анионов обозначена в мэкв/л

проникает через капиллярную стенку. Благодаря сходству по химическому составу плазма крови и межклеточная жидкость представляют собой функциональное единство. Межклеточная жидкость омывает клетки и является транспортной средой для метаболитических субстанций, которая обеспечивает нормальную жизнедеятельность клеток и уносит конечные продукты обмена веществ. Внеклеточная жидкость обеспечивает нормальный объем циркулирующей крови (ОЦК), благодаря чему поддерживается нормальное кровообращение. При дегидратации жидкость перемещается во внутрисосудистое пространство, а при гипергидратации — из плазмы крови в межклеточное пространство. Избыток или недостаток электролитов также отражается на ионном соотношении плазмы крови, всей внеклеточной жидкости и рН этих сред.

Внеклеточная жидкость связана с окружающей средой через пищеварительный канал, легкие, кожу и почки.

В клеточном пространстве определяющим катионом является K<sup>+</sup>, а анионная группа представлена фосфатами, сульфатами, белками, органическими кислотами и в меньшей степени бикарбонатами.

Натрий не проникает через клеточную мембрану благодаря механизму калий-натриевого насоса, направленного на вытеснение натрия из клетки.

Таблица 2. Распределение воды в водных пространствах у детей и взрослых (объем жидкости в % от массы тела)

Возраст	Плазма	Межклеточная жидкость	Внутриклеточная жидкость
Новорожденные	5	40—50	30—40
1 год	5	25	40—50
Взрослые	5	15—20	40—50

Если функция калий-натриевого насоса нарушается вследствие гипоксии или других причин, то клеточное пространство становится доступным для натрия. В результате уменьшается внутриклеточный отрицательный заряд и клетка становится доступной для хлора, что приводит к повышению осмотического давления в клетке; в ответ вода перемещается внутрь клетки. Последняя набухает и в дальнейшем может погибнуть.

Вода, поступающая в организм, распределяется между различными пространствами в зависимости от концентрации в них осмотически активных веществ. Направление движения жидкости зависит от осмотического градиента и определяется состоянием цитоплазматических мембран.

Каждое водное пространство содержит определенный объем жидкости, который зависит от возраста (табл. 2).

Таблица 3. Содержание общей воды у детей различного возраста (Н. В. Friss, 1957)

Возраст	Содержание общей воды, в % от массы тела	Возраст	Содержание общей воды, в % от массы тела
0—1 день	79	1—2 года	58,7
1—10 дней	74	2—3 года	63,5
1—3 мес	79,3	3—5 лет	62,2
3—6 »	70,1	5—10 лет	61,5
6—12 »	60,4	10—16 лет	58

Таблица 4. Зависимость объема внеклеточной жидкости от возраста и массы тела

Возраст	Масса тела, кг	Объем жидкости, л	Процент к массе тела
Новорожденные	3,8	1,56	40
6 мес	7	2,24	30
1 год	9,8	2,45	26
1—3 года	12,3	3,07	25
3—5 лет	16,27	3,81	23,4
5—7 »	23,0	4,91	21,4
7—9 »	30,7	6,41	20,9
9—12 »	34,1	6,5	19,6
12—14 лет	40,2	6,98	17,4





Рис. 2. Расход внеклеточной жидкости грудного ребенка и взрослого человека

Как видно из табл. 2, наибольший объем межклеточной жидкости определяется у новорожденного, а к концу 1-го года жизни он равен или почти равен процентному содержанию воды во внеклеточном пространстве взрослого человека. Мало изменяется объем внутриклеточной жидкости. Неизменным остается объем внутрисосудистой жидкости.

Наиболее выраженные изменения содержания общей воды в организме наблюдаются с момента рождения до 6 мес жизни (табл. 3).

Общий объем внеклеточной жидкости с возрастом увеличивается, а в отношении к массе тела уменьшается (табл. 4).

Расход внеклеточной жидкости у взрослого человека и грудного ребенка значительно отличается (рис. 2).

В суточном объеме воды у детей участвует  $\frac{1}{2}$  объема внеклеточной жидкости, а у взрослых только  $\frac{1}{4}$  объема.

### 1.1. ПУТИ ПОСТУПЛЕНИЯ ВОДЫ В ОРГАНИЗМ И ВЫВЕДЕНИЯ ЕЕ

Вода поступает в организм главным образом через пищеварительный канал, поступление воды с вдыхаемым воздухом существенного значения не имеет; образование оксидационной воды особое значение имеет в основном при голодании.

Метаболическая вода образуется в результате расщепления белков, жиров и углеводов.

При растеплении 1 г глюкозы выделяется 17 кДж (4 кал) энергии и образуется 0,6 мл воды окисления, 1 г белка — соответственно 17 кДж (4 кал) и 0,41 мл воды окисления, 1 г жира — 38 кДж (9 кал) и 1,07 мл воды окисления.

Чем младше ребенок, тем больше потребность в воде на 1 кг массы, и чем старше ребенок, тем больше общая потребность в воде (табл. 5).

Таблица 5. Средняя суточная потребность в воде у здоровых детей различного возраста

Возраст	Масса тела, кг	Общая потребность (в мл/сут)	Потребность на 1 кг массы
3 дня	3	250—300	80—100
10 дней	3,2	400—500	125—150
3 мес	5,4	750—850	140—160
6 »	7,3	950—1100	130—155
9 »	8,6	1100—1250	125—145
1 год	9,5	1300—1500	115—135
2 года	11,8	1350—1500	115—125
4 »	16,2	1600—1800	100—110
6 лет	20	1800—2000	90—100
10 »	28,7	2000—2500	70—85
14 »	45	2200—2700	40—50

Суточная потребность в воде у недоношенного ребенка (в миллилитрах на килограмм) с каждым днем жизни постепенно увеличивается (табл. 6). В основном выведение воды из организма осуществляется почками. С возрастом ребенка увеличивается суточный и почасовой диурез (табл. 7).

Таблица 6. Суточная потребность в ЖИДКОСТИ у здорового недоношенного ребенка

День жизни	Количество жидкости, мл/кг
1-й	35—45
2-й	65—75
3-й	90—100
4-й	115—125
5-й	130—140
7—8-й	130—150
После 10 дней	160—200

Другим путем выведения жидкости из организма является перспирация, которая включает испарения воды с поверхности альвеол и дыхательных путей; испарения с поверхности кожи.

Испарение воды путем перспирации у грудных детей составляет 1 мл/(кг·ч), а после 1-го года жизни быстро достигает величины у взрос-

Таблица 7. Диурез в детском возрасте

Возраст	мл/сут	мл/ч	Возраст	мл/сут	мл/ч
1—2 дня	30—60	2	1—3 года	500—600	22
3—10 дней	100—3000	8	3—5 лет	600—700	27
10 дней—2 мес	250—450	15	5—8 »	650—1000	34
2 мес—1 год	400—500	18	8—14 »	800—1400	46
			Старше 14 лет	1000—1600	50

лых — 0,45—0,55 мл/(кг·ч). С выдыхаемым воздухом выделяется  $\frac{1}{3}$  перспирационной воды, остальное количество испаряется с поверхности кожи. Выведение воды с потом может достигать больших величин и превышать диурез. Перспирацией выделяется 10–45 % от общего объема выделяемой воды.

## **1.2. БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ В ОРГАНИЗМЕ ИОНОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В ВОДНЫХ ПРОСТРАНСТВАХ**

**Натрий.** Концентрация натрия в сыворотке крови в норме составляет 135 ммоль/л. 98 % общего содержания натрия в организме находится во внеклеточном пространстве, 2 % — во внутриклеточном. Главное свойство ионов натрия — создание осмотического давления в жидкостях и сохранение на нормальном уровне объемов жидкости.

Перемещение воды происходит пассивно вслед за перемещением ионов натрия. Натрий определяет тонус артериол. Из организма натрий выводится главным образом с мочой, в меньшей степени с калом; выделение с потом зависит от интенсивности потоотделения.

В почках натрий выводится путем фильтрации, реабсорбируется под влиянием альдостерона.

**Гипонатриемия** (концентрация натрия ниже 135 ммоль/л). Причины возникновения: 1. Все тяжелые хронические заболевания. 2. Многократные рвота и диарея. 3. Образование третьего пространства (острая кишечная непроходимость, послеоперационная секвестрация жидкости). 4. Обильное потоотделение. 5. Бесконтрольное применение мочегонных препаратов. 6. Нарушение минералокортикоидной функции надпочечников (уменьшается реабсорбция натрия).

Клинические проявления гипонатриемии соответствуют гипотонической дегидратации. При гипонатриемии уменьшается выведение натрия почечными канальцами (почечный механизм сбережения натрия). Потеря натрия происходит параллельно потере хлора, что может обусловить метаболический алкалоз.

Гипонатриемия разведения возникает при несоответствии введения воды и натрия. Снижение осмотического давления во внеклеточном пространстве вызывает перемещение жидкости внутрь клетки.

**Гипернатриемия** (концентрация натрия выше 145 ммоль/л). Причины возникновения: 1. Уменьшение общего объема воды в организме. 2. Потеря преимущественно воды при заболеваниях (нарастает содержание натрия во внеклеточной жидкости).

Клинические проявления гипернатриемии соответствуют гипертонической дегидратации. Наблюдаются лихорадка, сильная

жажда, повышенная возбудимость, могут возникнуть клонико-тонические судороги и кома. Гипернатриемическая гипергидратация развивается в результате увеличенной реабсорбции натрия в почечных канальцах под влиянием повышенной секреции альдостерона.

**Хлор** является основным анионом внеклеточной жидкости. В организме человека содержится 30 ммоль/кг хлора, в сыворотке крови — 100—110 ммоль/л. В организме недоношенного ребенка содержится 99—124 ммоль/л хлора. Количество выведенного хлора зависит главным образом от количества введения его с пищей. Ионы хлора всасываются в тонкой кишке, а выделяются с мочой и потом. При поносе отмечаются большие потери хлора.

Выделение хлора увеличивается при назначении мочегонных препаратов, заболеваниях почек, болезни Аддисона, гиперсекреции желез пищеварительного канала, гипокалиемии, лечении стероидами, бессолевой диете.

Основная роль хлора состоит в нейтрализации положительно заряженных ионов и поддержании осмотического давления в биологических жидкостях.

**Гипохлоремия** развивается при рвоте, вызванной пилоростенозом, непроходимостью тонкой кишки при длительном дуоденальном отсасывании (наибольшее содержание хлора отмечается в желудке и двенадцатиперстной кишке). Гипохлоремия сопровождается гипонатриемией, но могут отмечаться не одинаковые потери хлора и натрия в пропорциях. Потерю хлора организм компенсирует повышением уровня гидрокарбонатов в плазме крови, что обеспечивает поддержание электро-нейтральности. Однако при этом развивается гипохлоремический алкалоз, который и определяет клинические проявления гипохлоремии.

**Гиперхлоремия.** Причины возникновения гиперхлоремии те же, что и гипернатриемии. При введении больших объемов натрия хлорида (особенно изотонических растворов) возможна гиперхлоремия с интерстициальными отеками, отеком легких.

Для поддержания электронейтральности при гиперхлоремии почки усиленно выделяют гидрокарбонаты, что может привести к метаболическому ацидозу, поэтому в клинике доминируют симптомы метаболического ацидоза.

**Калий.** Концентрация калия в плазме крови человека составляет (4,3=60,3) ммоль/л, а в интерстициальной жидкости — около 150 ммоль/л. У взрослого человека внутриклеточное содержание калия составляет 3500 ммоль (98 % от общего содержания калия в организме), во внеклеточном пространстве находится его лишь 70 ммоль, т. е. катион калия является основным внутриклеточным катионом. Концентрация калия в

клетках различных органов колеблется незначительно. Наиболее низкое содержание калия отмечается в эритроцитах. Это связано, вероятно, с тем, что эритроцит является нетипичной клеткой и в нем отсутствуют некоторые ключевые пути метаболизма.

Калий, как и натрий, является одним из наиболее важных ионов в организме. Недостаток или отсутствие поступления калия быстро сказывается на многих функциях различных органов и систем. Полное прекращение поступления калия ведет не только к патологическим сдвигам, но и к гибели организма. Ион калия является основным осмотически активным компонентом интрацеллюлярной жидкости. Калий участвует в функции большого количества внутриклеточных ферментов.

*Гипокалиемия.*

*Основные причины дефицита калия:*

1. Желудочно-кишечные потери калия: продолжительная рвота, понос, хроническая потеря желудочно-кишечных соков (фистула, гиперсекреция желудка и кишок, длительное применение слабительных средств).

II. Почечные потери: 1. Острые и хронические воспалительные заболевания почек. 2. Значительная кислотная нагрузка. 3. Алкалоз, особенно при повышенном поступлении натрия. 4. Действие мочегонных препаратов. 5. Болезнь Кушинга. 6. Синдром Конна (первичный альдостеронизм — гиперплазия надпочечников, повышение АД, гипокалиемический-гипохлоремический алкалоз). 7. Синдром Бартера (первичный альдостеронизм, дефицит калия, алкалоз, питрессино-резистентная полиурия, повышенная секреция альдостерона). 8. Гипоплазия или сужение почечной артерии (вторичный альдостеронизм: повышение АД, дефицит калия, полиурия и гипостенурия). 9. Пароксизмальный семейный паралич (уровень калия в сыворотке крови низкий, в клетке высокий); длительный прием кортикостероидов.

III. Другие причины.

1. Стадия полиурии при сахарном диабете.

2. Метаболический ацидоз (часть ионов водорода связывается с ионами калия и выводится).

3. Применение солевых растворов и растворов глюкозы без калия сопровождается потерей внутриклеточного калия, который выводится с мочой, при этом натрий перемещается в «летку».

Величина выведения калия почками определяется его ионообменом, осуществляющимся в дистальных почечных канальцах, где происходит экскреция ионов водорода, обмен ионов натрия на ионы водорода, а также обмен ионов натрия на калий, т. е. наблюдается конкуренция между ионами водорода и калия за поступающие в канальцы ионы натрия. Благодаря этому механизму дефицит калия вместо снижения секреции ионов калия

вызывает повышение выведения ионов водорода, поэтому вслед за дефицитом калия развивается алкалоз, и наоборот. При первичном экстрацеллюлярном алкалозе увеличивается почечное выведение калия, т. е. развивается дефицит ионов калия. Существенное влияние на экскрецию ионов калия оказывает величина секреции альдостерона, а последний увеличивает потерю калия.

*Диагностика гипокалиемии.* При хроническом дефиците калия больные обращаются к невропатологу, гастроэнтерологу или нефрологу с жалобой на мышечную слабость, метеоризм или полиурию. Острый дефицит калия чаще присоединяется к токсикозу с эксикозом, что маскирует клинические признаки дефицита калия.

Дефицит калия нельзя установить только по концентрации калия в плазме крови. При дефиците калия во внутриклеточном пространстве в плазме крови концентрация его может оказаться нормальной. Дефицит калия обнаруживается только после ликвидации ацидоза, когда калий из внеклеточного пространства поступает в клетку. При концентрации калия ниже 3,5 ммоль/л можно говорить о гипокалиемии, снижение ее до 2,5 ммоль/л представляет собой серьезное нарушение.

Постановке диагноза помогают данные ЭКГ, хотя изменения ее являются неспецифическими. В обычной клинической практике с диагностической целью определяют концентрацию калия в эритроцитах. В сомнительных случаях решающими являются данные мышечной биопсии. Недостатком калия считают случаи, когда на 100 г сухого обезжиренного вещества мышцы приходится менее 45 ммоль/г калия.

*Симптомы гипокалиемии.* Мышечная слабость, ослабление рефлексов, параличи. Поражаются поперечнополосатая и гладкая мышечная ткани, сердечная мышца. При выраженном дефиците калия больной не может сесть в кровати. Отмечаются метеоризм, запор, паралитический илеус (в тяжелых случаях). По мере снижения силы и тонуса мышц кишечной стенки замедляется перистальтика кишок, желудка; кишки расширяются, заполняются жидкостью (третье водно-электролитное пространство). Живот вздут, напряжен.

Дилатация сердца, энергетическо-динамическая недостаточность кровообращения. Изменения на ЭКГ: зубец Г низкий и широкий, интервал  $Q - T$  удлиннен, экстрасистолы, низкий вольтаж ЭКГ, в тяжелых случаях остановка сердечной деятельности.

Нарушения дыхания, парез дыхательных мышц. Нарушения дыхания связаны с метеоризмом. При парезе дыхательной деятельности возникает тяжелая асфиксия.

Нефропатия, питрессино-резистентная полиурия. К ведущим

проявлениям нефропатии, обусловленной дефицитом калия, относятся полиурия, резистентная к пилтессину, и гипостенурия. Клубочковая фильтрация не изменяется. Недостаток калия в организме ведет к отставанию в физическом развитии. Возникает метаболический алкалоз вследствие потери ионов водорода и хлора.

*Лечение.* При гипокалиемии раствор калия хлорида нужно вводить с 10 % раствором глюкозы. Применение 10 % раствора глюкозы необходимо в связи с тем, что проникновение калия внутрь клетки сопряжено с большими затратами энергии.

**Гиперкалиемия.** При гиперкалиемии концентрация калия в плазме крови превышает 5,5 ммоль/л и, как правило, не свидетельствует об увеличении общего содержания калия в организме. При гиперкалиемии во внеклеточном пространстве может быть клеточный дефицит калия.

*Наиболее частые причины гиперкалиемии:* 1. Тяжелая гипоксия, особенно при дыхательной недостаточности у новорожденных. 2. Тяжелый ацидоз. 3. Острая почечная недостаточность, уремия. 4. Болезнь Аддисона. 5. Адреногенитальный синдром с потерей солей. 6. Трансфузия гемолизированной крови. 7. Внутривенное введение калия при олигурии.

*Симптомы гиперкалиемии:* парестезия, парез, изменения на ЭКГ. Концентрация калия 8—12 ммоль/л опасна для жизни, так как может вызвать блокаду сердца. При дальнейшем повышении может наступить остановка сердечной деятельности.

*Лечение.* В острых угрожающих жизни случаях применяют гемодиализ с помощью искусственной почки. В более легких случаях вводят внутривенно 5—10 % раствор глюкозы и назначают бедную калием диету.

При гиперкалиемии, в первую очередь, отменяют назначение препаратов калия: внутривенно назначают растворы, не содержащие калий, благодаря чему возникает эффект разведения. Для обеспечения перемещения калия во внутриклеточное пространство вводят 10 % раствор глюкозы с инсулином на фоне обязательной оксигенотерапии. Назначают кокарбоксилазу, улучшающую углеводный обмен.

Назначают салуретики, увеличивающие выведение калия из организма, в случаях ухудшения деятельности сердца внутривенно вводят раствор глюконата кальция (антагонист калия) 0,5—1,5 мл/кг массы. Глюконат кальция вводят на 10 мл/кг изотонического раствора натрия хлорида и бикарбоната натрия внутривенно струйно медленно.

При отсутствии эффекта после выполненного комплекса мероприятий проводят гемодиализ.

**Магний.** В организме человека содержится 7—12 ммоль/кг, магния, 50 % всего количества магния находится в нерастворен-

ном состоянии в костной ткани. Во внеклеточной жидкости содержание магния колеблется от 1,2 до 2,5 ммоль/л; внутриклеточная концентрация магния — 10—15 ммоль/л. Магний, как и калий, является главнейшим внутриклеточным катионом. Он участвует в активизации ферментативных систем организма и процессах сокращения мышцы.

При патологических состояниях концентрации магния меняется параллельно изменению содержания калия. Магний выводится с мочой и калом. Выведение магния усиливается при физической нагрузке.

Гипомагниемия вызывается снижением введения в организм и нарушением всасывания магния. Большие количества магния теряются при профузном поносе и полиурии. В физиологических условиях магний выводится с мочой и калом.

Клиника: 1. Повышение возбудимости нервных клеток. 2. Появление нистагма. 3. Положительный симптом Бабинского. 4. Развитие атетоза. 5. Поражение миокарда, характеризующееся тахикардией и нарушением ритма.

Гипермагниемия возникает при увеличенном введении и пониженном выведении магния. Отмечается при болезни Аддисона, почечной недостаточности, диабетической коме после введения глюкозы.

Клиника: 1. Мышечная слабость, повышенная утомляемость. 2. Снижение АД. 3. Снижение рефлексов. 4. Нарушение сознания. 5. На ЭКГ: удлинение интервала P — Q, расширение комплекса QRS и высокий зубец T. Высокая гипермагниемия приводит к параличу дыхательных мышц и остановке сердца в диастоле.

Гипермагниемия сопровождает острую и хроническую почечную недостаточность или может быть результатом инфузионной терапии. При острой почечной недостаточности проводят мероприятия, как при гиперкалиемии. В более легких случаях производят отмену препарата и назначают препараты кальция.

**Кальций.** Из общего количества кальция в организме 99 % содержится в костной ткани. 0,3 г кальция находится во внеклеточной жидкости. В норме в ачазме крови содержится 2,5 ммоль/л кальция и  $\frac{2}{3}$  общего количества его находится в ионизированном состоянии, является физиологически активным. Кальций поступает с пищей и всасывается в тонкой кишке. Всасывание кальция регулируется эргокальциферолом и химическим составом содержимого тонкой кишки. Кальций играет большую роль в свертывании крови, регуляции нервно-мышечной возбудимости и проницаемости клеточной мембраны. Кальций выводится с калом. При гиперкальциемии усилено выведение кальция с мочой, а при гипокальциемии выведение с мочой уменьшается.



Выведение кальция с мочой зависит от поступления его в организм.

При повышении содержания неорганического фосфора уменьшается концентрация кальция. При ацидозе уровень кальция повышается, а при алкалозе — снижается (могут возникнуть судороги).

**Гипокальциемия** (уровень кальция ниже 2,5 ммоль/л). Причины возникновения: 1. Недостаточное поступление кальция с пищей. 2. Нарушение всасывания. 3. Усиленное выведение кальция из организма. 4. Гипофункция паращитовидных желез или удаление их. 5. Недостаток в организме эргокальциферола. 6. Массивная гемотрансфузия консервированной крови (цитрат связывает кальций). 7. Гипокальциемия сопровождается повышением содержания фосфора в крови.

**Клиника:** Повышается нервно-мышечная возбудимость, что приводит к тетаническим судорогам, кишечной колике, диплопии, стридору и диспноэ. На ЭКГ обнаруживается удлинение интервалов  $Q-T$  и  $S-T$ .

**Гиперкальциемия** (уровень кальция выше 2,5 ммоль/л).

Причины возникновения: 1) передозировка солей кальция и эргокальциферола; 2) повышение функции паращитовидных желез; 3) множественная миелома, саркоидоз, хронический гломерулонефрит, поражение костей (перелом), метастазы опухолей в кости; 4) респираторный алкалоз (при ацидозе количество ионизированного кальция увеличивается).

Таблица 8. Лечение при гиперкальциемии в зависимости от концентрации кальция в сыворотке крови (Ю. Ф. Исаков и соавт., 1985)

Концентрация кальция в сыворотке крови, ммоль/л	Лечебные мероприятия
До 3,25	Отмена введения кальция в организм, форсированный диурез
3,25—3,75	Назначают препараты фосфора (фосфаден, аденшиновая кислота), глюкокортикоиды (иреднизолон, дексаметазон), мочегонные средства (лазикс), кальцитрин, кальцитонин из расчета 1—5 ед/(кг · сут) (вызывает снижение уровня кальция)
Свыше 3,75	Вводят большое количество раствора натрия хлорида внутривенно, лазикс внутривенно (1 мг/кг массы), ЭДТА в растворе глюкозы с концентрацией первого ЭДТЛ менее 7 мг/кг или <i>a</i> дозе 50 мг/кг в течение 3—4 ч на фоне кардиомониторного контроля. При этом необходимо иметь наготове шприц с раствором кальция

Лечебные мероприятия при гиперкальциемии определяются уровнем кальция в сыворотке крови (табл. 8).

**Бикарбонаты (HCCV).** Наибольшее значение бикарбонаты имеют в регуляции реакций в биологических жидкостях и являются основной частью бикарбонатного буфера. Около 10 % от общего осмотического давления определяют бикарбонаты. Концентрация  $\text{HCO}_3^-$  у доношенного ребенка через 24 ч колеблется в пределах 16,1—24,9 ммоль/л (в среднем составляет 21 ммоль/л), у недоношенного— 10,9—29,1 ммоль/л. Концентрация бикарбонатов во внеклеточной жидкости в 2 раза больше, чем во внутриклеточной.

**Фосфаты ( $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ ,  $\text{HPO}_4^{2-}$ ,  $\text{PO}_4^{3-}$ ).** Большая часть фосфатов находится в связанном состоянии и при необходимости легко мобилизуется из костей. Основная функция фосфатов — участие в энергетическом обмене. Фосфаты входят в состав соединений, при расщеплении которых освобождается энергия. Концентрация фосфатов во внеклеточной жидкости колеблется в широких пределах. Внутри клетки она также колеблется: от 107 ммоль/л в скелетной мышце до 184 ммоль/л в мозге.

**Сульфаты.** В организме содержатся в небольшом количестве и образуются при окислении серосодержащих аминокислот. Их основная биологическая роль — нейтрализация положительно заряженных ионов.

**Ионы** органических кислот — смесь различных анионов (лактат, пируват, кетоглutarовая и другие кислоты). Содержание органических кислот невелико и существенного влияния на водно-электролитный баланс не оказывает.

**Белки.** Аминокислоты, входящие в состав белка, являются амфолитами\*. В растворах при pH 4—9 аминокислоты находятся в виде ионов с противоположными зарядами на разных концах молекулы.

При нормальных показателях pH крови ионизирована только одна диссоциирующая группа и аминокислота несет слабый положительный заряд.

В водном растворе белки находятся не только в ионизированном состоянии, но и связывают значительное количество воды за счет диссоциирующих групп и пептидных связей. Последнее свойство белков приводит к некоторому уменьшению объема воды в растворе, где они растворены.

Во внеклеточной жидкости белок имеет отрицательный заряд (является анионом).

\* Амфолиты — вещества, которые способны образовывать в растворе ионы с зарядом противоположного знака в зависимости от pH среды. Амфо- (от греч. оба) — приставка, обозначающая «оба одновременно» и «тот и другой», одновременное наличие двух противоположных свойств действий объектов.

Наиболее легко и быстро возникают осложнения при инфузионной терапии у новорожденных. Отсюда понятна важность знания особенностей водно-электролитного обмена у новорожденных.

### **1.3. ОСОБЕННОСТИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА У НОВОРОЖДЕННЫХ \***

В организме новорожденного воды содержится 80—85 % от массы тела.

Большое содержание жидкости адекватно физиологическим потребностям организма новорожденного. Ежедневное увеличение массы тела происходит за счет более интенсивного обмена веществ и требует постоянного пополнения интра- и экстрацеллюлярной воды и электролитов.

Кривая масса тела отражает, в первую очередь, баланс жидкости в организме. Отставание в прибавке массы или ее снижение чаще свидетельствует о недостаточном поступлении жидкости в организм. Быстрое нарастание массы тела — нередко признак гипергидратации.

Потери жидкости с диурезом и перспирацией у здорового новорожденного равны объему введенной жидкости.

Внеклеточный объем жидкости у новорожденных составляет 50 % от всей воды в организме, он в 2—2,5 раза больше, чем у старших детей.

Большой объем внеклеточной жидкости обусловлен тем, что во внеклеточной жидкости на 50 % больше натрия (из расчета на 1 кг массы) и на 20 % меньше калия.

При потере жидкости до 8 % массы тела признаки обезвоживания могут не появиться. При большой потере возникают признаки дегидратации.

Общая способность регуляторных систем, обеспечивающих гомеостаз, у новорожденного ниже, чем у взрослого.

Нарушения осмотического давления, объема и реакций жидкостей организма развиваются тем быстрее, чем младше ребенок.

В поддержании нормального гомеостаза большое значение имеют функциональное состояние почек и адекватная реакция на действие антидиуретического гормона (АДГ) и альдостерона.

Водовыделительная функция почек у новорожденного созревает быстро и к концу 1-го месяца достигает нормы взрослого.

Концентрационная способность почек созревает только к 3 мес жизни. Если у взрослого максимальная концентрация мочи равна 140 мосм/л, то у новорожденного — 70 мосм/л.

\* Но К. А. Сотниковой. А. Г. Антонову. Г. М. Митрофанову (1985) и Керпель-Фрониусу (1981).

Способность снижать концентрацию мочи до 50 мосм/л у новорожденного соответствует способности у взрослого.

Клубочковая фильтрация созревает только к 18 мес.

Такое созревание функций почек является физиологическим, но при заболеваниях, когда развивается обезвоживание, эти особенности могут приводить к возникновению специфических состояний. Так, например, введение большого количества жидкости новорожденным вызывает водное отравление.

Для новорожденных характерна менее выраженная способность к почечной экономии воды и развитие азотемии почечного происхождения.

У новорожденного синтез АДГ недостаточен и почечные каналы менее чувствительны к его действию.

Альдостерону принадлежит видная роль в регуляции водно-солевого обмена.

Способность почек новорожденного к выделению  $H^+$  Низкая, в связи с чем основным механизмом регуляции метаболического ацидоза является гипервентиляция.

Для новорожденных не характерен гипотонический тип обезвоживания (концентрация натрия находится на верхней границе нормы) за исключением сольтеряющей формы адреногенитального синдрома, сопровождающегося гипонатриемией.

Ощущение жажды у ребенка развивается при дефиците 1—1,5 % воды в организме. У маленького ребенка чувство жажды проявляется общим беспокойством, двигательным возбуждением и плачем, что расценивается часто как проявление голода. В этих случаях ребенка начинают кормить, а следует вместо этого напоить его в часы между кормлениями.

Дополнительный объем воды необходим ребенку в жаркие летние месяцы и в случае перевода его на искусственное вскармливание.

Регуляция водно-электролитного обмена осуществляется по принципу обратной связи, известному из теории информации. По этому принципу функционируют осмо- и волюмрецепторы.

В человеческом организме в процессе эволюции создана сложная и еще не до конца изученная система нейроэндокринной регуляции водно-электролитного обмена.

Центральная нервная система (ЦНС) и эндокринная система регулируют необходимость потребления и выведения воды. Уменьшение воды во внеклеточном пространстве увеличивает осмотическое давление в этом водном пространстве, т. е. развивается гипернатриемия. В ответ на повышение осмотического давления осморцепторы, расположенные в различных органах по ходу сосудистой системы, посылают импульсы в гипофиз, в результате этого раздражения в ядрах гипофиза возникает ней-

росекреция АДГ. Повышение уровня АДГ оказывает влияние на гиалуронидазу. Последняя изменяет «пористость» мембраны почечных канальцев, увеличивая проницаемость почечных канальцев для воды, т. е. повышается реабсорбция воды и уменьшается ее выведение из организма. Гипонатриемия вызывает уменьшение выработки АДГ, и, следовательно, повышается выведение жидкости из организма. Одновременно с ответной реакцией осморорецепторов у человека появляются ощущение жажды, сухости слизистой оболочки полости рта и желание пополнить организм водой. У ребенка это ощущение сопровождается плачем и криком. Считают, что эти импульсы поступают из осморорецепторов к коре большого мозга, так как ощущение жажды дифференцируется в сознании даже у новорожденных.

Таким образом, при гипернатриемии у человека появляется жажда, увеличивается потребление воды и уменьшается диурез за счет повышения содержания АДГ. Гипонатриемия вызывает обратное: ощущение жажды уменьшается, а затем исчезает, диурез увеличивается, потребление жидкости снижается.

Описанные процессы продолжают, пока не установится физиологическая концентрация натрия. В процессе обратной связи осмотическая регуляция обеспечивает поддержание на нормальном уровне содержания натрия.

На изменение объема внеклеточной жидкости реагируют рецепторы, находящиеся в почечных клубочках (юкстагломерулярного аппарата). Точнее, эти рецепторы реагируют не на изменение объема жидкости, а на его гемодинамические последствия, т. е. на изменение кровотока.

В ответ на ухудшение кровоснабжения почек усиливается выработка ренина юкстагломерулярном аппарате, который преобразуется в ангиотензиноген (аг-глобулин), а в дальнейшем в ангиотензин, вызывающий вазопрессорный эффект и стимулирующий выработку альдостерона надпочечниками. Альдостерон увеличивает процессы реабсорбции натрия.

При улучшении кровообращения уменьшается выработка ренина, что в конечном итоге уменьшает выработку альдостерона. В ответ выведение натрия почками увеличивается.

Регуляция выделения и реабсорбции воды и натрия зависит в значительной мере от общего ОЦК и степени возбуждения волюморорецепторов. Существование волюморорецепторов доказано для левого и правого предсердий, для устьев легочных вен и некоторых артериальных стволов.

Импульсы от волюморорецепторов левого предсердия поступают в ядра гипоталамуса и влияют на секрецию АДГ. При увеличении ОЦК выработка АДГ снижается, а при уменьшении ОЦК — повышается.

Импульсы от волюморцепторов правого предсердия поступают в центры, расположенные в задней части гипофиза и передней части среднего мозга, связанные с эпифизом. Раздражение центров стимулирует образование адреногломерулотропика, который активирует выработку альдостерона. Усиленный синтез альдостерона увеличивает реабсорбцию натрия в почечных канальцах.

Важное значение в регуляции водно-электролитного обмена имеют внепочечные механизмы: кожа, органы дыхания, пищеварение, печень, селезенка, различные отделы ЦНС и эндокринные железы.

До сих пор остается нераскрытой проблема так называемого солевого выбора при недостаточном поступлении в организм тех или иных элементов. В таких случаях животные предпочитают пищу, содержащую эти недостающие элементы, и наоборот, при избыточном поступлении в организм элемента отмечается снижение аппетита к пище, содержащей его. По-видимому, в этих случаях важную роль играют специфические рецепторы внутренних органов.

## **2. КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА, ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ И ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ**

В процессе жизнедеятельности организма происходит накопление большего количества кислот, чем оснований. Кроме того, в нормальном пищевом рационе человека количество кислых продуктов значительно превышает количество щелочных. Таким образом, в процессе питания и метаболизма в организме создаются условия для закисления различных внутренних сред. В процессе эволюции в человеческом организме выработались регуляторные механизмы, обеспечивающие строгое постоянство реакций внутренней среды. Такими механизмами являются физико-химические системы крови (буферные системы) и физиологические системы регуляции кислотно-основного состояния (КОС), осуществляемые легкими, почками, печенью, пищеварительным каналом. Указанные механизмы позволяют поддерживать рН крови на постоянном уровне, колеблющемся в пределах 7,35—7,45, т. е. слабо щелочной реакции крови (табл. 9). Колебания рН крови в этих пределах необходимы в связи с тем, что при дан-

Таблица 9 Колебания показателей КОС в человеческом организме

6,8	7,35	7,45	7,8
I Иссушение жизнью	Ацидоз	Алкалоз	Несовместимо жизнью

них показателях обеспечивается оптимальная активность ферментов человеческих сред. При отклонениях рН крови как в кислую, так и в щелочную сторону прекращается деятельность ферментативных систем. При далеко зашедших сдвигах рН крови в человеческом организме возникает ситуация несовместимости с жизнью, когда клетки организма не в состоянии поддерживать свою жизнедеятельность. Таким образом, постоянство рН внутренней среды — изогидрия — является важнейшей константой жизни организма.

В норме в организме взрослого человека ежедневно образуется 40—80 ммоль  $\text{H}^+$  и 1300 ммоль  $\text{CO}_2$ . Углекислота через свою гидрированную форму — угольную кислоту — становится источником  $\text{H}^+$ :

$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ , причем  $\text{H}_2\text{CO}_3$  образуется со скоростью 10 мэкв/мин.

У здорового человека баланс метаболических  $\text{H}^+$  равен «0», т. е. количество образованных  $\text{H}^+$  равно количеству выводимых.

Сохранение гомеостаза рН биологических жидкостей осуществляется следующими регуляторными механизмами:

1. Механизмы разведения и метаболирования  $\text{H}^+$  в общем объеме жидкостей организма.

2. Буферные, или физико-химические, системы организма.

3. Физиологические системы регуляции КОС.

**Механизмы разведения и метаболирования  $\text{H}^+$**  — простейший механизм регуляции КОС, предупреждающий резкие отклонения рН внеклеточной жидкости.

Образовавшиеся кислоты в организме подвергаются следующим изменениям:

1. Одна часть их окисляется в клетках до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ .

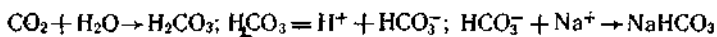
2. Другая часть (нелетучие кислоты) вступает в различные обменные процессы, и эти вещества перестают существовать как кислоты.

3. Третья часть переходит из внутриклеточных пространств во внеклеточное и выводится с мочой.

**Буферные системы организма.** Буферными растворами называют такие растворы, рН которых не изменяется при добавлении оснований и кислот. К буферным системам организма относятся: бикарбонатная (угольная кислота), гемоглобиновая, протеиновая, система плазменных белков, фосфатная (система неорганический двунариевый — монариевый фосфат и система органических фосфатов).

Количественное обеспечение буферных емкостей в поддержании КОС распределяется следующим образом: гемоглобиновая буферная система — 73—76 %, бикарбонатная буферная система... 12—27 %, протеиновая система — 2- 5 %, фосфатная буферная система — 1—2 %.

*Бикарбонатная буферная система (угольная кислота).*  
 В результате окислительных процессов в организме постоянно образуется диоксид углерода (ССb), который в водной среде превращается в угольную кислоту. Последняя диссоциирует на ионы Н<sup>+</sup> и НСО<sub>3</sub><sup>-</sup>, образующие соединения с веществами плазмы, преимущественно с Na<sup>+</sup>. Таким образом, в крови одновременно существует угольная кислота и ее соли. Между ними устанавливается строго постоянное взаимодействие, важнейшим условием которого является постоянное соотношение этих веществ, или постоянство константы, выражающееся соотношением 20 : 1 независимо от общего их содержания. Эти процессы можно изобразить в виде следующих химических реакций:



$$\frac{[\text{NaHCO}_3]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} = \frac{20}{1} = \text{Const.}$$

Снижение этого соотношения ведет к ацидозу, а повышение — к алкалозу.

Между Н<sup>+</sup>, НСО<sub>3</sub><sup>-</sup> и Н<sub>2</sub>СО<sub>3</sub> существует строгая зависимость, которую определил Henderson формулой

$$\text{H}^+ = \frac{K[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}.$$

Hasselbach эту величину привел в отрицательную логарифмическую форму:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]},$$

где pK. представляет отрицательный логарифм диссоциации угольной кислоты, который равен 6,1 при стандартных условиях.

Зная, что в норме в крови содержится 27 мэкв/л бикарбонатов и 1,35 мэкв/л угольной кислоты, можно по уравнению Henderson—Hasselbach определить нормальные величины pH крови, т. е.

$$\text{pH крови} = 6,1 + \log \cdot \frac{27}{1,35} = 7,4.$$

Образование кислых продуктов в организме нейтрализуется бикарбонатами плазмы крови с образованием эквивалентного количества слабой угольной кислоты. Избыток последней диссоциирует на воду и диоксид углерода. Выведение диоксида углерода осуществляется легкими, что обуславливает восстановление нарушенного равновесия, бикарбонат / угольная кислота, благодаря чему сохраняется постоянство pH.

Таким образом, согласно уравнению Henderson—Hassel-



bach, реакция рН крови зависит не от абсолютных количеств бикарбоната и угольной кислоты, а от их соотношения. Реакция рН крови остается неизменной при одинаковых изменениях числителя и знаменателя, рН крови изменяется, если изменяется только числитель или только знаменатель.

*Фосфатная буферная система крови.* Сущность этой буферной системы заключается в том, что однозамещенный фосфат ( $\text{NaI-bPCXi}$ ), обладающий слабо кислыми свойствами, превращается а двузамещенный фосфат ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ), которому присущи основные свойства. Фосфатная буферная система является главной буферной системой клеток и мочи. Механизм компенсации сводится к образованию подвижных фосфатов в клетке и фосфатных солей мочи.

*Протеиновая буферная система крови.* Буферные свойства белков крови обусловлены тем, что белки являются амфотерными электролитами, или амфолитами. Формулу белков можно схематично представить как:  $\text{H} - \text{P} - \text{OH}$ .



В основном растворе белки отщепляют  $\text{H}^+$  и ведут себя как кислота, а в кислом— $\text{OH}^-$  и ведут себя как основания, т. е. белки диссоциируют с образованием как  $\text{H}^+$ , так и гидроксильных ионов ( $\text{OH}^-$ ) в зависимости от того, в каком растворе (основном или кислотном) они находятся.

В норме реакция крови слабо основная (рН — 7,4), в связи с чем белки (в том числе гемоглобин) ведут себя как слабые кислоты.

*Гемоглибиновая буферная система* является мощной буферной системой. Процессе газообмена в легких и тканях, связывание и отдача  $\text{CO}_2$  и  $\text{CO}$  приводят к постоянным колебаниям КОС, которые, однако, не выходят за пределы физиологических колебаний. При этом значительная роль принадлежит «эффекту Амбурже» — обмену ионов между плазмой крови и эритроцитами (рис. 3). Действие этой системы обусловлено наличием двух форм гемоглобина: восстановленного гемоглобина и оксигемоглобина. Последний обладает более выраженными кислотными свойствами, которые в 80 раз превосходят кислотные свойства восстановленного гемоглобина.

На уровне тканей оксигемоглобин ( $\text{KNbOg}$ ) расщепляется, при этом кислород поступает в ткани и образуется восстановленный гемоглобин ( $\text{KNb}$ ). В свою очередь, уголекислота ( $\text{CO}_2$ ) поступает в эритроцит и под воздействием карбоангидразы превращается в угольную кислоту, более сильную, чем восстановленный гемоглобин. При взаимодействии  $\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{KNb}$  образуется соединение  $\text{KNCO}_3$ , которое диссоциирует на  $\text{K}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ . Анион  $\text{HCO}_3^-$  перемещается из эритроцита в плазму и

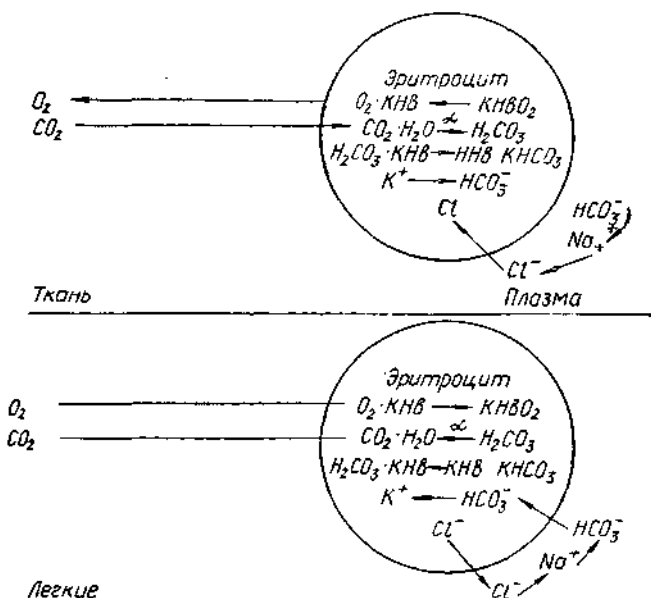


Рис. 3. Роль эритроцитов в поддержании КОС во внеклеточной жидкости (эффект Амбурже)

пополняет ее основные резервы. Одновременно  $Cl^-$  перемещается в эритроцит, он легко проникает через мембрану последнего.

В легких происходит обратный процесс, так как оксигемоглобин обладает свойствами более сильной кислоты, чем угольная.

**Эффект Бора.** Парциальное напряжение кислорода в крови зависит от pH. Сдвиг pH в кислую сторону (выход  $CO_2$  из тканей) способствует диссоциации оксигемоглобина и отдаче кислорода. При повышении pH кровь насыщается меньшим количеством кислорода, кислородная емкость крови возрастает.

**Физиологические системы регуляции КОС.** Механизмы регуляции КОС с участием легких. В физиологических условиях дыхательная регуляция осуществляется путем окисления и редуцирования гемоглобина.

Свободные  $H^+$  не выделяются легкими. При усиленном образовании  $H^+$  бикарбонат натрия связывает  $H^+$  и переводит сильные кислоты в слабую угольную кислоту с последующим образованием  $H_2O$  и  $CO_2$  (конечные продукты метаболических процессов).  $CO_2$  является специфическим раздражителем дыхательного центра. Малейшее повышение содержания  $CO_2$  вызывает раздражение дыхательного центра, возникает гипервентиляция, и избыток  $CO_2$  выводится из организма.

При избыточном накоплении основных веществ в организме

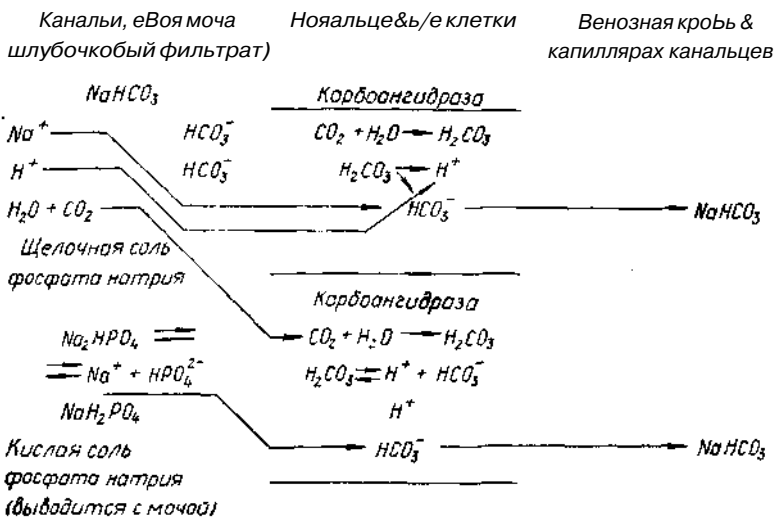


Рис. 4. Схема ацидогенеза

снижается концентрация  $\text{CO}_2$ . В результате интенсивность стимуляции дыхательного центра уменьшается; возникают гиповентиляция и брадикардия, что приводит к сохранению  $\text{CO}_2$  и восполнению запасов  $\text{H}_2\text{CO}_3$ .

Легкие, по сравнению с почками, выделяют за 24 ч приблизительно в 200 раз больше кислых продуктов в форме летучих кислот ( $\text{CO}_2$ ), что постоянно поддерживает на нормальном уровне соотношение бикарбоната и угольной кислоты.

Роль почек в поддержании КОС. Почки путем ацидогенеза и аммонιοгенеза играют существенную роль в поддержании КОС.

*Ацидогенез.* Роль почек в сохранении КОС заключается в выведении из кислой крови  $\text{H}^+$  и из основной —  $\text{HCO}_3^-$  (рис. 4). В клетках почечных канальцев под воздействием карбоангидразы происходит реакция



$\text{H}_2\text{CO}_3$  диссоциирует на  $\text{H}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ . В канальцевую мочу поступает бикарбонат натрия, который диссоциирует на  $\text{Na}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ .  $\text{H}^+$  из клеток почечных канальцев поступают в канальцевую мочу и, соединясь с  $\text{HCO}_3^-$ , образуют  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , из которой диссоциируют  $\text{H}_2\text{O}$  и  $\text{CO}_2$ . В свою очередь, натрий из канальцевой мочи поступает в канальцевые клетки и, соединясь с  $\text{HCO}_3^-$ , в виде бикарбоната натрия поступает в венозную кровь капилляров канальцев.  $\text{CO}_2$ , образовавшийся в канальцевой моче, поступает в канальцевые клетки, где также под влиянием карбо-

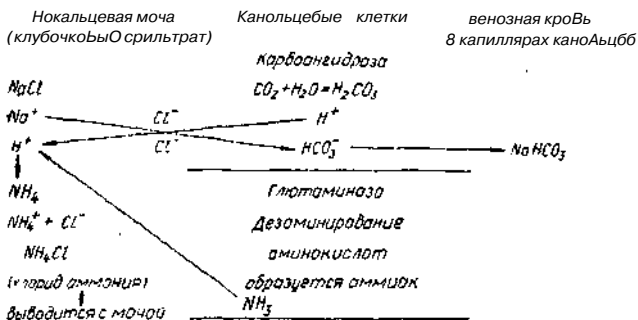


Рис. 5. Схема аммиогенеза

ангидразы и реакции  $CO_2 + H_2O$  образуется угольная кислота  $H_2CO_3$ , которая диссоциирует на  $H^+$  и  $HCO_3^-$ .

В канальцевой моче содержится соль фосфата натрия ( $Na_2HPO_4$ ), которая диссоциирует на  $Na^+$  и  $HPO_4^{2-}$ .  $H^+$  из канальцевой клетки перемещается в канальцевую мочу, где образуется  $NaH_2PO_4$  — кислая соль фосфата натрия, которая выводится с мочой.  $Na^+$  из канальцевой мочи перемещается в канальцевые клетки, где соединяется с  $HCO_3^-$  и в виде  $NaHCO_3$  поступает в венозную кровь капилляров канальцев.

**Аммиогенез.** В канальцевых клетках под влиянием карбоангидразы из  $CO_2$  и  $H_2O$  образуется угольная кислота (рис. 5), Последняя диссоциирует на  $H^+$  и  $HCO_3^-$ . В дальнейшем  $H^+$  переходит в канальцевую мочу. В канальцевой моче  $NaCl$  диссоциирует на  $Na^+$  и  $Cl^-$ .  $Na^+$  перемещается в канальцевые клетки, где образует соединение с  $HCO_3^-$  и в виде бикарбоната проникает в венозную кровь капилляров канальцев.

Кроме того, в клетках почечных канальцев происходит образование аммиака ( $NH_3$ ) за счет дезаминирования некоторых аминокислот, в частности из глутаминовой, под влиянием глутаминазы. Аммиак легко диффундирует в канальцевую мочу, где соединяется с  $H^+$ , образуя ионы аммония ( $NH_4^+$ ), которые не способны проникать через клеточную мембрану. В канальцах  $NH_4^+$ , соединяясь с  $Cl^-$ , образуют аммония хлорид ( $NH_4Cl$ ), который выводится из организма с мочой.

Значение пищеварительного канала в поддержании КОС. В париетальных клетках слизистой оболочки желудка и кишок под влиянием карбоангидразы из  $CO_2$  и  $H_2O$  образуется угольная кислота ( $H_2CO_3$ ).

Из клеток желудка в его просвет поступает  $H^+$ , а  $HCO_3^-$  — в ток крови. Из клеток кишок в их просвет поступает  $HCO_3^-$ , а  $H^+$  перемещаются в ток крови.

$H^+$ , поступающие в кишки, нейтрализуются  $HCO_3^-$ .

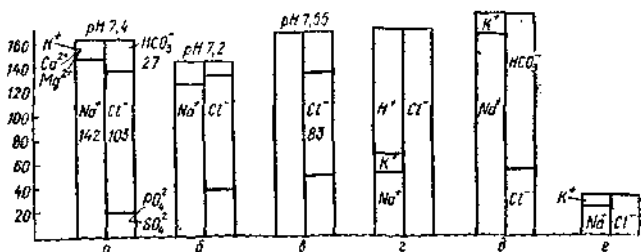


Рис. 6. Монограмма плазмы крови, пищеварительных соков и пота: а - нормальная номограмма, б - ацидоз, в - алкалоз, г - желудочный сок, д - панкреатический сок, е - пот (Э. Керпель-Фрониус, 1981)

Поддержание равновесия КОС тесно связано в организме с другими видами обмена и прежде всего с водно-электролитным. Пищеварительный канал, наряду с почками, играет важную роль в поступлении и выделении электролитов. Особенно большая потеря электролитов происходит при рвоте и диарее. Желудочный сок содержит  $H^+$  и  $Cl^-$  больше, чем  $Na^{*}$ . В связи с этим рвота является причиной гипохлоремии и гипохлоремического алкалоза. Кишечный сок содержит бикарбонатов и натрия больше, чем хлора, в связи с чем понос является причиной гиперхлоремии и ацидоза.

При ацидозе, в связи с потерей бикарбонатов увеличивается содержание  $Cl^-$ , что сохраняет электронейтральность. Алкалоз сопровождается накоплением бикарбонатов (из-за усиления реабсорбции последних в почечных канальцах), а количество  $Cl^-$  уменьшается (рис. 6). Монограмма желудочного сока показывает, что при потере его (рвоте) организм теряет большое количество  $H^+$  и  $Cl^-$ , что может привести к состоянию алкалоза. Потеря же панкреатического сока способствует большой потере бикарбонатов и развитию ацидоза.

При рвоте и поносе теряется большое количество калия, что может привести к развитию гипокалиемического алкалоза.

Роль печени в поддержании КОС. Кровь, оттекающая от кишок, содержит первично недоокисленные продукты типа органических кислот. В печени при достаточном количестве кислорода благодаря циклу Кребса происходит окисление их до конечных продуктов:  $H_2O$  и  $CO_2$  (рис. 7). При этом из кишок в печень поступает аммиак ( $Nbb$ ) и аммония хлорид ( $NH_4Cl$ ), из которых синтезируется нейтральное вещество — мочевина.

Благодаря выделительной функции печени с желчью выделяется в кишки большое количество как кислых, так и основных соединений.

Гипоксическое состояние, функциональная неполноценность

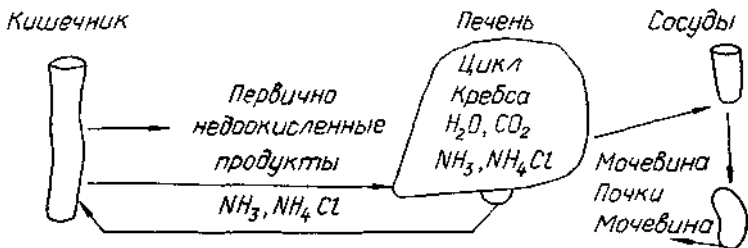
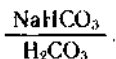


Рис. 7. Роль печени в поддержании КОС

печеночных клеток (гепатит, цирроз печени) приводят к нарушению окислительных процессов в печени. При этих состояниях в кровоток будут поступать соединения с кислыми свойствами и будет развиваться метаболический ацидоз.

В настоящее время определение показателей кислотно-основного состояния осуществляется по методу Зиггарда — Андерсена на аппарате Аструпа (микрометод Аструпа). В основу метода положено определение истинного рН плазмы и рН этой же среды после сатурации ее газовой смесью, содержащей 4 % и 8 % СОг. Полученные три величины рН являются отправными точками для расчета по номограмме Зиггарда — Андерсена показателей КОС. Основные показатели КОС приведены в табл. 10. Классификация нарушений КОС представлена на рис. 8.

**Метаболический ацидоз** развивается в результате накопления Н<sup>+</sup> в организме или потери НСО<sub>3</sub><sup>-</sup>. Первая защита от нагрузки кислотами осуществляется буферной системой бикарбонат / угольная кислота. Происходит связывание Н<sup>+</sup> в реакции  $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$ . На начальных этапах компенсаторные механизмы обеспечивают расщепление угольной кислоты до СОг и НгО, благодаря чему сохраняется нормальное соотношение:



Когда кислотность достигает уровня, который снижает рН крови, в поддержание КОС вступает второй барьер защиты — легочная вентиляция. Развивается компенсаторная легочная гипервентиляция и увеличивается выведение СОг из организма. При снижении рН крови на 0,1 легочная вентиляция увеличивается в 2 раза. При повышении рСО<sub>2</sub> на 10 мм рт. ст. вентиляция увеличивается в 4 раза, а при рСОг 70 мм рт. ст. — в 10 раз. Выведение СОг через органы дыхания способствует уменьшению содержания угольной кислоты и поддержанию отношения бикарбонат / угольная кислота на нормальном уровне.

Метаболический ацидоз становится декомпенсированным,

Таблица 10. Основные показатели КОС  
(А. А. Буиятян и соавт., 1977)

Показатель	Основная характеристика показателя	Нормальная величина показателя	Средняя величина
pH	Величина активной реакции плазмы (капиллярной крови, взятой из пальца).	7,35—7,45	7,4
pCO <sub>2</sub>	Парциальное давление углекислого газа над жидкостью. При нормальном содержании CO <sub>2</sub> в артериальной крови pCO <sub>2</sub> равен 40 мм рт. ст. Смещение величины pCO <sub>2</sub> вправо (свыше 40 мм рт. ст.) свидетельствует о накоплении и избытке в крови CO <sub>2</sub> (дыхательный ацидоз), смещение влево (ниже 40 мм рт. ст.) — о недостаточном количестве CO <sub>2</sub> крови (дыхательный алкалоз).	35—45	40
AB	Истинный бикарбонат крови — содержание HCO <sup>-</sup> в истинной (т. е. взятой у конкретного больного в данных конкретных обстоятельствах) крови	19—25 ммоль/л	23
SB	Стандартный бикарбонат — тот же бикарбонат PCO <sub>7</sub> взятой у больного крови, но приведенный к стандартным условиям (т. е. искусственно помещенный в среду, в которой pCO <sub>2</sub> равен 40 мм рт. ст., содержание окисленного гемоглобина HbO <sub>2</sub> составляет 100 %, температура 38 °С)	20—27 ммоль/л	24
BV	Сумма оснований всех буферных систем крови (т. е. сумма основных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой и гемоглобиновой буферных систем)	30—60 ммоль/л	50
BE	Избыток или дефицит оснований. Изменения содержания буферных оснований крови по сравнению с нормальными для данного больного NBV. NBV — это та же сумма всех основных компонентов буферных систем взятой у больного крови, но искусственно приведенной к стандартным условиям (pH - 7,38, pCO <sub>2</sub> — 40 мм рт. ст., температура — 38 °С). Зависимость выражается формулой: BE = BV — XBV. Другими словами, BE показывает, какое количество ммоль NHCO <sub>3</sub> следует добавить (или условно удалить), чтобы pH стало равным 7,38 (при pCO <sub>2</sub> — 40 мм рт. ст. и температуре тела 38 °С). Положительное значение BE указывает на избыток оснований, а отрицательное — на дефицит оснований (или избыток кислот).	± 2,3	0

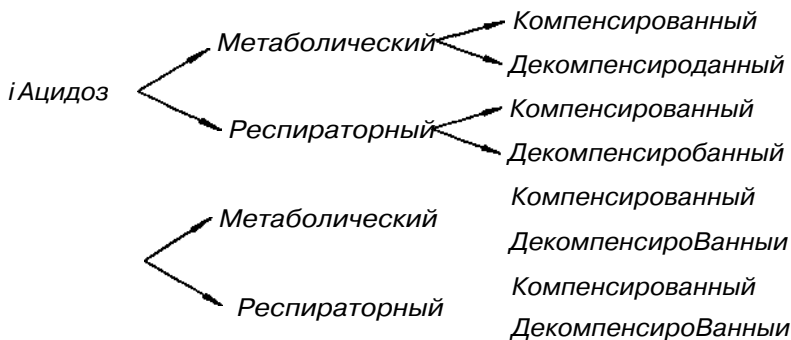


Рис. 8. Классификация нарушений КОС

когда дальнейшее образование  $\text{H}^+$  нарастает и отношение  $\text{№}\text{HCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$  становится постоянным.

Компенсация метаболического ацидоза происходит за счет развития дыхательного алкалоза, развитие которого обеспечивается усиленной реабсорбцией бикарбонатов в почечных канальцах (табл. 11).

Ведущим клиническим симптомом метаболического ацидоза является глубокое токсическое дыхание, которое появляется при  $\text{pH}$  7,2 и достигает максимума при  $\text{pH}$  7, при этом больной теряет сознание. Тяжесть метаболического ацидоза усугубляется тем обстоятельством, что развивается внутриклеточный ацидоз, при котором  $\text{K}^+$  покидает клетку, а внутрь клетки перемещаются  $\text{H}^+$  и  $\text{Na}^+$ . На каждые три иона  $\text{K}^+$ , покинувшие клетку, внутрь ее поступает 2 иона  $\text{Na}^+$  и 1 ион  $\text{H}^+$ .

Если больному не оказана помощь и не ликвидированы причины, вызвавшие метаболический ацидоз, нарушается возбудимость дыхательного центра, развивается брадипноэ, снижается

Таблица 11. Показатели компенсированного и декомпенсированного метаболического ацидоза

Показатель	Компенсированный ацидоз	Декомпенсированный ацидоз
$\text{pH}$	7,35—7,45	Менее 7,35
$\text{pCO}_2$	Менее 36 мм рт. ст.	Норма или 40 мм рт. ст.
АВ и В	Снижены, при этом АВ меньше СВ в связи с пониженным $\text{pCO}_2$	Снижены, при этом АВ равно СВ
<b>БК</b> Характеристика	С отрицательным знаком	С отрицательным знаком Очень кислая ( $\text{pH}$ - 4,5) с высоким содержанием аммиака, фосфатов, солей кальция



объем дыхания, нарушается легочная компенсация рН. рН крови продолжает снижаться и достигает величин, опасных для жизни. При рН 6,9 возникает опасность остановки сердца.

Лечение метаболического ацидоза. Важнейшими методами лечения являются методы, направленные на ликвидацию причин, вызвавших метаболический ацидоз. Лечение сердечно-сосудистой, почечной недостаточности, выведение больного из шока, коллапса и др.— эти мероприятия оказывают не прямое нормализующее влияние на КОС.

Вторая группа мероприятий оказывает прямое нормализующее влияние на КОС, к ним относят оксигенотерапию, применение гидрокарбоната натрия, трисбуфера.

Оксигенотерапия активирует аэробные процессы, усиливает утилизацию недоокисленных продуктов и устраняет артериальную гипоксемию. Оксигенотерапию можно осуществлять с помощью носовых катетров, маски или кислородной палатки. Газовая смесь должна содержать не более 40 % кислорода. Увлажнение ее осуществляется благодаря прохождению газовой смеси через аппарат Боброва. Поступающая газовая смесь должна быть подогрета до 24 °С. Для обеспечения проходимости дыхательных путей используют ингаляции теплого основного раствора (бикарбонат натрия 1—2 %) или боржоми с добавлением глицерина ('/s—'A от общего объема ингалируемой жидкости). Эти мероприятия разжижают слизь, предупреждают слипание поверхности бронхов, обеспечивают условия для более благоприятного прохождения газовой смеси в легкие.

Гидрокарбонат натрия, диссоциируя, освобождает бикарбонатный анион, связывающий Н<sup>+</sup>, превращаясь в угольную кислоту; последняя распадается на воду и выдыхаемый углекислый газ. Этим механизмом действия гидрокарбонат натрия ликвидирует ацидоз и увеличивает основные резервы. Ацидоз исчезает также в межклеточном пространстве, так как бикарбонатный анион не проникает внутрь клетки. Абсолютным показанием для внутривенного введения гидрокарбоната натрия являются: клиническая смерть, терминальные состояния и снижение рН крови ниже 7,2. В остальных случаях после ликвидации причины ацидоза КОС нормализуется самостоятельно.

Новорожденным, родившимся в состоянии гипоксии, при оценке их состояния по шкале Апгар, равной 4 баллам, что свидетельствует о снижении рН крови до 7,25, показано введение гидрокарбоната натрия. Состояние новорожденного усугубляется тем, что при таком снижении рН крови возникает спазм сосудов малого круга, подавляется синтез сурфактанта, развивается спазм артериол почечных клубочков и угнетается деятельность сердца. Вместе с тем необходимо помнить, что раствор гидрокарбоната натрия создает высокую осмолярность (4 % раствор —

952 мосм/л, а 7,5 % раствор— 1400 моем). При введении его новорожденным возникает гипернатриемия и увеличивается осмотическое давление плазмы крови, что может привести к повреждению эндотелия сосудов мозга, повышению опасности возникновения внутричерепных кровоизлияний. У новорожденных, особенно недоношенных, натрий легко проникает в спинномозговую жидкость, повышает в ней осмотическое давление, приводящее к обезвоживанию клеток мозга (В. А. Гусель, И. В. Маркова, 1989).

При метаболическом ацидозе новорожденным гидрокарбонат натрия назначают из расчета 4—5 мл 4 % раствора на 1 кг массы; вводить каиельно, очень медленно, лучше прибавлять его к другим растворам (глюкозы), и дробными дозами. При угрозе развития клинической смерти необходимо ввести весь раствор одномоментно. Детям более старшего возраста гидрокарбонат натрия назначают из расчета 5—7 мл 4 % раствора на 1 кг массы тела. Если есть возможность определить КОС, то дозу можно рассчитать по формуле:

$$\begin{aligned} & \text{Количество мл 4 \% раствора NaHCO}_3 = \\ & = \text{BE} \times \frac{\text{масса тела ребенка (кг)}}{5 \text{ (до 1 года)} \times 3} \times 2, \end{aligned}$$

где BE — сдвиг оснований в ммоль/л, масса тела / 5 (или 3) — объем внеклеточной жидкости.

*Общие принципы применения бикарбоната натрия:*

1. Не следует начинать с введения раствора бикарбоната натрия.

2. Необходимо в первую очередь ликвидировать (или уменьшить) причины, вызвавшие нарушения КОС.

3. При использовании растворов бикарбоната натрия нет необходимости в немедленном повышении уровня бикарбоната натрия в плазме крови до нормального. Достаточно, если этот уровень достигает 15 ммоль/л (норма — 27 ммоль/л).

4. Подсчитано, что для того, чтобы увеличить содержание бикарбоната натрия в плазме крови на 1 ммоль/л, следует ввести 0,35 ммоль/кг бикарбоната натрия, т. е.  $\frac{1}{3}$  мл 8,4 % раствора.

5. Растворы бикарбоната натрия вводят внутривенно в смеси с другими инфузионными растворами (глюкозой, изотоническим раствором натрия хлорида).

6. При клинической смерти ацидоз может достигнуть крайних величин, в связи с чем раствор бикарбоната натрия необходимо ввести в полном объеме, как только начались реанимационные мероприятия.

Для ликвидации внеклеточного и внутриклеточного ацидоза назначают *трисамин* (трисбуфер, ТНАМ). Трисамин (Tris — Hydroxyaminomethan) — слабое основание, проникает внутрь

клетки, связывает там ион водорода органических кислот; анион последних в дальнейшем проходит биотрансформацию. Вводят его внутривенно, медленно или капельно. Трисамин выводится почками в неизмененном виде, в связи с чем назначение его противопоказано при нарушениях функции почек. Кроме того, назначение трисамина противопоказано при нарушениях дыхания, так как он может вызвать состояние алкалоза и привести к остановке дыхания.

Трисамин выпускается в виде 3,66 % (0,3 М) раствора. Так как при введении трисамина возрастает выведение из организма ионов натрия, калия, а также глюкозы, необходимо перед введением в раствор трисамина добавить (в расчете на 1 л): 1,75 г хлорида натрия, 0,372 г хлорида калия и 5—10 % раствор глюкозы, а новорожденным только К) % раствор глюкозы — 10—15 мл/кг (что предупреждает развитие гиперосмолярности плазмы крови). Новорожденным назначают 2—3 мл внутривенно, капельно или медленно струйно, другим возрастным группам — по 5 мл/кг, продолжительность введения 1 ч.

Дозу трисамина можно рассчитать по формуле:

$$\text{Количество миллилитров 3,66 \% раствора} = \text{ВЕ ммоль/л X} \\ \text{X масса тела (кг)}.$$

При метаболическом ацидозе назначение *кокарбоксилазы* также оказывает благоприятное влияние, она способствует утилизации лактата и таким образом участвует в ликвидации ацидоза. Назначают кокарбоксилазу одномоментно новорожденным в дозе 15—20 мг/кг, детям старшего возраста — от **100** до **1000** мг.

*Коррекция метаболического ацидоза, обусловленного преимущественным поражением гемоглобинового буфера (при состояниях, вызванных массивной кровопотерей).* При этом значительно снижается показатель ВВ. Коррекция проводится путем переливания свежей донорской крови. Переливать кровь длительного срока хранения (8—10 дней) категорически запрещено, так как величина рН такой крови значительно снижена — усугубляется метаболический ацидоз.

**Дыхательный ацидоз.** Причины возникновения: заболевания, снижающие альвеолярную вентиляцию: массивная пневмония, ателектазы легких, бронхиальная астма, обструктивный бронхит, пневмоторакс, пиопневмоторакс, серозно-фибринозный плеврит, нарушения дыхания у ослабленных больных и, в первую очередь, у послеоперационных. Дыхательный ацидоз характеризуется повышением рСО<sub>2</sub> в крови свыше 45 мм рт. ст., а при декомпенсированном ацидозе рН становится ниже 7,35. Дыхательный ацидоз компенсируется путем развития метаболического алкалоза. При этом почки усиленно выводят Н<sup>+</sup> (ацидогенез) и реабсорбируют ионы НСО<sub>3</sub> (в виде NaHCO<sub>3</sub>), что приводит к повышению показателей АВ, SB и появлению избытка оснований

(ВЕ с положительным знаком). Такая компенсация целесообразна только до определенного момента; в конечном итоге к дыхательному ацидозу может присоединиться метаболический алкалоз.

*Коррекция дыхательного ацидоза.* Переливание основных растворов противопоказано, так как можно усилить проявления метаболического алкалоза. Проводят мероприятия, направленные на улучшение альвеолярной вентиляции: устранение пневмоторакса, ателектазов, дренирование трахеобронхиального дерева, уменьшение «мертвого» пространства, интубация трахеи, трахеостомия, искусственная вентиляция легких.

**Метаболический алкалоз.** В клинической практике встречается редко, но протекает тяжело и хуже поддается коррекции. Причинами возникновения метаболического алкалоза могут быть: острый панкреатит, неукротимая рвота, избыточная коррекция метаболического ацидоза бикарбонатом натрия, ренальная потеря хлора, введение избыточного количества натрия хлорида, цирроз печени, острая печеночная недостаточность (гипокалиемический метаболический алкалоз), массивная кровопотеря и значительная гиповолемия (она сопровождается гиперальдостеронизмом, характеризующимся задержкой  $\text{Na}^+$  и потерей  $\text{K}^+$ ), почечная недостаточность в сочетании с гиперкальциемией, массивное переливание цитратной крови при здоровой печени (натрия цитрат трансформируется в основной натрия лактат), потери  $\text{K}^+$  приводят к избыточному выведению  $\text{H}^+$  почками и перемещению  $\text{H}^+$  в клеточный сектор.

Метаболический алкалоз компенсируется развитием дыхательного ацидоза. Однако последний не может обеспечить компенсации, так как накопление  $\text{CO}_2$  приводит к гипервентиляции и выведению  $\text{CS}_2$ . Недостаточная компенсация метаболического алкалоза связана также с тем, что при гиперосновности плазмы крови внутри клетки развивается ацидоз, так как клетку покидают  $\text{K}^+$ , а  $\text{H}^+$  поступают в клетку, т. е. развиваются плазменный алкалоз и внутриклеточный ацидоз.

Лабораторные показатели метаболического алкалоза: рН — 7,4; высокие величины SB, AB и BB; р $\text{CS}_2$  — нормальное, пониженное или повышенное. Гипокалиемия, гипокальциемия; моча щелочная; при потере  $\text{K}^+$  — моча кислая.

Метаболический алкалоз уменьшает содержание ионизированного кальция, что приводит к повышению нервно-мышечной возбудимости и в конечном итоге к развитию судорог и приступов тетании. Кроме того, метаболический алкалоз вызывает гипоксию, возникающую вследствие гиповентиляции (уменьшение объема дыхания).

*Профилактика метаболического алкалоза.* Метаболический алкалоз трудно поддается коррекции, в связи с чем в про-

цессе оказания помощи больному необходимо проводить профилактические мероприятия, направленные на предотвращение развития метаболического алкалоза. С этой целью применяют.

1. Своевременное и адекватное восполнение кровопотери, а также все мероприятия, направленные на ликвидацию метаболического ацидоза.

2. Ликвидацию дефицита воды в организме; с этой целью вводят не только изотонический раствор натрия хлорида, но и раствор глюкозы. Большие объемы натрия хлорида повышают осмолярность внеклеточной жидкости и уменьшают клеточную гипергидратацию.

3. Своевременную коррекцию дефицита калия. Растворы калия имеют кислую реакцию, их вводят с 10 % раствором глюкозы и белковыми препаратами.

4. Внутривенное введение растворов, содержащих аминокислоты (альвезин и др.).

При умеренном метаболическом алкалозе этих мероприятий бывает достаточно.

#### *Лечение метаболического алкалоза:*

1. В связи с тем что метаболический алкалоз обычно сочетается с внутриклеточным ацидозом и гипокалиемией, показано внутривенное введение смеси (калия хлорид с глюкозой и инсулином). Калий проникает внутрь клетки, вытесняет из нее  $H^+$  и этим ликвидирует внутриклеточный ацидоз и внеклеточный алкалоз.

2. Назначают большие дозы аскорбиновой кислоты (1000-1500 мг).

3. Внутрь назначают диакарб по 25-50 мг/кг в сутки. Цикакарб - ингибитор фермента карбоангидразы в почечных канальцах (проксимальном отделе) и вследствие этого вызывает уменьшение образования в клетках почечных канальцев угольной кислоты. В результате уменьшается поступление в крови аниона  $HCO_3^-$  и, следовательно, не увеличивается щелочной резерв крови и повышается выведение  $NaHCO_3$  с мочой.

4. Рекомендуют внутривенное (медленное) введение 21,07 % раствора аргинина гидрохлорида (в 1 мл его содержится 1 ммоль аргинина), в дозе 0,5- 1,5 мл/кг в сутки. Противопоказан при нарушении выделительной функции почек.

5. Иногда используют внутривенное вливание 0,1 % раствора хлористоводородной кислоты (в 1 мл содержится 0,1 ммоль  $H^+$ ) Максимальная доза - 2,5 мл/(кг·ч).

Дыхательный алкалоз - редко встречающееся нарушение КОС, развивается при чрезмерном выведении  $CO_2$  из крови (избыточная искусственная вентиляция легких). Компенсируется почками путем задержки  $H^+$  и выведения  $NaHCO_3$  (моча

становится основной), т. е. компенсация осуществляется путем развития метаболического ацидоза. Коррекция и профилактика дыхательного алкалоза заключаются в нормализации внешнего дыхания.

### 3. ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Парентерально, чаще внутривенно, вводят питательные вещества при невозможности энтерального кормления больного. Разделяют абсолютные и относительные показания к парентеральному питанию (БМЭ, 17 т., 1982 г.).

*Абсолютные показания:* 1) предоперационная подготовка больных с явлениями полного или частичного голодания вследствие локализации патологического процесса в полости рта, глотке, различных отделах пищеварительного канала, в верхних дыхательных путях (опухоли, рубцовые сужения, ожоги и др.); 2) первые дни после обширных операций на гортани, глотке, пищеводе, органах брюшной и грудной полостей; 3) осложнения послеоперационного периода — несостоятельность различных анастомозов, перитонит, свищи; 4) тяжелые гнойно-септические процессы, обширные ожоги, травмы, кровопотеря; 5) инфекционные болезни (холера, дизентерия); 6) реанимация и интенсивная терапия с использованием длительной искусственной вентиляции легких (поражения ЦПС, столбняк, отравления, асфиксия новорожденных и др.); 7) неврологические и психические заболевания (при анорексии, рвоте, отказе от приема пищи).

*Относительные показания:* 1) нарушение всасывания, переваривания и эвакуации пищи при тяжелых энтероколитах, гастритах, дизентерии и т. д.; 2) усиленный распад белков при хронических заболеваниях — гнойные процессы, гипертермии и т. д.; 3) нарушение синтеза белка при органических и функциональных поражениях печени.

Парентеральное питание может быть полным и неполным, или дополнительным. При абсолютных показаниях необходимо проводить полное парентеральное питание, при относительных — неполное. При дополнительном парентеральном питании используют смеси меньшей концентрации, которые вводят в периферические вены. Проведение полного парентерального питания предусматривает использование только центральных вен (подключичной, внутренней яремной, бедренной).

Парентеральное питание детей может проводиться по скандинавской системе или системе гипералиментации (S. J. Dudrick и соавт., 1968; S. J. Dudrick и соавт., 1969). Суть скандинавской системы заключается в обязательном применении наряду с препаратами глюкозы и спирта жировых эмульсий, являющихся источником энергии для организма. При системе

Таблица 12. Потребности здорового ребенка в белке, воде и энергии в сутки (Г. В. Гуляев, 1982)

Возраст	Белок, г/кг	Вода, мл/кг	кДж/кг	Энергия, ккал/кг
Новорожденный	1,8	70—100	377—419	90—100
6 мес	2	130	419—461	100—110
1 год	2,2	90—100	461—502	110—120
1—3 года	1,8	100—90	502—377	120—90
3—6 лет	1,5	90—80	377—335	90—80
6—14 »	1,5—1,2	70—50	335—209	80—50

гипералиментации парентеральное питание обеспечивается внутривенным введением растворов глюкозы и спирта без жировых эмульсий. Удовлетворение пластических потребностей организма при той и другой системах осуществляется за счет введения смесей аминокислот.

При составлении плана парентерального питания учитывают суточную потребность ребенка в жидкости и энергетической ценности питания, массу тела, характер патологического процесса, продолжительность парентерального питания (табл. 12).

После определения количества воды и энергетической ценности необходимо рассчитать компоненты парентерального питания (табл. 13, 14).

При парентеральном питании источниками энергии являются глюкоза, фруктоза, сорбит, ксилит. Фруктоза проникает через клеточные мембраны липодитов без помощи инсулина и препятствует липолизу; сорбит под воздействием сорбитдегидрогеназы превращается во фруктозу. Вводимая в больших дозах фруктоза может вызвать повышение мочевой кислоты в крови; ксилит обуславливает повышение продукции мочевой кислоты, что может способствовать повреждению почек.

Углеводы рассчитывают, исходя из дозы 0,3 г (кг-ч) (В.Хартиг, 1979). Предлагается также следующий вариант расчета: 10 г/(кг-сут) у детей старшего возраста и 12 г/(кг-сут) у детей грудного возраста (М. Р. Кекмаки, 1970). Необходимо следить за уровнем калия в плазме крови, так как глюкоза способствует его выведению.

Как дополнительный источник энергии используется этиловый спирт (1 г этилового спирта дает 29 кДж, или 7 ккал) из расчета 0,1 г/(кг-ч) до 0,5 г/(кг-ч). 96% этиловый спирт разводится 5% раствором глюкозы до 5-6% концентрации.

Энергетическая ценность 1 г жира составляет 38,13 кДж (9,3 ккал). Жировые эмульсии дозируются из расчета 1—3 г жира на 1 кг массы тела в день. За счет жировых эмульсий у детей должно покрываться не менее 4% потребности в энергии

Таблица 13. Препараты и растворы для парентерального питания (Г. В. Гуляев, 1982)

Растворы и препараты	Энергетическая ценность	
	кДж/1000 мл	ккал/1000 Мл
Глюкоза 50 %	8583	2050
40 %	6866	1640
30 %	5150	1230
20 %	3433	820
10 %	1717	410
Гидролизин Л - 103	858	205
Гидролизат казеина	858	205
Аминопептид	858	205
Аминокровин	858	205
Фибриносол	858	205
Фреамин (США)	1424	340
Аминозол (Швеция)	1465	350
Вамин (Швеция)	2721	650
Аминофузин (ФРГ)	3349	800
Спирт 96 % 100 мл	2973	710
<i>Жировые эмульсии</i>		
Интралипид 10 % (Швеция)	4187	1000
Интралипид 20 % (Швеция)	8374	2000
Липофундин 10 % (ФРГ)	5024	1200
Липофундин S 10 % (ФРГ)	8374	2000
Липифизан 15 % (ФРГ)	6280	1500

(В. Хартиг, 1979). Усвоение жиров улучшается, если в каждый 1 мл эмульсии добавлять 5 ЕД гепарина (И. Подлеш, 1977).

Пластические нужды организма обеспечивают за счет введения смесей аминокислот или гидролизатов. Половину азота гидролизата составляет азот аминокислот. Вводят аминокислоты

Таблица 14. Ориентировочная схема полного парентерального питания по скандинавской системе для ребенка 3 лет с массой тела 14 кг

Лекарственное вещество (раствор)	Доза, мл	Энергетическая ценность	
		кДж	к кал
Глюкоза 20 %	1000	3433	820
Интралипид 20 %	100	837	200
Вамин 10 %	280	837	200
Спирт 96 %	35	1030	246
Всего	1415	5300	1266



из расчета 0,6—1 г/ (кг-сут), при повышенном катаболизме — 1,3—2 г/ (кг-сут) (В. Хартиг, 1979).

Для пополнения ОЦК и создания оптимальных условий для транспорта субстратов парентерального питания переливают плазму крови и альбумин. Эти инфузионные среды не могут служить пластическими и энергетическими источниками парентерального питания из-за длительного периода полураспада (альбумин— до 1,5 мес).

Длительно проводимое парентеральное питание может обусловить септические осложнения из-за длительной катетеризации вен, гиперосмолярную кому при переливании концентрированных растворов глюкозы, нарушение свертываемости крови при введении жировых эмульсий, развитие сердечной недостаточности вследствие перегрузки сосудистого русла. Поэтому при проведении парентерального питания необходим тщательный контроль за объемом вводимой и выводимой жидкости, гемодинамическими показателями и данными клинических и биохимических изменений крови.

#### **4. ТОКСИКОЗЫ У ДЕТЕЙ**

В клинической педиатрии используются термины: интоксикация, токсикоз. Под токсикозом понимают ответную неспецифическую, генерализованную, шокоподобную реакцию детского организма на воздействие микроорганизмов, вирусов и других агрессивий (М. С. Маслов; Ю. Е. Вельтищев; А. В. Папаян, 1968).

Для токсикоза характерны клинические проявления поражения ЦНС, небольшая продолжительность (часы, сутки) и отсутствие клинических проявлений воспалительных очагов.

Интоксикация от токсикоза отличается выраженностью локальных очагов воспаления, степенью поражения нервной системы (отсутствует полная потеря сознания) и продолжительностью проявления (недели, месяцы).

В течение заболеваний в детском возрасте можно отметить следующую фазность: интоксикация перерастает в токсикоз, затем при исчезновении токсикоза заболевание продолжает развиваться, и отмечается снова интоксикация. Так как токсикоз развивается бурно, подобно шоку, можно отметить другой вариант фазности: заболевание начинается с токсикоза и при улучшении состояния сменяется интоксикацией.

##### **4.1. НЕИРОТОКСИКОЗ**

Нейротоксикоз — ответная неспецифическая, шокоподобная реакция детского организма на воздействие вирусной, бактериальной или вирусно-бактериальной флоры, характеризующаяся

преимущественным поражением ЦНС и вегетативной нервной системы, сопровождающаяся различной степенью нарушения сознания — от прекомы до комы. Нейротоксикоз представляет собой грозную катастрофу в организме ребенка, в результате которой может наступить летальный исход до развития изменений во внутренних органах.

Как показывает клинический опыт, нейротоксикоз возникает чаще у детей при заболеваниях, вызванных вирусно-бактериальной ассоциацией, возбудителем гриппа, и при токсико-септических заболеваниях. Сенсibilизация, вызванная предшествующими инфекциями, предрасполагает организм детей к развитию парааллергической реакции и нейротоксикоза. Дети раннего возраста с церебральными перинатальными дефектами также составляют группу риска развития нейротоксикоза. При возникновении последнего неврологическая симптоматика церебрального дефекта обостряется или усугубляется.

Патогенез нейротоксикоза сложен и не до конца изучен. Ведущими звеньями патогенеза нейротоксикоза являются: симпатикотония, гипертермия, гипервентиляционный синдром, централизация кровообращения, нарушение микроциркуляции, отек-набухание мозга, судорожный синдром, синдром диффузного внутрисосудистого свертывания крови, геморрагический синдром. В развитии нейротоксикоза отмечается фазность течения клинических проявлений: от прекомы до коматозного состояния различной степени тяжести (А. В. Папаян, Э. К. Цыбулькин, 1984).

Нейротоксикоз может начинаться внезапно, при этом клинические проявления нарастают бурно. Подострому началу нейротоксикоза могут предшествовать катаральные явления. Ребенок становится вялым, капризным, отказывается от еды; беспокойство сменяется сонливостью. В дальнейшем, через несколько часов или суток, разворачивается клиническая картина нейротоксикоза. Все течение нейротоксикоза разделяют на 2 периода: прекоматозный и коматозный. Прекоматозный период состоит из двух фаз: ирритативной и сопорозной. В коматозном периоде различают: среднемозговую, стволую, терминальную комы.

Ирритативная фаза характеризуется нерезко выраженными признаками перевозбуждения симпатической нервной системы. Ребенок возбужден, отмечаются тремор рук, тахикардия. Кожа имеет нормальную окраску или гиперемирована. Ирритативная фаза протекает на фоне сохраненного сознания и с измененными функциями корковых структур. В результате поражения стриарной системы у детей после 5-месячного возраста возникают разнообразные гиперкинезы, двигательный автоматизм. Температура тела в пределах 39—39,5 °С. Соотношение между

ректальной и кожной температурой не нарушено. В норме ректальная температура составляет 37 °С, что на 0,2–0,3 °С выше температуры полости рта и на 0,3–0,4 °С выше температуры в подмышечной ямке. ЛД несколько повышено за счет систолического. Тонус симпатической нервной системы повышается в ответ на стрессовую ситуацию, возникающую при нейротоксикозе. При стрессе усиливается деятельность гипоталамус-гипофиз-надпочечниковой и симпатико-адреналовой систем. В результате в кровь поступает большое количество катехоламинов, что вызывает повышение тонуса симпатической нервной системы, проявляющееся спазмом периферических сосудов, тахикардией, повышением АД (в первую очередь систолического).

Сопорозная фаза (глубокая стадия оглушения) сопровождается более выраженными признаками поражения ЦНС. Нарастает патологическая сонливость, отсутствует реакция на словесные обращения, но сохраняется реакция на сильные звуковые и болевые раздражения. Нарастают явления гиперсимпатикотонии. Периодически ребенок обездвижен, отмечаются маскообразность лица, застывание в одной позе (катетания) -- свидетельство поражения палидарной системы с развитием гипокинезии. Сухожильные, кожные и брюшные рефлексы снижены. Уменьшается разница между кожной и ректальной температурой. Гиперсимпатикотония сопровождается более выраженной тахикардией, усилением спазма периферических сосудов, повышением сосудистой проницаемости. Кожа сохраняет нормальную окраску. Могут появляться и признаки периферического цианоза. Спазм сосудов сопровождается повышением сосудистой проницаемости, в результате чего происходит перераспределение жидкости между внутрисосудистым и интерстициальным пространствами, что приводит к ухудшению капиллярного кровотока.

В настоящее время установлено, что удовлетворительные показатели кровообращения (величина пульса, ЛД, ВД, МОС) не отражают эффективности и адекватности тканевого кровотока. Вместе с тем эффективным кровоток может быть при самых различных параметрах, характеризующих центральное кровообращение.

В норме на уровне капиллярного русла, вмещающего всего 5–7,5 % ОЦК, осуществляется интенсивный обмен жидкостей, молекул, кристаллоидов между внутрисосудистым и интерстициальным пространствами. У здоровых количество жидкости, фильтрующейся на уровне артериального участка капиллярной сети, равно количеству жидкости, реабсорбирующейся на уровне венозного участка.

Гиперсимпатикотония, вызывая спазм сосудов, способствует развитию гипертермии. Это защитная реакция организма на

воздействие инфекционных пирогенов. Последние по происхождению делятся на экзогенные и эндогенные. Согласно современным представлениям, гипертермия является следствием повышения концентрации простагландина  $E_1$  в спинномозговой жидкости, обусловленного активностью экзо- и эндогенных пирогенов. Простагландин  $E_1$  изменяет активность терморегуляторных структур головного мозга, в результате чего увеличивается теплопродукция и уменьшается теплоотдача.

Эндогенные пирогены выделяются из сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов и образуются из продуктов тканевого распада. Эндогенные пирогены также влияют на терморегуляторный центр и вызывают лихорадку.

Таким образом, воздействие экзо- и эндогенных пирогенов на терморегуляторный центр приводит к повышению теплопродукции. Симпатикотония сопровождается спазмом периферических сосудов, в результате чего нарушается теплоотдача.

Если гипертермия длительно сохраняется в пределах 39,5–40 °С, то она приобретает злокачественный характер. О злокачественности гипертермии свидетельствует отсутствие эффекта от применения жаропонижающих и сосудорасширяющих препаратов. Гипертермия увеличивает потребность тканей в кислороде. В связи с этим нарастают гипоксия, метаболический ацидоз, которые являются пусковыми механизмами развития гипоксической энцефалопатии, отека и набухания головного мозга.

Для нейротоксикоза характерно развитие гипервентиляционного синдрома, возникновение которого связывают, с одной стороны, с перевозбуждением дыхательного центра (Э. Керпель-Фрониус, 1975), с другой — с компенсаторной реакцией метаболического ацидоза; последний развивается вследствие нарушения микроциркуляции и шунто-диффузионных нарушений в легких (А. В. Папаян и соавт., 1984). Гипервентиляция приводит к потере воды и выведению большого количества  $ССb$ , что чревато развитием алкалоза. С нарастанием тяжести состояния увеличиваются нарушения микроциркуляции и метаболический ацидоз.

Повышение тонуса симпатической нервной системы, раздражение альфа-адренергических рецепторов (кишок, печени, почек и др.) сопровождаются спазмом сначала метартериол и прекапиллярных сфинктеров с одновременным артериовенозным шунтированием на уровне микроциркуляторного русла, что приводит к централизации кровообращения. Таким образом, в результате централизации кровообращения (защитной компенсаторной реакции) нарушается периферическое кровообращение во всех внутренних органах за исключением сердца и головного мозга. Благодаря централизации кровообращения поддерживается адекватное кровоснабжение жизненно важных органов.

Кровоток в почках, мышцах, подкожной основе, органах брюшной полости снижается ниже необходимого для их нормальной функции. Если на этапе централизации кровообращения не оказана помощь и не восстановлена перфузия тканей, процесс нарушений микроциркуляции прогрессирует.

На высоте гипертермии может возникнуть судорожная реакция, предвестником которой являются: общее беспокойство, вздрагивание, мышечные подергивания, дрожание, повышение рефлексов.

Предрасполагающие факторы развития судорожной реакции — физиологическая незрелость нейронов, преморбидные дефекты ЦНС, особенно если они сопровождаются нарушениями динамики спинномозговой жидкости.

Судорожная реакция чаще развивается у детей первых 3 лет жизни на фоне гипертермии.

Судороги, обусловленные токсической энцефалопатией, всегда генерализованные, чаще всего тонические или клонико-тонические. У детей 3—4 мес жизни преобладает тонический компонент судорог. Отличительной чертой является сочетание судорожной активности с признаками усиления тонуса симпатико-адреналовой системы.

Трансминерализация нейронов сопровождается сначала повышением возбудимости нейронов, а в дальнейшем угнетением этих процессов. Повышение возбудимости нейронов клинически проявляется судорожной реакцией. Судороги — произвольное приступообразное сокращение поперечнополосатой мышечной ткани различной интенсивности и продолжительности, представляющее собой одну из разновидностей гиперкинезов.

По характеру мышечного сокращения судороги разделяются на клонические и тонические. Клонические судороги — результат чрезмерного возбуждения клеток головного мозга, особенно его моторного отдела. Клонические судороги характеризуются кратковременными сокращениями и расслаблениями отдельных групп мышц, что приводит к стереотипным движениям различной амплитуды. Для клонических судорог характерно распространение их по мышцам и группам мышц соответственно расположению двигательных корковых центров в передней центральной извилине. Если клонические судороги начинаются с мышц лица, то затем они распространяются последовательно на мышцы пальцев, кистей рук, предплечий, плеч и ног.

Тонические судороги — результат возбуждения подкорковых структур мозга. Они характеризуются более продолжительным сокращением мышц (3 мин и более), вследствие чего возникает «застывание» туловища и конечностей в различных вынужденных позах.

Чаще судороги носят смешанный характер с преобладанием клонического или тонического компонента.

В целях дифференциальной диагностики необходимо различать судорожную реакцию и судорожный синдром. Судорожная реакция возникает в ответ на чрезвычайное для данного организма раздражение при интоксикациях, гипоксии и др. Судорожный синдром развивается, как правило, при активно текущих патологических процессах в нервной системе, главной причиной который является снижение порога судорожной готовности мозга. Для судорожного синдрома характерна повторяемость пароксизмов.

Продолжительные судороги сопровождаются усилением теплопродукции при отсутствии аккумуляции энергии, что создает опасность истощения энергетических ресурсов, усугубления поражения нервной системы и остановки сердечной деятельности.

Особенно неблагоприятными признаками являются тонические судороги децеребрального типа с разгибательной установкой конечностей и головы, что указывает на поражение верхних отделов ствола мозга.

Длительно продолжающиеся судороги на фоне злокачественной гипертермии, нарастание тонического компонента судорог свидетельствуют о распространении отека-набухания мозга на глубокие отделы головного мозга.

У детей старше 2 лет при нейтротоксикозе может развиваться делириозный синдром, которому свойственны общее двигательное беспокойство, выкрики, иллюзионное восприятие окружающего, зрительные галлюцинации устрашающего характера. Вступить в контакт с детьми невозможно, и они могут совершить опасные действия (вскакивать с постели, выпрыгнуть из окна и т. п.).

В патогенезе отека-набухания головного мозга большое значение имеет состояние повышенной сосудистой проницаемости и микроциркуляции. Под термином «микроциркуляция» в настоящее время понимают кровообращение в мелких сосудах (артериолах, капиллярах и венах) различных органов и тканей организма — почек, печени, сердца, мозга, кишок, мышц, эпителиальных оболочек, жирового слоя, кожи.

По мнению А. В. Папаяна и соавторов (1984), в процессе прогрессирования инфекционного токсикоза выделяется три степени расстройства периферического кровотока. Для компенсированной степени (начального этапа развития токсикоза) вследствие вазоконстрикции (повышается фильтрационное давление) и увеличенной сосудистой проницаемости характерно усиление выхода жидкости из сосудистого русла в межклеточное пространство. В компенсированной степени расстройства периферического кро-

вотока отмечается адекватное соотношение между периферической и центральной гемодинамикой. Субкомпенсированная и декомпенсированная степени расстройства периферического кровотока развиваются на фоне коматозного периода токсикоза.

В субкомпенсированной степени расстройства периферического кровотока усиливается сосудистая проницаемость, прекапиллярные сфинктеры раскрываются, происходит дилатация метартериол и терминальных артериол, увеличивается перемещение жидкой части крови в межклеточное пространство, т. е. преимущественно возникают изменения в обменной части периферического кровообращения (А. В. Папаян, Э. К. Цыбульский, 1984). Замедление капиллярного кровотока приводит к образованию тромбоцитарных и эритроцитарных агрегатов (феномен склеивания, или «сладж-синдром»). Сладж-синдром возникает в результате того, что фибрин откладывается на поверхности тромбоцитов и эритроцитов, последние теряют заряд и агрегируют с образованием клеточных масс, внутри которых идет разрушение с выделением эритроцитарного и тромбоцитарного тромбопластина. При субкомпенсированной степени на фоне повышенной сосудистой проницаемости ухудшаются реологические свойства крови (увеличиваются вязкость крови, гематокрит и изменяется гемоконцентрация), что значительно ухудшает капиллярный кровоток. Кожа на этом этапе, как правило, приобретает «мраморный» рисунок, особенно на нижних конечностях. Отмечается цианоз слизистых оболочек и ногтевых лож. Развиваются начальные этапы потребления факторов свертывания крови. На этой стадии определяется положительная реакция на сосудорасширяющие препараты (эуфиллин, папаверин, дибазол). Под действием этих препаратов улучшается окраска кожи, исчезает цианоз слизистых оболочек и ногтевых лож, может нормализоваться температура и восстанавливается диурез.

В стадии декомпенсации спазм периферических сосудов сменяется их парезом. Дальнейшее повышение сосудистой проницаемости, тромбообразования в сосудистом русле приводит к патологическому депонированию крови в микроциркуляторном русле. Кожа ребенка приобретает серо-цианотический оттенок с обязательной мраморностью рисунка. Становится положительным симптомом белого пятна. Этот симптом проверяется надавливанием пальцем на кожу в области тыла стопы, лба или мочки уха. При этом на месте надавливания появляется белое пятно (опорожнение капилляров), которое в норме исчезает через 1-2 с (время заполнения капилляров). При нарушении микроциркуляции увеличивается время заполнения капилляров. Цианотическая окраска кожи после надавливания свидетельствует о наличии центрального цианоза за счет нарушения дыхания или порока сердца с первичным или вторичным цианозом.

**Двуфазный характер окраски** (вначале розовая, а затем цианотическая) указывает на замедление кровотока по капиллярам, т. е. на периферический цианоз.

В стадии декомпенсации расстройства периферического кровотока кожа конечностей холодная, сухая; могут возникать геморрагическая сыпь и «гипостазы», последние имеют вид темно-цианотического пятна и обычно появляются в области спины, но меняют свою локализацию с изменением положения тела больного ребенка. На этом этапе возникает относительная гиповолемия, вследствие которой и в результате увеличения емкости сосудистой системы снижается АД.

По мере прогрессирования расстройства периферического кровотока нарастают метаболические нарушения (метаболический ацидоз) и тромбогеморрагические явления. При этом диссеминированное внутрисосудистое свертывание полностью блокирует поступление жидкости в сосудистое русло через капиллярную мембрану. Из скопившейся жидкости в межклеточном пространстве с лимфотоком в сосудистое русло поступает большое количество токсических веществ, образовавшихся в результате распада тканей.

О состоянии периферического кровообращения можно судить по величине диуреза, зависящего от почечного кровотока, по симптому «белого пятна» (он отражает состояние периферического кровотока во внутренних органах), изменению кожной температуры на большом пальце стопы (как наиболее удаленной от сердца точке тела). Спазм сосудов кожи приводит к снижению кожной температуры ниже  $33-32^{\circ}\text{C}$ , это и повышение разницы между температурой в прямой кишке и кожной больше чем на  $5-6^{\circ}\text{C}$  свидетельствуют об уменьшении кожного кровотока. О состоянии периферического кровотока судят также по показателям КОС.

Характерным признаком расстройства микроциркуляции является отсутствие положительного влияния оксигенотерапии на окраску кожи, особенно на периферический цианоз, и возникновение эффекта от кислорода после предварительного назначения больному препаратов (эуфиллина, гангиолитиков). Эффективность симпатолитических средств (усиление влияния оксигенотерапии, исчезновение мраморности кожи, периорального цианоза, появление диуреза) — также информативный функциональный тест, так как он подтверждает, что нарушение периферического кровотока в этих случаях в большей степени обусловлено сосудистым компонентом, чем реологическими нарушениями.

Наиболее грозные неврологические нарушения развиваются на фоне отека-набухания головного мозга, который многие авторы характеризуют как универсальный неспецифический реак-



тивный процесс, клинически проявляющийся общемозговыми расстройствами.

Большая часть ученых связывают возникновение отека-набухания мозга с развитием церебральной гипоксии, ацидоза, нарушением мозговой ликворо- и гемодинамики, повышением сосудистой проницаемости.

Отек мозга возникает в результате скопления свободной жидкости в мозговой ткани и межструктурных пространствах. Набухание мозга развивается при увеличении количества связанной биокolloидами структурных элементов мозга воды.

Как известно, деятельность мозга определяется мозговым кровотоком, который поддерживается в здоровом организме на постоянном уровне и не зависит даже от значительных колебаний системного АД. Система саморегуляции мозгового кровообращения осуществляется под влиянием АД, количества кислорода и  $CO_2$ , поступающего в мозг. Так, при высоком АД, гипоксии и избыточном поступлении кислорода в мозг тонус прекапиллярных артериол повышается. Обратная ситуация — снижение АД, ограниченное поступление кислорода в мозг, избыточное количество  $CO_2$ , а также увеличение в мозговой ткани содержания молочной кислоты и уменьшение pH сопровождаются снижением тонуса прекапиллярных артериол.

Важным условием для нормальной деятельности мозга является также сохранение постоянства внутричерепного давления. Повышение последнего ведет к уменьшению периферического давления, которое представляет собой разность между средним АД и средним внутричерепным давлением.

Отеку-набуханию мозга способствует увеличение сосудистой проницаемости капилляров вследствие повреждающего действия токсинов на их стенку. Под влиянием возбудителей заболевания и выделяемых токсинов подвергаются дегрануляции сегментоядерные нейтрофильные гранулоциты, что сопровождается выделением высокоактивных протеаз (катепсина, коллагеназа, эластаза и др.). Эти вещества вызывают повреждение сосудистых мембран и эндотелия сосудов, что еще больше увеличивает сосудистую проницаемость. Она повышается также под влиянием биологически активных веществ: гистамина, серотонина, фибринолизина, брадикинина и других метаболитов калликреинкининовой системы. Биологически активные вещества способствуют образованию щелей между эндотелиальными клетками капилляров, нарушают целостность базальных мембран и вследствие этого повышают проницаемость гемато-энцефалического барьера.

Таким образом, среди патогенетических факторов, приводящих к развитию отека-набухания мозга, выделяют в основном 2 главные группы — сосудистые и тканевые (паренхиматозные)

факторы. Как правило, отмечаются два параллельно влияющих патогенетических фактора, которые вызывают отек-набухание головного мозга. В одних ситуациях может преобладать отек, а в других — набухание головного мозга.

Повышение количества спинномозговой жидкости приводит к внутричерепной гипертензии. Клинический симптом внутричерепной гипертензии — сильная головная боль. У детей грудного возраста внутричерепная гипертензия проявляется монотонным криком; ребенок морщит лоб, могут возникать менингеальные знаки, выбухание большого родничка, рвота, гиперестезия, ригидность мышц затылка. При поднимании ребенка за подмышечные ямки он подтягивает ноги к животу (симптом Лесажа). По данным В. Н. Фрейдкова, для дифференциальной диагностики менингизма и менингита большое значение имеет выявление диссоциации менингеального синдрома: при этом отмечается наличие ригидности затылочных мышц и верхнего симптома Брудзинского (при отсутствии нижнего симптома Брудзинского).

При нейротоксикозе в результате воздействия токсических веществ на рецепторы сосудистого сплетения мозга при наличии повышенной проницаемости сосудов возникает гиперпродукция спинномозговой жидкости. Усиленное образование спинномозговой жидкости на первом этапе носит защитно-компенсаторный характер (снижается концентрация токсина). Но при значительном накоплении спинномозговой жидкости повышается внутричерепное давление; это приводит к нарушению церебрального кровообращения, в связи с тем что для нормального оттока крови из головного мозга необходимо, чтобы давление в мозговых венах было выше давления спинномозговой жидкости. В части случаев может развиваться внутричерепная гипотензия.

Когда при отеке мозга происходит сдавление мелких церебральных сосудов, еще больше ухудшается доставка кислорода к тканям мозга, нарастает гипоксия, и как бы замыкается патологический круг, который способствует еще большему нарастанию отека-набухания головного мозга.

Важное значение в развитии отека-набухания головного мозга имеет трансминерализация, в результате которой при гипоксии клетку покидает  $K^+$ , а в клетку поступают  $Na^+$  и  $H^+$ . В результате в нейронах повышается осмотическое давление, что приводит к перемещению жидкости во внутриклеточное пространство, и, как следствие, развиваются набухание головного мозга и внутриклеточный ацидоз.

По мере увеличения отека головного мозга нарастают нарушения сознания, достигающие развития коматозного состояния различной степени. При сопоре отсутствует речевой контакт, но сохраняются чувствительность и рефлексы. Для среднемозговой комы характерны угнетение корковых функций, отсутствие

реакции на внешние раздражения, нарушения движения, чувствительности и рефлексов.

Распространение отека-набухания головного мозга в нижележащие отделы приводит к развитию вялой или нижнестволовой комы, при которой сохраняется регуляция на уровне продолговатого мозга. Этой коме свойственны снижение мышечного тонуса, исчезновение рефлексов, расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет, угнетение симпатической иннервации со сменой последней на ваготонию. Судороги, как правило, имеют гипоксическое происхождение и носят тонический характер.

При повышении внутричерепного давления до уровня АД возникает гипоксия центров продолговатого мозга. Клинически это состояние соответствует терминальной коме. При терминальной коме автоматизм кровообращения и дыхания сохраняется только за счет периферических отделов вегетативной нервной системы. У больных отмечается роторный компонент нистагма, полное отсутствие роговичных и других рефлексов (арефлексия). Последним исчезает глотательный рефлекс. При попытке напоить ребенка жидкость непроизвольно вытекает из рта.

Таким образом, при определении уровня поражения мозгового ствола ориентирами могут быть следующие клинические проявления: для поражения верхних отделов характерны дцеребрационная ригидность, спонтанно возникающее расходящееся косоглазие, вертикальный нистагм, расширение зрачков; при распространении отека-набухания вниз по мозговому стволу косоглазие становится вертикальным или сходящимся, а нистагм — горизонтальным, могут возникать судороги зрения.

Поражение дыхательного центра сопровождается развитием брадипноэ и дыхательной аритмии. При этом наблюдается определенная фазность. Вначале отмечается биотовское дыхание (равномерные дыхательные движения с периодическими паузами), которое сменяется дыханием Чейна — Стокса, а затем агональным дыханием в виде редких дыхательных движений большой амплитуды (дыхание Куссмауля).

При нарастании внутричерепного давления может возникнуть дислокация мозга с ущемлением стволовых отделов в теннотриальной вырезке большого затылочного отверстия, вследствие чего наступает остановка дыхания.

Поражение сосудодвигательного центра характеризуется снижением АД, развитием коллаптоидных состояний, тахикардии (свидетельство блокады блуждающего нерва), легко снижаемым пульсом, мраморностью кожи, цианозом, ослаблением тонов сердца.

Поданным Е. С. Бондаренко, В. И. Фрейдкова (1986), при несвоевременных диагностике и терапии отека мозга могут возник-

кать апаллический, декортикационный или децеребрационный синдром.

Апаллический синдром чаще развивается у детей, перенесших гипоксию в перинатальный период. **Возникновение апаллического синдрома у этой группы детей объясняют высокой чувствительностью головного мозга к повторному действию гипоксии.**

Декортикационный синдром характеризуется снижением реакции на окружающее, утратой приобретенных психических и двигательных навыков, появлением редуцированных по возрасту рефлексов (оральный автоматизм, тонические рефлексы стволотой локализации), умственной отсталостью, задержкой физического развития. У детей старшего возраста могут развиваться деменция (различной степени выраженности), двигательная расторможенность, гиперкинезы. Из всех симптомов наиболее стабильным является умственная отсталость.

Децеребрационный синдром характеризуется выраженной умственной отсталостью, стойкой децеребрационной ригидностью, косоглазием, наличием патологических рефлексов.

Для токсикоза характерна острая энергетически-динамическая сердечная недостаточность, как правило, тотальная. По мере нарастания нейротоксикоза все более выраженными становятся клинические симптомы сердечной недостаточности: тахикардия, нарастание одышки, увеличение размеров печени, возникновение акроцианоза и в дальнейшем — признаков центрального цианоза. Истощение энергетических запасов в миокарде может привести к остановке сердечной деятельности.

В случаях, когда нарушения сердечной деятельности выходят на первый план, их можно трактовать как проявления токсикоза Кишша. Он сопровождается выраженной тахикардией, переходящей в пароксизмальную синусовую тахикардию. Частота сердечных сокращений достигает 200 и больше в 1 мин. Границы сердца соответствуют возрастной норме, тоны напряженные, хлопающие. На ЭКГ интервал  $T-P$  сокращается до полного его исчезновения. П. Кишш, Д. Сутрели считают, что в этих случаях тахикардия достигает критической частоты Венкебаха, при которой диастола значительно сокращается, желудочки заполняются недостаточно, что приводит к снижению сердечного выброса, т. е. сердце как бы сокращается вхолостую. В результате уменьшается коронарный кровоток и развивается острая коронарная недостаточность.

Токсикоз Кишша необходимо дифференцировать с приобретенным или врожденным кардитом. При кардите отмечается чаще тахикардия, изменение соотношения пульса и дыхания за счет большего учащения сердечных сокращений. Тоны сердца могут быть достаточно звучные или ослабленные. Перкуторно

и рентгенологически определяется увеличение размеров сердца. На ЭКГ отмечается исчезновение интервала  $T-P$ , что часто сочетается с электрической 'альтернацией'; зубец  $T$  в грудных отведениях отрицательный и остроконечный. При уменьшении тахикардии могут выявляться нарушения проводимости и смещение  $S-T$  ниже изоэлектрической линии.

А. В. Папаян, Э. К. Цыбульский (1984) считают, что нарушения кровообращения в малом круге при токсикозах раннего возраста могут быть не только проявлением сердечной недостаточности, но и результатом распространенного повреждения системы микроциркуляции в легких. Эти нарушения приводят к развитию отека легких при отсутствии сердечной недостаточности. В этих случаях на рентгенограмме органов грудной клетки определяются «сетчатое» затемнение легочных полей или «инфилтраты» по типу «тающих снежинок».

Геморрагический синдром при токсикозах возникает в связи с расстройством системы коагуляции, т. е. с развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Клинические проявления его variabelны: от петехиальных кровоизлияний на коже и слизистых оболочках до больших кровотечений из всех внутренних органов.

Развитие ДВС имеет определенную стадийность. Согласно классификации М. С. Мачабели, выделяют 4 стадии ДВС: гиперкоагуляция, коагуляция потребления, афибриногенемия и стадия восстановления. А. В. Папаян, Э. К. Цыбульский (1984) считают, что периодизацию гемокоагуляционных сдвигов нужно рассматривать совместно с изменениями сосудистого компонента в системе микроциркуляции. Так, сочетание гиперкоагуляции с централизацией кровообращения соответствует компенсированной стадии ДВС; сочетание коагулопатии потребления с переходными изменениями периферической гемодинамики может быть охарактеризовано как субкомпенсированная стадия ДВС; третья стадия нарушений в системе гемокоагуляции на фоне децентрализации кровообращения соответствует периоду декомпенсации ДВС. При наличии централизации кровообращения и гипертермии можно заподозрить ДВС. При I стадии ДВС показатели коагулограммы свидетельствуют о гиперкоагуляции, что характеризуется укорочением времени свертывания, времени рекальцификации плазмы крови и уменьшением времени генерации тромбопластина (увеличение адгезивной способности тромбоцитов и повышение потребления протромбина). Количество тромбоцитов сохраняется в пределах нормы. Активность протромбина, факторов V, VIII, IX, X и концентрация фибриногена могут быть повышенными.

Во II стадии ДВС наряду с ускорением реакции тромбопластинообразования начинаются потребление факторов свертыва-

ния, тромбоцитоз и активация фибринолиза. Активация фибринолиза сначала носит характер реакции, защищающей организм от закупорки капилляров. Тромбоцитарные и фибриновые тромбы легко отрываются с места образования, что приводит к эмболии сосудов легких, почек, они оседают в ретикулоэндотелиальной системе. Эмболия сосудов малого круга кровообращения вызывает легочную гипертензию, а сосудов почек—ведет к функциональной недостаточности этого органа. По данным А. В. Папаяна, II стадия ДВС развивается на фоне четких клинических признаков централизации кровообращения, повышенной сосудистой проницаемости, развития внутрисосудистой агрегации эритроцитов и ухудшения реологических свойств крови. Клинические проявления геморрагического синдрома сводятся к возникновению петехиальной сыпи, особенно в местах наложения жгутов, а также экхимозов в местах инъекций.

III стадия ДВС, или стадия афибриногенемии и патологического активированного фибринолиза, характеризуется значительным снижением количества тромбоцитов, фибриногена, протромбина и факторов V, VIII, XII. Патологическая активация фибринолиза приводит к повышению концентрации продуктов деградации фибрина и фибриногена. Отмечаются увеличение времени свертывания крови, рекальцификация плазмы, частичного тромбопластинового, протромбинового, **тромбинового** времени и снижение потребления протромбина. Для III стадии (декомпенсации) ДВС характерна замена спазма сосудов их парезом в сочетании с прогрессирующим повышением сосудистой проницаемости, отложением в капиллярном русле тромбоцитарных и фибриновых тромбов. Все это приводит к депонированию крови и декомпенсации системы микроциркуляции (А. В. Папаян и соавт., 1984).

Клинически геморрагический синдром проявляется кровоизлияниями (различной величины) на конечностях, туловище и других местах. Кровоизлияния темно-вишневого цвета, возможны некротические изменения мест кровоизлияний или возникновение пузырей, наполненных кровянистой жидкостью.

В IV стадии (стадии восстановления) ДВО постепенно исчезают геморрагические проявления и нарушения показателей коагулограммы. Для диагностики ДВС наиболее информативными являются следующие показатели коагулограммы: время свертывания, число тромбоцитов, концентрация фибриногена, фибринолитическая активность и продукты деградации фибрина и фибриногена, обнаруживаемые в мазках периферической крови.

Необходимо помнить о важности ранней дифференциальной диагностики нейротоксикоза и менингита, так как последний часто начинается с развития нейротоксического синдрома. Оста-

рый отек-набухание головного мозга может быть ранним симптомом при молниеносном течении менингита и менингококкемии. Известно, что микроорганизмы, попавшие на мягкие мозговые оболочки, очень быстро вызывают появление серозного экссудата, а через несколько часов или суток экссудат приобретает гнойный характер. Поэтому нейротоксикоз необходимо дифференцировать с энцефалитом и менингоэнцефалитом. Энцефалитическая форма токсикоза характеризуется более благоприятным течением, отсутствием очаговой симптоматики, продолжительностью не более 3—5 сут. В отличие от нейротоксикоза при всех других видах токсикоза неврологическая симптоматика отступает на второй план.

Решающее значение в дифференциальной диагностике нейротоксикоза как неспецифической реакции организма и других видов нейроинфекции имеет исследование спинномозговой жидкости (табл. 15, 16). Для нейротоксического синдрома характерно **повышенное внутричерепное давление, умеренное увеличение содержания белка; цитоз увеличивается всего до 0,02—0,03 X X 10<sup>9</sup>/л и состоит из лимфоцитов.** Содержание сахара колеблется в пределах 0,8—0,3 г/л.

**Неотложная помощь и лечение нейротоксикоза.** На догоспитальном этапе в лечении начальных проявлений нейротоксикоза (ирритативная и сопорозная фаза) ведущее место занимают: ликвидация гипертермии, симптомов централизации кровообращения и восстановление периферического кровообращения.

При высокой лихорадке, но при отсутствии признаков централизации кровообращения назначают анальгин и пираретам. Анальгин оказывает выраженное анальгезирующее, противовоспалительное и жаропонижающее действие, после введения быстро создается высокая концентрация его в крови. Выпускается в ампулах по 1—2 мл 25 % и 50 % раствора; в таблетках для применения в детской практике по 0,05 и 0,15 г.

Детям до 1 года 50 % раствор анальгина назначают внутримышечно в дозе 0,01 мл/кг массы (разовая доза). Детям от 2 до 10 лет 50 % раствор анальгина назначают по 0,1 мл на год жизни (разовая доза), но не более 1 мл.

Парацетамол так же, как и анальгин, --- ненаркотический анальгетик. Детям в возрасте от 6 до 12 мес пираретам назначают по 0,025-0,05 г; 2 - 5 лет — по 0,1—0,15 г; 6 — 12 лет - по 0,15-0,25 г на прием 2--3 раза в день.

Для получения жаропонижающего эффекта назначают ацетилсалициловую кислоту. Жаропонижающий эффект ее связан с влиянием на гипоталамические центры терморегуляции. Разовая доза ацетилсалициловой кислоты внутрь детям в возрасте 1 года составляет 0,05 г, 2 лет — 0,1 г, 3 лет — 0,15 г, 4 лет - 0,2 г.

Таблица 15. Важнейшие дифференциально-диагностические признаки спинномозговой жидкости при менингитах, субарахноидальном кровоизлиянии (Н. Я. Покровская, В. И. Покровский, 1986)

Показатели спинномозговой жидкости	В норме	При заболеваниях				Субарахноидальное кровоизлияние
		Менингизм	Менингиты			
			серозные вирусные	серозные бактериальные (главным образом туберкулезные)	гнойные бактериальные (в том числе менингококковые)	
Цвет и прозрачность	Бесцветная, прозрачная	Бесцветная, прозрачная	Бесцветная, прозрачная	Бесцветная, ксантохромия, опалесцирующая 250—500	Бесцветная или зеленоватая, мутная Повышено	Кровянистая, при отстаивании ксантохромия 250—400
Давление (в мм вод. ст.)	130—180	200—250	200—300			
Скорость вытекания жидкости из пункционной иглы (количество капель в 1 мин)	40—60	60—80	60—90	Струей	В связи с вязкостью и частичным блоком спинномозговых путей часто вытекает редкими каплями и трудно определяема	Больше 70 или струей
Цитоз ( $\times 10^9/\text{л}$ )	0,002—0,008	0,002—0,008	0,02—1	0,2—0,7	Более 1—15	В первые дни соответствует количеству эритроцитов, с 5—7-го дня заболевания 0,015—0,12



<i>Цитограмма:</i>						
лимфоциты, %	80—86	80—85	80—100	40—60	0—60	С 5—7-го дня преобладают лимфоциты
нейтрофильные (гранулоциты, %)	3—5	3—5	0—20	20—50	40—100	—
белок, г/л	0,25—0,33	0,16—0,45	0,33—1	1—3,3	0,66—16	0,66—16
осадочные реакции (Панди, Нонне — Апелъта)	—	—	+; ++	+++; +++++	+++; +++++	+++
Диссоциация	Нет	Нет	Клеточно-белковая на низком уровне (с 8—10-го дня заболевания белково-клеточная)	Умеренное повышение цитоза и белка, а затем белково-клеточная диссоциация	Клеточно-белковая на высоком уровне	Нет
Фибриновая пленка	Не образуется	Не образуется	В 3—5 % случаев	В 30—40 % случаев	Часто грубая в виде осадка	Нет
Сахар, г/л	0,55—0,65	0,55—0,65	0,55—0,65	Редко снижается на 2—3-й неделе	Снижается на 2—3-й неделе	—
Пункция	Выпускание большого количества жидкости вызывает головную боль	Приносит выраженное облегчение, часто является переломным моментом заболевания		Дает выраженный, но кратковременный эффект	Приносит умеренное и кратковременное облегчение	Приносит значительное облегчение

Таблица 16. Дифференциальная диагностика энцефалитической реакции, отека головного мозга и энцефалита (Е. С. Бондаренко, В. И. Фрсйтков, 1986)

Клинические признаки	Клинические формы		
	Энцефалит ческая реакция	Отек мозга	Энцефалит
Температура	От субфебрильной до гипертермии	Гипертермия	От нормальной до гипертермии
Судороги	Генерализованные, чаще клонико-тонические	Генерализованные полиморфные	Чаще очаговые
Сознание	Вне судорог — ясное или СМЮ-лентность	Сопор—кома III степени	От ясного до комы I—II степени
Делирий	Кратковременный	Чаще отсутствует	Отсутствует или имеет стойкий характер
Аритмии дыхания	Отсутствует	Выражена при отеке мозгового ствола	Выражена при очаговом поражении ствола
Нарушения гемодинамики	Отсутствуют или слабо выражены	Четкие	То же
Внутричерепное давление	Нормальное или несколько повышенное	Высокое	Нормальное или несколько повышенное
Патологические рефлексы	Двусторонние, кратковременные	Двусторонние, определяются несколько дней	Чаще односторонние, стойкие
Очаговые симптомы	Отсутствуют	Отсутствуют	Чаще выражены
Содержание белка в спинномозговой жидкости	Нормальное или пониженное	Чаще повышенное	Нормальное или повышенное
Количество клеток в спинномозговой жидкости	Нормальное	Нормальное или умеренно повышенное	Повышенное при менингоэнцефалите
КОС	Не изменено или компенсированный метаболический ацидоз	Декомпенсированный метаболический ацидоз и респираторный алкалоз	Не изменено
Длительность течения	Несколько минут или часов	Несколько дней	Длительное
Остаточные явления	Отсутствуют	Отсутствуют или возникает декорткация, реже децеребрация	Очаговый дефект или отсутствуют

Начиная с 5-летнего возраста назначают по 0,25 г на прием. Разовую дозу можно назначать по 2—3 раза в день. Принимают ацетилсалициловую кислоту после еды (оказывает ulcerогенное действие). Необходимо помнить, что при применении салицилатов нарушается свертываемость крови и возрастает ломкость сосудов. Следовательно, возможно развитие геморрагического синдрома, обусловленного: ингибированием салицилатами агрегации тромбоцитов в результате антагонизма их по отношению к филлохинону. Для предупреждения указанных осложнений применяют препараты филлохинона (викасол или лучше фитоме-надион).

Кроме того, на догоспитальном этапе можно использовать физические методы охлаждения: обтирание водой тела ребенка, обтирание тела жидкостью, состоящей из воды, 40 % спирта и 9 % уксуса в пропорции 1:1:1; обдувание тела ребенка вентилятором.

При наличии признаков гипертермии на фоне симпатикотонии, развивающейся ирритативной фазы нейротоксикоза больному назначают димедрол или пипольфен. Эти препараты обеспечивают не только антигистаминное действие, но и седативное, тормозят проведение нервного возбуждения в вегетативных ганглиях, оказывают центральный холинолитический и противовоспалительный эффект. Димедрол, блокируя H<sub>1</sub>-рецепторы, уменьшает реакцию организма на гистамин: снижает спазм мышц, уменьшает проницаемость капилляров, предупреждает развитие вызываемого гистамином отека тканей, снижает гипотензивное действие и токсичность гистамина, облегчает течение аллергических реакций. Действие димедрола сходно с действием нейролептических препаратов, он может оказывать снотворный эффект, что очень важно с точки зрения патогенетического влияния его при нейротоксикозе.

Дипразин, или пипольфен, кроме антиаллергического действия, как и димедрол, оказывает также сильный седативный эффект. Необходимо помнить, что при внутривенном введении его сильно снижается давление. Пипольфен усиливает действие наркотических, снотворных, местноанестезирующих средств, понижает температуру тела, предупреждает и успокаивает рвоту, оказывает умеренное периферическое и центральное холинолитическое действие и выраженный, что очень важно, адренолитический эффект.

Детям димедрол внутрь назначают в разовых дозах: до 1 года по 0,002—0,005 г; от 2 до 5 лет — по 0,005—0,015 г, от 6 до 12 лет — 0,015—0,03 г. В таблетке содержится 0,02, 0,03 и 0,05 г. Внутримышечно вводят 0,1—0,75 мл в зависимости от возраста. Ампуле содержится 1 мл 1 % раствора димедрола. Внутривенно капельно вводят 0,02—0,05 мл димедрола на 75—100 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Димедрол можно вводить в виде свечей, которые содержат лекарственное вещество в дозах 0,005; 0,01; 0,015 и 0,02 г. Свечу вводят в прямую кишку после очистительной клизмы или самопроизвольного очищения кишок.

Дипразин (пипольфен) выпускают в таблетках по 0,025 г и драже по 0,025 и 0,05 г; ампулах по 2 мл 2,5 % раствора. Таблетки дипразина для детей покрыты оболочкой белого цвета, содержат 0,005 и 0,01 препарата. Доза детям внутрь составляет: в возрасте 1 года — 2 лет разовая — 0,0025 г, суточная — 0,0075—0,01 г; в возрасте 3—4 лет разовая — 0,005 г, суточная — 0,015 г; 5—6 лет разовая — 0,0075—0,01 г, суточная — 0,025—0,03 г; 7—9 лет разовая — 0,01 г, суточная — 0,03 г; 10—14 лет разовая — 0,015 г; суточная — 0,045 г. Дипразин входит в состав литической смеси.

При развитии сопорозной фазы и угрозе перевода в коматозную фазу можно начинать с применения сибазона (диазепам, седуксен, реланиум), препарата, относящегося к малым транквилизаторам (tranquilliser—делать спокойным, безмятежным). Кроме транквилизирующего действия, он оказывает седативное (общеуспокаивающее, снотворное), миорелаксирующее и противосудорожное.

Сибазон выпускают в таблетках, седуксен (Венгрия) — в таблетках и ампулах по 2 мл 0,5 % раствора. Ампулированные растворы вводят внутримышечно и внутривенно. Средняя доза сибазона, назначаемая внутрь, составляет 0,004\*0,01 г (4—10 мг). Доза для первого приема должна быть в 2—3 раза меньше, так как индивидуальная чувствительность колеблется в широких пределах. Суточная доза транквилизаторов из расчета на 1 кг массы колеблется от 0,12 до 0,8 мг / (кг-сут). Введение сибазона может быть и ректальным с помощью катетера, из расчета 0,5 мг/кг. Транквилизаторы можно применять 2—3 раза в день, в том числе и при введении внутримышечно и внутривенно. При судорогах сибазон оказывает непродолжительное действие, поэтому в таком случае рекомендуется назначать препараты более продолжительного действия. С целью предупреждения развития отека-набухания головного мозга и судорожного синдрома можно назначать 25 % раствор магния сульфата внутримышечно из расчета 0,2 мл/кг.

В период гиперсимпатикотонии и гипертермии терапию расширяют. В этой фазе необходимо уменьшить тонус вегетативной нервной системы, снизить перераздражение центральной нервной системы, вызвать нейровегетативную блокаду. В педиатрической практике в этих целях применяют литическую смесь: 1 мл 2,5 % раствора аминазина, 1 мл 2,5 % раствора дипразина (пипольфена) разводят до 10 мл 0,5 % раствором новокаина для внутримышечного введения и 5 % раствором глюкозы или дистиллиро-

Таблица 17 • Разовые дозы литической смеси в зависимости от массы тела

Масса тела, кг	3	6	10	12	14	16	18	20
Разовая доза литической смеси, мл	0,3— 0,45	0,6— 0,9	1,0— 1,5	1,2— 1,8	1,4— 2,1	1,6— 2,4	1,8— 2,7	2,0— 3,0

ванной водой для внутривенного введения. Разовая доза литической смеси—0,1—0,15 мл/кг. При необходимости разовую дозу вводят 3—4 раза в сутки (табл. 17).

При этом суточная доза аминазина и дипразина не должна превышать 2 мг/кг.

Аминазин уменьшает тонус скелетных мышц, снижает двигательную активность и температуру тела. Аминазин оказывает адренолитическое действие, предупреждает и устраняет действие катехоламинов. Кроме этого, аминазин оказывает центральное противорвотное действие благодаря блокаде дофаминовых рецепторов хемочувствительной зоны продолговатого мозга, импульсы из которого стимулируют рвотный центр. Необходимо помнить, что аминазин, как и дипразин, потенцирует действие наркотических, анальгетических и противосудорожных препаратов. Аминазин противопоказан при глубокой коме, так как он блокирует активность неспецифических лимбических структур мозга и углубляет кому.

Аминазин выпускают в таблетках по 0,025 г и в ампулах по 5 мл 0,5 % раствора или по 2 мл 2,5 % раствора. Для детей раннего возраста доза может составлять 0,01—0,02 г или 0,4—0,8 мл 2,5% раствора, для детей старшего возраста—0,15—0,2 г в сутки. Суточную дозу разделяют на два приема. Внутривенно (медленно) аминазин вводят на 10—15 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Доза аминазина составляет 2—4 мг / (кг·сут).

Для нормализации тонуса периферических сосудов назначают папаверин (2 % раствор) и дибазол (0,5 % раствор) внутримышечно или внутривенно в дозе 0,3 мл на 1 год жизни (разовая доза для детей до 5-летнего возраста). Папаверин оказывает миотропное спазмолитическое действие, понижая тонус и уменьшая сократительную деятельность гладких мышц, вызывает сосудорасширяющий эффект. На ЦНС оказывает действие только в больших дозах. Большие дозы папаверина также снижают возбудимость миокарда и замедляют внутримышечную проводимость. Дибазол снимает спазм сосудов и гладких мышц внутренних органов. Для внутреннего применения можно использовать папазол, содержащий по 0,03 г папаверина и дибазола. Применение папаверина и дибазола усиливает действие жаропо-

нижающих средств. Сочетанное применение жаропонижающих и сосудорасширяющих препаратов может оказаться эффективным при злокачественной гипертермии.

Таким образом, дибазол и папаверин нормализуют периферическое кровообращение, предупреждают развитие синдрома централизации кровообращения и снижают гипертермическую реакцию благодаря эффекту увеличения теплоотдачи. Необходимо учитывать, что папаверин и дибазол снижают ЛД, поэтому при низких величинах АД введение их опасно.

На этапе стационарной помощи ребенку можно назначать эуфиллин, оказывающий спазмолитическое и сосудорасширяющее действие. Он снижает сопротивление кровеносных сосудов, расслабляет мышцы бронхов, расширяет сосуды сердца, снижает давление в малом круге кровообращения, увеличивает почечный кровоток и диурез за счет понижения канальцевой реабсорбции, повышает выведение с мочой не только воды, но и натрия и хлора. Эуфиллин оказывает стимулирующее влияние на сердце, увеличивает ударный и минутный объемы, но при этом повышает потребность миокарда в кислороде. Учитывая особенности механизма действия эуфиллина на сердце, необходимо соблюдать осторожность в случае применения его при выраженной гипоксии и сердечной недостаточности. Эуфиллин выпускают в ампулах по К) мл 2,4 % раствора и в таблетках по 0,15 г. Препарат внутривенно вводят медленно на 10 % растворе глюкозы или лучше капельно в дозе 1—2 мг на 1 кг.

Если у больного развивается клиника начальных этапов коматозного состояния, при наличии гипертермии, признаков централизации кровообращения и нарушения периферического кровотока оказание помощи можно начинать с назначения анальгина и дроперидола. Дроперидол блокирует симпатико-адреналовую систему, оказывает выраженное успокаивающее, противосудорожное и противорвотное действие, улучшает периферический кровоток, увеличивает систолический выброс, снижает температуру тела. Выпускают дроперидол в ампулах по 10 мл 0,25 % раствора (2,5 мл в 1 мл). Разовая доза для детей — 0,5 мг/кг, но не более 15 мг, поскольку превышение дозы может вызвать снижение АД и угнетение дыхания (И. В. Маркова, В. И. Калиничева, 1980). При внутривенном введении продолжительность действия средних доз не превышает 3 ч, поэтому препарат вводят дробными дозами каждые 4—6--8 ч.

На этапе коматозного состояния лечебные мероприятия должны обеспечить ликвидацию отека и набухания головного мозга, которые являются следствием тяжелой гипоксии. Необходимо прежде всего устранить нарушения дыхания и сердечной деятельности. При выраженных нарушениях дыхания больного переводят на аппаратное дыхание и с помощью гипервентиляции

выводят избыток CO<sub>2</sub>, который расширяет сосуды **мозга** и способствует трансудации жидкости (рССБ не должен быть ниже 28—30 мм рт. ст.). Для ликвидации гипоксии проводят оксигенотерапию. Наличие сердечной недостаточности требует назначения сердечных гликозидов и препаратов, улучшающих метаболизм в миокарде (см. раздел). В целях улучшения коронарного кровотока используют дипиридамол (курантил), избирательно улучшающий коронарный кровоток, повышающий толерантность миокарда к гипоксии и одновременно тормозящий агрегацию тромбоцитов. Последнее свойство препарата важно для предупреждения тромбогеморрагического синдрома. Курантил выпускают в таблетках по 0,025 г и в ампулах по 2 мл 0,5 % раствора (0,01 г). Детям раннего возраста внутривенно вводят 0,1 — 0,3 мл. Курантил противопоказан при коллаптоидных состояниях.

При лечении отека мозга используют методику наружной краниоцеребральной гипотермии. Л. Бакай, Д. Ли (1969) установили, что краниоцеребральная гипотермия приводит к удалению избытка жидкости в спинномозговой канал и вследствие этого к уменьшению объема мозга (исчезает отек-набухание), улучшению мозгового кровообращения. Для краниоцеребральной гипотермии с успехом применяют матрацы-змеевики, через которые пропускают водопроводную воду с температурой 8—10 °С. С этой целью можно использовать аппарат «Холод-2». Можно прикладывать пузыри со льдом к голове в области волос. Краниоцеребральную гипотермию контролируют измерением температуры в наружном слуховом проходе. При ее снижении до 26—28 °С и снижением температуры в прямой кишке до 30—32 °С развивается умеренная гипотермия, при этом температура поверхности мозга составляет приблизительно 23—25 °С (Г. М. Савельева, 1973). Продолжительность гипотермии — 1,5—2,5 ч. При снижении температуры в прямой кишке ниже 30 °С гипотермию прекращают. Эффективность краниоцеребральной гипотермии повышается при одновременном проведении нейровегетативной блокады.

Для общего охлаждения тела больного при церебральной гипотермии используют обдувание вентилятором и обертывание мокрыми простынями.

Больного с отеком мозга следует уложить в постель, приподняв верхнюю часть туловища и голову, что улучшает условия венозного оттока от головы. Такое положение больного особенно необходимо при искусственной вентиляции легких, при которой извращаются колебания внутригрудного давления, а среднее внутригрудное давление выше физиологического, что затрудняет приток венозной крови к правому отделу сердца и вызывает венозный застой на периферии.

При наличии гиперволемии ликвидировать отек-набухание

головного мозга удается назначением фуросемида (внутривенно 1—3 мг/кг). Он также способствует расширению вен мозга и обуславливает отсасывание излишней жидкости из ткани мозга.

Для ликвидации отека-набухания мозга используют глицерин, который не только способствует оттоку отечной жидкости из мозга, но и улучшает метаболические процессы в нем. Внутривенное медленное (1,5 мл в 1 мин) введение 20% раствора глицерина, содержащего 0,45 % натрия хлорида, снижает внутричерепное давление у детей через 10—20 мин. Однократная доза глицерина — 1 г/кг (В. А. Гусель, И. В. Маркова, 1989).

Введение 10—15 % раствора альбумина или 10—20 % раствора (0,5—1 г/кг) осмодиуретика маннитола внутривенно капельно ускоряет процесс ликвидации отека мозга. Дозу необходимо вводить дробно: вначале половину, затем через 30—40 мин, если необходимо, — вторую. Важно помнить, что раствор альбумина и маннитола увеличивает ОДК, поэтому при нарушениях процессов саморегуляции мозгового кровообращения на фоне тяжелой гипоксии данные препараты увеличивают мозговой кровоток, что способствует трансудации жидкости в мозг. Ввиду этого в таких случаях предпочтение следует отдать фуросемиду (В. А. Гусель, И. В. Маркова, 1989). При наличии сердечной недостаточности маннитол противопоказан.

Глюкокортикоиды при нейротоксикозе назначают главным образом с лечебной целью. Глюкокортикоиды оказывают ряд действий: противовоспалительное (подавляя все фазы воспаления), антиаллергическое (угнетая реакции немедленного и замедленного действия), стабилизирующее клеточные и субклеточные, в том числе лизосомальные, мембраны. Глюкокортикоиды уменьшают выход протеолитических ферментов из лизосом, тормозят образование супероксидантов, гидроксильных и других свободных радикалов кислорода, приводящих к возникновению перекисей липидов в мембранах.

Под влиянием глюкокортикоидов активируется пульсация астроцитов, которые перекачивают спинномозговую жидкость в кровеносные сосуды, что в сочетании с антиэкссудативным действием определяет их эффективность при отеке мозга.

Все эти фармакодинамические свойства глюкокортикоидов оказывают положительное влияние при нейротоксикозе. Глюкокортикоиды назначают коротким курсом. Доза их определяется клиническими проявлениями заболевания и колеблется от 2 до 10—15 мг/кг. После исчезновения клинических проявлений токсикоза дозу глюкокортикоидов постепенно уменьшают.

При судорожном синдроме лечение начинают с назначения, лучше внутривенно, сибазона (седуксена, реланиума) в дозе 0,3—0,5 мг/кг. Можно начинать с назначения натрия оксибутирата (натриевой соли  $\gamma$ -оксимасяной кислоты — ГОМК.) в дозе



100—150 мг/кг. ГОМК—дериват естественных метаболитов организма, препарат относится к группе снотворных. Натрия оксибутират оказывает тормозящее действие на ЦНС, вызывает глубокий сон, повышает устойчивость тканей мозга и сердца к гипоксии, усиливает и пролонгирует действие других наркотических и анальгетических препаратов. В небольших дозах натрия оксибутират оказывает седативное и мышечно-релаксирующее действие, а в больших дозах — вызывает глубокий сон и наркоз. Седативный эффект достигается при введении 10—20 мг/кг, снотворный — 50 мг/кг, противосудорожный—до 100 мг/кг, противогипоксический — 150—170 мг/кг. Натрия оксибутират противопоказан при гипокалиемии и нарушениях сердечного ритма.

Натрия оксибутират выпускают в порошке и ампулах по 10 мл 20 % раствора (200 мг в 1 мл). При внутривенном введении препарат разводят в 50 мл 5—10 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида и вводят очень медленно или частыми каплями в течение 2—3 мин. Для ректального введения препарат растворяют в 20—30 мл 5 % раствора глюкозы, а для внутреннего — в 20—30 мл К) % раствора глюкозы. Повторно натрия оксибутират можно ввести через 6 ч.

При судорожном синдроме, особенно на фоне гипокальциемии, внутривенно вводят 10 % раствор кальция глюконата. Новорожденным кальцин глюконат вводят медленно (не быстрее 1 мл в 1 мин) в дозе 1—2 мл/кг. Детям более старшего возраста вводят 10 % раствор кальция глюконата в суточной дозе 0,5 ммоль/кг (1 мл раствора содержит 0,25 ммоль кальция глюконата, препарат равномерно разводят во всем объеме вливаемого раствора или разводят равным объемом глюкозы). Вводить кальция глюконат необходимо очень медленно, при этом нужно подсчитывать пульс. Замедление сердечных сокращений требует немедленного прекращения введения препарата.

При длительно продолжающихся судорогах применяют барбитураты короткого действия, к которым относится гексенал. Он оказывает снотворное, а в больших дозах — наркотическое действие, угнетает дыхательный и сосудодвигательный центры, поэтому введение больших доз и повторное введение препарата опасны. Выпускают гексенал в герметически закрытых флаконах по 1 г. Для ректального введения используют 10 % раствор из расчета 0,5 мл/кг массы тела. Внутримышечно вводят 5 % раствор (по 0,5 мл/кг), внутривенно — 0,5—1 % раствор медленно до получения эффекта, но при этом доза не должна превышать 15 мг/кг. Внутривенное введение гексенала должно осуществляться очень медленно под контролем частоты и глубины дыхания, частоты пульса и АД. Для предупреждения ваготонического действия гексенала предварительно необходимо вве-

сти 0,1 % раствор атропина сульфата по 0,05 мл на каждый год жизни и 10% раствор кальция глюконата.

Следует помнить, что растворы гексенала неустойчивы, легко гидролизуются и разлагаются при стерилизации, поэтому их нужно готовить в асептических условиях на изотоническом растворе натрия хлорида или на воде для инъекций непосредственно перед введением. Хранить раствор гексенала можно не более 1 ч. Противопоказаниями для его введения служат нарушения функции печени, почек, выраженная недостаточность кровообращения и угнетение дыхания. Противопоказанием для использования гексенала является отсутствие аппаратуры для искусственной вентиляции легких.

После исчезновения судорог, но при сохранении повышенной возбудимости можно назначить внутрь фенобарбитал: сначала 15 мг/кг, через 12 ч детям до 1 года — 5 мг/кг, детям старше 1 года — 3 мг/кг, а затем при необходимости по 3 мг/кг 1 раз в сутки (В. А. Гусель, И. В. Маркова, 1989).

В отделении реанимации в комплексе терапии у больных с глубокой комой, отеком мозга, легких (сердечного происхождения) можно использовать ганглиоблокаторы, которые как бы вызывают вегетативную денервацию и повышают реактивность периферических адренергических и М-холинергических систем, что обуславливает более сильное влияние адреналина и ацетилхолина на организм. Ганглиоблокаторы пентамин и бензогексоний вызывают депонирование крови в венах конечностей и органов брюшной полости, снижают гидростатическое давление в сосудах мозга, легких, уменьшают поступление жидкости из плазмы крови в просвет альвеол и избыточное образование спинномозговой жидкости. Кроме того, ганглиоблокаторы широко используют в комплексном лечении шока и шокоподобных состояний, для ликвидации спазма прекапиллярных сфинктеров и нормализации микроциркуляции в органах и тканях.

Обычно ганглиоблокаторы назначают через рот, но в экстренных случаях их вводят внутривенно или внутримышечно. При внутривенном введении пентамина необходимую дозу разводят в 10 мл 10 % раствора глюкозы.

Ганглиоблокаторы вызывают целый ряд нежелательных эффектов. Наиболее опасно возникновение ортостатической гипотензии и коллапса. Опасность этих изменений тем больше, чем старше ребенок. До 3 лет ганглиоблокаторы обычно гипотензию не вызывают, так как у детей младшего возраста клетки ганглиев более автономны и меньше подвергаются центральным воздействиям (И. В. Маркова, В. В. Калиничева, 1987).

Разовые дозы ганглиоблокаторов приведены в табл. 18.

А. В. Папаян, Э. К. Цыбулькин (1979) считают, что оптимальными дозами пентамина и бензогексония являются: для

Таблица 18. Однократные дозы на 1 кг массы тела пентамина и бензогексония для детей (М. А. Канаева и соавт., 1969)

Возраст	Пентамин (внутримышечно)		Бензогексоний (внутривенно)	
	мг	мл 5 % раствора	мг	мл 2,5 % раствора
Грудной	2—4	0,16—0,36	1—2	0,04—0,08
2—4 года	1,5—2	0,12—0,16	0,5—2	0,02—0,08
5—7 лет	1—1,5	0,08—0,12		
Старше 8 лет	0,5—1	0,04—0,08	0,5	0,02

детей 1-го года жизни пентамина — 2—4 мг/кг, бензогексония — 1—2 мг/кг; для детей до 3 лет пентамина — 1—2 мг/кг, бензогексония — 0,5—1 мг/кг.

Эффективность влияния ганглиоблокаторов оценивается по изменению окраски кожи, которая становится розовой, сухой, теплой, и по расширению зрачков.

Постоянно контролируется КОС и проводится его коррекция.

В лечении нейротоксикоза используются также ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал). По своему противовоспалительному и антиэкссудативному действию они сходны с глюкокортикоидами. Ингибиторы протеаз уменьшают активность лизосомальных ферментов, кининов, плазмина, ограничивают некробиотические процессы, прекращают экссудацию, ингибируют фибринолизин. Их назначают при прогрессирующем нарастании отека мозга, во II—III стадиях тромбогеморрагического синдрома. Интенсивность действия ингибиторов протеаз постепенно нарастает, и для получения положительного результата лечения необходимо регулярное (каждые 8 ч) внутривенное их введение. При III стадии тромбегеморрагического синдрома даже одноразовое введение ингибиторов протеаз может оказаться эффективным. Препараты вводят в дозе 500 ЕД/кг в 50—100 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 60 капель в 1 мин (А. В. Папаян и соавт., 1989).

Кроме того, назначают токоферола ацетат и фенobarбитал, обладающие свойством защищать клеточные мембраны от повреждающего действия свободных радикалов кислорода.

**Предупреждение и лечение ДВС.** Для предупреждения ДВС используют антиагреганты — дииридамомол (курантил), который потенцирует активность аденозина, способствует тому, что более выраженными становятся сосудорасширяющий и антитромботический эффекты, вызываемые аденозином. Курантил вводят по 0,2—0,5 мл 5 % раствора внутривенно или внутримышечно в течение 4—5 дней, т. е. до нормализации коагулограммы.

С целью профилактики используют небольшие дозы прямого антикоагулянта гепарина (5 ЕД / (кг·ч), такая доза не влияет

на показатели коагулограммы, но стабилизирует время свертывания) и ацетилсалициловой кислоты ( $20^{40}$  мг в сутки).

Использование антиагрегантов и антикоагулянта должно сочетаться с применением препаратов, расширяющих сосуды и улучшающих кровоснабжение тканей и метаболизм.

Наиболее рациональную методику применения гепарина предложили А. В. Папаян, Э. К. Цыбулькин (1984). Она основывается на следующих положениях. До применения гепарина необходимо \*установить\* стадию ДВС. В стадии коагулопатии потребления может быть два варианта начала терапии — при низком и нормальном уровне антитромбина III. При низком уровне антитромбина III даже на фоне нормального или повышенного содержания свободного гепарина первостепенное значение имеет заместительная терапия компонентами кропи, содержащими антитромбин III. Последний в большом количестве имеется в свежемороженой плазме; меньше его — в нативной (консервированной) плазме и в растворах альбумина. Эти препараты крови вводят в дозе 5w8 мл, кг- При нормальном уровне антитромбина III или после коррекции его начинают гепаринотерапию.

Для того чтобы обеспечить постоянный уровень гепаринизации, необходима непрерывная внутривенная инфузия гепарина в дозе 15 ЕД / (кг·ч), что позволит избежать опасных высоких пиков гепаринизации и резкого снижения антикоагулянтного эффекта, который возникает при однократном введении больших доз гепарина.

Постоянная гепаринизация должна проводиться под контролем показателей коагулограммы. Считают, что если время свертывания крови не увеличивается, то дозу гепарина следует повысить до  $30^{40}$  ЕД / (кг·ч). Если же время свертывания увеличивается и составляет свыше 20 мин, то дозу гепарина уменьшают до 5- 10 ЕД / (кг·ч).

Гепаринотерапию продолжают в таком режиме до момента прекращения внутривенных инфузий. Отмена гепарина проводится с постепенным уменьшением дозы в течение 1—2 сут во избежание развития гиперкоагуляции.

Наличие клиничко-лабораторных признаков патологического фибринолиза требует следующего лечения. С целью первой помощи однократно вводят контрикал — 500 ЕД/кг (или другой антипротеазный препарат), оказывающий ингибирующее влияние на фибринолиз. Антипротеазные препараты дают антиплазминовый, противовоспалительный и противоэкссудативный эффект; они уменьшают активность лизосомальных ферментов и кининов. Кроме того, внутривенно вводят 50 ЕД/кг гепарина и осуществляют заместительную терапию свежей гепаринизированной кровью (500 ЕД гепарина на 100 мл крови) из расчета

10 мл/кг. Такая трансфузия повышает коагуляционную активность крови и уровень антитромбина III.

При отсутствии свежей гепаринизированной крови заместительный эффект достигается введением консервированной плазмы крови и альбумина. Если чужой тромб растворяется в пробирке с кровью больного, а тромбин не сворачивает ее, то это свидетельствует о патологическом фибринолизе.

Об активности фибринолиза судят по скорости растворения образовавшегося сгустка фибрина. В норме фибринолитическая активность, определяемая по методу М. А. Котовицкой, колеблется от 12 до 16 %. Если время лизиса увеличено, то это свидетельствует о претромботическом состоянии; если уменьшено — о претромботическом состоянии с наклонностью к геморрагиям. При продолжающемся кровотечении необходимо выяснение причины его. Кровотечение может быть связано с сохраняющейся высокой фибринолитической активностью или обусловлено передозировкой антикоагулянта. Дифференциальная диагностика проводится с помощью протамин-сульфатного теста. Если при добавлении протамин-сульфата в пробирку с кровью больного уменьшается время свертывания, то это указывает на передозировку гепарина. При уменьшении количества эритроцитов до  $2 \times 10^{12}/л$  и гемоглобина до 6—7 г/л производят гемотрансфузии; предпочтительнее вливание свежегепаринизированной крови и эритроцитарной массы. В восстановительный период продолжают терапию, направленную на предупреждение рецидива ДВС и лечение развившихся осложнений. Назначают антиагреганты, антикоагулянты на фоне инфузионной терапии.

#### 4.2. ТОКСИКОЗ С ЭКСИКОЗОМ

Токсикоз с эксикозом — патологическое состояние, развивающееся, как правило, при кишечных инфекциях, характеризующееся наличием токсемии, дегидратации (эксикоза) и в ряде случаев бактериемии с развитием септических очагов.

Эксикоз — резкое уменьшение содержания воды в организме, обусловленное недостаточным поступлением или чрезмерным выведением ее.

**Этиология.** Все острые кишечные инфекции принято разделять на три группы. В первую группу включены дизентерия, эшерихиозы, сальмонеллез, брюшной тиф и паратиф, холера, ротовирусный гастроэнтерит. Ко второй группе отнесены острые кишечные инфекции, вызванные условно патогенной флорой (кампилобактериоз, протейная, клебсиеллезная, цитобактерная и синегнойная инфекции). В третью группу входят кишечные

инфекции, вызванные анаэробной флорой: клостридиоз перфрингенс, клостридиоз дсффициле, ботулизм.

Наиболее часто острые желудочно-кишечные заболевания у детей вызываются возбудителями первых двух групп. Тяжелая диарея с большим обезвоживанием характерна для больных холерой, эшерихиозами (особенно вызванная *E. Coli-0111*), сальмонеллезом, ротавирусной инфекцией.

**Патогенез** острых желудочно-кишечных инфекций характеризуется наличием токсического синдрома, возникающего в результате выделения большого количества токсинов. Некоторым этим заболеваниям (брюшному тифу, сальмонеллезу, протейной, клебсиеллезной и кампилобактерной инфекции) свойственно развитие бактериемии с возможным формированием септических очагов. Развитие диареи при сальмонеллезе, холере, эшерихиозе, дизентерии объясняют тем, что токсины влияют на энтероциты топкой кишки, активируют в них аденилциклазу, что приводит к возрастанию синтеза циклического 3,5-аденозинмонофосфата (цАМФ), уровень которого регулирует величину секреции воды и электролитов кишечной стенкой в норме и при патологии.

Патогенез ротавирусной диареи имеет отличительные особенности. Ротавирус проникает в энтероциты тонкой кишки, где происходит его размножение. Этот процесс заканчивается дистрофическими изменениями в энтероцитах и частым разрушением эпителия ворсинок, в которых обычно происходит синтез дисахаридов. В результате недостаточного синтеза дисахаридов нерасщепленные дисахариды накапливаются в просвете кишок. Нерасщепленные дисахариды и невсосавшиеся простые сахара попадают в толстую кишку, повышая осмотическое давление в ее просвете, что приводит к перемещению воды в просвет кишок и препятствует ее всасыванию. Вследствие этих изменений возникает диарейный синдром.

На фоне токсемии, дегидратации, нарушения электролитного баланса, метаболического ацидоза изменяется функция гематоэнцефалического барьера, что вызывает поражение головного мозга и подкорковых узлов. Развивается картина энцефалопатии или даже энцефалита: отек мозга и очаги инфильтрации мозговых оболочек, клеточная дегидратация, кровоизлияния, кардиоцитолитиз и другие нарушения.

Возникают нарушения на уровне микроциркуляторного русла. Централизация кровообращения на первом этапе также является защитной компенсаторной реакцией, обеспечивающей жизнедеятельность важнейших органов (сердца, мозга, печени). В дальнейшем развиваются дилатация сосудистого русла и перемещение жидкой части крови в интерстициальное пространство, нарастают явления гипоксии тканей, увеличиваются мета-

болические нарушения. Перемещение жидкой части крови в интерстициальное пространство приводит к значительному снижению ОЦК и реологических свойств крови. В результате гибели клеток освобождаются лизосомальные ферменты, которые оказывают повреждающий эффект на клетки. В конечном итоге образуется порочный круг, в котором возникают сложные нарушения водно-электролитного обмена, усугубляются поражения ЦНС, развиваются ДВС-синдром и геморрагический синдром.

При определении степени дегидратации главным критерием является уменьшение массы тела, выраженное в процентах.

Критерии степени дегидратации для детей первого года жизни (J. L. Dennis, 1952): I степень соответствует уменьшению массы тела до 5 % от исходной, II степень — уменьшению массы тела от 6 до 10 % от исходной, III степень — уменьшению массы тела от 11 до 15 % от исходной.

Критерии степени дегидратации для детей старшего возраста (R. W. Winters, 1975): I степень — потери жидкости составляют до 3 % от исходной массы тела, II степень — до 6%, III степень — до 9 % от исходной массы тела.

**Клиническая картина** токсикоза с эксикозом характеризуется последовательной сменой фаз развития (табл. 19). Чаще прогрессирование токсикоза постепенное. Но в ряде случаев заболевание начинается бурно с симптомов нейротоксикоза, затем возникают диспепсические явления. Быстрое уменьшение массы тела свидетельствует о потере внеклеточной жидкости. Необходимо помнить, что при образовании третьего пространства масса тела может не изменяться (парез кишок).

В первой фазе токсикоза с эксикозом (гиперкинетической, или ирритативной) отмечаются симптомы острого энтерита, гастроэнтерита, гастроэнтероколита (см. табл. 19). Клинически эта фаза сопровождается возбуждением, двигательным беспокойством, сменяющимся адинамией. Рвота и понос на первых этапах носят рефлекторно-защитный характер. Жажда часто является первым признаком дегидратации, она возникает, как правило, в этой фазе токсикоза с эксикозом. Потеря жидкости в первой фазе не превышает 5 % массы тела. Эксикоз мало выражен, отмечаются только потеря массы тела, сухость кожи и слизистых оболочек. Появившаяся жажда указывает на патологические изменения водно-электролитного обмена. АД остается нормальным, отмечается умеренная тахикардия. При исследовании водно-электролитного обмена определяются незначительная гипонатриемия, гипохлоремия, тенденция к гиперкалиемии, повышение концентрации натрия и снижение содержания калия в эритроцитах. Гематокритный показатель в пределах

Таблица 19. Клинические проявления 3 фаз токсикоза с эксикозом

Первая фаза	Вторая фаза		Третья фаза	
Гиперкинетическая (ирритативная) фаза, или фаза острого гастроэнтероколита. Иногда начинается с нейротоксикоза	Сопорозно-динамическая, или фаза выраженного токсикоза с эксикозом		Постацидотическое состояние	Токсико-д.: строгическое состояние
I степень обезвоживания	II степень обезвоживания	III степень обезвоживания	Клинические проявления, связанные главным образом с ятрогенными ошибками инфузионной терапии	Гипоиммунные состояния. Развитие инфекционных очагов (отит, пневмония и др.)
Потеря жидкости составляет 1–5 % массы тела. Нейротоксикоз	Потеря жидкости достигает 9–10 % массы тела	Потеря жидкости достигает 10 % массы тела и больше. Клиника гиповолемического, ангидремического шока		



нормы. Клиническая картина в этой фазе соответствует I, или легкой, степени обезвоживания.

Ирритативная фаза кратковременная и относительно быстро сменяется сопорозно-динамической фазой, или фазой выраженного токсикоза с эксикозом. По мере развития эксикоза тяжесть токсикоза нарастает и достигает пика катастрофы. Весь процесс развития этой фазы можно условно разделить на два периода (см. табл. 19). Первый период соответствует II степени, или средней тяжести, обезвоживания, для которого характерны выраженные признаки эксикоза, потеря 10 % массы тела, сухость слизистых оболочек, снижение тургора тканей и подкожной основы. Отмечается сопорозное состояние. Снижение тургора тканей и кожи свидетельствует об уменьшении интерстициальной жидкости и о потребности организма во введении солевых растворов, в первую очередь натрия. Появляются признаки недостаточности кровообращения: бледность кожи, похолодание конечностей, акроцианоз. Снижение АД, выраженная тахикардия свидетельствует о существенных потерях жидкости, приводящих к уменьшению ОЦК. Олигурию (преренального происхождения) можно рассматривать как проявление компенсаторной защитной реакции на потерю жидкости. Но длительная гипоксия почек в дальнейшем может привести к острой почечной недостаточности. Отмечаются признаки выраженного метаболического ацидоза и гемоконцентрации. При водodefицитной, или гипертонической, форме содержание натрия в плазме крови выше нормы (140 ммоль/л и выше), при соледефицитной, или гипотонической, — снижено (135 ммоль/л и ниже). По мере прогрессирования токсикоза нарастают явления обезвоживания и электролитных нарушений.

При потере 10 % массы тела развивается III, или тяжелая, степень обезвоживания. Нарастает сухость слизистых оболочек и роговицы. Голос становится сиплым. Тургор кожи и подкожной основы еще больше снижается. При щипке кожная складка не расправляется или расправляется очень медленно. Нарастает степень экстраренальной почечной недостаточности (не осуществляются ацидогенез и аммионогенез), нарастают явления метаболического ацидоза (большая потеря бикарбонатов). Нарастает неврологическая симптоматика. Адинамия сменяется сопором, и в дальнейшем наступает полная потеря сознания, развивается судорожная реакция. При pH крови 7,25 появляется токсическое дыхание, а при pH 7,1 больной теряет сознание. Может отмечаться гипергликемия как проявление стресс-реакции.

Часто при дефиците массы тела более 10 % развивается ангидремический шок, характеризующийся крайней тяжестью состояния, резким снижением периферического АД. Увеличива-

ются время кровообращения, артерио-венозная разница, что свидетельствует о застойной гипоксии.

Третью фазу токсикоза с эксикозом, по предложению Э. Керпель-Фрониуса (1981), называют постацидотическим состоянием. При проведении инфузионной терапии часто бывают ошибки ятрогенного происхождения. При введении большого количества солевых растворов возникает гипернатриемия: избыток введенной воды — причина гипонатриемии и водного отравления. При введении больших доз бикарбонатов развивается вторичный алкалоз, при котором на передний план выступает гипокалиемия. Чем грамотнее и адекватнее проводится терапия токсикоза с эксикозом, тем меньше вероятность возникновения ошибок ятрогенного происхождения.

Может быть и другой вариант третьей фазы токсикоза с эксикозом — так называемое токсико-дистрофическое состояние. При этом организм ребенка как бы адаптируется к тяжелым нарушениям кровообращения, проявления токсикоза уменьшаются. Продолжается нечастая рвота, сохраняется анорексия, отмечается тахикардия, кожа сухая, уменьшено слюно- и пототделение. Обнаруживаются нарушения обменных процессов. Появляются отеки, склерема. Гипотрофия достигает II—III степени. Во внутренних органах возникают дистрофические изменения. Для таких детей характерно выраженное гипоиммунное состояние. На этом фоне легко развиваются различные осложнения (отиты, пневмонии, пиелонефриты, менингиты), которые могут быть причиной летального исхода. При развитии этой разновидности третьей фазы показаны антибиотико- и иммуно-терапия, иммуномодуляторы.

Такая фазность течения кишечного токсикоза с эксикозом не обязательна. Адекватная терапия может остановить "процесс на этапе первой фазы.

Нарушения водно-электролитного обмена могут быть преимущественно дефицитные (дегидратация) и избыточные (гипергидратация). Как та, так и другая разновидность могут иметь 3 варианта: изотонический, вододефицитный и соледефицитный.

Наиболее простой для запоминания и понимания разновидностей водно-электролитных нарушений в организме является классификация А. А. Бунятына и соавторов (1977).

В практической работе врачу-педиатру часто приходится встречаться со сложными нарушениями водно-электролитного обмена.

Различают три клинических варианта дегидратации.

Гипертоническая, или вододефицитная, внутриклеточная дегидратация. Этот вид дегидратации начинается остро, протекает бурно. Значительно повышается температура, нарастают тахикардия и одышка, отме-

чается олигурия. Как правило, при этой разновидности понос превалирует над рвотой. Относительно быстро возникает сухость слизистых оболочек. Губы потрескавшиеся. Кожа сухая, и кожная складка расправляется медленно. При плаче у ребенка не выделяются слезы. Очень характерна жажда, и ребенок тянется к бутылочке с водой. Отмечается осиплость голоса, доходящая до афонии.

В диагностике этой разновидности нарушения водно-электролитного обмена большое значение имеет отсутствие запавшего родничка, чаще он сглажен. Это связано с тем, что повышена осмотическая концентрация спинномозговой жидкости за счет увеличенного содержания натрия, что может привести к тонико-клоническим судорогам. Подтверждением гипертонической дегидратации является повышение концентрации натрия в сыворотке крови (выше 142 ммоль/л). При этом виде дегидратации сывороточная гипернатриемия вызывает перемещение жидкости из клетки в межклеточное пространство. В связи с этим возникло ее название: вододефицитная, или внутриклеточная, дегидратация.

#### **Классификация нарушений водно-электролитного обмена (А. А. Бунятян, 1977)**

##### *1. Частые (элементарные) нарушения водного баланса:*

##### *А. Дегидратация:*

- 1. Внеклеточная.*
- 2. Клеточная.*
- 3. Общая.*

##### *Б. Гипергидратация:*

- 1. Внеклеточная.*
- 2. Клеточная.*
- 3. Общая.*

##### *//. Сложные (ассоциированные) нарушения водного баланса:*

- А. Внеклеточная дегидратация с клеточной гипергидратацией.*
- Б. Внеклеточная гипергидратация с клеточной дегидратацией.*

Гипотоническая, или соледефицитная, внеклеточная, дегидратация. Развивается медленно. Рвота упорная и превалирует над жидким стулом. Рвота вначале после питья и еды, а в дальнейшем не связана с приемом пищи и воды, рвотная масса имеет примесь желчи или криви (цвета кофейной гущи). Преимущественная потеря солей сопровождается снижением осмолярной концентрации плазмы крови, что приводит к перемещению жидкости из сосудистого русла в клетки, уменьшению ОЦК и нарушению реологических свойств крови. Продолжающаяся потеря воды и солей с рвотой и поносом на фоне регидратационной терапии способствует формированию соледефицитной дегидратации.

Развиваются адинамия, заторможенность, быстро нарушается сознание. Потеря массы тела небольшая, нет выраженной сухости слизистых оболочек, кожа имеет «мраморный» рисунок. Кожа влажная, холодная, кожная складка расправляется медленно, и на ней остаются пальцевые вдавления. Отмечается акроцианоз. Ребенок пьет неохотно или отказывается от питья. После питья возникает рвота, как при водном отравлении. Большой родничок запавший. Температура нормальная. АД понижено. Тахикардия, пульс легко сжимаемый. Тоны сердца ослаблены. Мышечная гипотония, гипорефлексия. При большой потере калия развивается парез кишок. Атония и высокое стояние диафрагмы. Затрудняется дыхательная экскурсия. Дыхание стонущее, кряхтящее, нарастает легочно-сердечная недостаточность. Понос прекращается, газы не отходят, стул отсутствует, но продолжается рвота.

Причиной развивающихся судорог является отек-набухание головного мозга.

Глазные яблоки запавшие, мягкие. Олигурия. Если у ребенка развивается потеря воды, превышающая 10 % массы тела, то наблюдается клиническая картина ангидремического гиповолемического шока. Нарастает содержание азота мочевины (результат олигурии и гемоконцентрации).

Лабораторные данные подтверждают наличие соледефицитной (гипотонической) дегидратации. Гематокритный показатель повышен на 10—12 %. Гипериротеинемия достигает 80-<sup>^</sup>82 г/л белка. Снижена (ниже 140 ммоль/л) концентрация натрия в плазме крози, отмечаются гипокальемия (содержание калия меньше 3,5 ммоль/л) и гипохлоремия. Высокая концентрация натрия в эритроцитах. Метаболический ацидоз. Выражены признаки недостаточности кровообращения, снижения АД, венозное давление не определяется. Может развиваться тромбогеморрагический синдром.

Изотоническая дегидратация характеризуется равномерной потерей воды и солей. Клинические данные показывают, что эта разновидность токсикоза с эксикозом чаще наблюдается только на начальных этапах развития дегидратации. При изотонической дегидратации отмечаются жидкий стул и нечастая рвота. Затем, в зависимости от преобладания потерь жидкости со стулом или солей с рвотой и поносом, развивается воддефицитная или соледефицитная разновидность дегидратации. При своевременной и адекватной терапии более тяжелые разновидности дегидратации не возникают.

В табл. 20 приведены клинические и лабораторные признаки разных вариантов дегидратации.

**Основные принципы инфузионной терапии при токсикозе с эксикозом.** Инфузионная терапия направлена на восполнение

Т а б л и ц а 20. Признаки разных форм обезвоживания у детей (В. А. Гусель, И. В. Маркова, 1989)

ЮКаЗаТсЛИ	Дегидратация		
	изотоническая	водефицитная:	соледефицитная
<i>Клинические</i>			
Температура тела	Субфебрильная	Гипертермия	Нормальная, тенденция к гипотермии
Функциональное состояние ЦНС	Вялость, сонливость	Общее беспокойство, возбуждение, сильная жажда	Кома, судороги
кожи	Холодная, сухая, эластичность снижена	Эластичная, теплая	Дряблая, холодная, цианотичная
слизистых оболочек	Сухие	Очень сухие, запекшиеся	Нередко покрыты слизью
дыхания	Без особенностей	Гипервентиляция, внезапные остановки	Медленное, в легких влажные хрипы
пищеварительного канала	Отсутствие аппетита стул со слизью	Частый, жидкий стул, нередко рвота	Рвота цвета кофейной гущи, во дянистый стул
<i>Лабораторные</i>			
Относительная плотность мочи	Нормальная или слегка увеличенная	Постепенное повышение до 1025—1035	Снижается с высоких цифр до 1010 и ниже
Осмотическое давление плазмы крови	Нормальное	Повышенное	Сниженное
Концентрация натрия в плазме крови	Нормальная	Повышенная	Сниженная
Концентрация общего белка в плазме крови	Повышенная	Нормальная	Повышенная
Количество эритроцитов	Повышенное	Нормальное	Повышенное
Гематокрит	Нормальный	Нормальный	Повышенный

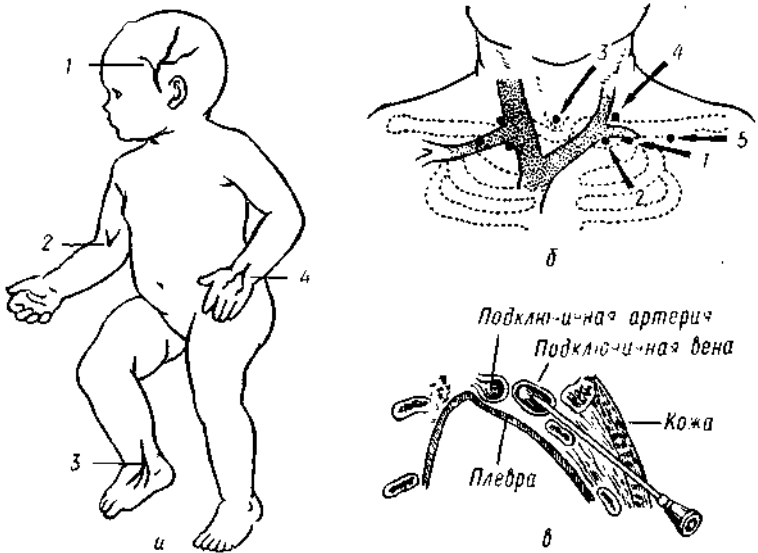


Рис. 9. Внутривенные вливания у детей:

а — поверхностные вены у ребенка, доступные для пункции и венесекции; 1 — вены головы, 2 — вены локтевого сгиба, 3 — передне-лодыжечная вена, 4 — вена тыла кисти; б — топография и доступы к подключичной вене (вид спереди): 1, 2 — точки, предложенные Abanias, 3 — точка, предложенная Killian, 4 — точка, предложенная Joffa, 5 — точка, используемая в клинике для пункций у новорожденных. Стрелками показано направление движения иглы; в — взаимоотношение подключичной вены с куполом плевры и подключичной артерией

ОЦК, дезинтоксикацию, нормализацию электролитного равновесия и КОС (рис. 9, 10). Она должна основываться на данных клинических и лабораторных исследований. Прежде всего врач определяет по клиническим данным степень обезвоживания и его тип.

Ориентировочно при I степени обезвоживания назначают жидкость в объеме 50 мл/кг массы тела и соотношение глюкозо-солевых растворов 2:1. При II степени дегидратации можно назначать оральную регидратацию или внутривенное введение 1/3 общего суточного объема жидкости. III степень обезвоживания требует введения жидкости из расчета 75—100 мл/кг массы тела, при этом соотношение глюкозо-солевых растворов должно быть 1,5:1. При гипертоническом типе обезвоживания сначала внутривенно вводят раствор глюкозы для нормализации осмолярности, а затем — солевые и коллоидные растворы. В случае изотонического типа обезвоживания сначала вводят солевые растворы, затем — коллоидные. При IV степени обезвоживания назначают растворы в дозе 100—150 мл/кг массы тела, соотно-

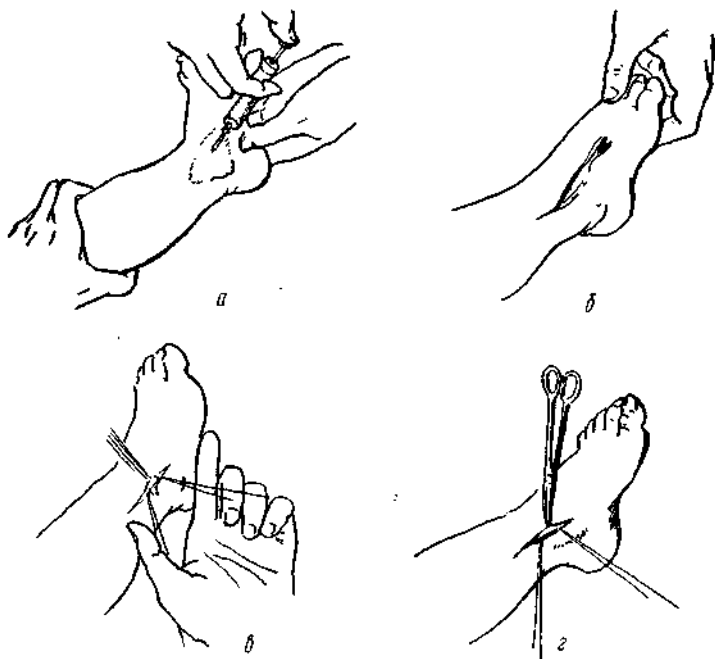


Рис. 10. Методика венесекции у ребенка: *а* — местная анестезия зоны венесекции, *б* — кожный разрез, *в* — выделение вены и фиксация ее на лигатурах, *г* — вскрытие просвета вены поперечным разрезом

шение глюкозо-солевых растворов должно быть 1:1. Этими ориентировочными данными пользуются, если нельзя установить массу тела ребенка до заболевания. Если врач не может определить тип обезвоживания по клиническим признакам, можно использовать глюкозо-солевые растворы и коллоидные в соотношении 1:1:1 (5 % раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида, плазму или раствор альбумина или плазмозаменитель). Весь суточный объем жидкости вводят только внутривенно.

При гиповолемическом шоке в качестве экстренной терапии внутривенно струйно вводят 100—150 мл глюкозы и изотонического раствора натрия хлорида, затем капельно внутривенно — коллоидные растворы для быстрого восполнения ОЦК. (концентрированную плазму, 10 % раствор альбумина). Затем назначают реополиглокин для нормализации микроциркуляции.

После проведения первой помощи необходимо оценить состояние водно-электролитного равновесия: определить объем потерянной жидкости, концентрацию электролитов ( $\text{Na}^+$ ,

K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>), показатели КОС, гематокритное число, содержание белка в крови (можно судить о гемоконцентрации), количество калия в эритроцитах (отражает внутриклеточное содержание калия).

После получения лабораторных показателей вносят коррективы в регидратационную терапию.

Наиболее важным моментом в лечении дегидратации является восстановление потерянного объема воды. Весь объем жидкости, необходимый для восполнения потерянной жидкости, включает три составляющие: дефицит жидкости, возрастную суточную потребность ребенка в жидкости и количество продолжающихся потерь.

Наиболее доступными и достаточно точными мерами оценки дефицита жидкости являются масса тела и клиника обезвоживания, так как потерю массы тела за 24 ч необходимо считать обусловленной потерей воды. Если масса тела до заболевания неизвестна, то потерю массы тела или дефицит жидкости устанавливают по клиническим симптомам. Начальными клиническими признаками обезвоживания, возникающими на фоне гастроэнтероколита, являются тахикардия, сухость слизистых оболочек, жажда при отсутствии клинических симптомов недостаточности кровообращения, потеря массы тела до 8 %. Развернутая клиническая картина токсикоза с эксикозом с симптомами недостаточности кровообращения возникает при потере 10 % массы тела. У таких детей большой родничок запавший, глазные яблоки кажутся провалившимися. Кожа и подкожная основа теряют эластичность, после щипка сохраняется складка. При еще большей потере массы тела развивается ангидремический гиповолемический шок.

Наиболее простым и доступным методом определения дефицита воды является установление гематокритной величины. Этот показатель свидетельствует о том, какую часть от общего объема крози, принимаемого за 1 или 100 %, составляют форменные элементы крови, т. е. это отношение количества форменных элементов крови к общему объему крови. Гематокритной величиной принято выражать объем эритроцитов. Гематокритная величина в определенной мере отражает не только количество жидкой части крови, но и количество экстрацеллюлярной жидкости. Необходимо помнить, что гематокритная величина не всегда точно характеризует состояние дефицита воды. У детей первых 8 дней жизни гематокритная величина колеблется от 0,54 до 0,525, у детей от 9-го до 13-го дня жизни она равна 0,49, после 14-го дня жизни до 60 дней — 0,42. После 3 мес жизни и далее гематокритная величина колеблется в узких пределах—от 0,35 до 0,39.

При оценке гематокритного показателя необходимо учиты-



вать влияющие на него факторы. Так, капиллярный гематокрит выше венозного, венозный выше артериального. На гематокритный показатель влияют анемия, нарушения периферического кровообращения (стаз, застой в капиллярах), наличие пастозности и отека тканей. Наиболее информативна гематокритная величина при динамическом исследовании.

Отношение  $\frac{Ht_u}{Ht_0} < 1$  оценивается как показатель дегидратации, где  $Ht_u$  — гематокритный показатель в норме,  $Ht_0$  — гематокритный показатель у больного.

При изотоническом и соледефицитном обезвоживании объем жидкости можно рассчитать по формуле Рачева, в которой используется гематокритная величина:

$$\text{Количество жидкости} = \frac{Ht_0 - Ht_u}{1 - Ht_u} \cdot \frac{\text{масса тела (кг)}}{5}.$$

Для детей до 1 года отношение  $\frac{\text{масса тела (кг)}}{3}$  отражает объем внеклеточной жидкости (л/л).

При вододефицитной дегидратации дефицит жидкости можно рассчитать по формуле Зейферта:

$$\text{Количество жидкости} = \frac{Na_0 - Na_n}{Na_n} \cdot \frac{\text{масса тела (кг)}}{5},$$

где  $Na_0$  — количество натрия в плазме крови больного,  $Na_n$  — средняя норма концентрации натрия в плазме крови. Этими формулами расчета объема жидкости пользуются только в начале регидратационной терапии. В дальнейшем инфузионную терапию проводят с учетом клиники и лабораторных показателей.

Нормальная потребность ребенка в жидкости зависит главным образом от энергетических затрат. У детей грудного и младшего возраста скорость метаболизма на единицу массы выше, чем у взрослого. Нормальный расход воды в расчете на единицу массы у этой группы детей также больше. Подсчитано, что расход 419 кДж (100 кал) сопровождается потерей 100 мл воды через кожу, легкие, с мочой и калом. Отношение поверхности тела к его массе у детей примерно выражает обязательную зависимость расхода воды от энергетических затрат. В практической работе нормальную потребность в воде рекомендуем определить по таблице, составленной по данным литературы (табл. 21).

Суточная потребность в воде здоровых недоношенных детей отличается (табл. 22).

Кроме этого, при определении нормальной потребности в жидкости необходимо учитывать состояние здоровья, патологию

**Таблица 21. Средняя суточная потребность в воде здоровых детей различного возраста**

Возраст	Масса тела, кг	Общая потребность в воде, мл/сут	Потребность в воде на 1 кг массы
3 дня	3	250—300	80—100
10 дней	3,2	400—500	125—150
3 мес	5,4	750—850	140—160
6 »	7,3	950—1100	130—155
9 »	8,6	1100—1250	125—145
1 год	9,5	1300—1500	115—135
2 года	11,8	1350—1500	115—125
4 года	16,2	1600—1800	100—110
6 лет	20,0	1800—2000	90—100
10 »	28,7	2000—2500	70—85
14 »	45	2200—2700	40—50

ческие потери воды. Так, при высокой температуре расход воды возрастает в 2 раза, а при сочетании стойкой повышенной температуры, гипервентиляции и судорожной мышечной активности — в 3 раза.

Объем жидкости, теряемой ребенком при перспирации, рвоте, поносе и в других случаях, определяется через каждые 6—8 ч. Ориентировочные поправки, которые следует вносить в инфузионную терапию, представлены в табл. 23.

Из всего расчетного количества необходимой жидкости внутривенно вводят не более 80 %, и при отсутствии рвоты внутривенное введение нужно сочетать с оральной регидратацией. В зависимости от выпитого объема жидкости уменьшают объем ее для внутривенного введения.

После получения результатов лабораторного исследования окончательно устанавливают тип обезвоживания и определяют, какой раствор должен стать стартовым, т. е. раствор, который должен вводиться первым.

**Таблица 22. Суточная потребность в жидкости здорового недоношенного ребенка**

День жизни	Количество жидкости, мл/кг массы
1-й	35—45
2-й	65—75
3-й	90—100
4-й	115—125
5-й	130—140
6-8-й	130—150
После 10-го	160—200

При гиперосмолярности (содержание Na выше 140 ммоль/л) внутривенно вводят раствор глюкозы для нормализации осмолярности. В дальнейшем продолжают инфузионную терапию глюкозо-солевыми и коллоидными растворами. При гиповолемическом шоке стартовыми растворами должны **быть**

Таблица 23. Поправки для определения объема жидкости, применяемой *a* инфузионной терапии

Причины покраски	Дополнительный объем жидкости для инфузионной терапии
Гипертермия	Па каждый 1 °С температуры тела, превышающей 37 °С, дополнительно назначают 10 мл/(кг-сут)
Одышка	На каждые 20 дыханий выше возрастной нормы дополнительно вводят 15 мл/(кг-сут)
Понос умеренный — 10—15 раз п сутки сильный — 15—20 раз п сут-ки профузный — трудно подсчитать	Дополнительно назначают 20—40 мл/(кг-сут) Дополнительно назначают 60—90 мл/(кг-сут) Дополнительно назначают 120—140 мл/(кг-сут)
<i>Парез кишок II степени</i>	
Состояние тяжелое, живот вздут, выслушиваются единичные перистальтические шумы, рвота дуоденальным содержимым, стула нет, газы не отходят	Дополнительно назначают 20 мл/(кг'Сут)
<i>/// степени</i>	
Состояние крайне тяжелое. живот резко вздут, перистальтика отсутствует, рвота с примесью кишечного содержимого, стула нет, газы не отходят	Дополнительно назначают 40 мл/(к!"сут)

полиглокин, реоиолиглокин, альбумин. Инфузионную терапию при изотонической (гиповолемической) дегидратации начинают с введения глюкозо-солевых растворов. В дальнейшем проводится коррекция электролитных нарушений.

Осмолярность плазмы крови определяется преимущественно концентрацией в ней натрия. Отсюда понятно, что гипонатриемия свидетельствует о гипоосмолярности. Гипоосмолярность плазмы крови приводит к перемещению жидкой части крови в клетку, где осмолярное давление выше. В первую очередь, развивается отек и набухание клеток ЦНС. Вследствие этого отмечаются клинические признаки водного отравления и отека мозга: нарушения сознания, появление судорог, наличие менингеальных симптомов и др.

Коррекция натрия не вызывает больших затруднений, так как все растворы для внутривенного введения готовятся на изо-

тоническом растворе натрия хлорида и он равномерно пополняется в течение суток. Для парентерального обеспечения потребности в натрии достаточно ввести 7- 9 мл/кг массы изотонического раствора натрия хлорида (2 ммоль/кг). Отсюда понятно, что количество натрия, содержащееся в солевых растворах, используемых для регидратации, превышает количество натрия, теряемое с поносом. Для того, чтобы концентрация натрия в инфузионном растворе соответствовала потерям, солевые растворы необходимо разводить раствором глюкозы. Соотношение глюкозо-солевых растворов должно быть при I степени обезвоживания 2:1, II степени— 1,5: 1, III степени— 1:1.

Кроме того, от развития гипонатриемии и гипернатриемии организм защищает его способность ограничить суточную экскрецию до 0,2 ммоль/кг массы тела и увеличить ее до 10—12 ммоль/кг массы тела (Н. Л. Аряев, П. Н. Гадюченко, 1991).

При значительном снижении концентрации Na в плазме крови (до 120 ммоль/л), как это бывает при сольтеряющей форме адреногенитального синдрома, коррекцию можно проводить 5 % раствором натрия хлорида, количество которого рассчитывают по формуле:

Количество 5 % раствора натрия хлорида (в мл) =

$$\frac{145 - Na_6 \cdot \text{масса тела}}{4 \text{ или } 5},$$

где 145 — норма содержания натрия в сыворотке крови, ммоль/Na<sub>6</sub> • — концентрация натрия в сыворотке больного, кг.

Для расчета необходимо помнить, что в 20 мл 5 % раствора натрия хлорида содержится 17 ммоль натрия.

Большой точности и определенной осторожности требует коррекция гипокалиемии. На начальных этапах токсикоза для коррекции количества калия назначают орально аспаркам и панангин, содержащие аспаргинаты калия и магния. Для внутривенного введения используют калия хлорид. Как известно, калий является главным образом внутриклеточным катионом. Калий поддерживает поляризацию клеточных мембран, участвует в активации многих внутриклеточных ферментов, синтезе АТФ, гликогена, многих сократительных скелетных и миокардиальных белков, ацетилхолина. Количество внеклеточного калия колеблется в пределах 4,5—5 ммоль/л. На организм неблагоприятное влияние оказывает гипо- и гиперкалиемия. Для жизнедеятельности организма важным условием является не абсолютное содержание калия, а соотношение между внутриклеточным и внеклеточным количеством калия. О гипокалиемии свидетельствует концентрация калия в плазме крови, взятой до еды, ниже 3,8 ммоль/л. И все же необходимо помнить, что нормальное или

даже повышенное содержание калия не исключает общего дефицита его. Поэтому важно сопоставить содержание калия в плазме крови с клиническими симптомами и данными ЭКГ-исследований. Типичными клиническими проявлениями гипокалиемии являются: слабость мышц конечностей, туловища, дыхательных мышц, арефлексия, гипотензия, паралич, парез кишок и вздутие живота. Гипокалиемия способствует уменьшению концентрационной способности почек, в результате чего развиваются полиурия и полидипсия.

На ЭКГ при гипокалиемии отмечается снижение вольтажа зубца Г, регистрируется зубец *U*, сегмент *S—T* смещается ниже изолинии, удлиняется интервал *Q—T*. Более выраженная гипокалиемия приводит к увеличению амплитуды зубца *R*, уменьшению интервала *P—Q* и расширению комплекса *QRS*, могут возникать различные варианты нарушений сердечного ритма, мерцательная аритмия. Дальнейшая потеря калия приводит к остановке сердечной деятельности в систоле.

Потребность здорового ребенка в калии обычно составляет 1,5—2 ммоль/кг в сутки. Суточная доза калия хлорида определяется гипокалиемией и составляет 3—4 мл/кг 7,5 % раствора, содержащего в 1 мл 1 ммоль/калия. Дефицит калия во внеклеточном пространстве рассчитывают по формуле:

$$\text{Дефицит калия} = (K_n - K_b) \times \text{масса тела (в кг)} \times 0,4 \text{ (или } 0,3; 0,25; 0,2),$$

где  $K_n$  — содержание калия в норме;  $K_b$  — концентрация калия у больного; 0,4 — коэффициент, соответствующий содержанию внеклеточной жидкости у новорожденного ребенка, 0,3 — коэффициент для детей в возрасте 1—6 мес, 0,25 — в возрасте 6 мес — 3 лет, 0,2 — в возрасте 3—14 лет.

При проведении коррекции гипокалиемии необходимо соблюдать следующие правила:

1. Струйное и быстрое капельное введение раствора, содержащего калий, категорически запрещено, так как можно вызвать гиперкалиемию и остановку сердца. Раствор калия хлорида добавляют в растворы глюкозы и изотонический раствор натрия хлорида.

2. Весь объем раствора, содержащего калий, лучше ввести в 2 приема. Перед внутривенным введением второй части расчетного количества калия хлорида необходимо определить концентрацию калия в сыворотке крови и эритроцитах, записать ЭКГ.

3. Раствор калия хлорида нужно вводить на 10 % растворе глюкозы, что позволяет разбавить исходное содержание калия. Кроме того, 10 % раствор глюкозы необходим в связи с тем, что

калий должен проникнуть внутрь клетки, для чего требуется» большое количество энергии.

4. Средняя суточная доза калия для внутривенного введения составляет 3—4 ммоль / (кг-сут). При тяжелой клинической картине гипокалиемии дозу можно увеличить до 6—8 ммоль / (кг-сут)

5. Концентрация калия в растворе глюкозы не должна превышать 100 ммоль/л (0,75 %), а идеально должна составлять 40 ммоль/л (0,3 %).

6. Раствор калия на глюкозе с инсулином (на 4 г глюкозы 1 ЕД инсулина) вводят со скоростью 0,5 ммоль / (кг-ч).

7. Вопрос об обязательном введении инсулина является дискуссионным. Ю. Ф. Исаков и соавторы (1985) считают, что инсулин необходимо применять только в тех случаях, когда до введения глюкозы концентрация ее превышала 10--14 ммоль/л. Кроме того, по мнению этих авторов, дозы глюкозы, используемой при проведении интенсивной терапии, всегда меньше потребности на фоне интенсификации метаболизма. Все вышесказанное позволяет постепенно увеличить концентрацию калия во внеклеточном пространстве и восстановить нормальное содержание его во внутриклеточном пространстве.

**Коррекция нарушений обмена хлора.** Типичной клинической картины гипохлоремии нет. Известно, что наибольшее содержание хлора отмечается в желудке и тонкой кишке, в частности в двенадцатиперстной кишке. Поэтому гипохлоремия развивается при частой рвоте, повторных промываниях желудка и дренажах желудочного содержимого. При потере ионов хлора увеличиваются концентрация бикарбонатов в эвакуационной жидкости и реабсорбция последних в почечных канальцах, что приводит к гипохлоремическому алкалозу. Дефицит хлора восполняется введением натрия хлорида и калия хлорида, а также оральным приемом глюкозо-солевых растворов.

Гиперхлоремия также не имеет специфических клинических проявлений, но может развиваться гиперхлоремический ацидоз, что объясняется строгим равновесием между ионами  $\text{Cl}^-$  и  $\text{HCO}_3^-$ . Повышение содержания  $\text{Cl}^-$  приводит к снижению количества  $\text{HCO}_3^-$ , что, в свою очередь, уменьшает буферную емкость крови и повышает уровень  $\text{H}^+$ . В результате развивается ацидоз. Гиперхлоремия возникает при снижении выведения  $\text{Cl}^-$  или при их избыточном введении в организм. Лечение метаболического ацидоза нормализует уровень  $\text{Cl}^-$ .

**Коррекция нарушений обмена кальция.** Гипокальциемия может быть связана с недостаточным поступлением кальция с пищей и нарушением его всасывания в кишках. Если же поступление кальция с пищей не уменьшено, то выведение его из организма может быть связано с жидким стулом или наличием

свищей и дренированием тонкой кишки, а также с резким повышением концентрации белка в сыворотке крови. При значительном уменьшении количества кальция в сыворотке крови развиваются нарушения нервно-мышечной возбудимости, сердечной деятельности и судороги.

При гипокальциемии детям вводят внутривенно или внутримышечно 10 % раствор кальция глюконата или только внутривенно (!) 10% раствор кальция хлорида.

10 % раствор кальция глюконата детям первых 4 лет при судорожном синдроме вводят внутривенно медленно струйно из расчета 0,03 мл / (кг-мин) до прекращения судорог или начала развития брадикардии. При отсутствии судорог детям первого года жизни вводят 2,5--5 мл, детям 2—4 лет — 5 мл, детям более старшего возраста — до 10 мл 10% раствора кальция глюконата.

10 % раствор кальция хлорида вводят только внутривенно (!) в дозе: детям первого года жизни — 2,5—2 мл, детям 2—4 лет — 5—8 мл, более старшего возраста — 10 мл. Перед введением 10 % раствор кальция хлорида разводят в 2 раза раствором глюкозы или изотоническим раствором натрия хлорида. При внутривенном введении растворов кальция необходимо проводить контроль за деятельностью сердца (аускультация, регистрация ЭКГ).

**Коррекция нарушений обмена магния.** Гипомагниемия по механизму развития близка к гипокалиемии, но гипомагниемия развивается позже. С целью коррекции гипомагниемии в инфузионные растворы, содержащие калий, добавляют 0,5—0,75 мл / (кг-сут) 25 % раствора магния, что удовлетворит суточную потребность ребенка.

**Скорость введения инфузионных растворов.** Из общего объема жидкости, которую необходимо ввести больному, внутривенно вводят не больше 80 %, а остальное количество — через рот в виде питья (см. Оральная регидратация). Важно помнить, что внутривенно инфузионные растворы нельзя вводить быстро. При дефиците воды до 5 % инфузионные растворы вводят на протяжении 2—4 ч; если дефицит воды достигает 10 % и больше, то инфузионные растворы вводят на протяжении 6—8 ч. При гиповолемическом шоке  $\frac{1}{3}$  общего объема жидкости необходимо ввести на протяжении 1-го часа, а в качестве экстренной помощи первые 100—150 мл раствора вводят медленно струйно.

Для определения возрастных потребностей в воде, электролитах и энергии можно пользоваться номограммой Абердина. От одного из показателей (роста, массы или возраста) восстанавливают перпендикуляр до пересечения с ломаной линией в центре номограммы, из этой точки проводят горизонтальную

линию. Слева определяют потребность в жидкости на 1 кг массы,\*<sup>\*\*\*</sup> справа — величину нормальных потерь.

При парентеральном питании количество жидкости уменьшают на 25 %.

Врач должен постоянно осуществлять контроль за правильностью инфузионной терапии: каждые 4—6 ч ребенка необходимо взвесить, оценить клинические симптомы дегидратации (их исчезновение или сохранение), диурез, измерить АД. Через каждые 6—8 ч следует осуществлять лабораторный контроль (определение рН, содержания натрия и калия в сыворотке крови).

Необходимо помнить, что организм ребенка чувствителен не только к дефициту жидкости, но и к ее избыточному введению, особенно если жидкость вводится быстро.

О передозировке жидкости могут свидетельствовать увеличение массы тела, набухание шейных вен, повышение венозного давления свыше 15 см вод. ст., периферические отеки. При появлении признаков гиперволемии необходимо ограничить введение жидкости и натрия в организм, увеличить диурез с помощью салуретиков, ввести быстро действующие сердечные гликозиды, придать телу больного возвышенное положение. В качестве экстренной помощи можно наложить жгуты на конечности, произвести кровопускание. При отсутствии эффекта производится гемодиализ. О недостаточно восполненном дефиците могут свидетельствовать следующие симптомы: дефицит массы тела, спавшиеся шейные вены, центральное венозное давление (ЦВД) низкое (ниже 4 см вод. ст.), уменьшение диуреза, тургора кожи и подкожной клетчатки, запавшие и мягкие глазные яблоки, сухость слизистых оболочек, запавший родничок.

При кишечном токсикозе с эксикозом назначают антибиотикотерапию. До получения результатов посева кала назначают антибиотики широкого спектра действия, затем выбор антибиотика определяется результатом посева кала и антибиотикограммой.

**Посиндромная, симптоматическая терапия и диетотерапия.** Назначение глюкокортикоидов из расчета 1,5—2 мг/кг обусловлено угнетением функции надпочечников. Кроме того, глюкокортикоиды способствуют стабилизации клеточных мембран, ускоряют на фоне регидратации нормализацию гемодинамических нарушений. После исчезновения явлений токсикоза глюкокортикоиды постепенно отменяют.

При парезе кишок и атонии желудка применяют препараты из группы ингибиторов холинэстеразы. Наиболее часто используют прозерин, который оказывает сильное, но обратимое антихолинэстеразное действие. Фармакологическое действие прозерина заключается в том, что он инактивирует холинэстеразу,



приводит к накоплению ацетилхолина, выделяющегося в окончаниях холинергических нервов, усиливает его влияние на органы и ткани. Периферическое никотиноподобное действие ацетилхолина связано с его участием в передаче нервных импульсов с преганглионарных волокон на постганглионарные в вегетативных узлах, а также с двигательных нервов на исчерченную мышечную ткань. Эффект, вызываемый прозерин, непродолжителен. После прекращения взаимодействия его с холинэстеразой активность последней восстанавливается.

Детям прозерин назначают внутрь в порошках и таблетках: до 10 лет — по 0,001 г/год жизни в сутки; старше 10 лет — не больше суточной дозы 0,01 г (10 мг).

Подкожно прозерин вводят в дозе 0,1 мл 0,05 % раствора на 1 год жизни, но не больше 0,75 мл на 1 инъекцию.

Прозерин противопоказан при эпилепсии, гиперкинезах, бронхиальной астме, стенокардии, атеросклерозе, брадикардии.

При передозировке прозерина возникают побочные явления, связанные с перевозбуждением холинорецепторов: гиперсаливация, миоз, тошнота, усиление перистальтики желудка, понос, частое мочеиспускание, подергивание мышц языка и скелетных мышц, развитие общей слабости. При передозировке и плохой переносимости прозерина применяют антагонисты — атропин, метацин.

Можно использовать галантамин, который также является сильным обратимым ингибитором холинэстеразы. Однако в отличие от прозерина он проникает через гематоэнцефалический барьер, обеспечивает проведение импульсов в холинергических синапсах ЦНС и усиливает процессы возбуждения, повышает тонус гладких мышц, усиливает секрецию пищеварительных и потовых желез. Характерной особенностью действия галантамина является относительно медленное развитие эффекта антикураре и большая его продолжительность. Поэтому галантамин можно сочетать с прозерин, последний оказывает более быстрый, но менее продолжительный эффект (табл. 24).

Таблица 24. Дозы галантамина для детей

Возраст	Дозы
1—2 года	0,00025—0,0005 (0,1—0,2 мл 0,25 % раствора)
3—5 лет	0,0005—0,001 (0,2—0,4 мл 0,25 % раствора)
6—8 »	0,00075—0,002 (0,3—0,8 мл 0,25 % раствора)
9—11 »	0,00125—0,003 (0,5 мл 0,25 %-0,6 мл 0,5 % раствора)
12—14 »	0,00175—0,005 (0,7 мл 0,25 % —1 мл 0,5 % раствора)
15—16 »	0,002—0,007 (0,2—0,7 мл 1 % раствора)

Метаболический ацидоз нормализуется в результате коррекции водно-электролитного обмена. При необходимости для нормализации метаболического ацидоза можно использовать 4 % раствор натрия бикарбоната, который добавляют в растворы для инфузионной терапии.

Сердечные гликозиды (строфантин, коргликон) способствуют улучшению сократительной способности миокарда благодаря инотропному их действию. Сократительная способность миокарда улучшается благодаря нормализации белкового, углеводного, жирового и электролитного обмена в миофибриллах.

Антигистаминные препараты, оказывая влияние на H-рецепторы, предупреждают повреждающее действие на клетки гистамина.

Для улучшения окислительно-восстановительных процессов на уровне тканевого обмена назначают витамины: аскорбиновую кислоту, тиамин, пиридоксин, цианокобаламин, кальция пангамат. Целесообразно назначение кокарбоксилазы (простатическая группа ферментов, участвующих в углеводном обмене). Доза для детей — 0,025—0,05 г 1 раз в день, 10- 15 дней.

При упорной рвоте необходимо промыть желудок изотоническим раствором натрия хлорида с добавлением 4 % раствора натрия гидрокарбоната. До прекращения рвоты делают перерыв в кормлении, но не более чем на 12—24 ч. После прекращения рвоты назначают морковный сок (богатый калием) по 5- 10 мл через рот каждые 5—10 мин. Затем кормят грудным молоком или кислыми молочными смесями, начиная с 20—30 мл до 10 раз в сутки.

В дальнейшем по мере исчезновения диспепсических явлений увеличивают объем однократного кормления, увеличивают и уменьшают кратность кормления, постепенно переводя ребенка на обычные возрастные нормы питания.

**Особенности инфузионной терапии у новорожденных.** Особой осторожности и тщательного контроля требует инфузионная терапия у новорожденных, которые особенно чувствительны как к недостатку жидкости в организме, так и к ее избытку.

Преимущественный путь введения жидкости новорожденным — внутривенный и через пищеварительный канал (желудок, прямая кишка). При внутривенном введении жидкостей предпочтение отдают периферическим венам, в первую очередь венам головы. Катетеризацию центральных вен производят только в экстремальных ситуациях (при шоке, коллапсе, кровотечении).

Особое значение имеет скорость введения растворов внутривенно: при дегидратации I степени — 6—7 капель в 1 мин (30—40 мл/ч), II степени — 8—10 капель в 1 мин (40—50 мл/ч), III степени — 9—10 капель в 1 мин (50—60 мл/ч). При профуз-

ных кровотоках скорость восполнения должна быть близка к темпам потерь (И. Л. Аряев, П. Н. Гадюченко, 1991). При этом необходимо контролировать массу тела и диурез.

Оральная регидратационная терапия (ОРТ). При I степени обезвоживания можно завершить регидратационную терапию после значительного улучшения состояния больного, исчезновения признаков обезвоживания и интоксикации.

Для оральной регидратационной терапии используют препарат глюколан, состав которого следующий: натрия хлорид — 3,5 г, калия хлорид — 1,5 г, натрия бикарбонат — 2,5 г, глюкоза — 20 г. Один порошок растворяют в 1 л воды. Несколько отличается по своему составу препарат регидрон, выпускаемый в Финляндии. В состав регидрона входят: натрия хлорид — 3,5 г, калия хлорид — 2,5 г, натрия цитрат — 2,9 г, глюкоза 10 г. Порошок растворяют в 1 л свежеекипяченой охлажденной питьевой воды.

Г л ю к о з о - с о л е в ы е р а с т в о р ы , применяемые для регидратации: раствор солей и сахара предотвращает или уменьшает обезвоживание организма за счет восполнения воды, натрия, калия и создает условия для нормализации КОС. Сахар в растворах влияет на абсорбцию солей и воды в тонкой кишке, даже когда ее слизистая оболочка повреждена инфекцией. Своевременное применение глюколана или регидрона позволяет избежать внутривенного введения раствора и поэтому целесообразно для предупреждения заражения гепатитом.

Регидратация ребенка производится на протяжении 6—10 ч. Вводимое количество раствора рассчитывают по величине предполагаемой потери массы. Количество жидкости для первых 6 ч оральной регидратации можно рассчитать по формуле:

$$V = \frac{P \times \Pi \times 10}{6},$$

где V — объем жидкости (в мл), вводимый за 1 ч; P — масса тела ребенка (в кг);  $\Pi$  — предполагаемая острая потеря массы тела (%); 10 — коэффициент пропорциональности.

При оральной регидратации ребенок должен получать в течение первых 6 ч по 2—3 чайные ложки жидкости каждые 2—5 мин (табл. 25, 26). Без вреда можно назначить 30 мл/кг массы на весь период регидратации. Ребенку можно дать обычную пищу после окончания регидратации. Если понос продолжается, следует повторить курс лечения растворами, но при продолжающемся обезвоживании необходимо сочетать оральную регидратацию с внутривенным введением водно-солевых растворов.

*Преимущества оральной регидратационной терапии глюкозо-солевыми растворами:*

Таблица 25. Объем раствора для первичной регидратации через рот (Н. В. Бондарева и соавт., 1987)

Обезвож.:занис	Необходимое количество растворов, мл	Мас,		
		5	10	15
До 5 % массы тела (легкое)	За 1 ч	42	83	125
	За 6 ч	250	500	750
До 8 % массы тела (среднее)	За 1 ч	66	130	200
	За 6 ч	400	800	1200

1. Не требуется прерывания кормления детей, находящихся на грудном вскармливании, что позволяет быстро восстановить исходную массу тела ребенка.

2. При искусственном вскармливании назначают разгрузку на 6—8 ч, затем дают смеси в полном объеме.

3. Можно использовать на догоспитальном, амбулаторном и госпитальном этапах лечения.

4. Раннее применение предотвращает развитие тяжелых степеней дегидратации.

5. Не вызывает существенных нарушений водно-солевого равновесия (редко гипернатриемшо).

6. Может проводиться при диарейном синдроме различной этиологии (холере, эшерихиозах, заболеваниях, обусловленных энтеротоксигенными кишечными палочками), гастроэнтеритах, вызванных ротавирусами, аденовирусами и другими энтеропагенными вирусами.

7. Может проводиться при диарейном синдроме у новорожденных.

8. В большинстве случаев наступают быстрый клинический эффект и восстановление водно-электролитного равновесия (1—2сут).

9. Сокращает прием антибактериальных препаратов.

10. Большой медико-социальный и экономический эффект.

*Противопоказания для приема глюкозо-солевых растворов при оральной регидратации:*

Таблица 26. Средний объем глюколана (регидрона) в зависимости от степени эксикоза, назначаемый в первые 6 ч, мл

	Эксикоз степени		Эксикоз II степени	
	за 1 ч	за 6 ч	за 1 ч	за 6 ч
5	42	250	66	400
10	83	500	133	800
15	125	750	200	1200
20	167	1000	266	1600
25	208	1350	333	2000

1. Бактериальная дизентерия (потери жидкости невелики).
2. Тяжелая степень дегидратации (потеря более 10 % массы тела).
3. Неукротимая рвота.
4. Категорический отказ ребенка от приема глюкозо-солевых растворов.

5. Непереносимость Сахаров, включая глюкозу.

Плазмозамещающие растворы, используемые для регидратации.

В зависимости от функциональных свойств все илазмозамещающие растворы делят на три основные группы:

*/. Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния.*

### *1. Изотонический раствор натрия хлорида (0,9%)*

Его называют часто «физиологическим». Это название условно, так как раствор не содержит других солей, необходимых для сохранения жизнедеятельности тканей организма. При внутривенном введении раствор быстро покидает кровяное русло и лишь временно увеличивает ОЦК. Поэтому отмечается наибольшая его эффективность при обезвоживании, а при кровопотере и шоке его эффективность незначительна. Изотонический раствор натрия хлорида противопоказан при заболеваниях, требующих ограничения введения ионов натрия, состояниях, угрожающих отеком мозга и легких. Введение избыточных количеств раствора может вызвать хлоридный ацидоз, гипергидратацию, увеличение выведения калия из организма.

### *2. Раствор Рингера — Локка.*

В состав входят: натрия хлорид — 9 г, натрия бикарбонат, кальция хлорид и калия хлорид — по 0,2 г, глюкоза — 1 г, вода для инъекций — до 1 л. Раствор более физиологичен, чем изотонический раствор натрия хлорида. Используют для коррекции водно-электролитных нарушений и состояния метаболического ацидоза. При внутривенном введении быстро покидает кровяное русло. Вводят при обезвоживании, шоке, кровопотере.

### *3. Раствор «Лактосол» или раствор Рингера-лактат.*

В состав входят: натрия хлорид — 6,2 г, калия хлорид — 0,3 г, кальция хлорид — 0,16 г, магния хлорид — 0,1 г, натрия лактат — 3,3 г. Раствор оказывает гемодинамическое и дезинтоксикационное действие, повышает диурез, нормализует водно-электролитное равновесие, улучшает реологические свойства крови. Назначают при обезвоживании, ожогах, геморрагическом шоке и других видах шока. Раствор способствует коррекции метаболического ацидоза, что связано с тем, что натрия лактат в организме превращается в бикарбонат и вследствие этого увеличивает буферные свойства крови. Может применяться при ацидозе без уточнения показателей КОС, однако его используют

после выведения больного из тяжелого гемодинамического криза: Противопоказан при алкалозе.

#### 4. Раствор глюкозы (5—10 %) •

Глюкоза является альдегидоспиртом. В качестве консерванта добавляют хлористоводородную кислоту ( $\text{pH} = 5,6\text{--}6,8$ ). Раствор глюкозы используют для восполнения дефицита воды и энергии, 8 % раствор глюкозы является изотоническим раствором по отношению к сыворотке крови. В организме превращение глюкозы происходит в единственной реакции — образования из нее глюкозо-6-фосфата с участием гексокиназы, имеющейся почти во всех внутренних органах и тканях, а также глюкозокиназы печени. Глюкоза в организме находится в основном во внеклеточном пространстве, глюкозофосфаты — во внутриклеточном. Превращение глюкозы в клетке может происходить путем: 1. Аэробного гликолиза. Этот путь используется в организме в обычных условиях для производства энергии. 2. Анаэробного гликолиза. Этот путь используется в организме при недостатке кислорода также для производства энергии, но данный путь в 9 раз менее выгоден, чем первый, и заканчивается образованием лактата. 3. Путь, используемый в процессе синтеза нуклеиновых кислот, полисахаридов. При полном окислении глюкозы до углекислоты и воды образуется за 1 ч 17,75 кДж (4 ккал) энергии.

*//. Плазмозамещающие препараты, обладающие преимущественно гемодинамическими свойствами.*

1. Полиглюкин — 6 % раствор среднемoleкулярной фракции частично гидролизованного декстрана (коллоидный раствор полимера глюкозы) в изотоническом растворе натрия хлорида. Кроме того, в состав полиглюкина входят: 0,3 % этиловый спирт, азот — не более 1 мг, тяжелые металлы — не более 0,2 мг. Средняя относительная молекулярная масса полиглюкина —  $60\,000 \pm 10\,000$  (приближается к таковой альбумина),  $\text{pH} 4,5\text{--}6,5$ . При внутривенном введении он повышает осмотическое давление, превышающее примерно в 2,5 раза осмотическое давление белков крови. Полиглюкин благодаря этому удерживает жидкость в кровяном русле, вызывая гемодинамический эффект за счет повышения ОЦК. Кроме того, полиглюкин оказывает экспандерное действие, притягивая жидкость из тканей в кровяное русло. Благодаря достаточно большой относительной молекулярной массе полиглюкин медленно проникает через сосудистые мембраны и поэтому долго циркулирует в кровяном русле (3—4 сут). В 1-е сутки 50 % полиглюкина выводится почками, некоторая часть выводится пищеварительным каналом. Небольшое количество полиглюкина откладывается в ретикуло-эндотелиальной системе, где он расщепляется ферментами до глюкозы, которая метаболизируется организмом. Однако полиглю-

кип не является источником углеводного питания. Установлено, что полиглокин повышает утилизацию кислорода в организме, следовательно, увеличивает окислительные процессы и способствует компенсации постгеморрагической гипоксии.

Полиглокин назначают при обезвоживании, кровопотере, шоковых состояниях из расчета 5—10 мл/кг массы тела. После введения первых 10 капель и последующих 30 капель необходимо сделать перерыв на 3 мин. Если нет реакции, трансфузию можно продолжить. Иногда могут появляться чувство стеснения в груди, затрудненное дыхание, гиперемия лица с последующим цианозом.

Противопоказанием для введения полиглокина является острая сердечная недостаточность (резко повышает ОЦК) и почечная (анурия) недостаточность.

Не назначают полиглокин при черепно-мозговой травме с повышенным внутричерепным давлением (опасность повышения АД) и кровоизлиянием в мозг. Опасно назначать его больным с резко выраженной склонностью к аллергическим реакциям.

2. *Реополиглокин* — 10 % раствор низкомолекулярного декстрана. Кроме того, в состав реополиглокина входят 0,3 % этиловый спирт, азот — не более 1 мг, тяжелые металлы — не более 0,002 г/л. Относительная (средняя) молекулярная масса декстрана — 30 000—40 000. Установлено, что реополиглокин снижает действие нейраминидазы — токсического фермента, выделяемого более чем 4 видами бактерий и вирусов. Нейраминидаза отщепляет с поверхности эритроцитов сиаловую кислоту, вызывает снижение поверхностного заряда, гиперагрегацию и гемолиз. На этом основан эффект ликвидации внутрисосудистой агрегации эритроцитов (сладж-синдрома) реополиглокином. Декстраны обволакивают эритроциты и тромбоциты тонкой пленкой, препятствуя их агрегации или освобождая капилляры от сладж-синдрома, улучшают капиллярный кровоток и оказывают также дезинтоксикационное действие. Реополиглокин значительно увеличивает ОЦК, каждый грамм препарата связывает 20—25 мл воды, из них в 10 мл растворяется декстран, а 10—15 мл перемещается из тканей благодаря повышению коллоидно-осмотического давления. Этим объясняется быстрое повышение АД при шоке и кровопотере. Из организма реополиглокин выводится в основном почками, причем в 1-е сутки выводится около 70 % дозы (он оказывает также диуретический эффект). Остальная часть в виде декстрана выводится в течение следующих 2—3 сут. Частично реополиглокин выводится пищеварительным каналом. Крупные молекулы откладываются в ретикуло-эндотелиальной системе, где расщепляются до глюкозы. Реополиглокин назначают с целью нормализации капиллярного кровотока и дезинтоксикации, при обезвоживании, шоках, наруше-

ниях артериального и венозного кровообращения, для профилактики тромбозов и тромбофлебитов, эндартериита, при операциях на сердце с применением аппарата искусственного кровообращения — из расчета 5—10 мл/кг массы, а во время операций дозы значительно больше. Реополиглюкин противопоказан при тромбоцитопениях, заболеваниях почек (при анурии), сердечно-сосудистой недостаточности, во всех случаях, когда нельзя вводить большое количество жидкости.

3. *Реополиглюкин с глюкозой* — 10 % раствор декстрана с молекулярной массой 30 000—40 000 с добавлением глюкозы (100 мл раствора содержит 10 г реополиглюкина и 5 г глюкозы в воде для инъекций).

Показания для применения такие же, как и у реополиглюкина.

Противопоказания — см. реополиглюкин, а также — сахарный диабет и другие нарушения углеводного обмена.

4. *Реоглюман* — препарат, представляющий собой 10 % раствор декстрана с молекулярной массой  $40\,000 \pm 10\,000$  с добавлением 5 % раствора маннита и 0,9 % раствора натрия хлорида в воде для инъекций. Препарат обладает свойствами полифункционального кровезаменителя.

Меры предосторожности и противопоказания такие же, как и для полиглюкина. Не рекомендуется при чрезмерной гемолизуции и геморрагических диатезах.

5. *Рондекс* — 6 % раствор декстрана с молекулярной массой  $60\,000 \pm 10\,000$  в 0,9 % растворе натрия хлорида.

Показания к применению, дозировке и противопоказания сходные с полиглюкином.

*///. Препараты преимущественно дезинтоксикационного действия:*

1. *Гемодез* — 6 % раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона с относительной молекулярной массой  $12\,600 \pm \pm 2700$ . В состав гемодеза входят: поливинилпирролидон — 60 г, натрия хлорид — 5,5 г, калия хлорид — 0,45 г, кальция хлорид — 0,5 г, магния хлорид — 0,005 г, натрия гидрокарбонат — 0,23 г, апиrogenная вода — до 1 л. Поливинилпирролидон — полимерное соединение, хорошо растворим в воде. Кровезаменитель с выраженными дезинтоксикационными свойствами. Механизм действия гемодеза обусловлен способностью поливинилпирролидона связывать циркулирующие в крови токсины и выводить их из организма через почечный барьер. При этом препарат увеличивает почечный кровоток, повышает клубочковую фильтрацию и повышает диурез. Благодаря низкой молекулярной массе гемодез быстро выводится из организма. Через 4—6 ч выводится из организма 80 % препарата. Нейтрализация разных токсикоз происходит не в одинаковой степени. Наиболее полно



нейтрализуются циркулирующие в крови токсины при дизентерии, сальмонеллезе, пищевых отравлениях. При ожоговой болезни токсины, образующиеся первые 4—5 дней, связываются гемодезом; токсины, образующиеся в более поздние сроки, связываются значительно слабее. Токсины, образующиеся при лучевой болезни, не связываются, но доказано, что гемодез способствует интенсивному выведению их из организма, благоприятствует ликвидации стаза эритроцитов в капиллярах. Высокая коллоидно-осмотическая активность препарата вызывает переход межклеточной жидкости в сосудистое русло

Внутривенное введение гемодеза показано при интоксикациях различного происхождения (ожоги, кишечные инфекции, лучевые поражения, сладж-синдром).

Реакции и осложнения могут возникать при быстром введении гемодеза (снижается АД, затрудняется дыхание, появляется покраснение кожи).

Противопоказан при бронхиальной астме, остром нефрите, кровоизлияниях в мозг.

Назначают из расчета 5—10 мл/кг массы. Разовая доза для грудных детей — 70 мл, для детей в возрасте 2—5 лет — 100 мл, 10—15 лет — 200 мл.

2. *Полидес*—3% раствор низкомолекулярного поливинилового спирта в изотоническом растворе натрия хлорида. В состав входят: поливиниловый спирт — 30 г, натрия хлорид — 9 г, апирогенная вода—до 1 л. Молекулярная масса полидеса —  $10\,000 \pm 2000$ . Хороший адсорбент, связывает токсины. Благодаря его способности связывать токсины и быстро выводиться с мочой осуществляется дезинтоксикация. Препарат практически выводится из организма за 24 ч после введения.

Вводят внутривенно капельно из расчета 5—8 мл/кг

Показания для назначения такие же, как у гемодеза.

Осложнения не наблюдаются. При быстром введении могут возникать головокружение, тошнота.

Противопоказан при тромбофлебитах, тромбоэмболических осложнениях.

3. *Энтеродез*— препарат пизкомолекулярного поливинилпирролидона, с молекулярной массой 125 000 гс 2700. Хорошо растворим в воде. Обладает дезинтоксикационными свойствами, но предназначен для приема внутрь. Применяют при токсических формах острой кишечной инфекции. Энтеродез связывает токсины в пищеварительном канале и выводит их через кишки.

Применяют для лечения взрослых и детей старшего возраста. Назначают в дозе 3—5 г 1—2 раза в сутки до исчезновения интоксикации (не более 2—7 дней). Перед употреблением порошок энтеродеза необходимо растворить в 100 мл кипяченой воды. Энтеродез хорошо переносится, иногда могут возникать тошнота

и рвота, проходящие самостоятельно. Раствор энтеродеза можно хранить не более 3 дней при температуре +4 °С.

Препараты естественного происхождения для коррекции объема, состава и некоторых функций циркулирующей крови:

1. *Препараты крови*: цельная кровь, нативная, сухая, замороженная плазма, альбумин.

2. *Компоненты крови*: эритроцитарная и тромбоцитарная масса, лейкоцитарный концентрат, иммунологически активные вещества (противостафилококковая плазма,  $\gamma$ -глобулин— противостафилококковый, противогриппозный, противокклюшный и противооспенный).

Для профилактики гемолитической болезни новорожденных, предотвращения реус-сенсibilизации организма применяют иммуноглобулин-антиреус.

**Особенности нарушений водно-электролитного состояния больных с пилоростенозом и многократной рвотой.** При упорной, многократно повторяющейся рвоте больной теряет большое количество ионов ( $H^+$ ,  $Cl^-$ ,  $K^+$ ) и воды. Водородные, ионы при этом не выводятся почками, что способствует увеличению количества бикарбонатов в крови. Эти нарушения приводят к развитию метаболического алкалоза и внутриклеточного ацидоза.

Регидратация должна, в первую очередь, восполнить потери калия. Введенный калий проникает в клетки, вытесняя из них натрий и водородные ионы, что вызывает уменьшение алкалоза и гипонатриемии. Расчетное количество калия добавляют к раствору Рингера — Локка с учетом содержания в нем калия. По мере увеличения диуреза внеклеточную жидкость восполняют изотоническим раствором натрия хлорида или раствором Рингера — Локка. Введение гипертонических растворов противопоказано.

### **Лечение холеры.**

1. Полное восполнение потерь жидкости и электролитов.

2. Для правильной регидратационной терапии необходимо организовать точный учет всех потерь, что обычно достигается сбором испражнений, рвотных масс, взвешиванием больного каждые 4 ч.

3. После установления степени регидратации (I—III) и взятия крови для лабораторных исследований вводят внутривенно капельно полиионные растворы «Квартасоль», «Лактасоль», «Трисоль».

4. Детям раннего возраста обычно вводят 40—50 % расчетного количества жидкости в течение 1-го часа, но не более 50 мл/кг. Затем переходят на более медленное введение жидкости— со скоростью 10—20 мл/кг в час в течение еще 6—7 ч. В дальнейшем жидкость вводят под контролем каждые 4 ч кли-

нико-лабораторных данных. После прекращения рвоты необходимо назначать жидкость внутрь: 5 % раствор глюкозы с обязательным добавлением калия, глюкосолан, регидрон.

5. Этиотропная терапия включает левомицетин, фуразолидон, невидграмон в течение 5 дней.

6. Диета такая же, как при других кишечных инфекциях.

#### 4.3. СИНДРОМ РЕЯ

Рей и соавторы в 1963 г. опубликовали сообщение с описанием случая острой жировой дегенерации внутренних органов, протекавшей в сочетании с энцефалопатией. Этиология заболевания окончательно не установлена. В литературе обсуждается вирусная (вирусы гриппа, миксовирус В, Коксаки и ЕСНО, аденовирус) и токсическая (тетрациклины, салицилаты, препараты висмута и др.) этиология синдрома Рея.

У больных с синдромом Рея обнаружен дефицит орнитин-карбамилтрансферазы и карбамилфосфатсинтетазы. Происхождение поражения печени и неврологических нарушений Д. Алажилъ, М. Одьевр (1982) объясняют двумя возможными механизмами: 1) блоком в цикле мочевины на стадии орнитин-карбамилтрансферазы, вызванным уменьшением или отсутствием ферментативной активности, что наблюдается при «наследственном» типе синдрома Рея; 2) селективным повреждением мембран и ферментов митохондрий, участвующих в метаболизме аммиака, что характерно для «приобретенного» типа этого синдрома.

При синдроме Рея печень увеличена в размерах, гепатоциты больших размеров с бледной цитоплазмой. Гистологические исследования выявляют диффузную массивную жировую перегрузку всей паренхимы печени, особенно по периферии долек. Наряду с этим отмечаются значительное уменьшение содержания гликогена и полное отсутствие воспалительных инфильтратов. При электронной микроскопии основным морфологическим признаком является поражение митохондрий гепатоцитов, возникающее параллельно течению клинических симптомов синдрома.

Морфологические изменения в ЦНС нехарактерны и напоминают поражение при острых энцефалопатиях (дегенерация нейронов при отсутствии воспалительных изменений). Жировая дистрофия легкой степени обнаруживается в других внутренних органах (миокарде, поджелудочной железе, иногда в эпителиальных клетках проксимальных почечных канальцев).

В клиническом течении синдрома Рея выделяют 4 фазы: продромальную, начальную, фазу развернутого токсикоза и обратного развития.

Продромальная фаза, **по-видимому, проявляется клиникой ОРВИ**, иногда болью в животе, может **отмечаться**, лихорадка.

Клинические симптомы начальной фазы возникают через 3—7 дней. Одним из характерных признаков начальной фазы является наличие обильной рвоты (фонтаном), спутанности сознания, атаксии (расстройство координации движения); в дальнейшем может развиваться делирий, сопровождающийся резким возбуждением, двигательным беспокойством, галлюцинациями и судорожным сокращением конечностей. К 5—7-му дню болезни гепатомегалия достигает максимальной величины.

0 начале фазы развернутого токсикоза свидетельствует наличие комы, которая появляется через несколько часов после начальной фазы токсикоза. Ранним и патогномичным признаком развернутого токсикоза считают геморрагический синдром, который первоначально проявляется рвотой цвета кофейной гущи, в дальнейшем — гематурией и кровоточивостью из мест инъекций (А. В. Намаян, Э. К. Цыбулькин, 1984). Кровоточивость связана со снижением влияния факторов протромбинового комплекса и с ги.мофибриногенемией, обусловленными печеночной недостаточностью. В этой фазе на начальном ее этапе признаки поражения печени отходят на второй план, на первый план выдвигается неврологическая симптоматика. Считают, что неврологическая симптоматика главным образом связана с отеком мозга. Печень умеренно увеличена, нормальной или повышенной плотности. Селезенка нормальной плотности. Обычно отсутствует желтуха. Иногда отмечаются петехиальные высыпания. В большинстве случаев возникает судороги или другие неврологические симптомы (гипертонус мышц, иногда тризм), дыхание становится глубоким и нерегулярным. Гипераммониемия является пусковым механизмом развития отека мозга, с которым связано развитие неврологической симптоматики.

Р. Р. Huttenlocher (1972) предложил классификацию стадийности развития фазы развернутого токсикоза:

I стадия — ребенок в состоянии ступора или делирия и может быть пробужден на короткое время болевыми раздражителями.

II стадия — ребенок не пробуждается при действии сильных болевых раздражителей, в ответ на них возникает отведение и сгибание конечностей.

III стадия — с помощью болевых раздражителей выявляются симптомы децеребрации; зрачковые рефлексy и спонтанные дыхательные движения сохранены.

IV стадия — отмечается общая гипотония без реакции на болевые раздражители; отсутствуют спонтанные дыхательные движения и реакция зрачков на свет.

Важнейшие 9 показателей, свидетельствующих о поражении печени и подтверждающих диагноз, устанавливаются с помощью лабораторных исследований.

1. Первым показателем является гипераммониемия, она пред-

ставляет собой постоянный и наиболее характерный признак. Критический уровень гипераммониемии — выше 300 мкг/л. Гиераммониемия быстро исчезает, и уже с 3-го дня заболевания уровень ее снижается или может достичь пределов нормы.

2. В связи с развитием печеночной недостаточности возникают гипоальбуминемия и гипопротромбинемия, снижается синтез протромбинового комплекса, фибриногена и антитромбина III. Обычно отмечается умеренное снижение содержания I, II, V, XII, IX и X факторов свертывающей системы крови. Уровень VIII фактора и число тромбоцитов остаются в норме. Продукты деградации фибрина отсутствуют, что свидетельствует против наличия внутрисосудистой коагуляции.

3. Увеличивается активность трансаминаз—до 2,5—5 ЕД и больше (одновременно глютамино-пировиноградной и глютамино-щавелевокислой) так же постоянно, как и повышается уровень гипераммониемии.

4. Очень часто, преимущественно у детей раннего возраста, обнаруживается гипогликемия, но этот показатель является менее постоянным.

5. Спинномозговая жидкость остается в пределах нормы, за исключением снижения уровня сахара.

6. Часто может обнаруживаться метаболический ацидоз или дыхательный алкалоз.

7. Мочевина крови всегда остается в пределах нормы.

8. Иногда определяются общая гипераминоацидурия, увеличение уровня глутамина и глутаминовой кислоты в крови.

9. Очень важно в плане диагностики, что содержание билирубина и активность щелочных фосфатаз обычно не изменены.

Окончательный диагноз синдрома Рея устанавливают только с помощью пункционной биопсии, при которой выявляют различную степень жирового перерождения гепатоцитов, истощение запасов гликогена и отсутствие некроза гепатоцитов.

При спонтанном течении синдрома Рея летальность достигает 75-^80 % в течение нескольких дней от начала заболевания (А. В. Папаян и соавт., 1939; Д. Алажил, М. Одьевр, 1982, и др.). Поданным указанных авторов, прогноз неблагоприятный у детей первых 2 лет жизни при наличии выраженной гипогликемии и начальной гипераммониемии (после 3—4-го дня последняя не имеет прогностического значения). Прогноз крайне неблагоприятный, если развилась кома III стадии. После выздоровления возможны неврологические последствия и рецидив заболевания.

**Неотложная помощь и лечение синдрома Рея и острой печеночной недостаточности.**

Неврологические расстройства, сопровождающиеся нарушениями сердечной деятельности и дыхания, требуют перевода больного на управляемое дыхание; для ликвидации нарушений

центральной гемодинамики назначают симпатомиметические средства, норадреналин или мезатон. Можно использовать предшественник адреналина — допамин в дозе 10 мкг / (кг·мин), который вводят с глюкокортикоидом (5—10 мг/кг).

Проводят оксигенотерапию.

С целью ликвидации гипогликемии внутривенно струйно вводят 20 % раствор глюкозы из расчета 4—5 мл/кг. Раствор глюкозы вводят без инсулина, но с растворами калия и кальция.

А. В. Папаян, Э. К. Цыбулькин (1984) считают патогенетической противосудорожной терапией при синдроме Рея назначение 1 % раствора тиопентал-натрия. Так как дозу тиопентал-натрия заранее рассчитать нельзя, его вводят медленно до получения клинического эффекта. Тиопентал-натрия в виде 5 % раствора можно ввести внутримышечно из расчета 0,5 мл/кг.

Дезинтоксикация при глубокой коме (III—IV степени) осуществляется заменным переливанием крови; с этой целью используются гемосорбция и перитонеальный диализ.

Отек мозга требует применения методов дезинтоксикации, дегидратационной терапии. Салуретики вводят через каждые 6—12 ч. При отсутствии эффекта от применения салуретиков (фуросемид 1—3 мг/кг) используют осмодиуретик маннитол — 10 % раствор (0,5—1 г сухого вещества на кг) в сочетании с реополиглюкином в соотношении 1:3.

Для ликвидации отека мозга можно использовать глицерин. Производят внутривенное медленное (1,5 мл в 1 мин) введение 20 % раствора глицерина, содержащего 0,45 % натрия хлорида. Раствор глицерина снижает внутречерепное давление у детей через 10—20 мин. Однократная доза глицерина — 1 г/кг массы тела.

Назначают дексаметазон; его выпускают в ампулах по 1 мл, содержащих 0,004 г (4 мг). Внутривенно или внутримышечно вводят 0,5—1 мл. Дексаметазон в 7 раз активнее преднизолона и в 35 раз активнее кортизона (0,5 мг дексаметазона соответствует 3,5 мг преднизолона и 15 мг гидрокортизона). Препарат мало влияет на обмен электролитов и не вызывает задержки натрия и воды в организме. Дексаметазон как глюкокортикоид защищает клеточные мембраны от повреждающего действия.

Таким же эффектом обладает токоферола ацетат — активный антиоксидант, стимулятор синтеза гема и, следовательно, гемосодержащих ферментов (гемоглобина, миоглобина, цитохрома, каталазы, пероксидазы), способствующий улучшению тканевого дыхания. Назначают токоферола ацетат в физиологических дозах: 5—10 мг в сутки детям грудного возраста и 10—15 мг — старшим детям. Можно назначить токоферола ацетат на короткий промежуток времени — 5—7 дней в дозе от 15—30 до 100 мг внутримышечно.

При дефиците токоферола ацетата накапливаются супероксидные анионы и другие свободные радикалы кислорода, нарушающие эластичность мембран эритроцитов, структуру эпителия дыхательных путей, сетчатки и многих других органов.

Фенобарбитал вызывает «индукцию» ферментов, в частности, повышает активность микросомальных ферментов печени, участвующих в биотрансформации лекарственных препаратов, в инактивации билирубина. Фенобарбитал назначают по 1 — 2 мг/кг (его выпускают в порошках и таблетках по 0,005, 0,05 и 0,1 г). Период полувыведения фенобарбитала настолько велик, что позволяет назначать его суточную дозу в один прием после достижения стабильной концентрации в крови. Фенобарбитал не может использоваться как противосудорожное средство, так как нет инъекционных форм препарата.

Внутривенное введение 20 % раствора глюкозы по 20 — 30 мл/кг массы с инсулином (1 ЕД на 5 г глюкозы) способствует увеличению содержанию гликогена в печени и улучшает функцию печени.

На начальном этапе печеночной недостаточности назначают преднизолон из расчета 2—3 мг/кг, при тяжелом поражении печени и печеночной коме — до 10 мг/кг.

Глутаминовая кислота обезвреживает аммиак, образуя безвредный для организма глутамин, усиливающий выведение аммиака почками в виде аммонийных солей (см. Аммонιοгенез). Для внутривенного введения используется глутаминовая кислота, которая выпускается в ампулах в виде 1 % раствора. Ее вводят внутривенно капельно каждый день или через день: детям до 3 лет — 2 мл, от 3 до 5 лет — 3 мл, от 5 до 10 лет — 5 мл, старше 10 лет — 10 мл. Доза глутаминовой кислоты может быть увеличена до 1—3 г (100—300 мл 1 % раствора).

Назначают 5 % раствор аргинина хлорида по 0,5—1,5 мл/кг (в 1 мл содержится 1 ммоль аргинина). Препарат противопоказан при почечной недостаточности, так как может привести к повышению уровня мочевины в крови. Препарат вводят внутривенно капельно, очень медленно.

С целью уменьшения процесса жировой дегенерации печени назначают следующие препараты:

1. *Холина хлорид*, который является источником метильных групп, необходимых для синтеза креатина, метионина, адреналина, стероидных гормонов. Холина хлорид является составной частью фосфолипидов (лецитина), участвующих в транспорте жирных кислот из печени. Вследствие этого он предупреждает жировую дегенерацию печени. Препарат выпускают в виде 20 % раствора в ампулах по 10 мл. Для внутривенного введения готовят 1 % раствор, разводя содержимое ампулы в изотоническом

растворе натрия хлорида или глюкозы. Холина хлорид вводят капельно: 1—3 г препарата (100-200-300 мл) на одно введение.

2. *Цианокобаламин* (витамин B12) • Этот витамин поступает в организм с мясной и молочной пищей, синтезируется микрофлорой кишок. В печени цианокобаламин превращается в кофактор — кобаламид, входящий в состав многочисленных восстанавливающих ферментов. Препарат цианокобаламин оказывает многогранное действие: активизирует процессы кроветворения и процессы регенерации тканей. Целесообразность назначения его при печеночной недостаточности объясняется тем, что кобаламид участвует в образовании метионина (донатора метильных групп), используемого для синтеза холина — липотропного фактора.

Цианокобаламид выпускают в ампулах в виде 0,003, 0,01, 0,02 и 0,05 % растворов по 1 мл. Назначают в дозе 30 мкг, вводят внутримышечно, курс лечения — 25-40 дней.

3. *Пангамовая кислота* (витамин B15) является также донатором метильных групп, используемых при синтезе холина, метионина, креатинина, адреналина, стероидных гормонов. Увеличивая образование метионина и холина, пангамовая кислота способствует их активности, предупреждает отложение жирных кислот и жира в гепатоцитах.

Применяют при гепатитах, сердечной недостаточности (усиливает действие сердечных гликозидов). Пангамовая кислота уменьшает побочные явления кортикостероидов, сульфаниламидных препаратов, аллергические реакции на пенициллин и бициллин. Ее выпускают в таблетках по 0,05 г. Детям назначают: до 3 лет — 0,05 г, 3—7 лет — 0,1 г, 7—14 лет — 0,15 г. Курс лечения — 20—40 дней.

4. *Липоевая кислота и липамид*. Липоевая кислота является кофактором многих энзимов, участвующих в жировом и углеводном обмене и в транспорте уксусной и жирных кислот. Благодаря таким фармакологическим эффектам она уменьшает отложение жирных кислот в гепатоцитах и ожирение печени, активизирует метаболическую функцию печени и желчеотделение. В плазме крови снижается уровень общих липидов, холестерина. Липоевая кислота оказывает антиоксидантное действие и защищает печень от гепатотоксических веществ. Ее выпускают в порошках по 0,012 г (для детей) и в ампулах по 2 мл 0,5 % раствора. В порошках применяют внутрь после еды 2—3 раза в день. Ампульный раствор вводят внутримышечно 1 раз в день. Однократная доза для детей до 7 лет — 0,012 г, после 7 лет — 0,012—0,025 г. Липамид выпускается в таблетках по 0,025 г. Таблетки принимают внутрь после еды, дозы те же, что и для липоевой кислоты.



Для улучшения *метаболических процессов в печени* назначают тиамин, рибофлавин, фолиевую кислоту.

*Тиамин (витамин В<sub>1</sub>)* в природе содержится в дрожжах, хлебе грубого помола, оболочках овса, гречихе. В человеческом организме тиамин синтезируется микрофлорой кишок. Тиамин в виде дифосфата входит в состав кокарбоксилазы, он участвует в регуляции углеводного обмена, является синергистом инсулина. Тиамин дифосфат в мозговой ткани нормализует активность  $\gamma$ -аминомасляной кислоты, ацетилхолина и особенно серотонина. При недостатке тиамина нарушается функция ЦНС и снижается память.

Тяжелая недостаточность тиамина приводит к образованию из  $\alpha$ -кетоглutarовой кислоты кардиотоксического вещества, которое у кормящих матерей выводится с молоком. У ребенка, вскармливаемого этим молоком, нарушается сердечная деятельность, что может привести к летальному исходу.

*Кокарбоксилазу* вводят внутривенно при острых ситуациях. Она быстро проникает во все ткани, включается в ферменты и воздействует на обменные процессы. Тиамин способствует утилизации глюкозы, сгоранию пировиноградной и молочной кислот, кетонных тел, ликвидации метаболического ацидоза.

Тиамин хлорид выпускают в порошках и таблетках по 0,002 г, которые принимают внутрь после еды. Выпускается также тиамин хлорид в ампулах в виде 2,5 % раствора по 1 мл, его вводят внутримышечно.

Лечебные дозы тиамина хлорида для детей: до 1 года — 0,002—0,005 г на прием; 1 года — 3 лет 0,005—0,008 г на прием; 3—8 лет — по 0,01 г, 8—16 лет — по 0,015 г 2—3 раза в сутки. Курс лечения — 30—40 дней.

*Кокарбоксилазу* выпускают в ампулах, содержащих 0,05 г порошка, в комплекте с ампулами с 2 мл растворителя. Раствор готовят перед употреблением и вводят внутримышечно. Курс лечения — 2--3 нед, но можно ограничиться и однократным введением.

*Рибофлавин (витамин В<sub>2</sub>)* применяют при сердечной и дыхательной недостаточности (гипоксии), ожогах, обморожении, недостаточности белкового и избыточного углеводного питания, после лечения антибактериальными препаратами, подавляющими граммотрицательную микробную флору кишок, которая является источником этого и целого ряда других витаминов, т. е. в тех случаях, когда повышена потребность в этом витамине.

С лечебной целью используют при гипотрофии, анемии, гепатитах (ускоряет нормализацию функции печени, снижение содержания билирубина и азотистых шлаков в плазме крови). Рибофлавин улучшает процесс фагоцитоза. Особое место рибо-

флаavin занял в лечении дифтерии; исследования показали, что он повышает выносливость организма к дифтерийному токсину. Рекомендуется назначать рибофлаavin при гипоксии различного происхождения (пневмония, шок и др.). Рибофлаavin выпускается в порошках, таблетках и драже по 0,002 г для профилактических и 0,005—0,01 г для лечебных целей. Профилактическая доза препарата соответствует суточной потребности ребенка в витамине, лечебная — 0,01—0,02 г в сутки. Курс лечения — 0,5—1,5 мес.

*Рибофлавин-моноклеотид* выпускают в ампулах, содержащих 1 мл 1 % раствора. Вводят внутримышечно по 0,5—1 мл 1 раз в день 3 дня подряд, а затем 2—3 раза в неделю.

*Флавианат* — натриевая соль рибофлавина, выпускается в виде лиофилизированного порошка в ампулах по 0,002 г. Перед употреблением его растворяют в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия. Вводят внутримышечно в дозе 0,001—0,002 г 1—2 раза в сутки. Курс лечения — 5—40 дней. Инъекции болезненны.

*Аскорбиновая кислота* (витамин С) показана при любых urgentных состояниях. Она участвует в окислительно-восстановительных процессах, уменьшает сосудистую проницаемость. Аскорбиновую кислоту выпускают в виде таблеток по 0,025, 0,05 и 0,1 г, в ампулах по 1—2 мл 5 % раствора. Вводят по 0,3, 0,5, 1 мл. Повышают дозу (по 1 г в день) при тяжелых инфекционных заболеваниях. При тяжелом течении ревматоидного артрита назначают по 0,5 г. Повышенные дозы аскорбиновой кислоты назначают для ликвидации острых токсических проявлений заболевания. Курс лечения аскорбиновой кислотой — 2—3 нед. Длительное введение повышенных доз аскорбиновой кислоты может обусловить гипervитаминоз.

*Эссенциале* — препарат, содержащий «эссенциальные» (необходимые) фосфолипиды вместе с витаминами. В его составе имеется 2,5 или 5 мг пиридоксина гидрохлорида, 10 мг или 15 мг цианокобаламина, 25 или 100 мг никотинамида и 1,5 или 3 мг пантотената натрия.

В капсуле эссенциале содержится 175 мг «эссенциальных» фосфолипидов, 3 мг тиаминa, 3 мг рибофлавина, 3 мг пиридоксина гидрохлорида, 3 мкг цианокобаламина, 1—5 мг никотинамида и 3,3 мг  $\alpha$ -токоферола ацетата. Применяют при хронических гепатитах, дистрофиях и циррозе печени, токсических поражениях печени и, в частности, при поражениях, связанных с диабетом, алкоголизмом и др. Препарат улучшает функцию печени, течение ферментативных реакций, биохимические показатели (повышает активность аминотрансфераз), уменьшает желтуху, благоприятно влияет на общее состояние больного.

Внутрь назначают по 1 капсуле 1—2 или 3 раза в день в за-

висимости от возраста. Детям старшего возраста назначают по 2 капсулы 1—2 или 3 раза в день.

Содержимое одной ампулы (5 мл) разводят в 100 мл 5 % раствора глюкозы, вводят внутривенно капельно.

При гипоальбуминемии внутривенно вводят 10 % раствор альбумина.

Для предупреждения и лечения геморрагического синдрома назначают викасол (в течение 3 дней), свежезамороженную плазму и другие гемостатические препараты (см. раздел «Геморрагический синдром»).

#### 4.4. ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (СИНДРОМ ГДССЕРА)

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) описан G. Gasser в 1956 г. у детей грудного возраста как патологический синдром, для которого характерна триада: остро развивающаяся гемолитическая анемия, тромбоцитопения, острая почечная недостаточность.

ГУС развивается чаще у детей в возрасте до 4 лет. Для взрослых характерна другая, редко встречающаяся, патология — тромботическая, тромбоцитопеническая пурпура. Это заболевание имеет много общих клинико-лабораторных признаков с ГУС. Данные заболевания объединяются в группу микроангиоспастических гемолитических анемий.

**Этиология.** Считают, что этиологическим фактором развития ГУС могут быть вирусы (адено-, энтеровирусы и вирусы гриппа). Однако вирусная этиология ГУС некоторыми авторами оспаривается (В. Gruhn и соавт., 1988). Наиболее частой этиологической причиной ГУС являются бактерии, вырабатывающие нейраминидазу. Особенно опасны возбудители кишечных инфекций — сальмонеллы, протей и другие, выделяющие эндотоксин. Шигеллы могут повреждать эндотелий сосудов, не вызывая токсикоза. *E. Coli* продуцирует виротоксин, вызывающий гемоколит или ГУС.

Развитию ГУС могут способствовать лекарственные препараты, оральные контрацептивы, беременность.

Предрасполагают к развитию ГУС иммунодефицитные состояния, сахарный диабет, гиперлипемия, серповидно-клеточная анемия, структурные нарушения артериального эндотелия.

**Патогенез** ГУС сложный и недостаточно исследован. Патогенез ГУС изучали М. С. Игнатова, Ю. Е. Вельтишев (1989), В. Gruhn и соавторы (1988). Считается, что основным пусковым механизмом развития ГУС является первичное повреждение эндотелия сосудов почек, главным образом почечных клубочков. Через поврежденный эндотелий тромбофильные субстанции

эндотелия, такие, как тканевый тромбопластин и коллаген, проникают в просвет сосудов. Это приводит к слипанию и образованию скоплений тромбоцитов, т. е. к развитию ограниченной внутрисосудистой агрегации тромбоцитов и образованию микротромбов. Недостаток тромбофобного простаглицина, который продуцируется эндотелием сосудов, стимулирует тромбообразование. Параллельно с этим появляются нити фибрина внутри гломерулярных капилляров, что связано со снижением фибринолитической активности. Одновременно усиливаются процессы перекисного окисления липидов в поврежденном сосудистом эндотелии, мембранах эритроцитов и тромбоцитов. Высказывается мнение о возможности ингибирования активности простаглицинсинтазы (стимулятора простаглицина) продуктами перекисного окисления липидов, а также снижения антиоксидантного потенциала плазмы крови.

Возникновение микроангиопатической гемолитической анемии (гемолиз эритроцитов в гломерулярных капиллярах) связывают с механическим разрушением эритроцитов при прохождении их через сосуды с поврежденным эндотелием и с структурными изменениями мембран эритроцитов, вызванными усилением перекисного окисления липидов вследствие мембранотропности эндотоксинов.

Развитие тромбоцитопении при ГУС объясняется уменьшением продолжительности жизни тромбоцитов вследствие развивающегося повреждения их мембран, вызванного усиленным перекисным окислением липидов мембран.

Таким образом, повреждение эндотелия сосудов почечных клубочков, ограниченная внутрисосудистая агрегация тромбоцитов, усиленное тромбообразование, появление нитей фибрина внутри гломерулярных капилляров, микроангиопатическая гемолитическая анемия приводит к развитию острой почечной недостаточности (ОПН).

Развитие ГУС при пневмококковой инфекции может происходить иначе. Известно, что пневмококки выделяют нейраминидазу, которая способна высвобождать антиген Томсена — Фриденрейха на эритроцитах, тромбоцитах и эндотелиальных клетках.

В сыворотке крови даже здорового человека содержатся антитела к этому антигену. В результате взаимодействия антиген — антитело происходит иммунологическое разрушение эритроцитов, тромбоцитов и сосудистой стенки.

**Клиника** ГУС в своем течении имеет 3 периода: продромальный, период разгара в виде ОПН и восстановительный период (А. В. Папаян, Э. К. Цыбулькин, 1984).

Продромальный период продолжается 2—7 дней. Заболевание начинается с симптомов ОРВИ или кишечной инфекции.

Эти симптомы сопровождаются слабостью, недомоганием, бледностью кожи. У некоторых детей первых лет жизни продромальный период сопровождается диареей. Иногда после перенесенного заболевания через 2—10 дней бессимптомного периода резко ухудшается состояние ребенка. К концу этого периода присоединяется олигоанурия.

Период разгара характеризуется наличием всех 3 симптомов: гемолитической анемии, тромбоцитопении с ограниченным диссеминированным внутрисосудистым свертыванием и ОПН.

В результате этого увеличивается содержание остаточного азота в крови (норма 14,3—28,8 ммоль/л), мочевины (норма 3,3—6,6 ммоль/л), азота мочевины (норма 3,5—7,1 ммоль/л), креатинина в сыворотке крови (норма 0,035—0,086 ммоль/л). В результате нарушения метаболизма, накопления кислых продуктов в крови развивается метаболический ацидоз, компенсируемый одышкой, с помощью которой организм освобождается от излишнего содержания  $\text{CO}_2$ .

Повышение содержания продуктов азотистого обмена и электролитные нарушения увеличивают симптомы гастроэнтероколита. Усиливается работа железистого аппарата пищеварительного канала и потовых желез, благодаря чему частично компенсируется выведение из организма продуктов азотистого обмена. Анурия, а иногда и излишне проведенная инфузионная терапия обуславливают развитие гипергидратации, которая, наряду с другими причинами интоксикации, вызывает клеточную гипергидратацию, отек и набухание головного мозга. Последнее проявляется нарастанием неврологической симптоматики. В начале появляются раздражительность, возбудимость, беспокойство, а в дальнейшем развивается сопор. Возможны полная потеря сознания, коматозное состояние, децеребрационная ригидность, судороги, гемипарезы.

Степень поражения сердца зависит от выраженности гиперкалиемии. Стойкое повышение АД — прогностически неблагоприятный признак, косвенно указывающий на тяжелый некроз коркового вещества почек. Возможно развитие уремического перикардита.

Гипертензия, гиперкалиемия, повышение ОЦК и перикардит приводят к развитию сердечной недостаточности. Кроме того, гипергидратация может осложниться картиной отека легких, что рентгенологически проявляется затемнением прикорневой зоны в форме бабочки со свободной от затемнения периферической зоной.

В терминальный период заболевания могут развиваться обширные кровоизлияния на месте инъекций, тяжелые кровотечения из дыхательных путей, пищеварительного канала, слизистой оболочки полости рта. Эти клинические проявления соот-

ветствуют гипокоагуляционной фазе ДВС-синдрома. В этой фазе вследствие потребления факторов свертывания крови отмечаются увеличение времени свертывания, времени рекальцификации, уменьшение степени тромбостаза, снижение содержания факторов, участвующих в образовании активного тромбопластина, факторов протромбинового комплекса и уровня фибриногена.

В результате гемолиза эритроцитов появляется желтушное окрашивание кожи. При анализе крови отмечается выраженная анемия, чаще нормохромного характера. Обнаруживаются микро- и макроцитоз, как результат компенсации в крови появляются ретикулоциты, как правило, выражены анизоцитоз и гшихроматофилия. В мазке крови определяются фрагментированные эритроциты (патогномоничный признак гемолиза). Фрагментированные эритроциты могут приобрести треугольную, палочковидную форму или так называемую форму яичной скорлупы. Отмечается выраженный лейкоцитоз со сдвигом влево вплоть до метамиелоцитов, промиелоцитов, гемацитобластов.

При гемолизе эритроцитов моча приобретает коричнево-ржавый цвет за счет гемоглобина. О процессе внутрисосудистого свертывания крови с отложением фибрина на эндотелии капиллярных петель клубочков с последующей его дезорганизацией свидетельствуют обнаруживаемые в моче фибриновые комочки.

Гемолитическое происхождение анемии подтверждается снижением уровня гаптоглобина, наличием свободного гемоглобина f, плазме крови и появлением гемоглинурии. Как результат гемолиза повышается содержание общего билирубина в сыворотке крови за счет непрямого билирубина. Чем выраженнее гемолиз, тем выше содержание непрямого билирубина в сыворотке крови.

Значительное снижение количества тромбоцитов в крови приводит к развитию геморрагического синдрома, который характеризуется вариабельностью клинических проявлений; от пегихальных кровоизлияний до обширных экхимозов и кровотечений из носа.

Вследствие повреждения эндотелия сосудов, в первую очередь, почечных клубочков, ограниченной внутрисосудистой агрегации тромбоцитов, появления нитей фибрина внутри гломерулярных капилляров, микроангиоспастической гемолитической анемии резко нарушается клубочковая фильтрация, что клинически проявляется сначала олигоанурией, а в дальнейшем может развиваться полная анурия. Происходит задержка в организме продуктов азотистого обмена.

Восстановительный период наступает при своевременно проведенной патогенетической терапии. Олигоанурия переходит в

полиурию, которая продолжается в среднем 2-4 нед, но уже к концу 1-й недели этого периода, как правило, исчезает гиперазотемия и восстанавливается водно-электролитный баланс. В период наличия полиурии необходим постоянный контроль состояния водно-электролитного равновесия и коррекция его нарушений.

P. L. Havens и соавторы (1988) предложили в качестве теста, позволяющего прогнозировать исход ГУС, использовать определение содержания кальция (2 ммоль/л) и продукции мочи (0,4 мл/(кг·ч) каждые 2 ч. По данным этих авторов, несмотря на проведенное лечение, у 10- 20 % больных, перенесших ГУС, продолжают наблюдаться хроническая почечная недостаточность, гипертензия или выявляются тяжелые неврологические расстройства.

Реже встречаются другие осложнения ГУС: колит с перфорацией, диабет или некротический панкреатит, дисфункция миокарда.

**Неотложная помощь при ГУС.** При нарушении функции почек проводится терапия, как при острой почечной недостаточности (см. раздел об этой патологии). Одно из опасных проявлений острой почечной недостаточности — гиперкалиемия. Это нарушение устанавливается по его клиническим симптомам, содержанию калия в сыворотке крови (норма —  $4,5^{\wedge}5$  ммоль/л), ЭКГ-изменениям. Для уменьшения гиперкалиемии внутривенно вводят 10 % раствор кальция глюконата (10—20 мл) и 100 мл 10 % раствора глюкозы с инсулином (1 ЕД инсулина на 4—5 г глюкозы).

Основным методом лечения и оказания неотложной помощи при ГУС является *диализ (гемо- или перитонеальный диализ)*. Считается установленным, что своевременная диагностика и раннее применение диализа значительно улучшают прогноз заболевания.

*Показания к гемодиализу:*

- стойкая анурия на протяжении 2 сут;
- гиперкалиемия — свыше 6,5 ммоль/л;
- повышение содержания мочевины в крови (свыше 4,99 ммоль/л);
- метаболический ацидоз с ВЕ до — 10 ммоль/л.

*Дополнительные показания к гемодиализу:*

- суточный прирост содержания мочевины в пределах 4,99—9,99 ммоль/л;
- суточный прирост количества креатинина в пределах 0,088—0,132 ммоль/л.

При развитии ограниченной внутрисосудистой агрегации тромбоцитов и образовании микротромбов обязательно применение прямого антикоагулянта гепарина. Он оказывает различ-

ное действие; активизирует антитромбин III и необратимо угнетает IX, X, XI, XII факторы свертывающей системы— антикоагуляционный эффект. Гепарин препятствует образованию фибриновых тромбов; снижает проницаемость сосудов, в связи с чем уменьшается вязкость крови, в результате облегчается и ускоряется ток крови и предотвращается развитие стаза, фактора, способствующего тромбообразованию. Гепарин адсорбируется на поверхности мембран эндотелия сосудов и форменных элементов крови/увеличивая отрицательный заряд и предотвращая адгезию, агрегацию тромбоцитов, эритроцитов и лейкоцитов (облегчается их перемещение по сосудам). Известно, что раннее применение гепарина при ГУС резко снижает летальность, но не предупреждает развития в дальнейшем хронической почечной патологии. Сочетанное применение гепарина со стрептокиназой, ацетилсалициловой кислотой или с динирндамолем в определенной мере предупреждает возможность развития тяжелой хронической патологии почек.

*Схема применения гепарина при ГУС (А. В. Папаян, Э. К. Цыбулькин, 1984):*

— добиваются постоянного контроля уровня гепаринизации непрерывной инфузией гепарина—15 БД/ (кг-ч). При постоянном введении гепарина разовую дозу разводят равномерно во всем объеме переливаемой жидкости независимо от ее состава;

— эффект антикоагуляционной терапии оценивают по времени Ли - Уайта каждые 6 ч;

— если время свертывания не увеличивается, то дозу гепарина повышают до 30—40 БД ' (кг-ч);

— если время свертывания увеличивается и составляет свыше 20 мин, то дозу гепарина снижают до 5-10 ЕД / (кг-ч);

— после подбора индивидуальной дозы гепаринотерапию продолжают в том же режиме;

— в процессе лечения гепарином толерантность к нему может изменяться, поэтому лучше осуществлять ежедневный контроль свертывания крови;

— • отмену гепарина проводят с постепенным уменьшением дозы в течение 1—2 сут во избежание гиперкоагуляции и «рикошетного эффекта».

Побочные явления в процессе лечения гепарином: головокружение, тошнота, анорексия, рвота, понос. Эти проявления исчезают после отмены препарата. Примерно у 20 % больных отмечают временное облысение (В. А. Гусель, И. В. Маркова, 1989).

К средствам, препятствующим агрегации тромбоцитов, относится *ацетилсалициловая кислота*. Антитромботический эффект ацетилсалициловой кислоты — результат ее антагонизма по от-



ношению к филлохинону и способности необратимо ацетилировать циклооксигеназу тромбоцитов. В результате ингибирования циклооксигеназы в тромбоцитах быстро снижается образование тромбксана — одного из самых активных агрегантов и сосудосуживающих веществ. Причем подавление активности циклооксигеназы происходит под влиянием сравнительно небольших доз аскорбиновой кислоты; большие же дозы ее могут угнетать циклооксигеназу сосудистой стенки и спровоцировать повышение агрегации тромбоцитов и тромбообразование.

*Методика применения ацетилсалициловой кислоты как средства, препятствующего агрегации тромбоцитов* (В. А. Гусель, И. В. Маркова, 1989)

оптимальной дозой ацетилсалициловой кислоты, угнетающей образование тромбксана в 90—95 % тромбоцитов, является 20—40 мг/сут;

— угнетение биосинтеза простаглицина в сосудистой стенке вызывает доза 260 мг/сут (средние дозы);

- - нужно помнить, что даже при применении дозы 20—40 мг/сут у части больных может не снижаться, а возрасти тромбообразование вследствие подавления синтеза простаглицина в сосудистой стенке и адгезии тромбоцитов.

Применение гепарина и ацетилсалициловой кислоты можно сочетать с другим антиагрегантом — *дипиридамолом* (курантилом, персантином). Дипиридамолом препятствует захвату тканями аденозина, потенцируя его активность, и ингибирует нуклеозидный транспорт в клеточной мембране. В результате появляются эффекты, вызванные аденозином: сосудорасширяющий в связи с прямым действием на гладкие мышцы сосудов и препятствием к освобождению катехоламинов; антитромботический, так как аденозин — антагонист эндогенного агреганта. Наиболее часто дипиридамолом используют при лечении детей с ДВС-синдромом и для профилактики его.

Суточная доза дипиридамола для детей — 1,5—5 мг/кг, ее делят на 2—3 приема. Применяют внутрь натощак за 1 ч до еды. От внутривенного введения лучше воздержаться. Продолжительность лечения — несколько дней до восстановления нормальной коагулограммы.

При гемолитико-уремическом синдроме показано назначение фибринолитических средств: фибринолизина и стрептокиназы.

Фибринолизин — фермент и прямой фибринолитик. Его получают из плазмы доноров. Фибринолизин расщепляет фибрин и фибриноген, ликвидируя фибриновые тромбы преимущественно в венах. Освобождаемые продукты его деградации препятствуют полимеризации мономеров фибрина и образованию тромбобластины. Фибринолизин применяют при ГУС как дополнение к ацетилсалициловой кислоте и дипиридамолу.

Фибринолизин выпускают во флаконах, содержащих 1000, 2000, 3000, 4000 ЕД.

*Методика применения фибринолизина:*

— перед употреблением фибринолизин растворяют в изотоническом растворе натрия хлорида из расчета 100—160 ЕД препарата в 1 мл растворителя;

— раствор вводят внутривенно капельно— И)—15 капель в 1 мин.

*Стрептолиаза* (стрептокиназа, авелизин)—непрямой фибринолитик. Стрептолиаза стимулирует проактиватор и ускоряет превращение его в активатор, благодаря которому профибринолизин превращается в фибринолизин. Одной из важнейших особенностей стрептолиазы, выгодно отличающей ее от фибринолизина, является способность проникать в глубь тромба и активировать в нем фибринолиз.

Наряду с положительным свойством стрептолиазы, при ее применении возможно большое количество побочных явлений. Даже при первом введении стрептолиазы могут возникать тяжелые аллергические реакции. Возникновение их объясняется тем, что в организме большинства людей есть антитела по отношению к стрептококкам и продуктам их жизнедеятельности. К тяжелым осложнениям относят развитие геморрагии, иногда настолько выраженных, что может наступить смертельный исход.

Применение стрептолиазы и урокиназы при ГУС оспаривается из-за возможности развития кровотечения (В. Gruhn и соавт., 1988). При назначении стрептолиазы без гепарина могут развиваться тромбоэмболические осложнения. Возникновение вазопатий связывают с появлением иммунных комплексов. Могут возникнуть временные нарушения функции почек. Описанные осложнения могут усугублять тяжесть состояния больного.

*Методика применения стрептолиазы в детском возрасте* (В. А. Гусель, И. А. Маркова, 1989):

— вводят внутривенно;

— терапию начинают с введения небольшой (пробной) дозы, составляющей  $\frac{1}{3}$  первоначальной, и до введения ее, с целью предупреждения аллергической реакции, вводят глюкокортикоиды;

— детям старшего возраста терапию начинают с введения 100 000 ЕД, растворимых в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида. Препарат вводят капельно со скоростью 30 капель в 1 мин;

— при отсутствии нежелательных эффектов приступают через 2 ч к введению остальной дозы препарата — 600 000—700 000 ЕД, растворенных в 400 мл растворителя, ее вводят в течение 6 ч со скоростью 15 капель в 1 мин; при необходимости

эту дозу вводят в течение 16—18 ч со скоростью 100 000 ЕД в 1 ч;

— последующее лечение проводят гепарином и непрямыми антикоагулянтами;

— для детей младшего возраста желательнее подбирать индивидуальную дозу, исходя из объема плазмы крови больного и количества стрептолиазы, необходимого для лизиса в течение 10 мин сгустка фибрина, полученного из 1 мл этой плазмы;

— определенную таким образом дозу вводят в течение 20 мин внутривенно капельно, а затем в течение 4 ч ежечасно по  $\frac{1}{3}$  первоначальной дозы препарата;

— на время введения стрептолиазы гепарин отменяют;

— применение стрептолиазы должно быть очень осторожным, с постоянным контролем уровня фибриногена в крови;

— при появлении геморрагии необходимо немедленно отменить препарат и внутривенно ввести фибриноген.

Лечение анемии основывается на переливании *эритроцитарной массы*. При стойкой гипертензии необходимо использовать *гипотензивные препараты* (см. разделы «Гипертонический криз»).

К новым методам лечения относят *плазмаферез, вливание плазмы, обменное переливание плазмы*. По данным В. Gruhn и соавторов (1988), у больных, получавших плазмаферез, потребовалось меньшее, по сравнению с контрольной группой, число сеансов гемодиализа и отмечалась более быстрая нормализация числа тромбоцитов.

Больные, находящиеся в полиурической фазе ГУС, нуждаются в достаточной, но оптимальной водной нагрузке, увеличении белковой нагрузки и дополнительном введении в организм солей натрия и калия. При этом очень важно осуществлять постоянный контроль массы тела, диуреза и относительной плотности мочи.

Согласно клиническим наблюдениям А. В. Папаяна, Э. К. Цыбулькина (1984), прогноз при ГУС зависит не столько от продолжительности олигоанурии, сколько от наличия стойкой неврологической симптоматики, отсутствия положительной реакции на первые 2—3 сеанса гемодиализа, что совпадает с прогрессирующим нарастанием уровня креатинина и калия в сыворотке крови. Вместе с тем эти авторы отмечают, что при благоприятном исходе ГУС у больного всегда выделяется 20—40 мл мочи в сутки.

## 5. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ОПН — синдром, развивающийся в связи с внезапным выключением функции почек, характеризующийся олигоанурией, повышением концентрации мочевины и креатинина в крови, признаками нарушения тубулярных функций почек.

Обращает на себя внимание тот факт, что у детей при критических состояниях ОПН развивается не так часто. Это можно в определенной мере объяснить тем, что в последние годы врачи-педиатры оказание помощи больному начинают в критический момент с инфузионной терапии с использованием не только водно-солевых растворов, но и растворов, восстанавливающих нарушенную микроциркуляцию и обеспечивающих дезинтоксикацию. Раннее применение инфузионной терапии является часто профилактической мерой, предупреждающей развитие ОПН.

По данным работы одной клиники, за один год в отделение реанимации переводится 2 (0,01 %) детей с диагнозом ОПН из 17 000 детей, поступающих в клинику. Однако клиническая картина ОПН настолько грозная и прогностически неблагоприятная, что врачи должны владеть методикой оказания неотложной помощи детям с этой угрожающей жизни патологией.

Различают преренальную, ренальную, постренальную и аренальную ОПН (табл. 27).

У детей раннего возраста наиболее частыми причинами ОПН являются гастроэнтерит, сепсис, пневмония, шоковое состояние и ДВС-синдром, у детей старшего возраста — гломерулонефрит и системная красная волчанка.

Токсикоз, для которого характерен синдром централизации кровообращения, может быть причиной ОПН. По данным А. В. Папаяна, Э. К. Цыбулькина (1984), если в течение 4 ч спазм периферических сосудов не снят, это приводит к ухудшению функции почек и развитию в течение 12—36 ч анурической стадии ОПН.

Все причины, обуславливающие ОПН, можно разделить на две группы: вызывающие ишемическое состояние почечной ткани и оказывающие нефротоксическое влияние на почечную паренхиму.

Морфологические исследования показали, что при ОПН изменения в канальцевом отделе почки значительно преобладают над поражением почечных клубочков. Причем явления ишемии почки сказываются на состоянии прежде всего дистальных канальцев, где обнаруживаются отчетливые изменения с разрывом базальной мембраны почечных канальцев (тубулорексис); воздействие нефротоксинов вызывает повреждение проксимальных почечных канальцев, которые прежде всего подвергаются тубу-

Таблица 27. Типы ОПН и причины ее развития

Тип ОПН	Причины развития ОПН
Преренальная	Резкое снижение ЛД при шоке и кровопотерс, гемолиз, миолиз (при размозжении тканей), обширные ожоги, большая потеря воли и электролитов при острых желудочно-кишечных заболеваниях, эндогенных интоксикациях (панкреатит, перитонит, кишечная непроходимость) или сочетание вышеперечисленных причин
Ренальная	Влияние экзогенных нефротоксинов (отравление тяжелыми металлами, ртутью, ядовитыми грибами); токсико-аллергические поражения почек (передозировка некоторых препаратов или наличие повышенной чувствительности к ним); инфекции (аэробный сепсис, лептоспироз, ГУС, геморрагическая лихорадка — встречается в Приморье); гломерулонефрит, пиелонефрит, системная красная волчанка и др. (как осложнение этих заболеваний)
Постренальная	Нарушение проходимости иостренальных мочевых путей, развитие обструкции их (камни мочеточников, окклюзия мочеточников кровяными сгустками, опухоли, врожденные аномалии и др.).
Артельная	Связана с травматической или послеоперационной потерей почки (почек)

лонекрозу. В почечной ткани преобладают явления канальцевого некроза и абактериального тубулоинтерстициального нефрита. Таким образом, нарушения морфологии и функции почечных канальцев считаются основой ОПН.

**Этиология и патогенез.** При всех разновидностях ОПН, не связанных с острым гломерулонефритом, т. е. при отсутствии поражения почечных клубочков, олигоанурия (ведущий симптом ОПН) является результатом снижения фильтрационного давления за счет прегломерулярной и постгломерулярной вазоконстрикции. Существенную роль в процессе развития ОПН, в первую очередь олигоанурии, играет обструкция почечных канальцев клеточными элементами. Обструкция изнутри почечных канальцев зависит от уплотнений в просветах канальцев конгломератов микроворсинок, связанных с мембранами тубулярного аппарата, что сказывается на продукции ренина и простагландинов. В развитии ОПН существенное значение имеет состояние лимфатического дренажа непосредственно в почках, освобождающего интерстиций от продуктов нарушенного метаболизма.

В настоящее время накапливается все больше экспериментальных данных о наличии одного общего механизма в основе развития ОПН различного генеза. Этот механизм — повышение молярной концентрации внутриклеточного кальция, приводящее

к отеку и набуханию клеток почечных канальцев и их обтурации. Данная гипотеза проверена на модели ишемии почки, возникающей после введения норадrenalина. При этом введение верапамила — антагониста кальция предупреждает все явления, приводящие в ОПН.

Некоторые нефротоксины вызывают специфическое поражение почечной ткани, что обуславливает своеобразное течение патологического процесса. Среди нефротоксинов особое место занимают лекарственные вещества и, в первую очередь, аминокгликозиды — их применение вызывает как умеренную, так и выраженную ОПН. Антибиотики этой группы связываются с клетками проксимальных почечных канальцев (период полураспада в среднем 109 ч) и способны оказывать нефротоксическое действие, когда их уровень в крови уже снижается до 0.

При отравлении мышьяковистым водородом, кроме почечных канальцев, поражается интерстиций, что приводит к затяжному процессу и заканчивается сморщиванием почки и развитием хронической почечной недостаточности.

Нефротоксины (этиленгликоль и метоксифлуран) вызывают отложение кристаллов оксалатов в почечных канальцах, после чего нередко развивается несахарный диабет.

При травмах, повреждениях мышц, гангрене, электрическом ожоге, компрессии мышц вследствие длительной комы, пароксизмальной миоглобинурии миоглобиновые цилиндры находятся в почечных канальцах и закупоривают их.

При переливании несовместимой крови, гемолитических кризах у больных серповидно-клеточной анемией, при гемолизе ОПН развивается в результате закупорки почечных канальцев цилиндрами, содержащими гемоглобин.

ОПН при папиллярном некрозе может развиваться в результате обструкции мочеточников некротическими массами.

В годы увлечения сульфаниламидными препаратами, при чрезмерном их применении ОПН развивалась в результате обтурации собирательных протоков, лоханок и мочеточников сульфаниламидными препаратами и продуктами их ацетилирования. Сульфаниламидные вещества плохо растворимы в моче, особенно продукты их ацетилирования. Последние образуются путем замещения водорода аминогруппы остатком уксусной кислоты, могут выпадать в осадок в виде кристаллов (кристаллурия) и закупорить мочевые пути. Особенно плохо сульфаниламидные препараты растворяются в кислой моче, поэтому при приеме их назначают щелочное питье.

**Клинические проявления ОПН** можно разделить на 3 стадии: начальную или шоковую, преданурическую стадию, олигоанурическую и стадию восстановления диуреза.

Н а ч а л ь н а я , и л и ш о к о в а я , п р е д а н у р и ч е с к а я

стадия. Клинические проявления в этой стадии ОПН зависят от причины, вызвавшей ОПН. Отмечается клиника токсикоза, шока, отравления и т. д.

Ишемия почек при шоковых состояниях развивается при снижении давления в афферентных артериолах до 60—70 мм рт. ст., когда прекращаются процессы ауторегуляции почечного кровотока и уменьшается клубочковая фильтрация. В развитии ишемии почек (наряду с гипотензией) играет роль вазоконстрикция, вызванная катехоламинами и ренином, что приводит к снижению почечного кровотока и клубочковой фильтрации.

При шоковых состояниях, токсикозах развивается централизация кровообращения. Поданным А. В. Напаяна, Э. К. Цибулькина (1984), если в течение 4 ч не ликвидируется спазм периферических сосудов, то снижается функция почек и в течение первых 3 сут возможно развитие анурической стадии ОПН.

При кишечном токсикозе с эксикозом по мере дегидратации нарастает олигоанурия. Если дегидратация вовремя не ликвидирована и развивается гиповолемический шок, сопровождающийся гипотензией и резким сгущением крови, то быстро возникает анурия.

Необходимо помнить, что септический, геморрагический и другие виды шока сопровождаются внутрисосудистой коагуляцией.

При остром гломерулонефрите нарушение почечного кровотока на начальном этапе связано с гипертензией, а затем присоединяются признаки ОПН. Продолжительность начальной стадии ОПН — от 1—3 дней до нескольких недель.

Олигоанурическая стадия. В начальный период наряду с вышеперечисленными клиническими симптомами развивается олигоанурия (количество мочи у детей 1-го года жизни не превышает 50—60 мл в сутки, у детей старшего возраста — 300 мл в сутки), сменяющаяся анурией (диурез доходит до 10 мл в сутки у детей раннего возраста и до 50 мл — у детей старшего возраста).

В первые дни моча имеет высокую относительную плотность, затем она быстро снижается, достигая 1006—1010. Моча мутная, розового, красного или коричневого цвета (гемоглобинурия или миоглобинурия). Наличие эритроцитов или эритроцитарных цилиндров — признак поражения капилляров клубочков. Протеинурия не характерна. Преобладание в осадке мочи ацидофильных гранулоцитов указывает на аллергический интерстициальный нефрит. Большое количество сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов, особенно цилиндров, в осадке мочи свидетельствует об остром пиелонефрите или некрозе сосочков.

Продолжительность олигоанурической стадии ОПН — 5—20 дней. Прогностически неблагоприятным признаком считается

отсутствие положительной динамики олигоанурии на протяжении 3—4 сут от начала ее развития.

В стадии олигоанурии быстро нарастает содержание азота мочевины и креатинина. Ведущее диагностическое значение имеет повышение в крови концентрации креатинина, в связи с тем что она не зависит от характера питания и белкового катаболизма. По нарастанию уровня креатинина в крови можно судить о состоянии почечной фильтрации, так как только таким путем креатинин выводится из организма. Концентрация мочевины в крови зависит от белкового питания и интенсивности белкового катаболизма.

В стадии олигоанурии ОПН быстро нарастает тяжесть состояния больного, которая обусловлена гипогидратацией, нарушением электролитного обмена и нарастающими изменениями метаболизма.

Гипергидратация — результат несоответствия поступления и образования эндогенной воды и выведения ее. Гипергидратация ведет к гиперволемии сосудистого сектора, интерстициальному отеку в органах и внутриклеточному отеку. Усиливаются адинамия, неврологическая симптоматика (сопор, головная боль, кома). Неврологическая симптоматика развивается в результате интоксикации, отека и набухания головного мозга. Присоединяются рвота и понос (желудок и кишки берут на себя функцию выведения продуктов азотистого обмена). Нарушение функции почек поддерживать на постоянном уровне КОС приводит к развитию метаболического ацидоза, который сопровождается компенсаторной гипервентиляцией. При тяжелом метаболическом ацидозе дыхание становится типа дыхания Куссмауля или Чейна — Стокса.

Гипергидратация вызывает гиперволемию и гемодинамические нарушения, затрудняет сердечную деятельность, может быть причиной отека легких.

Клинические проявления ОПН зависят также от нарушения метаболизма вне- и внутриклеточных электролитов. У части больных развивается гиперкалиемия. Она возникает за счет элиминации калия из разрушенных клеток тубулярного аппарата. Нередко отмечается гипокалиемия. Состояние дискалиемии отражается на деятельности сердечно-сосудистой системы (см. «Особенности водно-электролитного обмена в детском возрасте»).

Гиперкалиемия клинически проявляется онемением конечностей, ощущением покалывания в слизистой оболочке рта, языка; снижением до полного угасания рефлексов, расстройством дыхания, судорогами. Состояние гипокалиемии при ОПН может развиваться при наличии повторной рвоты, поноса. Возможна избыточная абсорбция калия неповрежденными клетками, которая



повышается при гипернатриемии, усиливающей выход калия из клетки.

Для ОПН характерна гипонатриемия, возникающая за счет нарушения транспорта натрия в канальцах. Ацидоз способствует развитию ги-перкалиемии, алкалоз — увеличивает перемещение калия внутрь клетки. Углеводное голодание, гиперкатаболизм, токсическая деструкция мышечной ткани способствуют переходу калия из внутриклеточного сектора во внеклеточный. Параллельно с гиперкалиемией нарастает концентрация магния.

Гипокальциемия — почти постоянный и ранний признак ОПН, однако клинические проявления гипокальциемии встречаются редко, возможно вследствие наличия метаболического ацидоза.

При ОПН значительно увеличивается содержание фосфатов в результате нарушения фильтрации и повышенного катаболизма. Отмечается высокая концентрация сульфатов.

В стадии олигоанурии возможно развитие различных осложнений: пневмонии, перитонита и др. Неврологические и сосудистые осложнения в большей мере связаны с нарушениями гемостаза.

При благоприятном течении ОПН развивается ее третья стадия — восстановления диуреза. Для этой стадии характерны смена олигурии полиурией, выраженные гипо- и изостенурия, гипокалиемия. Причиной полиурии, по-видимому, является невосстанавливающаяся реабсорбционная способность нефронов. Эта стадия требует постоянного контроля состояния водно-электролитного обмена, так как полиурия может привести к обезвоживанию организма. Потеря воды преобладает над потерей натрия, в результате чего может возникнуть гипернатриемия. В полиурической стадии происходят большие потери калия, что ведет к развитию гипокалиемии.

При адекватной терапии заболевания и осложнений постепенно восстанавливаются функция концентрирования мочи, функция канальцевого эпителия, исчезают водно-электролитные нарушения, у больного начинается стадия выздоровления, которая продолжается несколько месяцев.

Морфологические исследования показали, что при благоприятном течении заболевания регенерация эпителия почечных канальцев начинается уже на 3—4-й день, а к 10-му дню начинается восстановление его ферментативных систем.

Понятие «выздоровление» условно, оно подразумевает восстановление функций после ОПН. Отделенный прогноз зависит от степени тубулоинтерстициальных изменений и тяжести осложнений.

Наиболее частое осложнение ОПН — нормохромная норма-

цитарная анемия. Тяжесть анемии коррелирует с длительностью и тяжестью азотемии на фоне электролитных расстройств и ДВС-синдрома. Гемолитический компонент чаще встречается как проявление гемолитико-уремического синдрома.

**Лечение ОПН.** Ранняя диагностика и своевременная терапия ОПН обеспечивают более благоприятный ее прогноз. При оказании помощи на первых этапах необходимо устранить причину ОПН и поддержать почечный кровоток. Терапия шока — важнейшее условие профилактики и лечения ОПН. Для восполнения ОЦК используют раствор альбумина, плазму, иолиглюкин, реополиглюкин, которые должны выводиться под контролем ЦВД. Повышение ЦВД до +10 см вод. ст. чревато опасностью развития отека легких.

Считают показанным в целях профилактики ОПН введение маннита (маннитола), благодаря которому сохраняется нормальное распределение почечного кровотока и предупреждается образование цилиндров. Маннит обладает свойством подщелачивать мочу, что способствует диссимиляции многих веществ, являющихся слабыми кислотами и вызывающих отравление при попадании в организм. Установлено, что маннит предупреждает выпадение в осадок белков, гемоглобина, которые могут закупоривать почечные каналы и вызывать ОПН.

Таким образом, при ОПН, обусловленной массивной гемоглобинурией, трансфузионным гемолизом, для нормализации почечного кровотока целесообразно применить маннит. Кроме того, маннит способствует повышению АД, улучшает почечный кровоток, ускоряет выведение токсических продуктов при шоке, сепсисе, ожогах, перитоните, остеомиелите.

Если же причиной ОПН являются отравления нестероидными противовоспалительными препаратами, только маннит может оказаться эффективным и вызвать увеличение диуреза, так как нестероидные противовоспалительные препараты снижают мочегонное действие петлевых диуретиков (В. А. Гусель, И. В. Маркова, 1989).

Маннит выпускают в герметически закрытых флаконах по 500 мл, содержащих 30 г препарата, и в ампулах по 200, 400 и 500 мл 15 % раствора.

При ОПН маннит вводят в дозе 0,5 г/кг (лучше 10 % раствор) в течение 2 ч. Вводят внутривенно быстро капельно или медленно струйно. Раствор маннита готовят перед употреблением, содержание флакона растворяют в воде для инъекций или в 5 % растворе глюкозы. Раствор вводят со скоростью 25—50 мл/ч. Рекомендуют в норме ввести 50—75 мл раствора, затем сделать 10-минутный перерыв и оценить выраженность мочегонного эффекта. Если эффекта нет, вводят еще 20—40 мл

раствора и ждут диуреза в течение 2—3 ч. При сохранении функции почек маннит вызывает максимальный эффект через 30—90 мин.

При далеко зашедшей ОПН, когда эффект на введение диуретика отсутствует, дальнейшее его введение противопоказано, так как возможно развитие гиперволемии.

А. В. Папаян, Э. К. Цыбулькин (1984) рекомендуют при ОПН вводить внутривенно низкомолекулярные поливинилы и маннитол в соотношении 3:1. Применение такой смеси приводит к восстановлению объема циркулирующей плазмы крови, улучшает микроциркуляцию, почечный кровоток и клубочковую фильтрацию.

Вторым мочегонным препаратом, который используют при ОПН, является фуросемид. Выпускается фуросемид в таблетках по 0,04 г и в ампулах по 2 мл 1 % раствора. Вводят фуросемид внутривенно, внутримышечно и внутрь. При ОПН фуросемид вводят внутривенно, средняя суточная доза его составляет 1—2 мг/кг. Максимальная суточная доза обычно не должна превышать 80 мг. Не следует назначать сразу среднюю суточную дозу. Сначала вводят  $\frac{1}{2}$  средней суточной дозы и при отсутствии эффекта увеличивают ее. Продолжительность действия фуросемида — 4—8 ч. При длительном (более 5 дней) применении фуросемида резко снижается его эффективность. Показанием для применения фуросемида является также ОПН, сопровождающаяся гиперкалиемией.

По мнению И. Е. Тареевой, Н. А. Мухиной (1986), особенно эффективна комбинация фуросемида с дофамином. Последний относится к средствам, усиливающим сократимость миокарда и уменьшающим нагрузку на сердце. Дофамин является предшественником в синтезе норадреналина и адреналина в нейронах симпатической нервной системы и в мозговом веществе надпочечников. Он же является нейромедиатором, выделяющимся из окончаний некоторых нейронов головного мозга и симпатической нервной системы. Применяют дофамин при лечении острой сердечной недостаточности. Он увеличивает ударный и минутный объемы сердца, мало изменяет частоту сердечных сокращений, снижает венозный возврат крови к сердцу (уменьшается преднагрузка), а так как снижается общее периферическое сопротивление сосудов (за счет расширения сосудов скелетных мышц, сердца, легких, мозга, мезентериальных сосудов, существенного увеличения почечного кровотока и ликвидации спазма прекапиллярных сфинктеров), уменьшается и посленагрузка.

Дофамин выпускают в ампулах — 0,5 % или 4 % раствор по 5 мл. Для введения его разводят соответственно в 125 или 400 мл 5 % раствора глюкозы (в 1 мл полученного раствора будет содержаться 200 мкг дофамина). Средняя скорость введе-

ния препарата у детей — 3—8мкг/(кг-мин). Инфузию производят непрерывно от 2—3 ч до 1—4 дней.

Одним из важнейших проявлений ОПН является гипергидратация. Для предупреждения гипергидратации, наряду с применением мочегонных, ограничивают поступление жидкости в организм. В сутки вводят количество жидкости, соответствующее потерям перспирацией (около 25 мл/кг) и количеству выделенной мочи. Необходимо резко ограничить введение натрия с пищей и с растворами, вводимыми внутривенно. И все же 1/5 всей жидкости для внутривенного введения должны составить *с*блесодержащие коллоидные кровезаменители или раствор натрия гидрокарбоната и только в крайнем случае изотопический раствор натрия хлорида. Назначение только растворов глюкозы при метаболизме, образующем большое количество воды, чревато развитием отека мозга.

В период анурии из питания исключаются белки, и диета *должна состоять из углеводов, что обеспечит* предупреждение избыточного катаболизма и накопления продуктов азотистого обмена. Режим питания, обедненный белком, продолжают более 10 дней, а затем в диету вводят 1 г белка на 1 кг массы в сутки.

Содержание уровня аммиака в плазме крови можно снизить введением глутаминовой кислоты. Из аммиака и глутаминовой кислоты образуется безвредный для организма глутамин, усиливающий выведение аммиака в виде аммонийных солей. Отсюда понятно, что эффект от применения глутаминовой кислоты наступит при увеличении диуреза.

Для внутривенного введения глутаминовую кислоту выпускают в виде 1 % раствора. Его вводят каждый день или через день: детям до 3 лет — 2 мл, от 3 до 5 лет — 3 мл, от 5 до 10 лет — 5 мл, старше 10 лет — 10 мл.

Для уменьшения катаболизма можно назначать анаболические препараты. Метандростенолон (неробол, дианобол) назначают: детям до 2 лет — 0,05—0,1 мг/кг, от 2 до 5 лет — 0,001—0,002 г (1—2 мг), от 6 до 14 лет — 0,003—0,005 г (3—5 мг) в общей суточной дозе. Суточную дозу делят на два приема.

Ретаболил выпускают в ампулах, содержащих 1 мл 5 % раствора (50 мг) в масле. Его вводят внутримышечно в дозе 0,5—1 мг/кг на инъекцию, 1 раз в неделю в течение 1,5—2 мес. Затем переходят на поддерживающую (уменьшенную) дозу, которую назначают на 1,5—3 мес.

Одной из основных задач при ОПН является борьба с гиперкалиемией. Снижение концентрации калия на непродолжительное время достигается внутривенным введением 20 % раствора глюкозы (100 мл) с 4—5 ЕД инсулина для инъекций. Токсическое влияние калия на сердце уменьшается введением 10 %

раствора кальция глюконата. Концентрацию калия в плазме крови можно снизить периодическими промываниями желудка и назначением слабительных средств.

Коррекцию метаболического ацидоза см. с. 33. Благоприятный эффект оказывает промывание желудка и кишок раствором натрия бикарбоната.

При выраженной анемии и особенно при ее прогрессировании показано 1—2 раза в неделю переливание эритроцитарной массы. Из антибиотиков можно использовать полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллина натриевую соль) или макролиды (эритромицин, олеандомицина фосфат). Дозу антибиотиков необходимо уменьшить в 2—3 раза и сократить частоту введения их. При ОПН противопоказаны антибиотики аминокликозидного ряда, тетрациклины и сульфаниламидные препараты.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии на 2—4-й день лечения и соответствующих показателях азотемии, гиперкалиемии, нарушений водно-электролитного равновесия показано использование внепочечных методов очищения крови.

Общепризнанными абсолютными показаниями для гемодиализа являются:

- 1) неэффективность консервативного лечения;
- 2) сохраняющаяся или нарастающая неврологическая симптоматика;
- 3) прогрессирующая гипергидратация в сочетании с гиперкалиемией (содержание калия более 6,5 ммоль/л);
- 4) метаболический ацидоз ( $BE = -10$  ммоль/л) на фоне ощелачивающей терапии;
- 5) средний прирост концентрации мочевины в пределах 3—5 ммоль/л;
- 6) высокое содержание креатинина в сыворотке крови.

При отсутствии возможности провести гемодиализ производят перитонеальный диализ (см. раздел «Отравления»).

На фоне гемодиализа даже при анурической стадии больным не ограничивают белковой нагрузки и не уменьшают дозу антибиотиков (при хорошей диализирующей способности последних).

Лечение больных в нолиурической стадии имеет свои особенности:

- 1) не ограничивают питье и употребление соли, дополнительно назначают калий;
- 2) постепенно увеличивают энергетическую ценность питания и расширяют диету;
- 3) ведут постоянное клиническое наблюдение за больным, оценивают диурез, относительную плотность мочи, а также динамику массы тела;

4) определяют концентрацию остаточного азота, мочевины и креатинина, а также КОС, содержания калия, натрия и кальция в сыворотке крови.

## 6. ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Печеночная недостаточность — патологическое состояние, являющееся конечной стадией различных заболеваний печени, возникающее в связи с нарушением ее функций, сопровождающееся нервно-психическими расстройствами разной степени выраженности, вплоть до комы.

Причинами развития печеночной недостаточности являются следующие заболевания: инфекционный гепатит (болезнь Боткина), хронический гепатит с исходом в цирроз печени, первичные и метастатические опухоли, альвеококкоз, нарушения внутрипеченочной гемодинамики при окклюзии печеночных вен (синдром Бадда — Киари), заболевания, сопровождающиеся развитием внепеченочного холестаза (желчнокаменная болезнь, опухоль общего печеночного или общего желчного протока, опухоль или стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки), хронический панкреатит с обтурацией общего желчного протока, отравления гепатотропными веществами (фосфором, свинцом, четыреххлористым углеродом), грибами (строчками, бледной поганкой), непереносимость лекарственных препаратов (аминазина, туберкулостатических и противодиабетических средств и др.), экстремальные влияния на организм (травмы, ожоги, тяжелые оперативные вмешательства и др.). Наиболее частой причиной развития печеночной недостаточности в детском возрасте является вирусный гепатит В.

В зависимости от механизма развития печеночной недостаточности (ПН) различают две основные ее формы:

1) эндогенную ПН, развивающуюся в результате поражения паренхимы печени и нарушения функции гепатоцитов;

2) экзогенную ПН, обусловленную главным образом поступлением из воротной вены в общий кровоток богатой аммиаком крови по portoкавальным анастомозам (цирроз печени с выраженной портальной гипертензией).

В большинстве случаев развиваются смешанные формы ПН с преобладанием роли эндогенных факторов.

Морфологические изменения печени обуславливают различные клинические варианты ПН. Острая ПН характеризуется острым массивным некрозом гепатоцитов. Хроническая ПН связана с тяжелыми дистрофическими изменениями гепатоцитов и прогрессирующей гибелью паренхимы вплоть до почти полного запустения печеночной ткани. В основе морфологических изме-

нений при холестазах лежат дистрофические и некротические изменения гепатоцитов.

Изменения в ЦНС при острой ПН расцениваются как острый менингоэнцефалит, для которого характерны тяжелые острые циркуляторные расстройства, поражение сосудов и головного мозга и мягких мозговых оболочек, значительное венозное застойное полнокровие с множественными тромбозами мелких сосудов и кровоизлияниями в ткань мозга и гюдпаутинное пространство.

При длительной хронической ПН морфологические изменения в ЦНС напоминают гепато-церебральную дистрофию (болезнь Вильсона — Коновалова): отмечаются в некоторой степени атрофия головного мозга с умеренной гидроцефалией, очаговые циркуляторные расстройства с периваскулярным отеком и др.

**Патогенез.** Каждая органелла гепатоцита ответственна за синтез специфического набора ферментов. При повреждении органелл изменяется активность соответствующих ферментов в сыворотке крови и возникает нарушение одних или других биохимических процессов. По изменениям активности ферментов и биохимических процессов можно судить об особенностях и глубине поражения печени.

Выделяют две стадии цитолиза гепатоцитов: биохимическую, или предморфологическую, носящую обратный характер, и морфологическую — необратимую.

Митохондрии гепатоцитов содержат ферменты окислительного фосфорилирования, цикла Кребса, ЛТФазу и др. Повреждение этих митохондрий ведет к нарушению катаболизма нейтральных жиров, в связи с чем изменяется энергетический баланс. Нарушается также синтез нейтральных жиров и фосфолипидов.

Повреждение рибосом и зернистой эндоплазматической сети приводит к нарушению синтеза большого количества ферментов и белков; сопровождается изменением детоксицирующей функции печени. Нарушения окислительного фосфорилирования заканчиваются дезорганизацией мембран лизосом, их разрывом и выходом в цитоплазму гидролитических ферментов (рибонуклеазы, дезоксирибонуклеазы, кислой фосфатазы, катепсина). Описанный процесс сопровождается распадом основных клеточных структур и заканчивается некрозом ткани.

Поражение клеток в области периферических зон долек печени и ферментативных систем этой зоны (глюкозо-6-фосфатазы, гексокиназы) вызывает нарушение гликонеогенеза. Если поражаются клетки центральных зон долек печени, возникают нарушения гликолиза.

Поражение в области незернистой эндоплазматической сети ведет к нарушениям синтеза и катаболизма холестерина и синте-

**за желчных кислот.** В свою очередь, нарушение синтеза **желчных** кислот является причиной изменения желчеобразующей и желчевыделительной функций печени, которые в значительной мере зависят от состояния пигментного, липидного, белкового, минерального обменов и клиренсной функции печени. Кроме того, при повреждении незернистойэндоклазматической сети нарушаются углеводный обмен, дезинтоксикационная функция печени, процессы конъюгации и экскреции билирубина; нарушение экскреции зависит также от деятельности пластинчатого комплекса и лизосом.

Нарушения реакций дезинтоксикации, протекающих в органеллах гепатоцитов (окисления, метилирования, восстановления, ацетилирования, гидролиза, конъюгации), приводят к накоплению необезвреженных токсических веществ. Снижается также клиренсная функция печени, осуществляющаяся путем избирательного поглощения веществ из крови и выделения веществ из организма с желчью без химических превращений или с помощью активного фагоцитоза звездчатыми ретикулоэндотелиоцитами (клетками Купфера).

Поражение головного мозга при ПН связывают главным образом с накоплением в крови различных церебротоксических веществ. Наиболее выяснено токсическое действие на мозг аммиака. Он нарушает метаболические процессы в нервной ткани, приводя к истощению энергетических резервов, расходуемых на его обезвреживание. Нарушение процессов окисления в ткани головного мозга ведет к снижению электрической активности нейронов и развитию психомоторных нарушений с изменением ЭЭГ. Истинная причина, проводящая к развитию гепатоцеребрального синдрома, остается невыясненной.

**Клиника.** ПН может приобретать молниеносное, острое (подострое) и хроническое течение. Наиболее часто ПН имеет хроническое течение.

Начальными симптомами хронической ПН являются симптомы, свидетельствующие о развитии печеночно-клеточной недостаточности. Развивается нарушение питания, снижается тургор тканей, отмечаются сухость кожи, истеричность кожи и склер, появляются сосудистые звездочки и кровоизлияния на коже. В результате нарастающей интоксикации может развиваться гинекомастия. Может отмечаться увеличение или уменьшение печени, увеличение селезенки, развитие асцита.

Прогрессирование ПН сопровождается возникновением нервно-психических нарушений, являющихся основными критериями оценки тяжести ПН, которая, как правило, соответствует определенной фазе морфологических изменений. В зависимости от клинических симптомов нервно-психические расстройства разделяют на три стадии. I стадия называется стадией эмоционально-



психических расстройств. Она характеризуется эмоциональной неустойчивостью (быстрой сменой настроения, депрессией или эйфорией), бессонницей по ночам, сонливостью днем, иногда сильной головной болью, головокружением, ослаблением памяти.

Для II стадии характерны неврологические расстройства и нарушения сознания вплоть до развития гепатаргии (печеночная энцефалопатия). Особенно ярко выражена гепатаргия при острой (подострой) атрофии или массивных некрозах печени. Может развиваться делириозный синдром, сопровождающийся резким возбуждением с возможной сменой заторможенностью и загруженностью. Наблюдаются «хлопающий» тремор рук, губ, век, атаксия, дизартрия, блуждающий взгляд, гиперрефлексия, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. На этой стадии появляются более выраженные изменения на ЭЭГ.

При III стадии, или стадии комы, отмечается спутанность сознания, затем наступает ступор, сменяющийся комой. О большой глубине поражения ЦНС свидетельствуют ЭЭГ-исследования (исчезают ачъфа- и бета-волны, преобладают гиперсинхронные дельта-волны или нерегулярные медленные волны).

У больных с выраженной ПН определяются клинические признаки, свойственные тяжелому поражению печени: печеночный запах изо рта, болезненность печени при пальпации, лихорадка.

Молниеносное течение ПН может привести к летальному исходу через несколько часов.

Острое или подострое течение ПН характеризуется острым или постепенным (подострым) началом продолжительностью от нескольких дней до нескольких недель. Патологический процесс в некоторых случаях может остановиться на I или II стадии, но в большинстве случаев он прогрессирует и заканчивается летально. Хроническому течению ПН свойственны периоды обострения, реализующиеся развитием преком. Хроническая ПН может приобретать латентное течение, но исход, как правило, неблагоприятный.

Диагностика. Диагноз ПН устанавливают на основании комплексного клиничко-лабораторного обследования и ЭЭГ. Важное значение в диагностике и прогнозировании ПН имеют лабораторные исследования, позволяющие определить функциональное состояние печени в динамике заболевания. Лабораторными тестами можно оценить следующие основные биохимические синдромы — нарушения целостности гепатоцитов (изменение проницаемости их мембран, цитолиз), холестаза (экскреторно-билиарный), печеночно-клеточной недостаточности, воспалительный синдром.

Для синдрома нарушения целостности гепатоцитов характерно:

1) повышение активности трансфераз — аспартатамино-трансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ);

2) повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоферментов — ЛДГ<sub>4</sub> и ЛДГ<sub>5</sub>;

3) увеличение содержания специфических печеночных ферментов — фруктозо-1-фосфат-альдолазы, сорбитолдегидрогеназы, альдолазы, глутаматдегидрогеназы;

4) увеличение количества билирубина в сыворотке крови за счет прямой фракции (в норме общее содержание — 0,3—1,2 мг %, или 5,13—20,5 мкмоль/л; прямой — 0,05—0,25 мг %, или 0,85—4,3 мкмоль/л, не прямой — 0,2—1 мг %, или 3,4—17, 1 мкмоль/л);

5) повышение в сыворотке крови концентрации железа и цианокобаламина.

При выраженном холестазах отмечаются повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови (в норме — 1—5 МЕ, или 17—83 нкат/л), лейцинаминопептидазы (в норме — 2—6 МЕ, или 33—100 нкат/л), гамма-глутамилтрансферазы (в норме — 4—28 МЕ, или 67—467 нкат/л), гипербилирубинемия, гиперхолестеринемия (в норме содержание холестерина — 130—250 мг %, или 3,35—6,45 ммоль/л); увеличение концентрации бета-лигюпротеидов (в норме она составляет 50—170 мг %, или 1,29—4,39 ммоль/л).

Синдром печеночно-клеточной недостаточности сопровождается нарушением синтетической функции печени и характеризуется уменьшением активности холинэстеразы, содержания протромбина, альбуминов, холестерина, гипербилирубинемией.

Воспалительный синдром проявляется гистолимфоцитозом, инфильтрацией портальных трактов и внутридольковой стромы. Ему свойственны повышение уровня гамма-глобулинов в сыворотке крови, часто с гиперпротеинемией, увеличение показателей тимоловой пробы, активности ферментов, количества иммуноглобулинов класса G, M, появление неспецифических антител.

При заболеваниях печени и ПН страдает белковообразовательная функция печени, оценка которой производится по изменениям содержания общего белка и белковых фракций, фибриногена, протромбина и показателей проб на коллоидоустойчивость.

Наиболее часто развивается гипопроteinемия за счет уменьшения содержания альбумина. Гипоальбуминемия сопровождается снижением онкотического давления в крови, что приводит к развитию отеков.

Фибриноген (плазменный фактор I) синтезируется главным образом клетками печени. В крови он находится в растворенном состоянии и под влиянием фермента тромбина переходит в твердое состояние — фибрин. При снижении концентрации фибриногена до 1,76 мкмоль/л развивается кровоточивость.

При заболеваниях печени и ПН уменьшается активность протромбинового комплекса.

Определенную информацию о паренхиме печени получают при постановке тимоловой пробы (проба коллоидоустойчивости). Она основана на определении помутнения при взаимодействии сыворотки крови с тимолово-вероналовым реактивом и образования глобулино-тимолово-фосфолипидного комплекса,  $\beta$

При инфекционных гепатитах (А, В, С) положительный результат пробы предшествует появлению желтухи. Положительная проба наблюдается также при циррозе печени. Длительное и значительное повышение показателей тимоловой пробы дает основание подозревать переход острого гепатита в хронический и указывает на активность процесса. При механической желтухе тимоловая проба отрицательная и становится положительной только при осложнениях (паренхиматозный гепатит).

Оценка углеводной функции печени. Гипогликемия является неизменным спутником тяжелых поражений паренхимы печени. Проба с пищевой нагрузкой глюкозой свидетельствует о гликогенообразовательной функции печени при острых и хронических гепатитах, циррозе печени. После нагрузки глюкозой содержание сахара в крови повышается больше, чем в норме, а к концу 2-го часа после нагрузки не снижается до исходного. Подобные изменения наблюдаются при сахарном диабете. Кроме того, изменения гликолитической кривой наблюдаются не только при поражениях печени, но и при заболеваниях поджелудочной железы, пищеварительного канала, кишок и других органов.

Более информативной является нагрузочная проба с галактозой, в связи с тем что последняя усваивается в основном только печенью. После приема галактозы регистрируют гликолитическую кривую, как и при пробе с глюкозой. Проба дает положительные результаты при поражении паренхимы печени.

Оценка пигментной функции печени. Билирубин образуется при окислительном расщеплении гемоглобина и других хромопротеидов в ретикулоэндотелиальной системе. Конечным продуктом гема является биливердин, из которого путем восстановления образуется билирубин. Этот билирубин связан с белком и поэтому дает непрямую реакцию с диазо-реактивом, т. е. при этом определяется непрямой билирубин. В печени билирубин соединяется с глюкуроновой кислотой, и

образуется конъюгированный, или прямой, билирубин, так как он с диазореактивом дает прямую реакцию. Содержание общего билирубина в сыворотке крови составляет 5,13—20,5 мкмоль/л.

Определение концентрации общего билирубина и его фракций является важным дифференциально-диагностическим критерием происхождения желтух (перенхиматозной, обтурационной и гемолитической).

Для паренхиматозной желтухи характерно повышение уровня двух фракций билирубина, но со значительным преобладанием прямого. В этих случаях билирубин определяется в моче, а содержание стеркобилина в кале снижается. Большая концентрация непрямого билирубина при паренхиматозной желтухе свидетельствует о тяжелом поражении печени, сопровождающемся нарушением процессов глюкуронизации билирубина и, как правило, является показателем плохого прогноза.

Обтурационная желтуха сопровождается увеличением количества билирубина, главным образом за счет прямой фракции. Появление непрямого билирубина возможно при тяжелых формах застойной желтухи.

Для желтухи гемолитического происхождения характерно значительное повышение уровня непрямого билирубина за счет гемолиза эритроцитов, который ведет к усиленному образованию билирубина. Этот билирубин циркулирует в крови в комплексе с альбумином, в связи с чем он не проходит через почечный фильтр и не определяется в моче.

При кишечных инфекциях уробилиноген (уробилин) образуется в верхних отделах кишечника (в тонкой и в начале толстой кишки) из билирубина-глюкуронида (поступившего из печени). Часть образовавшегося уробилиногена резорбируется через кишечную стенку и с кровью портальной системы переносится в печень, где расщепляется полностью, в связи с чем в общий кровоток не поступает и не выделяется с мочой. При поражении печени уробилиноген поступает в общий кровоток и выделяется с мочой.

Уробилиногенурия отмечается при поражениях печени (сочетается с билирубинурией), повышенном гемолизе эритроцитов (незначительная по сравнению со стеркобилином в кале), заболеваниях, сопровождающихся токсическим поражением печени.

Отсутствие уробилиногена в моче при наличии в ней билирубина указывает на прекращение поступления желчи в кишки вследствие закупорки желчного протока.

Стеркобилиноген образуется также из билирубин-глюкуронида, поступающего из печени в двенадцатиперстную кишку и попавшего в толстую кишку. Этот билирубин-глюкуронид при участии анаэробной кишечной микрофлоры восстанавливается

до стеркобилиногена. Окраска кала у здорового человека определяется присутствием стеркобилиногена и продукта его окисления — стеркобилина.

Определение стеркобилина в кале имеет значение в дифференциальной диагностике желтух. При гемолитической желтухе содержание в кале стеркобилина значительно повышается, а при механической желтухе и холестатической форме вирусного гепатита он не обнаруживается.

## 7. ПОЧЕЧНАЯ ЭКЛАМПСИЯ

Развитие почечной эклампсии (eclampsia — греч. вспышка, внезапное возникновение) у детей чаще всего возможно при остром гломерулонефрите, реже при хроническом нефрите. У большей части больных с острым гломерулонефритом на фоне повышенного АД отмечается целый ряд симптомов неврологического происхождения. Больные жалуются на тяжесть в голове, головную боль, мерцание перед глазами, ухудшение зрения, тошноту, рвоту, нарушение речи, неориентированность. Наблюдаются мышечная и психическая возбудимость, двигательное беспокойство. Иногда наступает амавроз, причиной которого может быть отек зрительного нерва или сетчатки. При развитии отека сетчатки прогноз неблагоприятный, так как может возникнуть ее дегенерация. Под влиянием лечения амавроз через несколько часов исчезает. У части больных отмечается повышение рефлексов, могут определяться положительный симптом Бабинского и клонус стопы. Все эти симптомы соответствуют клинике ангиоспастической энцефалопатии, которую следует определять как предвестник эклампсии. Почечная эклампсия особенно быстро может возникнуть при ошибках в лечении (передозировка введенной жидкости — «водный удар»). Переход предэклампсии в эклампсию, как правило, является следствием отека мозга, что сопровождается потерей сознания, часто появлением менингеальных симптомов, судорожным синдромом. При спинномозговой пункции отмечается высокое давление. В связи со склонностью к образованию отеков при остром гломерулонефрите создаются условия для возникновения отека мозга.

Таким образом, почечная эклампсия возникает в связи с ангиоспазмом и отеком мозга.

Для профилактики эклампсии назначают бессолевую диету.

*Мероприятия по оказанию неотложной помощи* при почечной эклампсии включают назначение противосудорожных, седативных препаратов, средств, направленных на снижение АД и ликвидацию отека мозга. Из препаратов, используемых для снижения

АД, назначают симпатолитические средства (резерпин, клофелин), периферические вазодилататоры (каптоприл и др.), миотропные средства.

Ганглиоблокаторы и  $\beta$ -адреноблокаторы можно применять при почечной эклампсии, но они противопоказаны при эклампсии беременных (см. «Гипертонический криз»). Используются также салуретики (фуросемид, этакриновая кислота). При отсутствии сердечной недостаточности можно применять осмодиуретики (маннитол, сорбит), что обеспечивает ликвидацию отека мозга. Использование противосудорожных препаратов описано в разделах 4.1,8. Применение кишечного диализа как метода экстраренального выведения жидкости из организма изложено в разделе «Неотложная помощь при отравлениях у детей».

## 8. СУДОРОГИ

Судороги представляют собой внезапные приступы произвольных сокращений поперечноисчерченных мышц, сопровождаемые, как правило, потерей сознания.

По характеру мышечного сокращения судороги классифицируют на клонические, тонические и смешанные. Клонические судороги — кратковременные сокращения и расслабления отдельных групп мышц, следующие друг за другом и приводящие к стереотипным быстрым движениям, имеющим различную амплитуду. Тонические судороги — длительные (до 3 мин и более) сокращения мышц, в результате которых создается вынужденное положение туловища и конечностей. При смешанном характере судорог различают их 2 варианта. В случае преобладания в мышечном сокращении тонического компонента судороги определяются как тонико-клонические, а при выраженном клоническом компоненте — как клонико-тонические.

По распространенности судороги подразделяют на локализованные в одной мышце или группе мышц и генерализованные, захватывающие многие мышцы. В зависимости от частоты возникновения судороги разделяют на эпизодические и постоянные. Последние, в свою очередь, характеризуют как периодические (серийные) и судорожный статус.

В связи с различными механизмами развития судорожных пароксизмов различают судорожную реакцию, судорожный синдром и эпилептическую болезнь.

Судорожная реакция возникает в ответ на чрезвычайные для данного организма раздражения, вызванные инфекцией, интоксикацией, гипоксией и др. Судорожная реакция может развиваться у любого ребенка, особенно младшего возраста, однако чаще она возникает при повышенной судорожной готовности. Уровень судорожной готовности зависит от степени зрелости

нервной системы, возрастных и генетических ее особенностей. Малая дифференцировка коры большого мозга на фоне преобладания тонуса восходящей ретикулярной формации, преобладание тонуса паллидарной системы и высокая функциональная активность гиппокампа обуславливают частое возникновение судорожных приступов у детей раннего возраста под влиянием незначительных экзогенных или эндогенных воздействий. Примером судорожной реакции являются гипертермические судороги, которые чаще всего наблюдаются у детей до трехлетнего возраста, в период повышенной судорожной готовности. Причиной судорожных реакций могут быть временное нарушение кровообращения головного мозга и его оболочек, временное нарушение обмена веществ (гипогликемия, гиохлоремия, гипокальциемия, гиомагниемия и другие нарушения кислотно-основного состояния с тенденцией к алкалозу), токсические воздействия временного характера, передозировка возбуждающих средств (белладонна, эфедрин, кордиамин), неадекватная инфузионная терапия, экзогенные воздействия (перегревание, сильная психическая травма) и др. Чем старше ребенок, тем более сильное воздействие необходимо для развития судорог.

Судорожный синдром возникает, как правило, при активно текущих патологических процессах в нервной системе. В его появление основное значение имеет приобретенное снижение порога судорожной готовности мозга. Таким образом, судорожный синдром представляет крайнюю степень центрального возбуждения, выходящую за пределы нормы.

Основными причинами судорожного синдрома являются механические травмы черепа и внутричерепные родовые травмы, врожденные аномалии развития костей черепа (микрокрании, краниосиностозы, внутренние гиперостозы), врожденные дефекты мозга (анэнцефалия, микро- и макрогирии, гидро- и микроцефалии), аномалии сосудов мозга, воспаление мозга и его оболочек (менингоэнцефалит, токсоплазмоз, сифилис), опухоли, наследственно дегенеративные поражения центральной нервной системы (диффузный склероз мозга, амавротическая идиотия, атрофия мозга). Для судорожного синдрома характерна повторяемость пароксизмов.

Судороги при эпилепсии чаще возникают на фоне наследственно обусловленного повышения судорожной готовности мозга. Приступы судорог при этом обычно появляются без каких-либо заметных провоцирующих факторов.

Наиболее часто судороги наблюдаются у новорожденных, особенно недоношенных, и детей первых месяцев жизни. Наряду с нарушениями мозгового кровообращения, асфиксией часто бывают врожденные аномалии, внутриутробные заболевания, которые приводят к глубоким структурным изменениям мозга.

Врожденные аномалии черепа и мозга, мозговые грыжи, ядерная желтуха, врожденный сифилис, токсоплазмоз, сепсис, вирусные инфекции, внутриутробная краснушная эмбриопатия, цитомегалическая болезнь проявляются уже в первые дни жизни частыми судорогами.

Независимо от этиологии заболевания, приступ судорог характеризуется внезапным началом, признаками двигательного возбуждения, при котором отмечается частичное или общее проявление судорог. В период приступа у ребенка внезапно прерывается контакт с окружающей средой. Взгляд его становится блуждающим, а затем глазные яблоки фиксируются вверх или в сторону. Голова запрокидывается назад, туловище коченеет, верхние конечности сгибаются в суставах, нижние конечности выпрямляются, челюсти смыкаются. Дыхание на короткое время останавливается, пульс замедляется. Появляется цианоз кожи. Эта тоническая стадия клонико-тонической судороги длится не больше минуты, после чего ребенок делает глубокий вдох.

Клоническая стадия начинается появлением подергиваний мышц лица, затем судороги быстро возникают в конечностях и генерализуются. Дыхание становится шумным. Цианоз кожи уменьшается, но ребенок продолжает оставаться бледным. Пульс ускоряется. После окончания судорог ребенок находится в состоянии забытья или впадает в сон.

Клиническая картина судорог настолько типична, что диагноз не вызывает затруднений. Этиологический диагноз, однако, труден и требует подробного анамнеза, тщательного общего и неврологического обследования. Исследования глазного дна, уровня кальция, сахара, остаточного азота, а также анализ спинномозговой жидкости являются важными критериями при постановке диагноза. Уточнению характера основного патологического процесса, объективизации наличия судорожной активности мозга помогают эхоэнцефалография и электроэнцефалография.

**Гипертермические (фебрильные) судороги** возникают на фоне заболеваний, протекающих с высокой температурой. Частота фебрильных судорог у детей достигает 8—10 %. Судороги могут быть очаговыми или носить генерализованный характер с преобладанием в структуре приступа тонического компонента. В 50 % случаев фебрильные судороги при гипертермии могут повторяться.

*Лечение* фебрильных судорог заключается в устранении гипертермического синдрома. Для снижения температуры используют физические и медикаментозные средства. К физическим относятся такие методы, в результате которых происходит охлаждение организма: 1) раскрытие ребенка; 2) прикладывание



пузыря со льдом или холодной водой к голове и области магистральных сосудов; 3) обтирание кожи спиртом; 4) клизма с прохладной водой (температуры 10—20 °С), которую вводят через газоотводную трубку дробно по 20—200 мл (в зависимости от возраста) на 3-5 мин; 5) промывание желудка прохладным (температуры 18 °С) изотоническим раствором натрия хлорида; 6) внутривенное введение 10—20 мл 20 % раствора глюкозы, охлажденной до 4 °С. Применяют анальгин, амидопирин, ацетилсалициловую кислоту. Анальгин вводят из расчета 0,1 мл 50 % раствора на год жизни ребенка. Амидопирин используют в 4 % растворе в дозе 0,5—1 мл на каждый год жизни из расчета 1 мл 1 % раствора на 1 кг массы тела. При генерализованных судорогах с целью медикаментозной блокады центров терморегуляций перед физическими методами применяют литическую смесь (аминазин, дипразин, новокаин в соотношении 1:1:10) из расчета 0,1—0,15 мл на 1 кг массы тела 4—6 раз внутримышечно. В нее можно добавить 50 % раствор анальгина в дозе 0,2 мл на каждый год жизни.

**Респираторно-аффективные судороги** наблюдаются у детей с повышенной возбудимостью нервной системы в возрасте от 7—8 мес до 2 лет. Возникновение таких судорог провоцируется испугом, гневом, сильной болью, радостью, насильственным кормлением. Во время крика наступает задержка дыхания на вдохе (инспираторная остановка дыхания), развивается цианоз, голова запрокидывается назад, зрачки расширяются, на несколько секунд утрачивается сознание. Вследствие развивающейся гипоксии может возникнуть генерализованный судорожный припадок. Сознание возвращается вместе с глубоким вдохом, часто ребенок засыпает. Примерно у 50 % детей с респираторно-аффективными судорогами наблюдаются эмоциональные и поведенческие нарушения.

Частота и длительность судорог определяют прогноз заболевания. Нередко припадок обусловлен тем, что дети добиваются выполнения своих капризов, желаний. Но если судороги длятся более 1 мин и не все из них связаны с аффектом, то следует искать другие причины их (аномалии трахеи, сдавление ее вилочковой железой или крупными сосудами при аномалии их расположения, ларингоспазм, инородные тела).

*Лечение.* Респираторно-аффективные судороги можно предупредить переключением внимания ребенка в момент крика. При сохраненном сознании следует ребенка обрызгать холодной водой, дать вдохнуть раствор аммиака. При отсутствии сознания — применить искусственную вентиляцию легких. Воспитание и правильный режим дня ребенка — главное в профилактике судорог.

**Менингоэнцефальная реакция** — наиболее частая причина

судорог у детей раннего возраста. Она может сопровождать вирусные инфекции, пневмонию, сепсис и часто протекает с гипертермическим синдромом. В патогенезе этой реакции главную роль играют нарушения микроциркуляции, гипоксия, отек и набухание мозга.

Менингоэнцефальная реакция может проявиться инициальной судорогой, обусловленной повышенной возбудимостью нервной системы. В тяжелых случаях менингоэнцефальной реакции у детей раннего возраста развивается гипоксическая энцефалопатия. Судороги при гипоксической энцефалопатии наступают вследствие резкого нарушения метаболизма в условиях гипоксии (гипоксической, циркуляторной, гемической) и возникновения метаболического ацидоза. Тканевая гипоксия нарушает пути биологического окисления. Изменяются цикл Кребса и окисление глюкозы в системе пентозного шунта. Основным путем получения энергии остается анаэробный гликолиз с образованием молочной кислоты как конечного продукта. Лактацидоз, стимулируя накопление НАД-Иг, тормозит ферменты гликолиза (фосфофруктокиназу, фосфорилазу) и снижает активность этого пути окисления. Возникает тяжелый энергодефицит с истощением запасов макроэргов. Повреждаются энергозависимые трансмембранные насосы. В первую очередь страдают нервные клетки, получающие энергию за счет гликолиза. В них наступает деполяризация оболочек из-за того, что дефицит энергии нарушает активный насос; развивается трансминерализация. При этом калий, вышедший из клетки, задерживается во внеклеточном пространстве, а натрий и ионы водорода остаются в клетке. Вследствие трансминерализации нарушается одна из основных функций нейроглии — «выкачивание» воды из нейронов. Развивается набухание мозга.

Клинически это состояние характеризуется резким беспокойством, появлением рвоты, менингеальных явлений, клонических судорог. Часто беспокойство сменяется вялостью с различной степенью нарушения сознания, сердечной недостаточностью и олиго- или анурией.

У детей раннего возраста на отягощенном неврологическом проморбидном фоне, даже без четкого церебрального дефекта, часто возникают энцефалитические реакции с кратковременными судорогами, переходящими в судорожное состояние и глубокую кому. При длительных, часто повторяющихся судорогах нарастает их тонический компонент с нарушением сознания, что свидетельствует о распространении отека в глубинные отделы мозга.

Наличие сходящегося косоглазия, ротаторного нистагма, появление гипотензии, тахикардии, аритмии дыхания и циркуляторных коллапсов подтверждают распространение отека по

стволу мозга с угнетением дыхательного и сосудодвигательного центров. Угнетение сознания, отсутствие реакции на внешнее раздражение с потерей чувствительности и рефлексов прогностически неблагоприятны. Снятие отека мозга и предупреждение тяжелых последствий возможно только настойчивым и своевременным купированием судорог.

*Лечение.* Успех противосудорожной терапии при менингоэнцефальной реакции может быть достигнут только тогда, когда она включает мероприятия по нормализации газообмена, ликвидации дегидратации, гипернатриемии, профилактику и лечение отека мозга. В связи с этим при судорогах основное внимание должно быть направлено на устранение гипоксии, лечение дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Судорожный пароксизм снимают препаратами, вызывающими наименьшее угнетение дыхания. Наиболее эффективным является седуксен (1 % раствор внутримышечно или внутривенно в дозе 0,3—0,5 мг/кг). Как средство первой, но кратковременной помощи может быть также использован магния сульфат (детям до 1 года — 0,2 мл/кг массы тела, старше 1 года — 1 мл на 1 год жизни, но не более 10 мл). При сохраненном глотании дают фенobarбитал с дифенином (детям до 1 года — 1 мг/кг массы, — до 5 лет — 5 мг в сутки, до 10 лет — 10 мг в сутки, старше 10 лет — 20 мг в сутки).

При повторном судорожном приступе для дальнейшей терапии препаратами выбора являются неингаляционные анестезирующие средства. Чаще всего используют натрия оксибутират (ГОМК) внутривенно в дозе 100—150 мг/кг, барбитураты короткого действия (гексенал). Гексенал применяют ректально (10 % раствор — 0,5 мл/кг), внутримышечно (5 % раствор — 0,5 мл/кг) или внутривенно (медленно 1 % раствор до получения эффекта, но не более 15 мл/кг). Для предотвращения ваготонического действия барбитурата предварительно вводят 0,1 % раствор атропина сульфата — 0,05 мл на 1 год жизни. Мгновенное противосудорожное действие барбитураты оказывают только при внутривенном введении. При всех других путях введения лекарственных средств от момента их инъекции до получения положительного результата должно пройти от 5 до 25 мин. Повторное назначение противосудорожных средств в этот промежуток времени может привести к их кумуляции и последующему угнетению дыхания. Наиболее часто подобные ошибки встречаются при использовании хлоралгидрата (3 % раствор детям до 1 года — 25—30 мл, до 5 лет — 30—50 мл, старшим — 40—60 мл в клизме, после очистительной), так как ректальное введение этого препарата при судорогах нередко применяют повторно.

При наличии поражения стволовых структур, клинически проявляющегося аритмией дыхания и сердечной деятельности,

гипотензией, постоянным нистагмом, следует провести интенсивную дегидратационную терапию и только после этого сделать люмбальную пункцию. Дегидратацию не следует проводить при обезвоживании более 10 %. Противопоказана начальная дегидратация также при энцефалитическом синдроме с нарушением сознания до комы II—III степени.

При выраженном обезвоживании, коллаптоидных состояниях с олиго- и анурией показана регидратация, которую следует начинать капельно ускоренно с концентрированной плазмы, альбумина из расчета 7—10 мл/кг. Для повышения резистентности ЦНС к гипоксии, наряду с гипотермией, применяется нейровегетативная блокада, которая может быть получена использованием смеси дроперидола или аминазина в сочетании с пипольфеном и новокаином.

У детей старшего возраста энцефалитические реакции могут проявляться делириозным синдромом, особенно на высоте инфекционного процесса. У детей старшего возраста его купируют литической смесью. Высшая суточная доза аминазина — от 0,5 до 1 мг/кг. Можно использовать дроперидол — 0,5—1,5 мг/кг (ампулы по 10 мл 0,25 % раствора). Дегидратацию лучше проводить внутривенным введением лазикса (3—5 мг/кг однократно), магния сульфата (0,2 мл/кг), диакарба (0,1—0,25 2 раза в день внутрь). Назначают и глицерин (глицерол), являющийся трехатомным спиртом, с фруктовыми соками внутрь или через зонд в желудок по 1 чайной или столовой ложке 3 раза в день, 15 % маннитол (0,5- 1 г сухого вещества на 1 кг массы тела внутривенно капельно)

Гипертонический раствор мочевины при судорожной форме энцефалитической реакции использовать не следует, так как возможно нарастание геморрагии и сосудистой недостаточности. Нецелесообразно также применять гипертонический раствор глюкозы, обладающий низким для гематоэнцефалического барьера осмотическим градиентом, что приводит к феномену «отдачи» — нарастанию набухания мозга в связи с освобождением воды в процессе гликолиза.

В том случае, если после прекращения судорог в течение 2—3 дней не отмечается очаговых поражений мозга, судорожная реакция вызвана не структурным изменением ткани мозга, а преходящими дисциркуляторными нарушениями.

Очаговая симптоматика указывает на наличие энцефалита, дальнейшая динамика которого определяется характером поражения и требует длительного комплексного лечения.

**Тетания** — синдром повышенной нервно-мышечной возбудимости, обусловленной, как правило, снижением концентрации ионизированного кальция в крови на фоне алкалоза; проявляется приступами тонических судорог отдельных мышечных групп.

Гемостаз кальция поддерживается в основном эргокальциферолом, паратгормоном и тиреокальцитонином.

Наиболее часто возникновение тетании связано с общей гипокальциемией, обусловленной гипопаратиреозом. Из-за недостатка паратгормона уменьшаются всасывание кальция в кишках и его мобилизация из костей, в почечных канальцах усиливается реабсорбция фосфора, что ведет к гиперфосфатемии и снижению содержания ионизированного кальция в крови.

Гипокальциемия может быть обусловлена: недостаточным поступлением кальция и белка с пищей, нарушением соотношения кальция и фосфора в рационе питания; образованием в кишках нерастворимых соединений кальция при употреблении в пищу продуктов, богатых фитиновой кислотой и оксалатами; нарушением резорбции кальция и кальциферола (при ахилии, резекции кишок, энзимопатии); дефицитом кальциферола и нарушением его метаболизма; иммобилизацией кальция в костях во время лечения эргокальциферолом рахита или вследствие гиперпродукции тиреокальцитонина; потерей кальция и протеина в связи со стеатореей и поносом; переливанием больших количеств цитратной крови; гиперфосфатемией при почечной недостаточности; снижением содержания магния в сыворотке крови.

Уменьшение концентрации ионизированного кальция в межклеточной жидкости снижает стабильность мембран нервных клеток, увеличивает их проницаемость для натрия и повышает возбудимость нейронов. В мотонейронах и в системе вставочных нейронов спинного мозга ослабевает феномен посттетанической потенции, облегчается проведение в рефлекторной дуге. Все это приводит к значительному повышению рефлекторных сократительных реакций мышц на механические и другие раздражения. Даже слабые раздражения способны вызвать судорожное сокращение групп мышц, входящих в зону иннервации раздражаемого двигательного нерва.

Тетания новорожденных. В первые дни жизни гипокальциемия и судорожные состояния (тетания новорожденных) чаще возникают у недоношенных детей, близнецов, при инфекциях, желтухе и др.

Гипокальциемия у новорожденных развивается с первых дней жизни при вскармливании коровьим молоком, в результате несовершенства обмена веществ, недостаточности паращитовидных желез и надпочечников. Она чаще выявляется при патологии беременности и родов у матери, при недоношенности детей, у новорожденных, перенесших заменное переливание крови без дополнительного введения препаратов кальция. Наиболее опасна гипокальциемия в первые двое суток жизни, поскольку она часто сочетается с гипогликемией.

Имеют значение уменьшение поступления кальция в организм после рождения, переходящая резистентность периферических рецепторов, повышенная секреция кальцитонина.

Синдром гипокальциемии у новорожденных проявляется повышенной возбудимостью и мышечной гипертензией, учащением дыхания и сердечной деятельности, приступами апноэ с цианозом, рвотой, выполнением большого родничка при отсутствии изменений спинномозговой жидкости. Эти симптомы могут перейти в клонико-тонические судороги с длительным ларингоспазмом.

*Лечение.* Необходимо немедленно ввести внутривенно, лучше капельно, 10 % раствор кальция глюконата из расчета 1—3 мл на 1 кг массы тела с 5 % раствором глюкозы в количестве 30 мл на 1 кг массы в течение 12 ч.

При содержании ионов кальция в крови 1,9 ммоль/л можно ввести внутрь кальция глюконат, при уровне менее 1,2 ммоль/л показано одновременное введение паратгормона — 20—25 ЕД в течение 12 ч; можно повторить введение и паратиреоидина через сутки под контролем уровня кальция в крови.

При продолжающихся судорогах показано внутримышечное введение магния сульфата (25 % раствор — 0,2 мл/кг массы через 8 ч), а также седуксена или ГОМК внутривенно. Ребенку дают пить 5 % раствор глюкозы, если (охранено глотание, так как гипогликемия поддерживает судороги).

Тетания рахитогенная (спазмофилия). Возникновение судорог и других спастических проявлений при спазмофилии обусловлено повышенной возбудимостью нервно-мышечного аппарата. Этому способствует нарушение ионного равновесия из-за гипокальциемии, гиперфосфатемии и алкалоза.

Возникновение спазмофилии чаще всего в конце зимы и весной, а также в период реконвалесценции рахита связано с увеличением влияния повышенной ультрафиолетовой радиации, улучшением в связи с этим кальций-фосфорного обмена, усиленной мобилизацией кальция крови и отложением его в костях. Одновременно ослабляется функция околотитовидных желез. Провоцировать судороги при спазмофилии могут обильная рвота, сильный плач, испуг, поскольку эти факторы способствуют сдвигу КОС в сторону алкалоза, который уменьшает ионизацию кальция.

В развитии судорог при спазмофилии имеют значение резкое снижение уровня ионизированного кальция и нарушение соотношения кальция и фосфора, которое в норме равно 2. Если это соотношение ниже 2, то может наступить приступ тетании даже при нормальном уровне кальция в крови; при коэффициенте выше 2 приступ судорог не всегда наступает, если даже уровень кальция ниже нормы.

Выделяют «скрытую», латентную, спазмофилию и явную. При скрытой форме спазмофилии наблюдаются симптомы, указывающие на повышенную нервно-мышечную возбудимость. Дети жалоб не предъявляют, обнаруживаются признаки рахита, но развиваются они нормально. Наиболее частыми симптомами скрытой спазмофилии является симптом Хвостека — удар молоточком по месту проекции ветвей лицевого нерва в области гусиной лапки вызывает быстрые сокращения, подергивания мышц рта, носа, внутреннего угла глаза. Симптом Люста — при поколачивании в области малоберцового нерва кзади и книзу от головки малоберцовой кости возникают тыльное сгибание стопы, отведение и поворот ее кнаружи.

Симптом Труссо — сдавление на несколько минут плеча (нервно-сосудистого пучка) жгутом, манжеткой ведет к судорожному сведению пальцев руки и кисти в виде «руки акушера». Симптом Эрба — повышение электровозбудимости нервов при воздействии гальванического тока. Повышенной возбудимостью считается при сокращении мышц, если сила тока меньше 5 мА. Симптом Маслова — на укол дети при скрытой спазмофилии реагируют остановкой дыхания на несколько секунд на высоте вдоха или выдоха из-за спазма дыхательных мышц. В норме дети на укол реагируют учащением дыхания.

Из симптомов «явной» спазмофилии отмечают ларингоспазм, карпопедальный спазм и эклампсия. Ларингоспазм — в покое, а чаще при напряжении, волнении, испуге или крике вдох становится затруднительным и появляется шумное дыхание, возможна его остановка на несколько секунд. Кожа становится бледной, затем цианотичной, на лице и туловище появляется холодный пот. Приступ заканчивается шумным вдохом, и дыхание постепенно нормализуется. Ларингоспазм может повториться в течение дня. При длительном спазме возможны потеря сознания и клонические судороги.

Карпопедальный спазм — болезненные спазмы мышц кистей и стоп. При этом кисть принимает положение «руки акушера», а стопы находятся в эквино-варусном положении — в состоянии резкого подошвенного сгибания. Спазм может длиться от нескольких минут до нескольких часов. Карпопедальный спазм иногда сочетается с клоническими судорогами.

Эклампсия — приступы генерализованных судорог с потерей сознания. Они чаще всего начинаются с подергивания мышц лица и быстро распространяются на конечности. Продолжительность приступа — от нескольких минут до нескольких часов (эклампсический статус). Нередко судороги начинаются во сне.

*Лечение.* 1. Использовать внешние раздражители при ларингоспазме: распеленать ребенка, дать доступ свежему воздуху,

открыть шпателем рот для облегчения вдоха, вытянуть язык. При тяжелом и длительном приступе ларингоспазма и остановке дыхания показана искусственная вентиляция легких с интенсивной оксигенотерапией.

2. На догоспитальном этапе при судорогах обязательно назначают очистительную клизму, 25 % раствор магния сульфата внутримышечно из расчета 0,2 мл на 1 кг массы, седуксен внутримышечно П % раствор в дозе 0,3—0,5 мг/кг). Ребенка необходимо госпитализировать. Магния сульфат, барбитураты и другие седативные средства можно вводить через 8- 12 ч, если судороги продолжаются.

3. При всех формах тетании применяют внутривенное введение 10 % раствора глюконата кальция из расчета 1—1,5 мл на 1 кг массы тела в сутки, в 2—3 приема. Затем можно давать внутрь 5— 10 % раствор кальция глюконата (чайными ложками 4—6 раз в сутки). Можно использовать препараты кальция с цитратной смесью (лимонная кислота и натрия цитрат в соотношении 2: 1, 10 % раствор по 5- 10 г 3—5 раз в день внутрь).

4. Полный покой, голод и сладкое питье в 1-е сутки, молоко лучше давать подкисленное хлористоводородной или лимонной кислотой.

5. Через 3- 5 дней после купирования приступа судорог, при выравнивании уровня кальция в крови показано назначение эргокальциферола для усиления реабсорбции кальция из кишок и повышения уровня его в сыворотке крови.

6. Нередко гипокальциемия после назначения эргокальциферола нарастает и вызывает длительный приступ судорог в связи с усиленным отложением фосфатов кальция в костях и снижением уровня ионизированного кальция в крови. В таких случаях показано применение паратиреоидина в дозе 20 ЕД— 1 -2 раза в течение нескольких дней, под постоянным контролем уровня кальция в крови.

**Гипопаратиреоз** -- снижение функции паращитовидных желез, ведущим симптомом которого являются приступы судорог. При снижении функции паращитовидных желез с недостаточным выделением паратиреоидина повышается чувствительность тканей к нормальным, а то и к субпороговым раздражителям.

Различают истинный гипопаратиреоз, связанный с недостаточной продукцией паратгормона, и псевдогипопаратиреоз, когда паратгормон выделяется в достаточном количестве, но резко снижена чувствительность тканей к действию паратгормона, кальция и фосфора.

Гипопаратиреоз бывает врожденным и приобретенным. Врожденная форма встречается очень редко. Она характеризуется приступами тетании при нормальном уровне кальция и фосфора, которые не купируются паратгормоном. Причиной приобретенно-



го гипопаратиреоза может быть оперативное вмешательство на щитовидной железе с удалением паращитовидных желез. К снижению выработки паратгормона с последующей атрофией паращитовидных желез приводят инфекции, кровоизлияния (корь, грипп, малярия).

*Клиника.* Различают латентные формы гипопаратиреоза и острые, переходящие в хронические. После оперативного вмешательства на щитовидной железе через несколько часов развиваются признаки гипопаратиреоидной тетании, что связано с инфильтрацией области операции и нарушением питания паращитовидных желез. По мере рассасывания инфильтрата восстанавливается функция паращитовидных желез. При склерозе и гибели тканей паращитовидных желез прогноз безнадежный в отношении восстановления функции. В таких случаях развивается хронический гипопаратиреоз.

При латентно текущем гипопаратиреозе судорог нет, но больные жалуются на парестезии в конечностях, усиливающиеся при сдавлении, на апатию, снижение трудоспособности. Концентрация кальция и фосфора мало отклоняется от нормы, содержание ионизированного кальция снижено. При провокационной пробе с пщервентилацией появляются приступы тетании. Более показательна проба с симптомами Труссо и Хвостека.

В детском возрасте гипопаратиреоидная тетания обычно протекает скрыто и распознается только с развитием катаракт и трофических изменений в тканях (исчерченности ногтей, ломкости и тусклости волос, кератоза, «рыбьей чешуи»), пилороспазма и запора; уменьшается выделение органического фосфора, повышается его уровень в сыворотке крови. При этом заметно снижается содержание кальция в сыворотке крови, так как образующиеся фосфаты кальция задерживаются в костях. И чем меньше будет выделяться фосфора с мочой, тем больше будет связываться с фосфатами кальций, который откладывается в костях, тем больше будет выражена тетания.

*Лечение.* Для оказания скорой помощи применяют препараты кальция: внутривенно вводят 10 % раствор кальция глюконата из расчета 0,2 мл/кг массы тела. Для длительного применения назначают кальций хлорид (5 % раствор — 3—5 г), кальций глюконат или лактат •— 0,5 г (в таблетках) внутрь 4—6 раз в сутки.

Назначают параткреоидин—1 г (20 ЕД), в тяжелых случаях — в дозе 40—80 ЕД *n* сутки, затем под контролем уровня кальция в крови. Продолжают лечение в малых дозах. При избытке паратгормона увеличивается выделение фосфора с мочой, снижается содержание фосфора и повышается концентрация кальция в сыворотке крови.

Действие паратгормона начинается через 3—4 ч, заканчи-

вается через 18 ч. Поэтому купировать приступ гипопаратиреоидной тетании введением паратгормона по скорой помощи невозможно, но снять в течение суток реально.

Обосновано назначение эргокальциферола, так как он улучшает всасывание кальция и его утилизацию.

При любой форме тетании наблюдается алкалоз, поэтому для уменьшения его применяют аммония хлорид в дозе 3—7 г, раствор хлористоводородной кислоты, желудочный сок.

Обосновано применение плазмы, альбумина (5—8 мл на 1 кг массы тела внутривенно).

**Эпилепсия** — хроническое, полиэтиологическое заболевание, характеризующееся повторными судорожными и (или) психопатологическими пароксизмами и нередко изменением личности.

Для развития эпилепсии как заболевания с прогрессивным течением необходимо наличие стабильного очага эпилептической активности, обусловленного органическим поражением головного мозга. Причинами церебральной патологии при эпилепсии могут быть врожденные пороки развития, болезни матери в период беременности, вызывающие гипоксию плода (токсикоз беременности, инфекционные болезни, хронические заболевания сердца и легких), резус-конфликтная беременность. Среди многочисленных патологических процессов, обуславливающих развитие эпилепсии, следует выделить процессы, протекающие с формированием рубца между головным мозгом и его оболочками: нарушения мозгового кровообращения, сосудистые дисплазии, первичные и метастатические опухоли мозга, черепно-мозговая травма, последствия нейрохирургической операции.

Предполагается и наследственный генез эпилепсии, когда в результате дефекта церебрального метаболизма наследуется склонность к дизритмии. Кроме того, длительные судороги при лихорадочных состояниях, сопровождающихся гипоксией мозга, также создают опасность судорожных состояний и формирования эписиндрома. Прогностически неблагоприятно появление очаговых симптомов во время приступа судорог, многократное повторение судорог во время одного заболевания и повторение их более чем при 4 заболеваниях, постоянные изменения на ЭЭГ. При инициальных судорогах у детей старше 5 лет всегда следует подозревать наличие эпилепсии.

Основными клиническими формами при эпилепсии являются большой судорожный припадок и малые эпилептические приступы.

Большому эпилептическому припадку предшествует продромальное состояние (головная боль, раздражительность). В связи с возникающей внезапно потерей сознания больной падает навзничь и может получить травму; тонические судороги охватывают все мышцы; они длятся несколько секунд, а затем появ-

ляются общие клонические судороги, продолжающиеся 1—2 мин. Зрачки неподвижны, лицо цианотично, изо рта появляется пена, иногда больной прикусывает язык; часто происходит непроизвольное мочеиспускание, реже — дефекация. Скопление слизи и слюны во время судорог в дыхательных путях вызывает затруднение дыхания. Затем судороги постепенно уменьшаются, следуют очень сильные дыхательные движения с хрипом, тело постепенно расслабляется, больной впадает в глубокий сон. Просыпается разбитый, усталый, о припадке ничего не помнит. Иногда судороги бывают односторонними и только в конечностях. Остаточные явления проявляются расстройством речи, быстро исчезающими парезами, но в последующем при частых повторениях могут стать постоянными.

Припадки повторяются через неравномерные промежутки времени, от нескольких часов до многих месяцев. В исключительных случаях они повторяются настолько часто, что наслаиваются один на другой (эпилептический статус).

Малый припадок имеет несколько разновидностей. Их общей характеристикой является непродолжительность, а также отсутствие общих тонико-клонических судорог и сна после припадка.

*Лечение.* Большой эпилептический припадок прекращается спонтанно. Во время приступа для предупреждения травмы головы, прикуса языка следует голову больного, поддерживая, уложить набок; расстегнуть воротник, пуговицы, пояс, в рот ребенка ввести резиновую трубку, носовой платок или иной мягкий предмет. Постоянно извлекать слизь из полости рта и дыхательных путей.

Для снятия судорог больному вводят внутримышечно 25 % раствор магния сульфата (0,2 мл/кг массы тела, через 12 ч повторно) и седуксен из расчета 0,1—0,5 мг/кг массы. Для достижения быстрого противосудорожного эффекта седуксен вводят внутривенно.

Если судороги не снимаются и состояние остается тяжелым, вводят внутривенно капельно от 2 до 10 мл 5 % раствора гексенала и проводят активно каждые 8—12 ч дегидратацию магния сульфатом в обычной дозе, маннитолом, фуросемидом (1—2 мг/кг массы тела). При отсутствии эффекта, больного переводят на искусственную вентиляцию легких, назначают миорелаксанты (листенон), проводят локальное охлаждение мозга, делают люмбальную пункцию.

После снятия судорожного приступа основным в дальнейшем лечении является применение противосудорожных препаратов. После больших генерализованных припадков или снятия судорожного статуса начинают лечение фенобарбиталом или другими препаратами из группы барбитуратов (гексамидин, бензонал), гидантоидов (дифенин) и карбазепинов (финлепсин).

При лечении малых припадков наиболее оправдано применение препаратов группы суксинимидов (этосуксимид, морфолен, зоронтин), а также оксолидинов (триметин).

Чаще всего при лечении эпилепсии назначают фенobarбитал (детям в возрасте 6 мес — 0,005 г, 1 года — 0,01 г, после 3 лет — 0,03 г, 2-3 раза в день) и дифенин. В отличие от фенobarбитала дифенин не оказывает сильного снотворного эффекта, а повышает психическую активность и настроение. Оптимальная разовая доза: детям до 1 года — 0,005 г, до 7 лет — 0,05 г, 10—15 лет — 0,1—0,15 г.

Учитывая, что даже в оптимальных дозировках противосудорожные средства оказывают тормозящий эффект на развивающийся мозг, при эпилепсии у детей особенно важно сочетание этой терапии с назначением биогенных стимуляторов (лиоцебрина, глутаминовой кислоты, ноотропных средств, в условиях стационара — энцефабола, перебролизина).

Кратность, время и длительность приема лекарственных средств, как и регуляция дозы и комбинация препаратов, находятся под контролем психоневролога, который наблюдает больного амбулаторно.

*Профилактика обострений* заключается в противосудорожной терапии, нормализации сна, устранении физических и эмоциональных перегрузок, ограничении в рационе питания острой и соленой пищи, мясных отваров, животных белков и жидкости.

**Кардиальная «эпилепсия»** — острая диффузная ишемия мозга при полной атриовентрикулярной блокаде с синдромом Морганьи — Адамса — Стокса.

Клинические симптомы развиваются внезапно: у больного возникают головокружение, темные круги перед глазами, он бледнеет и через несколько секунд теряет сознание. Примерно через полминуты начинаются генерализованные эпилептиформные судороги, нередко происходят произвольные мочеиспускание и дефекация. Еще через полминуты прекращается дыхание и появляется резкий цианоз. Во время припадков определяются крайне редкие удары сердца. АД не определяется. При затяжных припадках расширяются зрачки. При восстановлении деятельности сердца больной быстро приходит в сознание. Характерна ретроградная амнезия.

Диагноз ставят на основании анамнеза, типичных проявлений припадков, регистрации нарушения ритма на ЭКГ.

*Лечение.* Улучшению предсердно-желудочковой проводимости или идиовентрикулярного ритма может способствовать введение подкожно адреналина. Более эффективны изадрин и алуцент внутривенно (в возрастных дозировках, на изотоническом растворе натрия хлорида или 5 % растворе глюкозы),

10—20 капель в 1 мин. Затем курс лечения 0,1 % раствором атропина, начиная с 0,15 мл подкожно с постепенным повышением дозы, но не более 1 мл, под непрерывным контролем ЭКГ.

## 9. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Геморрагический синдромом называется склонность к кровоточивости, рецидивирующим кровоизлияниям и упорным кровотечениям, связанным с нарушением гемостаза.

Под кровотечением понимают излитие крови из кровеносных сосудов при нарушении целостности их стенок. Кровотечения и кровоточивость у детей встречаются часто.

По происхождению кровотечения делят на травматические, вызванные механическим повреждением сосудистой стенки, и нетравматические, обусловленные патологическими изменениями стенки сосудов, в том числе увеличением ее хрупкости, развитием опухоли, воспалительного процесса, воздействием химических агентов и ионизирующей радиации, нарушением функции тромбоцитов и свертывающей системы крови.

В зависимости от механизма возникновения кровотечения бывают 3 вида — от разрыва и разъедания стенки сосудов, от просачивания крови.

Кровотечения, при которых кровь вытекает из раны или из естественных отверстий тела наружу, принято называть наружными кровотечениями. Кровотечения, сопровождающиеся скоплением крови в полостях тела, называются внутренними.

По виду кровоточащего сосуда кровотечения делят на:

— капиллярные, при которых кровь вытекает по каплям; возникают при поверхностных ранах;

— венозные, представляющие собой обильное вытекание крови темно-красного цвета при более глубоких и проникающих ранах (резаных, колотых);

— артериальные, при которых ярко-красная кровь бьет струей из поврежденных артерий, в которых она находится под большим давлением, что ведет к быстрой и значительной кровопотере, угрожающей жизни;

— смешанные, возникают в тех случаях, когда в ране одновременно кровоточат вена и артерия;

— капиллярное кровотечение из паренхиматозного органа, или паренхиматозное.

В зависимости от времени возникновения дифференцируют кровотечения первичные и отсроченные.

По топографии и месту локализации кровотечения бывают легочными, желудочно-кишечными, почечными, маточными, носовыми и т. д.

К осложнениям кровотечений относятся: анемия, гипотензия, геморрагический шок, асистолия, гемическая гипоксия и ацидоз, сдавление жизненно важных органов, нервов и сосудов.

Кровотечения у детей могут наблюдаться при острых и хронических инфекциях, пороках сердца, заболеваниях легких, пищеварительной системы, почек и мочевых путей, но чаще встречаются при травмах и заболеваниях крови.

При нормальных механизмах гемостаза кровотечения обычно останавливаются легко и быстро физическими методами. При нарушениях гемостаза они могут быть обильными и длительными, представляют угрозу для жизни больного и требуют неотложной помощи.

Острая кровопотеря вызывает уменьшение ОЦК, что ведет к повышению венозного тонуса или даже к генерализованному венозному спазму. Сужение венозного русла, содержащего около 70 % ОЦК, нормализует сниженное АД и поддерживает нормальный кровоток, несмотря на гиповолемию, компенсируя потерю 10—15 % ОЦК. Потеря крови, превышающая 10—15 % ОЦК, стимулирует функцию надпочечников — повышается выработка адреналина и норадреналина, спазмируются периферические сосуды и развивается централизация кровообращения. Являясь биологической защитной реакцией организма на кровопотерю, централизация кровообращения в период острой гиповолемии обеспечивает кровоснабжение жизненно важных органов и выживание больного. Но сама она, сохраняясь в течение нескольких часов, вызывает тяжелые нарушения в организме, которые могут привести к летальному исходу. В результате спазма периферических сосудов нарушается микроциркуляция, развиваются гипоксемия и гипоксия тканей, метаболический и дыхательный ацидоз, синдром внутрисосудистой коагуляции. В тяжелых случаях в результате спазма сосудов возникает преренальная почечная недостаточность. Снижение кровотока через почку в течение нескольких часов вызывает некроз почечных канальцев и развитие ренальной почечной недостаточности, которая в половине случаев приводит к летальному исходу (G. Austen, 1968).

Потеря 10 % ОЦК легко компенсируется небольшим венозным спазмом и не сопровождается значительными клиническими проявлениями. Потеря 20—40 % ОЦК вызывает весь комплекс описанных выше нарушений (P. J. Korner, 1967; M. A. Simon, 1969). Централизация кровообращения обеспечивает выживание больного в период циркуляторных расстройств даже при потере 50 % ОЦК. Потеря свыше 50 % ОЦК приводит к истощению компенсаторных механизмов и без срочных врачебных мер заканчивается смертью.

Чем интенсивнее воздействие стресса, тем сильнее и неадекватнее компенсаторные реакции, тем значительнее их не-

благоприятное воздействие и тем быстрее они истощаются. В связи с этим величину кровопотери необходимо оценивать вместе со скоростью кровопотери.

Потеря крови в пределах 25 % ОЦК может оказаться смертельной, если кровоточит крупный артериальный сосуд. В то же время при многочасовом паренхиматозном кровотечении достаточно хорошо компенсируется потеря даже 50 % ОЦК, а при хронической кровопотере удовлетворительно переносится уменьшение ОЦК на 60 % (S. N. Albert, 1963).

Не менее важна продолжительность периода циркуляторных расстройств и периода вторичных изменений в организме, вызванных гиповолемией.

Если весь гипотензивный период не превышает 5 ч, то реинфузией извлеченной крови еще удастся восстановить нормальную функцию надпочечников, при 12-часовом гипотензивном периоде функция надпочечников уже не восстанавливается (А. Н. Германея, 1971).

Организм ребенка более чувствителен к кровопотере, чем организм взрослого. По данным Э. К. Цыбулькина и соавторов (1987), первые клинические симптомы кровопотери у детей появляются при снижении ОЦК на 7,5 %. Критический предел дефицита ОЦК — 15 % (у взрослых — 25 %). У ребенка ограничены компенсаторные возможности системы кровообращения, так как на фоне физиологической централизации организм не может дополнительно централизовать кровь. У ребенка органы, за счет которых осуществляется централизация кровообращения (мышцы, пищеварительный канал, почки), получают только 45 % сердечного оттока, в то время как у взрослого — 76 %. Особую угрозу представляет кровотечение у детей ослабленных, с неблагоприятным преморбидным фоном (гипотрофия, интоксикация, септическое состояние, гиповолемия, предшествующие небольшие кровопотери, анемия). Травма, явившаяся причиной кровотечения, усугубляет последствия кровопотери, потому что сама по себе вызывает такую же нейровегетативную реакцию с развитием спазма периферических сосудов. Большую опасность представляют внутренние кровотечения, так как их труднее диагностировать и, кроме описанных выше нарушений, они вызывают компрессионно-ишемические явления, особенно опасные в области жизненно важных органов. Потеря 10—15 мл крови на 1 кг массы приводит к тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности.

Диагностика кровотечения, определение локализации кровоточащего очага, причин и механизмов кровотечения, величины кровопотери должны быть наиболее ранними и точными.

Большое значение в диагностике кровотечения имеет целенаправленно собранный анамнез. Учитывают пол, возраст ребен-

ка, наличие наследственных заболеваний в семье, наличие у ребенка повторных кровотечений, их локализацию и связь с травмой, предшествующими или сопутствующими заболеваниями.

При клиническом обследовании больного можно обнаружить признаки острого малокровия: слабость, нарастающую бледность кожи и слизистых оболочек, шум в ушах. Пульс становится частым, пониженного наполнения и даже нитевидным, дыхание учащается, АД снижается. В тяжелых случаях появляются тошнота, рвота, зевота, сонливость, потеря сознания. При внутреннем кровоизлиянии к этим симптомам могут присоединиться признаки нарушения функции отдельных органов и компрессионно-ишемические явления (гипертензивный синдром при внутричерепном кровоизлиянии, удушье при заглочочной гематоме и т. д.).

Анамнез и клиническая картина позволяют не только установить наличие кровотечения, но и диагностировать заболевание, осложнившееся кровотечением. Вместе с тем становится понятными причина и механизм кровотечения и наиболее вероятная локализация кровоточащего очага. В связи с тем что кровотечения чаще всего наблюдаются при заболеваниях крови, приводим описание клинической картины наиболее часто встречающихся заболеваний крови из группы геморрагических диатезов: коагулопатии, тромбоцитопатии, вазопатии.

**Ксагулопатии.** К ксагулопатии относятся заболевания, при которых основной в клинике геморрагический синдром обусловлен нарушением свертываемости крови в связи с дефицитом одного или нескольких факторов свертывания (I — афибриногенемия, II — гипопротромбинемия, V — гипопротромбинурия, VII — гипопротромбинурия, VIII — гемофилия А, IX — гемофилия В, XI — гемофилия С, XII — гемофилия Д, XIII и нарушение проницаемости и сократительной способности капилляров — ангиогемофилия, или Виллебранда — Оргенса конституциональная тромбопатия). Наиболее часто из перечисленных выше заболеваний встречается гемофилия А. Клиническая картина других коагулопатий во многом сходна с ее клинической картиной.

**Г е м о ф и л и я А** — наследственное заболевание. Характер наследования связан с изменениями в X-хромосоме, в которой, видимо, имеются гены, определяющие синтез VIII фактора свертывания крови — антигемофильного глобулина. Гемофилией болеют в основном лица мужского пола, заболевание передается от матери. У женщин гемофилия, как правило, не проявляется, так как при наличии изменений в одной X-хромосоме ее активность подавляется доминантными генами, находящимися во второй нормальной X-хромосоме. Тяжесть течения заболевания



зависит от количества антигемофильного глобулина в крови больного. Тяжелое течение наблюдается у больных с содержанием VIII фактора свертывания крови ниже 5 %. При гемофилии средней тяжести уровень указанного фактора колеблется от 10 %, при легком течении — в пределах 10—25 %.

Проявляется заболевание иногда уже в период новорожденности в виде подкожной гематомы, кефалогематомы или кровотечений из культи пуповины, но диагностируется обычно после 1-го года жизни, когда ребенок начинает ходить и при незначительной травме у него появляются обильные и длительные кровотечения.

Одним из наиболее типичных симптомов гемофилии являются гемартрозы — кровоизлияния в суставы, обычно крупные: коленные, голеностопные, локтевые, плечевые, лучезапястные. Кровотечение в сустав продолжается несколько дней и сопровождается болью, сустав увеличивается в размере, становится теплым на ощупь. Кровь, излившаяся в сустав, обычно полностью не рассасывается, а организуется. При повторных кровотечениях этот продуктивный процесс приводит к деформации, тугоподвижности и контрактуре сустава.

Помимо гемартроза у детей отмечаются кровотечения из слизистых оболочек полости рта при прикусывании языка, травме уздечки языка, прорезывании и смене зубов, обширные подкожные и межмышечные гематомы. Большую опасность представляют внутренние кровотечения: почечные, желудочно-кишечные, кровотечения из обширных раневых поверхностей, гематомы брюшной полости, внутричерепные кровоизлияния и кровотечения при оперативных вмешательствах. При профузных кровотечениях возможно развитие коллапса, в генезе которого определенное значение имеет также психоэмоциональный стресс, связанный с видом теряемой крови, особенно при кровавой рвоте. Кроме того, обильное, продолжающееся десятки минут кровотечение приводит к развитию геморрагического шока. В связи с этим врач, обследующий больного, имеющего кровавую рвоту (или стул), должен, прежде всего, оценить, нет ли у него признаков декомпенсации кровообращения (бледная кожа, холодный липкий пот, снижение температуры конечностей, частый нитевидный пульс, артериальная гипотензия, уменьшение диуреза — редкие необильные мочеиспускания).

Тромбоцитопатии. К тромбоцитопатиям относятся заболевания, при которых основной в клинике геморрагический синдром объясняется недостаточным количеством тромбоцитов в крови (болезнь Верльгофа, симптоматическая тромбоцитопения) или нарушением функции тромбоцитов вследствие ферментативной недостаточности их (недостаточность глицеральдегида-3-фосфатдегидрогеназы при тромбоастении Гланцмана). И в том,

и в другом случае нарушается тромбоцитарный компонент гемостаза, что является причиной геморрагического синдрома.

Клинические проявления при болезни Верльгофа и других тромбоцитопатиях весьма разнообразны. На туловище, конечностях, лице, волосистой части головы возникает беспорядочная полиморфная геморрагическая сыпь. Кроме того, на коже отмечаются различной величины и давности кровоизлияния и кровоподтеки. Очень частым и грозным симптомом являются кровотечения из слизистых оболочек полости рта, желудка и кишок, и особенно носовые, почечные, а у девушек и маточные кровотечения. Иногда возникают кровоизлияния в плевру, яичники, склеру, сетчатку и, особенно опасные, кровоизлияния в мозг. Экстравазаты на коже, кровотечения и кровоизлияния возникают спонтанно или вследствие незначительных травм и, как правило, вызывают у больных тяжелую постгеморрагическую анемию.

**Вазопатия** — заболевание, при котором геморрагический синдром обусловлен системным воспалительно-дегенеративным поражением сосудистой стенки и связанной с этим повышенной проницаемостью сосудов. Из этой группы заболеваний наиболее распространенным является **геморрагический васкулит**, в основе патогенеза которого лежит иммунологическое поражение сосудов главным образом на уровне микроциркуляторного звена с последующей активацией системы гемокоагуляции, системы комплемента и химических медиаторов воспалительной реакции (веществ, продуцируемых сегментоядерными нейтрофильными гранулоцитами, кининов, простагландинов и др.).

В клинической картине заболевания выделяют 4 синдрома. Кожно-геморрагический синдром является наиболее частым и почти постоянным начальным признаком заболевания. На нижних конечностях, ягодицах, реже на спине, руках, шее и лице возникает папулезно-геморрагическая сыпь, часто с уртикарными элементами. Сыпь располагается симметрично, преимущественно на задних поверхностях тазобедренных, коленных, голеностопных, локтевых и лучезапястных суставов. Иногда наряду с сыпью на коже появляется ограниченный ангиоиевротический отек, чаще в области лица, суставов, наружных женских половых органов. При тяжелом течении заболевания геморрагические высыпания и кровоизлияния отмечаются и на слизистых оболочках полости рта.

Суставной синдром при геморрагическом васкулите у детей нередко возникает одновременно с кожными проявлениями. Отмечаются боль и припухлость в суставах, преимущественно в коленных, голеностопных, локтевых и лучезапястных. Поражение суставов сопровождается болезненностью при движениях, «летучестью» и обычно в течение нескольких дней бесследно исчезает.

Абдоминальный синдром отмечается примерно у  $2/3$  детей с геморрагическим васкулитом. Внезапно появляется боль в животе приступообразного характера: болевые приступы сменяются периодами затишья. Больные обычно беспокойны, мечутся или принимают вынужденное положение на боку с согнутыми к животу ногами. Отмечаются симптомы обезвоживания: бледность, заострившиеся черты лица, запавшие глаза. Примерно у половины детей болевой синдром сопровождается рвотой, иногда с примесью крови. С такой же частотой наблюдается примесь явной или чаще скрытой крови в кале. Иногда появляются кишечные кровотечения, но кровопотеря при них обычно не бывает значительной. Возможно возникновение дизентериеподобного синдрома с тенезмами, жидким стулом с примесью крови и слизи. При исследовании органов брюшной полости живот чаще вздут, иногда втянут, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, но примерно у  $1/3$  больных отмечаются напряжение брюшной стенки и болезненность в области пупка, правой подвздошной области, надчревной области, иногда по всему животу. Диагностика заболевания при появлении абдоминального синдрома и отсутствии кожного и суставного затруднительна. В этом случае приходится проводить дифференциальную диагностику с острым аппендицитом, инвагинацией и кишечной непроходимостью. С другой стороны, необходимо помнить, что в результате расстройства иннервации, паралича стенки кишок, утолщения их с последующим сужением просвета, вызываемых геморрагиями, абдоминальный синдром может осложниться динамической непроходимостью кишок, острым аппендицитом или динамически-механической непроходимостью. Нарушение питания стенки кишок может привести к образованию некроза с последующим развитием язвенного энтероколита, а в тяжелых случаях — к перфорации стенки кишок и перитониту.

Изменения в почках при геморрагическом васкулите обычно возникают не ранее чем через 2—3 нед от начала болезни. Клинически это выражается в появлении гематурии, иногда небольшой протеинурии с микрогематурией без явных признаков нарушения функции почек; возможна и нефротическая форма поражения. Изменения в моче могут полностью исчезнуть через несколько недель или месяцев, но нередко нефрит приобретает длительное течение. Исход в диффузный гломерулонефрит с затяжным и волнообразным течением — одно из наиболее распространенных и тяжелых осложнений геморрагического васкулита.

При геморрагическом васкулите редко, но может поражаться ЦНС вследствие токсического воздействия, а также могут возникнуть кровоизлияния в мозговые оболочки и вещество головного мозга. В тяжелых случаях поражение ЦНС протекает по типу геморрагического менингоэнцефалита: отмечаются менинге-

альные симптомы, эпилептиформные судороги и очаговые поражения мозговых оболочек.

Крайне тяжелой является молниеносная форма геморрагического васкулита. По патогенезу и клинической картине она сходна с молниеносной пурпурой (*purpura Fulminans*), наблюдаемой при таких патологических состояниях, как менингококковый сепсис, септицемия, вызванная стрептококком, стафилококком, *E. Coli*, при вирусных заболеваниях, тяжелых формах ветряной оспы, краснухи, а также заболеваниях, вызванных риккетсиями (лихорадка Ку, тиф, средиземноморская лихорадка). Заболевание протекает по типу септического процесса с выраженными токсическими явлениями и гипертермией. На коже лица, туловища, конечностей, промежности возникают геморрагии, приобретающие склонность к слиянию с образованием кровавистых пузырей с последующим развитием глубокого некроза, и изъятия обширных участков мягких тканей. Как правило, отмечается поражение суставов, сердца, ЦНС, почек с появлением почечной недостаточности. В тяжелых случаях развивается острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса — Фридериксена).

Основным в патогенезе молниеносной формы геморрагического васкулита, как и молниеносной пурпуры, является *ДВС-синдром*. Причинами активации свертывающей системы крови и развития ДВС-синдрома служат образование иммунных комплексов, интоксикация с развитием ацидоза, распад клеток с выделением патологических ферментов и другие процессы. Усиливаются агрегационные свойства крови, изменяется электрический потенциал форменных элементов, замедляется кровоток в микроциркуляторном русле, что приводит к внутрисосудистому свертыванию крови, кровотоковости. При гистологическом исследовании определяются клеточные инфильтраты в стенках сосудов, многочисленные фибриновые тромбы, вызывающие облитерацию кровеносных сосудов с эндотелиальной реакцией.

ДВС-синдром может быть генерализованным, захватывающим всю или почти всю систему микроциркуляции, и локальным, ограниченным пределами одного или нескольких органов, а по течению — острым, затяжным и рецидивирующим. В его развитии выделяется несколько стадий.

I стадия ДВС-синдрома характеризуется гиперкоагуляцией крови, наиболее частой причиной которой являются гемодинамические нарушения, приводящие к замедлению кровотока, стазу эритроцитов, сгущению крови, повышению ее вязкости, открытию артерио-венозных шунтов. Гиперкоагуляции способствует также появление в крови тканевого тромбопластина, что отмечается при травме тканей, резком гемолизе, рассасывании гематом. Причиной гиперкоагуляции может быть увеличение числа тром-

боцитов, повышение их адгезивности или лизис тромбоцитов, который приводит к высвобождению тромбластического (III) и антигепаринового (IV) факторов пластинок. Коагуляция может усиливаться при эндогенной активации факторов «контакта» (XI и XII), случайном попадании в кровоток пептидаз, которые даже в незначительном количестве немедленно активизируют некоторые факторы свертывания крови. Наконец, ряд факторов способен прямо или косвенно повышать потенциал коагуляции. Это комплексы антиген — антитело, липиды, микробные токсины (стафилокоагулазы), действие которых подобно действию тромбина, ацидоз, при котором одновременно повышается свертываемость (адгезивность тромбоцитов) крови и снижается анти-тромбиновый эффект физиологического гепарина.

Первые клинические признаки ДВС-синдрома можно заподозрить при выявлении выраженных нейроциркуляторных нарушений: бледность кожи с мраморным, ячеистым рисунком, цианоз, одышка с симптомами снижения податливости легких и повышения сопротивления дыхательных путей. Рентгенологически выявляются облакоподобные очаговые затемнения петлистого характера. Наряду с этим ухудшается мочеотделение, появляются или усиливаются церебральные нарушения (спутанность сознания, судороги).

При генерализованном процессе обнаруживаются уменьшение времени свертывания крови, тромбоцитоз или тромбоцитопения, появление фибриногена В по результатам этанол-желатинового и протаминосульфатного теста. При локальном ДВС-синдроме эти показатели не имеют отклонений от нормы. Длительность фазы гиперкоагуляции зависит от манифестации процесса и выраженности гиперкоагуляции. I стадия ДВС-синдрома, как правило, непродолжительна, а при остром развитии даже неуловима и быстро переходит во II стадию, не проявляя себя клинически.

II стадия ДВС-синдрома — это стадия нарастающей коагулопатии потребления. Фибриновые сгустки, образующиеся в результате гиперкоагуляции в I стадии ДВС-синдрома, поглощают факторы свертывания крови, такие, как протромбин, фибриноген, активаторы коагуляции и тромбоциты, которые тоже включаются в тромбы. Следовательно, циркулирующая кровь обедняется факторами коагуляции и период гиперкоагуляции сменяется периодом гипокоагуляции. Эта стадия характеризуется или только сдвигами лабораторных показателей (тромбоцитопенией, увеличением времени свертывания крови, протромбинового времени, снижением уровня фибриногена, появлением продуктов деградации фибриногена — фибриногена Б), или наличием и клинических симптомов: повышенной кровоточивости, петехий, экхимозов.

В III стадии ДВС-синдрома в ответ на гиперкоагуляцию происходит активация фибринолитической системы и развивается острый фибринолиз. Под влиянием пламиногена содержание свободного пламина увеличивается, и это увеличение продолжается до тех пор, пока не используется весь пламиноген. В результате протеолиза, происходящего под влиянием пламина, в сосудистом русле лизируются все факторы и активаторы коагуляции, кровь теряет способность свертываться, и к гинофибриногенемическому механизму кровотечения присоединяется фибринолитический механизм. Таким образом, III стадия ДВС-синдрома — это стадия глубокой коагуляции, характеризующаяся нарастанием кровоточивости, вплоть до полной несвертываемости крови, и активацией фибринолитической (противосвертывающей) системы крови с быстрым ее истощением, особенно антитромбина III, пламиногена. Переход II стадии в III клинически почти не улавливается. Характерно появление геморрагической слезной жидкости — симптом «кровавых слез», усиление рвоты «кофейной гущей». Лабораторные показатели афибриногенемической стадии — полная или почти полная несвертываемость крови, резкое повышение фибринолиза, а в ряде случаев увеличение времени свободного гепарина, низкая концентрация фибриногена и почти полное исчезновение тромбоцитов.

IV стадия — восстановительная.

Лабораторные методы исследования помогают подтвердить наличие кровопотери и диагностировать заболевание, осложнившееся кровотечением.

Снижение уровня гемоглобина при определении его в динамике подтверждает наличие кровотечения, хотя в первые часы содержание гемоглобина может еще оставаться высоким и не соответствовать величине кровопотери. Определение гематокрита в совокупности с данными клинической картины, измерением АД, частоты пульса и дыхания помогает выявить синдром общего малокровия или гемодинамических расстройств.

При коагулопатии увеличено время свертывания крови и снижена концентрация VIII или других факторов свертывания. Длительность кровотечения, количество тромбоцитов и показатели пробы на выявление повышенной проницаемости сосудов (проба Кончаловского и др.) обычно не изменены. Тромбоэластографическое исследование выявляет удлинение ферментативной фазы свертывания крови, т. е. фазы образования тромбопластина и тромбина (удлинение отрезка г) и увеличение времени образования сгустка (удлинение отрезка к).

Увеличение длительности кровотечения с наибольшей вероятностью свидетельствует о наличии тромбоцитопатии (болезнь Верльгофа, тромбоастения Гланцмана, симптоматическая тром-

боцитопения) или ангиогемофилии Виллебранда — Юргенса. При этих же заболеваниях отсутствует или замедлена ретракция кровяного сгустка, снижено количество тромбоцитов или выявляется их ферментативный дефект (недостаточность глицеральдегида-3-фосфатдегидрогеназы при тромбоастении Гланцмана), вследствие чего нарушается функция тромбоцитов. При тромбоцитопатиях чаще всего отмечается повышенная проницаемость сосудистой стенки. Время свертывания крови также может быть увеличено, что объясняется, по-видимому, дефицитом III фактора тромбоцитов, участвующего в образовании активной тромбокиназы. Тромбоэластографическое исследование свертывания крови обнаруживает увеличение времени образования сгустка (удлинение отрезка к) и уменьшение прочности или эластичности фибринового сгустка (сокращение та). В миелограмме при болезни Верльгофа обнаруживаются тенденция к мегакариоцитозу с уменьшением или полным отсутствием деятельных мегакариоцитов и нарушением тромбоцитобразования, сдвиг мегакариоцитарной формулы влево за счет нарастания числа незрелых форм (мегакариобластов и промегакариоцитов).

При вазопатиях, как правило, отмечаются положительные пробы на проницаемость сосудистой стенки (симптом жгута, щипка и др.). Длительность кровотечения не изменена, время свертывания крови не увеличено, изменений со стороны тромбоцитов не наблюдается. Нарушений в свертывающей и анти-свертывающей системах при простой и суставной формах геморрагического васкулита без выраженной генерализации процесса обычно не отмечается. При смешанной форме геморрагического васкулита в период выраженной клиники обнаруживается снижение коагуляционных и активация антикоагуляционных свойств крови, что проявляется увеличением времени рекальцификации плазмы, снижением концентрации факторов иротромбинового комплекса (проакцелерина, проконвертина, протромбина), содержания фибриногена, повышением фибринолитической активности и уровня свободного гепарина. Указанные изменения отмечаются в основном при тяжелом течении заболевания. Абдоминальная форма геморрагического васкулита протекает чаще с гиперкоагуляционным компонентом.

У большинства больных даже при кровотечении из желудка и кишок отмечается уменьшение времени свертывания крови, времени рекальцификации, повышение тромбопластической активности крови. У больных с почечным синдромом изменения в свертывающей системе крови направлены в сторону гипокоагуляции.

При молниеносной форме геморрагического васкулита, протекающей по типу синдрома Уотерхауса — Фридериксена или «*ruptura Fulminans*», когда в клинической картине выявляется

ДВС-синдром, обнаруживаются дефицит факторов протромбинового комплекса, фибриногена и тромбоцитопения. Это объясняется расходом указанных веществ в процессе гиперкоагуляции, а также разрушением их путем энзиматического расщепления вследствие компенсаторной активации фибринолитической системы.

Наряду с этим может обнаруживаться повышение содержания фибринолизина, киназ, протеолитических ферментов и снижение концентрации ингибиторов плазмينا, что подтверждает активацию фибринолитической системы.

**Неотложная помощь и лечение.** Оказывая неотложную помощь при кровотечении, прежде всего необходимо создать спокойную обстановку вокруг больного. Вид крови, тревога на лицах окружающих пугают ребенка, а крик, двигательное беспокойство больного может вызвать изменение сосудистого тонуса, повышение давления крови в сосудах и усиление кровотечения.

Ребенка необходимо уложить в постель и придать ему соответствующее положение: при легочном кровотечении — полусидя с опущенными ногами, при носовом — с приподнятой головой, при желудочно-кишечном — с приподнятой и повернутой вбок головой, чтобы не допустить аспирации рвотных масс.

Следующим мероприятием должна быть механическая остановка кровотечения: пальцевое прижатие артерии в типичных местах, иногда непосредственно в ране, прижатие брюшной аорты через переднюю стенку живота, наложение жгута на конечности, применение тампонов в нос или стерильной давящей повязки при открытой кровоточащей поверхности.

ЖГУ-" следует накладывать выше места повреждения и так, чтобы он полностью пережимал артерию, свидетельством чего является прекращение пульса на периферической артерии. Если жгут затянут слабо, сдавливаются только венозные сосуды, что приводит к застою крови и усиливает кровотечение. Жгут накладывают не более чем на 1,5—2 ч, и каждые полчаса его следует осторожно снимать на несколько минут. При венозном кровотечении используют давящую повязку, тугую тампонаду или фиксированное сгибание конечностей.

Наряду с механической остановкой кровотечения применяют холод на область, находящуюся над кровоточащим органом: переносицу, живот, грудную клетку и т. д.

При непрекращающемся или рецидивирующем кровотечении назначают препараты общего гемостатического действия. Необходимо помнить, что они обладают побочным эффектом: ухудшают реологические свойства крови, способствуют внутрисосудистому свертыванию и склеиванию форменных элементов крови, приводят к нарушению микроциркуляции. Особенно опасно введение гемостатических препаратов больным, с нормальным со-



стоянием свертывания крови или признаками гиперкоагуляции, так как на фоне нарушений гемодинамики они могут способствовать проявлениям геморрагического шока и усугубить тяжесть состояния больного. Поэтому гемостатические препараты противопоказаны при хирургических кровотечениях, обусловленных нарушением целостности сосудов и протекающих на фоне нормальной или повышенной свертывающей способности крови. В этих случаях при неэффективности описанных выше мероприятий с гемостатической целью применяют гемотрансфузии свежезаготовленной крови, а при отсутствии таковой — прямое; переливание одногруппной крови в дозе 8—10 мл/кг массы тела.

Гемостатические препараты эффективны и не представляют опасности при кровотечениях, обусловленных нарушениями в системе физиологического гемостаза. При назначении их следует учитывать характер патологического процесса, вызвавшего кровотечение. При гемофилическом типе кровотечения, связанном с врожденным или приобретенным (нарушение функции печени, недостаток филлохинона) дефицитом факторов коагуляции или передозировкой антикоагулянтов непрямого действия, проводится заместительная терапия.

При гемофилии А применяется концентрированный препарат фактора VIII (криопреципитат или лиофилизированный антигемофильный глобулин). Каждая единица фактора VIII, введенная на 1 кг массы тела больного, повышает концентрацию этого фактора в плазме крови на 1,3 %. В зависимости от тяжести клинических проявлений и, следовательно, от необходимости создания большего или меньшего уровня фактора VIII в плазме крови для обеспечения адекватного гемостаза вводят одномоментно: 10—20 ЕД фактора VIII на 1 кг массы тела — при небольших гематомах, единичных гемартрозах, умеренной выраженности носовых и десневых кровотечений, 20—30 ЕД на 1 кг — при обширных и глубоких гематомах, макрогематурии, кровотечении из пищеварительного канала, 35—40 ЕД на 1 кг массы — при тяжелых травмах и оперативных вмешательствах. Необходимую дозу криопреципитата рассчитывают по формуле (Р. А. Рутберг, Ю. Н. Андреева, 1972):

$$\text{Доза в ЕД} = \frac{\text{масса больного (кг)} \cdot \text{заданный уровень фактора VIII}(\%)}{\text{рл}}$$

Ввиду быстрого разрушения фактора VIII в крови рекомендуется введение криопреципитата каждые 4—6 ч. Препарат растворяют непосредственно перед введением и вводят с учетом групповой (по системе АВ0) принадлежности внутривенно или через укороченную систему (ни в коем случае не капельно!). Криопреципитат не рекомендуется сочетать с другими факторами и кровезаменителями ввиду ослабления в этом случае его эффекта.

Криопреципитат является основным патогенетическим средством лечения ангиогемофилии. Доза также определяется тяжестью клинических проявлений и в основном соответствует таковому при гемофилии А, однако введение препарата достаточно осуществлять 1—2 раза в сутки.

При гемофилии В наиболее эффективен концентрат факторов протромбинового комплекса (VI, VII, IX, X) — препарат PPSB. Как и криопреципитат, препарат растворяют непосредственно перед применением изотоническим раствором натрия хлорида и вводят внутривенно струйно (либо через укороченную систему) в разовой дозе от 400 до 2400 ЕД (в зависимости от степени кровоточивости) 2—3 раза в сутки. При гемофилии В хороший гемостатический эффект оказывает альгостатконцентрат I, V, VII, VIII, IX факторов свертывания крови. Способ применения аналогичен таковому PPSB.

Антигемофильная плазма используется в основном для лечения больных гемофилией А и В при легкой или умеренной кровоточивости, а также в случае непереносимости концентрированных препаратов или при их отсутствии. При гемофилии А антигемофильную плазму вводят детям до 7 лет по 100—150 мл, старше 7 лет — по 200—300 мл внутривенно струйно каждые 6—8 ч до остановки кровотечения (расчет дозы— 10—15 мл/кг массы тела в сутки). Препарат вводят с учетом групповой принадлежности. При гемофилии В антигемофильную плазму вводят 1—2 раза в сутки в количестве 100—150—300 мл в зависимости от возраста.

Заместительные гемотрансфузии осуществляют в случае выраженной кровопотери. С гемостатической же целью большим гемофилией допустимо в исключительных случаях (по жизненным показаниям) при отсутствии каких-либо антигемофильных препаратов введение свежечитратной крови или прямое переливание крови.

Местную терапию кровотечений у больных гемофилией осуществляют путем орошения слизистых оболочек и раневой поверхности тромбином, тромбопластином, холодной аминокaproновой кислотой, гемостатической губкой или пастой. Гемостатическую губку чаще всего используют при передней тампонаде носа, для остановки кровотечения из лунки удаленного зуба. Марлевые тампонады, особенно задняя тампонада носа у больных гемофилией, не рекомендуются, так как после удаления тампона кровотечения возобновляется с большей силой, чем прежде. Кроме того, тугая тампонада с гемостатической губкой слизистой оболочки верхних дыхательных путей и полости рта способствует возникновению гематом. Местную терапию кровотечений у больных гемофилией всегда следует сочетать с парентеральным введением антигемофильных препаратов. Не рекомен-

дуются использовать местно фитотерапевтические препараты (логохилус опьяняющий, горец перечный и др.) при urgentном гемофилическом кровотечении.

В случаях острых гемартрозов всегда показаны временная (не более 1—2 сут) иммобилизация поврежденной конечности в физиологическом положении, согревание пораженного сустава сухим теплом (компресс с ДМСО и др.). Холодные компрессы на область пораженного сустава применять нельзя. При напряженных и очень болезненных гемартрозах показана пункционная аспирация крови из суставной сумки в первые часы от начала гемофилического кровотечения с последующим введением в суставную сумку гидрокортизона (10—15 мг на 10 кг массы тела).

Лечение гематом в области дна полости рта и шеи с клинической картиной острой асфиксии проводится с применением больших доз криопреципитата (20—25 ЕД/кг массы тела), а по жизненным показаниям — с помощью интубации трахеи или срочной трахеостомии на фоне заместительной терапии антигемофильными препаратами (криопреципитат, антигемофильная плазма, свежечитратная кровь).

При остановке кровотечений у больных с тромбоцитопенической пурпурой проводят общие мероприятия, описанные выше. Из местно действующих гемостатических средств наилучший эффектоказывает тромбин, который следует растворить стерильным изотоническим раствором натрия хлорида (количество раствора указано на этикетке ампулы с тромбином), смочить тампоны и наложить на кровоточащую поверхность или произвести тампонаду носа. Местно можно использовать также гемостатическую губку, пропитанную раствором тромбина, фибриновую пленку, тампоны, смоченные 0,25 % раствором адроксона. При носовом кровотечении в носовые ходы вводят 3 % раствор перекиси водорода, затем осуществляют переднюю тампонаду с тромбином и адроксоном в 5 % растворе аминокaproновой кислоты или с гемостатической губкой, разведенной тромбином. Больному обеспечивают абсолютный покой, запрещают сморкаться. На переносицу кладут лед или марлю, смоченную в холодной воде. При неэффективности указанных выше мероприятий проводят заднюю тампонаду носа.

При непрекращающихся или повторных кровотечениях назначают препараты общего гемостатического действия. У больных тромбоцитопенической пурпурой наиболее эффективны трансфузии аминокaproновой кислоты, которая блокирует активаторы нлазминогена и частично подавляет действие плазмина, угнетает фибринолиз. Назначают 5 % раствор аминокaproновой кислоты внутривенно в дозе 0,1—0,2 г/кг массы тела. При необходимости введение повторяют через 4 ч. Применяют также внутримышечно 25 % раствор адроксона по 1—2 мл 2—4 раза в сутки, 12,5 % рас-

твор дицинона (этамзилата) по 2—4 мл каждые 4—6 ч. Внутрь назначают добезилат-кальций (доксиум) по 0,25—0,5 г 3—4 раза в сутки. Необходимо применять средства, улучшающие функциональные свойства тромбоцитов: 1 % раствор АТФ по 0,25—0,2 мл внутримышечно ежедневно в течение 3—4 нед в сочетании с приемом внутрь жженой магнезии по 0,5 г 3 раза в сутки или магнезия тиосульфата (старшим детям) по 0,5 г 3 раза в день до еды.

При маточных кровотечениях, обусловленных тромбоцитопенической пурпурой, наряду с вышеуказанными мероприятиями необходимо применять маммофизин по 1 мл внутримышечно 1—2 раза в сутки.

Трансфузии тромбоцитарной массы можно проводить только по ургентным показаниям (профузные кровотечения, необходимость хирургического вмешательства) из расчета  $5 \cdot 10^{10}$  тромбоцитов на каждые 10 кг массы тела реципиента. При аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуре переливание тромбоцитарной массы категорически противопоказано. Гемотрансфузии показаны только при выраженной анемии; вводят свежие отмытые эритроциты.

При «влажной» пурпуре с частыми внутренними кровотечениями следует назначать преднизолон по 2—2,5—3 мг/кг массы тела, однако у 10 % больных с этой патологией кортикостероидная терапия неэффективна.

Лечение лекарственных форм тромбоцитопенической пурпуры предполагает прежде всего отмену препарата, вызвавшего ее. Дальнейший прием препарата стимулирует иммунный гаптенный механизм лекарственной тромбоцитопенической пурпуры, что приводит к молниеносным и угрожающим жизни кровотечениям из слизистых оболочек. При этом немедленно назначают короткий курс кортикостероидов (преднизолон — 1—2 мг/кг массы тела ежедневно) и препараты, направленные на улучшение функционального состояния тромбоцитов (аминокапроновая кислота, АТФ, жженая магнезия, дицинон).

При лечении больного геморрагическим васкулитом необходимо избегать применения препаратов, способных вызывать аллергические реакции. Антибактериальная терапия показана только в тех случаях, когда развитию заболевания предшествовали массивная бактериальная инфекция или обострение очагов хронической инфекции. При этом предпочтительно назначать антибиотики полусинтетические (ампициллин, метициллина натриевая соль) и цефалоспоринового ряда с учетом антибиотикограммы и индивидуальной переносимости препаратов. Следует помнить, что антибиотики, как правило, усиливают гиперкоагуляцию крови и вызывают повышение агрегации тромбоцитов.

Больным с абдоминальной и молниеносной формой геморрагического васкулита показана инфузионная терапия, направленная на выведение больного из шока, ликвидацию гиповолемии. нор-

мализацию ОЦК, коррекцию метаболических и водно-электролитных расстройств, устранение интоксикации и эксикоза. В этих целях вводят 5 % раствор глюкозы с инсулином пополам с раствором Рингера внутривенно капельно из расчета 8—10 мл/кг массы тела в сутки в течение 3—6 дней. Одновременно для базисной терапии микроциркуляторных и гиперкоагуляционных нарушений вводят реополиглюкин из расчета 8—20 мл/кг массы тела в сутки, гепарин— 100—150 ЕД/кг массы тела в сутки (вводят внутривенно капельно 2 раза в сутки на 10 % растворе глюкозы или в изотоническом растворе натрия хлорида через каждые 6 ч). Учитывая противовоспалительное, антиаллергическое, антикоагулянтное, фибринолитическое, липолитическое и антигиалуронидазное действие гепарина, его назначают при геморрагическом васкулите подкожно в указанной выше дозировке не реже 4 раз в сутки, создавая депо в передней брюшной стенке. Эффект гепаринотерапии контролируется временем свертывания крови по Ли — Уайту, которое увеличивается в 2—3 раза, но не должно превышать 20 мин. При выраженной гиперкоагуляции и гиперфибриногемии суточную дозу гепарина можно увеличить до 300—500 ЕД/кг массы тела.

В лечении больного геморрагическим васкулитом необходимо использовать антиагрегантные и вазодилаторные препараты, повышающие содержание активаторов пламиногена, нормализующие уровень фибриногена, способствующие увеличению антитромботических свойств эндотелия микрососудов. Из вазодилаторных препаратов назначают внутривенно папаверин, но-шпу—1,5—2 мг/(кг-сут), эуфиллин— 4—5 мг/(кг-сут), из антиагрегантных — внутривенно курантил 3—5 мг/(кг-сут), компламин — 10—20 мг/(кг-сут), трентал—10—20 мг/(кг-сут).

В случае появления тяжелой органической патологии, вызванной тромбообразованием (ОПН, тромбоэмболии, гангрена и др.), применяют капельно стрептокиназу по 50 000 ЕД в сутки или другие тромболитические препараты, контролируя при этом показатели коагулограммы. При значительном протеоллизе, обусловленном бактериальной инфекцией, назначают ингибиторы протеолитических ферментов (трасилол, контрикал, гордокс — 500—5000 ЕД/кг 2—4 раза в сутки), которые необходимо использовать на фоне гепаринотерапии.

При тяжелом течении геморрагического васкулита применяют глюкокортикоидные препараты, которые повышают резистентность сосудистой стенки, оказывают положительное влияние на факторы свертывания крови, угнетают противосвертывающую систему и процессы фибринолиза, стимулируют гемопоэз и тромбоцитопоэз, препятствуют развитию склеротических изменений в местах бывших гематом, оказывают гипосенсибилизирующее.

и противовоспалительное действие. Обязательно на фоне гепаринотерапии назначают преднизалон—1—2 мг/(кг-сут) внутривенно с учетом суточного ритма, гидрокортизон — 10—15 мг/(кг-сут) внутривенно.

Если нет эффекта от гепаринотерапии, следует подкожно вводить гепарин в суточной дозе 500—700 ЕД/кг и контролировать увеличение времени свертывания крови и показатели тромбин-гепаринового времени. Если не происходит заметного увеличения времени свертывания и не повышается индекс инактивации тромбина, необходимо проводить трансфузию плазмы, предварительно замороженной до—30 °С. Указанную криоплазму согревают до 37 °С и вводят струйно в течение 10—15 мин вместе с дополнительной дозой гепарина — 100 ЕД/(кг-сут).

В случае обширной кровопотери, обусловленной кровотечением из пищеварительного канала, реже — носовым кровотечением, при снижении гематокрита ниже 30 % переливают свежезаготовленную плазму или взвесь отмытых эритроцитов в растворе реополиглокина на фоне дополнительной гепаринизации (1000 ЕД гепарина на 100 мл отмытых эритроцитов).

При лечении большого геморрагическим васкулитом используют антигистаминные препараты: димедрол внутривенно — 1 % раствор в одноразовой дозе 0,15—1 мл (в зависимости от возраста), пипольфен 2,5 % раствор внутримышечно по 0,25—1 мл (предварительно растворив в 1 мл 0,25 % раствора новокаина). Внутривенно препараты вводят в тех же количествах, но капельно с предварительным разведением в 50—100 мл изотонического раствора натрия хлорида.

При абдоминальном синдроме после исключения хирургической патологии болеутоляющий эффект дает литическая смесь, состоящая из 1 % раствора *аминазина*, димедрола и промедола по 1 мл каждого препарата (ее вводят внутривенно и внутримышечно после разведения 0,25 % новокаином), или гексоний. Суточную дозу литической смеси рассчитывают по аминазину (1—3 мг/кг массы тела). При возбуждении больного и сохраняющейся боли в животе вводят седуксен в дозе 0,3—0,5 мг/кг массы тела внутримышечно или 0,25 % раствор (разовая доза — 0,3 мг/кг) дроперидола. В ряде случаев для купирования болевого абдоминального синдрома вводят 0,5 % раствор новокаина (10—30 мл на 5 % растворе глюкозы внутривенно медленно) в сочетании со спазмолитическими средствами (папаверин, платифиллин и др.). Местно — холод на надчревную область, а при продолжающейся кровавой рвоте дают выпить смесь аминокaproновой кислоты (5 % раствор 5 мл/кг) с тромбином. Если систолическое АД снижено до 70 мм рт. ст., то перед транспортировкой больному внутривенно вводят один из коллоидных кровезаменителей (альбумин или желатиноль по

10—15 мл/кг). Транспортировку больного осуществляют на носилках с приподнятым на 15—20° ножным концом.

Необходимо помнить, что в комплекс неотложной терапии [еморрагического васкулита нельзя включать препараты, усиливающие гиперкоагуляцию (кальций, викасол, аминокaproновую кислоту, рутин).

Если традиционные методы лечения геморрагического васкулита неэффективны, можно использовать плазмаферез в комплексе с массивными трансфузиями замороженной плазмы.

Развитие ОПН при геморрагическом васкулите тесно связано с ДВС-синдромом, лечение которого, кроме описанной выше терапии основного заболевания, включает нормализацию ОЦК, коррекцию водно-электролитного равновесия, борьбу с интоксикацией, гипоксией и ацидозом.

В I и II стадиях ДВС-синдрома рекомендуется применять гепарин по 100—200 ЕД/кг массы тела (суточная доза) внутривенно 4—6 раз в сутки под контролем коагулофаммы. На этом этапе терапии большое значение следует придавать улучшению микроциркуляции назначением препаратов, снимающих спазм сосудов, обладающих антиагрегантным действием и улучшающих реологические свойства крови: внутривенно курантил — 5—10 мг/кг массы тела в сутки, папаверин — 3—5 мг/кг массы тела в сутки, компламин — 10—20 мг/кг массы тела в сутки, трентал — 5—10 мг/кг массы тела в сутки, реоглолиглукин — 5—10 мл/кг массы тела.

При II и III стадиях ДВС-синдрома необходимо продолжать терапию антикоагулянтами, гемокорректорами и дезагрегантами, однако эффект гепарина в этих стадиях снижается (или отсутствует) вследствие малого содержания в плазме антитромбина III, через который проявляется антикоагулянтное действие гепарина. Это является показанием для переливания нативной или замороженной одноклассовой плазмы (10—15 мл/кг) и может быть иногда оправданным в стадии гиперкоагуляции. После экранирования гепарином и плазмой рекомендуется назначать препараты, подавляющие фибринолиз и другие формы протеолиза, — антипротеазы широкого действия (трасилол, контрикал — 1000—2000 Атр<sup>1</sup> ЕД/кг массы тела). Переливание фибриногена нежелательно, особенно при резко положительных тестах (этанол-желатиновом, протаминсульфатном) на продукты расщепления фибрина, которые блокируют введенный фибриноген, усугубляя тяжесть течения ДВС-синдрома. Гемотрансфузии не показаны, их можно производить лишь при больших кровопотерях. В этих случаях применяют отмытые эритроциты на реополиглукине или «теплую» донорскую одноклассовую гепаринизированную кровь.

<sup>1</sup> Атр — антитрипсиновых.

## 10. ШОКИ У ДЕТЕЙ

Шок (франц. choc — удар, толчок, потрясение) — остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием на организм сверхсильного патологического раздражителя и характеризующийся тяжелыми нарушениями деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена веществ.

Шок является собирательным понятием, объединяющим различные по этиологическим, патогенетическим и клиническим признакам патологические состояния, которым присущ ряд общих патогенетических факторов: малый выброс сердца, периферическая вазоконстрикция, нарушения микроциркуляции, дыхательная недостаточность. Этиологические и патогенетические различия шока требуют выяснения этиологической причины его (табл. 28).

Таблица 28. Разновидности наиболее часто встречающихся шоков и причины их развития

Название шока	Причины возникновения
Болевой	Травмы бытовые и операционные
Гиповолемический	Острая кровопотеря или дегидратация
Анафилактический	Резко выраженное проявление анафилаксии
Инфекционно-токсический	Воздействие на организм больших доз токсинов возбудителей болезни и (или) продуктов распада поврежденных тканей организма
Кардиогенный	Осложнение инфаркта миокарда, острый диффузный кардит, аритмии
Психогенный	Психоз при угрожающих жизни обстоятельствах или ситуациях, влекущих за собой аффект страха

### *Сочетанные*

Травматический (болевого, гиповолемического, инфекционно-токсического)  
Ожоговый (болевого, гиповолемического, инфекционно-токсического)  
Плевропульмональный (болевого, инфекционно-токсического)  
Геморрагический (гиповолемический)  
Электрошок (кардиогенный)  
Абдоминальный (болевого, инфекционно-токсического).

### 10.1. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Травматический шок развивается при поражениях организма внешним агентом. В патогенезе травматического шока ведущее значение имеют: кровопотеря, токсемия, боль и охлаждение организма. Токсемия развивается быстро (через 15—20 мин).



Особенно тяжелая токсемия возникает при синдроме раздавливания, при котором токсикоз является причиной шока.

Большой вклад в изучение патогенеза, клиники, лечения и оказания неотложной помощи при шоке внесли ученые, привлеченные к помощи пострадавшим в Армении в результате землетрясения. Они описали синдром длительного сдавления, или краш-синдром (crush — сжатие, раздавливание). В патогенезе этого синдрома ведущее место занимают: 1) травматическая токсемия, развивающаяся вследствие попадания в кровеносное русло продуктов распада поврежденных клеток, последние являются пусковым механизмом внутрисосудистого свертывания крови; 2) плазмопотеря, связанная с развитием отека поврежденных конечностей; 3) болевые раздражения, поступающие из участков повреждения.

В результате длительного сдавления возникает ишемия конечностей в сочетании с венозным застоем. Механическое повреждение тканей приводит к резкому возрастанию количества токсических продуктов метаболизма клеток, в первую очередь миоглобина. Увеличение количества миоглобина в крови в сочетании с метаболическим ацидозом обуславливает закупорку извитых почечных канальцев гиалиновыми и миоглобиновыми цилиндрами.

**Клиника.** Классическое описание травматического шока принадлежит Н. И. Пирогову, оно является признанным и в настоящее время. В клиническом течении различают две фазы травматического шока.

В первой, или аффективной, фазе больной, как правило, в сознании, преобладают процессы возбуждения. Больной возбужден, беспокоен, реагирует на каждое прикосновение, зрачки расширены, кожа бледная. Отмечается тахикардия, АД нормальное или несколько повышено, происходит активация метаболизма. Показатели гемодинамики могут оставаться без особых изменений.

Торпидная фаза характеризуется прострацией, слабой реакцией на внешние раздражения или полным ее отсутствием. Зрачки расширены, слабо реагируют на свет. Кожа бледная с землистым оттенком, который появляется при сочетании бледности с гипоксией. Конечности холодные. Больной часто покрывается холодным липким потом, температура снижена. Тахикардия, нитевидный пульс, чаще определяется только на крупных сосудах. АД значительно снижено, особенно систолическое. Отмечается синдром «малого выброса». КОС смещено в сторону метаболического ацидоза. Диурез значительно уменьшен или отмечается анурия.

Ю. Андреев и соавторы (1980) установили, что тяжесть клинических проявлений синдрома длительного сдавления за-

висит от степени сдавления и площади поражения, наличия сопутствующих повреждений внутренних органов, костей, кровеносных сосудов.

В клиническом течении синдрома длительного сдавления выделяют три периода. I период длится до 48 ч после освобождения от сдавления. Этот период характеризуется локальными повреждениями и эндогенной интоксикацией. В клинике преобладают проявления травматического шока: болевой синдром, нестабильность гемодинамики, психоэмоциональный стресс, гемоконцентрация, повышение уровня креатинина, в моче — протеинурия и цилиндрурия. При оказании терапевтической и хирургической помощи наступает на некоторое время стабилизация состояния, после чего происходит его резкое ухудшение.

II период — период острой почечной недостаточности. Нарастает отек поврежденных конечностей. Уменьшается диурез вплоть до анурии. Гиперкалиемия и повышение содержания креатинина достигают высоких значений. Этот период дает большой процент летальных исходов.

III период — период восстановления, начинающийся с 3—4-й недели. Нормализуются функция почек, содержание белка и эритроцитов крови. В этот период существует высокий риск развития инфекционных осложнений и сепсиса.

*Первая врачебная помощь* заключается в проведении инфузионной терапии. В первую очередь вводят внутривенно полиглюкин, реополиглюкин, 5 % раствор глюкозы, 4 % раствор гидрокарбоната натрия (см. раздел); назначают глюкокортикоиды в дозах 5—10 мг/кг.

*После доставки пострадавшего в специализированное лечебное учреждение:*

— Больного согревают, назначают антибиотикотерапию, продолжают оксигенотерапию.

— Продолжают инфузионную терапию с обязательным назначением свежезамороженной плазмы по 200—500 мл в сутки, вводят реополиглюкин, дезинтоксикационные растворы (неогемодез, неокомпенсан, дисоль).

— Проводят плазмаферез с извлечением у детей в зависимости от возраста 100—500 мл плазмы за процедуру; ее можно проводить повторно, при обязательном контроле общего белка и в зависимости от степени выраженности интоксикации. Детоксикационный эффект плазмафереза зависит от объема очищаемой плазмы, который должен составлять не менее 1—1,5 объема циркулирующей плазмы больного (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

— Гепарин назначают по 100—150 ЕД/кг 4 раза в сутки (А. В. Папаян, Э. К. Цыбулькин, 1984). Вводимая внутривенно

или подкожно доза гепарина является адекватной в том случае, если время свертывания крови увеличивается в 2—3 раза.

— Осуществляют гипербарическую оксигенацию с целью разблокирования микроциркуляции и уменьшения гипоксии периферических тканей.

— После возмещения ОЦК. назначают осмодиуретики для борьбы с анурией (см. «Острая почечная недостаточность»).

— На ранних этапах развития ОПН производят наложение артерио-венозного шунта, гемодиализ и гемофильтрацию.

— Производят по показаниям некрэктомию, ампутацию и фасциотомию.

— Применяют сорбционные методы терапии: энтеродез через рот; после ампутаций и фасциотомии используют местно угольную ткань АУМ-М.

— Оказание помощи проводят при строгом соблюдении асептики и антисептики.

— В период ОПН ограничивают введение жидкости и фруктоз (см. «Острая почечная недостаточность»).

Для обезболивания и снятия психического напряжения вводят дроперидол в дозе 0,5—0,8 мг/кг 1 раз в сутки (в ампулах по 10 мл 0,25 % раствора содержится в 1 мл 2,5 мг). Дроперидол — нейролептик быстрого, но непродолжительного действия. Оказывает противошоковое, антиаритмическое и противорвотное действие, снижает АД. Оказывает своеобразное успокаивающее действие, сопровождающееся уменьшением реакций на внешние стимулы; ослабляет психомоторное возбуждение, подавляет чувство страха, снимает бред, галлюцинации, автоматизм.

Назначают транквилизатор (tranquillare — делать спокойным, безмятежным). Сибазон (седуксен) стимулирует структуры мозга, имеющие отношение к регуляции эмоциональной среды человека. Детям его назначают при невротических состояниях, повышенной возбудимости, язвенной и гипертонической болезнях, для лечения энуреза, нейродермита, судорожных состояний, спастичности мышц.

Сибазон выпускают в таблетках, содержащих 0,001, 0,002 и 0,005 г. Седуксен выпускают в таблетках по 0,001, 0,005 и 0,01 г и в ампулах, содержащих 2 мл 0,5 % раствора. Реланиум в таблетках содержит 0,001, 0,005 и 0,01 г, в ампулах — 2 мл 0,5 % раствора.

В экстренных ситуациях седуксен или реланиум вводят внутривенно в дозе 0,3—0,5 мг/кг со скоростью около 1 мг/мин, но не более 10 мг. Можно ввести внутримышечно. Средняя доза сибазона для детей — 0,004—0,01 г (4—10 мг), эту дозу делят на 2—3 приема. В связи с возможной абсорбцией седуксена пластиковыми материалами его нельзя вводить с помощью пластмассовых шприцев одноразового пользования или капельниц

с пластиковыми трубками. Необходимо помнить, что транквилизаторы усиливают эффекты лекарственных средств, угнетающих ЦНС, в связи с чем при сочетанном применении таких препаратов дозы их должны быть уменьшены.

В качестве обезболивающих средств можно использовать промедол по 0,1 мл 1 % раствора на 1 год жизни, но не более 1 мл.

Назначают седативные средства (H<sub>1</sub>-гистаминолитики). Седативное действие оказывают дипразин (пипольфен), димедрол, менее выраженный седативный эффект вызывают супрастин и тавегил.

Димедрол назначают внутрь в суточной дозе: детям до 1 года — 0,006—0,016 г, 1 года—5 лет — 0,016—0,044 г, 6—12 лет — 0,1 г. Разовые инъекционные дозы, внутримышечные и внутривенные (капельно), совпадают с дозами для приема внутрь. Димедрол для инъекций выпускают в ампулах в виде 1 % раствора по 1 мл. Суточную дозу делят на 3—4 приема.

Дипразин вводят также внутримышечно и внутривенно. Для инъекций дипразин выпускают в ампулах по 2 мл 2,5 % раствора. Назначают в дозах на сутки: детям 1 года — 2 лет — 0,008—0,01 г, 3—4 лет — 0,016 г, 5—6 лет — 0,024—0,03 г, 7—9 лет — 0,03, 10—14 лет — 0,044 г. Суточную дозу делят на 3—4 приема.

Тавегил для инъекций выпускают в ампулах по 2 мл, содержащих по 0,002 г основного препарата. Инъекции тавегила производят внутримышечно или подкожно в суточной дозе 0,025 мг/кг, разделив эту дозу на 2 инъекции.

## 10.2. ТОКСИКО-ИНФЕКЦИОННЫЙ ШОК

Токсико-инфекционный шок (ТИШ) — наиболее грозное осложнение септических состояний. Летальность при этом шоке, по данным различных авторов, колеблется от 40 до 90 % (А. И. Трещинский и соавт., 1986). Если в течение нескольких часов шок не удастся ликвидировать, прогноз неблагоприятный. ТИШ вызывается разнообразными возбудителями заболеваний: вирусами, спирохетами, риккетсиями, паразитами, патогенными грибами, пневмококками, стафилококками, стрептококками, менингококками, кишечной палочкой, клебсиеллой, протеем. Наиболее часто ТИШ развивается при бактериемии, обусловленной грамотрицательными бактериями (каждый 4-й больной) и реже грамположительными (каждый 20-й больной).

Грамположительные микроорганизмы выделяют экзотоксины, которые вызывают клеточный протеолиз с образованием веществ, носящих название плазмокинины, обладающих гистамино- и серотониноподобным эффектом. Последние обуславливают гипотензию. Кроме того, в клинике ТИШ, вызванного грамполо-

жительными возбудителями, играет большую роль токсемия, приводящая к поражению печени, почек. Поражение сердца усугубляет гипотензию и обуславливает снижение сердечного выброса (синдром малого выброса).

Грамотрицательные возбудители заболеваний содержат эндотоксин, образующий особого рода липополисахарид. Последний попадает в кровь при массовом распаде бактерий, обуславливая сужение сосудов вследствие стимуляции мозгового вещества надпочечников, выделения катехоламинов и активизации симпатической нервной системы. Токсемия приводит к снижению сердечного выброса.

Таким образом, пусковым механизмом, вызывающим нарушение гемодинамики при ТИШ, являются бактериальные экзо- и эндотоксины, обладающие большой биологической активностью.

Под влиянием токсинов, биологически активных веществ возникают нарушения микроциркуляции со снижением эффективной тканевой перфузии.

По данным Голегорского и соавторов (1982), нарушения гемодинамики при ТИШ разделяются на две фазы: гипердинамии и гиподинамии.

Известно, что термином «микроциркуляция» в настоящее время обозначают кровообращение в мелких сосудах (артериолах, капиллярах и венах) на уровне различных органов и тканей. Удовлетворительные показатели кровообращения (пульс, АД, МОС, ЦВД) сами по себе еще не свидетельствуют о том, что тканевый кровоток достаточно эффективен и адекватен. Перфузия тканей и органов может изменяться даже при постоянном уровне АД и сердечного выброса. С другой стороны, известно, что постоянный эффективный кровоток может осуществляться при самых различных параметрах, характеризующих центральное кровообращение.

Таким образом, можно констатировать, что между общим кровотоком, характеризующимся сердечным выбросом, и эффективным кровотоком по тканям и органам нет постоянной зависимости.

«Неэффективный кровоток», при котором общий объем кровотока может сохраняться на прежнем или нормальном уровне, изменяет свой характер, если осуществляется через открытые артерио-венозные шунты,— тогда он становится неспособным обеспечить должный уровень метаболических процессов в данной области или во всем организме. Подобная ситуация возникает при шоке.

Первая фаза гипердинамии начинается через 15—30 мин от начала действия токсинов. В этой фазе под влиянием вазоактивных веществ происходит сокращение пре- и посткапиллярных

сфинктеров, открываются артерио-венозные шунты. Такая ситуация приводит к недостаточному кровообращению тканей, что подтверждается снижением артерио-венозной разницы по кислороду. Такие изменения микроциркуляции обуславливают нарушения клеточного метаболизма с переходом на анаэробный гликолиз, накопление молочной кислоты и резкое снижение синтеза АТФ.

Очень быстро (через 15—30 мин) гипердинамическая фаза ТИШ переходит во вторую — гиподинамическую. В этой фазе происходит раскрытие прекапиллярных сфинктеров на фоне спазмированных посткапиллярных. Повышенное кровенаполнение капилляров обуславливает депонирование крови в капиллярном ложе, перемещение жидкой части крови в межклеточное пространство, ухудшение реологических свойств крови, увеличение ее вязкости, гематокритного числа, агрегации эритроцитов и тромбоцитов. В конечном итоге развивается ДВС-синдром с коагулопатией потребления.

Наиболее тяжелые нарушения микроциркуляции происходят в печени, почках, тонкой кишке, легких.

Депонирование крови в капиллярах, перемещение жидкой ее части в межклеточное пространство обуславливают уменьшение ОЦК и гипотензию у больных ТИШ. В необратимой стадии шока снижается сократительная способность миокарда, что приводит к более выраженной артериальной гипотензии и повышению ЦВД.

Нарушения микроциркуляции при ТИШ вызывают развитие шокового легкого, острой почечной и печеночной недостаточности, образование геморрагических изъязвлений по малой кривизне желудка, крове- и нлазмопотерю в просвет кишок, угнетение моторной функции кишок (вплоть до паралитической кишечной непроходимости), ишемические изменения в поджелудочной железе, сопровождающиеся усиленным выделением ферментов до появления панкреонекроза (геморрагического панкреатита). На начальных этапах у больных с ТИШ развивается респираторный алкалоз, быстро сменяющийся метаболическим ацидозом.

Шоковое легкое сопровождается прогрессирующей дыхательной недостаточностью, которая может быть причиной летального исхода. В связи с возникновением легочного шунта дыхательная недостаточность достигает большой степени и сопровождается уменьшением артерио-венозной разницы по кислороду, появлением цианоза вследствие сниженного насыщения крови кислородом. Затем заметно увеличивается альвеолярно-артериальная разница по кислороду. Клинически это проявляется прогрессирующей гипоксией, цианозом, переходом респираторного и метаболического алкалоза в метаболический ацидоз (увеличение

в крови содержания лактата и органических нелетучих кислот). При рентгенологических исследованиях отмечаются общее снижение прозрачности легочной ткани, интерстициальный отек, множество плотноватых участков в легких. Присоединение к этим изменениям нарушения функции сурфактанта является причиной уменьшения эластичности альвеол и учащения дыхания. В связи с повреждением сурфактанта развиваются ателектазы и появляется трансудат в альвеолярном пространстве. Эти изменения ухудшают отношение вентиляция/перфузия и углубляют гипоксию. Несмотря на гипервентиляцию на фоне гипоксии и метаболического ацидоза развивается гиперкапния. На этой стадии показана искусственная вентиляция легких, инфузионная терапия с использованием плазмы, плазмозамещающих растворов, реополиглюкина, с подключением форсированного диуреза.

Морфологически отмечается высокое содержание воды (в 3—4 раза больше нормы), легкие темно-красного цвета, с мелкоочечными субплевральными кровоизлияниями. Отмечаются участки пневмоний, образование тромбов, нарушение эндотелия, периваскулярный отек, а иногда наличие мелких жировых эмболов.

В формировании дыхательной недостаточности участвуют те же факторы, которые определяют недостаточность в большом круге кровообращения. Возникает спазм пред- и посткапиллярных сфинктеров с последующим параличом предкапиллярных сфинктеров. В результате увеличивается гидростатическое давление в капиллярах и повышается проницаемость последних, жидкая часть крови пропотевает в интерстициальное пространство, из агрегантов тромбоцитов освобождаются гнетамин и серотонин, способствующие спазму капилляров и бронхиол, нарушению отношения вентиляция/перфузия (главным образом за счет снижения перфузии).

Играют роль также жировые эмболии в легких, особенно при переломах трубчатых костей. Легкие представляют собой естественный фильтр для жировых эмульсий при повреждении тканей. Нейтральные жиры для организма практически безвредны, но продукты их гидролиза — жирные кислоты (особенно олеиновая) являются токсичными, повреждают эндотелий сосудов и снижают активность сурфактанта.

Значительное место в формировании шокового легкого имеют агрегация форменных элементов крови (эритроцитов и тромбоцитов), которая развивается в сосудах всего организма, и внутрисосудистая коагуляция. Чем выраженнее и чем длительнее гипоперфузия тканей, тем выраженнее внутрисосудистая коагуляция и тромбообразование.

Если в период шока скорость отделения мочи уменьшается в 2—3 раза по сравнению с нормой, можно говорить о развитии

синдрома шоковой почки с вероятностью последующей олигоанурии, острой почечной недостаточности и азотемии. Скорость нарастания концентрации мочевины в крови при этом очень высокая и связана не только с олигоанурией, но и с высоким катаболизмом белков. Если больной выведен из состояния шока, у него восстановлен адекватный системный кровоток, но в ближайшие 24 ч продолжается олигурия или олигоанурия и отсутствует заметное снижение концентрации мочевины в крови, то можно с большой долей вероятности поставить диагноз **ОПН**. Из всех тканей организма почечная ткань получает самое большое количество крови на единицу массы — 4 мл/(г-мин), т. е. через обе почки взрослого человека, масса которых составляет около 300 г, в минуту протекает около 1200 мл крови.

### **Неотложная помощь.**

— Мероприятия, направленные на восстановление микроциркуляции и антибиотикотерапия. Для этой цели проводят инфузионную терапию плазмозамещающими растворами. Использование реополиглюкина в дозе 10—15 мл/кг способствует перемещению жидкости из тканевых пространств в сосудистое русло, обволакивая тонкой пленкой эритроциты и тромбоциты, улучшает реологические свойства крови и кровоток по капиллярам.

— При менингококковой инфекции целесообразно использовать противоменингококковую плазму (А. П. Зинченко и соавт., 1984). Ее с успехом применяют в Санкт-Петербургском НИИ детских инфекций.

— Для дезинтоксикации вводят гемодез (10 мл/ (кг-сут).

— С целью восполнения ОЦК. вводят 10 % раствор альбумина (10—20 мл/ (кг-сут), плазму (сухую, нативную концентрированную).

— При гемоглобине ниже 100 г/л можно перелить кровь.

— В процессе инфузионной терапии необходимо чередовать введение плазмозаменителей, белковых препаратов и кристаллоидных растворов, что позволяет улучшить микроциркуляцию, уменьшить вязкость крови в сосудах с низким давлением и медленным кровотоком, т. е. там, где при ТИШ больше всего выражены расстройства.

— Не существует строгих рекомендаций по определению объема инфузионной терапии. Объем инфузионных растворов определяется индивидуально с постоянным контролем ЦВД, нормальные величины которого устанавливают с помощью расчета:

$$30/35+5X \text{ количество лет.}$$

Если ЦВД превышает возрастную норму — это свидетельствует об избыточном количестве введенной жидкости. Для того чтобы предупредить сердечную недостаточность, вводят сосудо-



расширяющие средства, чаще всего используют дроперидол, аминазин, пентамин. Эти препараты вводят при нормальном АД и под контролем последнего. Введение дроперидола внутривенно 2—3 раза в течение 30 мин в дозе 0,3—0,25 мг/кг не должно снижать АД (А. И. Трещинский и соавт., 1986). Эту же дозу можно повторить через 4—6 ч. Снижение АД дает право возобновить инфузионную терапию.

— В тех случаях, когда сосудорасширяющие препараты не дают эффекта, или в случаях развития коллаптоидного состояния показано введение сердечных гликозидов (строфантина или дигоксина) методом быстрого насыщения. Сердечные гликозиды, оказывая инотропное действие, увеличивают сократительную способность миокарда.

— Как крайняя мера при отсутствии эффекта от сердечных гликозидов вводят изадрин (адреномиметик) в дозе 0,5—1—3 мкг/кг; в дальнейшем его вводят капельно по 0,2—0,3 мг/ (кг·ч).

— От применения мезатона, норадrenalина и вазопрессина с целью восстановления АД необходимо воздержаться. Эти препараты используют при сердечно-легочной реанимации или при развитии надпочечниковой недостаточности. Дозировку препаратов подбирают индивидуально, поддерживая систолическое АД на уровне 80—100 мм рт. ст. (10,7—13,3 кПа).

— Рекомендуются применять окситоцин — пептидный гормон задней доли гипофиза (А. И. Трещинский и соавт. 1986). Он вызывает сосудосуживающий эффект и оказывает значительно меньшее влияние на миокард. 1 мл окситоцина на 100—150 мл глюкозы вводят капельно внутривенно под контролем АД.

— С целью борьбы с артериальной гипотензией необходимо использовать налорфин в сочетании с инфузионной терапией. Первоначальная доза налорфина—0,2—0,4 мг в зависимости от возраста; эту дозу вводят повторно, но общая доза не должна превышать 4—8 мг/сут.

— Назначают большие дозы глюкокортикоидов: гидрокортизон— 150 мг/кг, преднизолон — до 30 мг/кг, дексаметазон — до 6 мг/кг. В течение 2-х суток дозу уменьшают в 2—3 раза и через 3 сут глюкокортикоиды отменяют. При менингококковой инфекции и острой недостаточности надпочечников проводят заместительную терапию глюкокортикоидами в тех же дозировках.

— Для менингококковой инфекции характерны резкие нарушения свертывающей системы крови, в связи с чем еще до получения результатов коагулограммы в инфузионные растворы добавляют гепарин в дозе 2000—3000 ЕД. Затем каждые 4 ч вводят гепарин по 70—100 ЕД/кг. Производится постоянный контроль времени свертывания крови, которое должно быть в пределах

8—10 мин. После восстановления микроциркуляции целесообразно перейти на внутри- и подкожное введение гепарина вокруг пупка.

Продолжительность курса гепаринотерапии должна составлять не менее 3—4 нед.

— Постоянно проводят оксигенотерапию 40—50 % кислородом.

— При развитии клиники шокового легкого и дыхательной недостаточности больного переводят на искусственную вентиляцию легких с положительным давлением в конце выдоха.

— В лечебный комплекс включают ингибиторы протеаз, а в случаях сочетанного применения последних с гепарином возникает меньшая опасность их действия.

К препаратам этой группы относятся: гордокс (получен из поджелудочной железы), контрикал (из околоушной железы), ингидрил (из легких). Действующим началом этих препаратов является полипептид апротинин, который образует неактивные комплексы с протеолитическими ферментами (трипсином, плазмином, стрептокиназой, калликреином и др.), а также с кислотными гликопротеидами, мукополисахаридами, включая гепарин. Назначение ингибиторов протеолитических ферментов показано во всех острых ситуациях, при которых отмечаются повышенная активность протеолитических ферментов в плазме крови или в тканях, образование чрезмерного количества кининов — медиаторов воспаления. Эти нарушения вызывают расширение сосудов, снижение АД (коллапс, шок), повышение проницаемости стенки сосудов для жидкой части плазмы крови, увеличение трансудации, сгущение крови (последнее способствует тромбообразованию).

Показания для назначения ингибиторов протеаз: токсикоинфекционный (септический) шок, острый панкреатит, тяжелая пневмония, защита почки, перенесшей ишемию. Иногда вводят внутрь сустава, при выраженных деструктивных изменениях в тканях. Благодаря подавлению протеолитических ферментов (коллагеназы, эластазы) ингибируется развитие патологического процесса и улучшается состояние больного. В педиатрии применяют преимущественно контрикал. Суточная доза его для детей до 3 лет — 1000 Атр ЕД, разделенная на 2—3 введения, для детей 3—12 лет однократная доза — 10 000 Атр ЕД, вводят 2—3 раза в сутки; детям старше 12 лет вводят 2—3 раза в сутки 20 000 Атр ЕД.

При тяжелой пневмонии контрикал вводят в дозе 250—300 Атр ЕД/кг 2 раза в сутки первые 5—6 дней, а затем по показаниям. Препарат лучше вводить капельно (не более 40 капель в 1 мин).

— Назначают аминокaproное-ю кислоту (см. «Геморрагический шок»).

— При развитии олигоанурии или анурии вводят осмодиуретик: маннитол— 1—1,5 г/кг или такую же дозу сорбитола. В тех случаях, когда диурез не восстанавливается (в норме 1—2 мл/(кг·ч)), используют салуретик лазикс в дозе 2—4 мг/кг внутривенно, через полчаса дозу рекомендуют удвоить, т. е. 8—10 мг/кг

— Необходимо помнить, что применение натрия гидрокарбоната может осложниться развитием левожелудочковой недостаточности. Коррекцию метаболического ацидоза осуществляют, в первую очередь, мероприятиями, нормализующими микроциркуляцию.

В тяжелых случаях можно внутривенно ввести натрия гидрокарбонат (1—2 ммоль/кг), под контролем рН мочи.

— При неизвестной этиологии ТИШ назначают антибиотики широкого спектра действия, эффективные при грамположительной и грамотрицательной микрофлоре.

### 10.3. ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Патогенез геморрагического шока связан с уменьшением ОЦК и венозного возврата, развитием синдрома малого выброса сердца. В ответ на эту ситуацию организм отвечает вазоконстрикцией, благодаря чему обеспечиваются соответствие емкости сосудистого русла ОЦК, поддержание на достаточном уровне АД и централизация кровообращения. Вазоконстрикция возникает вследствие выброса катехоламинов надпочечниками. Кроме того, катехоламины повышают сократительную функцию миокарда и тонус симпатической нервной системы. Установлено, что под влиянием катехоламинов суживается также венозная часть кровеносного русла, что способствует поддержанию адекватного венозного возврата и сердечного выброса. При небольших кровопотерях эти механизмы обеспечивают поддержание функций организма. При больших кровопотерях и глубоком шоке вазоконстрикция не обуславливает компенсации, АД значительно снижается, развивается гипоксия, усиливается метаболический ацидоз. Под влиянием ацидоза уменьшается тонус спазмированных прекапиллярных артериальных сфинктеров, в то же время тонус посткапиллярных сфинктеров остается прежним, что приводит к повышению гидростатического капиллярного давления и транссудации жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство. Все это обуславливает еще большее уменьшение ОЦК, повышение вязкости крови (происходит относительное увеличение количества эритроцитов в крови) и гематокрита.

**Клиническая картина.** При потере 25—30 % ОЦК отмечают-ся предвестники шока: бледность кожи, уменьшение объема мочи, учащение сердечных сокращений.

Если уменьшение ОЦК достигает 50 % и больше, появляются признаки тяжелого геморрагического шока. Наблюдаются резкая бледность кожи, нарушение или полная потеря сознания, широкие зрачки, частое поверхностное дыхание, наступает полная анурия, снижается АД и ЦВД (при сердечной слабости может повышаться), увеличивается гематокрит. Нарушается периферическое кровообращение, что объясняется снижением скорости движения крови в капиллярах и агрегацией эритроцитов, которые закупоривают капиллярное русло (сладж-синдром).

**Неотложная помощь.** Необходимы срочные мероприятия,<sup>1</sup> направленные на остановку кровотечения: наложение жгутов, лигатур, тампонада, использование кровоостанавливающих зажимов и др.

— При повреждении тканей производят местное или общее обезболивание.

— Для восстановления ОЦК проводят инфузионную терапию (внутривенное введение полиглобулина, альбумина, эритроцитарной массы или срочное переливание одноклеточной резус-совместимой крови). Следует помнить, что при продолжающемся кровотечении с большой осторожностью необходимо применять высокомолекулярные и низкомолекулярные декстраны, так как они снижают коагуляционные свойства крови.

— При наличии тромбоцитопении назначают тромбоцитарную массу по 25—50 мл внутривенно.

— При повышении фибринолитической активности показано введение ингибитора фибринолитической активности — аминокaproновой кислоты или амбена. Аминокaproновая кислота (амбен) блокирует активатор профибринолизина, тормозя превращение его в фибринолизин (плазмин). В результате прекращается влияние этого протеолитического фермента на образовавшиеся фибриновые тромбы, венозное кровотечение. Кроме того, аминокaproновая кислота при шоке ингибирует протеолитические ферменты крови. Аминокaproновую кислоту выпускают в таблетках по 0,25 г и в ампулах по 5 мл 2 % раствора. Однократная доза для новорожденных и грудных детей — 0,05 г/кг массы тела. Суточная доза для подростков не должна превышать 10—15 г. При приеме внутрь доза для детей — 1—4 мг/кг массы тела. Для приема внутрь готовят также сироп: 1 г препарата разводят в 30 г сахарного сиропа и добавляют дистиллированной воды до 100 мл. Сироп принимают по 1 чайной ложке 2—4 раза в день. Раствор аминокaproновой кислоты в ампулах вводят внутримышечно или внутривенно в разовой однократной дозе 7 мг/кг (детям до 3 лет).

— При дефиците фибриногена в крови применяют человеческий фибриноген, представляющий собой белок, полученный из плазмы крови доноров. Под влиянием тромбина он превращается в фибрин, образующий тромбы. Местно фибриноген применяют в виде пленки, наносимой на кровоточащую поверхность, внутривенно вводят капельно, медленно, через систему с фильтром. Однократная доза фибриногена для детей разного возраста — 0,3—0,5 г.

— Назначают кальция глюконат. Кальций обладает способностью активировать факторы свертывающей системы крови. Новорожденным кальция глюконат назначают в дозе 1—2 мл/кг массы тела. В ампуле содержится 10 мл 10 % раствора. Назначают детям: в возрасте 1 года — 2 лет — по 0,5 г, 2—4 лет — по 1 г, 5—6 лет — по 1 — 1,5 г, 7—9 лет — по 1,5—2 г, 10—14 лет — 2—3 г 2—3 раза в день.

При внутривенном введении жидкостей детям вводят также 10 % раствор кальция глюконата в суточной дозе 0,5 ммоль/кг (в 1 мл раствора содержится 0,25 ммоль кальция).

— Большая потеря крови требует вливания одногруппной резус-совместимой крови.

— Используют глюкокортикоиды из расчета 5—10 мг/кг массы тела (по преднизолону). Они способствуют более быстрой нормализации АД, стабилизируют деятельность клеточных мембран и оказывают кардиотоническое действие.

— Внутривенно вводят 4 % раствор натрия гидрокарбоната, раствор глюкозы с инсулином и 5 % раствором аскорбиновой кислоты (1—5 мл).

— Оказание помощи необходимо контролировать постоянным измерением ЦВД. Тенденция к его снижению — свидетельство продолжающейся кровопотери.

Кроме геморрагического шока выделяют также *гиповолемический шок при обезвоживании*.

#### 10.4. КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Причиной развития кардиогенного шока считают резкое снижение насосной функции сердца, т. е. следствие неспособности сердца выбросить в период систолы достаточный объем крови в результате уменьшения сократительной функции сердца (инфаркт миокарда, острый диффузный миокардит, кардиомиопатия). К развитию кардиогенного шока могут привести и другие факторы: нарушение внутрисердечной гемодинамики из-за механических причин (разрыв клапанов, хорд, папиллярных мышц, межжелудочковой перегородки, тромб предсердий, выраженные формы тахикардии и брадикардии), невозможность адекватного наполнения полостей сердца в период диастолы вследствие

развившейся тампонады перикарда (выпотной перикардит). У детей наиболее частой причиной кардиогенного шока является острый диффузный миокардит, при котором отмечается уменьшение ударного и минутного объемов сердца. Пароксизмальная тахикардия, выраженная брадикардия и выпотной перикардит также приводят к уменьшению ударного и минутного объемов сердца.

Выделяют 3 фазы кардиогенного шока: компенсированную, декомпенсированную и терминальную. Однако такое деление в большинстве случаев условно, так как одна фаза быстро переходит в другую и за время доставки больного в реанимационное отделение может возникнуть терминальная фаза, когда развивается недостаточность всех органов и систем.

Неотложная помощь.

— Укладывают больного в кровать с приподнятым изголовьем.

— Обеспечивают подачу увлажненного кислорода и контроль АД, пульса, ЦВД, КОС и функции почек, других показателей.

— При уровне  $pO_2$  ниже 50 мм рт. ст. и  $pCO_2$  выше 80 мм рт. ст. производят интубацию и искусственную вентиляцию легких.

— Используют препараты, оказывающие положительное инотропное действие и, в первую очередь, катехоламины. Нор-адреналин в низких дозах оказывает преимущественно инотропное действие на миокард, а в высоких — сосудосуживающее. Обычно 0,5—1 мл 0,2 % раствора нор-адреналина гидрохлорида разводят в 200 мл 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно, доведя АД до субнормальных величин, затем скорость инфузии регулируют так, чтобы АД поддерживать на достигнутом уровне — 3—8 мкг/ (кг·мин). Допамин оказывает выраженное инотропное действие на миокард, уменьшает сопротивление коронарных, мозговых, почечных и мезентериальных сосудов. С этой же целью применяют алупент.

— Выраженный инотропный эффект вызывают сердечные гликозиды. Внутривенно вводят быстродействующие сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), используя метод быстрой дигитализации.

— Обязательно назначение глюкокортикоидов от 5—10 мг до 30 мг/кг по преднизолону. Они оказывают стабилизирующее влияние на клеточные мембраны, инотропное действие, способствуют повышению АД и централизации кровообращения. Стимулирующий эффект на клеточные мембраны лизосом препятствует выходу из лизосом протеолитических ферментов, которые вызывают повреждение миокарда и снижение его сократительной способности.

— Эффективность применения вазодилаторов при кардио-

генном шоке оценивается неоднозначно, но считают, что они в сочетании с катехоламинами способствуют быстрой нормализации кровообращения.

— Проводят коррекцию нарушений КОС.

— При развитии ДВС-синдрома назначают гепарин и фибринолитические средства.

— В случаях аритмического шока применяют антиаритмические препараты. Если не удастся нормализовать частоту желудочковых сокращений, то при тахикардиях проводят электроимпульсную терапию, при брадикардиях — электрическую стимуляцию.

— При шоке, вызванном перикардитом, необходимо произвести пункцию перикарда и отсасывание жидкости.

## **11. КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

### **11.1. ОБЩИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ НИХ**

Кома — состояние, характеризующееся резким торможением ЦНС и проявляющееся глубокой потерей сознания, нарушением рефлекторной деятельности, а также расстройством функции внутренних органов.

Кома не относится к самостоятельным заболеваниям, всегда свидетельствует о развитии тяжелого, часто угрожающего жизни состояния, требующего неотложного лечения.

**Этиология коматозных состояний.** Кома может развиваться вследствие влияния на организм различных воздействий экзогенного и эндогенного происхождения. У новорожденных коматозное состояние может быть обусловлено родовой травмой, синдромом дыхательных расстройств, пневмонией, сепсисом, метаболическими нарушениями. У детей грудного возраста причиной коматозных состояний в большинстве случаев являются инфекционные болезни, воспалительные заболевания мозга и его оболочек (энцефалит, менингит), нарушения водно-электролитного обмена в связи с токсикозом или развитием других, угрожающих жизни, синдромов (дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность), экзогенные отравления, термические воздействия, метаболические расстройства. Развитие коматозных состояний у детей более старшего возраста наиболее часто связано с черепно-мозговой травмой, опухолями головного мозга, токсико-инфекционными заболеваниями, экзогенными отравлениями, тяжелым поражением печени, почек, поджелудочной железы, эндокринными заболеваниями и др.

**Патофизиологические нарушения при коме.** Несмотря на множество причин, ведущих к развитию коматозного состояния, патофизиологические основы критических состояний очень сходны. Воздействие повреждающих факторов вызывает активацию нейрогуморальных компенсаторных механизмов. Повышается активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатико-адреналовой систем, вследствие чего увеличивается продукция надпочечниками тропных гормонов гипофиза, кортикостероидов, альдостерона, которые повышают реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах, экскрецию калия, а также антидиуретического гормона с аналогичным действием. Стимулируется выделение адреналина и норадреналина. Одновременно угнетается секреция инсулина, усиливается инактивация его избыточна вырабатываемыми контринсулярными факторами. Поступление глюкозы в клетки и использование ее в качестве энергетического материала резко уменьшается, образование гликогена блокируется. Пополнение запасов гликогена за счет поступления -углеводов прекращается. Вследствие этого активизируется образование энергии из белков и жиров (гликонеогенез).

Энергетические потребности организма в сложившихся условиях воздействия повреждающих факторов некоторое время удовлетворяются за счет резкого повышения обмена веществ, усиления функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Но при воздействии очень сильных или длительных раздражителей резервы компенсации истощаются.

Стимуляция симпатико-адреналовой системы, гиперкатехоламинемия в ответ на действие стрессовых факторов вызывают генерализованный артериолоспазм. Развивается централизация кровообращения как компенсаторная реакция, направленная на поддержание необходимого кровоснабжения жизненно важных органов, прежде всего сердца и мозга. Возникают гипоксия тканей, стимуляция процессов анаэробного гликолиза, в результате чего развивается метаболический ацидоз. Происходит накопление биологически активных веществ (гистамина, серотонина), являющихся, в свою очередь, регуляторами микроциркуляторного русла. Под их влиянием наступает периферический парез сосудов, нарушается отток по спазмированным венозным посткапиллярам. Расширенные капилляры переполняются кровью, кровоток нарушается. Значительно уменьшается венозный возврат к сердцу, что приводит к прогрессирующему уменьшению ОЦК, снижению АД. Происходит гибель клеток, повреждение и отек эндотелия сосудов, увеличивается проницаемость сосудистой стенки, нарушаются реологические свойства крови. Резко измененный кровоток в капиллярах является пусковым механизмом агрегации форменных элементов. Появляются



микротромбозы с последующим присоединением геморрагического синдрома. Взаимообуславливая друг друга, все эти изменения усугубляют нарушения гемодинамики, которыми они были вызваны.

В тяжелых случаях поражаются и жизненно важные органы — сердце и мозг, несмотря на наличие компенсаторных реакций, длительно поддерживающих их кровоснабжение. Мозг очень чувствителен к действию повреждающих факторов. В нем происходят высокоэнергетические процессы, для обеспечения которых нейроны требуют жесткого поддержания гомеостаза. Приток крови к головному мозгу составляет 15 % всего сердечного выброса и 20 % всего поглощаемого легкими кислорода. Снабжение нервной ткани кислородом и питательными субстратами осуществляется благодаря непрерывному кровотоку, интенсивность которого поддерживается на определенном уровне с помощью регулирующего действия холинергических и адренергических рецепторов, нейрохимических и других механизмов. Существует также местная кининовая регуляция кровотока. Важным условием нормальной функции головного мозга является постоянство внутричерепного давления, при повышении его кровоснабжение головного мозга уменьшается. Нарушение кровообращения в головном мозге, характерное для всех коматозных состояний, проявляется в виде стаза, изменений эндотелия сосудов, их тонуса, увеличения проницаемости стенок их, периваскулярного и перичеллюлярного отека, диапедезных мелких геморрагии и периваскулярных кровоизлияний (Н. К. Боголепов, 1962).

Расстройство мозговой гемо- и ликвородинамики ведет к нарушению питания нервной ткани, накоплению недоокисленных продуктов обмена, изменению рН межклеточной жидкости и развитию тяжелого ацидоза. Это способствует повышению сосудистой проницаемости, деполяризации клеточных мембран, изменению гидродинамического и коллоидно-осмотического равновесия, повышению внутричерепного давления и развитию отека-набухания мозга (В. А. Михельсон и соавт., 1988). Транспорт кислорода в ткани и его утилизации при отеке-набухании мозга резко снижаются. Развитие отека мозга ускоряют наблюдающиеся при церебральной гипоксии повышение концентрации угольной кислоты, а также расстройства водно-солевого обмена. Водная интоксикация, как и недостаток жидкости в организме, могут приводить к отеку мозга и нарушению сознания вплоть до развития комы.

При коматозных состояниях у детей поражаются все отделы головного мозга: кора, подкорковые образования, ствол, что является общим для патогенеза всех видов ком и приводит к расстройством сознания. Особое значение имеет поражение

ретикулярной формации ствола мозга, сопровождающееся расстройством его рефлекторной деятельности, нарушением влияния ретикулярной формации ствола мозга на кору большого мозга, угнетением жизненно важных вегетативных центров и нарушением функций органов и систем.

Нарушение при коме регулирующего влияния ЦНС, патология терминального сосудистого русла с глубокими изменениями регионарной гемодинамики приводят к поражению почек, печени, легких, пищеварительного канала. Следствием выраженных метаболических расстройств является нарушение функций почек, печени с развитием их недостаточности. В условиях гипоксии пищеварительного канала снижаются его двигательная активность, секреция и кислотность желудочного сока. В слизистой оболочке кишок появляются кровоизлияния, изъязвления, развивается парез. Деструктивные процессы в печени, кишках, поджелудочной железе способствуют выделению большого количества биологически активных веществ, ферментов, вызывающих нарушение деятельности других органов и систем. Нарушение дыхания у детей при всех коматозных состояниях возникает вследствие обтурации дыхательных путей, расстройства центральной регуляции дыхания и кровообращения в легких. Оно вызывает развитие недостаточной легочной вентиляции и оксигенации артериальной крови, приводит к гипоксии и гипоксемии, респираторному и метаболическому ацидозу, усугубляя коматозное состояние.

**Клиника коматозных состояний. Основные синдромы.** Ввиду разнообразия причин, вызывающих коматозное состояние, клинических и морфологических проявлений комы имеются трудности при разработке классификации. Некоторые авторы придают решающее значение локальным повреждениям мозга (Plum, Posner, 1972). Ряд исследователей различают церебральные, или неврологические, и соматогенные комы (А. Н. Сененко, А. А. Крылов, 1976; Л. Г. Ерохина и соавт., 1978). В. П. Померанцев (1978) выделяет церебральные, или неврологические, комы с гипогидратацией и комы без гипогидратации.

Основной синдром, наблюдающийся при развитии комы, — нарушение сознания. В ряде случаев больной внезапно теряет сознание, и в ближайшие часы развиваются все признаки глубокой комы. Медленное развитие комы предполагает наличие периода прекоматозного состояния с постепенным нарушением сознания, проявляющегося оглушением, сомнолентностью, делирием, сопором.

Оглушение — начальная фаза нарушения сознания, выражающаяся в слабости, вялости, сонливости, снижении психической активности; возможны незначительные нарушения речи,

двигательной активности. Оглушение является охранительным торможением коры большого мозга.

Сомнолентность — состояние, при котором больной спит; при действии внешних раздражителей он просыпается, может ответить на несложные вопросы, выполнить какие-либо действия, но вновь быстро засыпает.

Делириозный синдром характеризуется психомоторным возбуждением, бредом, обилием зрительных и слуховых галлюцинаций, проявлениями речевого и моторного возбуждения, нереальностью ощущений. Больные беспокойны, вскрикивают, стонут, мечутся, вскакивают с постели, совершают движения руками, как будто что-то ловят в воздухе.

Сопор — синдром, при котором сознание угнетено, но сохраняются отдельные его элементы в виде реакций на сильные звуковые, световые и болевые раздражители. В ответ на эти раздражители больной на короткое время открывает глаза, может наблюдаться мимическая реакция. На вопросы больной не отвечает или отвечает односложно, нечетко, после громких окликов. Сохранены зрачковые, корнеальный, глотательный рефлексы, повышены сухожильные, резко снижены кожные рефлексы, наблюдается непроизвольное мочеиспускание. Углубление нарушения сознания приводит к развитию комы.

В зависимости от тяжести комы различают 4 степени: легкую, выраженную, глубокую и терминальную кому (Н. К. Боголепов, 1963). I степень — легкая кома, характеризуется глубоким расстройством сознания. Больной не реагирует на окружающее, не отвечает на вопросы. Нет реакции на яркие световые и сильные звуковые раздражители; при болевом раздражении, наносимом на лицо в области проекции тройничного нерва, появляются двигательное беспокойство и непроизвольная мимическая реакция. При раздражении слизистой оболочки носа возникает чихание. Наблюдаются психомоторный автоматизм, бессознательная жестикуляция. Глаза закрыты или полуоткрыты, зрачковые рефлексы снижены, корнеальные ослаблены, определяются расходящееся косоглазие и маятникообразные движения глазных яблок; рот приоткрыт, зевота, глотание сохранено, но затруднено. Лицо амимично, иногда мимика страдания. Мышечный тонус снижен. Кожные рефлексы отсутствуют или резко снижены; сначала угасают брюшные, затем кремастерные. Сухожильные рефлексы повышены, сохраняются суставные рефлексы. Наблюдаются защитные рефлексы. Дыхание сохранено, но поверхностное, учащенное, отмечаются синюшность слизистых оболочек, тахикардия.

II степень — выраженная кома, соответствует более глубокому торможению корковых и подкорковых функций ЦНС с рас тормаживанием стволовых и спинальных центров. Реакция на

внешние раздражители отсутствует. При сильном болевом раздражении (укол иглой) отмечаются защитно-рефлекторные движения. Спонтанные движения становятся менее координированными. Угасают сухожильные и усиливаются защитные рефлексы. Кожные рефлексы отсутствуют, выявляются патологические рефлексы, могут присоединяться псевдобульбарные (хватательный, хоботковый). Лицо амимично, взгляд безучастный, зрачки узкие или широкие, с вялой реакцией на свет, рефлекс моргания угасает. Корнеальные рефлексы сохранены. Глотание резко нарушено, может быть поперхивание. Дыхание аритмичное, кожа бледная с сероватым оттенком. Синюшность губ, тахикардия, слабый пульс, сосудистая гипотензия, гипотермия, коллапс. Недержание мочи и кала.

III степень—глубокая кома, характеризуется выключением функций среднего мозга и моста. Угасают все жизненно необходимые рефлекторные акты. Сознание отсутствует, не отмечается реакции ни на какие раздражители. Глаза закрыты или полуоткрыты, глазные яблоки совершают плавательные движения, тонус их снижен. Зрачки расширены. Зрачковые, корнеальные рефлексы отсутствуют. Гипотония круговых мышц глаза. Глотательный рефлекс отсутствует. Сухожильные рефлексы не вызываются, защитных рефлексов нет, атония мышц. Дыхание частое, поверхностное, аритмичное, прерывистое, иногда типа дыхания Чейна — Стокса или Куссмауля. Кожа с сероватым оттенком, акроцианоз, гипотермия. Сердечная деятельность угнетена, резко падает АД, цианоз, коллапс. Непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

IV степень — терминальная кома («запредельная кома»), отличается глубоким угнетением не только коры большого мозга, но и ствола мозга, иногда — спинного мозга. Полная арефлексия и адинамия. Прогрессирующее снижение АД, которое перестает определяться. Резкая брадикардия и остановка сердца. Жизнь больного поддерживается благодаря искусственной вентиляции легких и применению средств, стимулирующих сердечную деятельность и повышающих АД.

Кроме нарушения сознания при всех коматозных состояниях наблюдаются симптомы поражения бульварных, тройничного, лицевого нервов, расстройства функции зрачков, зрения, изменения мышечного тонуса, кожных, сухожильных рефлексов, появление защитных, патологических рефлексов. Могут определяться менингеальные симптомы.

Для объективной оценки тяжести комы разработаны клинико-неврологические критерии. Наиболее удобной для практического применения является шкала, разработанная в 1974 г. в Институте неврологии г. Глазго (G. Teasdale, B. Gennet, 1974) и расширенная в Реаниматологическом исследовател<sup>\*</sup>

ском центре г. Питтсбурга в 1981 г. (P. Safar, 1981). Наиболее информативными признаками комы авторы считают реакцию зрачков на свет, открывание глаз; двигательные, речевые, реакции черепных нервов; наличие и характер судорог, изменения дыхания.

К нередким синдромам комы относится гипертермический синдром или гипотермия, связанные с нарушением терморегуляции. Однако температурная реакция не всегда является достаточным критерием для установления диагноза, особенно у новорожденных и детей грудного возраста, так как функциональная стабилизация химической и физической терморегуляции происходит одновременно с развитием организма. Гипертермия почти всегда сопутствует судорожному синдрому.

В возникновении судорожного синдрома у детей значительную роль играет незрелость корковых клеток и вследствие этого склонность к широкой генерализации нервных процессов, бурный характер ответных реакций на патологические воздействия. Этому способствуют высокая гидрофильность мозга ребенка и повышенная сосудистая проницаемость. Наиболее характерной для коматозных состояний является генерализованная форма судорожного приступа. У детей преобладают тонические судороги, может быть парциальный, а также односторонний судорожный приступ.

Нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы при поражении ЦНС играет важную роль при всех коматозных состояниях. Прогрессирующее уменьшение ОЦК, нарастающее снижение венозного возврата крови, энергетического обеспечения миокарда, ухудшение коронарного кровотока сопровождаются выраженным ослаблением сократительной способности миокарда, резким уменьшением сердечного выброса, развитием сердечно-сосудистой недостаточности до полной остановки сердца.

Синдром расстройства дыхания у детей при коме проявляется изменением его частоты, характера, ритма. При обтурации дыхательных путей дыхание частое, шумное, хрипящее, с участием вспомогательных мышц. Выраженные нарушения дыхания сопровождаются его аритмией, цианозом кожи; приступами апноэ, развитием острой дыхательной недостаточности вплоть до остановки дыхания. Появление дыхания Чейна — Стокса характерно для расстройств центрального генеза. При глубокой и тем более терминальной коме возникает дыхание типа Виота, Куссмауля, терминальное дыхание с его остановкой.

Поражение почек при комах у детей выражается в нарушении клубочковой фильтрации, мочеотделения, накоплении продуктов белкового обмена. При прогрессировании расстройств кровообращения в почках, поражении все большего числа нефронов возможно развитие ОПН.

В коматозном состоянии все функции печени у детей нарушены. Определяются гипергликемия, повышение уровня кетоновых тел в крови и моче. Парез кишок способствует развитию метеоризма. Ограничение экскурсии диафрагмы, возникающее при метеоризме, усугубляет нарушения дыхания, особенно у детей раннего возраста.

Коматозные состояния у детей развиваются значительно быстрее, чем у взрослых, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями организма ребенка. Большая интенсивность и напряженность обмена веществ, высокая энергическая потребность наряду с функциональной незрелостью всех систем детского организма способствуют быстрому нарушению обмена веществ при патологических состояниях, особенно стрессовых.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Необходимо, в первую очередь, оценить состояние больного, жизненно важные симптомы. Только лишь после осуществления незамедлительных лечебных мероприятий, применяемых для стабилизации жизненно важных функций и предотвращения ухудшения состояния ребенка, следует провести подробное физическое обследование, включая неврологическое. Диагноз того или иного вида комы устанавливают прежде всего на основании характерных клинических симптомов и правильно собранных анамнестических данных. Для уточнения диагноза проводят лабораторные исследования, рентгенологическую, ультразвуковую диагностику, нейроофтальмологическое исследование и исследование спинномозговой жидкости. Оптимальным является ежедневное определение общего анализа крови, гематокрита, показателей свертываемости крови, ионограммы плазмы, КОС, газового состава крови, показателей белкового, липидного обменов, концентрации билирубина крови, уровня глюкозы и кетоновых тел крови и мочи, ОЦК, осмолярности крови; исследование общего анализа мочи сопределиением относительной ее плотности, потери электролитов, глюкозы с мочой, суточного диуреза. Во всех случаях комы у детей, особенно при наличии геморрагического синдрома, показано исследование коагулограммы и тромбоэластограммы. При подозрении на метаболические нарушения требуются качественные скрипирующие тесты с мочой; определение активности ферментов печени, поджелудочной железы, содержания аминокислот и органических кислот в крови и моче, витаминов, свободных жирных кислот, кетоновых тел в крови и моче, порфиринов в моче. Для диагностики ком, вызванных экзогенными токсическими веществами, применяют токсикологические методы исследования. При подозрении на инфекцию показаны исследование смывов из носовой части глотки на наличие вируса, посев крови и других биологических жидкостей на бактериальные, вирусные и грибковые среды, определение

титров антител, исследование биологических жидкостей на наличие паразитов. Дополнительными методами диагностики являются инструментальные (электро-, поли-, фонокардиография, измерение ЦВД и АД, реография). С помощью мониторинговых систем наблюдения и специальных приборов у детей регистрируют частоту, глубину дыхания и другие параметры функции легких. При диагностике патологических процессов любой локализации информативными методами являются компьютерная томография и ультразвуковая биолокация. Применение электроэнцефалографии позволяет оценить состояние мозга, прогнозировать возможность восстановления нормальной его деятельности. Большое диагностическое значение при коме у детей имеет исследование спинномозговой жидкости. С целью уточнения локализации повреждения, его характера, наличия внутричерепной гипертензии используют рентгенологическую диагностику. Показано нейроофтальмологическое обследование.

**Общие принципы наблюдения и ухода за больными в коматозном состоянии.** Больные в состоянии комы нуждаются в интенсивном наблюдении, обследовании, уходе, питании. При возможности энтеральное питание осуществляется через зонд. Обязательным условием для использования энтерального пути поступления питательных веществ и воды является восстановление рефлексов (кашлевого и глотания). При их отсутствии должно проводиться парентеральное питание. Потребность организма в энергии обеспечивается за счет парентерального введения необходимых компонентов соответственно возрастным потребностям и потерям, обусловленным основным и сопутствующими заболеваниями. Контроль общего состояния осуществляется путем оценки внешнего вида, состояния кожи, видимых слизистых оболочек, пульса, частоты дыхания, их соотношения, АД, ЦВД, ЭКГ, температуры, количества введенной и выделенной жидкости. Результаты наблюдения почасово заносятся в лист интенсивного наблюдения и лечения. В зависимости от тяжести состояния подключают кардиомонитор и непрерывно регистрируют дыхание (назальный термистр). Необходимо проводить уход за глазами (мазь против высыхания роговицы), кожей, профилактику пролежней.

**Основные принципы лечения коматозного состояния.** Терапия комы должна быть составной частью интенсивной терапии основного заболевания. Однако независимо от причины, вызвавшей кому, имеется ряд обязательных мер интенсивного лечения любого критического состояния. Первоочередной задачей является устранение нарушений жизненно важных функций организма — дыхания, кровообращения, метаболизма. При любом виде комы необходимо обеспечение нормальной вентиляции легких. После восстановления проходимости дыхательных путей проводится

искусственная вентиляция легких, выбор метода которой зависит от степени сохранения самостоятельного дыхания.

Не менее важно восстановление спонтанной сердечной деятельности (массаж сердца, внутрисердечное введение лекарственных веществ, электрическая дефибриляция, электрокардиостимуляция), поддержание нормального ОЦК, улучшение реологических свойств крови, микроциркуляции. При необходимости останавливают кровотечение, обеспечивают нормализацию проходимости сосудов и их тонуса применением соответствующих препаратов, -симптоматической сердечно-сосудистой терапии. Проводится интенсивное лечение, направленное на улучшение кровоснабжения мозга, при его отеке — дегидратационная терапия. Применяется местная и общая гипотермия на фоне нейровегетативной блокады, снижающая потребление тканями кислорода, уменьшающая отек и повышающая устойчивость ткани мозга к гипоксии. С этой же целью находят применение барбитураты, а также препараты, улучшающие окислительные и подавляющие катаболические процессы в мозге. Снижению потребления мозгом кислорода способствует своевременная ликвидация гипертермии. Наряду с этим необходимы достаточная оксигенация и вентиляция, введение энергетических веществ.

Безотлагательным должно быть лечение судорожного синдрома, усугубляющего нарушения дыхания, кровообращения и гипоксию мозга.

Важным компонентом интенсивной терапии коматозных состояний у детей является коррекция метаболизма, направленная на ликвидацию нарушений КОС, водного и электролитного баланса, других обменных расстройств, выведение из организма биологически активных и токсических продуктов, образующихся при коме, восстановление нормального функционирования всех органов и систем.

Для ускорения выведения из организма токсических веществ экзо- и эндогенного происхождения используются различные методы детоксикации: промывание желудка через зонд, кишок сифонными клизмами, мочевого пузыря, влагалища; гемодилюция, форсированный диурез, антидотная терапия, гемодиализ, перитонеальный диализ, гемосорбция.

При некоторых видах коматозных состояний у детей, сопровождающихся выраженным болевым синдромом, показано обезболивание.

Одновременно проводятся мероприятия по профилактике и лечению осложнений комы (декомпрессия желудка, катетеризация мочевого пузыря, обработка слизистой оболочки открытых гэтаз мазями и повязками, профилактика пролежней).

После ликвидации угрожающих жизни нарушений необходимо продолжить обследование ребенка для установления окон-



чательного диагноза, проведения дальнейших лечебных мероприятий по выведению из комы, этиопатогенетического лечения основного заболевания.

## **11.2. КОМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

Лабильное течение сахарного диабета у детей обуславливает частые нарушения метаболизма, высшей степенью которых являются коматозные состояния. Они могут развиваться также у детей при вновь возникшем и своевременно не диагностированном сахарном диабете.

В зависимости от генеза и клинической картины при сахарном диабете различают следующие комы: 1) диабетическая (гипергликемическая, гиперкетонемическая); 2) гипerosмолярная; 3) гиперлактацидемическая; 4) гипогликемическая.

### **11.2.1. Диабетическая гиперкетонемическая кома**

Развитию диабетической гиперкетонемической (кетоацидотической) комы у детей способствуют факторы: нелеченный и недиагностированный диабет; прекращение введения инсулина или значительное снижение его дозы; острые инфекционные и другие интеркуррентные заболевания, особенно гнойные; грубые нарушения диеты и режима; оперативные вмешательства, травмы (физические и психические) и другие стрессовые воздействия.

Патогенез. В основе патогенеза диабетической гиперкетонемической комы у детей лежит инсулиновая недостаточность, следствием чего является нарушение утилизации тканями глюкозы. Энергетическое голодание клеток приводит к активации гипоталамо-гипофизарной системы. В печени увеличивается распад гликогена и образование глюкозы (гликогенолиз). Происходит компенсаторная активация неогликогенеза — образования глюкозы из углеводов (белков и жиров). Сниженная утилизация глюкозы и повышенная ее продукция вызывают гипергликемию. Нарастание гипергликемии приводит к глюкозурии. Глюкоза, выделяющаяся с мочой, является осмотическим диуретиком и тормозит обратное всасывание воды в почечных канальцах. Гиперосмолярность внеклеточной жидкости вследствие высокой гипергликемии вызывает развитие внутриклеточной дегидратации.

Повышение липолиза сопровождается увеличением поступления в кровь свободных жирных кислот, триглицеридов, фосфолипидов, холестерина. Одновременно образуется большое количество промежуточных продуктов обмена жиров — кетоно-

выхтел. Этому способствуют также угнетение липогенеза, уменьшение окисления ацетил-КоА. Возникают гиперкетонемия и кетонурия, сдвиг рН в кислую сторону. На нейтрализацию и выведение кетоновых тел расходуются щелочные резервы организма, что приводит к прогрессирующему нарастанию ацидоза. Сильно ионизированные ацетоуксусная и  $\beta$ -оксимасляные кислоты титруют гидрокарбонаты, превращая их в угольную кислоту, диссоциирующую на воду и двуокись углерода. Последняя раздражает дыхательный центр, что проявляется клинически дыханием Куссмауля. Легочная вентиляция увеличивается в 2—5 раз, что усиливает дегидратацию. Дефицит инсулина и активация гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы вызывают усиление распада белков в печени, образования из них глюкозы, аммиака, мочевины и других азотистых продуктов и их накопление в крови. Белковые запасы организма истощаются, возникает отрицательный азотистый баланс. Гипергликемия, гиперкетонемия, гиперазотемия приводят к нарастанию осмолярности крови. Осмотический диурез усиливается, дегидратация клеток прогрессирует. Наступает сгущение крови. Вместе с водой организм теряет электролиты — калий, натрий, магний, фосфор, хлор. Вследствие нарастания кетонемии появляются тошнота, рвота, анорексия, что препятствует восполнению потерь жидкости и электролитов и усиливает потери их.

Потеря калия, недостаточное образование энергии из глюкозы, повышенный распад белков и жиров являются причиной общей слабости при развитии декомпенсации сахарного диабета у детей, потери массы тела. Выраженные метаболические нарушения при развитии диабетической гиперкетонемической комы у детей сопровождаются расстройством функции всех органов и систем. Жирные кислоты, поступающие в огромном количестве в печень, обуславливают ее жировую инфильтрацию. Тяжелая гиповолемия, ацидоз, электролитные и другие обменные нарушения вызывают выраженное ослабление сердечной деятельности, уменьшение ударного объема сердца, снижение АД, что проявляется коллаптоидным состоянием. Функция почек нарушается до развития почечной недостаточности, особенно при наличии диабетической нефропатии или сопутствующей патологии почек. Резко выраженный ацидоз, накопление кетоновых тел оказывают токсическое воздействие на ткани, особенно на клетки ЦНС. Утилизация глюкозы, поглощение клетками мозга кислорода резко снижаются, нарушается клеточное дыхание. Этому способствует и накопление в нервных клетках продуктов перекисного окисления липидов, осмотически активных веществ, вызывающих развитие отека мозга.

Таким образом, выраженные нарушения углеводного, жирового, белкового, водно-электролитного обменов, КОС, гемодина-

мики, обусловленные инсулиновой недостаточностью, Свидетельствуют о тяжелой декомпенсации сахарного диабета, что приводит к развитию комы.

**Клиника.** Диабетическая гиперкетонемическая кома у детей развивается постепенно в течение нескольких часов и даже дней. Коме обычно предшествует прекоматозное состояние, характеризующееся резким усилением жажды, полиурии, ночным и даже дневным недержанием мочи, головной болью, головокружением, утомляемостью, слабостью, анорексией, тошнотой, рвотой, поносом, болью в животе по типу «острого живота». Ребенок вялый, сонливый, апатичный. Иногда наблюдаются возбуждение, двигательное беспокойство, бессонница, быстро сменяющиеся сонливостью, заторможенностью. Выражены симптомы обезвоживания: сухость кожи и слизистых оболочек, сухой, обложенный с бело-коричневым налетом язык; запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Тургор тканей снижен. Гипотония мышц. Тонус глазных яблок снижен, пульс частый. Снижено АД, тоны сердца ослаблены.

При отсутствии необходимых терапевтических мероприятий состояние ребенка прогрессирующее ухудшается и развивается диабетическая кома. Сознание постепенно угасает до полной его потери. Симптомы токсикоза и экзикоза увеличиваются. Кожа бледная, очень выражена ее сухость, тургор снижен. Черты лица заострены, в области лба, скуловых, надбровных дуг, подбородка отмечается гиперемия («диабетический румянец»). Нередки гнойничковые поражения, фурункулы, расчесы, опрелости, экзема и другие изменения. Температура тела понижена. Выраженная сухость, ярко-красный цвет губ, слизистой оболочки полости рта; трещины, заеды. Язык сухой, шершавый («ветчинный язык»), обложен коричневым налетом. Тоны сердца ослаблены, аритмия, тахикардия, слабый нитевидный пульс, резкое снижение АД, акроцианоз, похолодание конечностей. Дыхание типа Куссмауля. Резкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Самостоятельное глотание нарушено. Рвота с примесью крови (цвета кофейной гущи), вздутие кишечника, явления острого живота. Печень и селезенка увеличены. Учащение мочеиспускания сменяется уменьшением диуреза до анурии. Возможно развитие ОПН. Реакция мочи на ацетон резко положительная. Зрачки чаще узкие, слабо реагируют или не реагируют на свет. Корнеальные, кожные и сухожильные рефлексы снижены. Гипотония мышц, глазные яблоки мягкие, гипотоничные. Могут быть птоз, косоглазие, асимметрия глазных щелей. Возможны патологические рефлексы.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Диагноз диабетической гиперкетонемической комы устанавливают на основании характерной клиники и данных анамнеза. Решающее

диагностическое значение имеют лабораторные показатели. Характерны высокий уровень гликемии (20—55 ммоль/л), повышение концентрации кетоновых тел (до 1200 мкмоль/л), сдвиг рН в кислую сторону (менее 7,2). Гиперкалиемия сменяется гипокалиемией, уровень натрия чаще снижен, осмолярность крови повышена (до 350—400 ммоль/л). Увеличено содержание остаточного азота, мочевины, креатинина, НЭЖК, триглицеридов, холестерина в крови. Отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение гематокрита, концентрации гемоглобина. Резко снижен в крови уровень иммунореактивного инсулина, повышено содержание глюкагона. Характерны высокая относительная плотность мочи, увеличена концентрация сахара и ацетона в моче. Могут определяться альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия. На ЭКГ — признаки гипокалиемии, нарушения метаболического характера.

В сложных диагностических ситуациях диагноз диабетической гиперкетонемической комы может быть поставлен при выявлении гипергликемии и высокой ацетонурии в сочетании с характерной клинической картиной.

При наличии сведений в анамнезе о сахарном диабете следует исключить гипогликемическую кому по клиническим симптомам. Гиперкетонемическую кому дифференцируют с другими видами коматозных гипергликемических состояний при сахарном диабете — с гиперосмолярной и гиперлактацидемической комами. Решающее значение для постановки диагноза и терапии имеют анализы крови и мочи.

При дифференциальной диагностике диабетической гиперкетонемической комы следует исключить ацетонемическую, уремическую, печеночную, гипохлоремическую комы, энцефалит, менингит, отравления наркотиками, салицилатами.

**Лечение.** Больной в состоянии кетоацидоза, а тем более с симптомами развития прекоматозного и коматозного состояния должен быть немедленно госпитализирован. Комплекс лечебных мероприятий при диабетической гиперкетонемической коме направлен: а) на ликвидацию метаболических нарушений, в первую очередь углеводного и жирового обмена; б) на борьбу с дегидратацией; в) на борьбу с ацидозом; г) на восстановление КОС, водно-электролитного баланса; д) на борьбу с шоком, нормализацию деятельности жизненно важных органов и систем; е) на лечение осложнений комы и сопутствующих заболеваний. При поступлении больного в клинику необходимо срочно исследовать содержание сахара в крови, моче, уровень кетоновых тел в крови, наличие ацетона в моче, содержание электролитов (калия, натрия), определить рН крови, измерить АД.

Для лечения диабетической гиперкетонемической комы применяют быстродействующий простой инсулин. Начальная доза

инсулина зависит от уровня гликемии и выраженности кетоацидоза, возраста, массы тела ребенка, предшествующих доз инсулина до развития комы. В последние годы более эффективным и физиологичным методом инсулинотерапии для лечения диабетической гиперкетонемической комы признан режим малых доз (В. С. Лукьянчиков, 1981; М. И. Мартынова и соавт., 1984; В. А. Михельсон и соавт., 1988; Э. П. Касаткина, 1990; V. Eckel, I. Krebs, 1980; U. Saule, G. Ditlmann, 1981; W. Burgen, B. Weber, 1983). Подкожное введение инсулина при выведении из комы нецелесообразно вследствие его неравномерного усвоения из подкожной основы у резко обезвоженных больных, а также в связи с выраженными нарушениями микроциркуляции.

Наиболее часто применяется следующая методика инсулинотерапии при диабетической гиперкетонемической коме у детей (Э. П. Касаткина, 1990). Начальная доза инсулина составляет 0,1—0,2 ЕД/кг массы тела, чаще 0,1 ЕД/кг (зависит от уровня гликемии, дозы инсулина до развития комы, длительности заболевания). Препарат вводят внутривенно струйно в 200—300 мл изотонического раствора натрия хлорида. В дальнейшем продолжают капельное внутривенное введение из расчета 0,1 ЕД/кг массы тела в час, при большей длительности сахарного диабета — 0,2 ЕД/кг. При снижении уровня гликемии до 13—14 ммоль/л дозу инсулина уменьшают до 0,05 ЕД/кг массы тела в час; при снижении гликемии до 10—11 ммоль/л и уменьшении степени выраженности кетоацидоза продолжают введение инсулина подкожно или внутримышечно из расчета 0,1—0,2 ЕД/кг массы каждые 3—4 ч. Ежечасно исследуют содержание сахара в крови, рН крови, регистрируют АД. После нормализации обменных процессов инсулин вводят подкожно в дозе 0,5—1 ЕД/кг массы тела в сутки в 5—6 приемов. Последняя доза инсулина варьирует в зависимости от длительности заболевания, наличия сопутствующей патологии, возраста ребенка и других факторов. У ребенка с вновь выявленным сахарным диабетом эта доза может составить 0,25—0,5 ЕД/(кг-сут), у детей с более продолжительным сроком заболевания — 0,6—1,2 ЕД/(кг-сут). В большинстве случаев адекватная среднесуточная доза инсулина после выведения из комы составляет 0,6—0,8 ЕД/(кг-сут). Сопутствующие инфекции, интоксикации, стрессовые состояния, определенные возрастные периоды могут обуславливать увеличение среднесуточной дозы до 1 ЕД/(кг-сут). В дальнейшем по мере стабилизации сахарного диабета ребенку подбирается окончательная индивидуальная доза, обеспечивающая компенсацию.

После расчета дозы инсулина и его струйного введения необходимо сделать промывание желудка теплым 5 % раствором натрия гидрокарбоната. Произвести катетеризацию мочевого

пузыря. Поставить клизму с теплым 4 % раствором натрия гидрокарбоната (250—300 мл), ввести содовые свечи.

Для борьбы с токсикозом, эксикозом, циркуляторными расстройствами безотлагательно проводят инфузионную терапию. Сразу после струйного введения изотонического раствора натрия хлорида с инсулином продолжают внутривенное капельное введение жидкости. Можно применять изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера в различных соотношениях (1:1, 2:1 и др.). Через 3—4 ч от начала инсулинотерапии вводят 5 % раствор глюкозы. В первые 6 ч соотношение вводимых растворов (изотонического раствора натрия хлорида, растворов Рингера и глюкозы) составляет по 1/3 объема каждого раствора. При снижении уровня гликемии до 13—14 ммоль/л можно вводить поочередно 5 % раствор глюкозы и изотонический раствор натрия хлорида (1:1). На каждые 4 г вводимой глюкозы вводится 1 ЕД инсулина. Выраженные циркуляторные расстройства при коме у детей обуславливают применение низкомолекулярных плазмозаменителей (реополиглюкин и др.— 10 мг/кг массы). Суточное количество вводимой жидкости зависит от степени дегидратации, возраста ребенка, нарушений гемодинамики. В течение 1-го часа проведения регидратации жидкость вводят из расчета 20 мл/кг массы тела, в последующем — 50—150 мл/(кг·сут) (Э. П. Касаткина, 1990). В среднем суточная потребность детей в жидкости, по данным большинства авторов, составляет: в возрасте до 1 года — 1000 мл, 1 года — 5 лет — 1500 мл, 5—10 лет — 2000 мл, 10—15 лет — 2000—3000 мл. В первые 6 ч выведения из комы вводят 50 % рассчитанного количества жидкости, в последующие 6 ч — 25 % и в следующие 12 ч — 25 %. При повышенной осмолярности крови применяют гипотонический раствор натрия хлорида (0,45 %).

Неотложным мероприятием является ликвидация нарушений гемодинамики введением сердечных и сосудистых средств. В начале инфузионной терапии в капельницу добавляют 0,05 % раствор строфантина или 0,06 % раствор коргл-икона (0,2—0,3 мл). При стойком снижении АД вводят 0,2 % раствор норадреналина внутривенно капельно (0,5—1 мл), 10 % раствор кофеина-бензоата или 1 % раствор мезатона внутримышечно (0,15—0,6 мл в зависимости от возраста) каждые 3—4 ч, ДОКСА внутримышечно (0,5—1 мл). Внутривенно вводят плазму или декстран (10—20 мл/кг). В капельницу добавляют кокарбоксылазу (50—200 мг), 5 % раствор аскорбиновой кислоты (2—5 мл). В первые 6 ч выведения из комы для профилактики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания рекомендуется введение гепарина (150 ЕД/кг массы 2 раза в сутки) под контролем за состоянием свертывающей системы крови.

Для коррекции нарушений КОС применяют 4 % раствор

натрия гидрокарбоната, по строгим показаниям, под контролем за его показателями. Последние рекомендуется определять каждые 2 ч. Раствор натрия гидрокарбоната следует вводить лишь при выраженном метаболическом ацидозе, при рН менее 7,1 (М. И. Мартынова и соавт., 1985; Э. П. Касаткина, 1990). Количество натрия гидрокарбоната можно рассчитать по формуле:

масса тела (кг)X0,3X дефицит оснований.

Если нет возможности осуществить этот контроль, 4 % раствор натрия гидрокарбоната можно ввести из расчета 2,5 мл/кг массы тела внутривенно капельно в течение 1—3 ч (Э. П. Касаткина, 1990). Имеются также рекомендации введения 4—5 мл/кг 4 % раствора натрия гидрокарбоната. Следует учитывать необходимость проведения других мер по борьбе с ацидозом (промывание желудка щелочным раствором, содовые клизмы, свечи).

Наличие гипокалиемического синдрома (раннего и позднего) при диабетической гиперкетонемической коме и выведении из нее обосновывает назначение препаратов калия через 4—6 ч интенсивной терапии комы, под контролем за содержанием калия в плазме и эритроцитах. Введение калия начинают при концентрации его в сыворотке крови 5 ммоль/л и ниже. Для ликвидации дефицита калия используют 10 % раствор калия хлорида (1,5—3 мл/кг, в сутки до 6 мл/кг) или 7,5 % раствор по 15—20 мл на каждый литр вводимой жидкости. Если ребенок пришел в сознание, можно назначать энтерально 10 % растворы калия ацетата или калия хлорида из того же расчета. Концентрация калия при введении не должна превышать 40 ммоль/л. Противопоказано введение калия, если у ребенка шок или нарушено выведение калия с мочой (анурия), при повышении содержания его в крови вследствие резко выраженного ацидоза.

При выведении из диабетической комы ежедневно определяют уровень сахара в крови, моче, кетоновых тел в крови, кетонурию, рН крови, частоту пульса, дыхания, артериальное и венозное давление, ЭКГ. Кроме того, необходимо осуществлять систематический контроль за показателями, характеризующими белковый, липидный, электролитный обмен, КОС, содержание гемоглобина, оксигемоглобина, осмолярность крови. В первые часы лечения комы контроль этих показателей следует проводить каждые 2 ч с последующей коррекцией инсулина, препаратов, растворов. По мере улучшения общего состояния, КОС, уменьшения степени выраженности метаболических расстройств его можно осуществлять реже.

Если у больного не прекращается рвота в течение нескольких часов, показано введение гипертонического раствора натрия

хлорида внутривенно (10—20 мл 10 % раствора). Неукротимая рвота может быть симптомом отека мозга, развивающегося при быстром и обильном введении жидкости, форсированном снижении уровня сахара в крови. Для купирования этих явлений в дополнение к гипертоническому раствору натрия хлорида назначают лазикс (2 мг/кг), возрастные дозы кортикостероидов, маннитол, ограничивают введение жидкости. Для коррекции белков крови вводят 200—300 мл плазмы или 10 % раствор альбумина.

Назначение в процессе инфузионной терапии 5 % раствора глюкозы через 3—6 ч инсулинотерапии предупреждает появление гипогликемии. Введение гипертонических растворов глюкозы не оправдано.

Переливание большого количества жидкости сопровождается относительным снижением концентрации солей по типу синдрома разведения. Наряду с гипокалиемией, гипонатриемией нередко отмечается снижение содержания кальция в сыворотке крови и развитие судорожного синдрома. При этом показано внутривенное введение 10 % раствора кальция хлорида или кальция глюконата (0,2 мл/кг). При гипофосфатемии назначают фосфорсодержащие препараты (АТФ, кальция глицерофосфат и др.). Для улучшения обменных процессов комплексное лечение диабетической комы включает витамины: тиамин (2,5 % раствор — 0,5—1 мл), пиридоксин (5 % раствор — 0,5—1 мл), цианокобаламин (100—200 мкг); повторяют введение кокарбоксилазы (50—100 мкг внутримышечно). Назначение глутаминовой кислоты (1,5—3 г/сут) способствует стимуляции окислительных процессов, снижению ацидоза, связыванию и обезвреживанию аммиака. Показано применение спленина (1—2 мл внутримышечно 2 раза в сутки), уменьшающего проявления ацидоза, липотропных и гепатотропных препаратов (сирепар — 2 мл внутримышечно, метионин — 0,5 г 3 раза в день, липамид — 0,05 г 3 раза в день).

При наличии воспалительного процесса и с целью профилактики вторичной инфекции назначают антибиотики. Обязательно вдыхание увлажненного кислорода. Ребенка необходимо обогреть.

По мере улучшения состояния ребенка, восстановления сознания, глотания, нормализации обменных процессов инсулин вводят 5 раз, в последующем возможно введение 4 раза в сутки. Продолжают осуществлять контроль за содержанием сахара в крови и моче для коррекции дозы инсулина. Особенностью диеты в этот период является максимальное ограничение жиров и животных белков и некоторое увеличение углеводов за счет легкоусвояемых. Ребенку назначают морсы, кисели, муссы, мед, варенье, манную кашу, фруктовые и овощные соки, компоты,



щелочные минеральные воды. Затем добавляют каши, нежирный творог, фруктовые и овощные пюре, супы, кефир. Постепенно в течение нескольких дней диету доводят до физиологической.

<sup>11111</sup> Прогноз исхода зависит от своевременности диагностики коматозного состояния и начала лечения, адекватности лечебных мероприятий, длительности и глубины комы, степени поражения жизненно важных органов, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний.

### 11.2.2. Гиперосмолярная неацидотическая кома

Гиперосмолярная кома — вариант диабетической комы, особенностями которой являются высокая гипергликемия, значительное повышение осмолярности крови, отсутствие кетоацидоза. Как правило, она возникает у лиц старше 50 лет. Наблюдается и у детей, чаще у детей раннего возраста. Среди всех детей с диабетической комой на гиперосмолярную кому приходится 8,2 % (М. И. Мартынова, 1976).

**Этиология.** Типичным является развитие гиперосмолярной комы при нетяжелых формах заболевания без склонности к кетозу; нередко она возникает при нераспознанном ранее диабете. Основная причина гиперосмолярной, как и гиперкетонемической, комы — инсулиновая недостаточность. Провоцирующими факторами являются состояния, сопровождающиеся резкой дегидратацией (рвота, понос, ожоги, кровотечения, полиурия), избыточное употребление углеводов, поражения ЦНС, инфекции. Может возникать как осложнение лечения диуретиками, глюкокортикоидами, введения больших количеств гипертонических и солевых растворов, гемодиализа, ограничения приема жидкости.

**Патогенез.** Главный отличительный признак гиперосмолярной комы — повышение осмолярности крови (до 360—390 мосм/л при норме 290—310 мосм/л), обусловленное в первую очередь высокой гипергликемией вследствие инсулиновой недостаточности. Осмолярность сыворотки крови (при отсутствии специального прибора) можно рассчитать по формуле:

$2X$  (содержание натрия, ммоль/л + концентрация калия, ммоль/л) + количество глюкозы, ммоль/л.

В ответ на развившуюся дегидратационную гиповолемию и уменьшение выведения натрия с мочой вследствие снижения почечного кровотока происходит повышение секреции кортизола и альдостерона и появляется гипернатриемия. Очень высокие гипергликемия, гипернатриемия, осмотический диурез обуславливают значительную гиперосмолярность сыворотки крови. Этому способствуют также высокий уровень в крови хлора, бикар-

бонатов, мочевины и остаточного азота. Высокий осмотический диурез, приводящий к развитию гиповолемии, дегидратации, способствует возникновению сосудистого коллапса, снижению кровотока в органах и тканях. Происходит сгущение крови, нарушаются процессы свертывания, в результате чего появляются множественные микротромбозы сосудов, изменяется фильтрационная способность почек, возникают слигурия и анурия. В крови соответственно накапливаются хлориды, натрий, мочевины, остаточный азот и другие осмотически активные вещества. Резко выраженное обезвоживание организма сопровождается нарушением водно-электролитного равновесия, дегидратацией клеток головного мозга, снижением давления спинномозговой жидкости, сосудистым стазом, развитием внутримозговых, субдуральных кровоизлияний, тромбозов и эмболии сосудов, что обуславливает тяжелую неврологическую симптоматику и потерю сознания. Уровень бикарбонатов, кетоновых тел, рН крови находится в норме, кетонурии не наблюдается. Отсутствие кетоацидоза при гиперосмолярной коме обусловлено блокированием использования жиров в печени и кетогенеза вследствие гипоксии и нарушения функции печени, а также недостаточных запасов в ней гликогена, выходу которого препятствует высокая гипергликемия. Кроме того, высокая концентрация глюкозы в крови также предупреждает образование кетоновых тел, так как глюкоза является ингибитором кетогенеза. Предполагают также, что отсутствие кетоацидоза связано с сохранением небольшого количества эндогенного инсулина, которого недостаточно для предотвращения гипергликемии, но он проявляет выраженное антилиполитическое действие.

**Клиника.** Кома развивается постепенно, в течение нескольких дней. Характерны выраженная полиурия, полидипсия, слабость, быстро нарастает дегидратация. Сознание постепенно угасает до глубокой комы. Выражена неврологическая симптоматика: гипертонус мышц, нистагм, дисфагия, менингеальные знаки. Сухожильные рефлексы отсутствуют, появляются патологические рефлексы. Могут быть судороги, гемипарезы, гемианопсия, гипертермия. Зрачки сужены, вяло реагируют на свет. Выраженная сухость кожи, слизистых оболочек. Тургор тканей, тонус глазных яблок снижены. Дыхание частое, поверхностное. Запаха ацетона изо рта и кетонурии не отмечается. Полиурия сменяется анурией. Наблюдаются одышка, тахикардия, нарушения ритма, снижение АД; пульс частый, малый. Для гиперосмолярной комы характерны резко выраженная гипергликемия (50—100 ммоль/л и выше), высокая осмолярность сыворотки крови (360—390 мосм/л и выше), гипернатриемия, гиперхлоремия, гиперазотемия, повышение уровня мочевины. Кетоацидоз отсутствует, уровень бикарбоната и рН крови нормальные. Содержание калия

нормальное или несколько увеличенное, по мере улучшения состояния — уменьшается. Уровень липидов, свободных жирных кислот в крови повышен. В связи со сгущением крови увеличены гематокрит, концентрация гемоглобина. Высокая глюкозурия, ацетонурии нет или отмечается слабopоложительная реакция. На ЭКГ — синусовая тахикардия, возможны нарушения ритма, снижение S — T, изоэлектричный, двухфазный или отрицательный зубец T.

Гиперосмолярную кому дифференцируют с другими комами, наблюдающимися при сахарном диабете, а также с гиперосмолярным синдромом при назначении диуретиков (тиазидовых) по поводу почечно-печеночной недостаточности.

**Лечение** гиперосмолярной комы направлено на борьбу с дегидратацией, гипергликемией и нормализацию электролитного состава крови. Инсулинотерапию проводят методом малых доз, как при кетоацидотической коме. Контроль гликемии и глюкозурии осуществляют ежечасно. Одновременно с началом инсулинотерапии проводят регидратацию. Используют массивное внутривенное капельное введение гипотонических растворов. Рекомендуется вводить 0,45 % раствор натрия хлорида. Вливают столько жидкости, сколько необходимо для устранения дегидратации. У взрослых с гиперосмолярной комой это количество жидкости составляет от 4 до 10 л в сутки. В течение первых 2 ч регидратации жидкость вводят быстро, затем скорость вливания уменьшают в 2—3 раза. При снижении гликемии ниже 13 ммоль/л вводят гипотонические растворы глюкозы или фруктозы (2,5—3 %) в соотношении 1:1 с гипотоническим раствором натрия хлорида. После нормализации содержания натрия в крови можно вливать изотонический (0,9 %) раствор натрия хлорида. Ввиду отсутствия кетоацидоза применение щелочных растворов не показано. Регидратацию проводят до нормализации осмолярности крови, ОЦК, венозного давления и восстановления ясного сознания у ребенка. Осуществляют постоянный контроль уровня электролитов, строгий учет диуреза. При гипокалиемии назначают препараты калия. Для борьбы с гипоксией, профилактики отека мозга показано применение глутаминовой кислоты (30—50 мл 1 % раствора), содержание которой снижено при гиперосмолярной коме. Используют оксигенотерапию увлажненным кислородом.

Патогенетическая терапия гиперосмолярной комы, как и кетоацидотической, включает проведение и других необходимых лечебных мер (сердечные, сосудистые препараты, гепарин, плазма, гемодез, альбумин, декстран и др.). Нарастающая почечная недостаточность является показанием для гемодиализа, перитонеального диализа. Проводят симптоматическую терапию (антибиотики, антипиретики и др.), витаминотерапию, общие меро-

приятия. Должное внимание уделяется мерам по устранению патологического процесса, спровоцировавшего развитие гипер-Осмолярной комы.

При отсутствии своевременной и адекватной терапии комы развивается гиповолемический шок, появляются тяжелые осложнения (отек мозга, циркуляторные расстройства, множественные тромбозы сосудов, почечная недостаточность и др.), которые могут послужить причиной летального исхода. Даже при активной терапии летальность при гиперосмолярной коме высокая — 50 % и более.

### 11.2.3. Гиперлактацидемическая кома

Гиперлактацидемическая (молочнокислая) кома относится к редким и тяжелым осложнениям сахарного диабета и развивается в результате метаболического ацидоза в связи с накоплением в организме молочной кислоты.

**Этиология.** Молочнокислая кома встречается у лиц (чаще пожилого возраста) с тяжелыми сопутствующими заболеваниями печени, почек, сердца, легких. Предрасполагающими факторами являются гипоксия любого генеза (сердечная и дыхательная недостаточность, анемия, шок, кровотечение, чрезмерная физическая нагрузка, интоксикация с гипоксией), острые инфекции, а также прием больными сахарным диабетом больших доз бигуанидов. По данным М. И. Мартыновой (1976), гиперлактацидемическая кома наблюдается у 13,7 % детей с диабетической комой.

**Патогенез.** В условиях инсулиновой недостаточности при гипоксии угнетается аэробный путь окисления глюкозы и усиливается анаэробный гликолиз, что способствует повышению образования пировиноградной и молочной кислот. При функциональной недостаточности печени усугубляется тормозящее влияние гипоксии на процессы превращения лактата в гликоген, молочной кислоты в пировиноградную. Кроме того, сахарный диабет сам по себе создает благоприятные условия для развития молочнокислого ацидоза. Вследствие дефицита инсулина резко снижается активность ферментов, под влиянием которых осуществляется дальнейшее превращение пировиноградной кислоты, происходит ее накопление и переход в молочную кислоту. Анаэробный путь окисления глюкозы и накопление молочной кислоты стимулируют бигуаниды, используемые в лечении сахарного диабета. Применение больших доз бигуанидов, кроме того, тормозит почечную экскрецию водородных ионов, что создает благоприятные условия для превращения пировиноградной кислоты в молочную. Активации процессов анаэробного гликоли-

за способствует также избыточная секреция различных гормонов (соматотропина, катехоламинов и др.), являющихся контринсулярными факторами. Накопление молочной кислоты в крови (в норме 0,62—1,33 ммоль/л), нарушение нормального соотношения лактата и пирувата (в норме 12:1) приводят к возникновению ацидотического состояния и развитию молочнокислой комы.

**Клиника.** Кома развивается обычно остро, в течение нескольких часов. Наступлению комы предшествуют боль в мышцах, костях, за грудиной боль, тошнота, рвота, понос, снижение аппетита, учащение дыхания. Появляются апатия, сонливость, возможно возбуждение. По мере усугубления ацидоза усиливаются тошнота, рвота, нарастают явления дегидратации, может отмечаться боль в животе по типу «острого живота». Дыхание становится ацидотическим, типа дыхания Куссмауля. Наблюдаются угнетение сознания, бред и потеря сознания. Температура тела понижена. Резкая артериальная гипотония, коллапс, олигурия с последующей анурией. Сократительная способность миокарда снижена, уменьшается сердечный выброс, появляется брадикардия. Запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет. При лабораторном исследовании характерно высокое содержание молочной кислоты (в 5—10 раз выше нормы), повышение коэффициента лактат/пируват, снижение резервной щелочности крови, уровня бикарбонатов, сдвиг рН в сторону ацидоза (менее 7,2). Гипергликемия и глюкозурия умеренно выражены. Гиперкетонемии и кетонурии нет. Концентрация калия в плазме крови повышена, выявляются гиперазотемия, гиперлипидемия, возрастает осмотическое давление внеклеточной жидкости.

Дифференцируют гиперлактацидемическую кому с другими видами коматозных состояний при сахарном диабете, а также с другими формами метаболического ацидоза (тяжелые инфекции, почечная и печеночная недостаточность, гиперхлоремия, лейкоз, отравления этанолом, метанолом, уксусной кислотой, длительный прием салицилатов, генетические нарушения и др.).

**Лечение** молочнокислой комы направлено на борьбу с ацидозом. Назначают внутривенное введение щелочных растворов (4 %, 2,5 % растворы натрия гидрокарбоната) под контролем показателей КОС. Начинают лечение с введения натрия бикарбоната, в дальнейшем применяют его сочетания с изотоническим раствором натрия хлорида, 5 % раствором глюкозы, раствором Рингера (через 2—3 ч).

Для улучшения окислительных процессов назначают кокарбоксылазу, аскорбиновую кислоту, АТФ, оксигенотерапию. При коллаптоидном состоянии применяют сердечные гликозиды, глюкокортикоиды, плазмозамещающие растворы, кровь. Инсулинотерапию проводят под контролем уровня гликемии и глюкозурии

по тем же принципам, что и при диабетической кетоацидотической коме. В тяжелых случаях проводят гемодиализ.

Летальность при гиперлактацидемической коме очень высокая (50 % и больше).

#### 11.2.4. Гипогликемическая кома

Гипогликемическая кома — острое состояние, развивающееся при резком снижении концентрации сахара в крови.

**Этиология.** Гипогликемическая кома у детей, больных сахарным диабетом, развивается при передозировке вводимого инсулина, недостаточном приеме углеводов при адекватной дозе инсулина, интенсивной мышечной нагрузке, различных эмоциональных состояниях, в период выздоровления после острых заболеваний. К возникновению гипогликемических состояний при сахарном диабете могут предрасполагать сопутствующие нарушения функции печени, кишок, других эндокринных желез, почечная недостаточность. Гипогликемия может развиваться у больных с вновь выявленным сахарным диабетом легкой формы в результате компенсаторной гиперинсулинемии в начале заболевания. Кроме сахарного диабета, гипогликемическое состояние и кома возможны при избыточной продукции эндогенного инсулина, при заболеваниях эндокринных желез, сопровождающихся их гипофункцией, обусловленной снижением активности контринсулярных гормонов, при тяжелых поражениях печени, ЦНС. При ряде состояний (голодание, потеря углеводов, быстрая их утилизация и др.) развивается относительный гиперинсулинизм с гипогликемиями. Склонность к гипогликемии наблюдается у детей раннего возраста.

**Патогенез.** Вследствие недостаточного содержания глюкозы в крови резко снижается утилизация ее клетками внутренних органов и, в первую очередь, органа, наиболее чувствительного к недостатку глюкозы — головного мозга. Это влечет за собой развитие гипоксии и нарушения местного метаболизма, вследствие чего изменяется высшая нервная деятельность и появляются симптомы гипогликемии. Первыми на недостаток глюкозы реагируют кора большого мозга и мозжечок, в то время как продолговатый мозг с жизненно важными центрами поражается лишь в терминальной стадии. У ряда больных гипогликемическое состояние возникает при снижении уровня гликемии до 2,5—2,2 ммоль/л, у других — при более выраженном снижении. Симптомы гипогликемии могут наблюдаться и при нормальном и даже повышенном уровне сахара в крови, но быстром его снижении. Если гипогликемическое состояние долго не купируется, могут происходить структурные изменения головного мозга, вплоть до

отека и некроза его участков. Важное значение приобретает активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатико-адреналовой систем в виде компенсаторной реакции, направленной на нормализацию уровня сахара в крови гиперпродукцией контринсулярных гормонов.

**Клиника.** Гипогликемическая кома развивается внезапно. Легкая гипогликемическая реакция сопровождается чувством голода, тремором, головной болью, повышенной потливостью, слабостью, сердцебиением, познабливанием, побледнением или покраснением лица. Иногда отмечается лишь часть признаков. Легкая гипогликемическая реакция легко купируется своевременным приемом углеводов. В более тяжелых случаях, или если помощь не оказана, состояние ребенка быстро и резко ухудшается. Указанные симптомы нарастают. Появляются беспокойство, возбуждение, иногда депрессия или агрессивность, немотивированные поступки, парестезии, галлюцинации, страхи, рвота. Отмечаются расстройства зрения, глотания, речи, повышаются тонус мышц, сухожильные и периостальные рефлексы, усиливается тремор, появляется судороги различных групп мышц, тризм. По мере углубления гипогликемии возбуждение сменяется оглушенностью, быстро переходящей в полную потерю сознания. Лицо амимично. Кожа бледная, профузный холодный пот. Дыхание становится поверхностным. Тоны сердца ослаблены. Аритмия, АД снижается, появляются брадикардия, мышечная атония, рефлексы снижаются или исчезают. Гипотермия. Зрачки сужены, реакции на свет нет. Запаха ацетона изо рта нет. В последующем наступают выраженные расстройства дыхания и кровообращения вследствие необратимых повреждений головного мозга и летальный исход. В крови определяется гипогликемия, сахар и ацетон в моче отсутствуют. КОС и электролитный баланс не изменены.

Дифференцируют гипогликемическую кому с диабетической гиперкетонемической, гиперосмолярной и гиперлактацемической комами.

При своевременной диагностике и лечении прогноз исхода гипогликемической комы благоприятный. В случае отсутствия лечения, а также при тяжелой, повторной коме и изменениях в ЦНС возможен летальный исход.

Гипогликемическая кома может вызвать нарушения психики, речи, гемипарезы, расстройства мозгового кровообращения, отек мозга, легких, приступы судорог и другие осложнения.

**Лечение** гипогликемической комы неотложное и заключается во внутривенном струйном введении 40 % раствора глюкозы до выхода из комы (20—100 мл в зависимости от необходимости). Если сознание не восстанавливается, применяют адреналин (0,2—0,5 мл 0,1 % раствора подкожно), глюкагон

(0,5—1 мг внутривенно, внутримышечно или подкожно, 0,05 мг/кг массы тела). Недостаточная эффективность этих мероприятий требует применения глюкокортикоидов (1—2 мг/кг по преднизолону) внутривенно, 10 % раствора натрия хлорида (1 мл/год жизни) внутривенно. В последующем продолжают внутривенное капельное введение 5 % раствора глюкозы. Показаны средства, улучшающие усвоение глюкозы тканями, обменные процессы головного мозга (кокарбоксилаза, аскорбиновая, никотиновая, глутаминовая кислоты, аминалон, ноотропил и др.). При затянувшейся коме для профилактики отека мозга вводят маннитол (15 % и 20 % растворы, 0,5—1 г/кг), лазикс (1—3 мг/кг). При судорогах назначают 25 % раствор магния сульфата (0,2 мл/кг внутримышечно), ГОМК (50—100 мг/кг внутривенно). Показана оксигенотерапия.

Осуществляют все необходимые мероприятия, направленные на ликвидацию нарушений гемодинамики, дыхания и других расстройств.

### 11.3. ГИПОПИТУИТАРНАЯ КОМА

Гипопитуитарная (гипофизарная) кома — обострение хронической недостаточности аденогипофиза при пангипопитуитаризме. У детей встречается нечасто.

Этиология. Наиболее частой причиной гипофизарной недостаточности у взрослых является послеродовой некроз передней доли гипофиза вследствие обильного кровотечения и шока. Пангипопитуитаризм развивается в результате опухолей, кист, травм, инфекций, воспалительных процессов в гипоталамо-гипофизарной области, ожогов, кровотечений, врожденной неполноценности развития гипофиза и первичного поражения гипоталамуса, при инсулиновом шоке, рентгенотерапии и изотопном облучении гипофиза, гипофизэктомии. Кома может быть спровоцирована переохлаждением, физической или психической травмой, операцией, наркозом, инфекцией, неосторожным применением диуретиков, ацетилсалициловой кислоты, инсулина, барбитуратов и другими факторами.

Патогенез. В основе патогенеза пангипопитуитаризма лежит недостаточность аденогипофиза с резким снижением продукции тропных гормонов и функции периферических эндокринных желез. Адаптационные реакции в ответ на стрессовые ситуации не развиваются. Патогенез гипопитуитарной комы включает сложный комплекс обменных нарушений, характерных для гипогликемической, гипотиреоидной комы, острой надпочечниковой недостаточности, вызванных резко выраженной полигормональной недостаточностью.

**Клиника.** Гипопитуитарная кома у детей развивается посте-



пенно. У больных пангипопитуитаризмом нарастают слабость, адинамия, зябкость, появляются тошнота, рвота, головная боль, головокружение, запор. Аппетит отсутствует, отмечается потеря массы тела. Ребенок безучастен, заторможен, не поднимается с постели, речь тихая, замедленная, бессвязная. Наряду с депрессией отмечаются приступы раздражительности, возбуждения с галлюцинациями, сменяющиеся сонливостью, оглушенностью. Сонливость прогрессирует, переходя в ступор и кому. Амимичное, индифферентное лицо, резкая, восковидная бледность. Кожа сухая, тонкая, как бы прозрачная. Волосы сухие, редкие, ломкие, тусклые. Температура тела резко снижена. Сердечные тоны очень ослаблены. Брадикардия, выраженная, резкая гипотензия. Дыхание поверхностное, замедленное, аритмичное, редкое. Диурез снижен. Могут быть судороги вследствие гипогликемии. Может наблюдаться преобладание симптомов недостаточности какой-либо эндокринной железы, в связи с чем выделяют гипотиреоидный, гипогликемический, гипертермический варианты гипопитуитарной комы, а также вариант С водно-электролитными сдвигами. При гипопитуитарной коме обнаруживаются в крови низкий уровень всех тропных гормонов (кортикотропина, тиротропина, соматотропина, гонадотропинов и др.), Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>, кортизола, 17-КС, 17-ОКС, лейкопения, лимфоцитоз, нормохромная анемия, эозинопения, гипопропротеинемия. Кроме того, для гипотиреоидного варианта комы характерны выраженная гиперхолестеринемия, преобладание признаков патологии надпочечников — гипонатриемия, гипохлоремия, гиперкалиемия, гипогликемия, увеличение содержания мочевины и остаточного азота.

Дифференциально-диагностическими критериями гипопитуитарной комы в отличие от ком, обусловленных недостаточностью отдельных эндокринных желез, являются признаки сочетанного поражения ряда эндокринных желез.

**Лечение** гипопитуитарной комы должно быть неотложным и заключаться в назначении глюкокортикоидов внутривенно (гидрокортизона — от 10 до 25 мг/кг, преднизолон — 2—5 мг/кг) под контролем АД, гликемии, общего состояния ребенка. При выраженной тиреоидной недостаточности показаны тиреоидные гормоны, предпочтительно трийодтиронин в начальной дозе 10—20 мкг/сут внутривенно (левотрийодтиронин) или через желудочный зонд под контролем частоты пульса, дыхания, АД, данных ЭКГ, ректальной температуры. При необходимости доза трийодтиронина может быть увеличена. Параллельно с глюкокортикоидами назначают ДОКСА (1—2 мг/кг 0,5 % раствора внутримышечно). При некупируемом коллапсе оправдано применение 1 % раствора мезатона или 0,2 % раствора норадrenalина (0,1—0,2—0,5 мл) внутривенно капельно.

Для коррекции водно-электролитных расстройств, гипогликемии вводят внутривенно капельно 5—10 % растворы глюкозы, солевые растворы, изотонический раствор натрия хлорида. Стойкая гипонатриемия (содержание натрия 115 ммоль/л и ниже) требует назначения 10—20 мл 10 % раствора натрия хлорида внутривенно. В зависимости от уровня гликемии возможно дополнительное введение внутривенно 40 % глюкозы (20—40 мл). Коррекция нарушений КОС проводится 4 % раствором натрия гидрокарбоната. Используют переливание плазмозаменителей. При наличии симптомов несахарного диабета у детей применяют питуитрин (в возрасте до 1 года — 0,1—0,15 мл, 2—5 лет — 0,2—0,4 мл, 6—12 лет — 0,4—0,6 мл подкожно или внутримышечно 1—2 раза в сутки). Для улучшения окислительных процессов назначают кокарбоксилазу внутривенно капельно (100—200 мкг), аскорбиновую кислоту (5 % раствор — 3—5 мл в зависимости от возраста), пиридоксин (5 % раствор, 1 мл), цианокобаламин (100—200 мкг), АТФ. Применяют оксигенотерапию увлажненным кислородом, антибиотики. При выраженной гипотермии ребенка согревают. Для борьбы с сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью проводятся все необходимые мероприятия. По мере улучшения состояния ребенка, восстановления сознания, повышении температуры дают сладкое питье, морс, постепенно уменьшают количество переливаемой жидкости. При нормализации АД ДОКСА отменяют, гидрокортизон вводят внутримышечно, дозу уменьшают. Начиная с 3-го дня, при дальнейшем улучшении состояния ребенка, лабораторных показателей инфузионную терапию прекращают, дозу гидрокортизона, тройодтиронина уменьшают наполовину. Постепенно переходят на пероральный прием глюкокортикоидов, дозу тройодтиронина снижают до 5—10 мкг/сут. После выведения ребенка из гипопитуитарной комы индивидуально подбирают адекватную поддерживающую дозу глюкокортикоидов, тиреоидных гормонов (взрослым — и половых гормонов) в виде заместительной терапии, осуществляя их коррекцию при стрессовых состояниях.

Прогноз при гипопитуитарной коме определяется своевременностью диагностики и лечения, его адекватностью; летальность составляет до 25 %.

#### 11.4. МИКСЕДЕМАТОЗНАЯ КОМА

Микседематозная (гипотиреоидная, гипотермическая) кома — грозное осложнение гипотиреоза. Встречается редко.

**Этиология.** Развивается у детей с тяжелой формой гипотиреоза, длительно не леченных или нерегулярно получавших тиреоидные препараты. Возникновению комы при гипотиреозе способствуют инфекции, тяжелые сопутствующие заболевания,

особенно сердечно-сосудистая недостаточность, травмы, операции, наркоз, охлаждение. Кому могут провоцировать пищевые и медикаментозные интоксикации, применение препаратов, угнетающих ЦНС, прекращение приема тиреоидных гормонов на фоне тяжелого гипотиреоза.

Патогенез. Вследствие выраженной тиреоидной недостаточности снижается потребление тканями кислорода, нарушается центральная и периферическая гемодинамика. Снижаются ударный, минутный объемы сердца, скорость кровотока, частота сердечных сокращений. Резко уменьшается интенсивность обменных процессов головного мозга, возникает гипоксия его. Важным патогенетическим фактором развития гипотиреоидной комы является легочная гиповентиляция, приводящая к гипоксии, гиперкапнии, метаболическому ацидозу и еще большему снижению потребления кислорода тканями. Нарушаются все виды обмена веществ, деятельность органов и систем.

Клиника. Гипотиреоидная кома развивается постепенно. Нарастают апатия, адинамия, сонливость, заторможенность вплоть до потери сознания. Резко снижена температура тела, иногда ниже 34 °С, что является плохим прогностическим признаком. Одутловатое лицо, отечные губы, веки, уши. Кожа бледная, с желтушным оттенком, сухая, шелушащаяся, холодная. Микседематозный отек плотный, не оставляет ямки при надавливании. Характерна выраженность плотного подкожного отека в области надключичных впадин, тыльных поверхностей кистей, стоп. Волосы сухие, тонкие, ломкие, редкие; исчерченные тонкие, ломкие ногти. Дыхание затруднено из-за набухания слизистой оболочки носа и верхних дыхательных путей. Язык утолщен, западает. Резкая брадикардия (менее 40 уд в 1 мин), гипотензия, трудно поддающаяся лечению прессорными средствами; тоны сердца ослаблены. Дыхание поверхностное, редкое. В связи с атонией кишок упорный запор, симулирующий кишечную непроходимость. Может возникнуть олигурия (до анурии). Сухожильные рефлексы снижены, появляются патологические рефлексы, могут наблюдаться эпилептиформные судороги. Изменения лабораторных показателей заключаются в резком снижении уровня Т4, Т3, связанного белком йода, в повышении уровня тиротропин-релизинг-гормона, гиперхолестеринемии, гипонатриемии, гиперкалиемии, гипохлоремии, гипогликемии, гипоальбуминемии, гиперглобулинемии, анемии, лейкопении с лимфоцитозом.

Наибольшие трудности представляет дифференциальная диагностика микседематозной комы с гипопитуитарной комой. При микседематозной коме, в отличие от гипопитуитарной комы, определяются отчетливые клинические симптомы, свойственные тиреоидной недостаточности. Но нет столь выраженных признаков недостаточности надпочечников.

**Лечение.** При микседематозной коме ребенка следует немедленно госпитализировать (щадящая транспортировка, не допуская переохлаждения). В стационаре назначают незамедлительно терапию тиреоидными гормонами и симптоматическое лечение. Через желудочный зонд вводят трийодтиронина гидрохлорид по 100—150 мкг 2 раза в сутки, или по 25 мкг каждые 4 ч до повышения температуры и учащения пульса. Затем дозу трийодтиронина уменьшают до 50 мкг в сутки. Ряд авторов отдают предпочтение внутривенному введению тиреоидных препаратов, обосновывая это быстрым их действием и нарушением всасывания при нероральной терапии. Применяют левотрийодтиронин по 25 мкг каждые 4 ч внутривенно до повышения температуры тела, после чего дозу снижают до 50 мкг/сутки. Для внутривенного введения применяют также таблетки трийодтиронина гидрохлорида, растворенные в 0,1 % растворе натрия гидрокарбоната с добавлением дистиллированной воды в 10 % раствора натрия хлорида. Раствор содержит 0,85 % натрия хлорида, 0,05 % натрия гидроксида и 30 мкг трийодтиронина (в 1 мл раствора). Вводят раствор внутривенно капельно. Общая доза трийодтиронина составляет 150—200 мкг. Вместо трийодтиронина применяют также тироксин (по 400—500 мкг в 1-й день, постепенно уменьшая дозу до 50—100 мкг/сут в последующие дни), но он уступает трийодтирону по началу действия и эффекту. Для устранения надпочечниковой недостаточности внутривенно капельно вводят гидрокортизон (10 мг/кг в сутки) или преднизолон (2—3 мг/кг в сутки). Суточная доза преднизолона составляет до 100 мг, гидрокортизона — 200—300 мг (в зависимости от возраста). В последующем переходят на внутримышечное введение глюкокортикоидов в меньших дозах. Введение жидкостей ограничено (до 500—1000 мл/сутки) во избежание развития сердечно-сосудистой недостаточности. При гипогликемии вводят 5 % раствор глюкозы под контролем уровня гликемии. Выраженные гипонатриемия, гипохлоремия требуют введения 10 % раствора натрия хлорида (5—10 мл). С целью повышения активности окислительных процессов назначают внутривенно капельно кокарбоксилазу (100 мкг), аскорбиновую кислоту (5 % раствор, 3—5 мл), цианокобаламин (100—200 мкг), пиридоксин (5 % раствор, 1 мл), АТФ. Используются оксигенотерапия увлажненным кислородом, при необходимости ИВЛ; антибиотики. Борьба с сердечно-сосудистыми нарушениями проводится обычными средствами. Не показаны симпатомиметические препараты и средства, угнетающие ЦНС. Больного согревают постепенно, тепловые процедуры противопоказаны ввиду опасности острой сердечной недостаточности.

## 11.5. АЦЕТОНЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Ацетонемическая кома развивается у детей при нарушениях жирового обмена как результат неполного сгорания ароматических аминокислот и низших жирных кислот. Встречается чаще у детей раннего и младшего возраста.

**Этиология.** Причинами развития ацетонемической комы могут быть нерациональное питание (избыточное употребление жиров при недостатке углеводов, недокармливание), хронические расстройства питания, инфекционные заболевания, гепатиты, обезвоживание. Предрасположены к развитию ацетонемической комы дети с нервно-артритическим диатезом и повышенным аллергическим фоном.

**Патогенез.** Развитие комы происходит в связи с накоплением в крови кетоновых тел и ацетона, ацидозом, расстройством функций ЦНС и других органов и систем. У детей с высокой лабильностью обмена веществ (в частности, жирового, углеводного, пуринового), конституционально повышенной склонностью к развитию кетонемии создаются предпосылки для возникновения ацетонемической комы.

**Клиника.** Развитию ацетонемической комы предшествует появление слабости, головной боли, боли в животе, костях, анорексии, затем рвоты (часто без видимых причин, многократно). Возможны повышение температуры тела, судороги на ее фоне. Присоединяется жажда, потливость сменяется сухостью кожи, слизистых оболочек, усиливается боль в животе, отмечается задержка стула. При нарастании метаболических сдвигов возникает двигательное беспокойство, постепенно нарушается сознание, появляется бред, возбуждение сменяется вялостью, сонливостью, заторможенностью и потерей сознания. Черты лица заострены, кожа бледно-серая, сухая, тургор тканей, тонус глазных яблок снижены. Мышечная гипотония, рефлексы угнетены. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе и рвотных массах. Дыхание типа Куссмауля. Тоны сердца ослаблены, пульс частый, слабый, АД резко снижено. Олиго- или анурия. Лабораторные изменения состоят в гиперкетонемии, гипогликемии, гипохлоремии, метаболическом ацидозе, повышении концентрационных показателей крови (высокие содержание гемоглобина, гематокрит). В моче определяются следы белка, повышенное количество лейкоцитов, цилиндры, резко положительная реакция на ацетон.

При дифференциальной диагностике следует исключить сахарный диабет, менингит, желудочно-кишечную патологию (аппендицит, перитонит, кишечную непроходимость).

**Лечение** ацетонемической комы направлено на борьбу с обезвоживанием, коррекцию электролитных и метаболических рас-

стройств. При начальных признаках кетонемии ребенку назначают обильное питье в виде щелочных минеральных вод, 5 % глюкозы, сладкого чая, раствора Рингера, изотонического раствора натрия хлорида, регидрона. Делают промывание желудка 1—2 % раствором натрия гидрокарбоната, при частой рвоте через зонд вводят в желудок 100—200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Внутривенно капельно вводят 5—10 % раствор глюкозы с инсулином и изотонический раствор натрия хлорида в соотношении 2:1 из расчета 50—70 мл/кг массы тела (можно сочетать с раствором Рингера). Количество вводимой жидкости определяется степенью дегидратации. Для коррекции гемодинамических сдвигов вводят плазму (10 мл/кг), альбумин (5 мл/кг), низкомолекулярные заменители (10 мл/кг). При выраженной гипокалиемии назначают препараты калия, можно в виде поляризованного раствора глюкозы (15—20 мл 3 % раствора калия хлорида на 100 мл 5—10 % раствора глюкозы с инсулином); С целью ликвидации гипохлоремии применяют 10 % раствор натрия хлорида внутривенно (0,5 мл/кг). Ацидоз корректируют введением 2—4 % раствора натрия гидрокарбоната под контролем показателей КОС. В комплексную терапию ацетонемической комы включают сердечные, сосудистые препараты (адреналин не показан), глутаминовую кислоту, кокарбоксылазу, АТФ, витамины группы В (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин), аскорбиновую кислоту, мочегонные, жаропонижающие средства. По выведении из ацетонемической комы ребенку назначают рациональную физиологическую диету, ферментные препараты.

### 11.6. ГИПОХЛОРЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипохлоремическая (хлоргидропеническая) кома развивается при нарушениях водно-электролитного обмена и КОС вследствие значительных потерь воды и солей, особенно хлоридов. Наблюдается чаще у детей раннего возраста.

**Этиология.** Гипохлоремическая кома возникает при острых и хронических заболеваниях органов пищеварения (пилоростенозе, пилороспазме, токсической диспепсии, пищевой токсикоинфекции, кишечной непроходимости, перитоните и др.), адреногенитальном синдроме, хронической надпочечниковой недостаточности, ацетонемической рвоте, заболеваниях почек, внутричерепной родовой травме, наследственной патологии обмена аминокислот. Развитию комы могут способствовать вливание большого количества щелочей, бессолевая диета, обильный диурез, усиленное потоотделение и другие заболевания, сопровождающиеся повышенной потерей хлора.

**Патогенез.** Повышенная потеря жидкости, хлора, ионов водо-

рода приводит к резкому обезвоживанию организма с нарушением водно-электролитного, белкового обмена, развитию метаболического алкалоза. Натрий частично перемещается в клетки, происходит перераспределение воды со сгущением крови и клеточной гипергидратацией. Калий вытесняется из клеток и выводится из организма. Возникновение гиповолемии обуславливает расстройства микроциркуляции в органах, недостаточность гемодинамики, в том числе в головном мозге. Усиленный распад белков, уменьшение клубочковой фильтрации способствуют накоплению мочевины в крови, повышению содержания остаточного азота. Снижение количества ионизированного кальция в крови в результате алкалоза приводит к повышению нервно-мышечной возбудимости и появлению судорог. Расстройства гемодинамики, тканевого метаболизма усугубляют угнетение клеточных ферментов, нарушения электролитного состава клеток, функции органов.

**Клиника.** Гипохлоремическая кома развивается постепенно. Ее возникновению предшествует многократная рвота, затем появляются нарастающие слабость, утомляемость, вялость, адинамия. Беспокоят мучительная жажда, головная боль, головокружение, нарушение сна. Отмечается потеря массы тела. Больной становится безразличным к окружающему, сонливость сменяется оглушенностью, сопором и комой. Заостренность черт лица. Кожа сухая, сероватая, затем появляется иктеричность. Резко снижен тургор тканей, глазные яблоки запавшие. Температура тела понижена. Дыхание аритмичное, с паузами, поверхностное. Тоны сердца ослаблены, аритмия, тахикардия, пульс частый, нитевидный, АД резко падает. Запах мочи изо рта. Диурез уменьшается до анурии. Могут наблюдаться подергивания мышц туловища, тонические судороги. Сухожильные рефлексы угнетены или отсутствуют, возможны менингеальные симптомы.

При лабораторном исследовании определяется повышение концентрационных показателей крови из-за сгущения ее: гипохлоремия, гипонатриемия, гипокалиемия, гипохолестеринемия, гиперазотемия, высокая осмолярность плазмы, лейкоцитоз с нейтрофилезом, сдвиг pH в сторону алкалоза.

Гипохлоремическую кому дифференцируют чаще всего с уремической комой, для которой характерны проявления уремии, высокое АД, выраженные отеки.

**Лечение** гипохлоремической комы начинают с внутривенного введения 10 % раствора натрия хлорида (0,5 мл/кг массы или 1 мл/год жизни). В последующем продолжается внутривенное капельное переливание изотонического раствора натрия хлорида, 5 % раствора глюкозы, раствора Рингера в равных количествах (общее количество жидкости 50—70 мл/кг). Показано вливание реополиглюкина, крови, плазмы, альбумина.

Для купирования судорог используют 10 % раствор кальция хлорида внутривенно (5—10 мл), при необходимости 0,5 % раствор диазепама внутривенно (0,3—0,5 мг/кг или 0,1—0,2 мл/год жизни). При выраженной гипокалиемии добавляют препараты калия, при гипонатриемии — препараты натрия. По показаниям используют сердечные гликозиды, кокарбоксилазу, аскорбиновую кислоту, витамины группы В, антигипоксанты. Проводят все необходимые мероприятия для борьбы с коллапсом, лечение основного заболевания, вызвавшего кому.

Контроль ионограммы плазмы в начале лечения осуществляется через 6—8 ч, в дальнейшем не менее 1 раза в сутки. Для восстановления ионного баланса требуется несколько суток, поэтому необходимо произвести катетеризацию крупной вены для контроля и коррекции электролитов.

## 12. КРИЗЫ У ДЕТЕЙ

### 12.1 ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Криз (crisis; франц.— crise, от греч krisis — внезапная перемена в течении заболевания) — неожиданно возникающее, относительно кратковременное состояние, характеризующееся появлением новых или усилением имеющихся симптомов заболевания.

Гипертонический криз развивается как при гипертонической болезни, так и при почечной гипертензии. Как правило, гипертонические кризы возникают при психоэмоциональных перенапряжениях.

Считают, что гипертонический криз сопровождается изменениями со стороны гипофизарно-надпочечниковой системы, что приводит к усиленной секреции АКТГ, вазопрессина, глюкокортикоидов и альдостерона. Во время гипертонического криза возрастает содержание катехоламинов в крови и увеличивается их экскреция с мочой. Прессорные амины оказывают выраженное действие на артериолы, повышая их реактивность вследствие увеличения внутриклеточного содержания натрия. Кроме того, возбуждение гипоталаморетикулярных структур мозга может привести к нарушениям внутривисцеральной гемодинамики (уменьшению кровотока в корковом и увеличению кровотока в мозговом веществе почек). Ишемия коркового вещества почек обуславливает повышенное производство ренина, а увеличение кровотока в мозговом веществе часто способствует образованию простагландинов и кининов, препятствующих гипертензивной реакции. При преобладании образования прессорных веществ ренин вызывает усиленный синтез ангиотензина, а последний стимулирует образование альдостерона.



Гипертонический криз сопровождается повышением АД, при этом возникают сильная головная боль, чаще распирающего характера, боль в глазах (спонтанная, но усиливающаяся при движении глаз), тошнота, рвота, шум и звон в ушах, головокружение. Из вегетативных симптомов отмечаются ощущение жара в лице, гиперемия или бледность лица, озноб, парестезии в конечностях и спине, полиурия.

Больные испытывают чувство тревоги и страха.

У больных с ранними стадиями гипертонической болезни (I или ПА), как правило, развивается гиперкинетический вариант гипертонического криза. Этот криз возникает остро, но относительно легко протекает. Наблюдаются выраженные вегетативно-сосудистые расстройства (головная боль, возбуждение, дрожь, тахикардия). В момент развития гипертонического криза повышается преимущественно систолическое и пульсовое давление, увеличивается минутный объем сердца, но при этом не возрастает общее периферическое сопротивление кровотока (может даже снижаться). Обычно эта разновидность гипертонического криза продолжается 1—3 ч, и иногда отмечается обильное мочеиспускание.

У больных гипертонической болезнью ЦБ и III стадии чаще развивается гипокинетический вариант гипертонического криза. Этот криз протекает тяжелее, в клинике преобладают мозговые симптомы: сильная головная боль, головокружение, сонливость, тошнота, рвота. Значительно повышается периферическое сопротивление кровотоку, при не меняющемся минутном объеме крови.

**Неотложная помощь при гипертоническом кризе.** Для купирования гипертонического криза проводят следующие мероприятия:

— внутримышечно или внутривенно вводят дибазол по 0,5—1 мл 1 % раствора или 2—3—4 мл 0,5 % раствора;

— можно внутривенно ввести 0,5—1,5 мл 2 % раствора папаверина. Папаверин внутривенно вводят очень медленно, так как возможны развитие атрио-вентрикулярной блокады, желудочковые экстрасистолы, фибрилляция желудочков;

— для купирования гиперкинетического варианта гипертонического криза можно использовать 25 % раствор магния сульфата, который оказывает успокаивающее действие на ЦНС. В зависимости от дозы магния сульфат вызывает седативный, снотворный или наркотический эффект, 25 % раствор магния сульфата вводят внутримышечно по 5—10 мл, внутривенно также 5—10 мл — вводят очень медленно;

— при отсутствии эффекта можно использовать клофелин. Его вводят внутримышечно, подкожно и внутривенно. Для внутривенного введения используют 0,01 % раствор клофелина по 0,3—0,5 мл, разводя это количество в 10—15 мл изотони-

Таблица 29. Однократные дозы пентамина и бензогексония для детей (на 1 кг массы тела)

Возраст	Пентамин внутримышечно		Бензогексоний внутривенно	
	мг	мл 5 % раствора	мг	мл 2,5 % раствора
<b>Грудной</b>	2—4	0,16—0,36	1—2	0,04—0,08
<b>2—4 года</b>	1,5—2	0,12—0,16	0,5—2	0,02—0,08
<b>5—7 лет</b>	1—1,5	0,08—0,12	0,5	0,02
<b>Старше 8 лет</b>	0,5—1	0,04—0,08	0,5	0,02

ческого раствора натрия хлорида; вводят со скоростью 0,25—1 мг/(кг·ч);

— при отсутствии клофелина можно воспользоваться пирроксаном. Внутримышечно вводят 1—2 мл его 1 % раствора, 1—2 раза в день;

— при тяжелых формах гипертонического криза, протекающих по гиперкинетическому варианту, можно воспользоваться оральным применением резерпина и октадина;

— при симпатико-адреналовых кризах у больных с диэнцефальным синдромом назначают анаприлин. Ампулированный препарат изготавливали в Югославии под названием индерал, 3 ампулах содержится 1—5 мл 0,1 % раствора. Внутривенно вводят 0,5—1 мг.

Для усиления гипотензивного эффекта, ликвидации гиперволемии и отека мозга назначают диуретики, в первую очередь фуросемид.

При значительном повышении АД в условиях стационара применяют ганглиоблокаторы. Пентамин обычно вводят внутримышечно, а бензогексоний — внутривенно медленно в 10—20 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы. Однократные дозы пентамина и бензогексония для детей приведены в табл. 29 (М. А. Канаева и соавт., 1969; В. А. Гусель, И. В. Маркова, 1989).

Наиболее опасный нежелательный эффект пентамина и бензогексоЕШЯ — оргостатический коллапс. Ганглиоблокаторы противопоказаны при нарушении функции почек, гипотензии, тромбозах. Применение ганглиоблокаторов требует большой осторожности, постоянного контроля АД при лечении ими, так как в этот период АД не должно снижаться более чем на 1/3 от исходного уровня.

## 12.2. КАТЕХОЛАМИНОВЫЙ КРИЗ

Катехоламиновый криз при феохромоцитоме характеризуется внезапным значительным повышением АД и разнообразными вегетативными и обменными нарушениями. В основе их лежит

гиперпродукция катехоламинов (адреналина, норадреналина). Артериальная гипертензия вызывается не только сосудосуживающим действием катехоламинов, но и активацией системы ренин — ангиотензин — альдостерон.

Катехоламиновый криз при феохромоцитоме может быть спровоцирован физическим перенапряжением, нервно-эмоциональным воздействием, давлением на опухоль, но можно и не установить причину его возникновения. Криз развивается бурно. Внезапно появляется бледность кожи, больной покрывается потом, он сильно возбужден, дрожит, испытывает чувство страха. Жалуется на сильную головную боль и головокружение, боль за грудиной. Резко повышается систолическое давление (250—300 мм рт. ст.), диастолическое давление может повышаться, но может сохраняться на прежнем уровне. Отмечаются тахикардия, нарушения сердечного ритма в виде экстрасистолии или мерцания предсердия. Характерны лейкоцитоз и эозинофилия, гипергликемия, глюкозурия. В моче определяется большое количество катехоламинов, значительно больше, чем при гипертонических кризах на фоне гипертонической болезни.

Катехоламиновый криз длится от нескольких минут до нескольких часов и заканчивается внезапно. Иногда в период выхода из криза наблюдается резкое падение АД, вплоть до коллапса.

**Неотложная помощь.** Показано применение альфа-адреноблокаторов тропafenа и фентоламина.

Тропафен обладает свойством уменьшать или полностью снимать альфа-адренергические эффекты, вызываемые адреналином, норадреналином, адренолитическими веществами, а также раздражением симпатических нервов. Он сильно расширяет периферические сосуды и снижает АД. Для купирования и предупреждения гипертонических кризов вводят подкожно или внутримышечно 0,3—0,5 мл 1 или 2% раствора тропafenа.

При внутримышечном введении тропafenа гипотензивный эффект более продолжительный. Тропафен выпускают в порошках по 0,02 г (20 мг) и ампулах. Для приготовления 1% раствора вводят в ампулу 2 мл воды, а для приготовления 2% раствора — 1 мл.

Фентоламин оказывает блокирующее влияние на передачу адренергических сосудосуживающих импульсов. Благодаря этому действию снимается спазм периферических сосудов, особенно артериол и прекапилляров. Фентоламин выпускают в таблетках по 0,025 г. Назначают по 1 таблетке 2—3 раза в день (после еды).

### 12.3. ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гиперкальциемический криз (с. hypercalcaemia) возникает как осложнение первичного гиперпаратиреоза, обусловленного аденомой или гиперплазией околощитовидных желез, и проявляется интоксикацией, вызванной гиперкальциемией. Кроме того, гиперкальциемия развивается при повышенном содержании в организме кальциферола и переломах костей.

Спровоцировать гиперкальциемический криз могут; грубая пальпация околощитовидных желез, назначение молочной диеты или анацидных препаратов больным гиперпаратиреозом.

Гиперкальциемический криз развивается, когда концентрация кальция в крови достигает 3,25—3,75 ммоль/л и более.

Криз, как правило, начинается болью в животе с эпицентром в надчревной области. В дальнейшем развивается тошнота, переходящая в неукротимую рвоту. Больной жалуется на жажду, повышение температуры, боль в суставах и мышцах. Развивается мышечная слабость, могут возникать судороги. На ЭКГ регистрируются тахикардия и укорочение интервала Q — T. Вышеописанная клиника быстро сменяется спутанностью сознания и развитием комы на фоне коллапса и азотемии. Может наступить летальный исход. Иногда развиваются острая метастатическая легочная кальцификация, ОПН и острый панкреатит. При резком возрастании концентрации кальция в крови может наступить остановка сердца в систоле.

**Неотложная помощь.** Интенсивность лечебных мероприятий определяется концентрацией кальция в сыворотке крови:

— при концентрации кальция в сыворотке крови 3,25 ммоль/л отменяют препараты кальция, проводят форсированный диурез;

— при увеличении содержания кальция до 3,25—3,75 ммоль/л назначают препараты фосфора, глюкокортикоиды, диуретики (лазикс), кальцитонин— 1—5ед/(кг·сут).

— если количество кальция превышает 3,75 ммоль/л, внутривенно вводят изотонический раствор натрия хлорида, лазикс внутривенно в разовой дозе 1 мг/кг, ЭДТА в растворе глюкозы с концентрацией ЭДТА 7 мг/кг или в дозе 50 мг/кг в течение 3—4 ч на фоне кардиомониторного контроля. При этом необходимо иметь наготове раствор кальция в шприце.

Показан перитонеальный диализ или гемодиализ с бескальциевым диализатом.

— в случаях первичной паратиреоаденомы или гиперплазированных околощитовидных желез показано их срочное удаление.

## 12.4. ГИПОКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипокальциемический криз (с. hypocalcaemia) наиболее часто развивается при выраженной гипокальциемии, возникающей при операциях на щитовидной железе. Реже причиной гипокальциемии могут быть: идиопатический гипопаратиреоз с нечувствительностью к паратиреоидному гормону; поражение околощитовидных желез метастатическим или инфильтративным опухолевым процессом; дефицит кальциферола или ионов магния; введение больших доз кальцитонина, глюкагона, солей фосфора; длительный прием фенobarбитала.

Гипокальциемический криз проявляется мышечными спазмами, затрудненным дыханием, судорогами. На ЭКГ регистрируется удлинение интервала Q — T. При спазме мышц гортани может наступить асфиксия.

**Неотложная помощь.** Внутривенно струйно медленно вводят 2 мг/кг 10% раствора кальция глюконата или 1 мл/кг 10% раствора кальция хлорида (при этом лучше его развести в 2 раза 5% раствором глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида или раствором Рингера). Внутривенное введение растворов должно производиться под контролем деятельности сердца (ЭКГ, аускультация).

## 12.5. НАДПОЧЕЧНИКОВЫЙ КРИЗ

Надпочечниковый (аддисонический, адреналовый, с. suprarenalis) криз развивается у больных с хронической недостаточностью надпочечников. В основе патогенеза этого криза лежит внезапно нарастающий дефицит минерало- и глюкокортикоидов.

Криз возникает внезапно и проявляется быстрым нарастанием симптомов аддисоновой болезни. Резко ухудшается состояние больного, возникают неукротимая рвота, понос, нарастают адинамия и дегидратация. Исследования подтверждают снижение концентрации натрия и хлоридов, повышение содержания калия в сыворотке крови. Нарастает уровень остаточного азота в крови, часто отмечают выраженную гипогликемию, лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Диагностическое значение имеет снижение суточного выделения 17-кортикостероидов, 17-оксикортикостероидов и альдостерона.

Несвоевременное оказание помощи больному может привести к развитию комы со смертельным исходом.

### **Неотложная помощь:**

— для борьбы с дегидратацией, нарушениями водно-электролитного баланса проводят инфузионную терапию водно-солевыми растворами в сочетании с полиглюкином и реополиглюкином;

— внутривенно вводят до 100 мг гидрокортизона или 50 мг преднизолона. В капельницу для инфузионной терапии добавляют 100 мг Гидрокортизона или 50 мг преднизолона;

— внутримышечно вводят масляный раствор дезоксикортикостерона ацетата в дозе до 5 мг 2—4 раза в сутки. Вызывает задержку в организме ионов натрия и повышает выведение калия; увеличивает гидрофильность тканей, ОЦК, повышает АД;

— при сохраняющейся гипонатриемии и гипохлоремии, а также при неукротимой рвоте внутривенно вводят 10% раствор натрия хлорида (см. «Особенности водно-электролитного обмена в детском возрасте»),

## 12.6. ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ

Тиреотоксический криз — тяжелое, угрожающее жизни осложнение, возникающее у больных диффузным токсическим зобом. У детей встречается редко.

**Этиология.** Чаще всего тиреотоксический криз развивается как осложнение после струмэктомии в послеоперационный период, если операция проводится без достижения компенсации заболевания. Криз может возникнуть при недиагностированном токсическом зобе (или недостаточности его лечения) под влиянием провоцирующих факторов (инфекции, гнойные воспалительные заболевания, интоксикации, психические и физические травмы, внетиреоидные операции, недостаточное обезболивание, резкая отмена тиреостатической терапии, реакция на некоторые препараты и др.). Чаще развивается в летнее время.

**Патогенез.** Основными патогенетическими факторами тиреотоксического криза, по мнению большинства исследователей, являются значительное увеличение уровня тиреоидных гормонов, нарастание надпочечниковой недостаточности, резкое повышение активности высших отделов центральной нервной системы, гипоталамо-гипофизарной и симпатико-адреналовой систем. Резкое повышение секреции тиреоидных гормонов ведет к усилению окислительных процессов в организме, активации катаболизма белков, жиров, гликогена; увеличивается продукция глюкозы, нарушается водно-солевой обмен, что сопровождается потерей воды, натрия хлорида, кальция, фосфора, калия. Наряду с этим уменьшается накопление энергии (аденозинтрифосфата) в клетке. Для восполнения недостающей энергии еще больше повышаются обменные процессы в организме, функции органов и систем. Влияние любого стрессового воздействия на фоне гиперактивности высших отделов нервной, гипоталамо-гипофизарной и симпатико-адреналовой систем, выраженных расстройств метаболизма, относительной недостаточности надпочечников при диффузном токсическом зобе, на-

рушений функций органов и систем, особенно сердечно-сосудистой, длительно находящихся в состоянии функционального напряжения, может привести к развитию тиреотоксического криза.

**Клиника.** Тиреотоксический криз характеризуется резким <sup>^</sup>обострением всех симптомов диффузного токсического зоба, острым началом. После струмэктомии криз развивается в первые 1—2 дня, иногда в течение первых часов. Появляются тошнота, неукротимая рвота, приводящие к обезвоживанию, профузное потоотделение, психическое и двигательное возбуждение, бессонница, чувство страха смерти, головная боль, боль в области раны, ушах, зубах. Кожа гиперемирована (с цианотичным оттенком), горячая, влажная, затем становится сухой. Тургор тканей снижен. Видимые слизистые сухие, красные. Частое и глубокое дыхание, до 40—60 в 1 мин. Температура тела повышается до 39—40 °С и выше. Тахикардия до 160—180 в 1 мин, аритмия (экстрасистолия, мерцательная аритмия). Пульс слабый, лабильный, пульсовое давление повышено, затем снижается. Мышечная адинамия, нарушение акта глотания, поперхивание, дизартрия. При преобладании явлений адинамии лицо больного маскообразное, с выражением ужаса, резко гиперемировано. Широко раскрытые глазные щели, редкое мигание, углы рта опущены. При дальнейшем развитии криза возникают резкое возбуждение (до психоза), галлюцинации, бред, сменяющиеся заторможенностью и полной потерей сознания. Гипертермия выше 41 °С, тахикардия до 200 уд в 1 мин, резкая гипотензия, нарушение дыхания, адинамия. Рефлексы угасают. Диурез снижается до анурии. Причиной летального исхода в основном является острая сердечная, надпочечниковая или печеночная недостаточность.

Для детей характерна более легкая форма тиреотоксического криза: преобладают симптомы поражения нервной системы, выраженное повышение температуры тела, диспепсические расстройства, в то время как сердечно-сосудистые расстройства выражены меньше.

Основное диагностическое значение имеют клинические проявления, так как тиреотоксический криз требует незамедлительной терапии. Из лабораторных исследований, проводимых параллельно с терапией криза, наиболее информативными являются уровень тиреоидных гормонов и концентрация связанного белком йода, которые значительно возрастают при тиреотоксическом кризе. Вспомогательное значение имеют гипохолестеринемия, лейкоцитоз, гиперглобулинемия с гипопропротеинемией, транзиторная глюкозурия, креатинурия, гипокалиемия, увеличение выделения уробилиногена.

Тиреотоксический криз дифференцируют с сердечно-сосудистой недостаточностью у больных тиреотоксикозом, а также,

ввиду ряда сходных симптомов, с диабетической, уремической, печеночной комами. Решающую роль в диагностике тиреотоксического криза играют характерная клиническая картина и специфические лабораторные показатели.

**Лечение** тиреотоксического криза должно проводиться медленно и быть направленным на снижение уровня тиреоидных гормонов крови, купирование надпочечниковой недостаточности, ликвидацию сердечно-сосудистых и нервно-вегетативных расстройств, дегидратации, гипоксии, гипертермии. С целью уменьшения поступления тиреоидных гормонов в кровь внутривенно вводят 1 % раствор Люголя, в котором калий заменен натрием, — 100—250 капель в 300—800 мл 5 % раствора глюкозы или 5—10 мл 10 % раствора натрия йодида каждые 8 ч (В. Г. Баранов, В. В. Потин, 1977). Раствор Люголя вводят также через зонд в желудок, в микроклизме или, при отсутствии рвоты, перорально на молоке по 20—25 капель 3 раза в день. Наряду с раствором Люголя назначают мерказолил в ударной дозе — до 60 мг/сутки, за час до введения йодистых препаратов, чтобы избежать накопления йода в щитовидной железе. Препараты можно растворить в 100—150 мл 5 % глюкозы и ввести через зонд. Со 2—3-го дня мерказолил дают в дозе 10—20 мг 3 раза в день в сочетании с раствором Люголя (по 20 капель).

Для купирования надпочечниковой недостаточности назначают внутривенно капельно глюкокортикоиды (2—5 мг/кг массы по преднизолону) и ДОК.СА (0,5 мг/кг/сут) внутримышечно. При улучшении состояния глюкокортикоиды вводят внутримышечно, снижая дозу.

С целью уменьшения токсического действия тиреоидных гормонов, устранения нервно-вегетативных нарушений используют  $\beta$ -адреноблокаторы (индерал — 0,5 мг/кг массы), симпатолитические средства (рауседил — 0,1 мл/год жизни, 0,1 % раствор; резерпин — по 0,1 мг 4 раза в сутки).

Пс.:>.5ано введение седативных и нейроплегических средств. При выраженном психомоторном возбуждении применяют аминазин (1—2 мг/кг массы 2,5 % раствора внутримышечно или внутривенно), дроперидол (0,5 мг/кг массы внутримышечно).

Одной из неотложных задач является борьба с расстройствами сердечно-сосудистой деятельности (сердечные гликозиды, изоптин, папаверин, кокарбоксилаза, панангин, мочегонные препараты и др.).

Для устранения обезвоживания осуществляют инфузионную терапию внутривенным капельным введением 5 % раствора глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида. Коррекцию выраженных микроциркуляторных нарушений проводят введением растворов альбумина, желатиноля, реополиглюкина, плазмы. Одновременно осуществляют меры по восполнению потери



электролитов, нормализации кислотно-основного состояния. При повторной рвоте внутривенно вводят 10 % раствор натрия хлорида (10—20 мл). Для уменьшения гипертермии применяют литические смеси, обкладывание тела пузырями со льдом (голова, область сердца, паховая область, нижние конечности), охлаждение с помощью вентиляторов (при невысокой температуре воздуха в помещении). Постоянно дают увлажненный кислород.

При отеке мозга показаны внутривенное введение 40 % раствора глюкозы, внутримышечное введение 25 % раствора магния сульфата (0,2 мл/кг массы).

Применяют витамины группы В (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин), аскорбиновую кислоту, антигистаминные препараты, антибиотики. Необходимо восполнять энергетические затраты организма (кроме внутривенного введения плазмы, плазмозаменителей) поступлением питательных растворов через назальный зонд. При сохранении глотания дают легкоусвояемую пищу (кисели, соки, сладкое питье и др.). Больному должен быть обеспечен физический и психический покой, подготовлено все необходимое для интубации, искусственной вентиляции легких, дефибрилляции, проведения непрямого массажа сердца. Нужно осуществлять контроль за состоянием жизненно важных органов и системы.

Лечение тиреотоксического криза проводят до полного устранения клинических и метаболических проявлений (не менее 7—10 дней). Если в течение 2 сут состояние не улучшается, рекомендуются обменная гемотрансфузия, плазмаферез или перитонеальный диализ. После выхода из комы продолжают лечение мерказолилом, резерпином.

Прогноз при тиреотоксическом кризе определяется своевременностью диагностики и лечения. Несмотря на комплексную интенсивную терапию летальность при нем высокая (не менее 25 %).

## 12.7. ГЕМОЛИТИЧЕСКИЙ КРИЗ

Под гемолизом (haemolysis, гемо + lysis — распад, разрушение), или эритроцитоллизом, понимают разрушение эритроцитов с выходом гемоглобина в окружающую эритроциты среду.

В зависимости от места возникновения различают внутриаппаратный, внутриклеточный (intracellularis), внутрисосудистый (intravascularis) и постгепатитный (posthepatitica) гемолиз.

При внутриаппаратном гемолизе локализация поражения находится в аппарате искусственного кровообращения во время

перфузии, при внутриклеточном — внутри клеток ретикулоэндотелиальной системы, главным образом в селезенке, при внутрисосудистом — в циркулирующей крови, при постгепатитном — в циркулирующей крови в результате появления в крови аутоантител к эритроцитам (гемолизинов).

Гемолитические кризы возникают при гемолитических анемиях, в основе которых лежат повышенная способность эритроцитов к разрушению и уменьшение продолжительности их жизни.

Гемолитические анемии разделяются на наследственные и приобретенные (табл. 30).

**Клиника.** Симптомы гемолитической анемии патогенетически связаны с интенсивным разрушением эритроцитов, что наиболее ярко выражено в период гемолитического криза. Криз, как правило, возникает внезапно под воздействием перегревания, переохлаждения, переутомления, травм, инфекционного процесса и других факторов.

Больные жалуются на общую слабость, головокружение, боль в костях, мышцах, животе. Отмечаются повышение температуры,

Таблица 30. Гемолитические анемии, сопровождающиеся гемолитическим кризом

Гемолитические анемии	Патогенетические механизмы, лежащие в основе гемолиза эритроцитов	Разновидность гемолиза и особенности течения заболевания
Наследственные	Нарушения в мембранах эритроцитов (болезнь Минковского — Шоффара) Дефицит некоторых ферментов и эритроцитах: глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, чмруваткиназы, глутатиоирсдуктазы. Гемоглобиноз (серповидноклеточная анемия, талассемия)	Внутриклеточный, хроническое течение
Приобретенные	Воздействие антител, химических соединений (свинцовая интоксикация, отравление кислотами, органическими гемолитическими ядами), физических и механических факторов. Разрушение эритроцитов малярийным плазмодием Болезнь Маркиафавы — Микели (пароксизмальная ночная гемоглобинурия) — аутоиммунное заболевание, при котором гемолиз эритроцитов связан с изменением структуры их мембран	Внутрисосудистый, острое течение  Внутриклеточный, хроническое течение

одышка, тахикардия. При разрушении большого количества эритроцитов общее состояние больных может быть очень тяжелым, сопровождается нарушением сознания вплоть до прострации и развития шока.

Гемолиз эритроцитов вызывает повышение содержания непрямого билирубина в крови и развитие желтухи. В кишках образуется большое количество уробилирубиногена и стеркобилирубиногена, что приводит к интенсивному окрашиванию каловых масс. В связи с интенсивным всасыванием стеркобилирубиногена в кишках возрастает содержание уробилирубиногена и уробилина в моче, в результате чего моча приобретает вид пива или крепкого чая. Реакция на билирубин в моче отрицательная, так как непрямого билирубин из крови не попадает в мочу.

Значительно снижается количество эритроцитов и гемоглобина в моче, отмечаются высокий ретикулоцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия, может определяться гиперлейкоцитоз. В костномозговом пунктате выявляется гиперплазия эритроидных элементов.

При внутрисосудистом гемолизе наблюдается гемоглобинемия. При этом гемоглобин не может быть полностью захвачен гаптоглобином и свободный гемоглобин поступает в мочу; возникает гемоглинурия, в результате чего моча приобретает черный или бурый цвет. Возможна закупорка почечных канальцев гемоглобином и обломками эритроцитов с развитием ОПН.

Кроме клинических проявлений, обусловленных гемолизом, при отдельных формах гемолитических анемий имеются некоторые особенности. Так, при болезни Минковского — Шоффара могут отмечаться другие аномалии развития (башенный череп, седловидный нос, высокое стояние твердого неба), увеличение печени и селезенки, высокий ретикулез, микросфероцитоз (средний диаметр эритроцита уменьшен до 5-6 мкм), сдвиг кривой Прайс — Джонса влево, снижение осмотической резистентности эритроцитов. В связи с тем, что заболевание имеет хроническое течение и характеризуется постоянно повышенным содержанием билирубина, в желчи создаются условия для образования билирубиновых камней и развития желчнокаменной болезни, сопровождающейся печеночной коликой с возможностью возникновения механической желтухи.

Для талассемии также характерны аномалии развития, увеличение печени и селезенки. У больных талассемией отмечаются остеонороз трубчатых костей с истончением кортикального слоя и расширением костномозговой полости, «угольчатый» периостоз костей черепа, который на рентгенограмме приобретает вид «щетки» или «ежика». Анемия гипохромного характера, эритроциты имеют своеобразный вид (мишеневидные эритроциты) в связи с расположением гемоглобина в центре,

их осмотическая стойкость высокая. Гемолитические кризы возникают уже в раннем детском возрасте.

Для серповидноклеточной анемии характерен феномен серповидности эритроцитов, бледные эритроциты. Осмотическая резистентность не изменена. Гемолитические кризы при серповидноклеточной анемии возникают у детей раннего возраста.

Наследственные гемолитические анемии, обусловленные дефицитом активности фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ), характеризуются развитием гемолиза, чаще при приеме лекарств (сульфаниламидных и противотуберкулезных препаратов, ацетилсалициловой кислоты и др.) Специальным исследованием устанавливают снижение активности Г-6-ФДГ.

Дефицит Г-6-ФДГ в эритроцитах является причиной нарушения пентозофосфатного цикла (аэробный путь окисления глюкозы); в результате не образуется активный водород, необходимый для восстановления глутатиона, защищающего гемоглобин и мембрану эритроцитов от окислителей, которыми могут быть лекарственные препараты. Таким образом, эритроцит, не защищенный глутатионом, гемолизируется. Осмотическая резистентность может быть как пониженной, так и нормальной.

Для аутоиммунной гемолитической анемии характерно наличие антиэритроцитарных антител (прямая и непрямая пробы Кумбса положительные). Осмотическая резистентность эритроцитов нормальная.

Болезнь Маркиафавы — Микели (хроническая гемолитическая анемия с пароксизмальной гемоглобинурией) характеризуется гемолизом эритроцитов преимущественно в сосудах почек, выделением гемоглобина и гемосидерина с мочой. Склонность к гемолизу эритроцитов при этом заболевании связана с дефицитом фермента ацетилхолинэстеразы. Гемолиз может быть вызван нормальными компонентами крови, такими, как тромбин, комплемент, пропердин и др. Кроме того, эритроциты очень чувствительны к смещению рН крови в кислую сторону, что отмечается во время сна. Поэтому гемолитический криз возникает, как правило, ночью, а утренняя моча приобретает темный цвет за счет наличия в ней гемоглобина и гемосидерина. Во время криза у больных повышается температура и возникает боль в поясничной области. Могут наблюдаться тромбозы мезентериальных сосудов и других периферических сосудов. Тромбообразование обусловлено появлением при гемолизе крупных гемоглобино-гаптоглобиновых молекул, в которых могут содержаться форменные элементы крови. При исследовании периферической крови у больных выявляют анемию, ретикулоцитоз, тромбоцитопению, лейко- и гранулоцитопению с относительным лимфоцитозом. Для подтверждения

диагноза производят специальные гематологические тесты: пробу Хема и сахарозную пробу.

**Лечение и оказание неотложной помощи.** Во время гемолитического криза образуется большое количество токсических веществ. Следовательно, необходимо провести, в первую очередь, мероприятия, направленные на нейтрализацию и выведение токсических продуктов из организма. С этой целью осуществляют инфузионную и дезинтоксикационную терапию. Внутривенно вводят 5 % раствор глюкозы, раствор Рингера или изотонический раствор натрия хлорида. Для обеспечения дезинтоксикационного эффекта назначают гемодез и 10 % раствор альбумина (связывает непрямой билирубин). Нормализация капиллярного кровообращения обеспечивается назначением реополиглюкина.

Для предупреждения почечного блока, который развивается в результате образования в почечных канальцах солянокислого гематина, внутривенно вводят 4 % раствор натрия бикарбоната из расчета:

$$\frac{ВН, \text{ ммоль/л} \times \text{масса тела, кг}}{3}$$

3

Если дефицит оснований не определен, внутривенно вводят 4 % раствор натрия бикарбоната из расчета 3—8 ммоль/(кг·сут). В 100 мл 4 % раствора содержится приблизительно 44 ммоль бикарбоната натрия. Натрия гидрокарбонат вводят до появления основной реакции мочи ( $pH=7,5-8$ ).

На фоне инфузионной терапии показано назначение препаратов, стимулирующих диурез: 2,4 % раствор эуфиллина, 1 % раствор лазикса. При отсутствии эффекта показан гемодиализ.

Выраженная анемия требует переливания эритроцитарной массы, отмытых и размороженных эритроцитов (5 мл/кг массы), подобранных индивидуально по результатам непрямой пробы Кумбса.

При развитии синдрома гиперкоагуляции назначают гепарин по схеме (см. о лечении ДВС-синдрома).

Больным с приобретенными анемиями, особенно иммунного генеза, назначают глюкокортикоиды в дозе 1,5—5 мг/кг массы (по преднизолону), которые вводят парентерально.

При болезни Маркиафавы — Микели назначают анаболические гормоны. Метандростенолон (дианобол, неробол) применяют в суточной дозе 0,2—0,4 мг/кг 1—2 раза в день перед едой. Ретаболил вводят внутримышечно 1 раз в неделю в дозе 0,5—1 мг/кг в течение 1,5—2 мес, затем на протяжении 1,5—3 мес вводят уменьшенную (поддерживающую) дозу — от 2,5 до 0,5 мг/кг.

Назначают также антиоксиданты. Токоферола ацетат (витамин Е) выпускают в ампулах по 1 мл, содержащих 5 %,

10 % и 30 % раствор его в масле. В 1 капле этих растворов содержится соответственно 1, 2 и 6 мг токоферола ацетата, в 1 мл — 50, 100 и 300 мг витамина соответственно. Токоферола ацетат выпускают также в капсулах, содержащих 0,1 или 0,2 мл 50 % раствора в масле. Токоферола ацетат оказывает выраженное антиоксидантное действие, он угнетает и ограничивает свободнорадикальные реакции и тем самым защищает ненасыщенные жирные кислоты в липидах от перекисидации, т. е. защищает клеточные и субклеточные мембраны от повреждения. Кроме того, токоферола ацетат стимулирует синтез гемоглобина, а благодаря этому и синтез гемосодержащих ферментов (гемоглобина, миоглобина, цитохромов, кеталазы, пероксидазы).

В. А. Русель, И. В. Маркова (1989) рекомендуют назначать токоферола ацетат в физиологических дозах: детям грудного возраста — по 5—10 мг в сутки, старшим детям — по 10—15 мг в сутки. В таких дозах препарат можно назначать на протяжении 1—2 мес. После перерыва в 3—6 мес лечение можно повторить. В ситуациях, требующих получения быстрого эффекта, вводят внутримышечно более высокие дозы, но на 5—7 дней, а затем переходят на прием физиологических доз. При гемолитических анемиях, в том числе у новорожденных, назначают по 10—15 мг/кг в сутки в течение недели. При склередеме и склереме внутримышечно вводят по 30—100 мг 2—3 раза в течение недели.

Восполнение эритроцитов осуществляется внутривенным введением эритроцитарной массы 7—9-дневного срока хранения (за это время инактивируется пропердин и уменьшается опасность усиления гемолиза) или эритроцитов, трижды отмытых изотоническим раствором натрия хлорида. Благодаря отмыванию удаляются пропердин и тромбин, лейкоциты и тромбоциты, обладающие антигенными свойствами.

При тромботических осложнениях назначают антикоагулянты.

Для предупреждения развития гемосидероза, возникающего в результате гемолиза и частых трансфузий, внутримышечно вводят дефероксамин (десферол). Десферол является противоядием при интоксикациях, вызванных железом, образует с последним комплексное соединение и способствует выведению его из организма. Десферол назначают внутрь по 5—10 г и внутримышечно или внутривенно капельно по 60—80 мг/кг в сутки. Вместо десферола можно использовать тетацин-кальций, который вводят внутривенно капельно в дозе 30—75 мг/кг в сутки. Суточную дозу делят на две трансфузии, производимые с промежутком 4—8 ч. Тетацин-кальций-комплексон образует плохо диссоциирующие соединения со свинцом, железом, цин-

ком, медью, марганцем, ванадием, хромом, ураном, иттрием, цезием. Используется главным образом при хроническом отравлении свинцом.

При болезни Минковского — Шоффара и аутоиммунной гемолитической анемии хороший эффект оказывает спленэктомия.

## **13. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ НОВОРОЖДЕННЫМ**

### **13.1. АСФИКСИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО. ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ РОДОВАЯ ТРАВМА**

**Асфиксия** (asphyxia, греч.— без пульса) — остро или подостро возникающее патологическое состояние, характеризующееся нарушением газообмена (гипоксия и гиперкапния) и функции органов и систем плода или новорожденного. Проблема этого состояния не решена, несмотря на появление новых способов диагностики и лечения. По данным отечественных и зарубежных авторов, асфиксия встречается не менее чем у 5—8 % родившихся новорожденных. По сообщению Т. Е. Ивановской, Л. Я. Покровской (1987), причиной гибели плодов бывают асфиксии, обусловленные: острой и хронической плацентарной недостаточностью (57,8 %), нарушенной родовой деятельностью (9 %), заболеваниями матери (4,7 %). В 13,7 % случаев смерть новорожденных наступала вследствие внутрижелудочковых кровоизлияний, в 11 % — аспирационной пневмонии, в 5,1 % — родовой травмы, в 50 % случаев — в связи с нарушением самостоятельного акта дыхания в результате наличия пневмопатий (ателектазы, гиалиновые мембраны, отек и геморрагии в легких), в патогенезе которых важную роль играет и гипоксия. Из этих данных видно, насколько серьезной является проблема асфиксии и как влияет ее решение на показатели перинатальной и ранней неонатальной смертности.

Гибель плода и новорожденного, инвалидизацию в результате перенесенной гипоксии в настоящее время следует рассматривать как предотвратимые состояния. Большинство умерших в перинатальный период — дети, рожденные от матерей с высокой степенью пренатального риска. Такие женщины составляют около 1/3 от общего числа беременных. Задачей женской консультации является своевременное выявление этих беременных, для чего служит изучение социальных, медицинских и акушерских данных. Очень важно, чтобы беременные с высокой степенью риска асфиксии плода и новорожденного были выявлены на ранних этапах беременности и своевременно направлены в специализированные центры, в которых точно мо-

гут определить состояние здоровья плода и матери, выбрать оптимальный вариант наблюдения и лечения. Опыт работы акушеров и гинекологов подтверждает эффективность выявления беременных с высокой степенью риска и наблюдения за ними. Поэтому одним из главных направлений современного акушерства и неонатологии является предотвращение асфиксии плода и новорожденного и выбор оптимального способа родоразрешения до возникновения умеренной или тяжелой внутриутробной гипоксии.

Плод и новорожденный в перинатальный период могут пострадать от гипоксии и механического воздействия. По данным С. Л. Кейлина (1960), повреждения, возникающие у плода во время родов, можно разделить на три группы: 1) внутриутробная асфиксия без кровоизлияний во внутренние органы; 2) внутриутробная асфиксия, осложненная вторично кровоизлиянием во внутренние органы; 3) механическая родовая травма.

В настоящее время родовых травм механического происхождения регистрируется значительно меньше, так как их вероятность в большинстве случаев можно предсказать на основании обследования антенатально. Особенно часто среди умерших от асфиксии и родовой травмы встречаются переносенные и недоношенные дети. При переносенной беременности возникают дегенеративные изменения в плаценте, приводящие к нарушению диффузии кислорода и асфиксии. Кроме того, такой плод отвечает на асфиксию истинными дыхательными движениями, что и приводит к аспирации. Переносенные дети, как правило, имеют более плотные кости черепа и большую массу, что способствует возникновению механической травмы.

Поданным З. Г. Ревуцкой и соавторов (1960), смертность от родовой травмы у недоношенных в 16 раз выше, чем у детей, родившихся в срок. Недоношенный значительно более чувствителен к асфиксии и склонен к кровоизлияниям, даже если это ребенок матери с относительно благополучным течением беременности или ее незначительными осложнениями.

Основными причинами асфиксии плода являются: 1) недостаток кислорода в крови матери (гипоксемия) в результате соматических заболеваний, инфекций и др.; 2) затруднение тока крови в сосудах пуповины или нарушение маточно-плацентарного кровообращения при осложнении беременности или родов; 3) заболевания плода и новорожденного (внутриутробная инфекция, гемолитическая болезнь, анемия и др.).

Различают 3 степени асфиксии (И. Ф. Жордания, А. П. Николаев). А. П. Николаев (1964) считает, что борьба с асфиксией будет эффективной, если будет предвидено ее наступление и распознаны ее начальные проявления. Современные методы



исследования (УЗИ, кардиотокография, ультрасонокардиография, исследование околоплодных вод и др.) позволяют контролировать состояние плода в динамике и своевременно поставить диагноз начинающейся асфиксии.

Лечение направлено на устранение причин, вызвавших асфиксию. Применяется модернизированная триада Николаева — совокупность трех мероприятий, направленных на лечение и профилактику внутриутробной гипоксии плода. Роженице делают ингаляцию кислорода (до родоразрешения или исчезновения признаков асфиксии), вводят препараты, улучшающие функции органов беременной и плода и повышающие устойчивость плода к гипоксии (глюкозу, кокарбоксилазу, АТФ, сердечные гликозиды и др.).

Асфиксия новорожденного может быть первичной (врожденной) и вторичной (возникает в первые часы жизни). Первичная асфиксия по времени возникновения может быть анте- и интранатальной. Часто она является как бы продолжением асфиксии плода или бывает обусловлена другими причинами (вакуум-экстракция, наложение щипцов, медикаментозное воздействие; акушерская помощь и др.). Частота первичной асфиксии составляет 56 %, а при мониторинге наблюдении за плодом — 1—1,5 %. Причиной вторичной асфиксии могут быть пневмопатии, аспирация, пневмонии, пороки развития органов дыхания, инфекции и др.

Оценку (в баллах) состояния новорожденного проводят по шкале Апгар через 1 мин, 5 мин и 2 ч после рождения (табл. 31). Шкала была предложена Вирджинией Апгар (1952) и рекомендована научной группой ВОЗ (1965) для определения состояния здоровья новорожденных во всех странах мира.

Объективно проведенная оценка состояния здоровья новорожденного по шкале Апгар в динамике очень важна. Оценка по шкале Апгар 0 баллов соответствует клинической смерти. Большинство клиницистов выделяет 3 степени асфиксии новорожденного, каждая из которых соответствует определенной сумме набранных баллов. Легкая степень асфиксии — 6—7 баллов, среднетяжелая — 4—5 баллов, тяжелая — менее 4 баллов. Состояние здорового новорожденного соответствует 8—10 баллам.

Из шкалы Апгар видно, что деление асфиксии на «белую» и «синюю», которое применяли раньше, является одним из критериев. Чем тяжелее асфиксия, тем больше снижается рН крови. Это хорошо видно из шкалы Апгар и Залинга (табл. 32).

При определении состояния здоровья недоношенных детей важно изучение КОС, так как шкала Апгар не позволяет получить достаточно объективные показатели для оценки

Таблица 31. Шкала Апгар

Клинический признак	Оценка в баллах		
	0	1	2
Частота сердцебиения в минутах	Отсутствует	Менее 100	Более 100
Дыхание	Отсутствует	Брадикапноэ, нерегулярное	Нормальное, крик громкий
Мышечный тшус	Отсутствует	Легкая степень сгибания конечностей	Активные движения
Рефлекторная возбудимость (реакция на отсасывание слизи из ротовой части глотки)	Отсутствует	Гримаса	Кашель, чихание
Окраска кожи	Генерализованная бледность или генерализованный цианоз	Розовая окраска тела и синюшная окраска конечностей	Розовая

мышечного тонуса и рефлекторной возбудимости. Исследуя КОС, необходимо, по возможности, определить газовый состав крови, лучше артериальной (в крайнем случае — артериализированной) с помощью аппарата микро-Аstrup или АЗИВ-1. Таким образом, поставить диагноз асфиксии новорожденного и определить ее степень несложно.

**Интенсивная терапия и реанимация новорожденных, родившихся в асфиксии.** Проведение интенсивной терапии и реанимационных мероприятий требует высокой квалификации акушеров и неонатологов. Лечебные мероприятия проводят новорожденным даже при легкой степени асфиксии. Интенсивная терапия и реанимационные мероприятия направлены на восстановление дыхания, устранение гипоксии и гиперкапнии, нормализацию гемодинамики и сердечной деятельности, восстановление функций органов и систем и др. Чем раньше начинаются и квалифицированнее проводятся эти мероприятия, тем лучше будет прогноз для жизни и здоровья ребенка.

В родильном блоке любого родовспомогательного учреждения должно быть все необходимое для проведения первичной реанимации новорожденного: реанимационный стол с источником лучистого тепла, кувез, центральная подача кислорода, электроотсос или отсосы другого типа, термопластиковые трубки для интубации с внутренним диаметром 2,5 — 4,5 мм, полихлор-

Таблица 32. Оценка состояния новорожденных по шкале Ли гар и Залинга

Шкала Апглр (оаллы)	Шкала Залинга		Клиническая оценка состояния
	pI КрОВП	HL (избыток оснований)	
9—10	7,3—7,4	Норма	Оптимальное
7—8	7,2—7,29	Легким метаболический ацидоз, нарастающий	Удовлетворительное
5—6	7,1—7,19	Метаболический ацидоз ближе к среднетяжелому	Легкая депрессия
3—4	7—7,19	Прогрессирующий метаболический ацидоз	Депрессия средней тяжести
0—2	Менее 7	Тяжелый метаболический ацидоз	Тяжелая депрессия

виниловые зонды для аспирации содержимого из ротовой части глотки и желудка с тройником и смотровой трубкой, полихлорвиниловые зонды для катетеризации пупочной вены, ларингоскоп с детским клинком, аппараты для проведения искусственной вентиляции легких «Вита-1», «Млада», «Лада» или другие респираторы, набор масок для вентиляции через маску, аппарат «Амбу», набор стерильных шприцев с иглами; лекарственные препараты: глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон и др.), кокарбоксылаза, эуфиллин, атропин, аналептическая смесь, 4—5 % раствор натрия гидрокарбоната, 10 % раствор кальция глюконата, адреналин, сердечные гликозиды, 5—10 % растворы глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида и др.

Все вышеперечисленное должно находиться в специальном шкафу.

В настоящее время применяют комплексное лечение детей, родившихся в асфиксии. При проведении оживления не должно быть условий, которые могут даже незначительно ухудшить состояние ребенка, и должны использоваться даже мелкие факторы, благоприятно влияющие на него. Лечить больного конкретно по схеме не всегда можно, но схематическое изложение процесса лечения позволяет врачу, оказавшему помощь больному, выбрать оптимальные варианты лечения и исключить те препараты и способы, которые могут помешать выздоровлению.

Очень важно соблюдать при оживлении правильный температурный режим, который препятствует охлаждению младенца.

Охлаждение, как и перегревание, повышает потребление кислорода и еще больше увеличивает его дефицит в организме. Сразу же после рождения ребенка следует обтереть и поместить под источник лучистого тепла.

Одним из основных признаков асфиксии является отсутствие дыхания или его неэффективность. Поэтому восстановление дыхания — первостепенное мероприятие. Все меры должны быть направлены на предотвращение аспирации и удаление аспирированных масс (по возможности). Выполняются следующие мероприятия:

1. При головном предлежании проводится отсасывание содержимого носа, рта и ротовой части глотки во время родов сразу же после появления головы новорожденного и продолжается во время прохождения грудной клетки ребенка. Именно в этот момент из легких в глотку и рот изливаются легочная жидкость и аспирированные массы (кровь, слизь, околоплодные воды). Отсасывают с помощью отсоса, трубки до Ли, к которой прикреплен катетер с двумя отверстиями на конце резиновой груши. Густое содержимое из полости рта и ротовой части глотки можно удалить механически с помощью марлевой салфетки. Придавать ребенку положение вниз головой для удаления содержимого из дыхательных путей не следует, так как это может усугубить нарушение гемодинамики.

2. Содержимое трахеи, бронхов можно удалить после интубации, используя эластичные, полужесткие и жесткие катетеры. Наиболее эффективное удаление достигается с помощью ларингоскопии. Интубационную трубку можно ввести и вслепую, по указательному пальцу левой руки (для правши). Голову новорожденного несколько запрокидывают. Указательный палец скользит по спинке языка до входа в гортань, надгортанник слегка отодвигают кпереди и под контролем пальца через голосовую щель вводят в трахею стерильный катетер или интубационную трубку на глубину 2—3 см у доношенного ребенка и на 1—2 см у недоношенного. В настоящее время эту манипуляцию выполняют реаниматологи, акушеры и неонатологи.

3. Для профилактики вторичной асфиксии в результате регургитации и срыгивания необходимо отсосать содержимое пищевода и желудка.

Вышеперечисленные мероприятия следует начинать как можно раньше, проводить быстро и качественно. Только после их выполнения приступают к проведению искусственной вентиляции легких (ИВЛ), если самостоятельное дыхание не появилось или оно неэффективно.

ИВЛ проводится без аппаратов (дыхание рот в рот, дыхание ртом в маску, приложенную ко рту ребенка, дыхание при помощи дыхательной маски типа «Амбу») и при помощи дыхательных

аппаратов («Вита-1», «Млада», «Лада» и др.). ИВЛ способом «рот в рот» или при помощи маски в течение длительного времени (более 15 мин) не может быть эффективной, так как не обеспечивает адекватную вентиляцию легких за счет попадания части воздуха в желудок и не позволяет удалять аспирированное содержимое из трахеи. ИВЛ при помощи интубационной трубки является более эффективной, если трубка правильно введена. Отсасывать содержимое трахеи и проводить ИВЛ следует через разные трубки.

Отсутствие спонтанного дыхания в течение 2—3 мин требует интубации новорожденного и проведения аппаратной ИВЛ, которая может обеспечить адекватную вентиляцию даже в течение длительного промежутка времени. В настоящее время получили распространение аппараты «Вита-1», «Млада», «Лада» и др., которые позволяют создать повышенное давление на вдохе (активный вдох) при пассивном выдохе. Большинство респираторных аппаратов позволяют проводить ИВЛ по открытому (дыхание атмосферным воздухом) и полуоткрытому или полузакрытому (подаются газовые смеси из балонов или наркозного аппарата) методу. Для проведения ИВЛ новорожденным больше всего пригоден респиратор «Млада», который позволяет создавать необходимое давление на вдохе и выдохе, регулировать соотношение вдоха и выдоха (1:2 или 1:1) и концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси. Безопасное и достаточно эффективное давление на вдохе составляет в пределах 30—40 см вод. ст. Частота дыхания — 40—50 в мин. Дыхательный объем зависит от массы новорожденного. При проведении ИВЛ смесью кислорода его концентрация не должна превышать 50—60 %. Ингалируемая смесь должна быть достаточно влажной и подогретой. Эффективность проводимой ИВЛ контролируется исследованием КОС и газового состава крови. При отсутствии самостоятельного дыхания через 15—20 мин после начала оживления ИВЛ следует прекратить. Использовать дыхательные analeptические средства (кордиамин, коразол) и кофеин недопустимо.

Параллельно с вышеизложенными мероприятиями осуществляют терапию, направленную на устранение метаболических и гемодинамических нарушений. В пупочную вену через катетер вводят: 10—20 % раствор глюкозы из расчета 5—7 мл/кг массы, кокарбоксилазу — 5—8 мг/кг массы, 5 % раствор аскорбиновой кислоты — 1—2 мл, 10 % раствор кальция глюконата (не кальция хлорида!) — 0,5—0,75 мл/кг массы, глюкокортикостероиды в виде гидрокортизона или преднизолона (из расчета 1—3 мг/кг массы по преднизолону) и другие препараты. Наличие ацидоза смешанного типа требует его коррекции. Целесообразность ощелачивания крови детей, рожденных в асфиксии, натрия

гидрокарбонатом и натрия лактатом, трисамином подтверждает многолетний опыт отечественных и зарубежных авторов. Все же большинство авторов считают, что основным средством лечения ацидоза является натрия гидрокарбонат. Введение натрия гидрокарбоната с глюкозой после начала ИВЛ (!) способствует нормализации АД и появлению дыхания. Концентрация вводимого натрия гидрокарбоната (4,5 или 8,4 % раствор) принципиального значения не имеет, но установить оптимальную дозу очень важно. Определение дефицита оснований (BE) при помощи микрометода Аструпа имеет больше теоретическое, чем практическое значение, так как для исследования требуются чрезвычайно важные минуты, в течение которых происходит оживление ребенка, и этот аппарат не везде имеется. Между тем проведенные исследования подтверждают наличие в первые минуты и часы новорожденного декомпенсированного метаболического, чаще смешанного респираторно-метаболического ацидоза. Зная дефицит оснований, можно определить количество натрия гидрокарбоната на формуле:

Количество натрия гидрокарбоната в ммоль/л =  $VN \times 0,3X$  масса тела  
в кг.

Удобно вести расчет по 8,4 % раствору натрия гидрокарбоната, в 1 мл которого содержится 1 ммоль/л.

При отсутствии сведений о дефиците оснований натрия гидрокарбонат вводят медленно (3—4 мл/мин) в виде 4 % раствора из расчета 4-5 мл/кг массы. Введение натрия гидрокарбоната и глюкозы с инсулином уменьшает метаболический ацидоз и является профилактикой гипергликемии и дефицита калия в клетке (гипокалицимии). Назначать натрия гидрокарбонат недоношенным детям следует осторожно, помня, что введение натрия может усилить отек мозга и внутрижелудочковые кровоизлияния.

Проводя инфузионную терапию внутривенно струйно или капельно, необходимо контролировать диурез, ЦВД, ОЦК, АД, массу тела, КОС, газовый состав крови, содержание электролитов и глюкозы. Это важно не только для оживления новорожденного, восстановления его дыхания, устранения метаболических и гемодинамических нарушений, но и для лечения отека мозга, который всегда отмечается при асфиксии.

Диагностику гипоксии плода и асфиксии новорожденного, выбор оптимального родоразрешения и лечение гипоксии плода, проведение лечебных и реанимационных мероприятий новорожденному с асфиксией — всю эту трудную-врачебную работу выполняют в большей степени акушеры и в меньшей неонатологи. Но восстановить самостоятельное дыхание и сердцебие-

ние — это только начало борьбы за жизнь ребенка и его здоровье. И не все патологические изменения, которые возникают в перинатальный период, проходят бесследно. Наиболее благоприятный прогноз отмечается у детей с внутриутробной асфиксией без кровоизлияний во внутренние органы. Прогноз у детей с кровоизлияниями во внутренние органы и механической травмой всегда очень серьезен. Поэтому лечение, начатое в родильном зале, далее продолжают, и оно направлено на быстрейшее купирование патологических синдромов и симптомов, в первую очередь, на восстановление гемодинамических нарушений и устранение отека мозга, который наблюдается как при гипоксическом, так и при механическом повреждении мозга.

**Поражения ЦНС у новорожденных.** Общепринятой клинической классификации поражений нервной системы у новорожденных нет. Мы считаем, что в классификации С. Л. Кейлина (1960) и Международной классификации заболеваний, принятой XXIX Всемирной ассамблеей здравоохранения по девятому пересмотру (1975), выделено самое главное, что и определяет причину поражения ЦНС,— «асфиксия» и «родовая травма». В практической медицине можно наблюдать легкую, среднетяжелую и тяжелую формы поражения ЦНС. Основными критериями, определяющими тяжесть состояния ребенка, являются: реакция на осмотр, выраженность физиологических рефлексов, мышечный тонус, положение ребенка в постели, глазные симптомы, наличие и выраженность глотательного и сосательного рефлексов, удерживание молока, уменьшение реакции на боль или гиперестезия, «мозговой» крик, наличие судорожного синдрома, вялость или возбуждение, цвет кожи (бледность, цианоз, «мраморность»), нарушение дыхания (вплоть до остановки), сердечной деятельности, поражение черепномозговых нервов (асимметрия лица, опущение угла рта, птоз, косоглазие и др.) и др. В зависимости от тяжести поражения ЦНС вышеперечисленные критерии могут быть не выражены или выражены в большей или меньшей степени. Исходя из этого и можно выделить разной тяжести формы поражения ЦНС.

*Легкое поражение ЦНС* чаще отмечается у детей, у которых оценка состояния после рождения составляла 6—7 баллов. Такие дети адекватно реагируют на осмотр и боль, у них отмечаются вялость, снижение физиологических рефлексов или их быстрое угасание, снижение мышечного тонуса или его дистопия (нормальный на руках, снижен на ногах или наоборот); сосут дети вяло, кожа бледная или слегка цианотичная, крик слабый. В подавляющем большинстве случаев проводимое лечение позволяет добиться стойкого клинического улучшения и даже клинического выздоровления к 4—6-м суткам.

*Среднетяжелое поражение ЦНС* чаще отмечается у новорожденных с оценкой состояния при рождении 4—5 баллов, родившихся у матерей с высокой степенью пренатального риска или отягощенным акушерским анамнезом. Эти дети на осмотр не реагируют или реагируют недостаточно, физиологические рефлексы у них угнетены, мышечный тонус после рождения практически отсутствует, а в последующем гипо- и атония сменяется гипертензией. Отмечается в последующем асимметрия или дистопия. Сосание и глотание чаще отсутствуют, а если они есть, то неэффективные, молоко дети удерживают плохо. Наблюдаются изменения кожи (цианоз, «мраморность»). Терморегуляция нарушена, реакция на боль часто бывает снижена. Повышение мышечного тонуса может проявляться в виде подергивания мимических мышц. Отмечаются кратковременные судороги, повышение тонуса мышц конечностей, ребенок периодически беспокоен. Определяются симптомы внутричерепной гипертензии: большой родничок выполнен или выбухает, вертикальный и горизонтальный нистагм, плавающие движения глазных яблок, симптом Грефе. Обнаруживаются признаки дыхательной недостаточности (втяжение межреберий, неритмичное дыхание, тахипноэ) и изменения функции сердца (ослабленность сердечных тонов, тахикардия).

У больных со среднетяжелым поражением ЦНС отмечается большинство вышеприведенных признаков. Прогноз в отношении полного выздоровления менее благополучный. Клиническое выздоровление у части детей наступает к 10—12-м суткам. У некоторых больных выявляется постгипоксическая или посттравматическая энцефалопатия. Эти дети подлежат переводу в специализированное неврологическое отделение.

*Тяжелое поражение ЦНС* чаще наблюдается у детей, у которых при рождении состояние оценивалось в 3 балла по шкале Ангар, и реже у детей, родившихся от матерей с высокой степенью риска и отягощенным акушерским анамнезом. Очень часто тяжелое поражение ЦНС у данных больных возникает еще внутриутробно или во время родов, когда проводимые мероприятия по борьбе с асфиксией плода неэффективны несмотря на своевременную диагностику (например, тугое обвитие вокруг шеи или выпадение пуповины, обширная отслойка плаценты и др.). Общее состояние таких детей оценивается как тяжелое и очень тяжелое. Атония, арефлексия, адинамия, отсутствие реакции на осмотр, на боль и внешние раздражители. Кожа может быть резко бледной или цианотичной, холодной на ощупь. Значительное нарушение терморегуляции. Глотание и сосание отсутствуют, отмечаются расстройства дыхания и изменения со стороны сердца. Стон слабый. Вышеописанные клинические проявления наблюдаются в первые минуты и часы после



оживления, и такое клиническое состояние может характеризоваться как коматозное. В дальнейшем фаза торможения сменяется фазой возбуждения. В это время у ребенка атония сменяется гипертензией вплоть до судорог, он находится в вынужденном положении (голова запрокинута, руки и ноги в положении разгибания). Выраженное беспокойство, гиперестезия, «мозговой» крик, фиксированный взгляд, редкое мигание, наличие нистагма (ротаторный, вертикальный). Частые судороги сопровождаются выключением дыхательных мышц и приступами апноэ. Наличие односторонних судорог указывает на очаговость симптоматики, связанной, например, с субдуральным кровоизлиянием. При сдавлении мозга гематомой судороги плохо контролируются. Сосание и глотание отсутствуют. Может наблюдаться оральный автоматизм. Большой родничок может быть выполнен, напряжен. Отмечаются изменения функций дыхательной системы (тахипноэ, дыхательная аритмия, втяжение межреберий и др.) и сердечной деятельности (тахикардия, ослабленность сердечных тонов, аритмия). На коже могут наблюдаться кровоизлияния.

Поражение ЦНС (особенно среднетяжелая и тяжелая форма) гипоксического и травматического генеза имеет четкую клиническую картину и в сочетании с данными акушерского анамнеза позволяет врачу правильно поставить диагноз. Все же не всегда легко дифференцировать легкую и среднетяжелую степень поражения или среднетяжелую и тяжелую, так как отсутствуют четкие критерии, по которым определяется тяжесть поражения. Кроме того, при проведении лечения нужны объективизация проводимой терапии, отражение достигнутых результатов.

Лечение новорожденных с поражением ЦНС начинают проводить сразу же после рождения в родильном зале и продолжают после первичных реанимационных мероприятий в палате интенсивной терапии и в отделении реанимации новорожденных (если такое имеется). Схема лечения в этот период может быть следующей:

1. Создание шадящего режима и покоя. Ребенка необходимо пеленать на месте. Поддержание оптимального температурного режима лучше всего достигается помещением в кувез. Температура 30—32 °С является оптимальной для доношенного новорожденного и позволяет избежать как переохлаждения, так и перегревания. Для недоношенного ребенка температура должна быть выше.

2. Создание приподнятого положения для головного конца тела ребенка позволяет улучшить отток крови от головы и уменьшить отек мозга.

3. Горчичники на область груди способствуют расширению

сосудов кожи и перераспределению крови и являются способом профилактики и лечения пневмоний.

4. Краниocereбральная гипотермия (КЦГ) в отличие от общей гипотермии позволяет охладить только мозг. Наиболее часто охлаждение проводят через волосистую часть головы. Эффективность КШ обусловлена следующими факторами. Возникающая гипотермия уменьшает потребление кислорода тканью мозга, не влияя на его утилизацию. При гипотермии происходит восстановление кровотока за счет уменьшения объема мозга, раскрытия пространств спинномозговой жидкости и улучшения ее оттока. Восстанавливается как бы нормальное соотношение между объемом мозга и объемом черепа (т. е. исчезает «сдавление мозга»), снижается проницаемость сосудистой стенки для белков и воды, что уменьшает отек и опасность кровоизлияний, восстанавливается равновесие между образованием и выведением ионов водорода и др. КЦГ можно проводить с помощью пузыря или грелки со льдом, подвешенных на расстоянии 1—2 см от поверхности головы, аппарата «Холод-2Ф» и других приспособлений. Проведение КЦГ требует контроля температуры в прямой кишке или наружном слуховом проходе. Охлаждение головного мозга следует прекратить при снижении температуры в наружном слуховом проходе до 27--28 °С.

5. Теплая грелка к ногам вызывает расширение кровеносных сосудов и депонирование крови в нижних конечностях, что способствует перераспределению крови.

6. Проведение оксигенотерапии обусловлено наличием гипоксии и гипоксемии. Оксигенотерапию следует проводить длительно с применением концентрации кислорода 30, 40 и 50 % (достаточно увлажненным и теплым кислородом, лучше всего в кувезе).

7. Устранение отека мозга, часто определяющего тяжесть состояния больного ребенка, достигается введением препаратов, улучшающих микроциркуляцию, уменьшающих ОЦК, повышающих онко- и осмотическое давление. Назначают следующие препараты: а) полиглюкин, реополиглюкин или реоглюман в дозе 8—10 мл/кг массы; б) диуретики: салуретики (фуросемид в дозе до 1—3 мг на кг массы) или осмодиуретики (маннит, сорбит в дозе 0,5—1 г/кг массы в виде 10, 15 и 20 % растворов); в) 5 % или 10 % раствор альбумина либо сухой концентрированной плазмы (развести в объеме жидкости, в 2 раза меньшем, чем обычно) из расчета до 5—8 мл/кг.

8. Введение эуфиллина из расчета 3 мг/кг массы тела внутривенно. Он оказывает спазмолитическое действие, расширяет сосуды сердца и почек, снижает сопротивление кровеносных сосудов, дает диуретический эффект и др. Внутривенное капельное введение проводят со скоростью 2 капли на 1 кг массы тела ребенка в минуту.

9. Введение препаратов, улучшающих гемостаз, нормализующих гемодинамику и проницаемость сосудистой стенки, КОС и метаболизм. Применяют викасол в виде 1 % раствора по 0,3—0,5 мл внутримышечно, этамзилат внутримышечно или внутривенно в дозе 0,5 мл, 10 % раствор кальция глюконата по 2—3 мл, 10—20 % раствор глюкозы, кокарбоксылазу по 5—8 мг/кг, аскорбиновую кислоту в виде 5 % раствора по 1—2 мл, АТФ, глюкокортикостероиды в виде преднизолона, гидрокортизона и др. из расчета по иреднизолону — до 3 мг/кг массы. При наличии метаболического ацидоза вводят натрия гидрокарбонат (если обеспечена адекватная вентиляция). При коррекции метаболического ацидоза у недоношенных детей с отечным синдромом следует одновременно назначать и салуретики (лазикс).

10. Наличие у детей с поражением ЦНС беспокойства, повышенного мышечного тонуса, судорожного синдрома требует назначения седативных, противосудорожных и других препаратов. В настоящее время чаще всего применяют: магния сульфат (0,2 мл/кг массы—25 % раствор внутримышечно), натрия оксibuтират (от 50 до 150 мг/кг массы внутримышечно или медленно! внутривенно), диазепам (0,15 мг/кг массы или 0,1 мл внутримышечно 1—2 раза в сутки), дроперидол (0,3—0,5 мг/кг массы внутримышечно или медленно! внутривенно, при необходимости каждые 8 ч), аминазин (в виде 2,5 % раствора внутримышечно, 1 мг/кг массы разово, при необходимости до 2—3 раз в сутки), фенобарбитал (до 3—5 мг/кг массы тела в сутки внутрь). Иногда можно использовать барбитураты парентерально (тиопентал-натрий или гексенал). Неконтролируемость судорог, выбухание большого родничка являются показаниями для люмбальной пункции с лечебной и диагностической целью. В этих случаях необходима консультация нейрохирурга, так как причиной судорог может быть эпи- или субдуральная гематома, требующая хирургического лечения. Вышеперечисленные препараты оказывают не только седативный и противосудорожный эффект, но и противогипоксическое действие.

11. Детям с поражением ЦНС обязательно назначают антибиотики широкого спектра действия (ампициллин, цефалоспорины или аминогликозиды), так как они часто инфицированы грамотрицательной флорой в результате аспирации или восстановления дыхания.

12. Кормить ребенка следует в зависимости от его состояния: из соски, через зонд. При клиническом улучшении состояния ребенка можно переводить на грудное вскармливание не ранее 4—5 сут, начиная с 1—2 кормлений в сутки.

13. Консультации окулиста, невропатолога, а при необходимости и нейрохирурга.

#### 14. Проведение обследования.

В дальнейшем детей с поражением ЦНС переводят в специализированные отделения для проведения реабилитационных мероприятий.

### 13.2. СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

Синдром дыхательных расстройств — острая дыхательная недостаточность с выраженной артериальной гипоксемией, развивающаяся у детей в первые часы и дни жизни и характеризующаяся первичной недостаточностью сурфактантной системы легких с неспособностью легких к достаточному расправлению. Этот синдром чаще наблюдается у недоношенных детей, особенно из двойни, преимущественно у мальчиков.

**Этиология.** Основными причинами синдрома дыхательных расстройств являются: 1) пневмоиатии (неинфекционные патологические процессы в легких) — ателектаз легких, болезнь гиалиновых мембран, отечно-геморрагический синдром, синдром массивной аспирации; 2) внутриутробные инфекции — внутриутробная пневмония, сепсис; 3) внутричерепная родовая травма. Факторами, способствующими развитию синдрома дыхательных расстройств, могут быть асфиксия плода и новорожденного, морфо-функциональная незрелость, нарушение легочно-сердечной адаптации, легочная гипертензия, обменные нарушения (ацидоз, гипопроотеинемия, гипоферментоз, изменения электролитного обмена). Пневмопатии являются наиболее частой причиной синдрома дыхательных расстройств.

**Патогенез.** Механизм развития синдрома дыхательных расстройств связан с дефицитом сурфактанта (фосфолипида дипальметин-лецитина), который выстилает внутреннюю поверхность альвеол, создает поверхностно-альвеолярную пленку, препятствующую спадению альвеол и развитию ателектаза. Для нормального функционирования легких достаточное количество сурфактанта образуется к 35-й неделе беременности, но особенно интенсивный выброс его происходит в момент родов. Развитию дефицита сурфактанта способствует не только недонашивание, но и диабетическая фетопатия, охлаждение, ацидоз, рождение с помощью кесарева сечения.

**Клиника.** Пневмопатии наблюдаются у детей, которые родились в тяжелом состоянии, с оценкой по шкале Ангар 3—5 баллов. У них быстро развиваются признаки нарушения адаптации: адинамия, гипорефлексия, легочно-сердечная недостаточность. Через 1—4 ч появляются симптомы дыхательной недостаточности: учащение дыхания (свыше 80 в 1 мин), втяжение при вдохе межреберных промежутков и мечевидного отростка, раздувание

Таблица 33. Шкала Сильвермана\*

Стадия 0	Стадия I	Стадия II
Верхняя часть грудной клетки и передняя брюшная стенка синхронно участвуют и акте дыхания	Отсутствие синхронности или минимальное опущение перхней части грудной клетки при подъеме брюшной стенки па вдохе	Заметное западение верхней части грудной клетки во время подъема передней брюшной стенки
Отсутствие нтяжения межреберий при вдохе	Легкое нтяженис межреберий на вдохе	Заметное втяжение межреберий на вдохе
Отсутствие втяжения мечевидного отростка на вдохе	Небольшое втяжснис мечевидного отростка на вдохе	Заметное западение мечевидного отростка на вдохе
Отсутствие движения подбородка при дыхании	Опускание подбородка на вдохе, рот закрыт	Опускание подбородка на вдохе, рот открыт
Отсутствие шумов на выдохе	Экспираторные шумы («хрюканье») слышны при аускультации	Экспираторные шумы («хрюканье») слышны на расстоянии

\* Каждый симптом в графе «Стадия I» оценивается в 1 балл, в графе «Стадия II» — в 2 балла. Суммарная оценка в 10 баллов является показателем тяжелого синдрома дыхательных расстройств, в 5 баллов — синдрома средней тяжести.

крыльев носа, затрудненный усиленный выдох. В разгар заболевания ребенок адинамичен, тонус мышц резко снижен, дыхание частое, стонущее, с шумным затрудненным выдохом, частые апноэ. При вдохе отмечаются выраженное втяжение межреберных промежутков и особенно грудины (стерральная ретракция), западение нижней челюсти, опускание подбородка и раздувание крыльев носа. Движения грудной клетки и живота во время дыхания не совпадают. Кожа цианотична, нередко отмечаются местные или генерализованные отеки, склерема, пенистые, иногда кровянистые выделения изо рта. Дыхание ослабленное; в легких выслушиваются непостоянные влажные хрипы. Тоны сердца ослаблены, систолический шум, нарушение микроциркуляции (расширенная и застойная сеть венозных коллатералей). Печень нередко увеличена.

Для оценки тяжести синдрома дыхательных расстройств пользуются шкалой Сильвермана (табл. 33).

У выживших детей с 3—5-го дня состояние улучшается. Возможны осложнения, чаще всего — пневмонии.

**Диагностика.** Для дифференциальной диагностики пневмопатий важное значение имеет рентгенологическое исследование. Сегментарные и долевые ателектазы легких характеризуются гомогенным уплотнением участков легочной ткани, рассеянные —

нодозно-ретикулярной сеткой. При болезни гиалиновых мембран отмечаются сетчато-зернистый легочной рисунок, общий гипопневматоз, формирование «белых легких». Отечно-геморрагический синдром выявляется на рентгенограмме в виде обеднения легочного рисунка, нежного однородного без четких границ затемнения прикорневых и нижнемедиальных отделов легких. При синдроме массивной аспирации определяются сливные очаговые тени, преимущественно правосторонней локализации, возможно наличие обтурационного ателектаза.

**Лечение** пневмопатий должно включать следующие направления:

1. Поддержание проходимости дыхательных путей: отсасывание слизи из верхних дыхательных путей. Для профилактики аспирации — извлечение содержимого желудка. Проводится в течение суток 2—3 раза аэрозольтерапия с ацетилсалициловой кислотой или смесью следующего состава: глицерин — 1 мл, изотонический раствор натрия хлорида — 3 мл, гепарин — 50 ЕД/кг.

2. Нормализация газового состава крови. При тяжелой дыхательной недостаточности (снижение рО<sub>2</sub> крови ниже 40—50 мм рт. ст.) показана ИВЛ с помощью аппаратов «Вита», «Млада» или СДППД. Подаваемая ребенку смесь (концентрация кислорода 40—60 %) должна быть подогрета до 28—30 °С. Для профилактики ретролентальной и бронхолегочной фиброплазии внутримышечно вводят токоферола ацетат, по 10 мг/кг ежедневно, или аевит.

3. Обеспечение адекватных условий выхаживания: ребенка помещают в кувез (температура 33—34 °С, влажность 90—60 %).

4. Коррекция КОС путем применения 4 % раствора натрия гидрокарбоната, кокарбоксылазы.

5. Парентеральное введение К) % раствора глюкозы, 5 % раствора альбумина с добавлением на каждые 100 мл глюкозы 1 мл 10 % раствора кальция глюконата, со 2-го дня — 6,5 мл изотонического раствора натрия хлорида, с 3-го дня — 1 мл 7,5 % раствора калия хлорида. Показано также введение гепарина (для профилактики ДВС-синдрома) — из расчета 10—15 ед/кг каждые 6 ч.

6. Стимуляция синтеза сурфактанта. Показано применение иреднизолон — 2 мг/кг в сутки в сочетании с тироксином по 25 мкг и трийодтиронином по 5 мг в сутки внутрь в течение 2 нед. Проводится заместительная терапия сурфактантом. В настоящее время имеется несколько разновидностей сурфактанта: человеческий, бычий и искусственный. Чаще всего применяют бычий сурфактант (Survanta) и искусственный (Exosurf). По данным госпиталя университета Пенсильвании, эти

разновидности сурфактанта назначают эндотрахеально с интервалом D 12 ч в количестве 1—4 дозы в зависимости от тяжести заболевания. Эксосурф назначают на одну дозу из расчета 5 мл/кг массы тела больного, а сурвант из расчета 4 мл/кг массы тела больного.

7. Борьба с сердечно-сосудистыми расстройствами. Используются сердечные гликозиды, эуфиллин.

8. Стимуляция подкорковых структур при аperiodическом дыхании, апноэ, брадикардии. Назначают этимизол, сульфокамфокаин, кофеин-бензоат натрия.

В комплексное лечение включают физиотерапию (электрофорез эуфиллина на шейный отдел позвоночника). Антибиотики (ампиокс, ампициллин) назначают детям, находящимся на ИВЛ или СДППД, либо при подозрении на наложение инфекции.

Питание: в первые 1 ч — 1 сут парентеральное введение жидкости (см. выше), затем сцеженное молоко через зонд, из рожка. Вопрос о прикладывании к груди решается индивидуально.

**Профилактика** синдрома дыхательных расстройств заключается в своевременном выявлении и лечении заболеваний беременной, профилактике недонашивания, внутриутробной и интранатальной гипоксии, внутричерепной родовой травмы, создании оптимальных условий окружающей среды в родовспомогательных учреждениях, строгом соблюдении температурного режима, свободном пеленании новорожденных. У беременных с высоким риском перинатальной патологии положительный эффект оказывают глюкокортикоиды (преднизолон, дексаметазон, бетаметазон), которые назначают за 3 сут до родов, сальбутамол, бромгексин.

### 13.3. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

Гемолитическая болезнь новорожденных (ГБН) является одной из актуальных проблем современного акушерства и неонатологии. В настоящее время нередко отмечают гибель плода и смерть новорожденных вследствие гемолитической болезни, инвалидизация их в результате необратимых процессов ЦНС. По данным ВОЗ, частота ГБН составляет не менее 5 на 1000 родов, причем более 60—70 % новорожденных нуждаются в операции заменного переливания крови (ОЗПК). Частота антенатальной гибели плода составляет не менее 1 на 1000. По данным отечественных авторов, гемолитическая болезнь в 5—6 % случаев является причиной антенатальной смерти и в 5—9 % случаев приводит к гибели новорожденных.

ГБН — патологическое состояние плода или новорожденного,

обусловленное проникновением через плацентарный барьер от матери к плоду антител, вызывающих разрушение (гемолиз) эритроцитов плода вследствие реакции антигена в эритроцитах и антител, выработанных против них.

**Патогенез.** В настоящее время известно более 60 антигенов эритроцитов, способных вызвать образование антител. Однако в практической работе наиболее частой причиной ГБН является несоответствие по антигенам группы резус и несовместимость по антигенам группы крови АВ(0). Крайне редко несовместимость может быть связана с другими изосерологическими системами крови: Келл — Челлано, Кидд, Лютеран, Рр, М, N, S<sub>3</sub> и пр. Эти изосерологические системы крови имеют лишь теоретическое значение.

Особенно тяжело протекает ГБН, обусловленная несовместимостью по Rh-фактору. Кровь считается резус-положительной при наличии в эритроцитах хотя бы одного из антигенов D [Rh<sub>0</sub>], C(Rh') или E(Rh"), качественно отличающихся друг от друга. Приблизительно у 15 % людей европейской расы резус-антиген в эритроцитах отсутствует (резус-отрицательные). При поступлении в организм резус-отрицательной женщины резус-антигена могут вырабатываться антитела против данного антигена, а при поступлении в кровь беременной с 0(1) группой крови антигенов А или В могут вырабатываться антитела против них.

Причинами поступления в организм беременной резус-антигенов, антигенов группы крови и других могут быть:

- 1) происходящее во время родов частичное смещение крови матери и крови ребенка (плода) в плаценте при разрыве сосудов;
- 2) нарушение целостности сосудов плацентарного барьера при поздних токсикозах или интеркуррентных заболеваниях;
- 3) переливание крови, несовместимой по антигенам, т. е. когда чужеродный антиген попадает в организм;
- 4) внутримышечное введение крови, несовместимой по антигенам;
- 5) самопроизвольные выкидыши;
- 6) проведение искусственных абортов или родоразрешение по медицинским показаниям.

Образовавшиеся в организме беременной антитела при проникновении в организм плода или новорожденного вызывают гемолиз его эритроцитов.

**Диагностика.** О возможности развития ГБН могут свидетельствовать:

- 1) данные акушерского анамнеза о том, что резус-отрицательной матери вводили резус-положительную кровь, а кровь отца резус-положительная и плод может унаследовать резус-принадлежность отца;



2) указания на имевшиеся выкидыши, рождение резус-положительного ребенка у резус-отрицательной матери, наличие ГБН у ранее родившегося у женщины ребенка;

3) сведения о том, что беременность у резус-отрицательной женщины протекает с токсемией, наблюдаются интеркуррентные заболевания и другие факторы, вызывающие дистрофические и сосудистые изменения в плаценте и нарушающие ее иммунозащитную функцию;

4) выявление в крови беременной титра антител к резус-антигену или определение титра  $\alpha$ -агглютининов выше 1 : 128,  $\beta$ -агглютининов выше 1 : 64, что может указывать на сенсибилизацию. В этих случаях необходимо определять титр антител в динамике. Вероятность заболевания плода и новорожденного увеличивается при нарастании титра антител или при «скачущем» титре антител. При неизменном титре антител вероятность возникновения ГБН будет меньше, а если она и возникает, то будет иметь скорее всего нетяжелое течение;

5) признаки хронической гипоксии у плодов с гемолитической болезнью:

6) исследование околоплодных вод в динамике позволяет определить оптическую плотность, титр антител, содержание желчных пигментов и других показателей, а также группы крови плода, указывающих на ГБН. Важно также исследовать околоплодные воды для выявления соотношения лецитин-сфингомиелин и провести пенный тест Клеменса, так как эти два показателя могут отражать сурфактантную зрелость легких плода. Околоплодные воды могут быть получены при помощи амниоцентеза — трансабдоминально или через канал шейки матки. Проводя амниоцентез, следует при помощи УЗИ определить расположение плаценты;

7) данные ультразвукового сканирования. При отечной форме заболевания толщина плаценты (в норме 3,6—4 см) может увеличиваться до 6—8 см. При отечной форме у плода отмечается увеличение размеров живота и печени, наличие асцита. Нарушается дыхательная активность плода.

Результаты вышеприведенных и некоторых других методов позволяют предположить развитие ГБН, подтвердить ее диагноз и в какой-то степени предсказать тяжесть ее развития у плода и новорожденного.

Мы подробно останавливаемся на антенатальной диагностике ГБН, так как правильное ведение и наблюдение за беременной в этот период позволяет использовать имеющиеся способы терапии, чтобы предотвратить дальнейшее нарастание титра антител, своевременно (в плановом порядке) осуществить родоразрешение и быть готовыми оказать неотложную помощь ребенку с ГБН сразу же после рождения.

Все приведенное выше возможно только при наличии современной аппаратуры, хорошо оснащенной лаборатории, опытных акушеров, при высоком санитарном уровне беременных, т. е. это возможно лишь в больших родовспомогательных учреждениях. Чаще же беременные, поступающие на роды, были обследованы недостаточно и наблюдались нерегулярно в женской консультации. Практически у всех беременных имеется отметка о группе крови и резус-принадлежности. Задача акушеров и неонатологов — своевременно и правильно провести постнатальную диагностику ГБН и выбрать оптимальный индивидуальный вариант лечения.

**Постнатальная диагностика.** При рождении ребенка у резус-отрицательной матери или у матери с группой крови 0(1) врач-акушер оценивает состояние плаценты (размеры, цвет) и цвет околоплодных вод.

В крови пуповины определяют:

1. Группу крови ребенка. По этому показателю можно установить отсутствие конфликта (группа крови ребенка совпадает с группой крови матери) и предположить наличие конфликта — у матери группа крови 0(1), а у ребенка А(II), реже В(III). Кроме того, знание группы крови ребенка необходимо при проведении ОЗПК.

2. Резус-принадлежность крови ребенка. Резус-отрицательная кровь свидетельствует об отсутствии конфликта по резус-фактору, резус-положительная — подтверждает возможность этого конфликта. Данный показатель также позволяет неонатологу решить вопрос, какую кровь следует заказывать для ОЗПК.

3. Исходный уровень билирубина. В норме в пуповинной крови билирубин представлен в виде непрямой (несвязанной) фракции, содержание ее составляет не более 51 мкмоль/л, в среднем у доношенных детей без ГБН — 15—25 мкмоль/л. Увеличение количества билирубина свыше 51 мкмоль/л может свидетельствовать о ГБН и других патологических состояниях у ребенка (врожденном гепатите, нарушении конъюгационной функции печени) или у матери, например, заболевании печени. В первую очередь, повышение концентрации билирубина свыше 51 мкмоль/л требует исключения ГБН или ее подтверждения. Кроме того, определение почасового прироста концентрации билирубина будет проводиться начиная с этой исходной ее величины.

4. Число эритроцитов в пуповинной крови. В норме число эритроцитов в пуповинной крови составляет  $6 \times 10^{12}/л$ . Количество эритроцитов меньше  $5,5 \times 10^{12}/л$  свидетельствует об анемии, которая может быть связана с внутриутробным гемолизом при ГБН (иммунологическая причина) или кровопотерей друго-

го происхождения (разрыв сосудов пуповины, фетофетальная или фетоматеринская перфузия, инфекционные или другие заболевания плода, вызвавшие анемию);

5. Количество гемоглобина в пуповинной крови. В норме оно составляет 200 г/л. Содержание гемоглобина меньше 180 г/л может указывать на наличие тех же факторов, которые наблюдаются при уменьшении числа эритроцитов.

6. Содержание резус-антител или гемолизинов. Повышение титра этих антител в пуповинной крови может подтвердить вероятность развития ГБН и прогнозировать ее тяжесть (чем больше титр антител, тем выше гемолиз эритроцитов у ребенка).

7. Общий анализ крови с определением лейкоцитарной формулы и числа ретикулоцитов.

Исследование этих показателей в пуповинной крови чрезвычайно важно для установления диагноза ГБН и выбора способов лечения. Ребенка, у которого при рождении заподозрили ГБН, неонатолог должен осматривать сразу же после рождения.

При наличии гемолитической болезни плод может погибнуть внутриутробно.

**Клиника.** У новорожденного гемолитическая болезнь может протекать в виде 3 форм: отечной, желтушной и анемической.

*Отечная форма ГБН* может быть выявлена у плода еще при внутриутробном развитии с помощью УЗИ. При этом заболевании плацента увеличена в размере и массе, желтого цвета, околоплодные воды часто тоже имеют желтый цвет. Новорожденный часто рождается в срок гестации меньше 38 нед. Отмечается выраженный отек тканей, кожа чаще резко бледная или бледно-желтого цвета. Наблюдается увеличение живота, который превышает размеры грудной клетки и даже головы. В плевральной и брюшной полости определяется накопление транссудата. Паренхиматозные органы значительно увеличены, плотные. В общем анализе крови отмечается резкое уменьшение числа эритроцитов (до  $2 \cdot 10^{12}$  /л и даже меньше) и количества гемоглобина (до 70—50 г/л и менее). Обнаруживается выраженный ретикулоцитоз (13-20 %), появляются пойкилоциты, анизоцитоз, много эритробластов. Отечная форма гемолитической болезни развивается при неоднократном воздействии антител на незрелый плод. В результате этого возникает гемолиз эритроцитов плода, что приводит к гипоксии, гиперплазии эритроидного ростка красной крови, дистрофическим и некротическим изменениям в печени, нарушению синтеза белка, в первую очередь фибриногена и альбумина. Уменьшение содержания общего белка и альбумина обуславливает появление отеков, нередко общего отека, при котором масса плода может быть увеличена в 1,5—2 раза по сравнению с таковой в срок

гестации. Резкое уменьшение концентрации фибриногена (вплоть до его отсутствия) и других факторов гемостаза может привести к тяжелому геморрагическому синдрому.

Течение этой формы ГБН крайне тяжелое, больные дети практически не жизнеспособны, так как длительная внутриутробная гипоксия вызвала нарушение функции всех органов и систем. Причинами смерти этих детей являются сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность на фоне нарастающей анемии.

В большинстве случаев смерть неизбежна, несмотря на ОЗПК, проведенную практически сразу после рождения ребенка.

Если при отечной форме ГБН прогноз проблематичен и практически не зависит от оказания неотложной помощи, то при желтушной и анемической форме прогноз зависит от неонатолога. При рождении ребенка с гемолитической болезнью, которая будет протекать в желтушной или анемической форме, клинические признаки заболевания практически отсутствуют. Поэтому в данной ситуации решающее значение имеют данные антенатальной диагностики — резус-отрицательная или 0(1) группа крови у беременной, неблагоприятные акушерский анамнез, показатели исследования околоплодных вод и УЗИ и др., а также постнатальной диагностики — несоответствие крови ребенка и матери по группе или по резус-фактору, увеличение количества билирубина в крови пуповины выше 51 мкмоль/л, уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина, увеличенный титр антител и пр. Появление клиники заболевания при желтушной и анемической формах ГБН свидетельствует о том, что диагностика этих форм несколько запоздала. Эти формы ГБН относятся к немногим заболеваниям, при которых лабораторные данные опережают клинические.

*Анемическая форма ГБН* чаще возникает в результате непродолжительного внутриутробного воздействия изоантител в небольшой дозе на зрелый плод. После рождения в связи с проникновением антител в кровь ребенка происходит гемолиз эритроцитов, но в связи со зрелой глюкуронилтрансферазной функцией печени накопления непрямого билирубина в крови детей не происходит. Продукты гемолиза эритроцитов частично удаляются через плаценту.

*Желтушная форма ГБН*, несмотря на значительные достижения в неонатологии, в настоящее время (очень редко!) может привести к смерти ребенка или его инвалидизации. При этой форме заболевания во время родов антитела от матери через плаценту проникают в сосудистое русло новорожденного. Реакция антигена с антителом приводит к гемолизу эритроцитов, к анемии. Недостаточная глюкуронилтрансферазная функция печени и массивный гемолиз являются причиной накопления

токсичного непрямого билирубина. Увеличение содержания непрямого билирубина выше критического уровня (для доношенных детей 250 мкмоль/л, а для недоношенных несколько ниже) может обусловить гинербилирубине^ическую энцефалопатию и ее самую тяжелую форму — «ядерную желтуху». В большинстве случаев у детей при рождении видимой желтухи нет. Содержание билирубина в пуповинной крови может быть до 51 мкмоль/л. Паренхиматозные органы не увеличены. Но гемолиз эритроцитов происходит, так как антитела от матери проникли в кровь младенца. Отсутствие желтухи связано с тем, что увеличение количества билирубина после гемолиза эритроцитов начинается через 1—2 ч, а максимальное нарастание концентрации билирубина (если бы гемолиз был одновременный, т. е. больше бы не продолжался) будет отмечено через 5—6 ч. Поэтому в большинстве случаев видимая желтуха и появляется через 5—7 ч после рождения, когда уровень билирубина в сыворотке крови достигает у доношенных новорожденных 60—70 мкмоль/л, а у недоношенных — несколько больше этой величины. В связи с этим очень важно в первые часы подтвердить или исключить возможность развития ГБН и определиться с лечебной тактикой. Чем раньше будет поставлен диагноз этого заболевания, тем более своевременным будет лечение и выше его эффективность.

Очень важна для установления диагноза ГБН почасовая динамика билирубина. Почасовой прирост концентрации билирубина можно высчитать по формуле:

$$V_t = \frac{V_n - V_1}{n},$$

где  $V_t$  — почасовой прирост концентрации билирубина;  $V_n$  — содержание билирубина в крови в момент исследования;  $n$  — время, прошедшее от рождения или от предыдущего исследования;  $V_1$  — количество билирубина при рождении или при предыдущем исследовании.

Почасовой прирост концентрации билирубина свыше 5,1 мкмоль/л свидетельствует об усиленном гемолизе и может быть одним из критериев при определении показаний для ОЗПК. В практической неонатологии использование шкалы Полачека позволяет решить вопрос тактики врача при определенной величине билирубина.

Таким образом, окончательно установить диагноз ГБН позволяют данные пренатальной диагностики, результаты исследования крови пуповины (имеется возможность конфликта по группе крови или резус-фактору, повышенное содержание билирубина и его значительный почасовой прирост, высокий титр антител, уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина).

Данные клиники не являются основными при установлении диагноза ГБН и определении врачебной тактики.

Самым грозным осложнением ГБН, которое может привести к смерти или инвалидности ребенка, является «ядерная желтуха», характеризующаяся токсическим воздействием непрямого билирубина на ЦНС. Токсическое действие непрямого билирубина наблюдается в том случае, когда в крови мало альбумина, который связывает билирубин. Следует помнить, что 1 г альбумина при оптимальных условиях может связать до 15 мг непрямого билирубина. Вот почему признаки гипербилирубинемической энцефалопатии проявляются, в первую очередь, у детей с уменьшенным количеством альбумина в крови.

Клиническими признаками гипербилирубинемической энцефалопатии являются интенсивная желтуха, вялость, ухудшение сосания (или вообще ребенок не сосет), значительное снижение или даже исчезновение физиологических рефлексов Бабкина, Робинсона, Моро, «мозговой крик», глазные симптомы, нарушение дыхания и др.

Неотложная помощь больным ГБН предполагает, чтобы диагноз ГБН был поставлен своевременно и лечение проводилось так, чтобы признаки гипербилирубинемической энцефалопатии не появились.

**Лечение** ГБН должно быть своевременно начатым, комплексным, направленным на удаление антител, поступивших в кровь ребенка и вызывающих гемолиз его эритроцитов, и удаление непрямого билирубина, улучшение и восстановление функции органов и систем. Особенно эффективной в плане удаления антител и продуктов гемолиза эритроцитов является рано проведенная ОЗПК. Если имеются показания для этой операции, то ее следует проводить как можно раньше. Наиболее достоверными показателями для проведения операции являются: высокий уровень билирубина и высокий титр антител в крови пуповины, высокий почасовой прирост содержания билирубина в крови новорожденного, значительное уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина. Для ОЗПК следует заказать кровь в объеме 150—180 мл/кг массы (или эритромассу в соответствующем объеме). Введение такого количества крови позволит заменить около 85 % крови ребенка. Кровь должна быть максимально свежей, не более 3-дневной давности, так как в старой крови будет много своих продуктов гемолиза эритроцитов и много ионов калия. При несовместимости по резус-фактору переливают резус-отрицательную кровь. При конфликте по группе переливают кровь одногруппную, совместимую по резус-фактору. Можно также брать отмые эритроциты 0(1) группы крови, которые суспензированы в плазме крови АВ(IV) группы или в плазме и альбумине. Кроме крови или эритро-

массы на станции переливания крови следует заказать альбумин. ОЗПК неонатологи проводят во всех родовспомогательных учреждениях и областных детских больницах, в отдаленные районы специалистов вызывают по санитарной авиации.

Техника проведения ОЗПК. В проведении ОЗПК должен участвовать врач и одна или две медсестры. ОЗПК проводится в стерильных условиях в манипуляционной палате. Для выполнения ОЗПК чаще применяют пуповинный способ. Сосудистый метод в настоящее время практически не используют. Непосредственно перед операцией проводят аспирацию желудочного содержимого и делают очистительную клизму. При выполнении ОЗПК соблюдаются все меры, как и при любой гемотрансфузии: определяют группу донора и реципиента, делают пробу на индивидуальную совместимость и биологическую пробу.

Ребенка пеленают таким образом, чтобы была обнажена околопупочная область. Переднюю стенку живота, околопупочную область и культю пуповины обрабатывают спиртом, 2 % спиртовым раствором йода и снова спиртом. Отрезают остаток пуповины на расстоянии 1—1,5 см от пупочного кольца. В просвет пупочной вены по направлению нижней полой вены без усилия вводят специальный катетер на глубину 6—8 см. Если катетер введен правильно, то при движении поршня шприца «на себя» в просвете катетера появляется кровь. Если кровь не появляется в просвете, то катетер осторожно продвигают вперед и оттягивают немного назад. При наличии спазма сосуда целесообразно ввести 2—3 мл 0,25 % раствора новокаина. Во время ОЗПК ребенок должен быть согрет источником лучистого тепла и в манипуляционной должно быть тепло. Периодически проводят оксигенотерапию. Начинают ОЗПК с извлечения крови в объеме 8—10 мл на 1 кг массы тела, что позволяет почти на 10 % уменьшить ОЦК и таким образом снизить на 10 % титр антител и уменьшить содержание билирубина в крови. В первой и последней порции крови, извлеченной из пупочной вены, определяют количество билирубина. Очень важно строго учитывать объем крови, который введен в сосудистое русло ребенка, и объем крови, выведенной и недоставленной в связи с наличием пены в шприце. После извлечения крови донорскую кровь вводят в объеме 11—12 мл и выводят 10 мл. Скорость введения крови 3—4 мл/мин. После каждых введенных 100 мл в катетер вводят 1,5—2 мл 10 % раствора кальция глюконата и 5—10 мл 10 % раствора глюкозы. При необходимости вводят другие препараты. В процессе выполнения ОЗПК следует вводить 10 % раствор альбумина в объеме до 10 мл/кг массы. В конце ОЗПК вводят в пупочную вену антибиотик в разовой дозе (чаще ампициллин). Срез

пуповины обрабатывают спиртом и 2 % спиртовым раствором йода или 5 % раствором калия перманганата и накладывают стерильную давящую повязку. Во время ОЗПК следует строго следить за частотой сердцебиения и дыханием, лучше с помощью мониторов. Длительность ОЗПК составляет в пределах 2,5—3 ч.

При проведении ОЗПК могут быть осложнения и редко — летальный исход. Поданным Шелдона, Коронесса (1981), даже при проведении ОЗПК опытным персоналом смертность составляет менее 1 %. Основными погрешностями при проведении ОЗПК и ее осложнениями являются:

1. Превышение объема перелитой крови и введенной жидкости может обусловить гиперволемию и сердечную недостаточность.

2. Переливание несвежей донорской крови может явиться причиной гиперкалиемии и остановки сердца.

3. Недостаточное введение кальция может вызвать гипокальциемию вследствие связывания кальция цитратом натрия, раствором которого промывают шприц.

4. Перфорация пупочной вены может наступить в результате неправильного введения катетера.

5. Невведение глюкозы может вызвать тяжелую гипогликемию, которая особенно часто развивается при ОЗПК, осуществляемой по поводу ГБН при реус-конфликте.

6. Переохлаждение ребенка, вернее недостаточное согревание его, низкий рН донорской крови (иногда даже до 6,8) могут быть причиной тяжелого ацидоза, который необходимо своевременно установить и откорректировать введением щелочи.

7. Наличие сопутствующих заболеваний, особенно врожденного порока сердца, увеличивает риск осложнения и даже смерти ребенка.

Другие осложнения встречаются значительно реже. После ОЗПК дети находятся под наблюдением в палате интенсивной терапии. В дальнейшем проводят контроль содержания билирубина в динамике. Как правило, через 5—6 ч после ОЗПК отмечается значительное увеличение количества билирубина по сравнению с таковым в конце ОЗПК, что связано с поступлением его из подкожной основы и образованием билирубина за счет гемолиза эритроцитов.

В некоторых случаях при тяжелом течении ГБН может возникнуть потребность в повторном проведении ОЗПК, если уровень билирубина достигает критического.

Кроме ОЗПК проводится терапия, направленная на выведение билирубина из организма и повышение устойчивости тканей к нему. Очень важно, оказывая неотложную помощь ребенку с ГБН, не «перелечить» его, так как многие лекарствен-



ные препараты обезвреживаются в печени тоже при помощи глюкуронилтрансферазной системы.

Очень важно проведение инфузионной терапии с включением 10 % раствора глюкозы, являющейся энергетическим материалом и повышающей глюкуронилтрансферазную активность печени. Введенный альбумин (8—10 мл/кг массы) связывает непрямой билирубин, препятствует его выходу за пределы сосудистого русла и возникновению гипербилирубинемической энцефалопатии. В такой же дозе можно вводить гемодез, оказывающий выраженное дезинтоксикационное действие.

Фенобарбитал (5—8 мг/кг массы) способствует повышению куронилтрансферазной функции печени, особенно при желтушной форме ГБН.

Улучшают функцию печени витамины (ретинол, токоферола ацетат, тиамин, аскорбиновая кислота и др.), кокарбоксилаза, АТФ.

Широко применяется светолечение, способствующее снижению концентрации несвязанного билирубина в сыворотке крови. Терапевтический эффект зависит от интенсивности светового потока, площади облучения и длительности его (12—16 ч в сутки), длины волны излучаемого света (лучше свет в голубой части спектра, длина волны 420—470 им). Во время светолечения нужно защитить глаза ребенка очками; следует переворачивать его.

После снижения уровня билирубина до безопасной величины светолечение прекращают. Следует подчеркнуть, что этот вид терапии не может заменить ОЗПК, если она показана.

В комплексном лечении могут быть применены гемосорбция, УФО крови и некоторые другие методы. При анемии показана гемотрансфузия.

При наличии синдрома «сгущения желчи» наиболее эффективно применение магния сульфата в виде 2—5 % раствора по 5 мл 2—3 раза в сутки. Характерным для данного синдрома является увеличение содержания прямого и непрямого билирубина в сыворотке крови.

Кормить ребенка следует донорским молоком не менее 7 сут, ориентируясь на тяжесть состояния, а не на наличие антител в молоке матери. Кормить материнским молоком в дальнейшем следует начиная с биологической пробы (двукратное прикладывание к груди) под контролем количества гемоглобина и эритроцитов.

Неотложную помощь следует оказывать и при осложнении ГБН — билирубинемической энцефалопатии. Клинические проявления ее зависят не от общего количества билирубина, а от содержания непрямого билирубина и альбумина в крови, а также от индивидуальной чувствительности ребенка и влияния

на билирубиновый обмен некоторых факторов, ухудшающих его связывание (ацидоз, лекарственные препараты, являющиеся конкурентами при связывании билирубина, гипогликемия и др.). При достижении и превышении условного (т. е. для каждого индивидуального) критического уровня билирубина начинают появляться признаки энцефалопатии. Клинические проявления ее зависят также от длительности воздействия этой концентрации билирубина. Наиболее чувствительны к нарушению содержания билирубина вегетативная нервная система, ретикулярная формация. Поражение нейронов может привести к их гибели. Токсическое действие билирубина проявляется в виде гипотензии, гипорефлексии, вялости, ухудшения и исчезновения сосания, брадикардии, гиперестезии. В дальнейшем могут отмечаться апноэтические паузы, кратковременные судороги, особенно разгибательных мышц. Гипотензия сменяется гипертонусом, лицо становится как бы «застывшим», амимичным, ригидным. Глаза раскрыты, взгляд немигающий. Спазм взора, симптом «заходящего солнца», монотонный «мозговой» крик. При дальнейшем воздействии билирубина могут появиться тяжелый, практически неконтролируемый судорожный синдром, вызывающий апноэ и асфиксию. Судорожный синдром и пирогенное действие билирубина на фоне несовершенной терморегуляции вызывают развитие гипертермического синдрома, еще более усугубляющего гипоксию. Нелеченная или очень тяжело протекающая ГБН может привести к тяжелой инвалидизации ребенка или к смерти в результате поражения мозга. Главное при лечении ГБН — не допустить гипербилирубинемической энцефалопатии. При ее возникновении лечение должно быть направлено на снижение концентрации непрямого билирубина в крови, проведение дезинтоксикационной терапии и посиндромного лечения.

## **14. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

### **14. 1. ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОФИЗИОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

Воздух, содержащий кислород, заполняет легочные альвеолы, и через альвеоларно-капиллярную мембрану кислород попадает в кровь легочных капилляров. Из легочных капилляров углекислый газ попадает в альвеолы. С помощью вентиляции легких обеспечивается постоянный обмен воздуха окружающей среды с альвеолами. Вентиляция легких, т. е. вдох и выдох, происходит благодаря сокращению дыхательных мышц, главным образом диафрагмы и межреберных мышц; особенно значительна роль диафрагмы.

Во время вдоха происходит увеличение размеров грудной клетки во всех направлениях, при этом давление в альвеолах снижается на 2—3 мм рт. ст. и становится отрицательным по отношению к давлению атмосферного воздуха, который благодаря этой разнице перемещается и засасывается в альвеолы. Вдох — процесс активный и осуществляется за счет дыхательных мышц, межреберных мышц и диафрагмы. Во время выдоха давление в альвеолах повышается на 2 мм рт. ст. Выдох совершается пассивно за счет эластических волокон грудной стенки и легких, которые, будучи растянутыми в момент вдоха, при выдохе возвращаются в исходное положение. Таким образом, благодаря повышению давления в альвеолах и действию эластических волокон воздух выталкивается из альвеол наружу. Внутривезикулярное давление все время остается отрицательным: минус 8 на выдохе до минус 15 мм рт. ст. на вдохе. Работу дыхательных мышц на вдохе преодолевает эластическое противодействие легочной ткани и сопротивление дыхательных путей проходящему по ним воздуху. Отрицательное давление на вдохе облегчает венозный приток к сердцу.

Повышение внутриальвеолярного давления при выдохе затрудняет кровоток по капиллярам. Большая глубина вдоха увеличивает диастолическое наполнение сердца, а поверхностное дыхание уменьшает диастолическое наполнение сердца и сердечный выброс. Только небольшая часть из всего вдыхаемого воздуха (дыхательный объем, глубина дыхания) попадает в альвеолы, где осуществляется газообмен. Остальная часть воздуха находится в воздухопроводящих путях (в «мертвом пространстве»), где газообмен не происходит.

Учащенное и поверхностное дыхание сопровождается снижением величины альвеолярной вентиляции. Учащенное дыхание не в состоянии компенсировать альвеолярную гиповентиляцию, и развивается гипоксия. Если вычесть из дыхательного объема объем воздуха, находящегося в «мертвом пространстве», то полученная величина будет соответствовать объему воздуха, поступающего в альвеолы. Объем альвеолярной вентиляции, умноженный на частоту дыханий в минуту, будет соответствовать альвеолярной вентиляции в течение 1 мин. Минутный объем вентиляции будет равен глубине дыхания, умноженной на частоту дыхания.

После спокойного выдоха не происходит полного удаления воздуха из альвеол, обновляется только 1/10 часть воздуха, так как для полного обновления воздуха в альвеолах необходимо не менее 10 вдохов.

Разница в парциальном давлении кислорода и углекислого газа связана с наличием «мертвого пространства» в дыхательных

путях. Чем больше выражена гиповентиляция (нарушение обмена воздуха между альвеолами и атмосферным воздухом), тем значительно снижается  $pO_2$  и повышается  $pCO_2$  в альвеолярном воздухе. В крови, притекающей к легочным капиллярам из правого желудочка,  $pO_2$  равно 35—40 мм рт. ст. и  $pCO_2$  — 45—46 мм рт. ст. Под влиянием разницы давлений газы проникают через альвеолярно-капиллярную мембрану из области большого давления в область меньшего, т. е. кислород переходит из альвеол в кровь, а углекислый газ — из крови в альвеолярный воздух. Причем и скорость перехода газа определяется разницей в давлении: для кислорода эта разница составляет 60—70 мм рт. ст., а для углекислого газа — 6 мм рт. ст. (46—40).

Углекислый газ по сравнению с кислородом обладает в 20 раз большей способностью проникать через альвеолярно-капиллярную перегородку. Этим объясняется быстрое развитие гипоксемии при нарушениях проницаемости альвеолярно-капиллярной перегородки.

К моменту окончания вдоха кровь, заполнившая легочные капилляры, полностью насыщается кислородом и из нее удаляется излишнее количество углекислого газа. К началу нового вдоха эта порция оксигенированной крови покидает легочные капилляры и заполняется новой порцией венозной крови, которая, в свою очередь, становится артериальной. Для нормальной жизнедеятельности организма должно быть уравновешено соотношение альвеолярная вентиляция / объем крови, проникающей в легкие. Это соотношение у здоровых людей равно 4:5, и таким оно должно сохраняться во всех отделах легких, т. е. чтобы альвеолярная вентиляция и кровоток были равномерными.

При наличии невентилируемых участков легких газовый состав венозной крови в них будет неизменным. Эта часть крови, попадая в артериальную часть кровотока, снизит содержание кислорода и повысит содержание углекислого газа.

Кислород, пройдя через альвеолярно-капиллярную перегородку, растворяется в плазме крови и проникает в эритроциты, где соединяется с гемоглобином; последний становится оксигемоглобином. На уровне микроциркуляторного русла тканей в межклеточную жидкость вначале проникает кислород, растворенный в плазме крови.

Пополнение запасов растворенного в плазме крови кислорода происходит за счет диссоциации оксигемоглобина, и, таким образом, концентрация растворенного в плазме крови кислорода остается неизменной. Распад оксигемоглобина повышается при гиперкапнии. Из межклеточного пространства кислород поступает в клетку.

Высшим регуляторным центром дыхания является дыхательный центр, расположенный в продолговатом мозге. Функциональная активность дыхательного центра определяется состоянием кровоснабжения оксигенированной кровью и нарушается при снижении притока артериальной крови. Дыхательные движения (вдох и выдох) осуществляются благодаря действию импульсов, поступающих к дыхательному центру, исходящих из легких и кровеносных сосудов. Так, при максимальном растяжении легких на вдохе возникает раздражение окончаний блуждающего нерва, который вызывает импульс, идущий в дыхательный центр и вызывающий окончание вдоха и начало выдоха. Регуляция дыхания происходит благодаря, в первую очередь, деятельности дыхательного центра, который, как считают, состоит из трех частей. Две части — «центр вдоха» и «центр выдоха» — расположены в ретикулярной формации головного мозга, третья часть — «пневмотаксический центр» — находится в мосту. В дыхательный центр поступают импульсы и информация от коры большого мозга, гипоталамуса, каротидного и аортальных импульсов. Кроме того, высказывают мнение о наличии собственного автоматизма дыхательного центра, подобно автоматизму сердца.

Благодаря деятельности дыхательного центра происходит периодическая смена фаз дыхательного цикла (вдох, выдох), определяются частота и глубина дыхания, что связывают с изменениями рН и рССЬ крови. Хеморецепторы дыхательного центра чувствительны главным образом к изменениям рССЬ. Повышение рССЬ крови вызывает гипервентиляцию путем углубления дыхания. Этот механизм регуляции дыхания неустойчив и легко угнетается наркозом, некоторыми лекарственными веществами, резкой гипоксемией, травмой мозга и высокой (наркотической) концентрацией углекислого газа.

Дыхание изменяется под влиянием действия рН крови. Состояние ацидоза (снижение рН) приводит к увеличению дыхательного объема и альвеолярной вентиляции (диабетический и почечный ацидоз, дыхание Куссмауля). Этот механизм рассматривается как компенсаторный, благодаря которому снижается рССЬ и повышается рН.

В регуляции дыхания участвуют импульсы с поверхности альвеол, возникающие при повышении или снижении внутрилегочного давления, благодаря чему усиливается активность дыхательных мышц (приступ бронхиальной астмы). Этот механизм регуляции дыхания осуществляется благодаря наличию так называемых stretch-рецепторов, заложенных в альвеолярно-капиллярной мембране и реагирующих на изменения альвеолярного давления и соответственно на растяжение легких.

Таблица 34. Парциальное

в альвеолах, крови и тканях, мм рт. ст. (А. А. Вупатян и соавт., 1977)

Среда	Кислород	Углекислый газ
Альвеолы	100—85	38—40
Кровь (артерия)	100—85	38—40
Вена	40—50	46—48
Ткани	10—20	50—60

Ведущее значение в регуляции ахания занимают хеморецепторы, расположенные в каротидном и аортальном синусах и реагирующие на изменение содержания кислорода в крови. Как только парциальное давление кислорода снижается до 80 мм рт. ст. и ниже, усиливается вентиляция легких за счет активизации работы вспомогательных мышц.

Хеморецепторный механизм очень устойчив и функционирует даже при глубоком наркозе. При нормальной деятельности органов дыхания и сердечно-сосудистой системы парциальное давление кислорода и углекислого газа в альвеолах, крови и тканях колеблется в небольших пределах (табл. 34).

**Гипоксия.** Патологические состояния органов дыхания и сердечной деятельности сопровождаются возникновением различных разновидностей гипоксии.

### *Классификация гипоксии*

#### *1. Гипоксическая гипоксия:*

- а) вследствие расстройства дыхания центрального или периферического происхождения;
- б) в результате снижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;
- в) в связи с затруднением проникновения кислорода в кровь через дыхательные пути;
- г) в результате расстройства взаимоотношений между вентиляцией легких и кровотоком по легочным сосудам.

#### *2. Гемическая гипоксия:*

- а) анемическая форма;
- б) гипоксия при инактивации гемоглобина;

#### *3. Циркуляторная гипоксия:*

- а) застойная форма;
- б) ишемическая форма.

#### *4. Тканевая гипоксия*

**Гипоксическая гипоксия.** Основной причиной возникновения гипоксической гипоксии является отсутствие контакта или недостаточный контакт кислорода с гемоглобином в легких, что возможно в следующих условиях:

- 1) при недостаточном объеме легочной вентиляции (даже если  $P_{O_2}$  в смеси высокое, например, при обструкции дыхатель-

ных путей или при центральных нарушениях дыхания);

2) при низком  $pO_2$  (даже при нормальном МОД) — высотные полеты, восхождение на горы, пребывание в барокамере под пониженным давлением;

3) при нарушении процессов диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану, измененную каким-либо воспалительным или деструктивным процессом (отек легких, отравление фосгеном, дифосгеном, нитрозами, аммиаком, кислотами — серной, хлористоводородной, азотной и др.); в этих случаях могут быть сохранены МОД, высокое  $pO_2$  во вдыхаемом воздухе и объемный легочный кровоток;

4) при заболеваниях органов дыхания, вызывающих изменения легочной вентиляции и нарушения легочного кровообращения (пневмония, пневмосклероз, эмфизема легких);

5) при нарушениях кровообращения, приводящих к шунтированию крови в легких или обеднению легочного кровотока в результате наличия порока сердца (VSD, ASD и др.).

В первом случае часть крови не оксигенируется в легких. При врожденных пороках сердца часть крови, попадающая в легочный кровоток, оксигенируется хорошо, но затем она смешивается с неокисленной кровью, шунтируемой из правых отделов сердца в левые, минуя малый круг кровообращения.

Гипоксическая гипоксия характеризуется снижением насыщения артериальной крови кислородом и уменьшением напряжения кислорода в артериальной крови. Насыщение венозной крови кислородом также снижается. Поскольку клетки организма стремятся утилизировать максимальное количество кислорода, артерио-венозная разница по кислороду либо не изменена, либо незначительно уменьшена (за счет снижения насыщения артериальной крови кислородом). У больных с нормальным или сниженным количеством гемоглобина в крови при гипоксической гипоксии возникает цианоз.

Изменения содержания углекислого газа в артериальной крови при гипоксической гипоксии менее выражены, чем нарушения оксигенации, так как углекислый газ диффундирует через альвеолярно-капиллярную мембрану в 20 раз быстрее, чем кислород. Исключения составляют выраженная гиповентиляция, острая обструкция дыхательных путей и резкие нарушения диффузии, при которых газообмен в легких практически прекращается. В этих случаях параллельно с гипоксией развивается гиперкапния.

Гемическая гипоксия возникает при нарушении доставки кислорода в ткани вследствие уменьшения содержания гемоглобина в крови или при изменении способности гемоглобина быть переносчиком кислорода. При гемической гипоксии цианоз не наблюдается, так как газообмен на уровне легких

обычно не нарушен и гемоглобина мало. Артерио-венозная разница по кислороду при этом не изменена или несколько увеличена за счет незначительного снижения насыщения венозной крови кислородом.

Клинические признаки гемической гипоксии:

1) снижение уровня гемоглобина в крови или ОЦК (при острых кровопотерях в первые часы может быть нормальное содержание гемоглобина и нормальный Ж.

2) тахикардия;

3) возможны бледность, гипотензия, одышка, при глубоких стадиях гипоксии — метаболический ацидоз.

При отравлениях оксидом углерода гипоксия объясняется свойством гемоглобина вступать с этим газом в стойкое соединение (карбоксигемоглобин), которое имеет вишнево-красное окрашивание. Цианоз в этих случаях также не отмечается. Кожа имеет ярко-красный цвет. При отравлении метгемоглобинообразователями наблюдающийся цианоз объясняется темно-бурым цветом метгемоглобина.

**Циркуляторная гипоксия** возникает при нарушениях доставки кислорода к тканям и органам в связи с расстройством функции сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, сердечно-сосудистая недостаточность и др.). При этом возникает замедление кровотока во всем организме.

Обмен кислорода характеризуется значительным уменьшением содержания его в венозной крови при достаточно высоком насыщении кислородом артериальной крови. Если не наступает какого-либо поражения легких (пневмосклероз, отек легких), оксигенация на уровне легких идет удовлетворительно. Изменение цвета кожи больше носит характер акроцианоза.

**Тканевая (гистотоксическая) гипоксия** — форма кислородной недостаточности, при которой клетка становится неспособной воспринимать доставляемый ей кислород. Это возможно при повреждении цианидами фермента цитохромоксидазы, активирующего молекулярный кислород для вступления его в реакцию со свободным кислородом, при снижении активности группы дегидразных ферментов, способствующих освобождению атомов водорода из окисленных органических веществ. Такое состояние наблюдается при алкогольной интоксикации, отравлении наркотиками (эфиром, уретаном), недостаточности витаминов группы В, при злокачественных новообразованиях; кислородный бюджет в этих случаях характеризуется высоким насыщением артериальной и венозной крови кислородом. Естественно, при такой кислородной недостаточности цианоз не возникает.

О недостатке кислорода в организме свидетельствует цианотическая окраска кожи.



**Оценка цианоза** — синюшного окрашивания кожи и видимых слизистых оболочек. Цианоз является признаком недостатка кислорода в крови. Возникновение цианоза связано с увеличением в крови капилляров количества восстановленного гемоглобина, который имеет темный цвет.

Степень цианоза пропорциональна количеству восстановленного гемоглобина, концентрация которого может быть выражена в единицах кислородного недонасыщения.

Среднее капиллярное недонасыщение равно  $A+B$ , где  $A$  — недонасыщение артериальной крови,  $B$  — недонасыщение венозной крови.

У здорового человека при общей кислородной емкости 20 об% содержание кислорода в артериальной крови обычно равно 19 об% в венозной — 14 об%, следовательно, недонасыщение равно  $\cdot \frac{1+6}{2} = 3,5$  об%.

При этих условиях цианоза не будет. Он возникает тогда, когда степень капиллярного недонасыщения приблизится к 6—7 об%, что составляет около 5 об% восстановленного гемоглобина. Видимый на глаз цианоз появится именно при такой концентрации редуцированного гемоглобина в крови.

Увеличение недонасыщения капиллярной крови кислородом может происходить либо вследствие повышенной деструкции крови в капиллярах и, следовательно, в результате увеличения венозного недонасыщения (застойный циркуляторный тип гипоксии), либо за счет увеличения артериального недонасыщения (гипоксический тип). Может быть также смешанный тип гипоксии.

У больных с анемией цианоза нет, так как гемоглобина у них очень мало и для возникновения цианоза необходимо, чтобы весь имеющийся гемоглобин был в редуцированном состоянии. Эти больные даже без признаков цианоза находятся в состоянии тяжелой гипоксии. Поэтому цианоз нельзя оценивать как абсолютный клинический симптом, характеризующий степень тяжести гипоксии, хотя он имеет большое клиническое значение.

Оценка цианоза зависит также от освещения: при плохом, а также при электрическом освещении цианоз определяется с трудом. Обычно наиболее отчетливо цианоз проявляется на слизистых оболочках.

При альвеолярном  $pO_2$ , равном 35 мм рт. ст., около  $2/3$  содержащегося в крови гемоглобина находится в виде оксигемоглобина и  $1/3$  гемоглобина остается редуцированной. При этих условиях у субъектов с нормальным содержанием гемоглобина в крови, а также у больных с полицитемией и плеторой будет цианоз без проявления признаков тканевой гипоксии.

## 14.2. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Анатомо-физиологические и иммунологические особенности новорожденных и детей в возрасте до 3 лет способствуют развитию ряда легочных осложнений. Если при этом возникают нарушения газового состава крови и (или) внешнего дыхания, оказывающие отрицательное влияние на организм, говорят о дыхательной недостаточности.

Выделяют 2 формы острой дыхательной недостаточности (ОДН) — компенсированную и декомпенсированную. При компенсированной ОДН наблюдаются лишь нарушения внешнего дыхания, а выраженные изменения газового состава крови отсутствуют:  $P_{aO_2}$  более 80 мм рт. ст., а  $P_{aCO_2}$  меньше 45 мм рт. ст. При декомпенсированной ОДН возникают нарушения газового состава крови (выраженная артериальная гипоксемия с гиперкапнией или без нее).

Тяжесть ОДН при синдроме дыхательных расстройств у новорожденных и в раннем детском возрасте оценивается по шкале Сильвермана: каждый признак (движение грудной клетки, втяжение межреберий, втяжение грудины, положение нижней челюсти, дыхание) в зависимости от выраженности оценивают от 0 до 2 баллов.

Общая оценка:

1. При синхронном движении грудной и брюшной стенки — оценка 0, при нерезкой асинхронизации — 1, при парадоксальном дыхании, когда направление движения грудной и брюшной стенки противоположно (симптом качелей), — 2 балла.

2. При отсутствии втяжений межреберий — 0, при слабом втяжении — 1, при резком — 2 балла.

3. При отсутствии втяжений грудины — 0, при слабом втяжении — 1, при резком — 2 балла.

4. При закрытом рте — 0, при западении нижней челюсти — 1, при открытом рте — 2 балла.

5. Дыхание: при визуально затрудненном удлиненном выдохе — 2, при удлиненном выдохе только при аускультации — 1, при нормальном отношении вдоха и выдоха — 0 баллов. При общей оценке расстройств дыхания сумма 8—10 баллов — прогноз неблагоприятный.

Шкалу Сильвермана можно использовать для диагностики выраженной ОДН на догоспитальном этапе. В реанимационном отделении для уточнения степени ОДН исследуют показатели внешнего дыхания и газового состава крови. В зависимости от клинического состояния, характера нарушений легочной вентиляции и газового состава крови выделяют 4 степени декомпенсированной ОДН (табл. 35).

При ОДН компенсаторно учащается дыхание, появляется одышка. Учащение дыхания только до известного предела компенсирует ОДН. Поверхностное и частое дыхание почти всегда сопровождается резким снижением альвеолярной вентиляции. Кроме того, одышка значительно повышает работу дыхания и «метаболическую его стоимость» (потребление на дыхание до 20—30 % всего поступающего в организм кислорода).

Угнетение дыхательного центра может сопровождаться нарушением ритма дыхания — апноэтическими паузами, брадипноэ, периодическим дыханием типа Чейна — Стокса, Биота. Декомпенсированный ацидоз со снижением рН до 7,2 вызывает также дыхание Куссмауля. При обструкции верхних дыхательных путей возникает бурная инспираторная одышка; при бронхиальной астме, синдроме дыхательных расстройств у новорожденных, бронхолите, муковисцидозе одышка бывает экспираторной или сметанной.

Быстрое развитие ОДН у детей обусловлено тем, что полость носа у ребенка относительно уже, а ее дно наклонено таким образом, что язык соприкасается с задней стенкой глотки на большем протяжении, чем у взрослых. Слизистая оболочка носа тонкая, васкуляризированная, но не имеет развитой пещеристой ткани, чем объясняется низкая частота носовых кровотечений у детей.

Кроме того, у детей имеются следующие особенности дыхательной системы: узость просвета верхних дыхательных путей, обильная васкуляризация слизистой оболочки, относительно большая толщина альвеолярных перегородок, горизонтальное расположение ребер, недостаточное развитие дыхательных мышц, а также незрелость дыхательного центра и легкая его ранимость при любых токсических влияниях.

Причинами аритмичного дыхания являются повышенная возбудимость рецепторов блуждающего нерва легких, увеличенная потребность в кислороде, особенно в возрасте 4—8 мес. Узость подсвязочного пространства с обилием рыхлой соединительной ткани в подслизистом слое, интенсивно реагирующей отеком при воспалительных и аллергических реакциях, склонность к спазму мышц гортани за счет лабильности нервной системы — все это быстро ведет к стенозу в области голосовой щели и развитию асфиксии. Повышенные обмен и потребность в кислороде также являются факторами, способствующими развитию ОДН. Кроме того, наличие в раннем детском возрасте относительно широкой и короткой трахеи и крупных бронхов способствует проникновению аэрогенной инфекции, а относительно узкий просвет мелких бронхов, снижение и несовершенство кашлевого рефлекса благоприятствуют развитию их обтурации.

.....м. J ^ . классификация декомпенсированной острой недостаточности дыхания по степени тяжести

Признак	Степень тяжести			
	легкая	средняя	тяжелая	<i>крайне</i> тяжелая (атональная)
Сознание	Ясное	Эйфория	Заторможенность	Кома
Мышечный тонус	Нормальный	Повышен	Резко <i>повышен</i> , судороги	Атония мышц
Зрачок	Нормальный	Нормальный	Расширен	Максимально широкий
Цвет слизистых оболочек и кожи, анемия, бледность	Легкий цианоз губ	Цианоз, при анемии — бледность	Цианоз	Резкий <i>цианоз</i>
Частота дыханий	Умеренная одышка	Выраженная одышка	Резко выраженная одышка	Дыхание частое, поверхностное, затем урежается
Минутный объем дыхания (МОД)	Увеличен до 170 %	Увеличен до 200 %	Резко возрастает	Снижается
Резерв дыхания (РД)	Снижен до 15—30 %	Снижен до 10—20 %	Снижается до	
Частота сокращений сердца	Умеренная тахикардия	Выраженная тахикардия	Резко выраженная тахикардия, могут быть экстрасистолы	Резкая тахикардия или брадикардия, нарушения внутрисердечной проводимости
АД	В норме	Повышено	Снижено	Резко снижено
PaO <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	70-80	70-60	60-50	50
PaCO <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	50-60	60-80	80-100	Более 100
Диурез	Нормальный	Нормальный	Олигурия	Анурия
Уровень лактата в артериальной крови	Повышен	Нормализуется	Резко повышен	Резко повышен

Отличительными особенностями детского организма являются диспропорции в развитии и росте отдельных органов, тканей и систем, их функциональная и морфологическая незрелость.

Яркое проявление дисфункции созревания — физиологические и анатомические особенности органов дыхания у детей грудного и младшего возраста: грудная клетка имеет почти круглую форму; ребра расположены горизонтально под прямым углом к позвоночному столбу; увеличение объема путем дополнительного разворачивания ребер невозможно, вследствие чего минутный объем дыхания обеспечивается за счет учащенного дыхания — 100 мл кислорода утилизируется из 3,8 л воздуха (у взрослого из 2,3 л). Более низкий, чем у взрослых, дыхательный коэффициент (0,7) и высокое потребление кислорода на 1 кг массы тела (10 мл/кг по сравнению с 4 мл/кг у детей старшего возраста) свидетельствуют о более интенсивном обмене.

Несовершенная центральная регуляция дыхания у грудных детей вызывает частые расстройства его ритма под влиянием различных эндогенных и экзогенных факторов. Быстро наступающая декомпенсация функции дыхания обусловлена также тем, что к моменту рождения рост и дифференцировка структур ткани легких еще не закончены.

Недостаточное развитие эластической и мышечной ткани на фоне хорошего развития капиллярной сети и лимфатической системы способствует генерализации воспалительного процесса и нарушению газообмена у грудных детей.

Огромная поверхность легких не только участвует в газообмене, но и выполняет нереспираторные функции (специфические иммунные и неспецифические защитные механизмы дыхательных путей). К неспецифическим механизмам защиты относятся фагоцитоз альвеолярными макрофагами, выделение антибактериальных веществ (лизоцима, лактоферина) слизистой оболочкой носа, непроницаемость ее для микроорганизмов, движения жидкости в дыхательных путях благодаря наличию мерцательного эпителия. Альвеолярные фагоциты и лимфатическая система легких являются активными фильтрами, задерживающими как токсические продукты обмена веществ (молочную кислоту, гистамин, кинины, серотонин, простагландины, гормоны), так и микроорганизмы, жировые частицы, микроэмболы, минеральную пыль. Легкие богаты гепарином и участвуют в регуляции процессов свертывания крови.

Недостаточность многих из этих функций легких, в том числе незрелость системы альвеолярных макрофагов, у новорожденных и грудных детей служит одной из причин частого поражения органов дыхания.

**Патогенетическая классификация ОДН.** В патогенезе ОДН ведущую роль играет один из следующих основных механизмов: 1) нарушение проходимости верхних дыхательных путей; 2) расстройство механики дыхания; 3) ухудшение диффузии газов; 4) нарушение легочного кровообращения; 5) изменение соотношения вентиляции и перфузии. Конечным результатом воздействия любого из этих механизмов является артериальная гипоксемия с гиперкапнией или без нее.

Причины развития этих нарушений многообразны. В зависимости от ведущего этиологического фактора выделяют следующие формы ОДН:

1. Бронхолегочная — обусловлена поражением паренхимы легких или нарушением проходимости дыхательных путей. Различают три ее вида: а) обструктивная — возникает вследствие закупорки дыхательных путей (западение языка, аспирация инородных тел или мокроты, крови, рвотных масс), ларингита, бронхита, бронхиолоспазма, сопровождающихся гипоксемией и гиперкапнией; б) рестриктивная — обусловленная ограничением дыхательной поверхности легких (пневмоторакс, гемоторакс, экссудативный плеврит, опухоли легких, диафрагмальная грыжа и др.); в) диффузионная — является результатом нарушения диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану (отек легких, пневмосклероз, синдром гиалиновых мембран и др.). В этих случаях уменьшается только диффузия кислорода, а выделение углекислого газа не снижается, поскольку коэффициент его диффузии в 20—30 раз выше, чем у кислорода. Нередко может наблюдаться даже гипокания, так как в ответ на гипоксемию возникает одышка.

2. Торако-абдоминальная — возникает при травме грудной клетки с повреждением ее каркаса (переломы ребер, торакотомия), нарушениях экскурсии диафрагмы (болевое сжатие дыхания, метеоризм, ожирение III степени), а также при выраженных сколиозе, кифозе, окостенении реберных хрящей.

3. Центрогенная — обусловлена нарушением функции дыхательных центров в результате воспалительного процесса, эндо- или экзогенной интоксикации, травмы мозга, циркуляторных расстройств в стволе мозга. Отличительная ее особенность — раннее нарушение сознания.

4. Нейромышечная — возникает при изменениях функции нервных проводников, нарушениях передачи импульсов в нервно-мышечных синапсах и нормальной деятельности дыхательных мышц. Она встречается при столбняке, полиневритах, миастении, ботулизме, отравлениях ФОС, метаболических расстройствах. Отличительная особенность при этом — сохранность сознания у больных.

5. Смешанная форма — характеризуется сочетанием признаков вышеперечисленных форм ОДН.

Большинство форм ОДН сопровождается нарушением соотношения между вентиляцией и перфузией со снижением вентиляционно-перфузионного соотношения ниже 0,8. При этом сохраняется перфузия легких при нарушении вентиляции. Только при сердечно-сосудистой ОДН этот коэффициент возрастает за счет ухудшения легочного кровотока. Дыхательная недостаточность при нарушениях диффузии газов может возникать и при нормальных вентиляции и перфузии.

Особенно часто соотношение между вентиляцией и перфузией нарушается при синдроме шокового легкого в случаях ожогового, травматического и септического шока, массивной гемотрансфузии, жировой эмболии и других стрессовых ситуаций. Для такой ситуации характерно увеличение артерио-венозного шунтирования в легких и функционально мертвого пространства, что приводит к выраженной гипоксемии без гиперкапнии.

**Клиника гипоксии.** По влиянию на ЦНС медленно нарастающей гипоксии различают ее 4 стадии:

I. Эйфория — проявляется возбуждением, снижением критичности, быстрой утомляемостью.

II. Апатия, или адинамия,—характеризуется оглушением, вялостью, адинамией. Реакция зрачков на свет сохранена, кожные рефлексы угнетены, сухожильные и периостальные ослаблены, патологические рефлексы не выражены.

III. Декортикация — выражено угнетается деятельность коры большого мозга, периодически возникают клонические или тонические судороги. Расширяются зрачки, повышаются сухожильные и исчезают кожные рефлексы.

IV. Децеребрация — проявляется выраженным угнетением двигательных и чувствительных ядер не только коры большого мозга, но и его подкорковых отделов. Наблюдаются арефлексия, гипотензия, угнетаются вегетативные функции. Зрачки расширяются, реакция их на свет отсутствует, начинает мутнеть роговица. Появляется симптом «плавающей льдинки» — произвольное плавающее движение глазных яблок, что свидетельствует о необратимых изменениях ЦНС.

По влиянию на кровообращение различают 3 стадии гипоксии.

I. Аналептическая, стадия характеризуется учащением пульса, повышением АД.

II. Токсическая, стадия проявляется нарастанием тахикардии, уменьшением минутного объема кровообращения (МОК), снижением систолического АД при неизменном диастолическом АД.

III. Терминальная, или агональная, стадия характеризуется переходом тахикардии в брадикардию, углублением артериальной гипотензии. При этой стадии гипоксии в случае отсутствия реанимационных мероприятий наступает остановка сердца.

**Клиника гиперкапнии.** Гиперкапния без гипоксемии особенно часто наблюдается, когда больному подается газонаркотическая смесь, обогащенная кислородом, из которой недостаточно удален углекислый газ. Это состояние может возникнуть и при ингаляции 100 % кислорода, если у больного угнетен дыхательный центр. Кислород в этих случаях — основной стимулятор дыхания, и нормализация концентрации его в крови после ингаляции чистого кислорода может увеличить гиповентиляцию и усугубить гиперкапнию.

Гиперкапния стимулирует симпатико-адреналовую систему и сопровождается гиперкалиемией, что чревато опасностью сердечно-сосудистых нарушений. Клинически гиперкапния проявляется артериальной гипертензией, аритмией, потливостью, усиленной саливацией и бронхореей, багрово-красным цветом кожи и видимых слизистых оболочек. Она приводит к усилению кровоточивости (СОг расширяет капилляры), а при большой выраженности и длительности может вызвать отек мозга.

Гиперкапния при дыхании воздухом сопровождается, как правило, гипоксемией.

**Степени дыхательной недостаточности.** Степень дыхательной недостаточности определяется глубиной нарушения механики дыхания, альвеолярной вентиляции, величиной артерио-венозного шунтирования, степенью артериальной гипоксемии и гиперкапнии.

Выделяют 4 степени дыхательной недостаточности:

I. Легкая, степень. Одышка умеренная, без нарушения газового состава артериальной крови, умеренная тахикардия. АД в пределах нормы.

II. Средняя, степень. Одышка прогрессирует, развивается умеренная артериальная гипертензия. РаОг составляет 80—60 мм рт. ст., РаСОг возрастает до 45—70 мм рт. ст. или не изменяется. Появляются цианоз и признаки нарушения функции ЦНС.

III. Тяжелая, степень. Выраженное нарушение механики дыхания, вентиляции и оксигенации. Частота дыхания составляет свыше 20—30 % от нормы. Значительно снижается МАВ, уменьшаются или отсутствуют дыхательные шумы. Дальнейшее ухудшение функции ЦНС. АД начинает снижаться, тахикардия чаще 180 в 1 мин, РаСОг свыше 70 мм рт. ст., РаОг ниже 60—40 мм рт. ст. Самостоятельная компенсация, как правило, невозможна без применения оксигенотерапии, вспомогательной вентиляции легких или ИВЛ.



4. Гипоксическая или гиперкапническая кома. Частота дыхания реже 10 в 1 мин, уменьшение дыхательного объема, брадикардия, выраженный метаболический ацидоз при пшоксической коме и дыхательный ацидоз при гиперкапнической коме.

**Основные принципы догоспитальной помощи при ОДН.** Неотложная помощь при ОДН на догоспитальном этапе включает проведение ряда мероприятий, объем и характер которых зависит от степени ОДН, заболевания, приведшего к ее развитию, оснащенности бригады скорой помощи, уровня владения манипуляциями (квалификации врача). Оказание помощи на догоспитальном этапе имеет 4 основных направления. I. Обеспечение проходимости дыхательных путей. Это наиболее важная задача, иногда единственная, решение которой обеспечивает спасение жизни ребенка. В случае обструкции дыхательных путей, связанной с западением языка, которое возникает, как правило, у детей в бессознательном состоянии, достаточно правильно уложить ребенка или ввести воздуховод. В данной ситуации целесообразно уложить ребенка на спину и разогнуть голову в атлантозатылочном сочленении, провести ревизию ротовой части глотки пальцем и ввести воздуховод.

При ОДН, обусловленной аспирацией инородных тел, прогрессирующе нарастает гипоксическая гипоксия, что может окончиться асфиксией. Она должна быть немедленно устранена. С этой целью используются три приема: поколачивание в межлопаточной области, ручное сжатие грудной клетки на уровне нижней 1/3 грудины и пальцевое удаление инородного тела. Реаниматор левой рукой захватывает нижнюю челюсть и выводит ее вперед, вторым пальцем правой руки скользит по внутренней поверхности щеки к корню языка и затем, согнув палец в виде крючка, старается захватить и извлечь инородное тело или по крайней мере сместить его в сторону. Жидкое содержимое (воду) удаляют приданием ребенку дренажного положения или отсасыванием через катетер, введенный в ротовую часть глотки.

При наличии обструкции инородными телами на уровне гортани, глотки и самого верхнего уровня трахеи высокоэффективным оказывается метод, напоминающий запрещенный удар «под дых». Резким толчком кисть, приложенную к коже надчревной области и прижатую в направлении к позвоночнику, быстро перемещают по направлению диафрагмы, что взрывообразно повышает внутрилегочное давление, и воздух выталкивает инородный материал.

В качестве простейшего метода отсасывания можно использовать отсасывание шприцем Жане. При возможности можно провести прямую ларингоскопию.

При отеке подсвязочного пространства, отеке Квинке, парезе голосовых связок, при судорожных синдромах следует попытаться провести интубацию, а если это невозможно или она выполнена неудачно, провести коникотомию параллельно с использованием патогенетически обоснованных мероприятий — отвлекающая терапия, глюкокортикоиды и антигистаминные препараты при аллергическом отеке, противовоспалительная терапия при ложном и истинном крупе. При истинном крупе следует провести прямую ларингоскопию и удалить корочки высохшей слизи, а при отсутствии эффекта и наличии асфиксии провести трахеостомию.

Одной из частых причин обструкции дыхательных путей является аспирация желудочного содержимого, что наблюдается при рвоте у детей, находящихся в бессознательном состоянии.

2. Второе направление оказания неотложной помощи при ОДН — проведение вспомогательной вентиляции легких или ИВЛ. Показанием к проведению вспомогательной вентиляции легких является недостаточная вентиляция при спонтанном самостоятельном дыхании. Однако проведение вспомогательного дыхания в условиях скорой помощи в значительной степени ограничено. ИВЛ используется значительно шире и показана при III степени ОДН, судорожном синдроме, сопровождающемся нарушением дыхания, при патологических типах дыхания.

3. Кислородотерапия показана во всех случаях гипоксии и может быть проведена с применением носовых катетеров, аппаратов РДА-f (мешок Амбу), а также аппаратов для ИВЛ с дозированной подачей кислорода. Во время транспортировки больного ИВЛ может осуществляться 10 % кислородом, т. е. со скоростью подачи кислорода 4—6 л/мин.

4. Обезболивание является необходимым компонентом в профилактике и лечении ОПН, обусловленной травмой грудной клетки и брюшной полости. При болевом синдроме болевой раздражитель снижает дыхание, уменьшается глубина дыхания, ослабевает сила кашлевого акта, что приводит к гиповентиляции, а иногда и к обтурации бронхов.

При плевропневмонии для ликвидации болевого синдрома чаще всего используют наркотические анальгетики. Однако эти препараты не только снижают ощущение боли, но и уменьшают двигательную активность, угнетают дыхание и кашлевой рефлекс, в связи с чем к их назначению следует подходить с осторожностью. Желательно сочетать их с антагонистами. Используются также ненаркотические анальгетики.

**Лечение в условиях стационара.** После поступления в клинику продолжается интенсивная терапия, начатая на догоспитальном этапе. Особое внимание уделяют борьбе с обструкцией дыхатель-

ных путей мокротой. В предупреждении и лечении этого осложнения особую роль играют увлажнение, согревание и очищение вдыхаемой больным газовой смеси. В норме это достигается при прохождении воздуха через носовые ходы. При дыхании ртом, через воздуховод, эндотрахеальную трубку или трахеостому эти механизмы отсутствуют, а слизь, которая представляет собой полутвердое вещество, становится более густой и вязкой, что нарушает очищающую роль мерцательного эпителия дыхательных путей. Поэтому в первую очередь следует добиться разжижения мокроты. Уменьшения вязкости бронхиальной слизи можно достичь насыщением вдыхаемого воздуха влагой. Для этих целей используют паровые и ультразвуковые ингаляции. Следует отметить, что при паровых ингаляциях увлажняются только верхние дыхательные пути, так как частички пара оседают на них в виде капелек воды и не достигают бронхиол, а тем более альвеол. Ультразвуковые ингаляции дают возможность увлажнить более глубокие отделы трахеобронхиального дерева. Однако холодный воздух, насыщенный водными парами, раздражает слизистую оболочку, а при длительном применении ультразвуковых ингаляций даже при неповрежденных легких ведет к гипоксемии вследствие накопления жидкости в альвеолах. Поэтому целесообразно чередовать парокислородные и ультразвуковые ингаляции. Решающее значение в предупреждении сгущения мокроты имеет регидратационная терапия.

При значительном повышении вязкости мокроты, когда она превращается в корки, следует применять в качестве муколитических средств протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, гишлолитин и др.).

Аэрозольную терапию необходимо сочетать с постуральным дренажем, перкуссионным и вибрационным массажем грудной клетки и дыхательной гимнастикой.

В тех случаях, когда все эти манипуляции не дают желаемого эффекта, проводят механическую стимуляцию кашля. Для этого вводят катетер через нос в гортань, что вызывает кашлевой рефлекс, а подключение отсоса облегчает удаление мокроты. При ее высыхании, для разжижения и отсасывания вводят катетер в трахею (если это удастся), и через него вливают 1—5 мл теплого (30—32 °С) изотонического раствора натрия хлорида. Холодные гипертонические и гипотонические растворы оказывают отрицательное влияние на мерцательный эпителий дыхательных путей. При неэффективности проведенных мероприятий прокалывают щитовидно-перстневидную перепонку гортани (коническую связку) толстой иглой, через нее вводят полиэтиленовый катетер (диаметр 0,5—1 мм), посредством которого периодически каждые 1—2 ч в трахею вливают 1—2 мл

указанных растворов с антибиотиками, что вызывает приступы кашля.

В наиболее тяжелых случаях под общей анестезией проводят интубацию трахеи и начинают промывание («лаваж») бронхиального дерева. Для этого больного укладывают на бок и в трахею вливают 1 — 2 мл/кг 1,4 % раствора натрия гидрокарбоната (при наличии показаний — с протеолитическими ферментами) или изотонический раствор натрия хлорида. Затем пациента переворачивают на другую сторону и при постоянном вибрационном массаже с периодическим сжатием грудной клетки производят аспирацию мокроты. Затем процедуру повторяют на другом боку и т. д., иногда многократно, в течение многих часов до полного восстановления проходимости дыхательных путей. В наиболее тяжелых случаях следует прибегать к лечебной бронхоскопии.

При необходимости повторных аспирации из дыхательных путей в течение длительного времени, а также при продолжительной ИВЛ производят трахеостомию. Последнюю следует применять по строгим показаниям, так как она обуславливает функциональную неполноценность газообмена. При дыхании через трахеостому исключается рефлекс из носовой части глотки, поддерживающий активность дыхательного центра. Кроме того, уменьшаются колебания внутригрудного давления, что способствует снижению венозного притока к сердцу. Недостатки трахеостомии связаны также с отсутствием согревания, очищения и увлажнения вдыхаемой смеси, что происходит при дыхании через нос. Трахеостомия также чревата опасностью ряда осложнений: повреждением сосудов во время операции, возникновением пролежней и эрозивных кровотечений, присоединением инфекции, стенозированием трахеи и др. Поэтому ее следует использовать только в тех случаях, когда уже невозможно оставлять интубационную трубку в трахее из-за опасности развития пролежней. Как правило, при использовании термопластических силиконизированных трубок их оставляют в трахее на 5—8 сут (меняя через 24—48 ч). Силиконизирование трубок значительно уменьшает их воздействие на слизистую оболочку трахеи.

Кислородотерапию следует с осторожностью применять при гиповентиляции, сопровождающейся гиперкапнией. В случаях, когда стимулятором дыхания являются гипоксические факторы, устранение гипоксемии приводит к дальнейшему ухудшению вентиляции и нарастанию гиперкапнии. Поэтому оксигенотерапия безопасна только у больных с гипоксемией, сопровождающейся гипокапнией. У больных с гиперкапнией применение кислорода на фоне спонтанной легочной вентиляции должно проводиться с большой осторожностью, под контролем газового

состава крови и данных клиники. В случаях уменьшения легочной вентиляции, появления дыхательной аритмии и нарастания гиперкапнии длительность ингаляции кислорода следует уменьшить или ее прекратить.

При оксигенотерапии чаще всего используют инсуффляцию увлажненного кислорода через носоглоточные катетеры диаметром 0,2—0,3 см, которые вводят на глубину 3—5 см. Более толстые катетеры вводить не следует, так как они полностью перекрывают носовые ходы и выключают носовое дыхание. При подаче 4—6 л кислорода в минуту его концентрация во вдыхаемом воздухе обычно достигает 35—40 %, что достаточно для лечения даже тяжелых случаев ОДН. Для увлажнения и согревания кислорода его пропускают через пористые фильтры, погруженные в подогреваемую до 40—50 °С воду. Целесообразно также использовать паровые ингаляции настоями ромашки, эвкалипта и др.

В более тяжелых случаях и при отсутствии возможности использовать носовые катетеры применяют лицевые маски и кислородные тенты для подачи воздушно-кислородной смеси. Этим можно обеспечить более высокие концентрации кислорода (выше 60 %). Однако длительное вдыхание газовых смесей с высокой концентрацией кислорода может привести к метаплазии эпителия дыхательных путей, угнетения функции ресничек мерцательного эпителия, кислородной интоксикации с нарушением функции окислительных ферментов и избыточным образованием перекисных радикалов, повреждающих мембраны клеток. Кислород в высокой концентрации способствует повреждению сурфактанта, развитию микроателектазов. Однако при выраженной гипоксемии, как временная жизнеспасающая мера, необходимо назначение 100 % кислорода, хотя оптимальной концентрацией его при длительном применении является 30—40 %.

Эффективность оксигенотерапии увеличивается при сочетании кислорода с гелием (60—70 % гелия и 20—30 % кислорода). Ингаляция такой смеси в течение 1,5—2 ч улучшает регионарную вентиляцию легких и вентиляционно-перфузионные отношения.

Выраженный терапевтический эффект при дыхательной и циркуляторной гипоксемии оказывает гипербарическая оксигенация.

Отсутствие эффекта от вышеописанных методов профилактики и терапии ОДН чаще всего обусловлено наличием микроателектазов, интерстициального отека легких, увеличенного экспираторного закрытия дыхательных путей, приводящих к выраженному артерио-венозному шунтированию (**идиопатический синдром дыхательной недостаточности**).

Для профилактики и терапии этих осложнений в последние годы используют различные методы спонтанного дыхания с положительным давлением. Основанием для использования этих методов являются данные о влиянии их на увеличение сниженного и послеоперационный период ФОЕЛ, устранение раннего экспираторного закрытия дыхательных путей, уменьшение артерио'-веиозного шунтирования и гипоксемии. Наибольшее распространение в клинической практике получили такие варианты спонтанного дыхания с положительным давлением, как дыхание с постепенно возрастающим сопротивлением на выдохе (раздувание резиновой камеры), спонтанное дыхание с положительным давлением в конце выдоха и спонтанное дыхание с постоянно положительным давлением в дыхательных путях.

1. Спонтанное дыхание с постепенно возрастающим сопротивлением на выдохе (раздувание резиновой камеры). Сеансы раздувания резиновой камеры, как правило, продолжаются 30—60 мин, в течение которых периоды раздувания (3 мин) чередуются с кратковременным отдыхом (2 мин). Сопротивление на выдохе при раздувании резиновой камеры постепенно возрастает от 0 до 1,5 кПа (от 0 до 15 мм вод. ст.).

Отсутствие в ряде случаев заметного улучшения показателей легочной вентиляции и газообмена, а также ухудшение параметров гемодинамики под влиянием разовых и повторных сеансов раздувания резиновой камеры может быть связано с нарушением притока венозной крови к сердцу вследствие повышения внутрилегочного давления и уменьшения сердечного выброса, а также с увеличением экспираторного закрытия дыхательных путей возникающим при глубоком выдохе.

В связи с этим при наличии нарушений сердечной деятельности применение этого метода дыхания противопоказано. Его можно рекомендовать только при компенсированной форме ОДН у детей без выраженного болевого синдрома и при значительных нарушениях центральной гемодинамики.

2. Спонтанное дыхание с положительным давлением в конце выдоха (СД с ПДКВ). Для проведения его используют прибор, состоящий из маски наркозного аппарата или загубника, клапана Рубена со специальной насадкой для соединения с гофрированным шлангом и стеклянной трубки, погруженной в дезинфицирующий раствор на определенную глубину.

При вдохе атмосферный воздух или смесь кислорода с воздухом проходит через канал вдоха клапана Рубена. Выдыхаемый воздух поступает через клапан в трубку, погруженную в банку с водой, и, преодолевая сопротивление водяного столба высотой 5—7 см, выходит в окружающую среду. В упрощенном варианте можно использовать обычную банку с жидкостью, в которую погружают на глубину 5—7 см резиновую трубку

диаметром 1,5—2 см. Ребенок вдыхает воздух носом или ртом, а выдыхает в трубку. Сеансы СД с ПДКВ продолжительностью 30—60 мин проводят 2—4 раза в сутки. Наиболее ослабленным больным во время сеанса необходимо делать небольшие перерывы.

Как правило, больные не испытывают неприятных ощущений во время спонтанного дыхания с положительным давлением, легко его переносят, многие просят применить повторно. Уже после первого сеанса они отмечают субъективное улучшение общего состояния, уменьшение одышки. Об эффективности применяемого метода дыхания свидетельствуют и показатели легочной вентиляции и газообмена: урежение частоты дыхания после сеанса, увеличение ДО, заметное увеличение ЖЕЛ и ФОЕЛ, что является косвенным показателем уменьшения микроателектазов в легких, увеличения их дыхательной поверхности. Улучшение вентиляции и газообмена способствует уменьшению артериальной гипоксемии, РаСО<sub>2</sub> при этом увеличивается незначительно, приближаясь к нормальным величинам.

СД с ПДКВ не оказывает заметного влияния на гемодинамику.

При сравнении результатов применения сеансов раздувания резиновой камеры и СД с ПДКВ обнаружена большая эффективность последнего. Сеансы СД с ПДКВ в отличие от сеансов раздувания резиновой камеры не приводят к уменьшению сердечного выброса.

СД с ПДКВ следует шире использовать в клинической практике для профилактики респираторных осложнений и терапии компенсированной и декомпенсированной ОДН I — II степени.

3. Спонтанное дыхание с постоянно положительным давлением (СД с ППД). С этой целью у детей можно использовать пластиковый мешок, в котором создается повышенное давление. В зависимости от возраста ребенка определяют размеры мешка, при раздувании мешка расстояние между стенкой мешка и лицом ребенка должно составлять 7—10 см. К пластиковому мешку подводят две трубки. Через одну из них подают газовую смесь, другую соединяют с банкой Боброва, лучше с водяным манометром. Герметизацию мешка создают закреплением его поролоновой лентой вокруг шеи. Высота воздушного столба, вытеснившего воду (в сантиметрах), указывает на давление в системе. Сброс газа из мешка происходит в области шеи и водяного манометра. Этим методом можно воспользоваться в условиях любого стационара. Этот метод требует осторожного применения при деструктивных пневмониях, так как возможно возникновение пневмоторакса.

3. ИВЛ чаще всего используется при выраженной ОДН, когда другие методы лечения оказываются неэффективными. Основной задачей ИВЛ является поддержание нормальной оксигенации и удаление углекислого газа. Кроме того, ИВЛ избавляет больного от больших энергетических затрат на дыхание. Абсолютные показания для ИВЛ: остановка дыхания, патологические типы его, резкое снижение минутного объема дыхания. Значительно шире относительные показания: снижение  $P_{aO_2}$  ниже 60 мм рт. ст. (8,0 кПа) и повышение  $P_{aCO_2}$  выше 60 мм рт. ст., тяжелая сердечная недостаточность, выраженная интоксикация, отек легких, любые причины значительного уменьшения диффузионной поверхности легкого.

ИВЛ можно проводить кратковременно и длительно. Если ИВЛ необходимо продлить более 6 сут, ее производят через трахеостому.

Для оказания экстренной помощи используют простейшие методы ИВЛ — «изо рта в рот», «изо рта в нос», мешком Амбу, мешком наркозного аппарата через лицевую маску. Более длительную ИВЛ осуществляют с помощью респиратора. В настоящее время чаще всего применяют респираторы типа РО, регулируемые по объему и предназначенные для взрослых. Если респиратор невозможно настроить на подачу очень малых объемов газовой смеси, необходимых для детей раннего детского возраста, то в системе «респиратор — больной» можно создать утечку газа через выдыхательный клапан на тройнике. Это дает возможность уменьшить дыхательный объем до 10—15 мл. Для детей младшего возраста используют объемно-частотный аппарат ИВЛ «Вита-1». Для новорожденных и грудных детей применяют аппараты «Млада», а также «Вавувод-1», «Вавувод-2». Для расчетов параметров ИВЛ по дыхательному объему используют различные номограммы.

Как показывает практика, расчетные параметры почти никогда не совпадают с теми, которые обеспечивают адекватную вентиляцию у данного ребенка. На практике вначале устанавливают частоту дыхания, соответствующую возрасту, и дыхательный объем, создающий давление на вдохе 20—25 см вод. ст. (1,96—2,45 кПа). Частота дыхания для новорожденного должна составлять 30—40 в 1 минуту, у детей от 1 мес до 1 года — 25—30, от 1 до 3 лет — 20—25, от 3 до 14 лет — 16—20 в 1 минуту.

Концентрацию кислорода устанавливают в пределах 50—100 %, ориентируясь на выраженности цианоза. Через 10—15 мин следует определять газовый состав крови. При гиповентиляции увеличивают частоту дыхания и давление на вдохе, а при гипервентиляции ( $P_{aCO_2}$  меньше 30 мм рт. ст. — 3,99 кПа) — уменьшают. Оптимальное соотношение фаз вдоха и выдоха,



обеспечение безопасности ИВЛ достигается совпадением фаз дыхания больного и респиратора. Отсутствие синхронности приводит к резкому повышению внутрилегочного давления, неэффективности вентиляции и ухудшает состояние больного. Для синхронизации дыхания используют ряд приемов: режим гипервентиляции, назначение транквилизаторов (диазепама, хлордиазепоксида), наркотических анальгетиков (морфина, промедола), а при отсутствии эффекта — мышечных релаксантов.

При длительной ИВЛ необходимо постоянно контролировать  $PaO_2$  и  $PaCO_2$ .  $PaO_2$  должно быть нормальным или несколько повышенным, а  $PaCO_2$  — сниженным до 30—35 мм рт. ст. (4—4,7 кПа).

Следует отметить, что тяжелая степень гипоксемии, вызванная нарушениями вентиляционно-перфузионных отношений, не устраняется полностью при обычной ИВЛ гипероксическими газовыми смесями, так как гипоксемия обусловлена преимущественно примесью венозной крови. Нарушения оксигенации крови в легких можно частично компенсировать длительной вентиляцией легких большими объемами чистого кислорода, однако при этом происходит истощение сурфактантной системы, что вызывает повреждение легких.

В настоящее время для лечения указанных состояний успешно применяют ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ИВЛ с ПДКВ) или ИВЛ с постоянным положительным давлением в обеих фазах дыхания (ИВЛ с ППД).

ИВЛ с ПДКВ особенно показана при возникновении ателектазов в результате инактивации сурфактанта, интерстициального и внутриальвеолярного отека легких, при нарушении альвеолярно-капиллярной диффузии кислорода и при увеличении шунтирования легочного кровотока (кровоток через капилляры невентилируемых альвеол).

ИВЛ с ПДКВ, увеличивая ФОЕЛ и легочную податливость, предупреждает развитие диффузных ателектазов. Достаточная альвеолярная вентиляция уменьшает примесь венозной крови, о чем свидетельствует уменьшение альвеолярно-артериальной разницы и снижение прямых показателей степени физиологического шунтирования. Все это в итоге ведет к выраженному уменьшению степени гипоксемии.

ИВЛ с ПДКВ мало эффективно у больных с увеличением ФОЕЛ в результате сопутствующих заболеваний легких (эмфизема, хронические обструктивные заболевания легких, астматическое состояние). При гиповолемическом шоке и шокopodobных состояниях ее можно применять лишь после коррекции ОЦК. Это обусловлено тем, что при сопротивлении на выдохе более 1,5 кПа (15 см вод. ст.) уменьшаются венозный возврат, сердечный индекс и АД.

При сниженном сердечном выбросе, несмотря на увеличение  $PaO_2$ , уменьшен транспорт кислорода к тканям, что проявляется признаками тканевой гипоксии и уменьшением  $PaCO_2$ .

Если не удается повысить  $PaO_2$  с помощью ИВЛ с ПДКВ и увеличения содержания кислорода в газовой смеси до 50--60 %, используют мембранные оксигенаторы, в которых диффузия газов осуществляется через силиконизированную пленку толщиной менее 0,025 мм. Форменные элементы крови при этом повреждаются незначительно, и проведение оксигенации в таких условиях возможно на протяжении нескольких суток.

**Аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути.** Одной из причин ОДН в послеоперационный период в раннем детском возрасте является аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути. Это связано с тем, что у детей этого возраста имеется слабость кардиального сфинктера при наличии выраженного мышечного слоя привратника, что предрасполагает к срыгиванию и рвоте. Это может привести к аспирации желудочного содержимого с тяжелыми последствиями (аспирационная пневмония).

Аспирация значительного количества "жидкости" (при рвоте и явной регургитации) может вызвать асфиксию в результате обтурации бронхов или развитие синдрома Мендельсона при рН содержимого желудка ниже 2,5. В последнем случае в первые секунды появляется кашель, за которым следуют апноэ, преходящая брадикардия, снижение АД, а затем одышка, цианоз, тахикардия. Дыхание над всей поверхностью легких жесткое, с рассеянными сухими хрипами. Нередко вскоре развивается отек легких (химический). Он сопровождается тахикардией, артериальной гипотензией при нормальной ЦВД, гипоксемией, гипокапнией, а при массивной аспирации — гиперкапнией. При рентгенологическом исследовании в 1-е сутки определяется специфическая картина «хлопьев снега», на 2-е сутки — уплотнение легочной ткани, на 3-е — дальнейшее, уплотнение ткани, усиление рисунка бронхов, заполненных воздухом. С 5-х суток появляются очаговые затемнения, связанные с некрозом ткани. При синдроме Мендельсона поражается эпителий альвеол, нарушается продукция сурфактанта. Это приводит к спадению альвеол, нарушению равновесия между альвеолярной вентиляцией и перфузией. Поражаются легочные капилляры, что ведет к усилению трансудации белка в альвеолы.

Лечение аспирации направлено в первую очередь на устранение бронхиолоспазма. С этой целью вводят холинолитические препараты (атропина сульфат), адреномиметики (изадрин, алуцент). Сразу проводят тщательный туалет трахеобронхиального дерева, применяют СД с ПДКВ, а при отсутствии

эффекта — Н В Л с ПДКВ, устраняют гиповолемию введением белковых препаратов (альбумина, протеина), назначают гепарин, реологически активные плазмозаменители, большие дозы глюкокортикоидов и антибиотикотерапию.

**Синдром шокового легкого** (респираторный дистресс-синдром) -- синдром быстро развившейся тяжелой дыхательной недостаточности у больных, подвергшихся воздействию чрезмерных раздражителей (тяжелая травма, кровопотеря) или находящихся в критическом состоянии в результате сепсиса, панкреатита, разлитого перитонита. Для него характерны не только нарушения внешнего дыхания и газообмена, но и, в первую очередь, расстройства легочного кровообращения и ряда других жизненно важных функций.

Клинически синдром шокового легкого проявляется артериальной гипотензией, малым сердечным выбросом, олигурией, спутанностью сознания, но особенно характерно наличие спонтанной гипервентиляции с гипокапнией и дыхательной гипоксией. Все эти признаки возникают не сразу, а постепенно. Выделяют 4 фазы развития синдрома шокового легкого.

В первой фазе отсутствует четкая клиническая картина. Нередко наблюдаются спонтанная гипервентиляция с газовым и метаболическим алкалозом, которые при неблагоприятном течении заболевания постепенно исчезают.

Для второй фазы типична умеренная гипоксемия, которая, однако, плохо поддается коррекции ингаляцией кислорода. Она связана с увеличением легочного шунтирования, при котором значительная часть крови, протекающей по легким, не подвергается оксигенации.

В третьей фазе гипоксия приобретает стойкий характер из-за множественных эмболии легочных сосудов, которые рентгенологически определяются в виде очаговых диффузных инфильтратов. В этой фазе при использовании  $\text{Н}\beta\text{.I}$  удается поддерживать необходимые уровни  $\text{PaO}_2$  только применением высоких концентрации кислорода.

В четвертой фазе развивается коматозное состояние, к гипоксии присоединяется гиперкапния, и больные погибают при явлениях острой сердечной недостаточности, выраженного метаболического ацидоза.

В развитии синдрома шокового легкого определенная роль принадлежит инфузионной терапии. Поскольку легкие являются главным биологическим барьером для растворов, вводимых в кровь, а большинство инфузионных сред содержит значительное количество мелких частиц, которые закупоривают легочные капилляры, то становится очевидной опасность массивных инфузий. Особенно опасно переливание донорской крови длительных сроков хранения. Трансфузия даже небольших количеств

крови без специальных фильтров приводит к эмболии легочных капилляров нитями фибрина и обломками клеточных элементов, что увеличивает легочное артерио-венозное шунтирование и нарушает соотношение между вентиляцией и перфузией.

Переливание свежей крови также оказывает отрицательное влияние на легкие, поскольку при этом в легочные капилляры попадают иммуноактивные лейкоцитарные клетки донора, которые вызывают неспецифическую воспалительную реакцию. Большое значение в развитии шокового легкого имеют дегидратация, гиповолемия, интоксикация, синдром распространенной внутрисосудистой коагуляции, при которых происходит образование мелких тромбов, закупоривающих сосуды легких.

Особенно важную роль в развитии синдрома шокового легкого играют регургитация кислого желудочного содержимого с аспирацией в дыхательные пути (синдром Мендельсона) и присоединение инфекции. Следует отметить, что инфекционный фактор играет существенную роль в развитии шокового легкого в конечных стадиях развития заболевания.

Определенное значение в развитии нарушений микроциркуляции в легких может иметь жировая эмболия, особенно при травмах, сочетающихся с переломом костей.

У детей с выраженной интоксикацией, тяжелой травмой развитию шокового легкого способствует ингаляция 100 % кислорода.

Профилактика и интенсивная терапия синдрома шокового легкого определяются этиопатогенетическими факторами и заключаются в устранении причины ОДН. Кроме того, используются некоторые специальные методы терапии, направленные на борьбу с микроэмболизацией и внутрисосудистой коагуляцией. Для этого применяют гепарин, предупреждающий прогрессирование легочной недостаточности, обусловленной микроэмболизацией. В более тяжелых случаях следует осторожно проводить фибринолитическую терапию, которая улучшает микроциркуляцию в терминальных сосудах легких. Рекомендуются также включение в комплекс интенсивной терапии ингибиторов иротеолитических ферментов.

Важнейшим мероприятием при терапии шокового легкого является ранняя ИВЛ. При этом не только обеспечивается возможность для улучшения оксигенации, но и за счет повышения внутриплеврального давления, снижения интерстициального отека происходит «выталкивание» из легочных капилляров задержанных частиц форменных элементов крови и микротромбов.

Для уменьшения интерстициального отека назначают салуретики. Для профилактики и терапии синдрома шокового легкого широко применяют различные варианты СД с ПДКВ,

эффективное дренирование трахеобронхиального дерева, так как у больных при этом наблюдается повышенное скопление мокроты и нарушение откашливания. Применяют меры для увлажнения и разжижения мокроты, стимулируют кашель.

### 14. 3. ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕННЫЕ ПНЕВМОНИИ

Пневмония (pneumon — греч. «легкое») — острое, в большинстве случаев инфекционное заболевание легких, характеризующееся полиэтиологичностью, вариабельностью течения от легких до крайне тяжелых, осложненных форм.

Пневмонии разделяются на первичные и вторичные. Под первичной пневмонией понимают заболевание, возникающее у ребенка со здоровыми до того легкими и при отсутствии заболеваний других органов и систем, которые могут осложняться пневмонией или способствовать ее возникновению.

Вторичными пневмониями считаются те, которые развиваются на фоне хронического бронхолегочного заболевания (bronхоэктатическая болезнь, пневмосклероз, кисты, опухоль и др.) или как осложнение инфекционных заболеваний (коклюша, кори, лейкоза, острого гематогенного остеомиелита), при этом большую роль играет бактериальная суперинфекция. Кроме того, большой удельный вес среди вторичных пневмоний занимают застойные пневмонии (при заболеваниях сердца, осложнениях в послеоперационный период) и заболевания, снижающие резистентность организма.

Характерной особенностью верхних дыхательных путей является присутствие микроорганизма. В нижних дыхательных путях и паренхиме легких микроорганизмы не содержатся. Вторжение их в эти отделы и задержка их здесь вызывает патологический процесс. Развитие последнего зависит от природы микроорганизмов, глубины их проникновения в дыхательные пути, предрасполагающих факторов и состояния местных и общих защитных сил.

Бактерии, обнаруживаемые в мокроте, делят на три группы. К первой группе относятся пневмотропные патогенные микроорганизмы, вызывающие острые инфекции органов дыхания (пневмококк, палочка Пфейфера), ко второй — условно патогенные микроорганизмы, вызывающие острую пневмонию при массивном инфицировании или особых состояниях организма (золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк, протей и др.), к третьей — практически непатогенные микроорганизмы (Л. А. Вишнякова, 1980).

Ориентировочно о возбудителе пневмонии можно судить по результатам микроскопии мазка мокроты, окрашенного по

Граму. При микроскопии мазка оценивают обилие флоры, разнообразие бактерий, наличие грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, внутри- и внеклеточную локализацию последних.

По данным К). А. Штейнгорд, Т. С. Агеевой (1983), выявление при бактериоскопии 3 и более пневмотропных микроорганизмов в большинстве полей зрения, наличие клинко-рентгенологических особенностей пневмонии позволяют поставить ранний клинко-бактериологический диагноз.

Тяжесть состояния при острой пневмонии определяется степенью дыхательной недостаточности, выраженностью интоксикации и нарушений метаболизма, гемодинамическими нарушениями, местными легочными осложнениями (деструкцией легочной ткани, пневмотораксом и др.), инфекционными осложнениями — наличием менингита, бактериального эндокардита, миокардита, острого диффузного гломерулонефрита, гепатита и др. (И. П. Заматаев, 1989).

**Патогенез.** Микроорганизмы поселяются на слизистых оболочках носа, полости рта, глотки и через некоторое время инфицируют легкие (А. В. Цинзерлинг, 1970). При наличии менее патогенной, чаще бактериальной, флоры, постоянно находящейся в респираторных отделах легких, происходит аутоинфицирование. Считают, что возбудителем острой пневмонии может быть микрофлора околоносовых пазух носа или небные миндалины.

Медицинский персонал больниц может быть источником инфицирования больных госпитальными патогенными микроорганизмами.

После оседания микрофлоры в респираторных отделах происходит колонизация микробов в носовой части глотки с последующей аспирацией загрязненного секрета и развитием пневмонии.

Таким образом, в настоящее время признается возможность двух путей проникновения возбудителей пневмонии: экзогенный (возбудитель орнитоза, микоплазма, пневмококк I и II типа) и эндогенный (стафилококк, стрептококк, протей, кишечная палочка, пневмококк), когда вследствие разных причин меняется реактивность микроорганизма и активируется условно патогенная флора.

В респираторные отделы легких инфекция поступает бронхогенным путем. Гематогенный и лимфогенный пути распространения инфекции при первичных пневмониях не имеют практического значения.

Под влиянием микроорганизмов или их токсинов происходят нарушения секреторной функции бронхов, в результате чего в бронхах накапливается более густая слизь, которая нарушает функцию реснитчатого эпителия. Нарушения мукоцилиарного

клиренса, бронхиальной проходимости и снижение гуморального иммунитета приводят к возникновению острых пневмоний. Проникновению микроорганизмов в нижние отделы дыхательных путей способствуют охлаждение, наркоз, раздражение дыхательных путей газом и пылью. Все перечисленные причины увеличивают количество бронхиального секрета, делают его вязким, липким, что облегчает колонизацию микроорганизмов в дыхательных путях и аспирацию последних в респираторные отделы легких. Густая слизь также защищает микроорганизмы и позволяет им размножаться.

Пневмококк попадает в организм от носителей или же пневмония может развиваться в результате аутоинфицирования пневмококковой флорой, находящейся в нижних отделах легких.

**Стафилококковая пневмония.** Среди тяжело протекающих пневмоний у детей преобладают пневмонии стафилококковой этиологии. Стафилококк вырабатывает целый ряд токсинов, ферментов и биологически активных веществ, обуславливающих тяжесть течения пневмоний. К таким токсинам относятся: дерматотоксин (вызывает некроз кожи при внутрикожном его введении), летальный токсин (вызывает рефлекторные расстройства), лейкоцидин (приводит к тому, что лейкоциты теряют свою подвижность, ядра разрушаются и клетка гибнет). Такими ферментами являются: коагулаза (способствует коагуляции), гиалуронидаза (фактор распространения), плазмин (способствует распространению инфекции, так как растворяет сгустки фибрина вокруг воспалительного очага), лецитиназа (участвует в росте и делении стафилококка). Биологически активные вещества — гемаггютинин, антифагин, антикоагулянт.

Стафилококковая пневмония чаще развивается на фоне вирусных пролиферативно-альтеративных повреждений эпителия дыхательных путей. Как правило, она двусторонняя, преимущественно правосторонняя, носит сегментарный характер. На рентгенограмме очаг воспаления имеет форму неправильного треугольника с основанием, обращенным к плевре. Заболевание сопровождается распадом легочной ткани, абсцедированием и образованием булл (патогномичный признак).

Стафилококковая пневмония начинается\*<sup>1</sup> бурно и быстро прогрессирует. Отмечается высокая лихорадка, нарастает интоксикация. Появляется мучительный кашель и рано начинает отделяться гнойная мокрота. Развиваются одышка и цианоз (центральный и акроцианоз). Над воспалительным очагом отмечается притупление перкуторного звука, а при развитии плеврита — тупость. Выслушиваются усиленная бронхофония, часто ослабленное дыхание, мелкопузырчатые хрипы с металлическим оттенком. Рентгенологически выявляются многочислен-

ные очаговые и крупные сливные тени полисегментарной локализации, нередко с вовлечением в процесс плевры. На фоне инфильтрации обнаруживают тонкостенные, не содержащие выпота полости, сохраняющие связь с бронхами. При формировании абсцесса возникают полости с уровнем жидкости.

При гематогенной стафилококковой пневмонии, в отличие от бронхогенной, инфильтративная стадия проявляется множественными округлыми очагами различной величины, по типу микроабсцессов.

Начальные клинические проявления гематогенной стафилококковой пневмонии определяются септическим процессом: озноб, высокая лихорадка, выраженная интоксикация, одышка, боль в груди. Кашель вначале сухой, затем с выделением слизисто-гнойной или гнойно-кровянистой мокроты. Развивается дыхательная недостаточность различной степени тяжести. Перкуторно отмечается чередование участков притупления и укорочения перкуторного звука с участками тимпанического звука. Аускультативно участки ослабленного дыхания чередуются с амфорическим дыханием, выслушиваются влажные звучные хрипы. Возможны развитие пиопневмоторакса и легочные кровотечения.

**Стафилококковая абсцедирующая пневмония.** Процесс распространяется до соединительнотканых прослоек и плевры, которые в случае распада приводят к развитию пиопневмоторакса.

На начальных стадиях в местах скопления микробов происходит распад легочной ткани. В поздние стадии происходит полный распад легочной ткани в пределах гнойного воспаления и образуется четко ограниченная полость. Полость окружена зоной перифокального токсического безмикробного воспаления, что является барьером, или изоляционной зоной.

Перифокальное воспаление может быть серозным, фибринозным и геморрагическим. Наиболее эффективной защитой является фибринозный выпот, который заполняет просветы окружающих альвеол, просветы лимфатических щелей и кровеносных сосудов, благодаря чему фиброзный выпот препятствует распространению возбудителя заболевания. Процесс распространяется по бронхам, благодаря чему возникает множество очагов воспаления.

Лейкоциты, накапливающиеся в местах воспаления, фагоцитируют стафилококки и уничтожают последних. В результате распада лейкоцитов освобождается большое количество протеолитических ферментов, что способствует разжижению экссудата. В экссудате накапливаются также макрофаги, которые способствуют рассасыванию фибрина. Экссудат с макрофагами уплотняется, гомогенизируется и подвергается полной или



частичной организации. Безмикробные очаги воспаления подвергаются обратному развитию, чаще с исходом в очаговый склероз.

Стафилококковая некротическая (а реактивная) пневмония. Начинается после перенесенного острого респираторного заболевания верхних дыхательных путей, в большинстве случаев остро, иногда внезапно. Возникают озноб, высокая лихорадка, могут быть судороги, рвота. У части детей на коже появляется скарлатиноподобная сыпь. Как правило, такая пневмония сегментарная. Очаги воспаления имеют серозно-геморрагический характер с большим количеством микробов. При этом отсутствует внутривейкоцитарное переваривание микробов (незавершенный фагоцитоз). В первые же дни заболевания обнаруживается распад легочной ткани с образованием множества полостей (булл), в которых содержатся микробы, продукты распада легочной ткани, воздух и серозно-геморрагический экссудат с гемолизом эритроцитов. Такие буллы называются «псевдобуллами», «псевдокистами», «псевдокавернами». Выпадения фибрина не происходит, что объясняется действием стафилококковых антикоагулянтов и фибринолизина. Стенками образовавшихся полостей являются соединительнотканые прослойки и плевра, подвергающиеся воспалению и распаду. Отсутствуют пролиферативные процессы в лимфоидном аппарате, что является показателем угнетения антителообразования, которое возникает под влиянием воздействия вирусного и массивного микробного обсеменения легких. Полости сливаются между собой. В дальнейшем очаги деструкции уплотняются, обогащаются макрофагами и подвергаются организации.

Долевая (лобарная) пневмония, как и крупозная (фибринозная долевая), вызывается чаще I—III типом пневмококка, начинается в виде небольшого очага и в результате образования избыточного количества отечной жидкости распознается при рентгенологическом исследовании как «масляное пятно» от плевры к альвеоле через кановские поры или по бронхиальному дереву (В. Д. Цинзерлинг, 1961, 1970). Доказано, что пневмококки располагаются по периферии отека, а в центре создается безмикробная зона фибринозного и гнойного экссудата. Морфологические изменения объясняются тем, что пневмококки не продуцируют истинного токсина. Выделяемые ими гемолизины, гиалуронидаза, лейкоцидин усиливают сосудистую проницаемость. Подавление жизнедеятельности пневмококков может ограничить распространение отека и объем пораженной доли легкого.

Палочка Фридендера (клебсиелла пневмонии) и стафилококк могут обусловить развитие лobarной пневмонии. Эти

микроорганизмы способны вызывать некроз легочной ткани и абсцедирование. При этом возбудитель находится в центре очага пневмонии, т. е. в фокусе некроза, вызванного ток-синами микроорганизмов. Вокруг некроза возникает вал из лейкоцитов фагоцитирующих возбудителей пневмонии. По периферии располагаются альвеолы, заполненные преимущественно фибрином, а вокруг них —серозным экссудатом.

Для пневмонии, вызванной палочкой Фридендера, характерно острое начало, на фоне полного благополучия. Температура тела редко достигает 39 °С, бывают безлихорадочные периоды. В клинической картине преобладает упорный и болезненный кашель. В связи с тем, что мокрота вязкая, желеобразной консистенции, откашливание ее затруднено. В мокроте содержатся прожилки крови. Мокрота издает запах пригоревшего масла. Развивается фибринозный плеврит. При кашле отмечается плевральная боль. Плевральная жидкость грязного, темно-красного цвета, содержит большое количество бактерий рода клебсиеллы. Обращает на себя внимание несоответствие между температурой, физикальными изменениями и общим тяжелым состоянием. Отмечается притупление легочного перкуторного звука над областью воспалительного процесса; там же определяются ослабленное бронхиальное дыхание и небольшое количество хрипов. Такие физикальные изменения связаны с обильной экссудацией бронхиальной слизи, заполняющей просвет альвеол и мелких бронхов. Отмечается одышка в покое.

Отличительной особенностью пневмонии, вызванной палочкой Фридендера, является быстрое развитие легочной деструкции (в течение 24—48 ч), в результате которой может выделяться большое количество кровянистой мокроты. В участках воспаления возникают очаги некроза, и на их месте образуются гнойники. Наличие гипотензии может указывать на неблагоприятный исход пневмонии. При рентгенологическом исследовании в легком обнаруживается плотный гомогенный инфильтрат; отмечаются очаги деструкции и плеврит. Обычно поражается часть доли, крупные очаги образуются при слиянии более мелких.

Крупозная пневмония характеризуется острым началом с ознобом и высокой температурой (выше 38 °С), отмечается кашель — сначала сухой, затем влажный с отделением ржавой и с прожилками крови мокроты. Больные жалуются на боль в боку при дыхании и кашле (за счет плеврита). При базальной локализации крупозной пневмонии с поражением диафрагмальной плевры боль иррадирует в область живота, что может имитировать аппендицит. Боль возникает в связи с раздражением диафрагмальных, блуждающего и симпатических нервов. Одышка в покое. Отмечается укорочение или притуп-

ление перкуторного звука над местом воспаления и там же — усиление голосового дрожания. Чаще выслушиваются ослабленное везикулярное или бронхиальное дыхание, крепитация и шум трения плевры.

Необходимо учитывать, что физикальные изменения при крупозной пневмонии необходимо анализировать с учетом стадий (фаз) воспалительного процесса при крупозной пневмонии (зависят от степени уплотнения легочной ткани за счет фибрина и форменных элементов крови). Начальной фазой являются гиперемия и серозная экссудация; в экссудате содержатся пневмококки. В дальнейшем развивается фаза миграции лейкоцитов с фагоцитозом пневмококков и выпадением фибрина. В следующей фазе происходит рассасывание экссудата. Участие эритроцитов, как считали прежде, необязательно (А. В. Цинзерлинг, 1970).

У больных крупозной пневмонией отмечаются изменения функций сердечно-сосудистой системы: гипотензия, тахикардия, ослабленность тонов сердца, возможен миокардит (осложнение).

После снижения температуры в период выздоровления постепенно исчезает зона микробного воспаления.

При исследовании экссудата отмечаются признаки обратного развития воспалительной реакции (лейкоциты в разной фазе распада, сморщивание фибрина, появление большого числа макрофагов).

При рентгенологическом исследовании затенение целой доли отмечается реже; чаще и более типично сегментарное и полисегментарное поражение. Преобладает правосторонняя локализация.

Осложнения крупозной пневмонии разделяют на легочные и нелегочные. Легочные осложнения возникают в связи с нарушением фибринолитической функции полинуклеарных лейкоцитов. Массы фибрина в альвеолах подвергаются процессам организации или нагнаиваются с образованием абсцесса или гангрены легкого. Организация внутриальвеолярных масс фибрина заключается в том, что со стороны альвеолярной стенки происходит прорастание их грануляционной тканью, которая, созревая, превращается в зрелую волокнистую соединительную ткань. Такой процесс организации внутриальвеолярного экссудата называется карнизацией (от. лат. *carnis* — мясо, *facio* — делать). При этом легкое превращается в безвоздушную, плотную мясистую ткань. Если на фоне фибриозного плеврита развивается нагноение, что ведет к накоплению гноя в плевральной полости, такое осложнение называется эмпиемой плевры.

Внелегочные осложнения развиваются при лимфогенном и гематогенном распространении пневмококка. Лимфогенное рас-

пространение пневмококки вызывает мсдиастинит (воспаление клетчатки средостения), перикардит. При гематогенном распространении пневмококка могут развиваться перитонит, метастатические гнойники в головном мозге, гнойный менингит, острый язвенный или полипозно-язвенный эндокардит (чаще правого сердца), гнойный артрит.

Пневмонии стрептококковой этиологии встречаются реже, характеризуются тяжелым течением и быстрым развитием осложнений. Заболевание начинается остро с озноба и лихорадки. Кашель вначале сухой, в дальнейшем выделяется мокрота слизистого, а затем слизисто-гнойного характера. Иногда в мокроте обнаруживается примесь крови в виде прожилок или отдельных слизисто-кровянистых комочков. Отмечаются боль в грудной клетке, одышка, признаки тяжелой интоксикации. Физикальные изменения в легких скудные, локализуются они чаще в нижних и средних отделах легких. Поражение большого числа долек рентгенологически определяется как псевдолобарная пневмония.

При стрептококковой пневмонии могут рано развиваться осложнения в виде парапневмонического плеврита и абсцедирования в зоне пневмонического очага.

Пневмония, вызванная синегнойной палочкой, является в большинстве случаев внутрибольничной инфекцией или возникает у больных, перенесших операцию на сердце или легких, или у больных с очаговой инфекцией в полости рта и околоносовых полостях носа. Длительное нерациональное применение антибиотиков способствует развитию пневмонии, вызываемой синегнойной палочкой.

Заболевание характеризуется тяжелым течением, склонностью к диссеминации и абсцедированию, развитием пиопневмоторакса. Диагноз подтверждается на основании обнаружения возбудителя в трахеобронхиальном содержимом. Тяжелое течение пневмонии и быстрое развитие осложнений требуют исключения этиологической роли синегнойной палочки. При рентгенологическом исследовании обнаруживаются очаговые изменения в легких и поражение плевры. Устойчивость синегнойной палочки ко многим антибиотикам диктует необходимость раннего установления этиологического диагноза.

Пневмония, вызванная протеем, наблюдается редко, протекает тяжело. Как правило, чаще поражаются верхние отделы. В очагах поражения выявляется преимущественно серозно-геморрагический экссудат в альвеолах с полнокровными сосудами и кровоизлияниями в окружности. В участках скопления возбудителей развивается некроз. Могут возникнуть абсцесс легкого и эмпиема плевры.

Пневмония, вызванная гемофильной па-

я очко й, или палочкой Пфейфера. Пневмония развивается в участках ателектаза, обусловленного обтурацией бронхов; поражение легких носит очаговый характер. Мелкие и рассеянные очаги могут сливаться, принимая крупноочаговый характер. Пневмония характеризуется мозаичностью перкуторных и аускультативных признаков, а также преобладанием гнойного бронхита.

Пневмония, вызванная гемофильной палочкой, может осложняться менингитом, плевритом, артериитами и сепсисом.

Пневмонии вирусного происхождения (грипп, парагрипп, респираторно-синцитиальная, аденовирусная инфекции) сопровождаются поражением эпителия слизистой оболочки дыхательных путей и альвеолоцитов. Внутриклеточное размножение вирусов приводит к повреждению клеток с развитием дистрофических и некротических изменений.

При гриппе пораженные клетки несколько увеличиваются в объеме и при их отторжении превращаются в крупные одноядерные клетки.

Для парагриппа типичны подушкообразные разрастания, сосочковидные выросты слизистой оболочки, которые особенно выражены при респираторно-синцитиальной инфекции. При аденовирусной инфекции образуются крупные одноядерные клетки (гигантоклеточные метаморфоз альвеолоцитов) и отмечается выраженное накопление экссудата.

В процессе выздоровления происходит регенерация эпителия дыхательных путей. Вначале появляются недифференцированные уплощенные эпителиальные клетки, которые в дальнейшем дифференцируются.

В одних случаях могут быть выраженные рентгенологические данные при скудных физикальных. Может отмечаться обратная картина, при этом рентгенологически определяют лишь небольшое расширение прикорневых теней.

Гриппозная пневмония может осложняться энцефалитом, менингитом, миокардитом, отитом и др.

У части больных вирусной пневмонией в периферической крови выявляется лейкопения.

Большой тяжестью течения характеризуются геморрагические гриппозные пневмонии. Они начинаются остро с высокой лихорадки. Отмечаются тяжелая одышка, цианоз, крованистая мокрота. Могут наблюдаться внезапная потеря сознания, явления менингизма. Такая пневмония может быстро привести к летальному исходу.

Вторичные гриппозные пневмонии вирусно-бактериального или бактериального происхождения развиваются, как правило, через 4—5 дней после заболевания гриппом. Перед развитием вторичной гриппозной пневмонии у части больных снижается

температура тела, уменьшаются симптомы интоксикации и катаральные изменения в верхних дыхательных путях. Эти показатели служат основанием для ранней отмены лечения и разрешения посещать детский коллектив. Вслед за этим состояние ребенка снова ухудшается и появляются симптомы пневмонии.

Вирусные гриппозные пневмонии в зависимости от сроков возникновения их после гриппа, выделения определенных вирусов и бактерий из мокроты и смыва из бронхов, наличия в сыворотке крови противовирусных и антимикробных антител и динамики их титров делят на вирусные, или первичные гриппозные, и вирусно-бактериальные и бактериальные постгриппозные (вторичные гриппозные).

Первичная гриппозная пневмония характеризуется острым началом, высокой лихорадкой, выраженной интоксикацией, адинамией, сопровождается сильной головной болью, головокружением, болью во всем теле, особенно в мышцах верхних и нижних конечностей. Могут возникать носовые кровотечения. Быстро появляется одышка с генерализованным цианозом. Кашель сухой или может отделяться небольшое количество мокроты.

Физикальные изменения очень variabelны. Перкуторно отмечаются тимпанит, низкое расположение краев легких, уменьшение абсолютной сердечной тупости, что свидетельствует о вздутии легких. Перкуторно можно установить укорочение звука в прикорневых зонах, в первую очередь, на пораженной стороне. Аускультативно определяется жесткое дыхание, выслушивается небольшое количество сухих и влажных хрипов. Часто отмечается расхождение между клиническими и рентгенологическими данными.

Для всех вышеописанных пневмоний характерны наличие лейкоцитоза со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсическая зернистость лейкоцитов, анемия, увеличение СОЭ.

**Лечение острых осложненных пневмоний.** Комплексное лечение тяжело протекающих пневмоний включает следующие направления: 1) борьба с инфекцией; 2) ликвидация интоксикации; 3) оксигенотерапия; 4) иммунотерапия; 5) симптоматическое лечение (восстановление и нормализация нарушенных функций органов); 6) диетотерапия.

Главную роль в лечении осложненных пневмоний играют антибиотикотерапия и борьба с интоксикацией. Антибиотикотерапию необходимо назначать с учетом этиологической направленности, фармакокинетики и фармакодинамики.

При острой пневмонии антибиотики назначают, не ожидая выделения возбудителя и определения антибиотикограммы. Выбор первоочередных антибиотиков основывается на эпидемиологических, клинико-рентгенологических данных, анамнезе и осо-

бенностях течения пневмонии. Иенициллины и цефалоспорины являются основными антибактериальными препаратами, применяемыми при острых пневмониях, что обусловлено их высокой активностью в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов и сравнительно небольшой токсичностью. При деструктивных процессах в легочной ткани целесообразно назначать в первую очередь цефалоспорины. Комбинацию антибактериальных средств применяют, если возбудителем пневмонии является грамотрицательная флора (клебсиелла, синегнойная палочка, протей и др.).

Полусинтетические пенициллины, кроме ампициллина, обладают сродством к пенициллиназе, блокируют активные центры этого фермента и таким образом защищают пенициллиназостойчивые препараты от разрушения.

В случае заболевания, вызванных синегнойной палочкой, антибактериальный эффект усиливается при сочетании гентамицина и карбенициллина динатриевой соли. Такое сочетание обеспечивает не только синергизм их действия, но и уменьшает выработку устойчивости микроорганизмов к карбенициллику динатриевой соли.

Комбинированная антибиотикотерапия должна строго основываться, применяться только при отсутствии эффекта от использования одного антибиотика в достаточных дозах, при оптимальных методах его введения и продолжительности лечения.

Так, при сочетании аминогликозидов с полимиксином М может усиливаться токсический эффект. Не рекомендуется сочетание нитрофуранов с левомицетином и ристомицина сульфатом в связи с возможным усилением их побочного действия на кроветворение-

Выбор метода введения антибиотика в организм является важным с точки зрения создания необходимой более эффективной концентрации антибиотика в очаге воспаления. Например, при осложнении пневмонии эмпиемой плевры внутримышечное и внутривенное введение антибиотика будет мало эффективным, так как содержание его в плевре составит небольшой процент от количества его в крови. В развившийся абсцесс антибиотик не проникает из-за ниогенной оболочки. Эти барьеры преодолеваются посредством введения антибиотиков в очаг инфекции.

При лечении пневмонии используют несколько методов введения антибиотиков: внутрь, внутримышечно, внутривенно (чаще через катетер в яремную или подключичную вену), транстрахеальный, интратрахеальный, трансторакальный (при больших полостях абсцессов, расположенных поверхностно). Возможно применение одновременно нескольких методов введения антибиотиков в организм.

Различают естественную (природную) и приобретенную рези-

стентиость микроорганизмов к антибактериальному препарату. Естественная устойчивость бактерий к определенному антибиотику является специфической особенностью микроорганизма, его биологической сущностью. Например, кишечная палочка от природы резистентна к пенициллину. Приобретенная резистентность микроорганизмов возникает в процессе лечения антибиотиками. Механизм этой резистентности и скорость ее возникновения различны. В клинической практике особенно актуальна проблема резистентности стафилококков и ряда грамотрицательных микроорганизмов (клебсиелл, протея, сальмонелл и др.). Следует учитывать скорость возникновения приобретенной устойчивости. Быстро развивается резистентность к стрептомицину сульфату, эритромицину, канамицину; медленно — к левомецитину, пенициллину, тетрациклину, гентамицину, линкомицину гидрохлориду.

Необходимо учитывать возможность перекрестной резистентности не только внутри одной группы антибиотиков, но и между группами. Перекрестная устойчивость наблюдается между тетрациклинами; тетрациклином и левомецитином (для грамотрицательной флоры); аминогликозидами (канамицином, неомицина сульфатом, гентамицином) и стрептомицину сульфатом; эритромицином, олеандомицину фосфатом и линкомицину гидрохлоридом; эритромицином и левомецитином; метициллину натриевой солью и цефалоспорины; пенициллином и эритромицином (частичная резистентность).

При отсутствии эффекта в лечении одним антибиотиком, при неустойчивом возбудителе или тяжелом течении заболевания назначают комбинацию, как правило, из двух антибиотиков.

Используя синергизм действия различных препаратов, можно в определенной мере предупредить или уменьшить побочное действие, назначая каждый антибиотик в уменьшенной дозе.

До установления этиологического диагноза антибактериальная терапия остается по своей сущности эмпирической.

Комбинированная антибактериальная терапия признается оправданной в случаях тяжелого течения заболевания, требующего немедленного начала лечения без этиологического диагноза. В случаях нетяжелого течения пневмонии назначают один антибиотик, а при отсутствии данных об этиологии пневмонии — другой, в частности антибиотик широкого спектра действия.

Антибактериальную терапию продолжают до стойкой нормализации температуры и полного рассасывания инфильтративных изменений в легких.

Сочетание антибиотиков часто применяют с целью предупреждения формирования устойчивости. При этом целесообразно



использовать полные терапевтические дозы с учетом механизма действия препарата на микробную клетку.

Может быть несколько вариантов взаимодействия антибиотиков при использовании их сочетания:

1. Индифферентное действие представляет собой тип сочетанного действия антибиотиков, когда изменения эффекта каждого из компонентов при применении их отдельно не наблюдается.

2. Аддитивное (суммарное) действие — общий эффект двух антибиотиков равен сумме действия каждого из них в отдельности. При этом препараты действуют независимо друг от друга.

3. Синергидное действие (потенцирование). В этих случаях эффект совместного применения двух антибиотиков превышает простую сумму действия каждого препарата в отдельности; добиться эффекта, равного синергидному действию препаратов, не удастся при увеличении доз каждого из антибиотиков.

4. Антагонистическое действие — эффект, достигаемый при сочетании двух препаратов, ниже, чем эффект взятого в отдельности наиболее активного препарата.

С учетом этих возможностей нужно выбирать наиболее эффективные сочетания антибиотиков, обеспечивающие усиление антибактериального действия, и избегать нерационального их применения (см. табл. 36). При этом необходимо учитывать механизм действия антибиотика на бактериальную клетку.

В зависимости от механизма действия антибиотики делят на бактерицидные и бактериостатические.

Бактерицидный тип действия свойствен антибиотикам группы А: бензилпенициллину и полусинтетическим пенициллинам, стрептомицину сульфату, неомицину сульфату, канамицину, полимиксину, ванкомицину, цефалоспорином, бацитрацину. Пенициллины, стрептомицин сульфат, ванкомицин, цефалоспорины действуют на микроорганизмы лишь в стадии пролиферации; полимиксин, неомицин сульфат, канамицин — в стадиях размножения и покоя.

Бактериостатический тип действия присущ антибиотикам группы В: тетрациклином, левомицетином, эритромицином, цикloserином, виомицином (флоримицин сульфат).

В зависимости от механизма действия все антибиотики разделяют на 3 группы. В первой группе все антибиотики, активные в отношении грамположительных микроорганизмов и грамотрицательных кокков, принято разделять на несколько групп:

а) с выраженным бактерицидным эффектом: пенициллин, ванкомицин, цефалоспорины, бацитрацин;

б) с бактерицидным эффектом, который иногда проявляется при использовании препаратов в высоких концентрациях: макролиды, новобиоцин, линкомицин;

Таблица 36. Рациональное применение антибактериальных препаратов при пневмониях (И.П.Заматаев, 1989)

Препараты	Рациональное назначение антибактериальных препаратов
<i>Пешициллины</i>	
Бензилпенициллин	Активен по отношению к пневмококкам, стрептококкам группы А и пенициллиназостабильным стафилококкам
<i>Полусинтетические пешициллины</i>	
Метициллинна натриевая соль	Устойчивы к действию стафилококковой пенициллиназы. По отношению к пенициллиназообразующим стафилококкам активность оксациллина натриевой соли и диклоксациллина натриевой соли в 5—8 раз превышает мсгциллина натриевую соль
Оксациллина натриевая соль	
Диклоксациллина натриевая соль	
<i>Полусинтетические пешициллины широкого спектра действия</i>	
Ампициллин	К ампициллину чувствительны большая часть штаммов протей, кишечной палочки и гемофильной палочки. Он высокоэффективен в отношении пневмококков, стрептококков группы А и энтерококков. Эффект ампициллина усиливается при сочетании с аминогликозидами и оксациллина натриевой солью. Ампициллин не действует на непенициллиназообразующих стафилококков, на бета-лактозопродуцирующие штаммы кишечной палочки, протей, энгеробактерий, клебсиелл и синепюйную палочку (природная устойчивость).
Амлюкс	Амлюкс активен в отношении пенциллиназообразующих стафилококков, стрептококков, кишечной палочки, гемофильной палочки. Карбенициллина дипатриевая соль активна в отношении синегнойной палочки, на другие грамтрицагельные микроорганизмы не действует. Карбенициллина динариевую соль назначают при деструктивных пневмониях, вызванных синегнойной палочкой, всеми штаммами протей и ампициллиноустойчивыми штаммами
Карбенициллина динариевая соль	
<i>Цефалоспорины</i>	
Цефалотин	Цефалотин и цефалоридин (цефалоспорины)

Препараты	Рациональное назначение антибактериальных препаратов:: в зависимости от эпидемиологии пневмонии и тяжести течения::
Цефалориди (цепорин) Цефолксин Цефуоксин (кстоцсф) Цефотаксим (кдаф-ран)	первого поколения) активны и отношении грамположительных и грамотрицательных кокков. Следующие поколения — еще более активны. Назначают при тяжелом течении пневмонии с деструкцией легочной ткани. В монотерапии может быть использован цефуокспн

*Лминогликозиобы*

Канамици" Гейтами цин	Являются основными при лечении заболеваний, вызванных грамотрицагельными палочками и этими бактериями в ассоциации с грамиоложительными кокками. Усиливается эффект в сочетании с колусинтетическую пенициллинами и цефалосиорирами
--------------------------	---

*Тетраишты*

Доксициклина гидрохлорид (полусинтетическое производное окситетрациклина)	Активен в отношении большинства грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов и отличается большой продолжительностью действия
---	--

*Макролиды*

Эритромицин Олеандомицина фосфат	Эритромицин активен в отношении пневмококков, стрептококков, стафилококков, риккетсий. Действует на стафилококки, устойчивые к пенициллину, тетрациклину и др.
-------------------------------------	--

*ЛеоМиуеиниуи*

Основное средство лечения Ку-рикетсиозных пневмоний. Эффективен в отношении ряда грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов и бактерий, устойчивых к пенициллину и ампициллину. При смешанной аэробной и анаэробной микрофлоре леиомицетин сочетают с аминогликозидами. При анаэробной инфекции назначают также мстронидазол

*Препараты разных групп*

Линкомицина гидрохлорид Рифампицин Фузидин-натрий	Линкомицина гидрохлорид назначают при устойчивости к действию других антибиотиков, если этиологической причиной являются грамположительные микроорганизмы — стафилококк, стрептококк, пневмококк. Относится к токсичным препаратам, поэтому его редко назначают.
---	--

## Препараты

Рациональное назначение антибактериальных препаратов в зависимости от этиологии пневмонии и тяжести течения

Рифампицин является антибиотиком широкого спектра действия, обладает бактерицидной активностью по отношению к грамотрицательным микроорганизмам и микобактериям туберкулеза. Относительно быстро появляются рифампициноустойчивые штаммы. Фузидин-натрий применяют при деструктивных пневмониях стафилококковой этиологии в сочетании с метициллина натриевой солью, эритромицином, рифампицином

*Сульраниламидные препараты*

Сульфамиридазин  
Сульфамонометоксин  
Сульфадиметоксин  
Бактрим(400 мг сульфаметоксазола" и 30 мг триметоприма)

В настоящее время используются редко. Можно применять при легком течении пневмонии. Продолжительность лечения 7—14 дней. Для предупреждения осложнений назначают витаминотерапию. Усиливается антибактериальное действие при сочетании с эритромицином, линкомицином гидрохлоридом, новобиоцином, фузидип-натрием и тетрациклином.

Бактрим получил наибольшее распространение в лечении пневмоний. Высокая концентрация бактрима создается в легких и почках. В течение 24 м выводится из организма 40-50 % триметоприма и около 60 % сульфаметоксазола. Курс лечения бактримом — 7 дней

*Противогрибковые препараты*

Леворин  
Натриевая соль леворина  
Амфотерицин В  
Иитроксолин

Леворин используют для профилактики и терапии кандидоза при длительном применении антибиотиков, а также для лечения инсцерального аспергиллеза. В этих случаях назначают леворин внутрь и леворина натриевую соль внутримышечно каждые 8 ч.

Амфотерицин В обладает высокой активностью в отношении многих патогенных грибов, эффективен при глубоких и системных микозах.

Нитроксолин обладает антибактериальной активностью по отношению к грамположительным микроорганизмам, эффективен в отношении грибов рода *Candida*. При сочетанном назначении нитроксолина с нистатином и леворином потенцируется эффект препаратов. Нитроксолин нельзя сочетать с нитрофуранами

в) оказывающие только бактериостатическое действие (фузидин-натрий).

Во вторую группу входят антибиотики широкого спектра действия (с бактериостатическим эффектом): тетрациклины, хлорамфеникол (левомицетин).

Третья группа — антибиотики широкого спектра действия, высокоактивные в отношении грамотрицательных микроорганизмов (с выраженных! бактерицидным эффектом); канамицин, неомицина сульфат, полимиксин.

При сочетании введения антибиотиков группы А возможно синергидное, аддитивное действие, реже индифференция. Слу\*чаев антагонизма не наблюдается. Комбинация бактериостатических препаратов внутри группы В может привести к аддитивному действию или отсутствию эффекта (индифферентность). Не наблюдается синергизма или антагонизма.

При сочетании бактериостатических и бактерицидных антибиотиков (групп А и В) возможно индифферентное, антагонистическое или синергидное действие.

В классе пенициллинов выделяют пенициллиназорезистентные препараты (метициллина натриевая соль, оксациллина натриевая соль, диклоксациллина натриевая соль), препараты, устойчивые к действию стафилококковой пенициллиназы, и препараты широкого спектра действия (ампициллин, ампиокс, карбенициллина динатриевая соль).

Препараты цефалоспоринового ряда отличаются широким спектром антибактериального действия, устойчивостью к стафилококковой пенициллиназе, высокой активностью в отношении устойчивых к бензилпенициллину пенициллиназообразующих стафилококков. При использовании этих средств возможна неполная перекрестная аллергия с пенициллинами. При пневмониях, вызванных пневмококком и стрептококком группы А, предпочтение отдается бензилпенициллинам.

Активность оксациллина натриевой соли и диклоксациллина натриевой соли по отношению к пенициллиназообразующим стафилококкам в 5—8 раз превышает таковую метициллина натриевой соли.

Группа полусинтетических пенициллинов широкого спектра действия представлена ампициллином, карбенициллина динатриевой солью и ампиоксом. Ампициллин высокоэффективен при пневмониях. К нему чувствительны большинство штаммов протей, кишечной палочки и гемофильной палочки. Ампициллин отличается высокой эффективностью (на уровне бензилпенициллина) в отношении пневмококков и стрептококков группы А. Он обладает выраженной активностью в отношении энтерококков. Ампициллин подобно бензилпенициллину не действует на пенициллиназообразующих стафилококков. Ампициллин не

эффективен и при заболеваниях, вызванных бета-лактатпродуцирующими штаммами кишечной палочки, протей, энтеробактера и клебсиелл.

Отсутствие эффекта ампициллина при заболеваниях, вызванных синегнойной палочкой, обусловлено природной устойчивостью этих микроорганизмов к данному антибиотику.

Антибактериальная терапия, особенно продолжительная, должна контролироваться определением чувствительности микробов к антибиотикам. В клинической практике наибольшее распространение получил метод диффузии в агар (метод дисков). При определении чувствительности микробов этим методом на поверхность агара, заселенного исследуемыми микробами, помещают диски, пропитанные антибиотиками. Диски изготавливают диаметром 6 мм из специального картона. Содержимое антибиотика в диске соответствует рекомендациям ВОЗ. Результаты учитывают путем изменения зон задержки роста микробов вокруг дисков, включая диаметр самого диска. Отсутствие зоны задержки роста микроба вокруг диска свидетельствует о том, что данный штамм не чувствителен к данному антибиотику. Если зона задержки роста микробов до 10 мм, то это указывает на малую чувствительность. Ответ о чувствительности микроорганизмов к антибиотикам с помощью метода бумажных дисков получают через 18 ч. В клинической практике можно использовать ускоренные методы определения чувствительности, которые в зависимости от принципов, положенных в основу метода, можно разделить на несколько групп (С. И. Навашин, И. П. Фомина, 1974):

- 1) методы, основанные на изменении ферментативной активности микроорганизмов при воздействии антибиотиков;
- 2) методы, основанные на изменении цвета редокс-индикаторов при изменении окислительно-восстановительного потенциала среды в процессе роста микробов в присутствии антибиотиков;
- 3) методы, основанные на цитологической оценке изменений морфологии бактериальных клеток под воздействием антибиотиков.

При сочетании бактерицидных и бактериостатических антибиотиков из группы А и В возможно индифферентное, антагонистическое или синергидное действие. Эффект зависит от степени чувствительности возбудителя к бактерицидному антибиотику группы А. В тех случаях, когда возбудитель малочувствителен к бактерицидному антибиотику и более чувствителен к бактериостатическому препарату группы В, может возникнуть синергидный эффект и действие бактерицидного типа. При наличии высокой чувствительности микроорганизма к бактерицидному антибиотику группы А, в случае комбинации его с

бактериостатическим препаратом группы В, возможно развитие антагонистического эффекта.

Кроме того, необходимо помнить, что бактериостатики — ингибиторы белкового синтеза. Поэтому следует учитывать, что тетрациклины и макролиды являются антагонистами пенициллина, действующего лишь на микробы, находящиеся в стадии активного размножения, т. е. для эффекта пенициллина необходимо сохранение активного синтеза мукопептида клеточной стенки, на который направлено действие этого антибиотика. При сочетании пенициллина с бактериостатическими препаратами (тетрациклином, лсвомицетином и др.) подавляется размножение микроорганизмов, т. е. эти препараты нейтрализуют действие пенициллина.

Исключение составляют полимиксины, оказывающие поверхностно-активное действие, они усиливают проницаемость цитоплазматических мембран и в одинаковой степени действуют на размножающиеся в покое. Этим объясняется тот факт, что сочетание полимиксина с бактериостатическим препаратом не приводит к антагонистическому эффекту.

Сочетание двух бактерицидных препаратов обеспечивает синергидный эффект.

Все осложнения, вызванные антибактериальными препаратами, разделяют на токсические, аллергические и биологические (В. А. Гусель, И. В. Маркова, 1989). Токсические эффекты определяются групповой принадлежностью антибактериальных препаратов. Большая точность в определении дозы и продолжительности лечения нужна при использовании аминогликозидов, оказывающих нефротоксичный и ототоксичный эффекты. Нефротоксичный эффект дают цефалоспорины. Осторожность необходима при назначении антибиотиков новорожденным и детям первых месяцев жизни в связи с присущей им недостаточной функциональной зрелостью печени и почек. Клинический опыт показывает, что чаще токсические осложнения возникают тогда, когда врач превышает дозы и продолжительность лечения, не учитывает возможность синергизма токсического эффекта при сочетании антибактериальных препаратов, назначает препараты без учета фармакокинетики и фармакодинамики.

Аллергические реакции как осложнения антибиотикотерапии могут быть немедленного и замедленного типа. Возникновение этих реакций обусловлено антигенами, представляющими собой комплекс антибиотика или продукта его биотрансформации с белками плазмы крови, тканей, компонентов клеточных мембран.

К методам выявления гиперчувствительности к антибиотику относится прежде всего тщательно собранный анамнез. Методы закапывания раствора антибиотика в конъюнктивальный мешок

глаза и втирания его в скарифицированную кожу сложны и ненадежны, опасны с точки зрения возникновения анафилактического шока. Самой безопасной является проба *in vitro* с дегрануляцией лейкоцитов. Для ее выполнения необходим 1 мл сыворотки крови, η которую добавляют лейкоциты донора, животного или самого больного и антибиотик, к которому проверяется гиперчувствительность. Реакция производится под микроскопическим контролем. О повышенной чувствительности к антибиотику свидетельствует наличие дегрануляции 20 % и больше базофильных лейкоцитов.

Немедленные аллергические реакции могут проявляться в виде анафилактического шока, цитотоксического эффекта или феномена Артюса.

Анафилактическая реакция возникает и связи с освобождением лейкоцитов, гистамина из лаброцитов, образования в них и освобождения лейкотриенов (медленно реагирующей субстанции анафилаксии), нростагландинов, протеолитических ферментов и кининов. Анафилактический шок проявляется одномоментным развитием бронхоспазма, снижением АД, нарушением мозгового кровообращения. При анафилактической реакции эти симптомы могут развиваться отдельно.

При возникновении анафилактического шока следует немедленно внутривенно струйно ввести преднизолон ( $3^5$  мг/кг), внутримышечно или внутривенно капельно - димедрол или дипразин на 50—100 мл изотонического раствора натрия хлорида. Одновременно производят обкалывание места введения антибиотика 0,1 % раствором адреналина (0,5—1 мл), предварительно разводят раствор адреналина в  $3^5$  мл изотонического раствора натрия хлорида. Если причиной анафилактического шока является пенициллин, то в место инъекции вводят пенициллиназу в дозе 10 млн ЕД в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Цитотоксические реакции могут сопровождаться гемолизом эритроцитов, лейкопенией, в результате их слипания под влиянием лейкоаггулятивных возникают тромбоцитопения, токсический эпидермальный некроз (синдром Лайелла)

При цитотоксической реакции внутривенно вводят преднизолон (от 3—5 до 10 мг/кг). Внутривенное введение преднизолона несколько раз повторяют. При наличии васкулита и диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови кроме преднизолона назначают гепарин и дипиридамо́л.

Феномен Артюса является результатом образования иммунных комплексов антиген --- антитело на стенке сосудов. Феномен Артюса может проявляться в виде васкулитов или сывороточной болезни (полиорганная реакция).

Замедленные аллергические реакции возникают через 9—



11 дней от начала введения препарата и проявляются лихорадкой, эозинофилией, появлением шумов в сердце, боли в суставах и белка в моче. При продолжении введения антибиотика могут возникнуть тяжелые повреждения сердца, печени, почек, суставов. Развившаяся патология в дальнейшем может привести больного к инвалидности.

Для лечения замедленных аллергических реакций назначают глюкокортикоиды, дел а гил и другие противовоспалительные препараты.

Биологические осложнения проявляются дисбактериозом, реакцией Герксгеймера — Яриша — Лукашевича, диареей.

При введении антибиотиков, подавляющих грамотрицательные бактерии в кишках и бронхах, может возникнуть ситуация интенсивного размножения устойчивых к этому антибиотику микроорганизмов (стафилококк, протей, синегнойная палочка, клостридии, грибы типа *C. albicans* и др.), что может осложниться пневмонией, сепсисом, отитом и другими заболеваниями.

Подавление нормальной микрофлоры кишок приводит к развитию гиповитаминоза, снижению защитных свойств организма.

Для лечения и предупреждения дисбактериоза назначают зубиотики, противогрибковые препараты (нистатин, леворин), рибофлавин, который поддерживает жизнедеятельность микрофлоры.

Реакция Герксгеймера — Яриша — Лукашевича является результатом действия эндотоксинов, возникающих под влиянием высоких доз бактерицидных препаратов. Клинически эта реакция проявляется резким ознобом, снижением АД, нарушением дыхания; могут возникнуть отек мозга и острая печеночная недостаточность. Прогноз для жизни при возникшей реакции сомнительный. Считают, что для предупреждения реакции Герксгеймера — Яриша — Лукашевича нельзя начинать лечение заболеваний, вызванных грамотрицательными микроорганизмами и бледной спирохетой, с больших доз антибактериальных препаратов. При возникновении реакции необходимо ввести внутривенно струйно большие дозы преднизолона (5- 10 мг на 1 кг массы). Введение преднизолона можно повторить.

Возникновение диареи у детей (чаще грудного возраста) на фоне парентерального введения антибиотиков связывают с нарушением усвоения углеводов в кишках. Ограничение углеводов в питании (особенно лактозы) быстро ликвидирует диарею.

**Режим.** Больной должен соблюдать постельный режим на весь период лихорадки и интоксикации. Рекомендуются менять положение, садиться и активно откашливать мокроту. Мокроту полагается собирать в банку с хорошо закрывающейся крышкой. Палату, где находится больной, нужно тщательно провет-

ривать. Должен быть тщательный уход за кожей и слизистой оболочкой полости рта.

**Питание.** В первый год жизни дети должны получать пищу, соответствующую возрасту. У детей старше 1 года пища должна быть калорийной, богатой витаминами, легко усвояемой.

В первые дни заболевания при высокой лихорадке и выраженных явлениях интоксикации пищу лучше давать в жидком или полужидком виде (бульон, фруктовые соки, минеральная вода).

**Дезинтоксикационная терапия.** Необходимо внутривенное введение плазмы крови, низкомолекулярных плазмозаменителей (гемодез, реополиглюкин, полиглюкип, альбумин), раствора Рингера, 10 % раствора глюкозы.

Количество вводимой жидкости зависит от выраженности эксикоза: 80–100 мл/кг массы в сутки — детям грудного возраста и 50–65 мл/кг массы — детям более старшего возраста. Такие количества жидкости — только при достаточном диурезе. При уменьшении диуреза назначают лазикс — 2–4 мг/кг массы, эуфиллин.

**Борьба с гипертермией.** Различают физические и фармакологические методы борьбы с гипертермией. Необходимо раскрыть больного, провести обдувание тела вентилятором, обтирание раствором уксуса. Как жаропонижающие используют следующие препараты: 1 % раствор амидопирина — 0,5 мл/кг массы внутримышечно; 50 % раствор анальгина — 0,1 мл на год жизни внутримышечно; комбинацию этих двух препаратов; мефенаминовую и ацетилсалициловую кислоты; дроперидол, способствующий расширению периферических сосудов и усиливающий теплоотдачу.

**Терапия дыхательных расстройств.** При большом скоплении слизи в трахее и бронхах как неотложное мероприятие необходимо произвести прямую ларингоскопию, провести через голосовую щель тонкий катетер и отсасывать слизь из трахеи и бронхов. При отсасывании слизи необходимо соблюдать следующие правила:

- 1) использовать нужно только стерильный катетер;
- 2) диаметр катетера не должен превышать половины просвета трахеи;
- 3) отсос следует включать после того, как катетер проведен к месту, откуда будет производиться аспирация; если отсос будет включен при проведении катетера, последний может присасываться к слизистой оболочке и травмировать ее;
- 4) отсасывание необходимо производить не более 10–15 с;
- 5) перед отсасыванием и после него нужно увеличить содержание кислорода во вдыхаемой смеси.

**Постуральный дренаж** — дренирование трахеи и бронхов пу-

тем придания больному положения, при котором слизь оттекает иод воздействием силы тяжести и проведения в этот момент массажа грудной клетки. Благодаря этой процедуре происходит механическое отхождение мокроты в силу гравитационных воздействий и рефлекторное увеличение глубины дыхания с подключением функционального «мертвого пространства». Массаж, кроме того, является отвлекающим мероприятием, приводящим к уменьшению притока крови в малый круг за счет перемещения ее на периферию, что проявляется гиперемией кожи.

В результате применения постурального дренажа за счет уменьшения слизи и гноя в трахеобронхиальном дереве уменьшается обтурационная дыхательная недостаточность. Уменьшение рестриктивной дыхательной недостаточности происходит вследствие перемещения экссудата или альвеол в бронхи и уменьшения прилива крови к легким. Гиперкапния снижается за счет увеличения дыхательных объемов и включения в акт дыхания функционального «мертвого пространства».

Для проведения постурального дренажа оголенного до пояса ребенка укладывают так, чтобы его голова находилась ниже туловища, а грудная клетка была опущена на 30—45° по отношению к поясничному отделу позвоночника. Затем производят постукивание, поглаживание и растирание грудной клетки. Продолжительность постурального массажа — 3—5 мин (определяется состоянием ребенка).

Показания к постуральному дренажу: острая пневмония и обострение хронической пневмонии с выраженным обструктивным синдромом; бронхиальная астма (нетяжелый, приступ и послеприступный период).

Противопоказания к постуральному дренажу:

1) пневмония у детей в ранний послеоперационный период; у детей, оперированных по поводу заболеваний органов грудной клетки;

2) *status astmaticus*;

3) поражение кожи грудной клетки (ожоги, экзема).

При нарастании явлений гипоксии и постуральный дренаж прекращают. В таких случаях следует постараться аспирировать мокроту с помощью электроотсоса и проводить оксигенацию.

При недостаточной эффективности удалений слизи из трахеи и бронхов вышеописанными манипуляциями производят бронхоскопическую санацию. В случае пареза кишок осуществляют лечение, как указано в разделе. При нарушении спонтанного дыхания и тяжелом дыхательном ацидозе больного переводят на аппаратное дыхание.

Терапия нарушений сердечной деятельности проводится параллельно с мероприятиями по борьбе с интоксикацией и нарушением дыхания.

Для улучшения сократительной функции миокарда назначают сердечные гликозиды. Поскольку у детей с пневмонией развивается энергетически-динамическая недостаточность, связанная с остро возникающими метаболическими нарушениями в миокарде, чаще используют строфантин и коргликон.

Для улучшения гемодинамики малого круга кровообращения и повышения сократительной способности правых отделов сердца в комплексе с сердечными гликозидами применяют 2,4 % раствор эуфиллина по 0,1—0,15 мг/кг.

Для улучшения обменных процессов в миокарде назначают: кокарбоксилазу по 50—200 мг; цианокобаламин, 20 % раствор кальция пантотената по 0,3—1 мл внутривенно с 10 % раствором глюкозы и инсулином. Обязателен контроль содержания калия в плазме крови и эритроцитах.

Назначают унитиол (5 % раствор из расчета 5 мг/кг) — донатор SH-групп, который повышает активность инсулина, гексокиназы, пируватоксидазы и других тиоловых ферментов, улучшает сопряжение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования.

Лечение сосудистой недостаточности — более сложная задача. Септическое течение заболевания может сопровождаться септическим шоком, при котором снижается АД. При преобладании сосудистой недостаточности необходимо восстановить ОЦК. С этой целью внутривенно вводят плазмозамещающие растворы (5—10 мл/кг массы), полиглюкин и реополиглюкин, раствор альбумина, плазму, глюкозу (10 % раствор), изотонический раствор натрия хлорида. Растворы увеличивают ОЦК, сердечный выброс, повышают АД и усиливают мочетечение, улучшают микроциркуляцию и снижают периферическое сопротивление.

Назначают также глюкокортикоиды.

Поскольку дефицит ОЦК и снижение скорости кровотока способствуют развитию внутрикапиллярного тромбоза, при тяжелых расстройствах кровообращения целесообразно применение небольших доз гепарина (5—10 тыс. ЕД в сутки) внутривенно капельно. Он нормализует проницаемость капилляров, улучшает тканевое дыхание, повышает устойчивость к гипоксии.

Вазопрессорные амины применяют только в тех случаях, когда проведенные мероприятия недостаточноэффективны, когда сохраняются гипотония и низкий диурез. Таким больным вводят внутривенно капельно норадреналина гидротартрат или мезатон.

**Иммунотерапия.** Наиболее эффективной является терапия направленного действия гипериммунными препаратами у больных с известным возбудителем. При токсической форме гриппа показан противогриппозный иммуноглобулин внутримышечно по 1,5—3 мл в течение первых 3 дней. Гипериммунная

плазма с высоким **титром** антитоксина стафилококка, синегнойной палочки, эшерихии, протей применяется в острый период пневмонии в дозе 5—15 мг/мл массы внутривенно ежедневно или через день до улучшения состояния больного. Антистафилококковый гамма-глобулин назначают внутримышечно в дозе 100 МЕ 3—5 раз в острый период заболевания. При упорном гнойно-деструктивном процессе в легких используют прямые гемотрансфузии от доноров, иммунизированных стафилококковым сорбированным анатоксином или токсином синегнойной палочки, в дозе 5—10 мл/кг массы 2—3 раза в неделю.

Иммунотерапию ненаправленного действия осуществляют при неизвестном возбудителе, используют сухую или нативную плазму крови, человеческий иммуноглобулин. Гемотрансфузии показаны только при тяжелой пневмонии, протекающей с выраженной анемией, а также при длительно текущих гнойно-деструктивных процессах (В. С. Приходько, 1987; В. К. Таточенко, 1987).

#### 14.4. ПЛЕВРИТЫ

Плеврит — острое воспаление плевры. По этиологии плевриты подразделяют на:

1. Инфекционные: стафилококковые, пневмококковые, туберкулезные, вирусные, паразитарные и др.

2. Неинфекционные:

1) воспалительные — аллергические, аутоиммунные (коллагенозы), посттравматические;

2) застойные (сердечная недостаточность и т. д.);

3) диспротеинемические (нефротический синдром, цирроз печени, микседема);

4) опухолевые.

В табл. 37 приведена классификация плевритов по характеру реакции плевры и особенности выпота.

**Патогенез.** Одним из важных вопросов патогенеза плевральных выпотов является состояние и регуляция проницаемости листков плевры. Висцеральная и париетальная плевры имеют разное анатомическое строение. Париетальная плевра содержит в 2—3 раза больше лимфатических сосудов, чем висцеральная, поэтому проницаемость их различная. На этом основано объяснение циркуляции тканевой жидкости в плевре (легочно-плевральная теория). При вдохе отрицательное давление в грудной клетке обеспечивает продвижение жидкости из легкого через висцеральный листок в плевральную полость, а затем через париетальную плевру (через специальные лимфатические люки) в лимфатический аппарат.

В то же время в соответствии с законом транскапиллярного

Таблица 37. Классификация плевритов

По характеру реакции плевры	По характеру выпота	По распространенности процесса. Клинико-рентгенологическая характеристика
1. Сухой (фибринозный) 2. Выпотной (экссудативный)	1. Серозный 2. Серозно-фибринозный 3. Гнойный (эмпиема плевры) 4. Гнилостный 5. Геморрагический 6. Хиллезный 7. Некротический	1. Диффузный (тотальный) 2. Ограниченный (осумкованный): а) верхушечный; б) междолевой; в) пристеночный (паракостальный, костальнс-диафрагмальный); г) базальный (диафрагмальный); д) медиастинальный

обмена Старлинга движение плевральной жидкости обеспечивается различием в соотношении гидростатического и онкотического давления в сосудах париетальной, висцеральной плевры и полости плевры. При этом жидкость, согласно закону Старлинга, движется из капилляров париетальной плевры в полость плевры и всасывается висцеральной плеврой. По-видимому, в норме наблюдаются оба механизма резорбции жидкости, но при этом приток и отток жидкости взаимно сбалансирован. Различные патологические состояния меняют это взаимоотношение. Выраженность и направленность таких изменений зависят от фазы воспаления и анатомических изменений в плевре. При воспалительном процессе в плевре уже в 1-е сутки наблюдаются повышенное поступление жидкости в плевральную полость, увеличение онкотического давления в ней и уменьшение резорбции жидкости лимфатическими капиллярами в париетальной плевре из-за сдавления их воспалительным отеком, закрытия дренирующих люков фибрином и наступившего тромбоза капилляров.

У большинства больных с воспалительным плевритом решающую роль в развитии и течении заболевания играет измененная реактивность плевры. Это плевриты инфекционно-аллергической природы. В цепи патологических звеньев этих плевритов можно условно выделить протекающий субклинически этап сенсибилизации плевры, во время которого наблюдается повторное поступление из очага инфекции в субплевральную зону легкого и плевру антигенов — микробов, продуктов их жизнедеятельности (токсинов), а также белковых и высокомолекулярных белково-полисахаридных комплексов, образующихся в результате повреждающего действия токсинов на ткани и измененного тканевого обмена. К антигенам вырабатываются и накапливаются соответствующие антитела. В результате взаимодействия в сосудистом русле и соединительнотканевой основе

плевры антитела с антигеном образуется большое количество биологически активных веществ — гистамина, ссротонина, кининов, простагландинов и др. Вместе с продуктами измененного обмена они вызывают местные нарушения лимфо- и кровообращения, повреждение эндотелия сосудов, что ведет к повышению проницаемости сосудистой стенки и образованию выпота, а также к повреждению слоистых бессосудистых структур плевры, играющих роль тканевого барьера. Таким образом, повреждение сосудов и соединительнотканевой основы плевры обуславливает развитие экссудативного плеврита. Одновременно с экссудацией наблюдается выпадение фибрина в толще и на поверхности плевры. В дальнейшем (при большом обсеменении инфекцией плевры) экссудативный плеврит может развиваться в гнойный.

Пути проникновения возбудителя в плевральную полость различны:

1. Прорыв в полость плевры субплевралую расположенных гнойных очагов.

2. Переход воспалительного процесса из легочной ткани на плевру контактным путем.

3. Переход воспаления или прорыв гнойника в плевральную полость из рядом расположенных органов.

4. Ретроградным (лимфогенным) или центробежным током тканевой жидкости, который может вынести возбудителя из глубины легкого в плевральную полость.

5. Гематогенное распространение инфекции при септическом процессе.

Гнойный плеврит наиболее часто развивается как осложнение абсцедирующих пневмоний. Фибринозный и серозно-фибринозный плевриты развиваются при пневмониях, протекающих с хорошо выраженным перифокальным фибринозным воспалением, выраженной клеточной реакцией и активным фагоцитозом у больных без деструкции легочной ткани. Фибрин может покрывать плевру на ограниченных участках (ограниченный плеврит) или по мере развития воспаления покрывать толстым слоем всю плевру (плащевидный плеврит). При обратном развитии патологического процесса жидкая часть выпота постепенно резорбируется, фибринные наложения подвергаются организации соединительной тканью с образованием шварт и сращений, которые частично или полностью облитерируют плевральную полость.

Однако гнойный выпот ни при каких обстоятельствах резорбироваться не может, его элиминация из плевральной полости возможна только в результате прорыва наружу через грудную стенку или бронх или в результате лечебных манипуляций (эвакуация с помощью пункции или наложения дренажа).

Развитие травматических плевритов связано с воспалительной реакцией плевры на излившуюся в плевральную полость кровь. При малоизмененных плевральных покровах и небольшом объеме гемоторакса излившаяся кровь остается в жидком состоянии или же образовавшийся вначале сгусток лизируется. В этом случае при отсутствии инфицирования кровь как бы разводится плевральным выпотом, эритроциты постепенно разрушаются, а богатый гемоглобином жидкий выпот медленно всасывается, оставляя впоследствии относительно небольшие сращения.

Хилоторакс — скопление в полости плевры хилезной (молочного вида) жидкости, содержащей мельчайшие капельки жира. Хилоторакс возникает при нарушении лимфотока по грудному лимфатическому протоку. Причиной хилоторакса может быть опухоль или медиастинит. Клинические проявления хилоторакса связаны со смещением средостения, коллабированием легкого и клиникой, вызвавшей данное заболевание.

**Клиника.** Сухой плеврит. При скудной экссудации небольшое количество выпота может удерживаться в зоне воспаления. Выпадающий из экссудата фибрин, голинуклеары и измененные листки плевры обуславливают клиническую картину сухого плеврита. Этиологический фактор также влияет на клиническую картину этой формы плеврита. Характерным признаком сухого плеврита является боль в груди, усиливающаяся при глубоком дыхании и кашле. Часто боль носит не только локализованный характер (в области грудной клетки), но может иррадиировать в плечо, спину, живот. Из-за боли ребенок стонет при дыхании, старается сдерживать кашель, часто лежит на больном боку, пытаясь уменьшить экскурсию легких. Кашель короткий, болезненный, «охающий». При иррадиации боли в область живота (диафрагмальный сухой плеврит) клиника заболевания напоминает таковую при остром животе, что нередко приводит к ошибке в диагностике и проведению операции.

При осмотре больной щадит пораженную сторону, и она отстает в акте дыхания. При перкуссии можно определить ограничение подвижности нижних краев легких, легочной тон в норме или несколько укорочен на определенном участке.

Решающее значение для диагностики сухого плеврита имеет выслушивание шума трения плевры, характер которого зависит от выраженности воспалительного процесса в плевре. Он может быть нежным, напоминающим крепитацию, или грубым (типа хруста снега, скрипа новой обуви) и прослушивается во все фазы вдоха и выдоха. Мелкопузырчатые же хрипы и крепитация определяются обычно на глубине вдоха. При поражении медиастинальной плевры возникает необходимость дифференцировать шум трения плевры от шума трения перикарда. В отличие



от шума трения плевры при сухом перикардите аускультативные изменения определяются и при задержке дыхания.

К рентгенологическим признакам сухого плеврита относятся высокое стояние купола диафрагмы, помутнение части легочного поля.

При всех вариантах сухого плеврита в крови определяются умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличенная СОЭ.

Продолжительность сухого плеврита — около 8—10 дней. При плеврите, продолжающемся более 2 нед, следует подумать о туберкулезной инфекции.

**Серозный плеврит.** Клинические признаки начального периода экссудативного плеврита определяются характером основного заболевания.

При воспалительных экссудативных плевритах начало заболевания, как правило, острое — повышение температуры тела, боль в пораженной половине грудной клетки, болезненный кашель. Острому началу предшествуют утомляемость, вялость, раздражительность, снижение аппетита, усиленное потоотделение в ночное время. Этот период длится 3—4 нед. С момента повышения температуры тела развивается картина, напоминающая острую пневмонию. По мере накопления экссудата боль уменьшается и исчезает, уступая место чувству тяжести в груди и нарастающей одышке.

Положение больного в постели вынужденное: вначале он лежит на пораженной стороне, при очень больших выпотах — принимает полусидячее положение. Грудная клетка отстаёт в акте дыхания, межреберные промежутки расширены, иногда выбухают. Пальпаторно определяется ослабление голосового дрожания. Перкуторно на стороне поражения отмечается тупость, верхняя граница жидкости расположена горизонтально и охватывает все легкое — линия Дамуазо, которая идет от позвоночника вверх наружу до лопаточной или задней подмышечной линии и далее кпереди косо вниз. Выше укорочения сохраняется треугольный участок ясного легочного звука, ограниченный позвоночником, задним отделом линии Дамуазо и горизонтальной линией, проходящей через ее вершину (треугольник Горланда). При больших выпотах можно определить смещение левой границы сердца кнаружи. При аускультации в зоне тупого перкуторного звука отмечается ослабление везикулярного дыхания, которое при больших выпотах вообще не прослушивается.

При рентгенологических исследованиях в случае небольшого количества жидкости справа определяется тень над куполом диафрагмы, при левостороннем выпоте увеличивается расстояние между дном желудка и базальной поверхностью легкого. При накоплении большого количества жидкости купол диафраг-

мы опускается, уменьшается прозрачность нижебокового отдела легочного поля, органы средостения смещены в здоровую сторону. В зависимости от локализации процесса (при предшествовавших плевральных сращениях) можно определить осумкованный реберно-диафрагмальный, паракостальный, верхушечный, парамедиастинальный, наддиафрагмальный и междолевой плевриты.

В последние годы значительно возрос удельный вес серозных экссудативных плевритов нетуберкулезной этиологии, среди которых большую группу составляют параиневмонические (в разгар пневмонии) и метапневмонические (в конце заболевания) плевриты. У детей раннего возраста наблюдаются преимущественно парапневмонические плевриты, возникающие на фоне сегментарных, полисегментарных и фокальных пневмоний, выпот которых по своему характеру может быть серозным или серозно-фибринозным, нередко стерильным, без дальнейшей тенденции к нагноению, что свидетельствует о реактивном инфекционно-аллергическом поражении плевры.

Вместе с тем при некоторых формах пневмонии, особенно стафилококковой этиологии, развиваются плевриты, при которых выпот имеет серозный характер только на ранних этапах развития. В дальнейшем плеврит может стать серозно-гнойным, гнойным или фибринозно-гнойным.

Клиника гнойного плеврита при деструктивных пневмониях во многом определяется этиологическим фактором, его распространенностью (разлитой или осумкованный плеврит), механизмом развития (как результат осложнения абсцедирующей пневмонии или как следствие гематогенного распространения процесса).

При классическом пути развития гнойного плеврита на фоне абсцедирующей пневмонии (особенно при осумкованной форме его) возникновение гнойного плеврита может пройти без существенных изменений в течении заболевания. То есть, бывшая до этого тяжелая картина заболевания, обусловленная абсцедирующей пневмонией, маскирует начало развития этого грозного осложнения. И только по мере накопления выпота в плевральной полости состояние ребенка ухудшается за счет более выраженных симптомов гнойной интоксикации и нарастания степени дыхательной недостаточности из-за коллабированного (спавшегося) легкого.

Иногда на фоне тяжелого состояния ребенка, обусловленного деструктивной пневмонией, но стабилизировавшегося, наступает ухудшение. Вновь повышается температура до 39—40 °С, усиливается беспокойство ребенка. У детей с правосторонним реберно-диафрагмальным плевритом клиника напоминает приступ аппендицита. Верхушечные плевриты имитируют клинику менингита.

Усиливается кашель, он болезненный, короткий, щадящий, непродуктивный. Ребенок предпочитает лежать на больном боку. Пораженная половина грудной клетки отстаёт в дыхании. При тотальной эмпиеме межреберные промежутки сглажены.

При перкуссии определяется бедренная тупость в зоне выпота, в зоне воспалительной инфильтрации перкуторный звук укорочен. По мере накопления жидкости в плевральной полости увеличивается смещение органов средостения в здоровую сторону. Классические симптомы плеврита, наблюдаемые у взрослых (линия Дамуазо, треугольник Грокко—Раухфуса и др.), у маленьких детей и при наличии вязкого густого гноя не обнаруживаются.

Аускультативно в зоне выпота дыхание не прослушивается, вокруг зоны выпота оно может быть ослабленным или бронхиальным. Иногда выше зоны выпота определяется шум трения плевры и мелкопузырчатые хрипы.

При гнойном плеврите почти всегда отмечаются изменения других органов (токсический, дистрофический и интерстициальный миокардит, гнойный перикардит), гепатоспленомегалия, гипотрофия, признаки гиповитаминоза, анемия.

При рентгенологических исследованиях обнаруживается гомогенное затемнение легочного поля, сливающееся с тенью средостения. Легочный рисунок не определяется, синусы не дифференцируются. Если пиоторакс сосуществует с фибринозным плащевидным плевритом или содержится очень густой гной, то уровень жидкости в плевральной полости определяется не в виде вогнутой (эллипсоидной) линии, а в виде интенсивного затемнения, распространяющегося на все легкое. При осумкованном пиотораксе над областью скопления жидкости выявляются интенсивные затемнения различной величины и формы. При междолевых плевритах рентгенологическая тень имеет форму двояковыпуклой линии.

**Дифференциальная диагностика.** Сухой плеврит следует отличать от эпидемической плевродинии, травм реберного каркаса, нарушения заднего корешка спинномозгового ганглия, опухолей спинного мозга, опоясывающего лишая, болезней желчного пузыря.

Серозный плеврит необходимо дифференцировать с полисегментарной пневмонией, ателектазом легкого. При постановке диагноза плеврита необходима этиологическая его идентификация, которая осуществляется на основании анализа клинических проявлений заболевания, анамнеза и исследований (цитологических, биохимических, бактериологических, биологических) плеврального выпота, биопсии плевры и торакоскопии.

**Лечение.** При инфекционных воспалительных плевритах показана антибиотикотерапия. При выпотных плевритах другой

этиологии — лечение основного заболевания. При гнойных плевритах, осложненных инфекционным токсикозом, лечебная тактика идентична таковой при лечении пневмоний, осложненных инфекционным токсикозом (см. соответствующий раздел). Так как при гнойных плевритах на фоне деструктивных пневмоний происходит повреждение лизосомальных мембран с высвобождением большого количества лизосомальных (протеолитических) ферментов, показано назначение ингибиторов протеолиза (контрикал — 250—300 Атр ЕД/кг 2 раза в сутки, гордокс). Строго обязательным при эмпиеме плевры является назначение стимулирующей терапии (антистафилококковый гамма-глобулин — от 5 до 20 ЕД/кг, иммуноглобулин или плазма с повышенным титром антител к возбудителю, вызвавшему заболевание).

При выпотных плевритах проводится дренаж плевральной полости. Метод дренирования зависит от тяжести состояния больного, характера и распространенности выпота (гноя), и можно изложить его следующим образом:

1. Плевральная пункция показана:

а) с диагностической целью;  
б) как неотложная помощь при напряженном пневмотораксе;  
в) с лечебной целью при лечении экссудативного плеврита, первые 3—4 дня при осумкованном пиотораксе и при абсцессе легкого;

г) перед наложением дренажа;

д) при пневмотораксе с наличием большого плевро-бронхиального свища в период подготовки к оперативному методу лечения или перед проведением окклюзии бронха поролоновой губкой. В этой ситуации более эффективен пассивный дренаж по Бюлау.

2. Дренаж:

а) при эмпиеме плевры;  
б) при пневмотораксе;  
в) при неэффективности пункционного метода в течение 3—7 дней;

г) при противопоказаниях к оперативному методу лечения из-за тяжести состояния больного ребенка.

3. Оперативный метод лечения:

а) при неэффективности вышеуказанных методов лечения в течение 3—4 нед;

б) при тотальной эмпиеме плевры с подозрением на переход гнойного процесса в средостение или на развитие амилоидоза.

**Техника плевральной пункции.** Ее производят в манипуляционных кабинетах, придав ребенку сидячее положение с поднятой кверху рукой (детей первых месяцев жизни удерживают в вертикальном положении). Руки врача, производящего плевральную пункцию, готовят как к операции. Кожу ребенка в

месте пункции обрабатывают сначала 2 % йодо-спиртовым раствором, а потом спиртом. Место пункции — V—VI межреберье по средне-подмышечной линии. При наличии пиопневмоторакса лучше пунктировать в VII—VIII межреберье по лопаточной линии, а при напряженном пневмотораксе — во II—III межреберье подмышечной области.

Плевральную пункцию проводят под местным обезболиванием 0,25 % раствором новокаина. Сначала иглой для подкожного введения делают «лимонную корочку». Потом берут иглу с большим просветом, прокалывают кожу, подкожную основу, иглу смещают на уровень верхнего края нижележащего ребра и прокалывают грудную стенку, одновременно надавливая на поршень шприца (т. е. струя новокаина должна идти впереди иглы). После прокола плевры (ощущение, что игла провалилась в пустоту) в плевральную полость вводят 2—3 мл новокаина и потягивают поршень на себя, убеждаются в наличии гноя или воздуха. Соединив иглу с переходной трубкой, продолжают аспирацию воздуха или пны. При отсоединении шприца трубку пережимают зажимом. После эвакуации гноя плевральную полость промывают теплым раствором фурацилина (1 : 5000), диоксида (0,1—0,2 % раствор), хлорофиллипта (0,25 % раствор разводят в 0,25 % растворе новокаина в соотношении 1 : 20). Полость эмпиемы промывают до «чистой жидкости». При наличии густого вязкого гноя, крошек, сгустков фибрина внутриплеврально вводят 25—50 мг химотрипсина или 50—100 ПЕ террилитина в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Через 30 мин или на следующий день осуществляют эвакуацию содержимого и промывание плевральной полости. Во всех случаях плевральную пункцию заканчивают созданием максимального разрежения в полости плевры (о чем свидетельствует «спадение» резиновой трубки) с завершающим введением антибиотиков.

При четких клинико-рентгенологических данных о наличии экссудата или гноя в плевральной полости и при отрицательном результате пункции (очень густой гной, прокол сделан выше уровня жидкости, осумкованный плеврит и т. д.) ее следует повторить в другом месте. От 2- и даже 3-разовой пункции в других местах, но с положительным результатом, вреда меньше, чем от оставленного гноя в плевральной полости.

Если после первой пункции состояние ребенка улучшается, уменьшается интоксикация, при следующей пункции количество плеврального содержимого также уменьшается, то пункцию повторяют ежедневно до полного излечения. В противном случае необходимо перейти к дренированию (пассивному — по Бюлау, или активному — создается разрежение путем подсоединения дренажной трубки к водоструйному отсосу или электроотсосу).

Таблица 38. Классификация пневмоторакса

По ЭГИОЛОГИИ	II зависимости от характера дефекта	В зависимости от объема воздуха	В зависимости от содержания
<p>I. Первичный (идиопатический) — вследствие пороков развития легкого</p> <p>II. Вторичный (симптоматический):</p> <p>а) вследствие воспалительных заболеваний легких;</p> <p>б) травматический;</p> <p>в) искусственный;</p> <p>г) спонтанный</p>	<p>Открытый</p> <p>Закрытый</p> <p>Клапанный (напряженный)</p>	<p>Тотальный</p> <p>Частичный (осумкованный)</p>	<p>Чистый — только воздух</p> <p>Пиопневмоторакс — воздух и гной</p>

В последние годы с успехом применяют микродренирование путем введения венозного полиэтиленового катетера (внутренний диаметр 0,8—1,0 мм), который вводят при пункции по проводнику (леске) после извлечения иглы, что позволяет исключить травму легкого и дает возможность более частого промывания плевральной полости и введения в нее антибиотиков.

#### 14.5. ПНЕВМОТОРАКС

Пневмоторакс — скопление воздуха в плевральной полости. Причины пневмоторакса многообразны (табл. 38). Травматический пневмоторакс вызывают открытые и закрытые травмы грудной клетки, плевральная пункция, пункция легкого, катетеризация подключичной вены, ИВЛ, особенно при повышенном давлении на выдохе, при наличии врожденных пороков легкого (кисты, врожденной лобальной эмфиземы), вследствие повышения внутрилегочного давления (при аспирационном синдроме, бронхиальной астме, муковисцидозе, коклюше, милиарном и кавернозном туберкулезе, онкозаболеваниях). Наиболее часто пневмоторакс является следствием прорыва воздушных полостей (булл) и образования бронхо-плеврального свища при гнойно-деструктивных пневмониях.

Спонтанный пневмоторакс характеризуется самопроизвольным накоплением воздуха в плевральной полости, не связанным с механическим повреждением грудной стенки или легочной ткани в результате травмы или лечебных мероприятий. Хотя спонтанный пневмоторакс возникает на фоне кажущегося благополучия, у больных всегда при тщательном обследовании обнаруживаются те или иные, чаще ограниченные, изменения в легких (буллезная эмфизема, кисты, пневмосклероз, плевральные

сращения), которые приводят к разрыву легочной ткани и висцеральной плеврой, выхождению воздуха в плевральную полость.

Патофизиологические нарушения, возникающие при пневмотораксе, зависят от объема поступающего в плевральную полость воздуха, скорости его поступления и других факторов.

При закрытом пневмотораксе с небольшим количеством поступления воздуха в плевральную полость эти нарушения невелики.

В случае тотального пневмоторакса возникают изменения, которые обусловлены резким уменьшением дыхательной поверхности не только в пораженном легком, но и в здоровом вследствие смещения органов средостения. Наряду с этим, во время дыхания отмечается колебание (флотация) средостения, что ведет к перегибу и (-давлению) полых вен, уменьшению притока крови к сердцу. Нарушения газообмена при открытом пневмотораксе в значительной степени связаны с появлением так называемого парадоксального дыхания (перемещение воздуха во время выдоха из здорового в спавшееся легкое и обратное поступление его во время вдоха). Такое маятникообразное движение воздушного потока резко снижает эффективность дыхания вследствие увеличивающегося «мертвого пространства» легких.

Кардиопульмональные нарушения могут быстро прогрессировать при развитии клапанного пневмоторакса в результате постепенного увеличения объема воздуха в плевральной полости и прогрессирующего повышения давления в ней, а также вследствие смещения органов средостения и экстраперикардиальной компрессии сердца. Если не созданы условия, способствующие выхождению воздуха наружу (не произведено дренирование плевральной полости), то воздух начинает проникать в подкожную основу или средостение, развивается подкожная или медиастинальная эмфизема, нарастает удушье, снижается объем систолического выброса крови. Развивающаяся прогрессирующая легочная и сердечная недостаточность при клапанном пневмотораксе может быстро привести к летальному исходу.

**Клиника.** Различают 3 формы клинического течения пневмоторакса: острую, или бурно протекающую, мягкую (подострую) и стертую.

Острая форма пневмоторакса имеет следующее начало. На фоне тяжелого общего состояния, обусловленного деструктивной пневмонией, состояние ребенка внезапно, чаще ночью, ухудшается. Это связано с быстро (в отличие от пиоторакса) наступающим спадением легкого и смещением органов средостения. Развивается так называемая кардио-респираторная катастрофа. Ребенок становится беспокойным, появляется «охающее» дыхание, короткий болезненный кашель, ребенок покрывается холодным липким потом, резко нарастают симптомы дыхательной

недостаточности. Частота дыхания учащается до 80 и более в 1 мин, выражены бледность кожи и цианоз. Пульс значительно учащен, становится слабым, нитевидным. Часто также быстро развиваются явления гипоксической энцефалопатии (потеря сознания, судороги).

При осмотре отмечается отставание грудной клетки в акте дыхания. Перкуторно — тимпанит на месте имевшегося ранее притупления легочного звука, смещение органов средостения в здоровую сторону. При аускультации дыхание резко ослаблено или вообще не прослушивается.

Особенно тяжело протекает клапанный пневмоторакс. Клапаном могут служить фибринные наложения на плевре, разорванные листки плевры или гнойное содержимое ее, если прорыв находится на уровне гноя. Тогда на вдохе уровень жидкости опускается и открывается отверстие, через которое воздух проходит в плевральную полость. При выдохе поднимающийся уровень жидкости закрывает отверстие. Воздух, поступающий в плевральную полость, коллабирует легкое и смещает органы средостения. Очень интенсивно этот процесс проходит при кашле, крике ребенка. Клапанный пиопневмоторакс может осложняться медиастинальной и подкожной эмфиземой. При этом определяются эмфизема области шеи, лица, плечевого пояса, осиплость голоса. Лицо больного может стать почти шаровидным, а глазные щели из-за поступления воздуха из средостения могут полностью закрыться. При пальпации здесь определяется четкая крепитация. Подкожная эмфизема иногда распространяется на туловище, живот, мошонку и даже на нижние конечности, особенно если причина ОДН диагностирована неверно и ребенку как экстренная помощь проведена ИВЛ.

Вторая форма пневмоторакса мягкая, нодострая, наиболее часто наблюдается у детей. Клиническая картина заболевания развивается более медленно, и симптомы выражены менее отчетливо. Организм ребенка постепенно компенсирует возникшие изменения, обусловленные дыхательной и сердечной недостаточностью.

Третья форма пневмоторакса стертая, отличается тем, что заболевание протекает настолько незаметно, что даже трудно установить момент перфорации. Пневмоторакс является случайной находкой для врача при рентгенологическом обследовании. Пневмоторакс развивается при попадании небольшого количества воздуха в плевральную полость или при ограниченном пиопневмотораксе. Рентгенологически пиопневмоторакс характеризуется наличием в плевральной полости жидкости и воздушной полости над ней.

**Дифференциальная диагностика.** Пневмоторакс следует дифференцировать с локализованной или генерализованной эмфи-



земой, большими полостями и другими кистозными образованиями легкого, диафрагмальной грыжей и растяжениями газами желудка. При подозрении на диафрагмальную грыжу необходимо ввести контрастное вещество через рот; наличие его в грудной полости указывает на диафрагмальную грыжу.

• **Лечение** пневмоторакса варьирует в зависимости от обширности коллапса, природы, тяжести основного заболевания. Незначительно или даже умеренно выраженный пневмоторакс может разрешиться спонтанно, без проведения пункции, обычно в пределах одной недели. При клапанном напряженном пневмотораксе для снижения внутриплеврального давления во II—III межреберье в подмышечной области вводят иглу с большим просветом, соединенную со шприцем, заполненным частично стерильным изотоническим раствором натрия хлорида. На период транспортировки в лечебное учреждение целесообразно заменить иглу катетером для внутривенных вливаний (с внутренним диаметром 1,4 мм) с фиксацией стерильной марлей на наружном отверстии. В лечебном учреждении плевральную полость дренируют и начинают активную аспирацию.

У больных с ограниченным (15—20 % объема) закрытым пневмотораксом после пункции и расправления легкого при сохранении герметичности проводят консервативное лечение (ограничение активности, противокашлевые средства, антибактериальная терапия) и симптоматическое лечение, патогенетическую терапию, если пневмоторакс возник как осложнение деструктивной пневмонии. Рентгенологический контроль и аспирацию воздуха из плевральной полости проводят при соответствующих показаниях через сутки.

У больных с клапанным открытым и большим (более 20 %) объемом пневмоторакса эффективно дренирование плевральной полости с постоянной аспирацией воздуха с помощью подводного дренажа по Бюлау на 1—2 сут для уменьшения дефекта. После этого систему подключают к отсосу (если легкое еще не расправилось) и создают разрежение от 10—30 до 150—200 см вод. ст. Активную аспирацию продолжают 2—5 сут. Дренажную трубку удаляют через сутки после полного расправления легкого.

Если после дренирования плевральной полости и активной аспирации в течение 2—5 сут через дренаж свободно поступает воздух и легкое не имеет тенденции к расправлению, то целесообразна временная (до 10 сут) окклюзия дренирующего бронха поролоновой губкой при поднаркозной бронхоскопии. Если рассмотренные меры не приводят к ликвидации пневмоторакса и расправлению легкого, то прибегают к хирургическому лечению.

## 14.6. МУКОВИСЦИДОЗ

Муковисцидоз является наиболее распространенной причиной прогрессирующих хронических респираторных нарушений в детском возрасте и ответствен за значительную часть смертельных исходов от хронической дыхательной недостаточности, а в период присоединения острой пневмонии — и от острой дыхательной недостаточности.

Муковисцидоз — универсальная эндокринопатия. Различают следующие клинические формы муковисцидоза.

1. Преимущественно легочная.
2. Преимущественно кишечная:
  - а) меконияльный илеус.
3. Смешанная (легочно-кишечная).
4. Билиарный цирроз.

Различают тяжелое, средней тяжести и легкое течение муковисцидоза.

В патогенезе муковисцидоза выделяют 3 основных патогенетических звена:

1. Поражение эндокринных желез.
2. Нарушение электролитного обмена.
3. Поражение соединительной ткани.

При муковисцидозе эндокринные железы продуцируют большое количество вязкого секрета, который обуславливает закупорку их выводных протоков, образование кистозных расширений. Застойные явления способствуют инфицированию, развитию воспаления и образованию вторичного склероза, поэтому муковисцидоз называют еще иногда кистозным фиброзом.

Продукция вязкой мокроты приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса, закупорке мокротой мелких бронхов. В легких застой мокроты связан не только с ее вязкостью, но и с поражением ресничек иод влиянием фактора Спока.

Вышеуказанные изменения в легких способствуют нарушению дренажной функции бронхов и закупорке их густой и вязкой мокротой. Это, с одной стороны, приводит к образованию ателектазов, обтурационной эмфиземы и в конечном счете к возникновению гипоксемии, а с другой — способствует постоянному инфицированию и возникновению длительно текущего воспалительного процесса в бронхолегочной системе. Длительно текущий воспалительный процесс заканчивается быстрым развитием пневмосклероза и образованием бронхоэктазов. Однако выраженный пневмосклероз при муковисцидозе нельзя рассматривать только с позиции нарушения дренажной функции бронхов и вторичных изменений в результате воспаления, он еще является следствием генетически обусловленной неполноценности соединительной ткани.

Пневмосклероз, ателектазы, бронхоэктазы обуславливают гиповентиляцию альвеол и нарушение вентиляционно-перфузионного взаимоотношения. Ослабление вентиляции и перегрузки приводит к развитию гипертензии в малом круге кровообращения и формированию хронической дыхательной недостаточности и легочного сердца.

Признаки муковисцидоза могут проявляться уже на 1-м году жизни. Ю. Е. Вельтищев приводит перечень респираторных заболеваний у детей первого месяца жизни, у которых можно предположить муковисцидоз. К ним относятся больные с врожденными ателектазами, лobarной пневмонией, бронхитом, протекающим с сухими и влажными хрипами, длящимися более 2—3 нед, затяжным бронхиолитом, кашлем, продолжающемся более 2—3 нед даже при отсутствии хрипов в легких. К этой же группе больных следует отнести детей с нарушениями питания неясной этиологии, особенно при хорошем аппетите. При подозрении на муковисцидоз для уточнения диагноза необходимо произвести потовый тест. При повышении содержания натрия в поте до 60 мг/л, наличии нейтрального жира в кале и соответствующей клинике можно ставить диагноз муковисцидоза. Следует все же отметить, что в последнее время появились сообщения о нормальном содержании электролитов у больных муковисцидозом.

Кишечная форма муковисцидоза развивается в связи с изменением функции поджелудочной железы и кишок. При этой форме муковисцидоза нарушаются процессы расщепления жиров и углеводов. В толстой кишке развиваются гнилостные процессы, постоянно накапливаются газы, возникает метеоризм. Кал становится зловонным, замазкообразным (от большого количества нейтрального жира). Метеоризм усугубляет дыхательную недостаточность.

Больные муковисцидозом теряют большое количество натрия и хлоридов, что приводит к гипохлоремии и тяжелому метаболическому ацидозу.

Муковисцидоз является хроническим заболеванием, и дети с этой патологией нуждаются в постоянном наблюдении и лечении как на поликлиническом, так и на стационарном уровне. Дж. А. Грегори предлагает такие показатели для госпитализации детей, больных муковисцидозом.

1. Уменьшение массы тела.
2. Усиление кашля.
3. Увеличение продукции мокроты — гнойной и (или) вязкой.
4. Нарастание утомляемости.
5. Увеличение частоты дыхания и (или) одышка.
6. Нарастание нарушений дыхания с сердечной недостаточностью или без нее.
7. Рентгенологические признаки новых инфильтратов, ателектазов или пневмоторакса.

## 8. Кровохарканье.

Осложнениями муковисцидоза, приводящими к критическим состояниям и требующими неотложных мероприятий, являются.

1. Острая и хроническая дыхательная недостаточность.
2. Легочное сердце и сердечная недостаточность.
3. Спонтанный пневмоторакс.
4. Острое массивное кровотечение.

**Лечение** детей, больных муковисцидозом, должно быть комплексным, индивидуальным и включать в себя.

1. Применение средств, улучшающих дренажную функцию бронхов (бромгексин, микстуры на основе алтея, корня олодки, солутан, N-ацетилцистеин, мукомист, бронхомук, муколятор).

Лечебный эффект средств, способствующих эвакуации мокроты, значительно повышается при сочетанном назначении их с энергичным вибромассажем.

2. Применение средств, воздействующих на микроорганизмы, вызывающие обострение.

Антибактериальная терапия при муковисцидозе показана как при обострении, так и во время ОРВИ с целью предупреждения активизации бактериальной микрофлоры. При муковисцидозе стафилококк более чувствителен к аминогликозидам II—III поколения (гентамицину, бруламицину, амикацину), полусинтетическим пенициллинам (ампиоксу, метициллину), цефалоспори<sup>1</sup>-нам (клафорану, фортому). На синегнойную палочку оказывают действие тетрациклины, аминогликозиды. Для лечения тяжелобольных с хронической колонизацией синегнойной палочки рекомендуется использовать комбинации амоксициллина и амика<sup>\*</sup>цина, гентамицина и мезлоциллина. Поданным С. В. Рачинского (1987), пневмококк, высеваемый в настоящее время у 15 % больных муковисцидозом, чувствителен к пенициллину, эритромицину, линкомицину гидрохлориду

## 3. Противовоспалительная терапия.

При обострении бронхолегочного процесса у детей с муковисцидозом, особенно у детей младшего возраста, целесообразно включать в комплекс терапии глюкокортикоидные препараты из расчета 1—2 мг/кг в сутки на фоне приема антибактериальных препаратов. Отмечена высокая эффективность нестероидных противовоспалительных препаратов в ликвидации воспалительных явлений в бронхиальном дереве. Эффект антибактериальной терапии усиливается при назначении пири.миданта.

## 4. Заместительная ферментотерапия.

Нарушение экзокринной функции поджелудочной железы корректируют панкреатин или комбинированные препараты, содержащие протео- и липолитические ферменты. Обычно начальная доза панкреатина составляет 2—4 г в сутки, затем при необходимости ее повышают под контролем [«сопрограммы до

8—10 г в сутки. Хорошее заместительное действие оказывают панзинорм, мезим-форте, мексаза, фестал, энзистал, полизим, дигестал. При муковисцидозе эти препараты можно применять длительно — от нескольких месяцев до 2 лет. Их принимают непосредственно перед приемом пищи или во время еды. Суточную дозу делят пропорционально количеству приемов пищи и ее составу. Препараты типа панзинорм, содержащие высокие концентрации протеолитических ферментов, также способствуют уменьшению вязкости трахеобронхиального секрета и очищению дыхательных путей от гнойного экссудата, слизи, а также улучшают эпителизацию слизистой оболочки дыхательных путей.

5. Стимуляция приспособительных и защитных сил организма.

Применяемые в комплексе терапии муковисцидоза витаминные препараты желательно назначать в двойной дозировке. Жирорастворимые препараты типа витаминов А, ретинола, кальциферола, токоферола необходимо назначать в водорастворимых формах. Также показано введение гамма-глобулина, переливание крови и плазмы, особенно при сочетании муковисцидоза и иммунодефицитных состояний.

6. Симптоматическая терапия в зависимости от вида осложнений.

Наиболее частыми осложнениями муковисцидоза являются легочно-сердечная недостаточность, пневмоторакс, пиопневмоторакс, легочное кровотечение. Симптоматическая терапия данных состояний освещена в соответствующих разделах.

#### **14.7 ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ**

Инородные тела в дыхательных путях встречаются в любом возрасте, но наиболее часто у детей до 5 лет (90 % случаев), в том числе у детей грудного возраста (10 %). У грудных детей выявляется наибольшее количество грозных бронхолегочных осложнений (70 %). Несмотря на значительные достижения практической медицины, техническое оснащение клинических больниц, число больных с инородными телами не уменьшается, продолжает оставаться высокий процент осложнений, в том числе с летальным исходом. Поэтому ранняя диагностика инородных тел в дыхательных путях и правильная тактика лечения имеют важнейшее значение в профилактике осложнений.

В дыхательные пути попадают самые разнообразные инородные тела: чаще всего семечки подсолнуха, арбуза, тыквы, кусочки пищевых продуктов, фасоль, сердцевина ореха, зерна кукурузы и др. У детей школьного возраста чаще аспирируются канцелярские кнопки или скрепки, наконечники карандаша или

ручки, мел, гвозди и др. Таким образом, по химическому составу инородные тела самые различные: органические, неорганические, металлические. Это имеет значение не только для достоверного раннего диагноза, но и для оценки клиники заболевания и выбора рационального лечения. Так, органические инородные тела вызывают процессы гниения в нижних дыхательных путях, способствуют возникновению различных воспалительных изменений даже с аллергическим компонентом. Металлические инородные тела вызывают раздражение, грануляции и пролежни слизистой оболочки бронхов. Степень реакции слизистой оболочки дыхательных путей зависит не только от вида инородного тела, но и от его величины, формы и химического состава. Инородные тела могут вызвать резкий отек слизистой оболочки дыхательных путей и окклюзию отдельных бронхов. Аспирация инородных тел в дыхательные пути, как правило, наблюдается при неожиданном глубоком вдохе, который бывает при смехе, плаче, испуге, падении, во время еды. Способствуют попаданию инородных тел анатомо-физиологические особенности строения зубочелюстной и дыхательной систем, плохой самоконтроль за инородным телом в полости рта и другие факторы. Недосмотр за поведением ребенка со стороны родителей или обслуживающего персонала детских дошкольных учреждений — основная причина аспирации инородных тел. Взрослые занимают детей играми с мелкими предметами, сажают к себе на колени за обеденный стол, с которого дети берут и закладывают в рот пищевые продукты. Иногда родители во время еды детей развлекают или насильно кормят. Грудных детей оставляют с детьми старшего возраста, которые закладывают им в рот различные предметы.

**Клиника** многообразна и зависит от характера инородного тела, его величины и формы, уровня локализации и сроков нахождения в дыхательной системе, возраста ребенка и его реактивности. Известно, что чем меньше возраст ребенка, тем тяжелее клиника заболевания и тем сложнее диагностика. Различают следующие клинические формы: сверхострую (молниеносную), острую, подострую и бессимптомную.

Молниеносная форма возникает в тех случаях, когда инородное тело сравнительно больших размеров попадает в голосовую щель или бифуркацию трахеи, закрывая почти полностью или полностью дыхательные пути. В таких случаях в течение нескольких секунд наступает асфиксия. Обычно среди полного здоровья возникает инспираторная одышка, присоединяются сосудисто-нервные расстройства (расширение зрачков, выпячивание глазных яблок, цианоз видимых слизистых оболочек и ногтей, судороги), и наступает смерть. Таким образом, клиническая картина достаточно ясна, постановка диагноза не вызывает особых затруднений, а причиной летального исхода является

молниеносное развитие заболевания и неправильная тактика оказания неотложной помощи.

При наличии инородных тел в гортани развивается сверхострое течение заболевания, при котором показана верхняя трахеостомия или коникотомия. Если была произведена коникотомия, то после восстановления проходимости дыхательных путей и купирования асфиксии следует немедленно приступить к верхней трахеостомии для профилактики хондроперихондрита хрящей гортани. Такая тактика лечения наиболее оправдана.

Существует и другой метод удаления инородных тел из гортани - - с помощью прямой ларингоскопии и восстановления просвета дыхательных путей. При этом необходимы инструментарий и дыхательная аппаратура, идеальное владение методикой прямой ларингоскопии. Во время прямой ларингоскопии иногда наступает остановка дыхания, и оториноларинголог может не справиться с таким состоянием. В этих случаях необходимо провести интубацию с подключением аппаратного дыхания и реанимационные мероприятия.

При остром и подостром течении различают начальный, скрытый и явный периоды. Начальный период — момент аспирации инородного тела в дыхательные пути, проявляется приступом удушья различной степени, продолжительностью от нескольких секунд до 20—30 мин.

Приступ удушья развивается в результате механического закрытия просвета гортани и ларингоспазма вследствие раздражения рефлексогенных зон. Затем наступает скрытый *период*, а через определенное время — явный период, который характеризуется различными осложнениями. Диагноз таких форм сложен. Решающее значение имеют анамнез, клиническое обследование.

Организация неотложной помощи при остром и подостром заболевании сложна. Методом выбора является поднаркозная бронхоскопия. Больных следует направлять в медицинские учреждения, оснащенные соответствующей аппаратурой. Исключения составляют больные с баллотирующими инородными телами трахеи, для удаления которых показана трахеостомия (при отсутствии поднаркозной бронхоскопии и необходимости транспортировки).

Транспортировку следует осуществлять в сопровождении оториноларинголога. У детей с неудаленными баллотирующими инородными телами в дыхательных путях при введенной трахеотомической трубке возможны приступы асфиксии с последующей смертью. В таких случаях необходимо срочно удалить трубку, и инородное тело само откашляется через трахеостому. В тех случаях, когда невозможно эвакуировать ребенка, целесообразно вызвать бригаду врачей для оказания неотложной помощи на месте.

Нижняя бронхоскопия в настоящее время имеет ограниченные показания. Ее применяют при асфиксии, больших острых инородных телах, когда провести их обратно через голосовую щель не представляется возможным или это сопряжено с большой травмой гортани. При травме возникает воспалительный процесс в подскладочном пространстве гортани, что в последующем (часто ночью) приводит к необходимости трахеостомии. При наложении последней в необычных условиях нередко возникают осложнения, которые могут привести к смертельному исходу. Наиболее грозным осложнением в момент самой операции является кровотечение, которое всегда связано с ранением крупных сосудов. Кровь попадает в нижележащие отделы дыхательных путей, вызывая кашель, бронхоспазм, асфиксию, а в послеоперационный период -- аспирационную пневмонию. При повреждении артериальных сосудов (плечеголовной ствол) возникает кровотечение с летальным исходом.

Наиболее частыми осложнениями в послеоперационный период являются эмфизема подкожной клетчатки средостения, пневмоторакс.

Борьба с этими осложнениями представляет значительные трудности. Вот почему поднаркозная бронхоскопия имеет преимущества перед трахеотомией. При верхней бронхоскопии осложнения встречаются редко. В тех случаях, когда инородное тело удалить не представляется возможным, следует прибегнуть к торакотомии.

Торакотомию производят при наличии круглых инородных тел, разрыве стенок бронхов во время удаления инородных тел, наличии выраженных изменений легких, инородных тел, проникающих в ткань легкого, инородных тел долевых или сегментарных бронхов, которые полностью обтурируют бронхи.

#### **14.8. ОТЕК ЛЕГКИХ ВНЕСЕРДЕЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ**

Наиболее частой причиной отека легких внесердечного происхождения у детей являются заболевания органов дыхания, сопровождающиеся обструкцией дыхательных путей. Причиной возникновения отека легких служит повышенная фильтрация через альвеолярно-капиллярную мембрану. Патологически этот процесс обусловлен резким нарастанием транспульмонального давления и затруднением лимфотока из легких во время вдоха при нарушении проходимости дыхательных путей. Повышению фильтрации через альвеолярно-капиллярную мембрану способствуют также состояния гипоксии и гиперкапнии, вызывающие увеличение давления в сосудах малого круга кровообращения. Гиперкатехолемиа, возникающая при любой стрессовой



ситуации, оказывая влияние на перераспределение крови между большим и малым кругом кровообращения, увеличивает количество крови в последнем, что способствуют еще большему повышению гидростатического давления. Кроме того, высокое отрицательное внутригрудное давление увеличивает посленагрузку левого желудочка, в результате чего снижается отток крови, увеличивается количество крови в малом круге кровообращения и еще больше повышается давление в нем.

Все эти патофизиологические звенья увеличивают фильтрацию через альвеолярно-капиллярную мембрану и способствуют развитию отека легких.

Второй частой причиной возникновения интерстициального отека и отека легких являются тяжелые формы ОРВИ, протекающие с повреждением эндотелия легочных сосудов.

Отравления бензином, керосином, скипидаром и утопление — третья причина возникновения отека легких. Механизм развития отека легких в этих случаях связан с повреждением альвеолярно-капиллярной мембраны, а также с изменением соотношения между внутриальвеолярным, внутрилегочным давлением и давлением в сосудах малого круга кровообращения.

Клинические проявления отека легких внесердечного происхождения характеризуются развитием шунто-диффузионной острой дыхательной недостаточности (см. соответствующий раздел).

У больных над легкими выслушивается большое количество влажных мелко- и среднепузырчатых хрипов. Вслед за этим из трахеи начинает выделяться пенистая розовая мокрота. У детей первых месяцев из-за низкой активности сурфактанта вместо пенистой мокроты могут появиться кровянистые выделения или даже может отмечаться кровотечение (Э. К. Цыбулькин, 1987). Параллельно нарастают одышка, тахикардия, цианоз.

**Лечение** отека легких заключается в поэтапном применении комплекса мероприятий.

1. *Оксигенотерапия.* Этиловый спирт (10 мл 30—40 % раствора) добавляют в воду, находящуюся в банке Боброва, через которую пропускают ингалируемый раствор. Антифомсилан применяют в виде аэрозоля либо ипстиллируют по 2—3 капли в дыхательные пути.

2. *Внутривенное введение 2,4 % раствора эуфиллина.* Для детей первого года жизни максимальная суточная доза эуфиллина может быть ориентировочно определена с помощью эмпирической формулы:

$$1,25 (0,3X \text{ возраст в неделях} + 8).$$

Для детей в возрасте после года максимальная суточная доза теофиллина несколько увеличивается, достигая наибольшей величины у детей в возрасте 3 лет — 30 мг/кг, такой же она

является у детей до 9 лет. С 9 до 12 лет максимальная суточная доза составляет около 25 мг/кг, после 12 лет — около 22 мг/кг.

Такие дозы эуфиллина и теофиллина применяют при тяжелом, угрожающем жизни состоянии. В более легких случаях назначают дозы, составляющие 50—60 % от максимальных.

3. *Внутривенное введение лазикса* из расчета 2—4 мг/кг. Лазикс также расширяет сосуды, особенно вены, снижает преднагрузку на сердце и увеличивает диурез.

4. *Другие средства.* Осмотические диуретики при отеке легких, возникшем вследствие сердечной недостаточности, противопоказаны, так как они увеличивают ОЦК, т. е. нагрузку на сердце. Эти диуретики допустимы лишь при отеке легких, возникшем при отравлениях ядами, повреждающими легочную паренхиму (бензином, керосином, скипидаром).

В случае недостаточной эффективности указанных мероприятий продолжают оксигенотерапию при самостоятельном дыхании в пластиковом мешке с давлением 4—6 см вод. ст. Назначают преднизолон из расчета 2—5 мг/кг. Вводят ганглиоблокаторы (бензогексоний, пентамин), которые расширяют вены, снижая преднагрузку, давление в малом круге кровообращения, трансфузию жидкости в альвеолы. Оптимальные дозы бензогексония для детей в возрасте первых 3 лет составляют 0,5-1,5 мг/кг, пентамина — 1—3 мг/кг, для детей старше 3 лет: бензогексония — 0,25—0,5 мг/кг, пентамина — 0,5-1 мг/кг.

Если отек легких не купируется, то производят интубацию трахеи с дыханием через трубку, при давлении 4—6 см вод. ст. или переводят больного в ИВЛ. В эндотрахеальную трубку закапывают антифомсилан или 33 % раствор этилового спирта. Можно повторно ввести диуретики. Если отек легких возникает на фоне обструкции дыхательных путей, то оказание помощи начинают с эндотрахеальной интубации.

При отравлении летучими веществами в комплекс терапии включают зондирование и промывание желудка. Зонд вводят через нос, до промывания в желудок вводят 20—30 мл вазелинового или персикового масла. Транспортировка больных связана с высоким риском для их жизни. Она возможна только после того, как прекращается нарастание дыхательной недостаточности. В транспорте больной должен находиться с приподнятым головным концом. Обязательно проведение во время транспортировки оксигенотерапии.

Для ограничения транссудации жидкости в альвеолы вводят альбумин в концентрации не более 5 % и в дозе не больше 0,5 г/кг. Для уменьшения проницаемости сосудов вводят преднизолон, кальция глюконат, аскорбиновую кислоту, рутин.

## 15. ОСТРЫЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

### 15.1. ФАРМАКОТЕРАПИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Непосредственной причиной развития аллергических состояний является сенсibilизация к экзоаллергенам (инфекционным и неинфекционным) и реже - к эндо (ауто) аллергенам, под действием которых в «шоковом» органе или ткани развиваются аллергические реакции I—IV типов (по классификации Cell и Coombs, 1968). Наиболее изучен механизм развития немедленной (I тип гиперчувствительности) и замедленной (IV тип гиперчувствительности) аллергии.

Аллергические реакции немедленного типа протекают в три фазы- иммунологическая, патохимическая, патофизиологическая.

Иммунологическая фаза начинается при первичном попадании антигена (аллергена) в организм ребенка. Она характеризуется образованием и накоплением большого количества реактивных антител (IgE), а при вторичном контакте с аллергеном — формированием иммунных комплексов антиген — антитело, фиксирующихся на базофильных гранулоцитах и лаброцитах соединительной ткани.

В патохимической фазе под воздействием иммунных комплексов антиген • - антитело активируются ферментные системы мембран базофильных гранулоцитов и лаброцитов (протеаза, гистидиндекарбоксилаза и др.), изменяются структурно-функциональные свойства мембран, образуются и выделяются биологически активные вещества (медиаторы) — гистамин, серотонин, брадикинин, ацетилхолин, медленно реагирующие вещества аллергии (МРВА), активность которых определяется лейкотриенами C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>, f<sub>4</sub> — продуктами липогеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты, и др.

В патофизиологической фазе под влиянием медиаторов аллергического воспаления, а также в результате превалирования холинергических процессов над адренергическими развиваются явления повышения проницаемости сосудов, отека и инфильтрации тканей, в ряде случаев (при аллергическом поражении дыхательных путей, пищеварительного канала, мочеполовой области) — процессы гиперсекреции и спазмы гладких мышц, что проявляется различными по степени тяжести клиническими симптомами.

По немедленному типу аллергические реакции развиваются при анафилактическом шоке, полинозах, атонической форме бронхиальной астмы, некоторых видах крапивницы, отеке Квинке, atopическом дерматите.

Аллергические реакции замедленного типа (IV тип) также

имеют фазное развитие. В иммунологической фазе при первичном воздействии аллергена в организме образуются и накапливаются сенсibilизированные Т-лимфоциты, которые при повторном контакте с аллергеном создают иммунный комплекс аллерген — Т-лимфоцит. В патохимической фазе Т-лимфоциты выделяют в ткани биологически активные вещества лимфокины (медиаторы замедленной гиперчувствительности) — факторы переноса, хемотаксиса, лимфолизиса, фактор, ингибирующий миграцию макрофагов, и др. В патофизиологической фазе под действием лимфокинов развиваются отек и инфильтрация тканей, реже — гиперсекреция вязкой слизи, дискинезия гладкомышечных элементов.

По замедленному типу развиваются инфекционно-аллергическая форма бронхиальной астмы, контактный дерматит, туберкулезные реакции, реакции отторжения трансплантата. Иммунопатологические реакции IV типа наблюдаются также при многих инфекционных заболеваниях и вирусных инфекциях.

Значительно меньше изучено значение при аллергических процессах аллергических реакций III типа, развивающихся под действием аутоаллергенов, протекающих с участием преципитирующих антител (IgG) и комплемента (C<sub>3</sub>, C<sub>o</sub>), и реакции II типа — цитотоксические или цитолитические. Доказано наличие аллергических реакций III типа при сывороточной болезни, поствакцинальных аллергических реакциях, синдроме Стивенса — Джонсона, токсическом эпидермальном некролизе (синдроме Лайелла), иммунокомплексном нефрите, II типа — при гемолитической анемии, агранулоцитозе. Значение этих аллергических реакций при респираторных и кожных аллергических заболеваниях уточняется.

При пищевой, лекарственной, химической аллергии, аллергии на укусы насекомых возможны все 4 типа аллергических реакций. Возможно и сочетание различных типов реакций при аллергических процессах любой локализации и любой этиологии.

Ниже приведена схема лечения бронхиальной астмы, предложенная А. Д. Адо (1976), с нашими дополнениями (рис. 11). Она может быть использована для лечения целого ряда аллергических заболеваний и состояний.

К *специфическим методам лечения* бронхиальной астмы и других аллергических состояний относят элиминационную терапию и гепосенсibilизацию. Наиболее эффективным методом (особенно при моно- и олигоаллергии) является прекращение контакта с аллергеном, вызывающим аллергический процесс (отмена лекарственных средств, пищевых продуктов, обуславливающих аллергические проявления; удаление ковров, мягкой мебели — при аллергии к домашней пыли; удаление животных, изделий из пера и пуха — при эпидермальной аллергии и т. д.).



Рис. 11 Схема лечения бронхиальной астмы по Л. А. Адо (1976) с нашими дополнениями

Кроме того, должны использоваться методы частичной элиминации: лечение хронических очагов инфекции, при необходимости — антибактериальная терапия. В тех случаях, когда не удастся добиться прекращения контакта с аллергеном, используются методы специфической гипосенсибилизации. Сущность методов заключается в том, что в ответ на введение (подкожно, внутрь, интраназально, в ингаляциях, в электрофорезе) установленного аллергена в возрастающих дозах (субпороговых, дозы определяются аллергометрическим титрованием на коже больного) образуются блокирующие антитела (IgG), которые связывают аллерген при повторном контакте с ним, подавляют выработку реагинов (IgE), нейтрализуют действие реагинов, образуя анти-антитела. Лечение проводят в период ремиссии заболевания в течение нескольких лет. Разнообразные схемы специфической гипосенсибилизации подробно описаны в специальной литературе. Данный метод лечения в 50—90 % случаев предупреждает повторные обострения заболевания. Он используется при аллергических заболеваниях дыхательных путей, пищеварительного канала, аллергических дерматозах.

К *неспецифическим средствам*, подавляющим выработку антител, т. е. воздействующим на иммунологическую фазу аллергических реакций немедленного и замедленного типов, относятся глюкокортикостероидные, иммунодепрессивные и иммунокорригирующие препараты. Глюкокортикостероиды (преднизолон,

гидрокортизон, урбазон, триамсинолон, дексазон и др.), реже иммунодепрессанты (хингамин, циклофосфан, 6-меркаптопурин, имуран, метатрсксат и др.), подавляющие пролиферацию лимфоидной ткани, угнетающие синтез антител, оказывающие сильное противоаллергическое, противовоспалительное, антитоксическое действие, используют, как правило, при тяжелых, угрожающих жизни аллергических состояниях — анафилактическом шоке, тяжелых астматических приступах, астматическом состоянии, синдроме Стивенса — Джонсона, синдроме Лайелла, сывороточной болезни. При трех последних абсолютным показанием к назначению указанных препаратов является, кроме того, развитие тяжелых аутоиммунных процессов. В этих случаях используют максимальные возрастные дозы препаратов (по преднизолону) — до 5—8—10 мг/кг в сутки с медленным постепенным снижением, на фоне длительного назначения хингамина (делагила). В конце курса лечения целесообразно назначение стимуляторов коркового вещества надпочечников — кортикотропина, АК'П", этимизола, глицирама. При лечении глюкокортикостероидными препаратами необходимо постоянно контролировать состояние психики больного, массу тела, ЛД, показатели периферической крови (включая количество тромбоцитов и свертываемость), уровень глюкозы в крови. Лечение проводят в комплексе с назначением препаратов калия, суточную дозу распределяют с учетом циркадного ритма синтеза глюкокортикостероидов ( $2/3$  дозы — в утренние часы). Доза и продолжительность терапии определяются тяжестью заболевания, возрастом, массой тела, эффективностью терапии.

Глюкокортикостероидные препараты (чаще гидрокортизон — микрокристаллическую суспензию) используют, кроме того, при тяжелом течении аллергических артритов, бурситов, тендовагинитов — для местного применения в компрессах (с димексидом), в электрофорезе.

При тяжелом течении аллергических конъюнктивитов, блефаритов, ирита, в случае отсутствия эффекта от других методов лечения применяют 0,5 % гидрокортизоновую глазную мазь, 0,3 % раствор преднизолона.

При аллергических заболеваниях кожи (экземе, атоническом дерматите и др.), при тяжелом, генерализованном, торпидном их течении, отсутствии эффекта негормональных методов терапии допустимо кратковременное использование глюкокортикостероидных мазей: фторокорта, локакортена, лориндена С, локасалена, целестодерма, 0,5 % преднизолоновой и 1 % гидрокортизоновой мазей.

Заслуживают внимания бекотид, бекломет, беклометазона дипропионат — глюкокортикостероиды, оказывающие выраженное местное противоаллергическое и противовоспалительное дей-

ствие, не дающие системных побочных эффектов, восстанавливающие чувствительность бронхов к бронходилататорам, позволяющие постепенно снизить дозы традиционных глюкокортикоидов. Эти лекарственные средства широко применяют при тяжелом течении респираторных аллергозов, особенно при бронхиальной астме. Больные принимают с помощью карманного ингалятора по 1—2 ингаляции препарата (50—100 мкг) 2—4 раза в день в течение нескольких недель и даже месяцев. Кроме того, имеются сообщения об эффективном использовании бекотида, бекламета и беклометазона дипропионата в местном лечении тяжелых аллергических дерматозов (для орошения наиболее воспаленных участков кожи).

Особое место среди лекарственных средств, воздействующих на иммунологическую фазу аллергических реакций, занимают иммунокорректирующие препараты—декарис (левамизол), вилозен, тималин, Т-активин, восстанавливающие сниженные функции Т-лимфоцитов, стимулирующие фагоцитарную и хемотаксическую способность нейтрофильных гранулоцитов до нормального уровня. Повышение количества и функциональной активности тимузезависимых лимфоцитов при этом осуществляется преимущественно вследствие увеличения количества Т-супрессоров, как полагают, за счет Т-субпопуляции, контролирующей синтез реагиновых IgE-антител. Таким образом, повышение уровня Т-лимфоцитов за счет Т-супрессоров приводит к подавлению синтеза аллергических антител. Наилучший эффект иммунокорректирующей терапии отмечается на ранних этапах аллергических заболеваний, когда ведущими в патогенезе являются иммунологические нарушения. Декарис назначают внутрь по 1—2,5 мг/кг на один прием, 1—2 раза в неделю в течение 2—3 мес (в детской таблетке содержится 50 мг левамизола), вилозен — в виде раствора по 2—3 капли в носовые ходы каждые 2 ч в течение 14—20 дней, тималин внутримышечно и Т-активин подкожно—по 1—5 мг на введение в зависимости от возраста в течение 3—5—10 дней (во флаконах содержится по 10 мг препарата). Курсы иммунокорректирующего лечения можно повторять 2—3 раза в год с перерывом 3—6 мес, в любой фазе заболевания (обострение, ремиссия), желательно иод контролем развернутого общего анализа крови и иммунограммы.

К эффективным средствам лечения аллергических состояний относятся лекарственные препараты, воздействующие на патохимическую фазу аллергических реакций,—антимедиаторные, мембраностабилизирующие средства, а также гистаглобулин и иммуноглобулин противоаллергический.

Среди антимедиаторных препаратов традиционно наиболее широкое применение получили противогистаминные средства, оказывающие действие, противоположное гистамину. Последний.

находясь в свободном состоянии в большом количестве, как это бывает при аллергических процессах, вызывает спазм гладких мышц, расширение капилляров, повышение их проницаемости, рефлекторное возбуждение мозгового вещества надпочечников, увеличивая при этом выделение адреналина и секрецию желудочного сока. Известно, что гистамин возбуждает Н<sub>1</sub>- и Н<sub>2</sub>-рецепторы. Основные клинические проявления возникают при раздражении Н<sub>1</sub>-рецепторов, усиление секреции желудочного сока наблюдается при раздражении Н<sub>2</sub>-рецепторов. Большая часть антигистаминных препаратов, используемых при аллергических состояниях, относится к блокаторам Н<sub>1</sub>-рецепторов. Антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил, фенкарол, диазолин, перитол и др.) уменьшают реакцию организма на гистамин, оказывают местноанестезирующее влияние, вызывают расслабление гладких мышц, тормозят проведение нервного возбуждения в вегетативных ганглиях, обладают также противорвотным эффектом, а димедрол, пипольфен, тавегил, перитол, кроме того, седативным (вплоть до снотворного), эффектом (за счет центральной холинолитической активности), перитол -- кроме иротивогистаминного, еще и антисеротониновым эффектом. Дозы, особенности действия, побочные явления — см 360—362.

Кромалин-натрий (хромогликат натрия, интал) и кетотифен (задитен) стабилизируют мембраны базофильных гранулоцитов и лаброцитов и таким образом тормозят их дегрануляцию и препятствуют высвобождению и развитию патофизиологических эффектов биологически активных веществ (медиаторов гиперчувствительности). Эти препараты используют для лечения (в том числе и профилактического) многих аллергических заболеваний — бронхиальной астмы, поллинозов, аллергических дерматозов и др. Интал назначают в виде порошка в капсулах (по 0,02 г) для ингаляций через специальный карманный турбоингалятор — спинхалер. Порошок ингалируется путем 3—5 глубоких вдохов, 4—6 раз в день длительно (несколько месяцев и даже лет, можнос перерывами) Через 3—4 нед от начала лечения при улучшении состояния число ингаляций постепенно уменьшают до приема минимальной, но достаточно эффективной суточной дозы (в успешных случаях до 1 капсулы в день). Интал широко применяют для предупреждения обострений респираторных аллергозов, особенно приступов бронхиальной астмы. В период обострения заболевания, а также при назначении препарата детям раннего возраста содержимое капсулы необходимо растворить в 1—2 мл изотонического раствора натрия хлорида и ингалировать с помощью аэрозольного ингалятора АИ-1. В ряде случаев назначением питала удается снизить или даже полностью отменить дозу глюкокортикоестероидов. При обострении



аллергических ринитов раствор питала с успехом используют интраназально— по 5—6 капель в носовые ходы каждые 3—4 ч. Имеются сообщения об успешном применении интала на мазевой основе для местного лечения обострений аллергических дерматозов.

Задитен назначают внутрь в капсулах или таблетках (0,001 г) в разовой дозе 0,025 мг/кг 2 раза в день длительно. Он эффективен для лечения в острый период и предупреждения обострений бронхиальной астмы, экземы, атипического дерматита и других аллергических заболеваний и состояний. Задитен оказывает, кроме противоаллергического, выраженное седативное действие (особенно в первые недели лечения), в ряде случаев способствует снижению содержания тромбоцитов в крови.

В состав гистаглобулина входит 0,0001 г гистамина гидрохлорида и 0,006 г гамма-глобулина из человеческой кропи на изотоническом растворе натрия хлорида. При введении его в организм вырабатываются противогистаминные антитела, в результате чего повышается способность сыворотки крови инактивировать свободный гистамин. Перед началом лечения проводят внутрикожную пробу (0,05—0,1 мл гистаглобулина) При отрицательной реакции через 1—2 ч подкожно вводят 0,3—0,5 мл гистаглобулина. В последующем с интервалом 3—4 дня дозу гистаглобулина постепенно увеличивают до 1—2 мл в зависимости от возраста ребенка. Курс лечения — 5—6 инъекций.

В случае необходимости лечение гистаглобулином повторяют через 2—3 мес (количество курсов может достигать до 6—7). Гистаглобулин применяют в период ремиссии заболевания для предупреждения обострений.

Имуноглобулин противоаллергический (10 % раствор) также используют после отрицательной внутрикожной пробы в виде 5 внутримышечных инъекций с интервалом 4 сут в разовой дозе 0,5 до 2 мл в зависимости от возраста. Лечение проводят 1—3 раза в год в период клинического благополучия. Эффективен для предупреждения приступов бронхиальной астмы и аллергического ринита, обострений крапивницы, экземы, атопического дерматита и др.

Для воздействия на патофизиологическую фазу аллергических реакций при респираторных аллергиях и особенно при бронхиальной астме широко используют  $\beta$ -адреностимулирующие средства, оказывающие при воздействии на  $\beta$ -адренорецепторы бронхов выраженный бронхорасширяющий эффект. Наиболее эффективны беротек и сальбутамол (избирательные  $\beta_2$ -адреностимуляторы), применяют соответственно 0,2 и 0,1 мг препарата, по 1 вдоху через карманный ингалятор, 2—4 раза в день. Побочное действие (тахикардия) отмечается крайне редко. Кро-

ме того, используют алуцент, астмопент, реже — изадрин, новолриии, эуспиран, также через карманные ингаляторы или в виде таблеток под язык ('/4—'/2 — 1 таблетка в зависимости от возраста) 3—4 раза в день. Последние препараты оказывают менее выраженное бронхорасширяющее действие и большое побочное действие на сердечно-сосудистую систему. Еще осторожнее следует относиться к назначению, особенно парентерально повторно, эфедрина гидрохлорида и адреналина гидрохлорида ввиду высокой частоты побочных эффектов (усиление потребности миокарда в кислороде, развитие тахикардии, аритмии, повышение АД, спазм сосудов малого таза). Чаще адреналин с успехом используется в электрофорезе и компрессах (с димексидом) для купирования астматического приступа, эфедрин — внутрь в таблетках, комбинированных препаратах (солутан, «йодистые» микстуры, сложные порошки). Симпатомиметические средства широко применяются также при анафилактическом шоке, аллергическом бронхоспазме различной этиологии (пищевой, медикаментозной, поствакцинальной, на укусы насекомых и др.), в ряде случаев при остро развившейся крапивнице, отеке Квинке.

К средствам лечения бронхиальной астмы и респираторных аллергозов также относятся: эуфиллин, теофиллин, но-шпа, папаверин, галидор—ингибиторы фосфодиэстеразы, вызывающие внутриклеточное накопление циклического аденозинмонофосфата (ц-АМФ) и оказывающие бронхорасширяющий эффект; комбинированные препараты — теофедрин, антастман, солутан, бронхолитин, «йодистые» микстуры; муколитические средства — ингаляции и питье «боржоми», натрия гидрокарбонат (1—2 % раствор), калия йодид и натрия йодид (2 % растворы внутрь), бромгексин, мукалтин, ацетилцистеин (мукогель), протеолитические ферменты • - трипсин, химопсин, химотрипенн (в ингаляциях).

## 15.2. КРАПИВНИЦА И ОТЕК КВИНКЕ

Аллергическая реакция немедленного типа характеризуется зудом и высыпаниями на коже и реже на слизистых оболочках (крапивница) или отеком, локализующимся в местах, богатых подкожной основой (ангионевротический отек Квинке). Эти реакции могут быть вызваны различными эндо- и экзогенными факторами. Согласно классификации П. Михайлова, Н. Беровой (1972), выделяют следующие виды крапивницы: аллергическая (алиментарная, медикаментозная, ингаляционная, бактериальная, аутоаллергическая), неаллергическая (вызванная насекомыми или растениями, неврогенная, симптоматическая) и крапивница, обусловленная воздействием физических факторов; холода, тепла, воды, облечения.

Острая крапивница в большинстве случаев бывает аллергической, хроническая — неаллергической.

**Клиника и диагностика.** Высыпания могут локализоваться на любых участках кожи и слизистых оболочек, чаще — на животе, шее, бедрах, груди. Элементы сыпи могут иметь различную форму, иногда, сливаясь между собой, они образуют причудливые узоры, выступающие над поверхностью кожи. При надавливании на них ямки не остается. Высыпания на слизистой оболочке пищеварительного канала могут сопровождаться болью в животе, симулируя «острый живот». Появление элементов крапивницы и отека Квинке сопровождается зудом и очень часто общетоксическими симптомами, особенно у детей младшего возраста: повышением температуры, сердцебиением, головной болью, беспокойством. Отек Квинке чаще отмечается на лице.

Клиническая диагностика крапивницы и отека Квинке не сложна. Специфическая же требует определенных практических навыков, диагностических тестов и не всегда бывает успешной.

**Неотложная помощь.** Необходимо прекратить дальнейшее поступление аллергена, если его удастся выявить по данным анамнеза. Нужно назначить противогистаминные препараты в обычных дозировках внутрь, внутримышечно, внутривенно. Способ введения зависит от тяжести состояния и ситуации, в которой оказывают помощь.

В случае поражения слизистой оболочки пищеварительного канала (абдоминальный синдром), тяжелого состояния, локализации патологического процесса на слизистой оболочке гортани следует назначить глюкокортикоидные гормоны в дозе  $1 \cdot 2$  мг/кг массы но преднизолону.

При попадании аллергена через пищеварительный канал делают промывание желудка и очистительную клизму.

Необходимо ввести кальция хлорид или кальция глюконат внутрь или внутривенно в возрастных дозировках.

Для уменьшения зуда пораженные места нужно смазывать мазями, в состав которых входят глюкокортикостероидные гормоны, протирать спиртовыми растворами. При наличии признаков острой обтурационной дыхательной недостаточности показана интубация или трахеостомия. Выраженные общетоксические симптомы и синдромы требуют назначения симптоматической и инфузионной посиндромной терапии.

### 15.3. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактический шок является одним из опасных и тяжелых проявлений аллергии. Данная аллергическая реакция напоминает анафилактический шок у животных и чаще возникает у детей с аллергическими заболеваниями и у детей, имеющих

наследственную или конституциональную предрасположенность к ним. Наиболее частая причина возникновения анафилактического шока — гиперчувствительность к лекарственным препаратам или к укусам насекомых (пчел, ос).

**Клиника.** Начало анафилактической реакции наблюдается, как правило, через несколько минут после введения аллергена, к которому имеется гиперчувствительность, или после укуса насекомого. Первые признаки анафилактического шока — появление чувства дискомфорта, жара, ажитации, неприятных ощущений в животе и груди, затруднение дыхания (трудно сделать вдох и выдох), сильная боль в животе, чувство «нехватки воздуха», невозможность говорить, страх смерти, слабость, головокружение, резкая бледность, повышение температуры, зуд кожи и слизистых оболочек, загрудинная боль и боль в области сердца и многие другие жалобы. В тяжелых случаях нарушение дыхания, сердечной деятельности, сосудистая и надпочечниковая недостаточность в течение нескольких минут приводят к потере сознания, тяжелой гипоксии и гипоксемии, судорогам. В случае крайне тяжелого анафилактического шока (молниеносного) шоковая реакция возникает настолько быстро, что больной почти мгновенно теряет сознание. Причиной возникновения анафилактической реакции является выделение большого количества медиаторов аллергической реакции, которые воздействуют на гладкие мышцы бронхов, кишок, вызывая их спазм, приводят к расширению артериол и венул, увеличивая их проницаемость, повышают секрецию бронхиальных желез. Воздействие медиаторов на сосуды и гладкие мышцы вызывает нарушение функций практически всех органов и систем организма.

Диагноз анафилактического шока ставят на основании данных анамнеза, жалоб, которые очень напоминают приведенные выше симптомы, и клинического состояния.

Неотложную помощь необходимо оказывать сразу же после появления первых признаков анафилактической реакции. Чем раньше начинается интенсивная терапия, тем оптимистичнее прогноз. Каждая потерянная минута снижает эффективность интенсивной терапии.

Прежде всего следует *немедленно прекратить* дальнейшее поступление в организм аллергена. Особенно легко это при введении его путем внутривенной капельной инфузии. При внутримышечном введении аллергена следует наложить жгут проксимальнее места введения (если возможно!) на 25—30 мин, а место инъекции обколоть 0,1 % раствором адреналина гидрохлорида (0,3—0,5 мл) или 1 % раствором мезатона, разведенного в 3—5 мл изотонического раствора натрия хлорида. Ребенка в состоянии шока немедленно госпитализируют в палату интенсивной терапии или отделение реанимации. Для профилактики

аспирации рвотных масс его укладывают на бок и производят эвакуацию содержимого желудка зондом. Согревают грелками, обеспечивают доступ свежего воздуха, а при необходимости проводят оксигенотерапию.

Каждые 10—15 мин до выведения ребенка из шока подкожно вводят 0,2—0,5 мл 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида.

Внутривенно вводят 10 % раствор кальция хлорида или кальция глюконата (1 мл на год жизни), противогистаминные препараты (димедрол, дипразин, супрастин или другие) в возрастных дозах, назначают глюкокортикостероидные гормоны — гидрокортизон, преднизолон, дексазон или другие из расчета 2—5 мг/кг по преднизолону. Предпочтительнее вводить гидрокортизон ввиду его более быстрого действия. Сердечные гликозиды вводят на изотоническом растворе натрия хлорида в возрастных дозах. При асфиктическом течении шока, когда наблюдаются явления бронхоспазма, назначают бронхолитические средства (эуфиллин, алуцент, новодрин) в возрастных дозах.

При наличии признаков острой обструктивной дыхательной недостаточности необходимо *немедленно отсосать слизь* из дыхательных путей и ротовой части глотки при помощи электроотсоса и предотвратить западение языка или устранить его, если западение уже произошло. Проводят ингаляцию кислорода. Возникновение отека гортани требует интубации или даже трахеостомии. При неэффективном дыхании проводят ИВЛ с помощью объемно-частотных аппаратов. При быстром и особенно при молниеносном возникновении анафилактического шока необходимо проводить хорошо контролируемую инфузионную терапию в центральные вены (наиболее часто в подключичную или наружную, или внутреннюю яремную). Это позволяет постоянно контролировать центральное венозное давление и набирать кровь для исследования КОС и водно-электролитного состояния в динамике. Нормализация центрального венозного давления достигается путем увеличения ОЦК (введения плазмозамещающих жидкостей) и увеличения возврата крови от периферии к центру. При артериальной гипотензии внутривенно капельно! вводят норадреналина гидротартрат или мезатон в обычной дозе.

Сердечные гликозиды (коргликон, целанид, строфантин К) вводят внутривенно струйно в изотоническом растворе натрия хлорида в обычной дозировке.

Также проводят симптоматическую и посиндромную терапию в зависимости от того, в каком клиническом варианте протекает шок.

Эффективность лечения анафилактического шока, в первую очередь, зависит от того, как быстро после начала шока начали

оказывать помощь, и от правильности ее проведения. В связи: с этим в каждом отделении должны быть отпечатанная схема оказания неотложной помощи и укомплектованная противошоковая аптечка. Не только врачи, но и медицинские сестры должны знать, что следует делать при возникновении шока. В манипуляционной или палате интенсивной терапии должны быть приборы, аппаратура, инструменты, которые используют при выведении больного из шока.

Профилактика анафилактического шока заключается в тщательном изучении общего и аллергологического анамнеза. Особое внимание следует уделять детям, у которых в анамнезе отмечены аллергические реакции. Родителям детей с аллергическими реакциями нужно выдавать на руки сведения о том, на какой препарат обнаруживалась реакция и в чем она заключалась. В истории болезни на видном месте должна быть запись о наличии аллергической реакции в анамнезе.

#### 15.4. ПОЛИМОРФНАЯ ЭРИТЕМА

Полиморфная эритема характеризуется появлением полиморфной сыпи (папулы, везикулы, буллы, геморрагии и др.), возникающей чаще всего в результате воздействия лекарственного препарата при наличии гиперчувствительности к нему. Одновременно наблюдаются общетоксические симптомы. Некоторые авторы считают, что полиморфная эритема (I стадия), синдром Стивенса—Джонсона (II стадия) и синдром Лайелла (III стадия) представляют собой разные стадии одного и того же процесса. При легком течении этого заболевания общетоксические симптомы выражены меньше, а клинические проявления на коже легче поддаются лечению. Наличие синдрома Стивенса — Джонсона, синдрома Лайелла или геморрагической вазопатии свидетельствует о тяжелом течении заболевания, в основе которого лежат аллергические и токсические механизмы. Путь поступления лекарственного средства в организм, как правило, не имеет значения, хотя чаще полиморфная эритема возникает при парентеральном введении препарата.

**Клиника.** На фоне медикаментозного лечения (чаще антибиотиками) появляется сыпь (папулы, везикулы, кореподобная сыпь), которая очень быстро трансформируется в буллезную или буллезно-геморрагическую, местами сливающуюся. Поражение кожи и слизистых оболочек сопровождается повышением температуры или на ее фоне отмечаются явления токсикоза. Пузыри достигают размеров 5—10 см и более, легко вскрываются, наблюдается положительный симптом Никольского. На коже наряду с полиморфной сыпью обнаруживаются участки эрозивной поверхности. Поражение распространяется на слизистые оболоч-

ки глаз, полости рта и носа, крайней плоти, прямой кишки. Отмечаются признаки поражения сердца (очаговый или диффузный миокардит), почек и других органов и систем.

**Лечение** следует начинать как можно раньше, сразу же после диагностики одной из форм заболевания. Необходимо немедленно исключить парентеральное введение препарата или устранить его воздействие при местном применении. При поступлении аллергена внутрь следует удалить его остатки (промывание желудка, очистительная клизма). Нужна срочная госпитализация, лучше в палату интенсивной терапии или отделение реанимации. Назначают противогистаминные препараты внутримышечно или внутривенно в обычных дозах или несколько больших. Вводят глюкокортикоидные гормоны в дозе по преднизолону 2—5 мг/кг массы в сутки внутривенно или внутримышечно. Доза глюкокортикоидов зависит от тяжести состояния, с утяжелением его дозу увеличивают. Серьезное внимание уделяют обработке слизистых оболочек и уходу за ними, чтобы не допустить образования спаек. Для обработки кожи и слизистых оболочек применяют глюкокортикоидные мази, не содержащие противобактериальных средств (например, иреднизолоновую). Хорошо зарекомендовал себя аэрозоль пантенол, действующим началом которого является вещество, близкое по своей структуре к пантотеновой кислоте. Этим аэрозолем опыляют пораженный участок с расстояния 10—20 см., регулируя толщину слоя до 3—5 раз в течение суток. Флакон перед применением следует встряхнуть. Рекомендуются делать примочки из фурацилина, резорцина на эрозированные участки кожи.

Необходимо проводить дезинтоксикационную терапию и лечение кардиоваскулярного синдрома, включая сердечные гликозиды, кокарбоксилазу, панангин, аскорбиновую кислоту и другие препараты. Большая поверхность поражения требует лечения под каркасом, как при ожогах, с обязательным включением антибактериальной терапии для профилактики септических осложнений и пневмонии. Если причиной возникновения полиморфной эритемы явились противомикробные средства (антибиотики или сульфаниламидные препараты), то антибактериальные препараты следует назначать из других групп, чтобы избежать параллергических и перекрестных реакций.

Клиницисты хорошо знают, как тяжело протекает полиморфная эритема, но все же своевременно начатое лечение с учетом этиологических и патогенетических механизмов в большинстве случаев приводит к полному выздоровлению.

Проведение плановых профилактических прививок привело к значительному снижению уровня опасных инфекционных заболеваний или исчезновению их. Например, человечество избавилось от натуральной оспы, против которой не так давно еще проводили вакцинацию. Применение крови и ее препаратов в комплексном лечении многих заболеваний неинфекционного и инфекционного генеза позволяет значительно улучшить эффективность проводимой терапии. Тем не менее введение чужеродного белка не всегда безопасно и может обусловить развитие поствакцинальных осложнений или сывороточной болезни. Поствакцинальные осложнения так же, как и сывороточная болезнь, возникают у детей с наследственной и конституциональной предрасположенностью к аллергическим заболеваниям и особенно часто у детей с аллергическими заболеваниями.

При отсутствии противопоказаний плановые профилактические прививки проводят всем детям. Реакция на прививки может быть местной и общей. Время, через которое она возникает после вакцинации, зависит от введенного препарата, «готовности» организма ребенка ответить аллергической реакцией, некоторых других факторов. Возникновение поствакцинальных осложнений может быть связано с нарушением правил асептики и антисептики, природой, качеством и специфическими свойствами вводимых препаратов, индивидуальными особенностями детского организма и его способностью дать аллергическую реакцию, наличием интеркуррентных заболеваний и других факторов, которые могут понизить «аллергический порог». Местная реакция может отмечаться через 1—2 ч, достигает максимального развития через 1—2 сут, а в последующие сутки постепенно угасает. Клиническими проявлениями местной реакции являются гиперемия, инфильтрат, холодный абсцесс, возникновение аллергической сыпи и отека в месте введения, регионарный лимфаденит, некроз мягких тканей.

При нарушении правил асептики и антисептики могут развиться абсцесс, флегмона, токсико-септическое состояние, остеомиелит и др.

Общие реакции часто сочетаются с местными.

С. Д. Носов, В. П. Брагинская (1972) систематизировали по органно-синдромальному принципу патологические процессы, возникающие в поствакцинальный период при иммунизации наиболее распространенными вакцинами (БЦЖ, АКДС, противополиомиелитной, коревой, оспенной, тифо-паратифозной, антирабической). Противооспенная вакцинация в настоящее время не проводится, тем не менее в нижеприведенном перечне



осложнений, необычных реакций и других патологических процессов, возникающих после профилактической иммунизации, мы считаем целесообразным ее оставить (табл. 39).

**Клиника и диагностика.** Осложнения после первой вакцинации встречаются реже, чем после повторных вакцинаций. Наиболее опасными поствакцинальными осложнениями являются анафилактический шок, отек гортани, кардиопатия, поражение нервной системы. Возникновение этих осложнений требует немедленного начала лечения, так как от его своевременности часто зависит не только здоровье ребенка, но и его жизнь.

Поставить диагноз поствакцинального осложнения легко в том случае, если известно, что была вакцинация и имеются местные проявления.

Симптомы сывороточной болезни обычно возникают через 6—12 сут, чаще на 8—9-е сутки после введения сыворотки. Этот латентный период может сокращаться до 3 ч или увеличиваться до 24 сут. Если сыворотка введена впервые, то в скрытый период наряду с элиминацией чужеродного белка происходит выработка антител. При достижении уровня антител, достаточного для клинического проявления сывороточной болезни, возникают ее симптомы. Клиническая картина заболевания зависит от того, в каких органах и тканях фиксированы антигены. Первым признаком сывороточной болезни обычно является реакция в месте введения сыворотки. В дальнейшем возникают общие ее проявления: повышение температуры тела, полиморфная сыпь на теле, системное увеличение лимфатических узлов, отеки и др.

Диагностика сывороточной болезни обычно не представляет трудностей, если имеются указания на введение сыворотки.

**Неотложная помощь** при поствакцинальных осложнениях и сывороточной болезни сходна с оказанием помощи при крапивнице и отеке Квинке: назначение антигистаминных препаратов внутримышечно или внутривенно в обычных дозах; кальция хлорид или кальция глюконат внутривенно или внутрь; назначение аскорбиновой кислоты; в тяжелых случаях используют глюкокортикоидные гормоны коротким курсом в обычных дозах. Проводят симптоматическую и посиндромную терапию.

**Профилактика.** Профилактические прививки и введение белковых препаратов парентерально должны осуществляться после уточнения аллергологического анамнеза и при отсутствии противопоказаний. Наличие отягощенного аллергологического анамнеза не является абсолютным противопоказанием для введения сывороток и вакцин, но требует вдумчивого отношения врача и его готовности к оказанию неотложной помощи больному.

Таблица 39. Необычные поствакцинальные реакции и осложнения

Реакции и осложнения	Проявления
Местные	Инфильтрат (БЦЖ, ЛКДС, ТАБ, АРВ), холодный абсцесс (БЦЖ, АКДС), некроз мягких тканей (БЦЖ, ОСВ), лимфаденит регионарный (БЦЖ, ЛКДС, ОСВ, ТЛБ, ЛРВ), ползучая и некротическая вакцинация (ОСВ)
Преимущественное поражение нервной системы	Гипертермия (АКДС, ОСВ, ЖВК, ТАБ). Анафилактический шок (АКДС, ТАБ, АРВ), энцефалитическая реакция (АКДС, ОСВ, ЖВК, ТЛБ), энцефалит, мелингоэнцефалит (ОСВ, ЛКДС, ЖВК, ТАБ, ЛРВ), энцефаломиелит (ОСВ, АРВ), полирадикулоневрит, мононеврит (АРВ, ТАБ, ОСВ), психические нарушения (АРВ) и др.
Генерализованное поражение кожи и слизистых оболочек	Генерализованная вакцинация (ОСВ), аутоинокуляция вирусной вакцины (ОСВ), вакцинальная экзема (ОСВ), аллергическая сыпь и отеки (все вакцины) и др.
Поражение различных органов и систем	Геморрагический синдром (все вакцины кроме ЖВС), астматический синдром (АКДС, ЖВК), абдоминальный синдром (ЖВК), желудочно-кишечный синдром (ЛКДС, ОСВ, ЖВК, ТЛБ), нефропатия (ЛКДС, ОСВ, ЖВК, ТЛБ), кардиопатия (АКДС, ОСВ, ТАБ), лимфаденопатия (ЖВК, ТЛБ) и др.
Обострение хронических болезней и оживление латентной инфекции	Экссудативный диатез, дерматоз (АКДС, ЖВС, ОСВ), бронхиальная астма (АКДС, ОСВ), геморрагический диатез, болезни крови (ЛКДС, ОСВ, ТЛБ, ЖВК), ревматизм, другие коллагенозы (ЛКДС, ОСВ, ТАБ), гепатит (ЛКДС, ОСВ, ТАБ), болезни почек (ЛКДС, ОСВ), туберкулез (БЦЖ, ЛКДС, ОСВ, ТЛИ), хроническая дизентерия (ЛКДС, ЖВК, ЖВС, ОСВ, ТАБ), эпилепсия, спазмофилия (ОСВ, АКДС), эндокринные заболевания (ОСВ, АКДС) и др.
<i>Патологические процессы, связанные с интеркуррентной инфекцией</i>	
Инокуляция и введение с вакциной посторонней флоры (бактериальной)	Абсцесс, флегмона, гнойный лимфаденит, сепсис (все вакцины, кроме ЖВС)
Присоединение интеркуррентной инфекции в поствакцинальный период	Отит, пневмония (все вакцины), ангина (ОСВ, ЖВК, БЦЖ, АКДС, ТЛБ), ларингит с явлениями стеноза (ЛКДС), гнойный менингит (ОСВ, АРВ), сепсис (АКДС, ОСВ) и др.

## 15.6. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма — хроническое заболевание, характеризующееся повторными приступами экспираторной одышки или удушья, обусловленными аллергическими реакциями, происходящими в тканях бронхов (преимущественно мелких бронхов и бронхиол).

Актуальность проблемы бронхиальной астмы в настоящее время определяется нарастанием ее распространенности и тяжести течения, вплоть до летального исхода на высоте астматического приступа, сложностью диагностики и назначения оптимальных индивидуализированных методов лечения.

Непосредственной причиной возникновения бронхиальной астмы является сенсibilизация к экзоаллергенам (чаще) и эндоаллергенам. Экзоаллергены, попадающие в организм из окружающей среды, играют основную роль в развитии бронхиальной астмы. По классификации А. Д. Адо, А. А. Польнера (1963) экзоаллергены делят на 2 группы: аллергены неинфекционного и инфекционного происхождения. Соответственно различают 2 формы бронхиальной астмы: неинфекционно-аллергическую (атоническую, аллергическую) и инфекционно-аллергическую. Сочетание неинфекционных и инфекционных факторов в этиологии бронхиальной астмы свидетельствует о сметанной форме заболевания.

В зависимости от принадлежности компонента, представляющего собой аллерген, различают следующие аллергены неинфекционного происхождения: бытовые (домашней пыли, библиотечной пыли, пера подушек), пыльцевые (timoфеевки, овсянницы, ежи сборной, амброзии, пуха тополя и др.), эпидермальные (пуха, шерсти, перхоти, волос животных и человека), пищевые (клубники, земляники, шоколада, цитрусовых, куриных яиц, рыбы и др.), лекарственные (антибиотиков, ацетилсалициловой кислоты, новокаина, препаратов йода и др.), химические (консервантов, стиральных порошков, ядохимикатов, лаков, красок и др.).

К аллергенам инфекционного происхождения относятся бактериальные (нейссерии, гемолитический стрептококк, гемолитический стафилококк, протей, кишечная палочка и др.), вирусные (вирусов гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиального вируса, аденовируса, риновируса и др.), грибковые (кандиды и др.).

Эндоаллергены образуются в организме человека в результате повреждающего воздействия на органы и ткани различных факторов окружающей среды, например, вирусов, бактерий грибов, лекарственных средств, химических реактивов, высоких и низких температур, травм и т. д. Участие эндоаллергенов в развитии бронхиальной астмы отмечается не у всех больных, по

сравнению с экзоаллергенами они реже играют роль в формировании заболевания.

В основе астматического приступа лежат аллергические реакции, развивающиеся в слизистой оболочке бронхиол и мелких бронхов при повторном контакте с этиологически значимым аллергеном. Наиболее изучены при бронхиальной астме аллергические реакции немедленного и замедленного типа.

Гиперчувствительность немедленного типа опосредуется В-системой иммунитета (гуморальный тип гиперчувствительности), по классификации иммунопатологических процессов, предложенной Cell, Coombs (1968), относится к I типу реакций (атонические или анафилактические реакции). Преимущественно по типу немедленной аллергии развивается неинфекционно-аллергическая бронхиальная астма. В механизме немедленных аллергических реакций выделяют 3 взаимосвязанные фазы (А. Д. Адо):

I фаза — иммунологическая. В ответ на первичное попадание аллергена (антигена) в организм в крови образуются специфические антитела, реагины, которые по иммунологической природе относятся к иммуноглобулинам класса E. Способность к высокому синтезу JgE, по-видимому, связана с дефицитом супрессорной субпопуляции Т-лимфоцитов, который может быть генетически обусловленным. В образовании и накоплении специфических реагинов (IgE-антител) состоит сущность сенсibilизации, в этой фазе немедленных аллергических реакций клинических признаков заболевания нет.

В дальнейшем при повторном контакте с аллергеном в слизистой оболочке бронхов происходит соединение антигена с IgE, фиксированными на базофильных гранулоцитах и лаброцитах соединительной ткани.

II фаза — патохимическая. Под воздействием иммунного комплекса антиген — антитело происходит активация ферментных систем мембран базофильных гранулоцитов и лаброцитов (протеаз, гистидиндекарбоксилазы и др.), изменение структурно-функциональных свойств мембран, образование и выделение биологически активных веществ (медиаторов) — гистамина, серотонина, брадикинина, ацетилхолина, медленно реагирующего вещества анафилаксии, активность которого определяется лейкотриенами C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>, и E<sub>4</sub>, простагландинов, эозинофильного хемотаксического фактора анафилаксии — лейкотриена B и 5-HEI'E и др.

III фаза — патофизиологическая. Влияние медиаторов аллергического воспаления, превалирование холинергических процессов над адренергическими (в норме они уравновешены) возникает вследствие повышения синтеза циклического гуанозинмонофосфата (ц-ГМФ, в связи с увеличением содержания проста-

гландинов р<sup>2</sup><х) и гуанилатциклазы, снижения синтеза циклического аденозинмонофосфата (ц-АМФ, в результате уменьшения количества простагландинов Е) и аденилатциклазы. Возникающие при повторных астматических приступах повышение активности  $\alpha$ -адренорецепторов и снижение активности  $\beta$ -адренорецепторов приводят к спазму, в ряде случаев к дискинезии мышц бронхов, к отеку и инфильтрации слизистой оболочки, гиперсекреции густой вязкой мокроты, что значительно нарушает вентиляционную функцию легких и клинически проявляется в виде приступа удушья. Промежуток времени от повторного контакта с аллергеном до развития астматического приступа составляет 15—20 мин. Возрастает эластическое сопротивление легких. В несколько раз по сравнению с нормой увеличивается аэродинамическое сопротивление на выдохе. Резко нарушается газообмен. Ухудшаются все показатели внешнего дыхания. Дыхание становится поверхностным, малоэффективным. Под действием протеолитических ферментов и тканевого тромбoplastина, освобождающихся из тканевых базофильных гранулоцитов, усиливаются свертывающие свойства крови, что приводит к внутрисосудистой коагуляции. Изменяется функция сердечно-сосудистой системы: отмечаются перегрузка правых отделов сердца, застой крови в малом круге кровообращения, повышение АД (спазм сосудов под действием биологически активных веществ), нарушение КОС.

Реакции гиперчувствительности замедленного типа опосредуются Т-системой иммунитета (клеточный тип гиперчувствительности), относятся к IV типу аллергических реакций, имеют основное значение в развитии инфекционно-аллергической формы бронхиальной астмы. При этом в I фазе (иммунологической) при первичном воздействии аллергена в организме образуются и накапливаются сенсibilизированные Т-лимфоциты (процесс сенсibilизации). При повторном контакте с аллергеном происходит взаимодействие с ним Т-лимфоцитов посредством расположенных на клетках рецепторов, являющихся иммуноглобулинами различных классов. Во II фазе (патохимической) Т-лимфоциты выделяют биологически активные вещества лимфокины (медиаторы замедленной гиперчувствительности) — факторы переноса, хемотаксиса, лимфолизиса, фактор, ингибирующий миграцию макрофагов, блокирующий бластообразование и митозы, лимфотоксин и др. В III фазе (патофизиологической) под действием лимфокинов возникают бронхоспазм (ведущий механизм — снижение активности ц-АМФ), отек и инфильтрация слизистой оболочки, гиперсекреция вязкой слизи, что клинически проявляется астматическим приступом.

Значительно реже наблюдаются, в частности при некоторых формах бронхиальной астмы (например, грибковой этиологии),

аллергические реакции III типа, иммунокомплексные, типа феномена Артюса, протекающие с участием IgG (преципитирующих антител) и комплемента (C<sub>3</sub> и C<sub>5</sub>). При этом фиксируются иммунные комплексы (аллерген IgQ) на клеточных мембранах мелких кровеносных сосудов, образуются лейко- и тромбоцитарные конгломераты, микротромбозы, что приводит к формированию тканевых повреждений. Фракции комплемента Q и C<sub>s</sub> способствуют выбросу медиаторов аллергической реакции, обуславливающих развитие патофизиологической фазы.

Еще реже при бронхиальной астме отмечаются аллергические реакции II типа — цитотоксические или цитолитические, осуществляемые иммуноглобулинами G, A, M с участием комплемента, в ряде случаев — лимфоцитов.

В механизме развития бронхиальной астмы возможно сочетание нескольких типов аллергических реакций у одного больного, например, I и IV, I к III и т. д., соотношение их участия определяет особенности клинического течения заболевания.

В развитии аллергических процессов у детей с бронхиальной астмой большую роль играют врожденные или приобретенные нарушения барьерной функции слизистой оболочки бронхов — снижение уровня сывороточного и особенно секреторного IgA, препятствующего проникновению аллергенов внутрь организма, угнетение неспецифических факторов защиты (фагоцитоз, хемотаксис, лизоцим и др.), приводящее к нарушению процессов разрушения и элиминации аллергенов.

Определенное значение имеют особенности антигенного раздражения. Для возникновения повышенной чувствительности необходимы достаточное количество антигена и его высокая алергизирующая активность. Ряд аллергенов (например, пыльца некоторых растений) содержат так называемый фактор проницаемости, который обеспечивает активное проникновение антигена через неповрежденную слизистую оболочку в глуболежащие ткани.

Способствуют формированию болезни и вирусно-бактериальные воспалительные заболевания дыхательных путей (ОРВИ, бронхиты, пневмонии), особенно повторные. При этом имеют значение высокая частота контакта с вирусными и бактериальными аллергенами, возможность формирования персистенции вирусной инфекции, повышение проницаемости слизистой оболочки для аллергенов вследствие десквамации эпителия, вазосекреторных нарушений, свойство вирусов вызывать некоторые угнетение Э2-адренорецепторов и увеличивать выделение гистамина в лейкоцитах.

Кроме изложенных иммунологических, алергологических механизмов, лежащих в основе развития бронхиальной астмы, являющихся при этом главными, важную роль играют нейроген-

ные и эндокринные факторы, которые в.ряде случаев могут отодвигать на второй план аллергические проявления.

Среди нейрогенных факторов важное значение имеет формирование условных рефлексов (астматические приступы в связи с отрицательными эмоциями, рефлекс на вид аллергена или воспоминание о нем и т. д.), создание очага застойного возбуждения в коре большого мозга, что может явиться причиной длительно продолжающегося бронхоспазма. Особую роль играет повышение чувствительности рецепторного аппарата бронхов к неаллергическим, неспецифическим раздражителям — метеофакторам (резкому изменению температуры воздуха, влажности, скорости движения воздуха), вдыханию пыли, дыма, различных резких запахов, физической нагрузке. Перечисленные факторы могут самостоятельно вызывать выделение медиаторов аллергической реакции с последующим развитием патофизиологической фазы и астматического приступа — это неиммунный механизм развития бронхиальной астмы.

Из эндокринных факторов следует знать о компенсаторном усилении функции коркового вещества надпочечников на начальных этапах заболевания (в связи с чем первые астматические приступы могут купироваться самостоятельно) и угнетении синтеза норадреналина и глюкокортикостероидов в дальнейшем, по мере нарастания частоты и тяжести обострения.

Существенное значение в развитии бронхиальной астмы имеют наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям, мультифакторный (полигенный) тип наследования. Он проявляется способностью к усиленному синтезу IgE, снижением барьерной функции слизистых оболочек, особенностями рецепторного аппарата бронхов (врожденный блок  $\beta_2$ -адренорецепторов), снижением гистаминопексии крови (способности плазмы крови связывать гистамин). Доказано участие в развитии бронхиальной астмы системы HLA-антигенов A7, B8, A1.

Таким образом, патогенез бронхиальной астмы чрезвычайно сложен, многогранен и до настоящего времени интенсивно изучается.

Классификация бронхиальной астмы у детей приведена в табл. 40.

Приступ бронхиальной астмы у детей может возникнуть на фоне полного здоровья или в связи с ОРВИ (в начале или в конце ее).

Характерны предвестники - изменение поведения, появление прозрачных водянистых выделений из носа, приступов чиханья, зуда кончика носа. При приступе ребенок занимает вынужденное положение — сидя с упором на руки (за исключением детей первых лет жизни), отмечается выраженная одышка с затруд-

Таблица 40. Классификация бронхиальной астмы

Форма	Тип	Тяжесть	Течение
Аллергическая (атоническая)	Астматический бронхит	Определяется частотой и характером приступов, состоянием во время ремиссии, наличием осложнений	С частыми рецидивами
Инфекцией шо- аллергическая Смешанная	Бронхиаль- ная астма		С редкими рецидивами

Примечание. В диагнозе необходимо указать период болезни обострение, ремиссия.

ненным выдохом, дыхание становится шумным, свистящим, возникает упорный мучительный кашель (в отличие от взрослых часто не в конце, а с первых минут приступа), постепенно усиливается цианоз губ, носогубного треугольника, лица, конечностей, на расстоянии слышны свистящие, жужжащие хрипы. Мокрота вязкая, плохо откашливается, часто дети ее заглатывают, что приводит к рвоте с большим количеством слизи и мокроты. Иногда отмечается боль в животе, что связано с напряжением мышц диафрагмы и пароксизмами кашля.

Объективно обращают на себя внимание эмфизематозно вздутая грудная клетка, приподнятые плечи, определяется тиманический или коробочный оттенок перкуторного звука, аускультативно — ослабленное дыхание, обилие разнообразных сухих хрипов, исчезающих после кашля. Тоны сердца часто ослаблены. Температура тела обычно нормальная, реже субфебрильная. После снятия приступа удушья кашель постепенно стихает, одышка, цианоз, резкое вздутие легких уменьшаются, исчезают дистантные хрипы, еще в течение нескольких дней могут сохраняться умеренный кашель, признаки эмфиземы, катаральные явления в легких, которые постепенно проходят, затем наступает период ремиссии.

Из трех патофизиологических механизмов, обуславливающих развитие астматического приступа, — бронхоспазма, отека слизистой оболочки, гиперсекреции слизи — у детей старшего возраста, как и у взрослых, ведущая роль принадлежит спазму бронхиальных мышц (рис. 12). У детей первых лет жизни в связи с анатомо-физиологическими особенностями органов дыхания (узость просвета бронхов, недостаточное развитие мышечных элементов, обильное лимфо- и кровоснабжение) на первый план выступают экссудативные, вазосекреторные явления — отечность, набухание слизистой оболочки и повышенная активность бронхиальных желез. Поэтому при аускультации легких выслу-



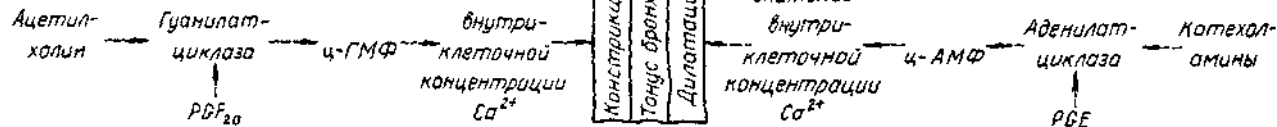
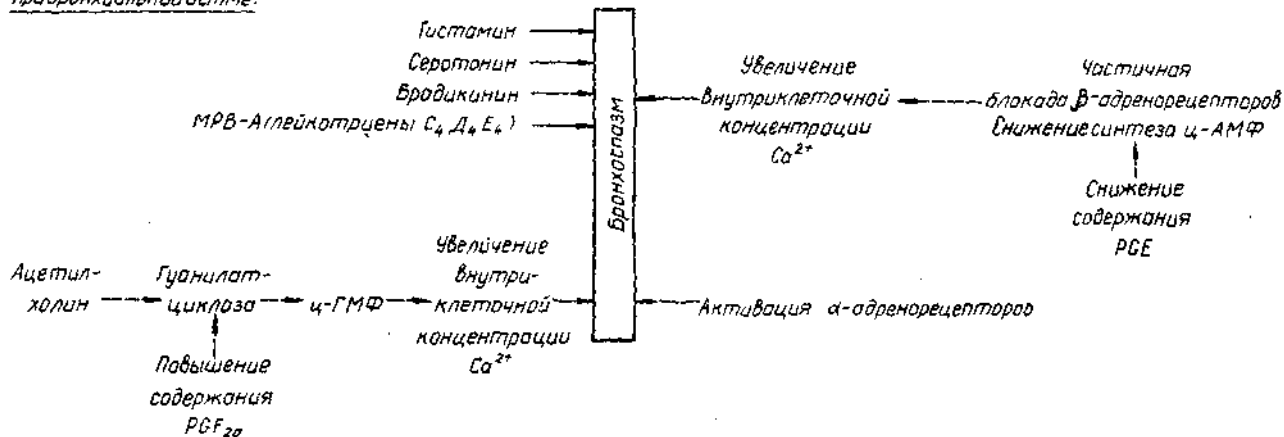
норме:При бронхальной астме:

Рис. 12. Механизм сокращения гладких мышц бронхов (И. И. Балаболкин, 1985)

шиваются не только сухие, но и множество разнокалиберные влажных хрипов. Заболевание часто протекает не в виде типичных очерченных приступов, а в виде астматического бронхита. При этом приступ разворачивается медленно, в течение нескольких дней; так же медленно подвергается и обратному развитию.

Тяжелый, длительный приступ удушья, резистентный к действию симпатомиметических средств и бронходилататоров ксантинового ряда, называется астматическим состоянием. У детей старшего возраста при наличии хронических изменений в легких астматическое состояние может длиться несколько дней и даже недель. Периоды уменьшения одышки сменяются приступами удушья, иногда настолько тяжелыми, что приводят к асфиксии и смерти. Клиническая картина астматического состояния характеризуется тяжелой дыхательной недостаточностью с гипервентиляцией, гиперкапнией и гипоксией. Частота дыхания у детей 1-го года жизни значительно увеличивается, у детей старшего возраста она может и уменьшаться. Неблагоприятным прогностическим признаком является уменьшение или исчезновение хрипов в легких на фоне усиления одышки («немое легкое»). Со стороны нервной системы — депрессивное состояние, вялая реакция на окружающее. Нередко, особенно у детей младшего возраста, в результате гипоксии мозга возникают судороги. Со стороны сердечно-сосудистой системы — тахикардия, ослабленность тонов, систолический шум над верхушкой. Астматическое состояние сопровождается выраженной функциональной недостаточностью надпочечников, дегидратацией.

**Лечение** бронхиальной астмы можно условно разделить на купирование приступа и противорецидивные мероприятия.

Купирование легкого приступа бронхиальной астмы возможно в домашних условиях. Необходимо успокоить ребенка, отвлечь его внимание, обеспечить оптимальный доступ свежего воздуха. Целесообразно применить горячие ножные и ручные ванны при температуре воды от 37 °С до 42 °С длительностью 10 -15 мин. Детям старшего возраста можно поставить сухие банки на боковые поверхности грудной клетки. Если ребенок хорошо переносит запах горчицы, то применяют горчичники. При неэффективности указанных мероприятий показано введение бронхолитических препаратов внутрь или в ингаляциях.

Для снятия легких астматических приступов широко применяют *β-адреностимулирующие препараты*.

*Фенотерол* (беротек) — один из лучших селективных β<sup>2</sup>-адреностимуляторов, оказывает выраженный и стойкий бронхорасширяющий эффект, относится к группе катехоламинов (адреномиметиков). Избирательно возбуждая Ра-адренорецеп-

торы бронхов, активируя адеилатциклазу и, таким образом, способствуя накоплению ц-АМФ, вызывает бронхолитический эффект. В лечебных дозах практически не оказывает побочного действия на сердце (в связи с почти полным отсутствием возбуждающего влияния на  $\beta$ -адренорецепторы сердца). Применяют с помощью карманного ингалятора с дозирующим устройством, по 1 вдоху (0,2 мг препарата) 2—3 раза в день.

*Сальбутамол* (албутерол, вентолии) близок по фармакологическому действию к беротеку. Используют также с помощью карманного ингалятора, по 1 вдоху (0,1 мг препарата) 3—4 раза в день. Кроме того, можно применять внутрь по 1/2 таблетки (детям до 6 лет), 1/2 таблетки (6—9 лет), 1 таблетке (старше 9 лет) 3—4 раза в сутки. Побочное действие (тахикардия) наблюдается крайне редко.

*Орципреналина сульфат* (алунент, астмопент) — адренергический препарат, оказывающий выраженный бронхорасширяющий эффект. По сравнению с беротеком обладает несколько меньшей избирательностью в отношении стимуляции  $\beta_1$ -адренорецепторов бронхов; кроме последних, возбуждает также  $\beta_2$ -адренорецепторы сердца, в связи с чем может вызвать тахикардию, аритмию, ухудшить снабжение миокарда кислородом. Применяют с помощью карманного ингалятора, по 1—2 вдоха (при 1 вдохе в организм поступает 0,75 мг препарата) 3—4 раза в день или внутрь по 1/4 таблетки (детям до 6 лет), 1/2 таблетки (6—9 лет), 1 таблетке (старше 9 лет) 3—4 раза в день; в 1 таблетке содержится 0,02 мг препарата. Бронхолитический эффект наступает через 10—15 мин после ингаляции, через 1 ч после приема внутрь и длится 4—5 ч.

*Тербуталин* (бриканил) по фармакодинамике близок к орципреналина сульфату. Применяют с помощью карманного ингалятора, по 1—2 вдоха или внутрь по 1,25 мг (детям до 6 лет), 2,5 мг (6—9 лет), 5 мг (старше 9 лет) 3—4 раза в день; в 1 таблетке содержится 2,5 или 5 мг препарата.

*Изадрин* (изопреналин, новодрин, эуспиран) по химической структуре и фармакологическим свойствам также близок к орципреналина сульфату. Отличительной особенностью его является еще менее избирательное действие на бронхиальные  $\beta_2$ -адренорецепторы и, следовательно, менее длительный и выраженный бронхорасширяющий эффект и более выраженное побочное действие на сердечно-сосудистую систему в связи со стимуляцией  $\beta_1$ -адренорецепторов сердца. Применяют изадрин с помощью карманного ингалятора в виде 0,5 % и 1 % водного раствора по 0,5—1 мл на ингаляцию 2—4 раза в день или внутрь (под язык) по 1/4, 1/2 или 1 таблетке в зависимости от возраста 3—4 раза в день; в 1 таблетке содержится 0,005 г препарата.

*Адреналин* возбуждает  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы. Воздействуя на  $\beta$ -адренорецепторы, он обуславливает активное расслабление бронхиальных мышц, суживает сосуды бронхов, значительно уменьшает отек слизистой оболочки бронхов ( $\alpha$ -адренорецепторы), а также усиливает автоматизм сердца и ухудшает метаболизм миокарда ( $\beta$ -адренорецепторы). Воздействуя на  $\alpha$ -адренорецепторы, адреналин вызывает сужение сосудов и нарушение кровоснабжения органов и тканей, повышение ЛД. В связи с тем что чувствительность  $\beta$ -адренорецепторов к адреналину выше, чем  $\alpha$ -адренорецепторов, необходимо использовать малые дозы адреналина, не оказывающие выраженного влияния на  $\alpha$ -адренорецепторы. При легких астматических приступах препарат применяют в аэрозолях, в электрофорезе. Необходимо помнить, что передозировка адреностимуляторов может усиливать воспалительный процесс в дыхательных путях или вызывать тяжелый бронхоспазм дериватами адреналина, оказывающими  $\beta$ -блокирующее действие (синдром медикаментозного дыхания). В связи с этим адреналин в настоящее время используется редко.

*Эфедрин* — алкалоид, содержащийся в различных видах растений рода эфедра. Применяют в виде эфедрина гидрохлорида. Это симпатомиметический препарат опосредованного действия, который вызывает блокаду фермента катехоламиназы и тем самым способствует мобилизации эндогенных медиаторов (адреналина и норадреналина) в нервных окончаниях. Как и адреналин, эфедрин возбуждает  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы. В связи с этим, кроме бронхорасширяющего эффекта, эфедрин обуславливает появление тахикардии, усиление сердечного выброса, сужение сосудов органов брюшной полости, кожи и слизистых оболочек, повышение АД. Учитывая такой сложный механизм действия, частые побочные реакции, эфедрин (как и адреналин) в последние годы все реже назначают детям как бронхорасширяющий препарат, особенно парентерально. При легких астматических приступах назначают внутрь: в возрасте до 1 года — 0,002—0,003 г, 2—5 лет — 0,003—0,01 г, 6—12 лет — 0,01—0,02 г на прием 2—3 раза в день, также используют в аэрозолях.

В случаях легких астматических приступов широко применяют также *спазмолитические средства* (миотропные препараты), которые оказывают расслабляющее действие на гладкие мышцы бронхов, не влияя на  $\beta$ -адренорецепторы.

*Теофиллин* — алкалоид пуринового ряда, группы ксантина, содержащийся в чайных листьях и кофе. Теофиллин является антагонистом аденозина. Таким образом, он устраняет эффекты аденозина • - спазм бронхов и подавление секреции норадреналина в нервно-синаптических окончаниях симпатических нервов. Уменьшая активность фосфодиэстеразы, теофиллин способствует на-

коплению ц-АМФ, выходу кальция из мышечных клеток и расслаблению мышц бронхов, стабилизирует лаброциты, препятствуя выбросу медиаторов немедленной гиперчувствительности (гистамин и др.) и развитию бронхоспазма, гиперсекреции, отека слизистой оболочки. Теофиллин улучшает вентиляционную функцию легких в связи с усилением работы диафрагмы и межреберных мышц, расширяет сосуды почек, легких, скелетных мышц, уменьшает периферическое сосудистое сопротивление и легочную гипертензию. Побочным действием теофиллина является повышение потребности миокарда в кислороде, развитие тахикардии. Препарат абсолютно показан при астматических приступах, сопровождающихся потерей чувствительности  $\beta_2$ -адренорецепторов бронхов, что делает неэффективным назначение адrenomиметических средств. Применяют детям в возрасте 2—4 лет по 0,01—0,04 г, 5—6 лет — по 0,04—0,06 г, 7—9 лет — по 0,05—0,075 г, 10—14 лет — по 0,05—0,1 г 3—4 раза в день; в 1 таблетке содержится 0,1 или 0,2 г препарата.

*Эуфиллин* (амиофиллин) — препарат, содержащий 80 % теофиллина и 20 % этилендиамина. Этилендиамин оказывает самостоятельное спазмолитическое действие, а также увеличивает растворимость теофиллина, что делает возможным приготовление растворов эуфиллина для инъекций. В связи с более высокой эффективностью эуфиллин используют значительно шире, чем теофиллин. В легких случаях назначают внутрь по  $\frac{1}{2}$  А или 1 таблетке в зависимости от возраста 1—2 раза в день; в 1 таблетке содержится 0,15 г препарата. Возможно назначение эуфиллина в аэрозолях.

Реже используют папаверин, но-шпу, платифиллин.

*Папаверин* подавляет активность фосфодиэстеразы и таким образом способствует внутриклеточному накоплению ц-АМФ, что приводит к расслаблению гладких мышц, сосудорасширяющему и спазмолитическому эффекту. Его назначают внутрь в зависимости от возраста по 0,003—0,03 г 3—4 раза в день; в 1 таблетке содержится 0,01 г или 0,04 г препарата.

*Но-шпа* по химической структуре и фармакодинамике близка к папаверину, но оказывает более выраженный по силе и длительности спазмолитический эффект. Ее назначают внутрь по  $\frac{1}{2}$  А или 2 таблетки 2 раза в день; в 1 таблетке содержится 0,04 г препарата.

*Платифиллин* относится к М-холинолитикам, ввиду чего уменьшает секрецию желез слизистых оболочек, снижает тонус гладкомышечных волокон бронхов. Его применяют при астматических приступах в связи с выраженным папавериноподобным (спазмолитическим) действием.

Платифиллин назначают внутрь по 0,0002—0,003 г 2—3 раза в день; в 1 таблетке содержится 0,005 г препарата.

От применения же атропина для снятия астматического приступа у ребенка следует воздержаться: атропин резко затрудняет отделение мокроты, делает ее более густой и вязкой.

Иногда реже используют спазмолитические препараты фенкаберан (таблетки по 0,02 г) и келлин (таблетки по 0,02 г) — по 1/2 или 1 таблетке в зависимости от возраста 3-4 раза в день.

Миотропные средства можно применять также per rectum в свечах в возрастных дозах.

Для разжижения и лучшего откашливания мокроты, вязкого бронхиального секрета широко применяют *муколитические средства*.

Муколитический эффект оказывает питье *щелочных вод* типа «Боржоми» (в цельном виде, пополам с чаем, молоком), ингаляции «Боржоми», ингаляции 0,5-1 % раствора соды, использование внутрь 10 % раствора аммония хлорида, 2 % раствора калия йодида—по 1 чайной (детям до 8 лет), десертной (6-10 лет), столовой (старше 10 лет) ложке на прием 3-4-6 раз в день. Во избежание раздражения слизистой оболочки пищеварительного канала йодсодержащие препараты необходимо запивать молоком. В виде ингаляций применяют также 2 % раствор калия йодида. Эффективно использование мукомиста (N-ацетилцистеин) в виде 6 % раствора в ингаляциях, он блокирует сульфгидрильные группы пептидных связей.

*Бисольвон* — разжижающее и отхаркивающее средство. Его назначают в ингаляциях по 2 мл и внутрь по 1/2 или 1 таблетке на прием в зависимости от возраста 3-4 раза в день; в 1 таблетке содержится 0,008 г препарата.

*Бромгексин* — уменьшает вязкость бронхиального секрета и способствует лучшему отхаркиванию. Его применяют детям до 6-летнего возраста по 1/2 драже, старше 6 лет — по 1 драже 3 раза в день.

*Мукалтин* — препарат, содержащий смесь полисахаридов из травы алтея лекарственного, его применяют по 1/2-1 таблетке на прием 3-4 раза в день.

Муколитическое действие оказывают отвары и настои трав термопсиса, подорожника, мать-и-мачехи, чабреца, багульника болотного, душицы, фиалки трехцветной, плодов аниса, корня алтея, истода, солодки, синюхи, девясила, сосновых почек — по 1 чайной (детям до 5 лет), 1 десертной (6-10 лет), 1 столовой (старше 10 лет) ложке 3-4 раза в день.

В последние годы для разжижения мокроты широко применяют *протеолитические ферменты*, оказывающие, кроме того, противовоспалительное действие—трипсин, химотрипсин, панкреатин, рибонуклеазу, дезоксирибонуклеазу. Получают их из поджелудочной железы крупного рогатого скота. Протеолити-

ческие ферменты разрывают пептидные связи в молекулах белков мокроты, расщепляют продукты распада белков и таким образом разжижают вязкую мокроту и облегчают ее выведение.

*Трипсин кристаллический* применяют детям в ингаляциях по 5 мг в 2--3 мл изотонического раствора натрия хлорида.

*Химотрипсин* ( $\alpha$ -химотрипсин) по фармакологическому действию подобен трипсину. Медленнее инактивируется в организме, в связи с чем оказывает длительный разжижающий эффект. Применяют по 5 мг в 2—3 мл изотонического раствора натрия хлорида на ингаляцию.

*Химопсин* представляет собой смесь трипсина и  $\alpha$ -химотрипсина. Применяют по 25 мг в 5 мл изотонического раствора натрия хлорида на ингаляцию.

*Панкреатин* содержит трипсин и амилазу. Используют по 0,5 мг препарата в 1—2 мл изотонического раствора натрия хлорида на ингаляцию.

*Рибонуклаза* деполимеризует РНК, при этом разжижает вязкую мокроту. Применяют по 25 мг в 3—4 мл изотонического раствора натрия хлорида на ингаляцию.

*Дезоксирибонуклеаза* деполимеризует ДНК, оказывая муколитический эффект. Используют по 5 мг препарата в 2—3 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Ингаляции протеолитических ферментов делают 2—3 раза в день. В связи с возможным раздражающим действием на слизистые оболочки рекомендуется после ингаляции полоскание полости рта и носа. Необходимо помнить о возможности усиления астматических явлений у некоторых больных. В этом случае протеолитические ферменты немедленно отменяют.

Муколитические препараты необходимо назначать в комплексе мероприятий, способствующих эвакуации мокроты из дыхательных путей — массаж грудной клетки (ручной и вибрационный), дренирующее положение Квинке и др.

В амбулаторных условиях можно использовать целый ряд *комбинированных средств*.

*Микстура*, состоящая из 2 % раствора калия йодида, эфедрина и эуфиллина («йодистая» микстура), обеспечивает муколитический и спазмолитический эффект. Ее назначают по I чайной (детям до 5 лет), 1 десертной (6—10 лет), 1 столовой (старше 10 лет) ложке 3—4—6 раз в день внутрь с молоком.

*Микстура противоастматическая (по Траскову)* представляет собой настой ряда лекарственных растений (листьев крапивы, мяты перечной, травы хвоща полевого, горицвета, плодов шиповника, сосновых игл, аниса, фенхеля), содержащий в 1 л по 100 г натрия йодида и калия йодида. Йодиды обуславливают муколитическое действие, а травы, входящие в состав миксту-

ры, — спазмолитический эффект. Принимают по  $\frac{1}{4}$  чайной ложки 2 раза в день, запивая молоком.

*Микстура Вотчала* содержит эуфиллин (3 г), эфедрин (0,4—0,6 г), калия йодид (16 г), дистиллированную воду (до 200 мл). Принимают по 1 чайной, десертной, столовой ложке (в зависимости от возраста) 4 раза в день с молоком.

*Солутан* оказывает холинолитическое и спазмолитическое действие, расширяет бронхи, разжижает мокроту и способствует ее отхаркиванию. В 1 мл препарата содержится 0,1 мг рабобелина (алкалоиды корня красавки), 1 мг сапонина, 0,4 мг укропного масла, 4 мг новокаина, 17,5 мг эфедрина гидрохлорида, 0,1 г натрия йодида, 25 мг экстракта толутанского бальзама, 30 мг горькоминдальной воды, до 1 мл спирта и воды. Назначают на прием столько капель, сколько лет ребенку, 3—4—6 раз в день на молоке.

*Бронхолитин* — сироп, содержащий в 125 г глауциин гидрохлорид (0,125 г), эфедрина гидрохлорид (0,1 г), лимонную кислоту (0,125 г), масло шалфея (0,125 г). Бронхолитин оказывает отхаркивающий и спазмолитический эффект. Применяют детям до 10 лет по 1 чайной ложке, детям старше 10 лет — по 2 чайные ложки (1 десертной ложке) 3 раза в день.

*Теофедрин* — в состав входят теофиллин, теобромин и кофеин (по 0,05 г), амидопирин и фенацетин (по 0,2 г), эфедрина гидрохлорид и фенобарбитал (по 0,02 г), экстракт красавки густой (0,004 г), цитизин (0,0001 г). Назначают по  $\frac{1}{4}$  1 таблетке на прием в зависимости от возраста 1—2 раза в день.

*Антастман* — комбинированный препарат, содержащий теофиллин (0,1 г), кофеин (0,05 г), амидопирин и фенацетин (по 0,2 г), эфедрина гидрохлорид и фенобарбитал (по 0,02 г), экстракт красавки (0,01 г), порошок из листьев лобелии (0,09 г). Дозы такие же, как у теофедрина.

Одновременно в комплексе лечения легкого астматического приступа возможно назначение внутрь *противогистаминных препаратов* — средств, оказывающих эффект, противоположный гистамину; последний вызывает спазм гладких мышц, расширение капилляров, повышение АД и проницаемости, капилляров, рефлекторное возбуждение мозгового вещества надпочечников (усиливая при этом выделение адреналина), увеличение секреции желудочного сока. Основные клинические проявления, вызываемые гистамином, возникают при раздражении Н<sub>1</sub>-рецепторов (лишь усиление секреции желудочного сока обусловливается раздражением Н<sub>2</sub>-рецепторов). Большая часть противогистаминных препаратов, используемых при бронхиальной астме, относится к блокаторам Н<sub>1</sub>-рецепторов. Противогистаминные препараты оказывают местноанестезирующее действие, вызывают расслабление гладких мышц, тормозят проведение нервного воз-



буждения в вегетативных узлах, повышают возбудимость периферических адренорецепторов, снижают токсичность гистамина. Некоторые из противогистаминных препаратов оказывают выраженный седативный эффект (димедрол, дипразин, меньше супрастин, тавегил), другие же незначительно воздействуют на нервную систему (диазолин, фенкарол).

Необходимо отметить, что в последние годы противогистаминные средства в терапии астматических приступов применяются осторожнее ввиду возможности сгущения мокроты, однако при достаточной муколитической терапии это побочное действие нивелируется.

*Димедрол* (производное бензгидрола) является активным противогистаминным препаратом. Седативное действие его осуществляется благодаря центральной холинолитической активности препарата, при этом ослабляется взаимодействие ацетилхолина с холинореактивными системами организма и появляются эффекты, противоположные действию ацетилхолина. Димедрол оказывает также противорвотное действие. Его назначают детям до 1 года по 0,002—0,005 г, 2—5 лет — по 0,005—0,015 г, 6—12 лет — по 0,015—0,03 г 2 раза в день.

*Дипразин* (производное фенотиазина) по химическому строению и фармакологическим свойствам близок к аминазину. Кроме сильного противогистаминного действия, оказывает выраженный седативный эффект, подавляет подобно аминазину условно-рефлекторную деятельность, уменьшает спонтанную двигательную активность, расслабляет скелетные мышцы. Сознание при этом сохраняется или развивается состояние, близкое к физиологическому сну. Кроме того, дипразин повышает эффект снотворных, наркотических средств и оказывает гипотермическое действие. Применяют внутрь детям до 6 лет по 0,008—0,01 г, старше 6 лет — по 0,012—0,015 г 2 раза в день.

*Супрастин* (производное этилендиамина) по действию сходен с другими противогистаминными препаратами, но седативный эффект его выражен меньше. Детям назначают внутрь в зависимости от возраста по 0,006—0,012—0,025 г на прием 2 раза в день.

*Тавегил* (производное пирролидона) по противогистаминной активности превосходит димедрол, дипразин, супрастин. Седативное влияние выражено слабее. Детям назначают внутрь по 1/А- /г, или 1 таблетке в зависимости от возраста 2 раза в день; в 1 таблетке содержится 0,001 г препарата.

*Диазолин* оказывает активное противогистаминное действие. В отличие от перечисленных препаратов не обладает седативным и снотворным эффектом. Детям назначают внутрь по 0,02—0,05 г 2—3 раза в день.

*Фенкарол* по действию подобен диазолину. Не вызывает седативного эффекта. Назначают внутрь детям до 3 лет по

0,005 г, 3—7 лет — по 0,01 г, старше 7 лет — по 0,01—0,015 г 2 раза в день.

В период астматического приступа применяют физиотерапевтические процедуры: электрофорез атропина, адреналина по рефлекторно-сегментарной методике, электрофорез никотиновой кислоты по Бургиньону, эндоназальный электрофорез димедрола, солей магния, кальция, новокаина, аскорбиновой кислоты, алоэ.

При неэффективности указанных лечебных мероприятий в случае среднетяжелого астматического приступа прибегают к введению бронхоспазмолитических и протипогистаминных препаратов парентерально — подкожно, внутримышечно.

Из симпатомиметических средств парентерально применяют алуpent (подкожно или внутримышечно по 0,3—1 мл 0,05 % раствора), тербуталин (подкожно или внутримышечно по 0,1 • — 0,5 мл 0,1 % раствора), адреналин (подкожно по 0,1 — 0,5 мл 0,1 % раствора), эфедрин (подкожно по 0,1—0,5 мл 5 % раствора). Адреналин оказывает быстрый (через 2—3 мин), но непродолжительный (до 2 ч) эффект. Бронхорасширяющий эффект эфедрина наступает позже, чем при введении адреналина (через 40—60 мин), но длится дольше (4—6 ч). В связи с частым побочным действием (аритмия, тахикардия) адреналин и эфедрин в настоящее время используются реже.

Из спазмолитических средств широко применяют эуфиллин -- препарат выбора в данной ситуации (по 0,3—1 мл 24 % раствора внутримышечно 2 раза в день), но-шпу (по 0,3—1 мл 2 % раствора внутримышечно 2 раза в день); возможно назначение папаверина (по 0,5—2 мл 2 % раствора внутримышечно 2 раза в день), платифиллина (по 0,3—1,5 мл 0,2 % раствора внутримышечно 2 раза в день); реже используют феникаберан (по 0,3—2 мл 0,25 % раствора внутримышечно 2 раза в день).

Из противогистаминных препаратов применяют 1 % раствор димедрола, 2,5 % раствор дипразина, 2 % раствор супрастина, 1 % раствор тавегила по 0,3—1 мл внутримышечно 2 раза в день.

Муколитические средства используют, как и при легком астматическом приступе, внутрь и в аэрозолях.

Легкие и среднетяжелые астматические приступы могут быть купированы, кроме того, применением различных методов рефлексотерапии.

При тяжелом астматическом приступе ребенка необходимо госпитализировать в отдельную, хороню вентилируемую палату, периодически давать 25—60 % увлажненный кислород через маску или носовой катетер. Применение более высоких концентраций кислорода может привести к повышению парциального давления СС<sub>2</sub> и снижению рН.

Применяют внутривенно струйно (медленно) или лучше капельно 2,4 % раствор эуфиллина в 5 % растворе глюкозы. В. А. Гусель, И. В. Маркова (1989) рекомендуют при этом следующие суточные дозы эуфиллина: до 3 лет в зависимости от возраста — 5—15 мг/кг, с 3 до 8 лет — 15 мг/кг, с 9 до 12 лет — 12 мг/кг, старше 12 лет — 11 мг/кг в 2—3 приема. Используют, кроме того, 2 % раствор но-шпы, 2 % раствор папаверина, 0,2 % раствор платифиллина и иротивогистаминные препараты — 1 % раствор димедрола, 2,5 % раствор дипразина, 2 % раствор супрастина, 1 % раствор тавегила (по 0,3—1 мл внутривенно 2 раза в день).

Возможно внутривенное капельное введение 0,3—1 мл 0,05 % раствора алупейта в 50—100 мл изотонического раствора натрия хлорида, в сочетании со спазмолитическими и протнвогистаминными средствами.

Обязательно назначают муколитические препараты внутрь и в аэрозолях (см. выше), а также внутривенно (натрия бромид по 3—6 мл 10 % раствора).

При сопутствующем воспалительном бронхолегочном процессе необходимо провести антибактериальную терапию (внутримышечно, внутривенно, в ингаляциях).

В том случае, если тяжелый астматический приступ не купируется вышеописанным терапевтическим комплексом, диагностируют астматическое состояние. При нем необходимо использовать эуфиллин внутривенно в максимальных дозах, вдвое превышающих указанные для купирования тяжелого астматического приступа: детям в возрасте от 1 мес до 3 лет — 10—30 мг/кг, от 3 до 8 лет — 30 мг/кг, от 9 до 12 лет — 25 мг/кг, старше 12 лет — 22 мг/кг (В. А. Гусель, И. В. Маркова, 1989). При этом применяется метод быстрой эуфиллинизации: в течение 20—30 мин внутривенно капельно вводят стартовую дозу препарата, обеспечивающую быстрое достижение терапевтической концентрации (детям 3—8 лет — 9 мг/кг, 9—12 лет — 7 мг/кг, 13—15 лет — 6 мг/кг), затем вводят поддерживающую дозу эуфиллина, примерно равную скорости его элиминации (детям 3—8 лет — 21 мг/кг, 9—12 лет — 18 мг/кг, 13—15 лет — 16 мг/кг).

При отсутствии эффекта назначают глюкокортикостероиды внутривенно в ударных дозах (преднизолон по 3—5 мг, до 1 мг/кг массы тела капельно в 5 % растворе глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида). Глюкокортикостероиды оказывают мощное противовоспалительное, десенсибилизирующее, антиаллергическое, противошоковое и антитоксическое действие, уменьшают количество тканевых базофильных гранулоцитов, подавляют активность гиалуронидазы, способствуют уменьшению проницаемости капилляров, задерживают синтез и распад белка, тормозят развитие соединительной ткани. Кроме того,

глюкокортикостероиды восстанавливают чувствительность бронхов к бронходилататорам ксантинового ряда и  $\beta_2$ -адреностимуляторам.

Введение преднизолона даже в дозе 60—90 мг в течение 3—5 дней можно прекратить сразу без постепенного снижения дозировки. При гормонозависимой форме бронхиальной астмы гормонотерапию необходимо проводить в течение 2—3 нед, полной отмене препарата или переходу на поддерживающие дозы должно предшествовать постепенное снижение дозы. Целесообразно при этом использовать препараты, стимулирующие функцию коркового вещества надпочечников,— этимизол, глицирам.

Следует назначить дезинтоксикационные мероприятия (внутривенно глюкозо-солевые растворы, гемодез или неокомпенсан), средства, улучшающие микроциркуляторные процессы (реополиглюкин, компламин, никотиновая кислота), поддерживающие состояние сердечно-сосудистой системы (коргликон, панангин, рибоксин внутривенно), провести коррекцию КОС и обязательно массивную антибактериальную терапию, продолжать использовать муколитические средства.

При отсутствии эффекта (развитии ателектазов, нарастании асфиксии) показана бронхоскопическая санация. После отсасывания слизи и промывания бронхов в просвет их вводят антибиотики, муколитические средства, глюкокортикоиды.

Возможно проведение гемосорбции, плазмафереза.

При дальнейшем нарастании острой обструктивной недостаточности осуществляют интубацию и ребенка переводят на управляемое дыхание, продолжая проводить инфузионную терапию (глюкокортикостероиды, сердечные, антибактериальные, глюкозо-солевые растворы и плазмозаменители).

Купирование астматического приступа любой тяжести осуществляется на фоне назначения больному гипоаллергенной диеты и создания гипоаллергенного окружения. В дальнейшем после наступления ремиссии, кроме указанного, рекомендуются различные комплексы противорецидивного лечения: использование мембраностабилизаторов (интал, задитен), иммунокорректоров (тималин, Т-активин, декарис, вилозен, тимоген и др.), специфической гипосенсибилизации, курсов гистаглобулина, в тяжелых случаях — назначение глюкокортикостероидов местного действия (беклометазона дипропионата, бекотида, бекломета) или общего действия (преднизолона и др.). Кроме того, обязательны дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки, санация очаговых инфекций, санаторно-курортное лечение (санатории местного типа, Южный берег Крыма, высокогорье, соляные шахты, включая искусственную спелеотерапию).

## 15.7. ОБСТРУКТИВНЫЕ ФОРМЫ ОСТРЫХ БРОНХИТОВ

К обструктивным формам острых бронхитов относят острый обструктивный бронхит и острый бронхиолит. Оба состояния представляют собой диффузные воспалительные заболевания бронхов (с участием в процессе мелких бронхов и бронхиол), клинически характеризующиеся симптомами нарушения бронхиальной проходимости вследствие бронхоспазма или закупорки просвета бронхов фибринозным экссудатом.

Развитие обструктивных форм острых бронхитов характерно для новорожденных и детей грудного возраста.

**Этиология.** В большинстве случаев обструктивный бронхит и бронхиолит развиваются как проявление вирусной инфекции — респираторно-синцитиальной, аденовирусной, парагриппозной III типа, реже — гриппозной, риновирусной и др. Возбудителями могут быть также различные микробы — пневмококки, стафилококки, стрептококки, гемофильная палочка и др., индуцирующие развитие бронхообструкции на фоне ОРВИ и таким образом образующие вирусно-микробные ассоциации. Как правило, обструктивные формы острых бронхитов возникают у детей с аллергически измененной реактивностью организма, на фоне аллергического (чаще атопического) диатеза.

**Патогенез.** В результате вирусного или вирусно-бактериального воздействия возникает воспалительное поражение бронхов, особенно мелкого калибра. При этом слизистая оболочка бронхов вследствие вазосекреторных нарушений становится отечной, набухшей, инфильтрируется клеточными элементами, в просвете появляется воспалительный экссудат серозного (при вирусных процессах) или серозно-гнойного (при участии бактерий) характера; отмечается спазм гладких мышц бронхов. Отек и набухание слизистой оболочки, гиперсекреция, бронхоспазм обуславливают развитие бронхообструктивных нарушений.

При обструктивном бронхите на первый план выступают отек и набухание слизистой оболочки, при бронхиолите — гиперсекреция мокроты; в обоих случаях, в отличие от бронхиальной астмы, бронхоспазм выражен умеренно, из трех патофизиологических механизмов бронхообструкция занимает по значимости в патогенезе последнее место. Однако при повторении бронхообструктивных эпизодов роль бронхоспазма повышается, нарастают явления сенсibilизации, теряются черты инфекционного процесса. Рецидивирующий обструктивный бронхит рассматривается как состояние преаастмы.

**Клиника.** Явления бронхообструкции, как правило, развиваются на фоне симптомов ОРВИ — интоксикации (повышение температуры тела, вялость, слабость, адинамия, отказ от еды,

нарушение сна) и катаральных явлений (ринит, конъюнктивит, кашель). При возникновении бронхообструкции кашель становится приступообразным, мучительным, с отхождением густой, вязкой мокроты, ребенок часто ее проглатывает, что приводит к рвоте. Появляются и нарастают одышка экспираторного типа, цианоз губ и носогубного треугольника, при усугублении состояния — цианоз лица, конечностей, в дальнейшем — тотальный цианоз. При объективном исследовании определяются вздутие грудной клетки, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, втяжение податливых мест грудной клетки, на всем протяжении легких тимпанический или коробочный перкуторный звук, ослабленное дыхание, разнообразные сухие и влажные хрипы.

Обструктивный бронхит характеризуется превалированием сухих хрипов — свистящих, жужжащих, «музыкальных», «хрипов-писков», влажные хрипы могут отсутствовать. Хрипы слышны не только при аускультации, но и на расстоянии, так называемые дистантные хрипы, делающие дыхание ребенка шумным, свистящим (weezing — в англо-американской литературе).

Для бронхиолита характерны мелкопузырчатые влажные хрипы на всем протяжении легких.

В случаях развития тяжелой дыхательной недостаточности отмечаются ослабленность сердечных тонов, тахикардия, увеличение печени и селезенки; при дальнейшем усугублении бронхообструкции возможны развитие гиповентиляции, гиперкапнии и гипоксии, картина «немого» легкого, судороги, симптомы глюкокортикоидной недостаточности, обезвоживание организма.

При исследовании крови определяются лейкопения, лимфоцитоз (при вирусных процессах) или нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, умеренно увеличенная СОЭ (при участии в процессе бактерий), возможна эозинофилия. Рентгенологические исследования обнаруживают симметричное усиление бронхо-сосудистого рисунка, картину эмфиземы легких (повышение прозрачности легочной ткани).

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Диагноз острого обструктивного бронхита и острого бронхиолита устанавливаются на основании характерной клинической картины бронхообструкции на фоне (М<sup>^</sup>ВИ, данных общего анализа крови, рентгенографии органов грудной клетки).

Дифференциальную диагностику чаще всего проводят с пневмонией и бронхиальной астмой.

Для пневмонии характерны большая выраженность интоксикации, выявление локальности поражения легких при физикальном и рентгенологическом исследовании легких, выраженные воспалительные изменения периферической крови.

Приступам бронхиальной астмы свойственны связь бронхообструкции с воздействием аллергена, отсутствие интоксикации, удовлетворительное общее состояние, как правило, серозный характер мокроты, эозинофилия крови и секретов, другие проявления аллергически измененной реактивности, высокая эффективность бронхоспазмолитической терапии.

**Лечение.** Детям с обструктивными формами бронхитов необходимы щадящий режим, легкоусваиваемое питание, повышенный в 1,3—1,5 раза объем жидкости (фруктовые отвары, чай, щелочное питье—1 % раствор соды, «Боржоми») для восполнения потерь воды с дыханием. Медикаментозное лечение данных состояний сходно с купированием астматических приступов. Для снятия бронхоспазма наиболее эффективно применение эуфиллина в суточной дозе 15—20 мг/кг, в тяжелых случаях до 30 мг/кг в 3-4 приема внутрь, внутримышечно, внутривенно.

Широко используют  $\beta$ -адреностимулирующие препараты — беротек, сальбутамол, алуцент, астмоиент, реже — изадрин, новодрин, эуспиран — внутрь, в ингаляциях, внутримышечно, внутривенно.

Показано также назначение но-шпы, папаверина, платифиллина, галидора.

В качестве муколитических средств используют 2 % раствор калия йодида, бисольвон, бромгексин, мукалтин, ацетилцистеин, протеолитические ферменты, отвары и настои трав (термопсис, мать-и-мечеха, алтей, фиалка трехцветная). Параллельно проводят массаж грудной клетки, постуральный дренаж.

Муколитический и одновременно бронхолитический эффект оказывают комбинированные препараты, такие, как солутан, «йодистые» микстуры, микстура Траскова, бронхолитин.

Показано назначение противогистаминных препаратов (тавегил, супрастин, диазолин и др.).

При отсутствии эффекта спазмолитической, муколитической и противогистаминной терапии и нарастании тяжести бронхообструкции назначают глюкокортикостероиды (преднизолон по 3—5 мг/кг) внутривенно, одновременно дезинтоксикационные мероприятия (глюкозо-солевые растворы, гемодез, неокомпенсан), средства, улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин, компламин, трентал), сердечные метаболиты. Крайне редко приходится прибегать к бронхоскопической санации.

Описанную патогенетическую терапию целесообразно проводить на фоне этиотропных назначений. Противовирусные препараты (интерферон, реоферон, оксолиновая мазь, противогриппозный иммуноглобулин, ДНК-аза, РНК-аза) особенно эффективны в первые 1—3 дня болезни. При бактериальном участии, угрозе развития пневмонии необходимо использовать антибио-

тики (пенициллиновая группа, макролиды, цефалоспорины, аминогликозиды).

При рецидивировании бронхообструкции, что рассматривается как состояние преаастмы, показано проведение профилактической противорецидивной терапии, включающей назначение гшюаллергенной диеты, создание гипоаллергенных условий жизни, применение мембраностабилизаторов, иммунокорректоров, препаратов иммуноглобулинов (гистаглобулии, алергоглобулин), стимуляторов коркового вещества надпочечников, рефлексотерапии, санаторно-курортного лечения.

## **16. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛОРОРГАНОВ**

### **16.1. ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕОБРОНХИТ**

Одним из самых распространенных заболеваний у детей является ОРВИ, которая нередко осложняется стенозирующим ларинготрахеобронхитом (СЛТБ). Особенно часто СЛТБ наблюдается в эпидемический период по гриппу и другим острым респираторным заболеваниям. Своевременная диагностика и лечение СЛТБ у детей имеет большое значение, так как это заболевание приводит к различным осложнениям и летальному исходу. Снижение летальности возможно при его ранней диагностике и своевременном комплексном лечении. Все дети с данным заболеванием должны быть госпитализированы независимо от его стадии. В крупных городах целесообразно создавать в многопрофильной детской больнице ларингитное отделение на 20—25 коек для лечения детей с СЛТБ.

В районных и межрайонных больницах детей с указанной патологией необходимо госпитализировать, обеспечить изоляцию и постоянное наблюдение педиатра, оториноларинголога или хирурга и анестезиолога. Госпитализации в соматические и инфекционные отделения подлежат дети со средними и тяжелыми формами ОРВИ и дети раннего возраста с факторами риска (дети с аномалиями и пороками развития, ослабленные недоношенные, перенесшие асфиксию в родах и т. д.), дети дошкольного и школьного возраста с различными хроническими заболеваниями, у которых ОРВИ часто приобретает затяжное течение и сопровождается осложнениями. У этого контингента детей нередко возникает СЛТБ. Даже при начальных признаках (I стадии) СЛТБ ребенка необходимо немедленно госпитализировать в соматическое или инфекционное отделение. Детей со II, III, IV стадиями СЛТБ госпитализируют в детские больницы в реанимационное отделение, если таковое имеется. Лечение таких детей осуществляется при непосредственном участии оториноларинголога. Оставлять ребенка дома нельзя даже при наличии усло-



вий для надлежащего ухода и проведения соответствующего лечения, так как течение заболевания может принять молниеносную форму, при которой лечение возможно в специализированной многопрофильной детской больнице.

Лечение детей с СЛТБ осуществляет педиатр, оториноларинголог и если необходимо реаниматолог или анестезиолог. В отделении рядом с приемным покоем должна быть создана палата интенсивной терапии.

Она оснащается централизованной подачей кислорода, аэрозольными установками, дыхательной аппаратурой, электроотсосами, аппаратами Боброва, ларингоскопами (с набором клинков, инструментов для трахеостомии), медикаментами, интубационными трубками различных размеров, набором инструментов для веносекции и катетеризации крупных вен.

Диагностика острого СЛТБ в большинстве случаев не представляет больших затруднений, так как он характеризуется тремя основными симптомами: осиплостью голоса, грубым и «лающим» кашлем, стенотическим дыханием. Постепенное или острое начало острого респираторного заболевания с присоединением стенотического дыхания и грубого «лающего» кашля дает основание поставить диагноз СЛТБ. Однако необходимо провести дифференциальную диагностику с дифтерией, крупом (при кори, скарлатине, ветряной оспе, афтозном стоматите, кандидозе, инородном теле дыхательных путей), пневмонией. Одним из решающих методов диагностики СЛТБ является прямая ларингоскопия. При прямой ларингоскопии видны воспалительные процессы в гортани и в начальных отделах трахеи. По характеру изменений в гортани различают следующие формы острого СЛТБ: катарально-отечная, отечно-инфильтративная, фибринозно-гнойная, язвенно-некротическая, геморрагическая. Последние две формы встречаются очень редко.

Наряду с этим необходимо установить стадию дыхательной недостаточности, которая соответствует стадии СЛТБ и во многом определяет тактику его лечения.

Различают 4 стадии дыхательной недостаточности при остром СЛТБ: I стадия — компенсации, II — субкомпенсации, III — декомпенсации, IV — асфиксии.

Развитие СЛТБ всегда начинается с I стадии дыхательной недостаточности, и при первых признаках нарушения дыхания ребенок должен быть госпитализирован. Необходимо провести дифференциальную диагностику между I стадией и последующими стадиями дыхательной недостаточности, так как это имеет значение при решении вопросов госпитализации и проведения соответствующих лечебных мероприятий. При переходе заболевания во II и последующие стадии ребенок должен быть переведен в реанимационное или отоларингологическое отделение.

I стадия дыхательной недостаточности (компенсации) характеризуется удлинненным шумным вдохом, дыхание становится углубленным и уреженным. При беспокойном поведении больного отмечается птяжение над- и подключичных ямок, нарастает инспираторная одышка. При спокойном состоянии инспираторная одышка ослабевает, работа дыхательных мышц уменьшается, однако остаются шумное дыхание, небольшие сосудисто-нервные расстройства как ответная реакция на инспираторную одышку. Прямая ларингоспия позволяет выявить воспаление слизистой оболочки гортани, особенно в подскладочном пространстве.

В I стадии дыхательной недостаточности среди дополнительных методов исследования целесообразно проводить лабораторную диагностику вирусного антигена в клетках эпителия слизистой оболочки дыхательных путей, а также определение нарастания титра противовирусных антител в сыворотке крови. В настоящее время в целях экспресс-диагностики применяют методы, позволяющие выявить локализацию вирусного антигена. Используется метод иммунофлюоресценции в прямой модификации по Кунсу или реакция непрямой гемосорбции. Для исследования готовят мазки-отпечатки на стеклах со слизистой оболочки нижних носовых раковин или берут материал ватным тампоном. Тампон помещают в пробирку с изотоническим раствором натрия хлорида или раствором Хенкса (2--3 мл) и отправляют в лабораторию.

Для серологических исследований берут не менее 0,7—1 мл крови. Положительные данные фиксируются при увеличении титра антител в 4 раза и больше по сравнению с исходным. Однако следует иметь в виду, что у детей грудного возраста нарастание титра антител часто бывает незначительным. Он может быть даже ниже у детей, которым вводили в начале заболевания донорский гамма-глобулин. Наибольшая частота положительных результатов отмечается при ОРВИ. Однако гриппозный антиген может быть обнаружен лишь до 9-го дня, парагриппозный ~ до 8-го дня, аденовирусный — до 17-го дня и позже от начала заболевания. Важное значение приобретает бактериологическое обследование.

II стадия дыхательной недостаточности — субкомпенсированный стеноз — развивается на 2—3-й день острого СЛТБ и характеризуется тяжелым общим состоянием, инспираторной одышкой, стридорозным дыханием, а также грубым «лающим» кашлем. Инспираторная одышка нарастает, дыхание становится шумным, дыхательная экскурсия грудной клетки увеличивается, отмечается втяжение межреберных промежутков и других податливых мест грудной клетки.

Слизистая оболочка голосовых связок умеренно гиперемиро-

вана, в подскладочном пространстве определяются валикообразные инфильтраты с различной интенсивностью гиперемии, которая может переходить на заднюю стенку подскладочного пространства.

III стадия дыхательной недостаточности декомпенсации характеризуется тяжелым общим состоянием. Ребенок возбужден. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные, иногда землистого цвета, кожа покрыта холодным потом. Инспираторная одышка резко выражена, часты приступы «лающего» кашля. Наблюдается выраженное западение грудины. В легких дыхание настолько ослаблено, что нередко едва прослушивается. Развивается сердечно-сосудистая недостаточность, о чем свидетельствуют цианоз губ, кончика носа и пальцев, тахикардия. Вследствие накопления в организме недоокисленных продуктов развивается ацидоз, который усиливается нарушением периферического кровообращения. Возникает спазм артериол. Венозная сеть внутренних органов переполняется, вследствие чего пульс становится частым, слабого наполнения.

При IV стадии дыхательной недостаточности (асфиксии) ребенок находится в крайне тяжелом состоянии, безучастен, силы его истощены, кожа цианотична. Дыхание поверхностное, бесшумное (состояние мнимого благополучия), тоны сердца глухие, появляется брадикардия как грозный симптом приближающейся остановки сердца, пульс еле ощутим или отсутствует.

Ребенок делает несколько попыток глубокого вдоха, наступает потеря сознания, зрачки расширяются, может быть непроизвольное мочеиспускание. Наступает остановка дыхания и сердечной деятельности.

Такое тяжелое течение СЛТБ бывает при альвеолитах и пневмонии и свойственно заболеваниям у детей первых лет жизни, что обусловлено возрастным анатомическим строением гортани и ослабленными иммунозащитными силами.

Лечение острого СЛТБ является комплексным, включающим антибактериальную, седативную, десенсибилизирующую, отвлекающую, симптоматическую терапию и применение протеолитических ферментов.

Комплекс лечебных мероприятий определяется тяжестью состояния больного и степенью выраженности дыхательной недостаточности. Для подавления бактериальной флоры назначают антибиотики широкого спектра действия и сульфаниламидные препараты в общепринятых возрастных дозировках.

Большое значение следует придавать десенсибилизирующей терапии, которая включает применение димедрола, дипразина и супрастина в возрастных дозировках. Противогистаминное действие этих препаратов обуславливает десенсибилизирующий

и противоотечный эффект, способствуя уменьшению локальных изменений и снятию явлений стеноза трахеи и бронхов.

Важное значение в лечении больных имеет отвлекающая терапия, которую следует начинать с горчичников на грудную клетку и область гортани. Хороший эффект, особенно у маленьких детей, дают горчичные ванны 3—4 раза в сутки, а также горчичные общие ванны (1 столовая ложка сухой горчицы на 1 л горячей воды).

При этом температуру воды постепенно доводят до 39—40 °С, после чего необходимо давать ребенку обильное основное питье (0,5 % раствор соды), делать полуспиртовой согревающий компресс на область шеи и грудной клетки, а также горчичные укутывания грудной клетки. В обязательном порядке в целях предупреждения спазмов назначают спазмолитические препараты (новодрин в ингаляциях— 10- 15 капель, эфедрин в инъекциях 2 раза в сутки и в дозах, соответствующих возрасту).

Комплексную терапию следует проводить в зависимости от стадии дыхательной недостаточности. Так, при I стадии ее уже в приемном отделении проводится комплексное лечение, которое начинается с седативной терапии и назначения ингаляций кислорода и противоотечных смесей. Наиболее эффективны ингаляции аэрозолей такого состава: 5 % раствор аскорбиновой кислоты — 5 г; 5 % раствор эфедрина гидрохлорида — 1 г, 0,1 % раствор адреналина гидрохлорида — 1 г; 0,1 % раствор атропина сульфата — 0,3 г, 1 % раствор димедрола — 1 г; 2,5 % раствор пиолюфена — 1 г; раствор гидрокортизона — 1 г (25 мг раствор пипольфена — 1 г; раствор гидрокортизона — 1 г (25 мг гидрокортизона); раствор химотрипсина (1—2 мг химотрипсина в 1 мл воды; водные растворы химотрипсина быстро инактивируются, особенно при высокой температуре). На одну процедуру используют 4 мл аэрозоля. В 1-е и 2-е сутки ингаляции аэрозолей делают 4 раза в сутки, на 3-й сутки — 3 раза, на 5—6-е сутки — 1—2 раза. Назначают кортикостероидные препараты, противовоспалительное лечение, десенсибилизирующие и дезинтоксикационные средства, отвлекающую и симптоматическую терапию.

После оказания неотложной помощи в приемном отделении при I стадии дыхательной недостаточности назначают следующее лечение. Применяют парентерально антибиотики широкого спектра действия без сочетания с сульфаниламидными препаратами. Назначают один из кортикостероидных препаратов: гидрокортизон — 3—5 мг/кг массы в сутки в 2 приема; преднизолон — 1—2 мг/кг; дексаметазон — 0,5 мг/кг.

Проводят отвлекающую терапию (горчичники или банки на грудную клетку, горчичные ножные ванны). Широко используют ингаляции кислорода в смеси с настоями трав (через аппарат Боброва).

Методика ингаляции следующая. Смесь (взятых по 2 столовые ложки) ромашки аптечной, зверобоя, эвкалипта заливают 1 л кипятка, через 15 мин процеживают и заливают в аппарат Боброва. Затем аппарат Боброва подключают к централизованной подаче кислорода и кислород в смеси с травами подают через полиэтиленовую маску, зафиксированную на лице ребенка лейкопластырем. Настои трав в аппарате Боброва меняют каждые сутки. Следует отметить, что шалфей в комплексе трав использовать нецелесообразно, так как он раздражает слизистые оболочки дыхательных путей. Указанная методика проста, выгодно отличается от применения различных методов лечения.

Такая комплексная терапия при I стадии дыхательной недостаточности позволяет в течение 2—3 дней устранить стеноз бронхов и трахеи. Кортикостероидные препараты сразу отменяют, а остальное лечение продолжают до полного выздоровления.

При II стадии дыхательной недостаточности назначают комплексное лечение такое же, как при I стадии, однако с целью устранения выраженного возбуждения применяют внутримышечно литическую смесь, состоящую из равных объемов 1 % раствора промедола, 2 % раствора папаверина, 1 % раствора димедрола и 2,5 % раствора аминазина. Дозировка лекарственных веществ зависит от возраста (в пределах 0,5—2 мл). В случае слабой эффективности применяют внутривенно медленно, струйно 20 % раствор натрия оксибутирата в дозе 50—70 мг/кг массы. При отсутствии седативного эффекта можно добавочно ввести натрия оксибутират в дозе 20 мг/кг, при этом седативный эффект проявляется через несколько минут. Ребенок успокаивается, дыхание становится глубоким и более редким, пульс урежается, улучшается гемодинамика. Одновременно с 5—10 % раствором глюкозы внутривенно в возрастных дозах вводят 2,4 % раствор эуфиллина, 5 % раствор аскорбиновой кислоты, кокарбоксылазу.

В целях снятия интоксикации производится капельное внутривенное вливание лекарственных веществ: 5 % раствора глюкозы, гемодеза, полиглюкина или реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида, сывороточного альбумина, 10 % раствора кальция глюконата, раствора натрия гидрокарбоната.

Кроме того, проводят симптоматическое лечение: при гипертермии — охлаждение и введение жаропонижающих средств; при сердечно-сосудистой недостаточности — раствор строфантина К или коргликона в возрастной дозе.

Таким образом, лечение должно основываться на патогенезе заболевания и морфологических изменениях в гортани. Лекарственные средства используют в зависимости от особенностей клинического проявления СЛТБ (с преобладанием отека или высохшего экссудата).

Лечить больных СЛТБ в III стадии (субкомпенсации дыхательной недостаточности) следует более продолжительное время. Кортикостероидные препараты применяют в течение 3<sup>4</sup> дней без снижения дозы, затем их отменяют. Если кортикостероидные препараты в первые 10—12 ч не оказывают эффекта, то их дозу увеличивают в 2 раза и более. Например, дозу гидрокортизона можно увеличить до 15—20 мл/кг. Седативную терапию отменяют по мере успокоения ребенка. Остальное лечение продолжают до полного выздоровления.

В большинстве случаев действительно наступает выздоровление. Однако в некоторых случаях СЛТБ переходит в стадию декомпенсации дыхательной недостаточности. В этой стадии в комплекс мероприятий необходимо включать туалет трахеобронхиального дерева. Последний осуществляется во время поднаркозной ларингоскопии через тефлоновый катетер, который легко проходит суженное подскладочное пространство, не травмируя воспаленную слизистую оболочку гортани и трахеи. Промывают дыхательные пути теплым изотоническим раствором натрия хлорида совместно с гидрокортизоном, химотрипсином, эуфиллином, 1 % раствором натрия гидрокарбоната и антибиотиком широкого спектра действия.

Удаление патологического содержимого дыхательных путей приводит к резкому уменьшению дыхательной недостаточности и быстрому выздоровлению. Однако нередко случаи, когда туалет дыхательных путей не оказывает должного эффекта. В таких случаях необходимо произвести нижнюю трахеостомию или интубацию. В настоящее время продленная интубация термопластическими трубками является методом выбора. Однако не во всех стационарах имеются термопластические трубки, и, кроме того, необходимо обращать внимание на размеры интубационных трубок, контролировать время их нахождения в гортани. Длительность интубации зависит от степени поражения гортани и возраста ребенка. У детей в возрасте до 3 лет оптимальное время нахождения термопластической трубки — до 3 сут (при отсутствии язвенно-некротического или геморрагического процесса в гортани). У детей старшего возраста термопластическая трубка может находиться в дыхательных путях до 10 сут. Однако в каждом отдельном случае вопрос решается индивидуально, так как пролонгированная интубация вызывает осложнения. К ним относятся: подскладочные рубцовые мембраны, инфильтративная форма хондро-перихондрита перстневидного хряща, интубационная форма хондро-перихондрита перстневидного хряща, интубационная гранулема подскладочного пространства. Наиболее частые причины осложнений следующие: грубые манипуляции, нередко повторные, резкие воспалительные изменения слизистой оболочки гортани, несоответствие интубационной трубки про-

свету гортани и трахеи, удлиненные сроки нахождения интубационной трубки в гортани и другие причины.

Нижнюю трахеостомию следует производить иод эндотрахеальным наркозом для уменьшения возможных грозных осложнений, которые значительно отягощают течение основного заболевания и его лечение.

При IV стадии дыхательной недостаточности лечение СЛТБ необходимо начинать с трахеостомии или интубации с переводом на управляемое дыхание. Интубацию осуществляет реаниматолог или анестезиолог. Местонахождение термопластической трубки контролируют аускультативно. За ребенком осуществляют круглосуточное наблюдение. Периодически производят туалет трахеобронхиального дерева. После восстановления проводимости дыхательных путей и управляемого дыхания общее состояние ребенка улучшается. Затем проводят интенсивное комплексное лечение, включая противовоспалительную, десенсибилизирующую, дезинтоксикационную, стимулирующую, симптоматическую терапию. Осуществляют коррекцию водно-солевого обмена. Постоянно применяют подачу увлажненного кислорода и создают влажность дыхательных путей с помощью аппарата Боброва.

Продолжительность кортикостероидной терапии составляет 5—6—8 сут с постепенным снижением дозы до полной отмены.

Кормление таких больных осуществляется через желудочный зонд, который вводят через полость носа и оставляют на несколько дней, ежедневно его меняя. В тяжелых случаях энергобаланс поддерживается внутривенными вливаниями. Экстубацию производят после улучшения состояния ребенка, прохождения воздуха помимо интубационной трубки на фоне седативной терапии. По мере улучшения общего состояния удаляют желудочный зонд, ребенка переводят на естественное питание. Деканюляция должна быть ранней. После нее трахеостома закрывается вторичным натяжением.

Следует отметить, что в результате использования современных методов лечения острого СЛТБ в настоящее время редко приходится прибегать к применению трахеостомии или продленной интубации. Трахеостомия приводит в большинстве случаев к полной компенсации дыхательной функции, которая обусловливается сокращением в 2—3 раза «мертвого пространства» дыхательных путей, уменьшением коэффициента сопротивления дыхания и хорошим туалетом трахеобронхиального дерева. Однако трахеостомия, особенно у маленьких детей, является сложным оперативным вмешательством, утяжеляет течение основного заболевания и иногда приводит к смерти ребенка.

Профилактика СЛТБ и особенно СЛТБ III — IV стадии заключается в ранней госпитализации и своевременно начатом комплексном лечении больных с дыхательной недостаточностью.

## 16.2. ОСТРЫЙ И РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Острый средний отит — острое воспаление слизистых оболочек полостей среднего уха — у детей встречается часто (25—40 % случаев), особенно в возрасте до 5 лет.

Причиной острого среднего отита является бактериальная, вирусная, вирусно-бактериальная инфекция на фоне измененной местной и общей реактивности организма.

Клиническая картина острого среднего отита разнообразна и зависит от этиологии и многочисленных предрасполагающих факторов (состояния слизистой оболочки полостей среднего уха, выражено короткой и широкой слуховой трубы), состояния верхних дыхательных путей, наличия сопутствующих заболеваний, острых инфекционных заболеваний, переохлаждения или перегревания, аллергической перестройки организма и др.).

У детей первых лет жизни острый средний отит, как правило, является вторичным заболеванием, которое может протекать в явной, латентной и рецидивирующей форме.

Явная форма острого среднего отита характеризуется острым началом. У ребенка появляется беспокойство, он капризничает, плачет, отказывается от груди в связи с болью в ухе. При плаче, кашле, чихании и глотании боль в ухе усиливается. Сон становится прерывистым: когда боль в ухе утихает, ребенок засыпает и через определенный промежуток времени снова просыпается, тянет руку к уху, трется головой о подушку. Дети старше 3 лет отмечают боль в ухе, которая распространяется в зубочелюстную систему, и головную боль. После перфорации барабанной перепонки в слуховом проходе появляется патологическое содержимое слизистого, слизисто-гнойного или гнойного характера. При этом ребенок успокаивается, у него нормализуются сон и аппетит.

При осмотре в начале заболевания обращают на себя внимание общее беспокойство, страдальческое выражение лица, через 2—3 дня нередко общее состояние мало нарушено, а в слуховых проходах появляется обильное количество слизисто-гнойных выделений. Однако часто после перфорации барабанной перепонки температура остается высокой, общие симптомы интоксикации продолжают наблюдаться, что отражается на общем состоянии ребенка.

При отоскопии барабанная перепонка гиперемирована, инфильтрирована, выпячена в верхних квадрантах. Перфорация наиболее часто обнаруживается в передних квадрантах барабанной перепонки, четко виден пульсирующий рефлекс. Отмечается болезненность мягких тканей сосцевидного отростка.

Латентной форме острого среднего отита свойственны выра-



женные общие симптомы, при отоскопии отмечаются нечеткие изменения барабанной перепонки, перфорация и гноетечение из уха отсутствуют. Для постановки диагноза латентной формы острого среднего отита решающее значение имеют тимпанопункция или парацентез. Эти манипуляции не приводят к осложнениям, в связи с чем их целесообразно широко внедрять в практическую деятельность врача-оториноларинголога.

Рецидивирующая форма острого среднего отита характеризуется периодическим воспалением слизистых оболочек полостей среднего уха, т. е. она может наблюдаться 1—2—4—10 раз в году на протяжении нескольких лет. По клиническому течению выделяют гиперергическую и гипозергическую формы. Гиперергическая форма характеризуется острым началом, бурным развитием клинической картины вследствие интоксикации. Гипозергическая форма возникает на фоне удовлетворительного общего состояния: при нормальной или субфебрильной температуре появляется слизистое или слизисто-гнойное отделяемое в наружном слуховом проходе. Отоскопическая картина рецидивирующей формы мало отличается от таковой при других формах острого среднего отита.

**Клиника** рецидивирующего среднего отита зависит также от этиологического фактора. Стафилококковый рецидивирующий средний отит может протекать с выраженной общей реакцией или имеет вялое длительное течение. Клиника его нередко обусловлена стафилококковыми заболеваниями (интоксикация, пневмония, стафилококковые поражения пищеварительного канала, заболевания почек, сепсис и др.). Поэтому в клинической картине рецидивирующего среднего отита превалируют общие симптомы стафилококковых инфекций (повышение температуры, явления общей интоксикации и др.). Рецидив среднего отита длится 2—3 нед. При отоскопии определяются выраженная гиперемия и инфильтрация барабанной перепонки. Нередко быстро наступает перфорация в любом квадранте барабанной перепонки с появлением гнойного отделяемого в наружном слуховом проходе. В некоторых случаях присоединяется антрит и редко — парез лицевого нерва. Для стафилококкового рецидивирующего среднего отита характерно наличие длительно наблюдаемых после перфорации или тимпанотомии общих симптомов стафилококковых инфекций (беспокойство, повышение температуры, взбухание большого родничка, диспепсические расстройства и т. д.).

Изменения крови нередко характеризуются выраженным лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом (редко лейкопения), нарастанием анемии.

Для диагностики стафилококкового рецидивирующего среднего отита очень важными являются стафилококковые заболс-

вания в анамнезе у ребенка или матери. Учитываются клиника заболевания, данные лабораторных исследований, включая бактериологические исследования содержимого барабанной полости, при которых выделяется патогенный стафилококк.

Рецидивирующие средние отиты, вызванные синегнойной палочкой, протекают длительно. Клиническая картина заболевания в большинстве случаев маловыраженная. Температура бывает субфебрильной или нормальной. В наружных слуховых проходах слизисто-гнойное отделяемое без запаха, но может иметь характерный запах земляничного туалетного мыла. Диагноз подтверждается бактериологическим исследованием содержимого барабанной полости. Гемограмма не имеет характерных особенностей.

Таким образом, при учете этиологии, патогенеза и клинической картины заболевания поставить диагноз рецидивирующего среднего отита несложно. Важное значение в постановке диагноза имеет анамнез. Частые воспалительные процессы в среднем ухе дают основания поставить клинический диагноз. Однако одного анамнеза недостаточно, так как в детском возрасте нередко наблюдается частое обострение хронического мезотимпанита. Для дифференциальной диагностики имеют значение возраст ребенка и объективные данные, позволяющие исключить хронический мезотимпанит. Последний встречается, как правило, у детей школьного возраста и характеризуется стойкой центральной перфорацией натянутой части барабанной перепонки с утолщенными краями. Перфорация самопроизвольно не закрывается, тогда как при рецидивирующем среднем отите она закрывается всегда. Выделения из уха носят характер слизистых, слизисто-гнойных или гнойных и наблюдаются постоянно или появляются периодически во время обострения. Длительные постоянные выделения из уха характерны для хронического мезотимпанита.

Отоскопическая картина явной и латентной форм острого среднего отита существенно не отличается от таковой при рецидивирующей форме. Однако в неперфоративной стадии заболевания можно заподозрить наличие рецидивирующего среднего отита на основании того, что барабанная перепонка является неравномерно гиперемированной и инфильтрированной. Эти изменения более выражены в передних квадрантах барабанной перепонки. В стадии перфорации барабанной перепонки на рецидивирующий средний отит указывает длительность заболевания. В межрецидивный период среднего отита у  $1/3$  больных барабанная перепонка имеет обычный вид, а у  $2/3$  детей отмечаются ее небольшие изменения — отложения солей, нежные рубцы, втянутость различной степени.

Для выявления неперфоративного рецидивирующего среднего отита большое значение имеют данные диагностической

тимпанопункции. Она обладает бесспорными преимуществами перед тимпанотомией. Кроме того, что более четко устанавливается консистенция барабанной перепонки, при тимпанопункции получаем патологическое содержимое непосредственно из барабанной полости. Оно бывает скудным, слизистым или ел из истонченным. Такой пунктат дает достоверную антибиотикограмму, которая имеет важное значение для выбора этиологического лечения. Экссудат из барабанной полости подвергается цитологическому, цитохимическому исследованию для определения степени воспалительного процесса, и эти данные служат показателем эффективности проводимого лечения. Из цитохимических исследований производится определение активности кислой и щелочной фосфатаз, иероксидазы, содержания гликогена.

Для определения поражения функции слуха у детей с рецидивирующим средним отитом осуществляют аудиометрические исследования в зависимости от возраста. У детей в возрасте до 1,5 года производится аудиометрия, основанная на выработке условного рефлекса на звук. У детей в возрасте от 1,5 года до 3-4 лет производится игровая аудиометрия, а старше указанного возраста — тональная и речевая аудиометрия. У детей в возрасте до 1 года для ориентировочной оценки слуха можно использовать определение рефлекса Моро (общей двигательной реакции на звук) или ауропальпебрального и ауромупиллярного рефлексов.

Необходимо исследовать вестибулярный аппарат у детей с рецидивирующим средним отитом. Обращают внимание на вестибулологический анамнез, уточняют характер головокружений, их периодичность, частоту и продолжительность, наличие на их фоне вегетативных нарушений. Исследуют статокинетическую функцию.

В связи с возрастными анатомо-физиологическими особенностями ЛОР-органов и организма в целом у детей в возрасте старше 3 лет течение рецидивирующей формы острого среднего отита характеризуется четкой клинической картиной, поэтому при оториноларингологическом обследовании не возникает трудностей.

**Лечение.** При выявлении первых симптомов острого среднего отита необходимо провести мероприятия, направленные на ликвидацию воспалительных изменений в слизистой оболочке полости носа и глотке. С этой целью назначают сосудосуживающие капли в нос после предварительного удаления слизи из полости носа с помощью резиновой груши. В случае наличия корок в носу их следует извлекать с помощью ватных тампонов, смоченных любым масляным раствором. Из сосудосуживающих средств целесообразно применять 2 % раствор эфедрина, 0,1 % раствор адреналина совместно с цинком, 0,05 % раствор нафтизина или

галазолина. После применения сосудосуживающих капель назначают вяжущие средства: 3 % раствор протаргола или колларгола. Лучший терапевтический эффект оказывают аэрозольные ингаляции с эритромицином, новоиманином, прополисом, инталом, интерфероном, гидрокортизоном. Эти лекарственные средства можно применять и в виде капель в нос на протяжении 5—7 дней.

Для снятия болевого синдрома назначают полуспиртовой согревающий компресс на больное ухо с использованием анальгезирующих средств в возрастной дозировке. Применяют отвлекающую терапию — горчичники, (при отсутствии аллергии), банки, ножные горячие ванны. Применение согревающих компрессов показано в любом возрасте, даже новорожденным, но следует правильно ставить компресс. Для наложения компресса используют только гигроскопическую ткань, разведенный пополам с водой спирт или водка должны быть теплыми. В ткани делают разрез для ушной раковины. Компресс накладывают на 3—4 ч. Между двумя компрессами делают перерыв в 4—6 ч. После снятия компресса необходимо кожу вытереть насухо, смазать индифферентной мазью для профилактики мацерации и наложить теплую сухую повязку на ухо. Кроме согревающих компрессов используют физиотерапевтические методы (соллюкс, УФО, УВЧ-терапию, облучение лампой с цветным фильтром). Целесообразно на ночь накладывать согревающий компресс, а днем применять физиотерапевтические процедуры и сухую повязку на ухо.

Закапывание в наружный слуховой проход любых спиртовых капель нецелесообразно в связи с недостаточной их эффективностью, а главное, усилением болевого синдрома в результате контакта спирта с воспаленной барабанной перепонкой. Для полоскания горла применяют отвар ромашки, шалфея, 2—3 % раствор натрия гидрокарбоната, настойку календулы (20—30 капель на 1 стакан воды), настойку эвкалипта, раствор фурацилина 1:5000. Жаропонижающие препараты показаны при гипертермии (температуре свыше 38,5 °С) и наличии данных в анамнезе о судорожных реакциях на температуру.

При психомоторном возбуждении применяют настойку валерианы (количество капель на прием составляет 1 капля на год жизни), фенobarбитал (детям до 1 года — 0,005 г 1—2 раза в день, после года — 0,01 г на год жизни в сутки), 0,5 % раствор натрия бромид по 1 чайной ложке 2—3 раза в день.

При возникновении судорожных состояний терапию лучше начинать с быстродействующих препаратов типа ГОМК, седуксена и дополнять препаратами длительного действия (магния сульфат, фенobarбитал). При отсутствии клинического эффекта показаны применение дегидратационных и дезинтоксикацион-

ных препаратов и как вынужденная мера люмбальная пункция.

При коматозном состоянии применение седативных и нейроплегических препаратов противопоказано. Для лечения острых средних отитов широко используются антибиотики и сульфаниламидные препараты. Их назначают до полной ликвидации воспалительного процесса в полостях среднего уха (обычно через 7—10 дней). При рецидивирующем среднем отите антибиотики назначают детям первых лет жизни на фоне ОРВИ и при развитии осложнений (отоанtrit, мастоидит, парез лицевого нерва, внутричерепные осложнения). В других случаях назначать антибиотики нецелесообразно.

В случае нарастания болевого синдрома и симптомов интоксикации показаны парацентез и промывание барабанной полости лекарственными средствами, содержащими антибиотики слабой концентрации, гидрокортизон, протеолитические ферменты. Показания к этим манипуляциям у детей должны быть максимально расширены.

При рецидивирующем среднем отите эффективно промывание полостей среднего уха по следующей методике. После туалета наружного слухового прохода с помощью тонкой иглы длиной 8—10 см с коротким срезом (1—1,5 мм) через перфорацию барабанной перепонки производят промывание барабанной полости раствором антибиотика малой концентрации. Полусинтетические пенициллины применяют в виде растворов, которые готовят непосредственно перед промыванием барабанной полости из расчета 20—30 ЕД на 1 мл изотонического раствора натрия хлорида или на 1 мл 0,25—0,5 % раствора новокаина. Количество раствора на одно промывание составляет 10 мл. К нему добавляют 1 мл эмульсии гидрокортизона и протеолитические ферменты из расчета 1-2 мг в 1 мл. Барабанную полость промывают 1 раз в 2—3 дня. Курс лечения составляет 3—4 промывания. В случае его неэффективности полости среднего уха промывают под давлением с помощью шприца Жанэ. Методика промывания следующая. На шприц Жанэ укрепляют соответствующий форме начального отдела наружного слухового прохода пластмассовый наконечник, который вставляют в слуховой проход, и под давлением промывают полости среднего уха. Жидкость вытекает через полость носа. Положение ребенка горизонтальное с наклоном головы вниз над умывальником. Детям в возрасте до 3 лет промывание таким методом производят через день или ежедневно на протяжении 4—6 дней (в зависимости от выраженности воспалительного процесса в полостях среднего уха).

При частых рецидивах показан антродренаж для ежедневного промывания полостей среднего уха. С помощью антродре-

нажа удаляют патологическое содержимое и вводят лекарственные средства. У детей в возрасте до 1,5 года антродренаж выполняют с применением антропункции. Через иглу в антрум вводят тefлоновую трубку диаметром до 1 мм, которую фиксируют лейкопластырем к коже заушной области. Необходимо отметить, что методика введения тefлоновой трубки в антрум несложна, если достаточно хорошо владеть антропункцией. Антропункцию производят без анестезии или с анестезией с помощью безыгольного инъектора. Ежедневно после промывания полости среднего уха через антродренаж вводят антибиотики согласно антибиотикограмме (ототоксические исключаются) или антисептики. Дренаж осуществляется до полного прекращения выделений из уха и выздоровления.

У детей в возрасте после 1,5 года антродренаж выполняют по заушному методу под местной анестезией с предварительным внутривенным вливанием нс-барбитуровых препаратов, действующих на ЦНС. Методика состоит в следующем. После премедикации атропином и антигистаминными препаратами в дозе, соответствующей возрасту, и внутривенного введения 20 % раствора натрия оксибутирата в дозе 80—100 мг/кг массы производят инфильтрационную анестезию 0,5 % раствором новокаина и типичный заушной разрез. Обнажают сосцевидную пещеру, в области надпроходной ямочки производят отверстие диаметром 3—4 мм. Под микроскопом осматривают антрум и вводят в него тefлоновую трубку до тугой посадки. В дистальном конце трубки делают 1—2 отверстия. Проксимальный конец трубки подшивают к мягким тканям заушной области.

Ретроградное промывание полостей среднего уха начинают со 2—3-го дня после операции. На проксимальный конец тefлоновой трубки туго насаживают десятиграммовый шприц. Промывания осуществляют ежедневно или через день до полного прекращения выделений. Клинический опыт свидетельствует о целесообразности применения антродренажа влечении рецидивирующих средних отитов.

В редких случаях, когда воспалительный процесс не поддается такому поэтапному лечению, применяют в комплексном лечении антротомию. Через нижний угол раны вставляют тefлоновую трубку, и операционную рану закрывают наглухо. С 3-го дня после операции промывают полости среднего уха. В дальнейшем после появления рецидива заболевания барабанную полость промывают методом тимпаноуниции. Таким образом, местное поэтапное лечение рецидивирующего среднего отита оказывается эффективным в комплексном лечении. С целью контроля эффективности лечения, кроме клинических методов, проводятся в динамике цитологические, цитохимические исследования экссудата.

Легкие формы острого среднего отита можно лечить в амбу-

латорных условиях. Среднетяжелые и тяжелые формы необходимо лечить только в стационаре. При этом с первого момента надо проводить интенсивные общие и местные мероприятия, направленные на ликвидацию воспалительного процесса в полостях среднего уха. Придается важное значение раннему удалению экссудата из барабанной полости. Ранний парацентез и промывание барабанной полости вышеуказанными лекарственными средствами ускоряют выздоровление и являются мерами профилактики осложнений. Антибиотики применяют в максимально допустимых дозах, не оказывающих ототоксического воздействия, вводят парентерально. При среднетяжелых и тяжелых формах среднего отита рекомендуется раннее введение гамма-глобулина и проведение неспецифической патогенетической терапии для борьбы с интоксикациями и осложнениями. Неотложная терапия при нейротоксикозе должна быть направлена на устранение неадекватных рефлекторных реакций нервной системы, а также на ликвидацию сосудистого спазма, нарушений обмена веществ, набухания мозга и профилактики отита. С этой целью применяют литические смеси, содержащие аминазин, дроперидол, димедрол, пипольфен, супрастин, новокаин. Аминазин и антигистаминные препараты назначают по 2—4 мг/кг в сутки. Препараты используют таким образом/суточную дозу аминазина и одного из антигистаминных препаратов разводят в 10 мл новокаина и вводят внутримышечно или внутривенно в половинной дозе, а затем •—остальную часть в течение суток в 3-^4 приема.

### 16.3. ЗАГЛОТОЧНЫЙ И ПАРАТОНИЛЛЯРНЫЙ АБСЦЕССЫ

**Заглочный** абсцесс развивается вследствие гнойного поражения глубоких заглочных лимфатических узлов и рыхлой клетчатки, расположенных в заглочном пространстве. Указанные лимфатические узлы являются регионарными для задних отделов полости носа, околоносовых пазух, слуховой трубы, среднего уха, носовой части глотки и небных миндалин. Заглочный абсцесс может наблюдаться у новорожденных, но чаще он выявляется у детей до 3-летнего возраста. У детей старше 3 лет заглочный абсцесс встречается очень редко, потому что в этом возрасте происходит инволюция глубоких заглочных лимфатических узлов.

Заглочный абсцесс возникает как осложнение острых респираторно-вирусных и инфекционных заболеваний, ринофарингита, острого синусита, аденоидита, ангины. Инфекция может распространяться из полости рта при ее неправильном уходе или из груди матери при маститах и даже трещинах соска груди.

В инфицировании заглоточного пространства играют роль бытовые и хирургические травмы задней стенки глотки. Безусловно, заглоточные абсцессы развиваются вследствие снижения защитных сил организма.

Клиника заболевания зависит от многочисленных факторов: состояния реактивности организма, локализации и величины абсцесса и др. Из анамнеза часто выясняется, что ребенок 1 - 2 нед назад перенес одно из вышеуказанных заболеваний, после чего возникло беспокойное состояние. Он стал плаксивым, плохо спит, отказывается от еды. Во время еды пища нередко попадает в гортань, что сопровождается приступами кашля. Температура повышается до фебрильной, а затем может быть субфебрильной. Если абсцесс расположен в носовой части глотки, то к указанным симптомам присоединяются нарушение носового дыхания, изменение голоса, гнусавость. При локализации абсцесса в средней части глотки появляется затрудненное шумное дыхание. При абсцессе в нижней части глотки или при очень большом заглоточном абсцессе быстро развивается острая дыхательная недостаточность, которая вначале имеет стадию субкомпенсации, а затем декомпенсации. Инспираторная одышка обусловлена сужением вдоха в гортань или сдавленной трахеи, иногда и тем и другим одновременно. Дыхательная недостаточность иногда быстро нарастает и может закончиться асфиксией. Кроме того, асфиксия может возникнуть при спонтанном прорыве заглоточного абсцесса, а чаще при его вскрытии. В таких случаях необходимо принимать экстренные меры, так как возможен смертельный исход.

При дифференциальной диагностике, в первую очередь, необходимо исключить острый стенозирующий ларинготрахеобронхит, заболевания гортани, инородные тела в верхних дыхательных путях, тяжелую пневмонию и другие заболевания, которые вызывают острую дыхательную недостаточность.

Для постановки диагноза решающее значение имеют данные объективных методов обследования. Характерными признаками заглоточного абсцесса являются вынужденное положение головы ребенка с наклоном в большую сторону, реакция регионарных лимфатических узлов, расположенных под углом нижней челюсти и походу переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. При фарингоскопии видны гиперемия слизистой оболочки задней стенки глотки и асимметричное подушкообразное выпячивание. Следует подчеркнуть, что произвести фарингоскопию и осмотр средних и нижних отделов глотки у детей грудного возраста трудно в связи с тем, что ребенок сопротивляется осмотру. Поэтому в сомнительных случаях целесообразно произвести пальцевое обследование задней стенки глотки, при котором обнаруживается мягкоэластическое выпячивание. Для постановки



окончательного диагноза производят пункцию толстой иглой с коротким срезом. При наличии абсцесса в шприце будет патологическое содержимое, при отрицательном результате исследования можно предположить наличие заглоточного абсцесса в стадии инфильтрации или доброкачественной опухоли.

У старших детей во время фарингоскопии производится отведение кверху мягкого нёба и таким образом диагностируется заглоточный абсцесс, расположенный в носовой части глотки. В гортанной части глотки заглоточный абсцесс обнаруживается при форсированном отлавлении корня языка книзу или с помощью прямой гипофарингоскопии. В сомнительных случаях показана диагностическая пункция. Однако выполнять эти манипуляции необходимо щадяще, поскольку возможна рефлекторная остановка дыхания в связи с перераздражением веток блуждающего нерва. Для постановки диагноза другие объективные методы исследования (зеркальную эндоскопию, рентгенографию глотки и т. д.) обычно не используют. При исследовании крови выявляют лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, повышение СОЭ — 30—40 мм/ч.

В настоящее время в связи с применением антибиотиков и химиотерапии частота заглоточного абсцесса уменьшилась. Течение этого заболевания обычно затяжное — до 2 нед и нередко латентное. При своевременной диагностике и комплексном лечении прогноз исхода заглоточного абсцесса благоприятный. Нелеченый заглоточный абсцесс дает значительное число осложнений, иногда со смертельным исходом. Смерть возможна при самопроизвольном вскрытии абсцесса с последующей асфиксией или в результате механического закрытия входа в гортань, сдавления трахеи. В случаях таких тяжелых осложнений по жизненным показаниям иногда производится трахеостомия, которая также дает большое число различных осложнений. Предпочтительна интубация трахеи.

Неотложная помощь при заглоточном абсцессе. Показана госпитализация в оториноларингологическое или хирургическое отделение. До образования абсцесса проводят консервативное лечение. Назначают два антибиотика с разным механизмом действия, сульфаниламидные и антигистаминные препараты, аэрозоли с антибиотиками и антисептическими средствами.

При появлении признаков абсцедирования (флюктуация) показано немедленное вскрытие абсцесса. Однако перед его вскрытием целесообразно произвести пункцию с последующим отсасыванием. У детей старшего возраста при полной уверенности в наличии заглоточного абсцесса можно производить вскрытие его в положении сидя без предварительной пункции. У детей грудного возраста вскрытие заглоточного абсцесса целе-

сообразно производить в положение лежа с запрокинутой кзади головой. При этом необходимо пользоваться отсосом для аспирации гноя. Разрез производят в месте наибольшего выпячивания, при этом следует разрезать только слизистую оболочку, а затем корнцангом или зажимом медленно раздвинуть края раны. Яри правильно проведенной операции сильного кровотечения не бывает. Для предупреждения слипания краев раны на следующий день ее раздвигают. Иногда при небольшом разрезе приходится расширять края раны на 3-й день. В послеоперационный период назначают полоскания горла антисептическими средствами, а детям грудного возраста целесообразно делать орошения задней стенки глотки с последующим отсасыванием. При таком лечении выздоровление наступает в течение нескольких дней.

**Паратонзиллярный абсцесс, или паратонзиллит,** — воспалительный процесс в клетчатке, окружающей небную миндалину. Заболевание развивается в результате попадания инфекционного начала в паратонзиллярную клетчатку при наличии благоприятных местных или общих факторов. Обычно паратонзиллит является осложнением ангины и реже возникает при заболевании зубочелюстной системы. Паратонзиллярный абсцесс встречается у новорожденных и грудных детей, но наиболее часто наблюдается у старших детей, так как в этом возрасте формируется паратонзиллярное пространство, заполненное богатой кровеносными и лимфатическими сосудами рыхлой клетчаткой.

Инфекция из миндалины проникает в паратонзиллярную клетчатку главным образом через верхний полюс миндалины, в связи с чем преимущественно наблюдается верхний и верхнепередний паратонзиллярные абсцессы. Другие локализации встречаются редко. Возможен гематогенный путь распространения инфекции при острых детских инфекциях, сепсисе.

Клинически различают 3 формы паратонзиллита: отечно-инфильтративную, абсцедирующую и стадию обратного развития. Вначале развивается отечная или отечно-инфильтративная стадия, а затем через 5—6 дней или раньше происходит нагноение.

Общие симптомы: головная боль, боль в горле на стороне паратонзиллита, температура  $39^{\circ}\text{C}$ – $40^{\circ}\text{C}$ , ребенок не может глотать пищу, сначала твердую, затем и жидкую.

Местные симптомы: появляется боль при глотании, которая с каждым днем нарастает. Боль резко усиливается при попытке проглотить пищу или слюну (в связи с чем дети отказываются от еды и питья), слюна стекает из угла рта. Появляется тризм, речь становится гнусавой. Голова ребенка наклонена в большую сторону. Если происходит самостоятельное вскрытие паратонзиллярного абсцесса, в клинике заболевания наступает перелом.

Постепенно общие и местные симптомы исчезают, и через 5—6 дней наступает клиническое выздоровление.

У детей фарингоскопию произвести трудно в связи с тризмом. При небольшой степени тризма обнаруживаются значительная гиперемия и инфильтрация передней и задней дужек нёба. Подвижность мягкого нёба ограничена, миндалина гиперемирована и смещена к средней линии. После опорожнения полости абсцесса тризм значительно уменьшается, боль стихает и улучшается общее состояние.

Диагноз устанавливают на основании острого начала, общего тяжелого состояния больного, односторонней боли в глотке. Характерны страдальческое выражение лица, гримаса при попытке глотания, припухлость боковой поверхности шеи, вынужденное положение головы, данные фарингоскопии; сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ до 40—50 мм/ч. В сомнительных случаях прибегают к диагностической пункции.

Прогноз паратонзиллита благоприятный, при наличии осложнений (кровотечение, медиастинит и др.) — серьезный.

Неотложная помощь при паратонзиллярном абсцессе. Независимо от стадии заболевания больные должны быть госпитализированы. В стадии инфильтрации проводят комплексное лечение для ускорения обратного развития воспалительного процесса. В этих целях назначают антибиотики (преимущественно полусинтетические пенициллины), сульфаниламидные препараты, антигистаминные средства и общеукрепляющую терапию. Местное введение антибиотиков в паратонзиллярную клетчатку не применяют. Назначают полоскание горла теплым антисептическим раствором после еды, согревающие компрессы и другие легкие тепловые процедуры (воздействие соллюкс-лампой, лампой с синим светом, парафином, ультрафиолетовое облучение, грязелечение). Показана симптоматическая терапия.

В случае неэффективности консервативного лечения в стадии абсцедирования паратонзиллярный абсцесс вскрывают в месте наибольшего выпячивания. В большинстве случаев операцию производят без анестезии. Лучше всего ее выполнять под местной инфильтрационной анестезией 0,5 % раствором новокаина. Предварительно на стороне поражения смазывают слизистую оболочку среднего носового хода, особенно его задние отделы, 0,1 % раствором адреналина и 10 % раствором димедрала, а у детей школьного возраста — 1 % раствором дикаина. Это значительно уменьшает тризм жевательных мышц, что позволяет легче произвести местную анестезию.

В целях профилактики кровотечений разрезают только слизистую оболочку. Лезвие скальпеля следует обернуть стерильной ватой, оставив свободным его конец длиной 0,5—1 см. Затем в рассеченную слизистую оболочку вводят в сомкнутом виде

корнцанг или зажим и несколько продвигают его вглубь, после чего разводят бранши в стороны для расширения входа в полость абсцесса. Верхне-передние абсцессы у детей не вскрывают через надминдалиновую ямку, поскольку эта операция очень травматична.

После опорожнения гнойника рану не дренируют. Сразу назначают теплые обильные полоскания с антибиотиками или антисептическими средствами. Применяют симптоматическую терапию. Антибиотики назначают только в случае тяжелого общего состояния. На следующий день края раны раздвигают для полного опорожнения гнойника. После этого больной быстро выздоравливает.

При заднем паратонзиллярном абсцессе вскрытие производят в области задней нёбной дужки в месте наибольшего выпячивания, при нижнем — в нижней трети передней нёбной дужки. Наружный паратонзиллярный абсцесс дренировать очень сложно по техническим причинам, поэтому прибегают к тонзиллэктомии.

Однако в настоящее время показания к тонзиллэктомии у детей сужены. Ее изменяют при латеральном паратонзиллите, в случае неэффективности консервативно-полухирургического лечения и при осложнениях — окологлоточном абсцессе, флегмоне шеи, медиастините, кровотечении, сепсисе и др. Двустороннюю тонзиллэктомию производят на фоне антибиотикотерапии.

## **17. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

### **17.1. ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОФИЗИОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ**

Сердечно-сосудистая система у детей по сравнению со взрослыми имеет существенные морфологические и функциональные различия, которые тем значительнее, чем младше ребенок. У детей на протяжении всех возрастных периодов происходит развитие сердца и сосудов: нарастает масса миокарда, желудочков, увеличиваются их объемы, изменяются соотношение различных отделов сердца и его расположение в грудной клетке, баланс парасимпатической и симпатической частей вегетативной нервной системы.

До 2 лет жизни ребенка продолжается дифференцировка сократительных волокон, проводящей системы и сосудов. Нарастает масса миокарда левого желудочка, несущего основную нагрузку по обеспечению адекватного кровообращения. К 7 годам жизни сердце ребенка приобретает основные морфологические черты сердца взрослого человека, хотя оно меньше по размерам

и объему. До 14 лет масса сердца увеличивается еще на 30 %, в основном за счет увеличения массы миокарда левого желудочка. Правый желудочек в этот период также увеличивается, но не столь значительно, его анатомические особенности (удлиненная форма просвета) позволяют сохранять тот же объем работы, что и у левого желудочка, и затрачивать при работе значительно меньше мышечных усилий. Соотношение массы миокарда правого и левого желудочков к 14-летнему возрасту составляет 1:1,5.

Необходимо также отметить во многом неравномерные темпы роста миокарда, желудочков и предсердий, калибра сосудов, что может привести к появлению признаков сосудистых дистоний, функциональных систолических и диастолических шумов и т. д.

Вся деятельность сердечно-сосудистой системы контролируется и регулируется рядом нервно-рефлекторных и гуморальных факторов. Нервная регуляция сердечной деятельности осуществляется с помощью центральных и местных механизмов. К центральным относятся системы блуждающего и симпатического нервов. В функциональном отношении эти две системы действуют на сердце противоположно друг другу. Блуждающий нерв снижает тонус миокарда и автоматизм синусно-предсердного узла и в меньшей степени атриовентрикулярного, вследствие чего сердечные сокращения урежаются. Он также замедляет проведение возбуждения от предсердий к желудочкам. Симпатический нерв учащает и усиливает сердечную деятельность.

У детей раннего возраста преобладают симпатические влияния, а воздействие блуждающего нерва выражено слабо. Вегетативная регуляция сердца устанавливается к 5—6-му году жизни, о чем свидетельствуют хорошо выраженная синусовая аритмия и урежение частоты сердечных сокращений (И. А. Аршавский, 1969). Однако, по сравнению со взрослыми, у детей симпатический фон регуляции сердечно-сосудистой системы остается преобладающим до пубертатного периода.

Нейрогормоны (норадреналин и ацетилхолин) одновременно являются продуктами деятельности вегетативной нервной системы. Сердце, по сравнению с другими органами, обладает высокой связывающей способностью по отношению к катехоламинам. Считают также, что другие биологически активные вещества (простагландины, тиреоидный гормон, кортикостероиды, гистаминаподобные вещества и глюкагон) опосредуют свое воздействие на миокард в основном через катехоламины.

Влияние корковых структур на аппарат кровообращения в каждый возрастной период имеет свои особенности, которые определяются не только возрастом, но и типом высшей нервной деятельности, состоянием общей возбудимости ребенка.

Кроме внешних факторов, воздействующих на сердечно-сосудистую систему, существуют системы ауторегуляции миокарда, которые управляют силой и скоростью сокращения миокарда. Первый механизм саморегуляции сердца опосредован механизмом Франка — Стерлинга: вследствие растяжения мышечных волокон объемом крови в полостях сердца меняется взаиморасположение сократительных белков в миокарде и повышается концентрация ионов кальция, что увеличивает силу сокращения при измененной длине миокардиальных волокон (гетерометрический механизм сократимости миокарда). Второй путь ауторегуляции сердца основан на повышении сродства тропонина к ионам кальция и увеличении концентрации последних, что ведет к усилению работы сердца при неизменной длине мышечных волокон (гомометрический механизм сократимости миокарда). Саморегуляция сердца на уровне миокардиальной клетки и нейрогуморальные влияния позволяют приспособить работу миокарда к постоянно изменяющимся условиям внешней и внутренней среды.

Все вышеуказанные особенности морфофункционального состояния миокарда и обеспечивающих его деятельность систем неизбежно сказываются на возрастной динамике параметров кровообращения у детей. К параметрам кровообращения относятся основные три составляющие системы кровообращения: сердечный выброс, АД и ОЦК. Кроме того, существуют другие прямые и косвенные факторы, определяющие характер циркуляции крови в организме ребенка, все они являются производными основных параметров (частоты сердечных сокращений, венозного возврата, ЦВД, гематокрита и вязкости крови) или зависят от них.

**Объем циркулирующей крови.** Кровь является субстанцией кровообращения, поэтому оценка эффективности последнего начинается с оценки объема крови в организме. Количество крови у новорожденных детей — около 0,5 л, у взрослых — 4—6 л, но количество крови, приходящееся на единицу массы тела, у новорожденных больше, чем у взрослых. Масса крови по отношению к массе тела составляет у новорожденных в среднем 15 %, у грудных детей — 11 %, у взрослых — 7 %. У мальчиков относительное количество крови больше, чем у девочек. Относительно больший, чем у взрослых, объем крови связан с обеспечением более высокого уровня обмена веществ. К 12 годам относительное количество крови приближается к величинам, характерным для взрослых. В период полового созревания количество крови несколько возрастает (В. Д. Глебовский, 1988).

ОЦК можно условно разделить на часть, активно циркулирующую по сосудам, и часть, не участвующую в данный момент в кровообращении, т. е. депонированную, участвующую в цирку-

ляции лишь при определенных условиях. Депонирование крови является одной из функций селезенки (устанавливается к 14 годам), печени, скелетных мышц и венозной сети. Одновременно вышеуказанные депо могут содержать по  $\frac{2}{3}$  ОЦК.

Венозное русло может содержать до 70 % ОЦК, эта часть крови находится в системе низкого давления. Артериальный отдел — система высокого давления — содержит 20 % ОЦК, в капиллярном русле находится только 6 % ОЦК. Из этого следует, что даже небольшая внезапная кровопотеря из артериального русла, например 200—400 мл (!), существенно уменьшает объем крови, находящейся в артериальном русле, и может повлиять на условия гемодинамики, тогда как такая же кровопотеря из венозного русла практически не отражается на гемодинамике.

Сосуды венозного русла обладают способностью расширяться при увеличении объема крови и активно суживаться при его уменьшении. Этот механизм направлен на поддержание нормального венозного давления и обеспечение адекватного возврата крови к сердцу. Уменьшение или увеличение ОЦК у нормоволемического субъекта (ОЦК составляет 50—70 мл/кг массы тела) полностью компенсируется изменением емкости венозного русла без изменения ЦВД.

В организме ребенка циркулирующая кровь распределяется крайне неравномерно. Так, сосуды малого круга содержат 20—25 % ОЦК. Значительная часть крови (15—20 % ОЦК) накапливается в органах брюшной полости. После приема пищи сосуды гепато-дигестивной области могут содержать до 30 % ОЦК. При повышении температуры окружающей среды кожа может вмещать до 1 л крови. До 20 % ОЦК потребляет головной мозг, а сердце (сравнимое по интенсивности течения обмена веществ с головным мозгом) получает только 5 % ОЦК. Значительное влияние на ОЦК может оказывать гравитация. Так, переход из горизонтального положения в вертикальное может обусловить накопление в венах нижней конечности до 1 л крови. При наличии сосудистой дистопии в данной ситуации обедняется кровоток головного мозга, что ведет к развитию клиники ортостатического коллапса.

Нарушение соответствия ОЦК и емкости сосудистого русла всегда вызывает снижение скорости кровотока и уменьшение количества крови и кислорода, получаемых клетками, в далеко зашедших случаях — нарушение венозного возврата и остановку «незагруженного кровью» сердца. Гиноволемия может быть двух типов: абсолютная — при уменьшении ОЦК и относительная — при неизменном ОЦК, за счет расширения сосудистого русла. Спазм сосудов в данном случае является компенсаторной реакцией, позволяющей приспособить емкость сосудов к уменьшен-

ному объему ОЦК. В клинике причинами уменьшения ОЦК могут быть кровопотери различной этиологии, эксикоз, шок, обильное потоотделение, длительный постельный режим.

Возмещение дефицита ОЦК организмом происходит прежде всего за счет депонированной крови, находившейся в селезенке, сосудах кожи. Если же дефицит ОЦК превышает объемы депонированной крови, то происходит рефлекторное уменьшение кровоснабжения почек, печени, селезенки, и все оставшиеся ресурсы крови организм направляет для обеспечения наиболее важных органов, и систем — ЦНС и сердца (синдром централизации кровообращения). Тахикардия, наблюдающаяся в данном случае, сопровождается ускорением кровотока и увеличением скорости оборота крови. В критической ситуации кровотока через почки и печень уменьшается настолько, что может развиваться острая почечная и печеночная недостаточность. Клиницист должен учитывать, что на фоне адекватного кровообращения с нормальными показателями АД может развиваться тяжелая гипоксия клеток печени и почек, и соответственно корректировать терапию.

Увеличение ОЦК в клинике встречается реже гиповолемии. Основными причинами его могут быть полицитемия, осложнения инфузионной терапии, гидремия и т. д.

В настоящее время для измерения объема крови используются лабораторные методы, основанные на принципе разведения красителя.

Артериальное давление. ОЦК, находясь в замкнутом пространстве кровеносных сосудов, оказывает на них определенное давление, и такое же давление осуществляют сосуды на ОЦК. Таким образом, ток крови в сосудах и давление являются величинами взаимозависимыми. Величина АД определяется и регулируется величиной сердечного выброса и периферического сопротивления сосудов.

Согласно формуле Пуазейля, при нарастании сердечного выброса и неизменном тоне сосудов АД повышается, а при уменьшении сердечного выброса — снижается. При постоянном сердечном выбросе увеличение периферического сопротивления сосудов (главным образом артериол) приводит к повышению АД, и наоборот. Таким образом, АД обуславливает сопротивление, которое испытывает миокард при выбросе очередной порции крови в аорту.

Однако возможности миокарда не безграничны, и поэтому при длительном повышении АД может начаться процесс истощения сократительной способности миокарда, что приведет к сердечной недостаточности.

АД у детей ниже, чем у взрослых, в связи с более широким просветом сосудов, большей относительной емкостью сердечного



Таблица 41. Изменение АД у детей в зависимости от возраста, мм рт.ст.

Возраст ребенка	Артериальное давление		Пulseвое давление
	систолическое	диастолическое	
Новорожденный	66	36	30
1 мес	85	45	40
1 год	92	52	40
3 года	100	55	45
5 лет	102	60	42
10 »	105	62	43
14 »	ПО	65	45

русла и меньшей мощностью левого желудочка. Величина АД зависит от возраста ребенка (табл. 41), величины манжеты аппарата для измерения АД, объема плеча и места измерения. Так, у ребенка до 9-месячного возраста АД на верхних конечностях выше, чем на нижних. В возрасте после 9 мес в связи с тем, что ребенок начинает ходить, АД на нижних конечностях начинает превышать АД на верхних конечностях.

Повышение АД с возрастом происходит параллельно росту скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа и связано с увеличением тонуса этих сосудов. Величина АД тесно коррелирует со степенью физического развития детей, имеет значение также темп прироста параметров роста и массы. У детей в пубертатный период изменения АД отражают значительную перестройку эндокринной и нервной систем (прежде всего изменение темпов выработки катехоламинов и минералокортикоидов).

АД может повышаться при гипертонической болезни, гипертензиях различной этиологии (наиболее часто при вазоренальных), вегетативно-сосудистой дистонии по гипертоническому типу, феохромоцитоме и т. д. Снижение артериального давления может наблюдаться при вегетативно-сосудистой дистонии по гипотоническому типу, кровопотерях, шоке, коллапсе, медикаментозных отравлениях, длительном постельном режиме.

**Ударный и минутный объемы крови. Венозный возврат.** Эффективность работы сердца определяется тем, насколько эффективно оно способно перекачивать объем крови, поступающий из венозной сети. Уменьшение венозного возврата к сердцу возможно вследствие уменьшения ОЦК. или в результате депонирования крови. Для сохранения на прежнем уровне обеспечения кровью органов и систем организма сердце вынуждено компенсировать данную ситуацию увеличением частоты сердечных сокращений и уменьшением ударного объема. В обычных клинических условиях непосредственное измерение величины венозного

возврата невозможно, поэтому об этом параметре судят на основании измерения ЦВД, сопоставляя полученные данные с параметрами ОЦК.

ЦВД повышается при застое в большом круге кровообращения, связанном с врожденными и приобретенными пороками сердца и бронхо-пульмональной патологией, при гидремии. ЦВД уменьшается при кровопотере, шоке и эксикозе.

Ударным объемом сердца (ударным объемом крови) называется то количество крови, которое выбрасывается левым желудочком в течение одного сердечного сокращения. Минутный объем крови Представляет собой объем крови (в миллилитрах), поступающий в аорту на протяжении 1 мин. Он определяется по формуле Эрландера — Гукера:

$$\text{МОК} = \text{ПД} \times \text{ЧСС},$$

где ПД - пульсовое давление, ЧСС — частота сердечных сокращений.

Кроме того, минутный объем крови можно рассчитать, умножив величину ударного объема крови на частоту сердечных сокращений.

Кроме венозного возврата на величины ударного и минутного объемов крови могут влиять сократительная способность миокарда и величина общего периферического сопротивления. Так, повышение общего периферического сопротивления при постоянных величинах венозного возврата и адекватной сократительной способности приводит к снижению показателей ударного и минутного объемов крови. Значительное уменьшение ОЦК вызывает развитие тахикардии и также сопровождается уменьшением величин ударного объема крови, а в стадии декомпенсации — и минутного объема крови. Нарушение кровоснабжения сказывается и на сократительной способности миокарда, что может привести к тому, что даже на фоне тахикардии ударный объем крови не обеспечивает организм должным количеством крови и развивается сердечная недостаточность вследствие первичного нарушения венозного притока к сердцу. В литературе такая ситуация получила название «синдрома малого выброса» (Е. И. Чазов, 1982).

Таким образом, сохранение нормальной величины сердечного выброса (или минутного объема крови) возможно при условии обычной частоты сердечных сокращений, достаточного венозного притока и диастолического наполнения, а также полноценного коронарного кровотока. Только при этих условиях благодаря свойственной сердцу способности к саморегуляции автоматически поддерживаются величины ударного и минутного объемов крови.

Насосная функция сердца может изменяться в широких пределах в зависимости от состояния миокарда и клапанного аппарата. Так, при миокардитах, кардиомиопатиях, отравлениях, дистрофиях наблюдается угнетение сократимости и расслабления миокарда, что всегда ведет к уменьшению минутного объема крови (даже при нормальных величинах венозного возврата). Усиление насосной функции сердца иод воздействием симпатической нервной системы, фармакологических веществ, при выраженной гипертрофии миокарда может вести к увеличению минутного объема крови.

В случае возникновения несоответствия величины венозного возврата и возможности миокарда перекачать его в большой круг кровообращения может развиться гипертензия малого круга кровообращения, которая затем распространится на правое предсердие и желудочек—разовьется клиническая картина тотальной сердечной недостаточности.

Величины ударного и минутного объемов крови у детей тесно коррелируют с возрастом, причем ударный объем крови изменяется более выраженно, чем минутный, так как с возрастом ритм сердца замедляется (табл. 42). Поэтому средняя интенсивность кровотока через ткани (соотношение минутного объема крови и массы тела) с возрастом уменьшается. Это соответствует снижению интенсивности обменных процессов в организме. В период полового созревания минутный объем крови временно может увеличиваться.

**Периферическое сопротивление сосудов.** Характер кровообращения в большой мере зависит от состояния периферического отдела артериального русла — капилляров и прекапилляров, определяющих кровоснабжение органов и систем организма, процессы их трофики и метаболизма. Периферическое сопротивление сосудов является функцией кровеносных сосудов, направленной на регуляцию или распределение кровотока по организму, сохраняя при этом оптимальный уровень АД. Поток крови на своем пути испытывает силу трения, становящуюся максималь-

ной на участке артериол, на протяжении которых (1—2 мм) давление снижается на 35—40 мм рт. ст. Значение артериол в регуляции сосудистого сопротивления подтверждается еще тем фактом, что на протяжении практически всего артериального русла

Таблица 42. Ударный и минутный объемы крови (УОК и МОК, мл) у детей

Возраст	УОК	МОК
Новорожденный	3,5	420
1 год	10,5	1250
4 года	19	1990
7 лет	28	2500
12 »	40	3200
14 »	59	4200
Взрослые	70	4800

(1—1,5 м) АД снижается только на 30 мм рт. ст. Работа любого органа, а тем более организма в целом, в норме сопровождается усилением сердечной деятельности, что приводит к увеличению минутного объема крови, но прирост АД в этой ситуации значительно меньше, чем этого можно было ожидать, что является результатом увеличения пропускной способности артериол за счет расширения их просвета. Таким образом, работа и другая мышечная деятельность сопровождается увеличением минутного объема крови и снижением периферического сопротивления; благодаря последнему артериальное русло не испытывает существенной нагрузки. Механизм регуляции сосудистого тонуса сложен и осуществляется нервным и гуморальным путем. Малейшее нарушение координированных реакций этих факторов может обусловить развитие патологического или парадоксального ответа сосудов. Так, значительное снижение сосудистого сопротивления может вызвать замедление кровотока, уменьшение венозного возврата и нарушение коронарного кровообращения. Это сопровождается уменьшением количества крови, притекающей к клеткам в единицу времени, их гипоксией и нарушением функции вплоть до гибели вследствие изменений перфузии тканей, степень которой определяется периферическим сопротивлением сосудов.

Еще одним механизмом нарушения перфузии может быть сброс крови непосредственно из артериол в венулу по артерио-венозным анастомозам, минуя капилляры. Стенка анастомоза является непроницаемой для кислорода, и клетки в этом случае также будут испытывать кислородное голодание, несмотря на нормальный минутный объем сердца. В кровь из клеток начинают поступать продукты анаэробного распада углеводов — развивается метаболический ацидоз.

Следует отметить, что при патологических ситуациях, связанных с кровообращением, первым, как правило, изменяется периферическое кровообращение во внутренних органах, за исключением сердца и сосудов головного мозга (синдром централизации). В последующем при продолжающихся неблагоприятных воздействиях или истощении компенсаторно-приспособительных реакций нарушается и центральное кровообращение. Следовательно, нарушения центральной гемодинамики невозможны без наступившей ранее недостаточности периферического кровообращения (за исключением первичного поражения миокарда). Нормализация же функции системы кровообращения происходит в обратном порядке — только после восстановления центральной улучшится периферическая гемодинамика.

Контролировать состояние периферического кровообращения можно по величине диуреза, зависящего от почечного кровотока. Характерным является симптом белого пятна, появляю-

щийся при надавливании на кожу тыла стопы и кисти, или ногтевое ложе. Скорость его исчезновения зависит от интенсивности кровотока в сосудах кожи. Этот симптом важен при динамическом наблюдении за одним и тем же больным, он позволяет оценивать эффективность периферического кровотока под воздействием назначенной терапии.

В клинике для оценки общего периферического кровообращения или сопротивления (ОПС) пользуются методом плетизмографии. За единицу периферического сопротивления принимают сопротивление, при котором разность давлений в 1 мм рт. ст. обеспечивает кровоток 1 мм X с". У взрослого человека с минутным объемом крови 5 л и средним ЛД 95 мм рт. ст. общее периферическое сопротивление равно 1,14 ЕД, или при переводе в СИ (согласно формуле  $ОПС = АД/МОК$ ) — 151,7 кПа X Хл<sup>-1</sup> X с.

Рост детей сопровождается увеличением количества мелких артериальных сосудов и капилляров, а также их суммарного просвета, поэтому общее периферическое сопротивление с возрастом снижается от 6,12 ед. у новорожденного до 2,13 ед. в шестилетнем возрасте. В пубертатный период показатели общего периферического сопротивления равны параметрам у взрослых. Но минутный объем крови у подростков в 10 раз больше, чем у новорожденного, поэтому адекватная гемодинамика обеспечивается за счет роста АД даже на фоне снижения показателей периферического сопротивления.

Сравнить возрастные изменения периферического кровообращения, не связанные с ростом, позволяет удельное периферическое сопротивление, которое рассчитывается как отношение общего периферического сопротивления к массе или площади тела ребенка. Удельное периферическое сопротивление с возрастом значительно увеличивается ---от 21,4 ед/кг у новорожденных до 56 ед/кг у подростков. Таким образом, возрастное уменьшение общего периферического сопротивления сопровождается увеличением удельного периферического сопротивления (В. Д. Глебовский, 1988). Низкое удельное периферическое сопротивление у грудных детей обеспечивает продвижение через ткани относительно большей массы крови при низком АД. С возрастом кровоток через ткани (перфузия) уменьшается.

Повышение с возрастом удельного периферического сопротивления обусловлено увеличением длины резистивных сосудов и извилистости капилляров, снижением растяжимости стенок резистивных сосудов и увеличением тонуса гладких мышц сосудов. В пубертатный период удельное периферическое сопротивление у мальчиков несколько выше, чем у девочек. Акселерация, гиподинамия, умственное переутомление, нарушение режима и хронические токсико-инфекционные процессы способствуют спаз-

му артериол и повышению удельного периферического сопротивления, что может привести к увеличению АД, которое может достигнуть критических величин. При этом возникает опасность развития вегетативных дистоний и гипертонической болезни (М. Я. Студеникин, 1976).

Величина, обратная периферическому сопротивлению сосудов, называется их пропускной способностью. Ввиду того, что с возрастом изменяется площадь поперечного сечения сосудов, изменяется и их пропускная способность. Таким образом, возрастная динамика изменений сосудов характеризуется увеличением их просвета и пропускной способности. Так, просвет аорты от рождения до 16 лет увеличивается в 6 раз, сонных артерий — в 4 раза. Еще быстрее с возрастом увеличивается суммарный просвет вен. И если в период до 3 лет соотношение величин суммарных просветов артериального и венозного русла составляет 1:1, то у детей старшего возраста это соотношение равно 1:3, а у взрослых — 1:5.

Относительные изменения пропускной способности магистральных и внутриорганных сосудов сказываются на распределении кровотока между различными органами и тканями. Так, у новорожденного наиболее интенсивно снабжаются кровью головной мозг и печень, относительно слабо — скелетные мышцы и почки (только 10 % минутного объема крови приходится на эти органы). С возрастом ситуация изменяется, увеличивается кровоток через почки и скелетные мышцы (до 25 % и 20 % минутного объема крови соответственно), а доля минутного объема крови, обеспечивающая кровью головной мозг, уменьшается до 15-20 %:

**Частота сердечных сокращений.** У детей наблюдается большая частота пульса, чем у взрослых, в связи с относительно высоким обменом веществ, быстрой сокращаемостью миокарда и меньшим влиянием блуждающего нерва.

У новорожденных пульс аритмичен, характеризуется неодинаковой продолжительностью и неравномерностью пульсовых волн. Переход ребенка в вертикальное положение и начало активной двигательной деятельности способствуют урежению сердечных сокращений, повышению экономичности и эффективности работы сердца. Признаками начала преобладания вагусного влияния на сердце ребенка являются тенденция к урежению частоты сердечных сокращений в покое и появление дыхательной аритмии. Последняя заключается в изменении частоты пульса на вдохе и выдохе. Особенно выражены эти признаки у детей, занимающихся спортом, и подростков. С возрастом частота пульса имеет тенденцию к уменьшению (табл. 43).

Одной из причин уменьшения частоты сердечных сокращений является увеличение тонического возбуждения парасимпати-

ческих волокон блуждающего нерва и уменьшение интенсивности обмена веществ.

Частота пульса у девочек несколько выше, чем у мальчиков. В условиях покоя колебания частоты пульса зависят от температуры тела, приема пищи, времени суток, положения ребенка, его эмоционального состояния. Во сне

пульс у детей замедляется: у детей в возрасте от 1 года до 3 лет — на 10 ударов в 1 мин, после 4 лет — на 15–20 ударов в 1 мин. В активном же состоянии детей величина пульса, превышающая норму более чем на 20 ударов в 1 мин, свидетельствует о наличии патологического состояния.

Учащение пульса, как правило, ведет к уменьшению ударного, а после срыва компенсации и минутного объемов крови, что проявляется в гипоксическом состоянии организма больного. Кроме того, при тахикардии нарушается соотношение систолической и диастолической фаз деятельности сердца. Уменьшается длительность диастолы, нарушаются процессы релаксации миокарда, его коронарное кровообращение, что замыкает патологическое кольцо, возникающее при поражении миокарда. Как правило, тахикардия отмечается при врожденных и приобретенных пороках, миокардитах ревматической и неревматической этиологии, феохромоцитоме, гипертонической болезни, тиреотоксикозе.

Брадикардия (урежение пульса) в физиологических условиях наблюдается у спортсменов. Однако в большинстве случаев выявление ее может свидетельствовать о наличии патологии: воспалительных и дистрофических изменений в миокарде, желтухи, опухоли мозга, дистрофии, лекарственного отравления. При выраженной брадикардии может наступить гипоксия головного мозга (вследствие резкого уменьшения ударного и минутного объемов крови и АД)

Таблица 43. Частота пульса у

Возраст	Частота пульса в 1 мин
<b>Новорожденный</b>	120–140
<b>1 год</b>	120
<b>3 года</b>	105
<b>5 лет</b>	100
<b>10 »</b>	85
<b>12 »</b>	80
<b>14 »</b>	72

## 17.2. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ

Сердечная недостаточность — патологическое состояние, развивающееся в связи с недостаточностью сердца как насоса, обеспечивающего адекватное кровообращение, т. е. когда сердце не в состоянии перекачать столько крови, сколько необходимо

организму, или когда оно неспособно перевести венозный, возврат в адекватный сердечный выброс.

Взяв за основу классификации сердечной недостаточности Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко (1935), В. Х. Василенко (1966), Н. М. Мухарлямова (1978), Ф. З. Меерсона (1981), мы разработали рабочую классификацию острой и хронической сердечной недостаточности, которую можно использовать при диагностике и лечении заболеваний у детей. Согласно этой классификации острая сердечная недостаточность у детей может иметь течение первично острое и подострое. Острая сердечная недостаточность может быть левожелудочковой (сердечная астма, отек легких), правожелудочковой и аритмогенной (пароксизмальная тахикардия). Первично острая сердечная недостаточность отмечается быстрым развитием, выраженной тяжестью.

Подострое течение характеризуется более медленным развитием клинических проявлений.

### **17.2.1. Острая левожелудочковая сердечная недостаточность**

Основными причинами острой левожелудочковой сердечной недостаточности являются заболевания миокарда — острый миокардит, врожденный кардит, кардиомиопатии, острый ревмокардит. Остро возникшее ослабление сократительной способности миокарда левого желудочка вызывает уменьшение ударного и минутного объемов сердца. Сердце не в состоянии перекачать необходимый объем крови в периферические области тела. Усугубляет течение острой левожелудочковой сердечной недостаточности то обстоятельство, что непораженный правый желудочек перекачивает кровь к левому, который не способен перевести венозный возврат крови в адекватный сердечный выброс. В полости левого желудочка остается остаточный диастолический объем крови, и по мере увеличения этого объема повышается диастолическое давление в левом желудочке. Повышение давления в полости левого желудочка ведет к повышению давления в левом предсердии и развитию застоя в венозной сосудистой части малого круга кровообращения (пассивная, венозная, ретроградная гипертензия в малом круге кровообращения). В переполненных кровью легочных венах и капиллярах резко повышается гидростатическое давление.

Патофизиологическими предпосылками к возникновению острой левожелудочковой сердечной недостаточности являются неблагоприятные условия кровотока по коронарным сосудам левого желудочка, когда он осуществляется только в фазу диастолы и имеет прерывистый характер, в отличие от кровотока по коронарным сосудам правого желудочка. В результате этого любое



снижение сердечного выброса вызывает выраженное уменьшение коронарного кровотока и еще большее ослабление сократительной способности миокарда.

Развившийся синдром «малого выброса» левого желудочка обуславливает уменьшение системного кровотока и увеличение связанной с ним циркуляторной гипоксии, что служит пусковым механизмом активации симпатико-адреналовой системы, представляющей собой защитно-приспособительную реакцию на стрессовую ситуацию. Активация симпатико-адреналовой системы вызывает увеличение образования катехоламинов, в результате чего возникает генерализованная вазоконстрикция (повышается АД), усиливается сократительная способность миокарда, развивается тахикардия (компенсация уменьшенного минутного объема сердца). Все это обеспечивает поддержание кровообращения на определенном уровне. Этот защитный механизм обладает малыми резервными возможностями и быстро истощается.

Гипоксия не только является пусковым механизмом симпатико-адреналовой системы, но и активизирует высвобождение биологически активных веществ (гистамина, серотонина, кининов, простагландинов), под влиянием которых возникает спазм сосудов малого круга кровообращения, что еще больше повышает гидростатическое давление в них и увеличивает проницаемость капилляров.

Повышение гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения способствует развитию сердечной астмы и отека легких.

Не менее важным защитным компенсаторным механизмом при острой и подострой сердечной недостаточности является увеличение сокращения миокарда согласно закону Франка — Старлинга, сущность которого заключается в том, что сила сердечных сокращений зависит от исходной длины миофибриллы, т. е. сила сокращения миокарда определяется степенью растяжения ее непосредственно перед началом сокращения. Большое значение имеет этот механизм при увеличении преднагрузки (повышенном венозном возврате к сердцу).

**Клиника острой левожелудочковой сердечной недостаточности.** Отмечаются резкая бледность кожи (вазоконстрикция периферических сосудов), тахикардия. Пульс нитевидный, легко сжимаемый или вообще плохо определяется. Одышка при левожелудочковой сердечной недостаточности характеризуется учащением дыхания (тахипноэ) без заметных изменений его глубины и ритма. Как правило, одышка бывает сердечного происхождения — инспираторная, но при левожелудочковой сердечной недостаточности присоединяется экспираторный компонент.

Перкуторно выявляют увеличение размеров сердца за счет

левого желудочка (смещение левой границы сердца), что подтверждается рентгенологически. Аускультативно устанавливают резкое ослабление тонов, а над верхушкой сердца I тон не выслушивается. Исчезновение I тона происходит за счет ослабления его мышечного и клапанного компонентов, что связано с уменьшением сократительной способности миокарда, и значительного увеличения полости левого желудочка и растяжения фиброзного кольца левого атриовентрикулярного отверстия. Появление систолического шума с эпицентром над верхушкой обусловлено развитием относительной недостаточности митрального клапана. Отмечается акцент II тона на основании сердца. Как правило, выслушивается протодиастолический (желудочковый) ритм галопа, что связано с появлением III тона в начале диастолы. Патологический ритм галопа возникает в тот момент, когда кровь быстро поступает в левый желудочек, который увеличен и у него значительно снижена сократительная способность.

Клинический опыт показывает, что у детей первого года жизни выявление III тона (протодиастолический ритм галопа), как правило,— показатель наличия миокардита. Физиологический III тон встречается у детей более старшего возраста (5—10 и более лет), причем он выслушивается только в горизонтальном положении ребенка и исчезает при переходе в вертикальное. Важный дифференциально-диагностический показатель функциональной природы III тона — зависимость его появления и исчезновения от фаз дыхания (вдоха и выдоха)

ЦВД при острой левожелудочковой сердечной недостаточности остается в пределах нормы или несколько повышается.

Для острой левожелудочковой сердечной недостаточности характерно увеличение ОЦК, которое обусловлено: 1) перемещением жидкости из интерстициального пространства (повышение гидростатического давления); 2) выбросом дополнительного объема крови из депо; 3) повышением реабсорбции натрия и воды в проксимальных отделах почечных канальцев. Увеличение ОЦК в определенной мере можно рассматривать как защитный компенсаторный механизм, возникающий в ответ на недостаточный выброс левого желудочка. Вместе с тем, чем больше ОЦК, тем больше нагрузка на пораженное сердце.

На ЭКГ вольтаж может быть снижен, но в большинстве случаев он высокий; отмечается левограмма, часто отрицательный остроконечный зубец *T* в левых грудных отведениях, а также во II классическом, *aVF*. Причем постепенное исчезновение отрицательного зубца *T* может быть критерием благоприятного течения миокардита и эффективности проводимой терапии.

**Клиника сердечной астмы.** По мере прогрессирования сердечной недостаточности давление повышается не только в легочных венах и капиллярах, но и в артериальных капиллярах. Повышен-

ное гидростатическое давление при наличии увеличенной проницаемости капилляров приводит к пропотеванию жидкой части крови в интерстициальное пространство (интерстициальный отек). Выпотевание жидкости начинается, когда гидростатическое давление в легочных капиллярах достигает 28—30 мм рт. ст. (при норме 5—11 мм рт. ст.), т. е. когда оно уравнивается с онкотическим давлением крови. В продромальный период сердечной астмы больные отмечают общую слабость, головную боль, стеснение в груди, нарастание одышки, сухой кашель. При этом в легких хрипы не прослушиваются. Клиника сердечной астмы характеризуется приступами инспираторного удушья, возникающими на фоне инспираторной сердечной одышки. Причиной возникновения приступа удушья является интерстициальный отек.

Во время приступа удушья больной становится беспокойным, покрывается холодным потом, отмечается страдальческое выражение лица. Приступ часто начинается с кашля, затем нарастает одышка, переходящая в удушье. Во время приступа удушья повышается АД, наблюдаются нарастающая тахикардия и диспноэ, усиливается функция дыхательных и вспомогательных мышц. Присасывающее действие форсированного вдоха ведет к еще большему кровенаполнению сосудов малого круга. Все эти изменения повышают нагрузку на сердце и еще больше снижают эффективность его работы. Усиливается центральный цианоз. Пульс слабого наполнения; может определяться альтернирующий пульс (правильное чередование слабых и сильных ударов). АД чаще снижено; изменения ЦВД не характерны, хотя может быть некоторая тенденция к его повышению. Нарастающая гипоксия и ацидоз в свою очередь еще больше отягощают работу сердца и снижают эффективность медикаментозной терапии. Приступ сердечной астмы может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. Он чаще начинается в ночное время, что объясняется несколькими причинами: 1) снижением чувствительности центральной и вегетативной нервной системы во время сна, что ухудшает газообмен в легких, не вызывая компенсаторной гипервентиляции; в результате ночью резко увеличивается застой крови, развиваются спазм бронхиол и происходит трансудация жидкой части сначала в интерстициальное пространство, а затем и в альвеолы; 2) повышением тонуса блуждающего нерва в ночное время; 3) увеличенной гиперволемией в горизонтальном положении, что сопровождается увеличением ОЦК. и притока крови к ослабленному левому желудочку.

Дальнейшее прогрессирование сердечной недостаточности приводит к повышению проницаемости не только капилляров, но и альвеолокапиллярных мембран, что на фоне сниженного онкотического давления крови обуславливает пропотевание жидкой

части крови, белков и даже форменных элементов крови в альвеолы. Проникновение белков крови в альвеолы способствует образованию пенистой жидкости, состоящей из пузырьков, покрывающих всю поверхность альвеол. Все это приводит к уменьшению жизненной емкости легких, нарушению альвеоларно-капиллярного газообмена и активности сурфактанта, развитию ателектазов. Описанные патофизиологические механизмы обуславливают развитие острой дыхательной недостаточности на фоне уже возникшей сердечной недостаточности и клинически проявляются отеком легких.

Отек легких — высшая степень тяжести клинических проявлений левожелудочковой сердечной недостаточности. При этом состояние больных резко ухудшается, нарастает одышка, появляется kloкочущее дыхание (пропотевание жидкой части крови в альвеолы). У больных возникает чувство страха (результат тяжелой общей гипоксии и гипоксии миокарда), они покрываются холодным потом (усиление влияния парасимпатической части вегетативной нервной системы). На этом этапе к циркуляторной гипоксии присоединяется гипоксия, вызванная ухудшением газообмена в легких, т. е. гипоксическая гипоксия. Резкое ухудшение газообмена в легких вызывает уменьшение образования оксигемоглобина и повышение содержания восстановленного гемоглобина в крови, что приводит к увеличению центрального цианоза.

Появляется упорный влажный кашель с отделением мокроты (жидкости из альвеол). Над легкими выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы.

Пенообразование в альвеолах резко ухудшает воспроизводство и активность сурфактанта.

Эта стадия острой левожелудочковой сердечной недостаточности требует комплекса реанимационных мероприятий, направленных на улучшение сократимости миокарда, увеличение сердечного выброса, устранение или уменьшение гипоксии, улучшение коронарного кровотока.

### **17.2.2. Острая правожелудочковая сердечная недостаточность**

Острая правожелудочковая сердечная недостаточность возникает в результате патологических состояний, вследствие которых быстро и внезапно ограничивается кровоток в малом круге кровообращения.

Наиболее частыми причинами, вызывающими такое патологическое состояние, являются: тяжелый приступ бронхиальной астмы, ателектаз легкого, гидроторакс, обтурация трахеи и бронхов инородным телом, тромбоэмболия ствола легочной артерии и

ее ветвей, синдром дыхательных расстройств у новорожденных, т. е. все патологические состояния, сопровождающиеся острой дыхательной недостаточностью.

Развитие острой правожелудочковой сердечной недостаточности характерно для пороков сердца с уменьшенным легочным кровотоком.

Острая правожелудочковая сердечная недостаточность может возникнуть при быстром переливании цитратной крови, если одновременно не введены кальций и новокаин, а также в результате быстрого внутривенного введения гипертонических растворов или рентгеноконтрастных веществ, вызывающих спазм сосудов малого круга кровообращения и повышающих их сопротивление.

Клинически острая правожелудочковая сердечная недостаточность характеризуется внезапностью развития, ощущением удушья, одышки, при которой нарушаются частота, ритм, глубина дыхания. Больные жалуются на стеснение за грудиной, боль в сердце, резкую слабость. Отмечается быстрое нарастание центрального цианоза. Кожа покрывается холодным потом. Значительно повышается ЦВД и появляются признаки застоя крови в большом круге кровообращения: набухают шейные вены, быстро увеличивается печень, она становится болезненной за счет растяжения глиссоновой капсулы. Пульс слабого наполнения, развивается тахикардия. Тоны сердца ослабленные, размеры сердца увеличены вправо, акцент II тона над легочной артерией.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки обнаруживаются увеличение правого желудочка и расширение конуса легочной артерии.

На ЭКГ выявляются признаки острой перегрузки правых отделов сердца: повышение амплитуды зубца *P* и его заостренность, отклонение электрической оси вправо, повышение амплитуды зубца *R*, снижение сегмента *ST* и амплитуды зубца *T* в отведениях III, a VR и в правых грудных отведениях. Иногда зубец *T* в этих отведениях становится отрицательным. Может отмечаться картина неполной блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка.

В результате остро развившихся застойных явлений в большом круге кровообращения быстро возникает функциональная недостаточность почек. Биохимические исследования сыворотки крови подтверждают нарушения функции почек и печени.

Прогноз при острой правожелудочковой сердечной недостаточности крайне серьезен. Внезапно может наступить летальный исход, поэтому оказание неотложной помощи имеет первостепенное значение.

### 17.2.3. Неотложная помощь и лечение при сердечной недостаточности

**Неотложная помощь при острой левожелудочковой сердечной недостаточности.**

*/.* Мероприятия, направленные на восстановление проходимости дыхательных путей.

1. При выраженной тяжести состояния и угрозе остановки сердца и дыхания: переводят в отделение реанимации, производят интубацию трахеи и искусственное (аппаратное) управляемое дыхание.

2. В более легких случаях: ребенку придают возвышенное положение с опущенными ногами.

3. Оксигенотерапия (30 % кислород через маску или катетер, введенный в нос).

4. Для устранения пены в дыхательных путях и прекращения ее образования кислород подают через увлажнитель с 30 % спиртом.

5. Применяют также поверхностно-активное вещество антифомсилан в виде 10 % спиртового или эфирного раствора. В увлажнитель добавляют 2—3 мл. Дети раннего возраста антифомсилан переносят плохо.

*//.* Мероприятия, направленные на разгрузку малого круга кровообращения, борьбу с отеками и уменьшением ОЦК.

Для снижения притока крови к правому желудочку необходимо депонировать кровь на периферии. Это возможно таким образом:

1. Накладывают на конечности на 20—30 мин венозные жгуты, или манжетки аппарата Рива-Роччи, в которых создается давление 30—40 мм рт. ст.

2. Назначают мочегонные препараты (это более эффективно) внутривенно: лазикс — 2—5 мг/кг массы тела. Назначают также спиrolактоны — препараты, задерживающие калий в организме (антагонисты альдостерона). Альдоктон (верошпирон) уменьшает выведение калия, увеличивая выведение натрия и воды, не влияет на почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. Установлено, что 1 мкг альдоктона блокирует действие 1 мкг альдостерона. Назначают 50—200 мг в сутки. Препарат оказывает положительное инотропное действие на миокард.

3. Вводят внутривенно капельно 2,4 % раствор эуфиллина: 1 мг на 1 год жизни, но не более 5 мл.

4. Используют ганглиоблокирующие препараты. Они блокируют Н-холинорецепторы вегетативных узлов и в связи с этим тормозят передачу нервного возбуждения с преганглионарных на постганглионарные волокна вегетативной нервной системы. При этом происходит снижение АД. Применяют 5 % раствор

пентамина (0,1 —0,2 мл), разведенного в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. Вводят медленно под контролем АД.

*///. Мероприятия, направленные на улучшение обменных процессов в миокарде.*

Используют кофакторы синтеза и предшественники нуклеиновых кислот:

1. Витамины: тиамин, цианокобаламин.
2. Следующие анаболические средства.

*Калия оротат.* Применяют при заболеваниях сердца, нарушениях сердечного ритма, дерматозах, алиментарной и алиментарно-инфекционной гипотрофии, заболеваниях печени и желчных путей. Детям назначают от 0,1- 0,25 до 0,5 г за 1 ч до еды или через 4 ч после еды 2 раза в день. Курс лечения — 20-30 дней. При необходимости через 1 мес курс лечения можно повторить.

*Рибоксин.* Проникает через мембрану в клетку; повышает активность ряда ферментов цикла Кребса, стимулирует синтез нуклеотидов, улучшает коронарное кровообращение. Как нуклеотид проникает в миофибриллы, повышает их энергетический потенциал. Применяют при хронической коронарной недостаточности, миокардиодистрофии, нарушениях ритма сердца, связанных с применением сердечных гликозидов, заболеваниях печени (цирроза и гепатитах). Детям рибоксин назначают на,2—3 нед. Курс лечения можно повторить.

Рибоксин выпускают в таблетках по 0,2 г.

*Ретаболил.* Препарат, попадая в ядро клеток органов-мишеней, угнетает специальные гены, что приводит к увеличению выработки ДНК и РНК. В результате этого возрастает синтез структурных и ферментных белков, активизирующих многие синтетические процессы в организме. Активируется деятельность дыхательных ферментов тканей, преимущественно цитохромов. Благодаря накоплению гликогена, АТФ, креатинфосфата, креатина, внутриклеточного калия улучшается тканевое дыхание, усиливается окислительное фосфорилирование, повышается работоспособность мышечной ткани. Возрастает транспорт аминокислот в клетки органов-мишеней. Под влиянием рибоксина уменьшается катаболическая активность глюкокортикоидов, увеличивается секреция соматотропного гормона и его уровень в крови, что способствует преобладанию процессов синтеза белков над их распадом, усиливаются пластические процессы, увеличивается масса тела. Ретаболил отличается от других анаболических стероидов наименьшим андрогенным и вирилизующим действием.

Применяют при хронических заболеваниях с явлениями повышенного расщепления белка (новообразования, остеомиелит, туберкулез и др.), при заболеваниях, сопровождающихся

отрицательным азотистым балансом (инфекционные болезни, длительные лихорадочные состояния), при миокардитах, дистрофиях миокарда, хронической сердечной недостаточности, при длительном использовании цитостатических средств и глюкокортикоидов. Вводят внутримышечно; детям 1 раз в 3—4 нед: при массе тела 10 кг — 0,005 г (5 мг), 10—20 кг — 0,0075 г (7,5 мг), 20—30 кг — 0,01 г (10 мг), 30—40 кг — 0,015 г (15 мг), 40—50 кг — 0,02 г (20 мг), выше 50 кг — 0,025 г (25 мг).

Ретаболил выпускают в ампулах по 1 мл 5 % раствора (0,05 г или 50 мг) в масле.

*Фемоболин.* Является активным, длительно действующим анаболическим стероидом. После однократной инъекции эффект сохраняется 7—15 дней. Оказывает слабый андрогенный эффект, мало токсичен. Показания для назначения такие же, как ретаболила.

Вводят внутримышечно. Детям назначают из расчета 1—1,5 мг/кг в месяц, причем  $\frac{1}{4}$ —Уз этой дозы вводят соответственно через каждые 7—10 дней. Курс лечения— 1,5—2 мес.

Фемоболин выпускают в ампулах по 1 мл 1 % и 2,5 % раствора (10 и 25 мг) в масле.

*Метандростенолон* (неробол). Из-за частых побочных эффектов и необходимости ежедневного приема используется реже, чем ретаболил. Назначают внутрь перед едой; детям в возрасте до 2 лет из расчета 0,00005—0,0001 г/кг, 2—5 лет — 0,001—0,002 г в сутки, 6—14 лет — 0,003—0,005 г (в 1—2 приема). Курс лечения 4—8 нед.

Метандростенолон выпускают в таблетках по 0,005 г-

*Метиландростендиол.* Таблетки для сублингвального применения по 0,01 и 0,025 г. Не разрушается ферментами пищеварительного тракта, поэтому сохраняет активность при приеме внутрь. Детям и больным с задержкой роста назначают 1—1,5 мг/кг, но не более 0,05 г в сутки.

*Панангин* •— комплексный препарат, содержащий калия аспаргинат и магния аспаргинат. Аспаргинат осуществляет перенос ионов калия и магния внутрь клетки, а сам включается в метаболизм клетки. Назначают при нарушениях ритма, пароксизмальной тахикардии, стенокардии. Обычно назначают внутрь от 0,5 до 2 драже 2—3 раза в сутки. Во время приступа пароксизмальной тахикардии вводят внутривенно капельно. Для этого из содержимого ампулы (10 мл панангина) берут возрастную дозу, которую разводят в 50—100 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. Вводят капельно с добавлением 1 ЕД инсулина на 3—4 г глюкозы.

Одно драже содержит 0,158 г калия аспаргината (36,2 мг иона калия) и 0,14 г магния аспаргината (11,8 мг иона магния). Одна ампула (10 мл) содержит 0,452 г калия аспаргината (103,3 мг



иона калия) и 0,4 г магния аспаргината (33,7 мг иона магния).

*Калия хлорид.* При приеме внутрь быстро всасывается в кишках. Повышение концентрации калия в крови сохраняется в течение недели в связи с быстрым поступлением внутрь клетки и длительным выведением из организма почками. При нарушениях сердечного ритма назначают внутрь от 0,025 до 1 г или инъекции 10 % раствора по 3—5 мл 3—4 раза в день. Внутривенно раствор калия хлорида вводят в 5—10 % растворе глюкозы с инсулином (1 ЕД на 3—4 г сухой глюкозы) — поляризующая смесь.

Препараты калия противопоказаны при полной блокаде сердца, при нарушении предсердно-желудочковой проводимости, выделительной функции почек. Токсичность препаратов калия увеличивается при недостаточности надпочечников.

Калия хлорид выпускают в порошках, таблетках по 0,5 г, в виде 4 % и 10 % растворов для инъекций в ампулах.

*Фосфаден (АМФ)* — основная часть коферментов, регулирующих окислительно-восстановительные процессы в организме. Фосфаден предупреждает снижение содержания адениловых нуклеотидов, креатинфосфата в окислительных форм НАД-коферментов в миокарде и печени на фоне гемической гипоксии.

АМФ легко проникает через клеточную мембрану и активизирует биохимические реакции, благодаря которым увеличивается количество макроэргических фосфорных соединений. АМФ оказывает кардиотропное, коронаролитическое и сосудорасширяющее действие. При заболеваниях сердца детям назначают внутримышечное введение фосфадена по 0,5—1 мл 2—3 раза в сутки на протяжении 2 нед. Затем переходят на прием фосфадена внутрь по 0,025—0,05 г 2 раза в сутки, 2—3 нед.

#### *IV. Применение сердечных гликозидов (см. с. 410).*

**Неотложная помощь при острой правожелудочковой недостаточности.**

1. Устранение причин, вызвавших острую правожелудочковую сердечную недостаточность, — интенсивное лечение заболеваний, обусловивших острую дыхательную недостаточность (ликвидация пневмоторакса, удаление инородного тела из дыхательных путей, снятие бронхоспазма и др.).

2. При остром повышении сопротивления в малом круге кровообращения медленно струйно вводят 2,4 % раствор эуфиллина (1 мл на год жизни, но не более 5 мл).

3. В целях снижения давления в малом круге кровообращения проводят оксигенотерапию.

4. Применяют диуретики (лазикс), способствующие уменьшению ОЦК-

5. Сердечные гликозиды необходимо использовать с большой осторожностью, так как они могут усугубить клинические прояв-

ления правожелудочковой сердечной недостаточности и ухудшить прогноз.

6. При пороках сердца, сопровождающихся уменьшением легочного кровотока, назначают миотропные спазмолитические средства (но-шпа, атропин) и  $\beta$ -блокаторы (анаприлин, тразикор и др.). Под влиянием указанных препаратов устраняется спазм выносящего тракта правого желудочка, что способствует уменьшению его перегрузки.

7. Острая тромбоэмболия требует назначения гепарина и фибринолитических средств.

8. При угрозе остановки дыхания и сердца больного переводят на ИВЛ и при необходимости проводят реанимационные мероприятия.

**Применение сердечных гликозидов.** Сердечная недостаточность требует использования комплекса мероприятий и различных лекарственных препаратов. Среди лекарственных средств главное место занимают сердечные гликозиды.

Сердечные гликозиды повышают сократительную способность миокарда без заметного увеличения потребления кислорода (благодаря урежению сердечных сокращений), стимулируют анаэробный обмен, увеличивают скорость тканевого дыхания, нормализуют образование АТФ, улучшают использование богатых энергией фосфатов. ч

Под влиянием сердечных гликозидов клинические проявления недостаточности кровообращения уменьшаются или исчезают. Терапевтические дозы сердечных гликозидов оказывают ряд специфических эффектов на функцию сердечно-сосудистой системы:

1. Положительное инотропное действие (повышают сократительную способность миокарда). Сердечные гликозиды оказывают прямое влияние на сократительные белки миокарда. Они нормализуют белковый и углеводный обмены, электролитный баланс в миокарде. Считают, что положительное инотропное действие сердечных гликозидов связано с блокированием сульфгидрильных групп транспортной  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФ-азы мембраны миокардиальной клетки, что тормозит переход калия в клетку и выход натрия из нее. Изменения в обмене калия и натрия сопровождаются дополнительным освобождением из саркоплазматического ретикулама связанных ионов кальция. Повышение содержания кальция внутри клетки способствует активации процесса сокращения миофибрилл.

Благодаря положительному инотропному действию сердечных гликозидов улучшается внутрисердечная и периферическая гемодинамика, что обусловлено: а) увеличением силы и скорости сокращения миокарда (систола становится короче, диастола длиннее); б) снижением конечного диастолического давления в

полости сердца; в) увеличением ударного и минутного объемов сердца; г) уменьшением массы циркулирующей крови; д) увеличением скорости кровотока; е) снижением венозного давления; ж) увеличением почечного кровотока (повышается фильтрация, тормозится реабсорбция натрия в проксимальных канальцах, увеличивается диурез; з) нормализацией периферического АД.

2. Отрицательное хронотропное действие. Сердечные гликозиды оказывают прямое влияние на синусно-предсердный узел и действуют опосредованно через блуждающий нерв, угнетая автоматизм и уменьшая частоту ритма сердца. В результате уменьшается тахикардия, удлиняется диастола, что способствует восстановлению энергетических ресурсов в миокарде, уменьшается потребность миокарда в кислороде.

3. Отрицательное дромотропное действие. Сердечные гликозиды, оказывая непосредственное влияние на проводящую систему сердца и повышая тонус парасимпатической части вегетативной нервной системы, замедляют проводимость. Замедляется проведение импульса через предсердно-желудочковый узел, возникает блокада импульсов в нем. Могут вызвать нежелательный эффект — атриовентрикулярную блокаду различной степени. Замедляя проведение импульса в синусно-предсердном узле, сердечные гликозиды могут вызвать синоаурикулярную блокаду. Положительное дромотропное действие сердечные гликозиды оказывают при тахисистолической форме мерцательной аритмии, переводя ее в более благоприятную форму — брадисистолическую.

4. Положительное батмотропное действие. Сердечные гликозиды повышают автоматизм различных отделов мышщ предсердий и желудочков, что может приводить к возникновению различных форм аритмий сердца. Чаще аритмия развивается при применении больших доз сердечных гликозидов. Увеличивая мощность сокращения миокарда, сердечные гликозиды повышают его потребность в кислороде. Но так как одновременно уменьшается количество сердечных сокращений, происходит компенсация расхода кислорода.

Влияние на тонус сосудов. Сердечные гликозиды оказывают прямое периферическое вазоконстрикторное действие и увеличивают посленагрузку. У здоровых лиц данный механизм может нивелировать положительное инотропное действие. Минутный объем сердца может не только не увеличиваться, а даже несколько уменьшаться. При сердечной недостаточности периферические сосуды находятся в состоянии констрикции (за счет катехоламинов и ангиотензина II в ответ на сниженный сердечный выброс) и ухудшения почечной гемодинамики. В таких случаях сосудосуживающий эффект сердечных гликозидов значительно ослабевает, а уменьшение количества катехоламинов и ангиотен-

зина II в результате увеличения сердечного выброса сопровождается вазодилатацией, уменьшением после нагрузки, увеличением ударного и минутного объемов сердца.

В последние годы сведения о коронаросуживающем действии сердечных гликозидов не подтвердились, под влиянием терапевтических доз сердечных гликозидов коронарные сосуды не изменяют свой тонус и суживаются лишь при гликозидной интоксикации.

**Улучшение почечной гемодинамики.** Увеличение диуреза после назначения сердечных гликозидов связано в основном с возрастанием фильтрации в клубочках и почечного кровотока. Положительный диуретический эффект приводит к уменьшению ОЦК, венозного возврата, снижению давления в легочной артерии и давления наполнения левого желудочка.

**Влияние на потребление кислорода миокардом.** С одной стороны, сердечные гликозиды увеличивают сократимость, следовательно, возрастает потребность миокарда в кислороде. С другой стороны, сердечные гликозиды уменьшают пред- и посленагрузку, размеры левого желудочка и частоту сердечных сокращений, что при сердечной недостаточности приводит к суммарному снижению потребности кислорода миокардом (или этот показатель не изменяется).

Благодаря такому многогранному действию сердечные гликозиды являются незаменимыми в лечении сердечной недостаточности. Установлено, что только 1 % от общего количества введенного сердечного гликозида концентрируется в миокарде. Этот факт подтверждает, что кардиотонический эффект сердечных гликозидов обусловлен не количеством препарата, а специфическим действием на рецепторный аппарат сердца. Наибольшее накопление сердечных гликозидов определяется в почках, желчном пузыре и кишках. В клинической практике используются различные сердечные гликозиды, выпускаемые в таблетках и ампулах (табл. 44).

В настоящее время используются химически чистые сердечные гликозиды, что позволяет точно их дозировать. Механизм действия и химическая структура различных гликозидов сходны. Отличаются они в основном различной способностью всасывания в пищеварительном канале, степенью разрушения в организме, экскрецией, выраженностью связи с белками крови, путями введения, длительностью действия и выраженностью ваготонического эффекта.

Действие сердечных гликозидов не наступает сразу же после введения их в организм. Признаки действия сердечных гликозидов выявляются через определенный латентный период. У различных групп сердечных гликозидов латентный период разный по

Таблица 44. Содержание сердечных гликозидов в препаратах

Препарат	Форма выпуска	Содержание сердечного гликозида, мг
Коргликон	Ампулы по 1 мл 0,06 % раствора	0,6
Строфантин К	Ампулы по 1 мл 0,05 % раствора	0,5
Изоланид	Таблетки по 0,25 мг, ампулы по 2 мл	0,4
Дигоксин	Таблетки по 0,25 мг, ампулы по 2 мл	0,5
Дигитоксин	Таблетки по 0,1 мг, капли-10 капель	ОД

времени, что определяется физико-химическими свойствами препаратов. По своим свойствам все сердечные гликозиды разделяют на 3 группы.

В первую группу сердечных гликозидов относят полярные, или гидрофильные (водорастворимые), препараты. Полярность сердечных гликозидов определяется главным образом числом сульфгидрильных групп углеводного компонента молекулы: чем больше в молекуле сульфгидрильных групп, тем полярнее препарат. В первую группу сердечных гликозидов включены строфантин К, конваллатоксин. Эти препараты не растворимы в липидах, плохо всасываются в пищеварительном канале, применяются парентерально, оказывают быстрый и непродолжительный эффект (он наступает через 5—10 мин, максимально — через 25—30 мин), выводятся главным образом почками (период полувыведения препарата — 2—3 ч). При заболеваниях почек дозу уменьшают и подбирают строго индивидуально. Сердечные гликозиды этой группы не связываются с белками, т. е. они циркулируют в крови в свободном состоянии. Этим объясняется их быстрое и короткое время действия (большой скоростью проникновения внутрь клетки и высокой степенью выведения из организма).

Вторую группу сердечных гликозидов составляют неполярные, или липофильные, препараты. Главным представителем этой группы является дигитоксин. Он хорошо растворяется в липидах и хорошо всасывается в пищеварительном канале, быстро связывается с белками крови. Значительная часть всосавшегося дигитоксина поступает в печень, выделяется с желчью и снова реабсорбируется в пищеварительном канале. Действие препарата наступает через 2—4 ч при приеме внутрь и достигает максимума через 8—12 ч. Период полувыведения дигитоксина из плазмы крови составляет в среднем 5 дней, действие его полностью прекращается через 14—21 день. Дигитоксин выделяется с мочой. Неполярные сердечные гликозиды можно вводить

ректально в свечах. Жирорастворимые сердечные гликозиды связываются с белками крови. Они медленно проникают через мембраны миокардиальных клеток, т. е. действие их наступает через длительный латентный период с момента поступления в организм. Благодаря связи жирорастворимых сердечных гликозидов с белками крови замедляется также выведение их через почки, поэтому препараты длительно циркулируют в крови. Липофильные сердечные гликозиды фиксируются в печени и медленно подвергаются биотрансформации. Образующиеся метаболиты выводятся почками.

В третью группу, или промежуточную, входит дигоксин. Он хорошо всасывается в пищеварительном канале, относительно мало связывается с белками крови. Значительная часть (до 30 %) всосавшегося дигоксина выводится почками. При внутривенном введении эффект наступает через 5—20 мин, а при приеме внутрь — через 20—30 мин.

**Показания для назначения сердечных гликозидов:**

1. Острая и хроническая сердечная недостаточность.
2. Нарушения ритма сердца: мерцательная тахиаритмия, трепетание предсердий, наджелудочковая пароксизмальная тахикардия.
3. Тяжелое течение заболеваний у детей (пневмония, токсикоз и др.).

При назначении сердечных гликозидов важно учитывать их фармакодинамическую характеристику (табл. 45).

**Противопоказания для назначения сердечных гликозидов:**

*Абсолютные:* интоксикация сердечными гликозидами, гипертрофическая кардиомиопатия, в том числе у новорожденных, детей, матери которых болели сахарным диабетом.

*Относительные:* выраженное нарушение атриовентрикулярной проводимости, резкая брадикардия, приступы синдрома

Таблица 45. Фармакодинамическая характеристика сердечных гликозидов

Препарат	Всасыва-	Латентный период, мин	Время максимального действия, ч	Коэффициент элиминации, %	Кумулятивное действие
Строфантин К	3—5	5	0,5—1,5	40—50	Слабое
Пеланид	20—40	60—120	2—3	20	Умеренное
Дигоксин	40—60	60—120	4—6	20	Более выраженное
Дигитоксин	100	120—240	4—12	7	Сильное
Ацетилдигитоксин (ацедоксин)	60—80	120—240	4—12	10	Менее сильное

нестабильной стенокардии, групповые экстрасистолы, значительная гипокалиемия, гиперкальциемия, митральный стеноз с брадиаритмией, амилоидоз, синдром WPW

Риск интоксикации увеличивается при наличии почечной или печеночной недостаточности (особенности применения сердечных гликозидов см. ниже).

Пути введения сердечных гликозидов. Через рот назначают хорошо всасывающиеся сердечные гликозиды — дигитоксин, дигоксин, ацедоксин и др. Условия, ухудшающие всасывание сердечных гликозидов из пищеварительного канала, прием сердечных гликозидов во время еды или вскоре после нее, мальабсорбция, резекция кишок, общие нарушения гемодинамики, почечная недостаточность, одновременное назначение других лекарственных препаратов (альмагель, мезатон, тетрациклины, слабительные, др.), наличие балластных веществ в галеновых препаратах.

Ректально сердечные гликозиды назначают редко, так как они медленно всасываются и интенсивно раздражают слизистую оболочку.

Внутримышечное назначение малорационально, так как сердечные гликозиды медленно всасываются, инъекции болезненны, возможны деструктивные изменения в мышце.

Внутривенно сердечные гликозиды вводят при острой сердечной недостаточности и в случаях, когда нарушено всасывание из пищеварительного канала.

Выбор препарата. При острой недостаточности кровообращения и необходимости немедленного назначения сердечных гликозидов целесообразно использовать внутривенно быстродействующие препараты: строфантин К, коргликон. В этих случаях можно начать с внутривенного введения дигоксина (затем внутрь тот же гликозид).

При хронической сердечной недостаточности показаны дигитоксин, дитален, цел анид, гитоксин, кордигит, диланизид, дигицил, дигитален-нео, применяют дигоксин внутрь. Следует учитывать их способность кумулировать.

При слабо выраженной сердечно-сосудистой недостаточности на фоне невротического состояния рекомендуют адонизид, кардиовален, настойку ландыша.

При мерцательной аритмии, пароксизмальной тахикардии, трепетании предсердий используют сердечные гликозиды, оказывающие сильное брадикардическое действие дигоксин, изоланид и др.

При исходной брадикардии применяют сердечные гликозиды, слабо влияющие на ритм: адонис, талузин.

Полярные сердечные гликозиды оказывают парасимпатическое действие, неполярные — более выраженное симпатико-

миметическое действие. Дигитоксин показан при брадикардии, нарушении атриовентрикулярной проводимости и противопоказан при желудочковой экстрасистолии.

При наличии почечной недостаточности целесообразно использовать дигитоксин; препараты же дигоксина, изоланида применяют с осторожностью и в меньших дозах.

При печеночной недостаточности дигитоксин назначать нецелесообразно, так как большое его количество подвергается биотрансформации в печени. Дигоксин мало биотрансформируется в печени и не противопоказан больным даже со значительными цирротическими изменениями в ней.

Дигитоксин оказывает выраженное кумулятивное действие, дигоксин — менее сильное, цел анид умеренное, лантозид более слабое, строфантин слабое. Кумуляция строфантина возможна лишь при сочетании серьезных нарушений желче- и мочевыведения у больного с сердечной недостаточностью.

Сердечные гликозиды необходимо назначать строго индивидуально с учетом переносимости, силы действия, степени кумуляции, различия между терапевтической и токсической дозами, выраженности нарушений гемодинамики, показателей декомпенсации сердечной деятельности и состояния других внутренних органов (прежде всего почек).

Дозировка сердечных гликозидов в зависимости от возраста ребенка — один из самых сложных вопросов. Клинический опыт показывает, что для достижения оптимального терапевтического эффекта детям раннего возраста необходимо назначать на единицу массы тела большую дозу.

Кроме вышесказанного, необходимо помнить, что наиболее эффективны сердечные гликозиды при сердечной недостаточности, вызванной перегрузкой и переутомлением миокарда (гемодинамическая сердечная недостаточность). При изолированном стенозе крупных сосудов и в случаях преобладания его при сочетанных пороках применение сердечных гликозидов требует большой осторожности, так как легко возникают побочные явления. Необходимо воздержаться от их использования при брадикардии и нарушениях проводимости. Большой осторожности требует применение сердечных гликозидов при митральном стенозе, так как при инотропном эффекте левое предсердие может оказаться неспособным преодолеть стеноз, а усиливающаяся сократительная способность правого желудочка при этом может вызвать повышение давления в сосудах малого круга кровообращения и способствовать таким образом развитию отека легких. Больным с выраженным митральным стенозом дигитализацию лучше проводить поддерживающими дозами.

Большая осторожность требуется при назначении сердечных гликозидов больным с хроническим легочным сердцем, при



котором часто наблюдается повышение давления в легочной артерии, обусловленное увеличением силы сокращения правого желудочка.

Дозы сердечных гликозидов у детей относительно большие, чем у взрослых. Это объясняется повышенной активностью  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФ-азы миокардиальных клеток у детей; для подавления активности этого фермента необходимы более высокие дозы. Исключение составляют новорожденные (доношенные и недоношенные), для которых дозы сердечных гликозидов должны быть ниже. В связи с тем что у новорожденных клубочковая фильтрация почек незрелая, сердечные гликозиды легко кумулируют и вызывают токсический эффект-

Кроме того, установлено, что у детей раннего возраста сердечные гликозиды выводятся в неизменном виде, а у детей старшего возраста в моче определяются их метаболиты (А. Hernandez и соавт., 1969). Это объясняется функциональной незрелостью печени у детей раннего возраста и, следовательно; недостаточным количеством ферментов, обеспечивающих расщепление сердечных гликозидов.

Процесс дигитализации при сердечной недостаточности делится на периоды. Первый период называется периодом насыщения. Это время, в течение которого в организме накапливается определенное содержание сердечных гликозидов, обеспечивающее оптимальный терапевтический эффект. Оно достигается за счет концентрации сердечных гликозидов, т. е. свойства, благодаря которому количество введенного препарата превышает ту его часть, которая выводится в течение суток.

Второй период — период поддерживающей терапии, который начинается после окончания периода насыщения сердечными гликозидами. Главной целью его является сохранение достигнутого уровня компенсации и дальнейшее улучшение кровообращения. Поддерживающая доза сердечных гликозидов должна равняться количеству элиминирующегося за сутки препарата с учетом коэффициента его реабсорбции при нероральном применении.

Определение доз сердечных гликозидов производят по табл. 46—50

В клинической практике используют 3 метода дигитализации— быстрый, умеренно быстрый и медленный.

Быстрая дигитализация заключается в том, что насыщающую дозу сердечных гликозидов вводят внутривенно в течение суток (в несколько приемов дробно), а в дальнейшем больного сразу переводят на поддерживающее лечение.

Ориентировочно за насыщенную дозу сердечного гликозида принимают его среднюю дозу насыщения. Сразу можно ввести  $\frac{1}{2}$  насыщающей дозы, затем оставшуюся часть используют

Таблица 46. Ориентировочные дозы насыщения дигоксином и дигитоксином, мг/кг (В.А.Гусель, И.В.Маркова, 1989)

Препарат	Путь введения	Дети с возрасте					Коэффициент элиминации, %
		новорожденные		1—2 там	2 года — 10 лет	старше 10 лет и взрослые	
		медоно-тсчыыс	10-инциитбце				
Дигитоксин	Внутрь	0,02—0,03	0,02—0,03	0,03—0,06	0,02—0,04	0,02—0,03	7—10
Дигоксин	Внутрь	0,04—0,05	0,05—0,06	0,06—0,08	0,04—0,06	0,03—0,04	20—35
Дигокшн	Внутри-венно	0,02—0,03	0,03—0,04	0,04—0,06	0,03—0,04	0,03	20—35

в 3—4 приема маленькими дозами, которые вводят не ранее чем через 1 ч после максимального эффекта предыдущей; вводят сердечный гликозид до получения оптимального урежения частоты сердечных сокращений, проявления гемодинамического и клинического действия. Менее опасно, если разделить дозу насыщения на 4—5 равных частей и вводить равномерными порциями в течение суток, при этом также каждую последующую дозу вводят не ранее чем через 1 ч после оценки максимального действия предыдущей. После достижения эффекта или появления первых симптомов интоксикации дигитализацию заканчивают и считают введенную дозу насыщающей для данного больного. На следующий день проводят терапию, направленную на поддержание в крови достигнутой насыщающей дозы. При этом суточная поддерживающая доза сердечного гликозида должна быть равна его суточной экскреции.

В связи с тем, что при проведении быстрой дигитализации

Таблица 47. Дозы насыщения сердечными гликозидами, мг/кг (М. Я. Студеникин, В. И. Сербии, 1984)

Препарат	Способ применения	Дети в возрастe		
		новорожденные, в том числе недоношенные	1 мес — 2 года	старше 2 лет
Строфантин К	Внутривенно	0,007	0,01	0,007
Коргликон	Внутривенно	0,01	0,013	0,01
Порошок наперстянки	Внутрь	20—25	35	25—30
Дигитоксин	Внутрь	0,02—0,025	0,03—0,04	0,025—0,03
Дигоксин	Внутрь	0,04—0,05	0,06—0,075	0,05—0,06
	Внутривенно	0,02—0,03	0,04	0,03—0,04
Изоланид	Внутрь	0,04—0,05	0,075	0,06—0,1
	Внутривенно	0,02—0,03	0,04	0,03—0,04

Таблица 48. Поддерживающие дозы сердечных гликозидов у детей в возрасте до 2 лет и старше (М.Я. Студеникин, В.И. Сербии, 1984)

Препарат	Способ	Поддерживающие дозы			
		и частях от дозы насыщение		мг/кг	мг/сут
		До 2 лет	Старше 2 лет	До 2 лет	7—15 лет
Строфа!-тин К	Внутри- венно	Разовая доза	Разовая доза		
Коргликон	Внутри- венно	»	»	—	—
Порошок наперстянки	Внутри	1/8—1/10	1/10	2—3	50—100
Дигитоксин	Внутри	1/8—1/10	1/10	0,003	0,05—0,1
Дигоксин	Внутри	1/4—1/5	1/4—1/6	0,012	0,125—0,375
	Внутри- венно	1/4—1/5	1/4—1/6	0,008	0,1—0,25
Изоланид	Внутри	1/4—1/5	1/4—1/6	0,02	0,025—0,05
	Внутри- венно	1/4—1/5	1/4—1/6	0,003	0,1—0,25

очень часто развивается гликозидная интоксикация, этот метод применяют крайне редко, и даже в случаях резкого обострения хронической недостаточности кровообращения удобнее использовать умеренно быструю дигитализацию.

Умеренно быстрая дигитализация состоит в том, что оптимальную дозу насыщения для больного вводят в течение 3 сут. Ориентировка ведется на среднюю насыщающую дозу препарата. Н. М. Мухарлямов, В. Ю. Мареев (1985) предлагают следующий метод.

В 1-е сутки вводят 50 % средней насыщающей дозы, во 2-е сутки примерно 30 %, на 3-е сутки — оставшуюся дозу для получения оптимального урежения частоты сердечных сокращений, улучшения клинических и гемодинамических показате-

Таблица 49. Дозы дигоксина при приеме внутрь (А.А. Паугале, 1977)

Дети в возрасте	Доза насыщения, мкг/кг	Поддерживающая доза в сутки < часть от дозы насыщения)
Новорожденные (недоношенные)	40—50	1/6—1/7
Новорожденные (доношенные)	50—70	1/5—1/7
До 2 лет	60—90	1/4—1/5
Старше 2 лет	50—80	1/5

*Примечание.* При парентеральном введении доза составляет 80 % от пероральной.

Таблица 50. Дозы дигоксина при приеме внутрь, мкг/кг  
(P.Gorodischer, 1980, «Pediatric pharmacology»)

Характер назначения	Дети в возрасте				
	Новорожденные		1—2мес	1—12лет	старше 12 лет
	с низкой массой тела	доношенные			
Дозы насыщения	20—30	30	<b>35</b>	<b>40</b>	15—20
Поддерживающие дозы (дают в 2 приема в сутки)	5—10	10	<b>15—20</b>	<b>10</b>	3,6—4,5

лей. Рассчитанная введенная доза и окажется насыщающей для данного больного. С 4-х суток начинается терапия поддерживающими дозами. В течение 3 дней насыщающей терапии дозы сердечных гликозидов вводят дробно не реже 2 раз в сутки, причем каждую последующую дозу вводят только после оценки максимального эффекта предыдущей. Вводят сердечные гликозиды внутривенно или назначают внутрь.

Если к началу 4-х суток полный терапевтический эффект не достигнут, необходимо продолжить насыщение, назначая ту же дозу препарата, что и на 3-й сутки (в 2—3 приема), внимательно наблюдая за больным, чтобы не пропустить как лечебного эффекта, так и симптомов интоксикации. После достижения терапевтического эффекта подсчитывают, какая доза дигоксина (с учетом элиминации — см. табл. 45, 46) вызвала этот эффект, и затем больного переводят на поддерживающие дозы, равные количеству дигоксина, выводимому из организма за сутки (20—35 % от полученной величины полной терапевтической дозы у данного больного).

В амбулаторных условиях методы быстрой и умеренно быстрой дигитализации применять опасно, поэтому используется методика медленной дигитализации.

**Медленная дигитализация.** При медленной дигитализации ребенок ежедневно получает фиксированную дозу сердечного гликозида. Содержание гликозида в крови постепенно нарастает и достигает такой степени, когда суточная экскреция становится равной ежедневно вводимой дозе препарата.

В качестве ежедневной дозы выбирают среднюю поддерживающую дозу, разделенную на 2 приема в сутки.

Приводим *схему медленной дигитализации*:

1. Выбор препарата и пути его введения (часто используется дигоксин перорально).

2. Выбор ежедневной насыщающей дозы, исходя из средней поддерживающей дозы по табл. 46—50.

3. Расчет максимально возможной концентрации (МВК) сердечного гликозида в крови по формуле:

$$\text{суточная экскреция} \times \%$$

4. Определение момента достижения оптимального клинико-гемодинамического эффекта.

5. Определение содержания сердечного гликозида в крови к этому моменту по справочным таблицам. Так, для дигоксина через 1,5 сут в крови — 50 % от максимально возможного содержания препарата, через 3 сут — 75 %, через 5 сут — 90 %, через 7,5 сут — 100 %. Для строфантина через 1 сут — 50 % от максимально возможного содержания, через 2 сут — 75 %, через 3,3 сут — 90 %, через 5 сут — 100 %.

6. Исходя из установленного содержания сердечного гликозида в крови при насыщении, вычисляем поддерживающую дозу:

$$\text{Поддерживающая доза для внутривенного введения} = \frac{\text{содержание гликозида в крови в момент насыщения} \times \text{У}^{\text{пнч||аа}} \text{ экскреция}}{100 \%}$$

$$\text{Поддерживающая доза внутрь} = \frac{\text{поддерживающая доза для внутривенного введения} \times 100 \%}{\text{коэффициент всасывания}}$$

Например, ежедневная фиксированная доза строфантина для внутривенного введения — 0,25 мг при суточной экскреции 40 %. В 1-е сутки ввели 0,25 мг, экскреция — 0,1 мг, осталось в крови 0,15 мг. На 2-е сутки ввели 0,25 мг, содержание в крови составило 0,4 мг, экскреция — 0,16 мг, осталось в крови 0,24 мг. На 3-й сутки ввели 0,25 мг, содержание в крови — 0,49 мг, экскреция — 0,2 мг, осталось в крови 0,29 мг. На 4-е сутки ввели 0,25 мг, содержание в крови — 0,54 мг, экскреция — 0,21 мг, осталось в крови 0,33 мг. На 5-й день ввели 0,25 мг, содержание в крови — 0,58 мг, экскреция приблизилась к 0,25 мг, т. е. возникло равновесие между вводимой дозой и суточной экскрецией. С этого момента данная доза является поддерживающей и может использоваться длительно.

• Критерии эффективности действия сердечных гликозидов. Наиболее надежными критериями эффективности сердечных гликозидов считаются уменьшение числа сердечных сокращений и исчезновение клинических признаков недостаточности кровообращения. Но иногда может отмечаться несоответствие: когда уменьшение количества сердечных сокращений значительно опережает исчезновение других симптомов сердечной недостаточности. Возможна также ситуация, когда исчезновение клинических симптомов недостаточности кровообращения опережает брадикардический эффект.

В случаях, когда развивается брадикардия, а клинические признаки сердечной недостаточности сохраняются, необходимо применение стимуляторов  $\beta$ -адренергических рецепторов (способствуют учащению сердечных сокращений), эуфиллина, нонафлазина.

В процессе лечения сердечными гликозидами необходимо разграничивать признаки насыщения и интоксикации, обусловленные этими препаратами.

Причинами, вызывающими дигиталисную интоксикацию, могут быть передозировка и повышенная чувствительность к сердечным гликозидам. С целью предупреждения дигиталисной интоксикации необходимо, в первую очередь, исключить причины, способствующие повышению чувствительности к сердечным гликозидам (табл. 51). Назначают препараты калия, противовоспалительные средства при миокардитах, анаболические нестероидные препараты — при кардиосклерозе. Требуется коррекция метаболических нарушений, дифференцированный подход к назначению сердечных гликозидов (почечная и печеночная недостаточность, угроза развития нарушения сердечного ритма).

К симптомам насыщения относятся: а) уменьшение частоты сердечных сокращений (но не менее  $90\text{--}100$  в 1 мин) при пороках сердца с нарушением гемодинамики; б) изменения на ЭКГ (удлинение интервала  $P\text{--}Q$ , укорочение интервалов  $Q\text{--}T$ ,  $S\text{--}T$ ); в) уменьшение или исчезновение одышки; г) увеличение диуреза.

Симптомы дигиталисной интоксикации можно разделить на кардиальные, желудочно-кишечные, глазные, психоневрологические, эндокринные, аллергические. Отмечаются потеря аппетита, тошнота, рвота, иногда понос. Клинически определяются брадикардия, бигеминия, желудочковые экстрасистолы, блокады (от частичной до полной), в тяжелых случаях может возникнуть мерцательная аритмия. Иногда выявляется синусовая тахикардия вместо синусовой брадикардии. При длительной дигитализации у некоторых мальчиков наблюдается гинекомастия в результате эстрогеноподобного действия сердечных гликозидов. Аллергические проявления (крапивница, эозинофилия, тромбоцитопения с носовым кровотечением) встречаются чрезвычайно редко и исчезают при отмене препарата или замене другим. Глазные симптомы бывают в случае выраженной гликозидной интоксикации. Больные жалуются на появление темных и цветных пятен, колец, полос в поле зрения, видение в желтом и зеленом цвете, дрожание предметов, снижение остроты зрения. Эти признаки связаны с ретробульбарным невритом, возникающим при дигиталисной интоксикации. К психоневрологическим симптомам интоксикации относятся: головная боль, адинамия, бессонница, депрессия, головокружение, бред. Реже бывают

Таблица 51. Факторы, влияющие на чувствительность (толерантность) к сердечным гликозидам (М. Я. Студеникин, В. И. Сербии, 1984)

Факторы	Причины развития изменений чувствительности
Усиление перистальтики в результате заболевания или применения препаратов, увеличивающих моторную функцию пищеварительного канала (слабительные, спазмолитические средства)	Уменьшается всасывание. Действие ослабевает
Снижение двигательной активности кишок (запор)	Увеличивается всасывание. Действие усиливается
Сочетанное применение сердечных гликозидов с некоторыми препаратами (активированный уголь, холестирамин, холестипол)	Адсорбирует сердечные гликозиды, препятствующие всасыванию. Действие ослабевает
Снижение почечной клубочковой фильтрации	Кумуляция и развитие интоксикации. Действие усиливается по мере снижения клиренса креатинина. Клиренс дигоксина равен клиренсу креатинина. Дозу дигитоксина не изменяют, что объясняется его способностью выведения экстраренальными путями
Применение препаратов, способствующих ускорению биотрансформации сердечных гликозидов в печень (спиролактоны, дифенин, фенобарбитал и др.)	Более быстрое разрушение сердечных гликозидов, ослабление их действия
Гипокалиемия. Применение салуретиков, глюкокортикоидов	Повышается чувствительность к сердечным гликозидам, возможна дигиталисная интоксикация
Гипомагниемия (как правило, сочетается с гипокалиемией)	Гипокалиемия косвенно указывает на недостаток магния. Повышается чувствительность к сердечным гликозидам
Печеночная недостаточность	Сопутствующая гипокалиемия вызывает повышение чувствительности к сердечным гликозидам
Гиперкальциемия	Применение тиазидных диуретиков вызывает гиперкальциемию. В период дигитализации не рекомендуется назначение препаратов кальция. Повышение чувствительности к сердечным гликозидам. Возможно развитие нарушений сердечного ритма

## Факторы

## Причины развития изменений чувствительности

Гипокальциемия	Чувствительность к сердечным гликозидам снижается. Дозы их можно увеличить
Изменения КОС	При ацидозе чувствительность к сердечным гликозидам повышается, при алкалозе — снижается
Повышение уровня катехоламинов, тonusа симпатико-адреналовой системы, применение симпатомиметических средств	Повышается чувствительность к сердечным гликозидам
Применение препаратов раувольфии	Повышается вероятность развития дигиталисной интоксикации
Состояние гипоксии	Длительное кислородное голодание (синие пороки сердца, легочное сердце и др.) сопровождается клеточной гипокалиемией. Повышается чувствительность к сердечным гликозидам
Лихорадка, тиреотоксикоз	Наблюдается активация метаболизма в миокарде, увеличивается связывание сердечных гликозидов Са-специфическими рецепторами и повышается их экскреция из организма. Снижается чувствительность к сердечным гликозидам
Гипотиреоз	Уменьшается активность метаболизма миокарда. Чувствительность к сердечным гликозидам повышается. Назначают более низкие дозы
Диффузный миокардит, кардиосклероз	Чем выраженнее воспалительный процесс и кардиосклероз, тем быстрее возникает дигиталисная интоксикация. Требуется применения меньших доз
Наркоз	Дитилин способствует возникновению дигиталисных аритмий. Фторотан препятствует их возникновению

судороги, невралгия, парестезия, боль в конечностях и пояснице.

При возникновении дигиталисной интоксикации рекомендуется:

1. Прекратить лечение сердечными гликозидами.
2. Увеличить выведение препарата посредством промывания желудка (повторно!!, приема солевых слабительных и назначения мочегонных средств совместно с препаратами калия. Меро-



приятия по удалению сердечного гликозида из организма зависят от его типа и пути выведения. Препараты группы строфантина выводятся печенью (до 90 %), почками (10—30 %). Дигоксин и дигитоксин выделяются преимущественно почками в неизменном виде или как глюкуроныды.

На ранних этапах дигиталисной интоксикации назначают препараты, ускоряющие выведение сердечных гликозидов из пищеварительного канала благодаря их свойству адсорбировать гликозиды (холестирамин, холестипол, активированный уголь).

Для ускорения выведения жирорастворимых сердечных гликозидов (дигоксина, дигитоксина) назначают слабительные (вазелиновое масло), очистительную клизму. Форсированный диурез, диализ и заменное переливание крови при тяжелой интоксикации не увеличивают выведение сердечных гликозидов, но устраняют гиперкалиемию.

На поздних этапах отравления эти мероприятия малоэффективны. При отравлении дигитоксином препараты, адсорбирующие на своей поверхности сердечные гликозиды, оказывают положительный эффект, что объясняется прерыванием кишечно-печеночного пути циркуляции дигитоксина. На поздних этапах интоксикации сердечные гликозиды связаны с тканями. Из препаратов, способствующих вытеснению сердечных гликозидов из рецепторов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -зависимой АТФ-азы мембраны миокардиальных клеток, наиболее эффективны калий и дифенин (М. Я. Студеникин, В. И. Сербии, 1984). Наиболее часто используют растворы калия хлорида или панангин. Препараты калия вводят внутривенно капельно в виде растворов на 10 % растворе глюкозы, Концентрация калия не должна превышать 100 ммоль/л (0,75 %), а идеально — 40 ммоль/л (0,3 %). Средняя суточная доза калия для внутривенного введения составляет 3 ммоль/(кг·сут). Передозировка калия может быть причиной остановки сердечной деятельности в диастоле. Препараты калия противопоказаны при средней и тяжелой интоксикации и нарушениях функции проводимости. При тяжелой интоксикации сердечными гликозидами у больных отмечается высокая концентрация калия, введение его не показано. Необходимо назначать препараты, способствующие переходу калия внутрь клетки (инсулин, глюкоза, магния сульфат).

При возникновении нарушения ритма сердечной деятельности и функции проводимости назначают дифенин. Вводят дифенин внутривенно медленно (в течение 5 мин) в дозе 2—5 мг/кг. При отсутствии эффекта дозу можно повторить. Дифенин угнетает эктопическую импульсацию и улучшает проводимость. При нарушениях сердечного ритма можно использовать и другие антиаритмические препараты из группы  $\beta$ -блокаторов. Необходимо помнить, что эти препараты оказывают отрицательное инотроп<sup>^</sup>

ное действие, которое может усилить проявления сердечной недостаточности. Наименее выраженным отрицательным инотропным действием обладает окспренолол (тразикор).

При выраженной синусовой брадикардии следует применять атропина сульфат, кофеин, эфедрина гидрохлорид. Наиболее эффективны  $\beta$ -адреномиметические средства: орципреналина сульфат (алупент), изадрин.

Патогенетически обоснованно применение унитиола. Вводят его внутривенно, внутримышечно или внутрь из расчета 1 мл 5 % раствора на 10 кг массы тела. В случае необходимости препарат можно вводить 3—4 раза в сутки. Унитиол является донатором SH-групп и связывает сердечные гликозиды.

При отсутствии атриовентрикулярной блокады для ликвидации нарушений ритма можно использовать  $\beta$ -адреноблокаторы. Вводят анаприлин из расчета 1—5 мг внутривенно струйно медленно (не быстрее 1 мг/мин) под контролем ЭКГ и АД. Повторное назначение — не ранее чем через 3—4 ч. Перорально анаприлин назначают по 10—15—20 мг через каждые 6 ч под контролем ЭКГ и АД.

Существенное влияние оказывают вещества, снижающие уровень кальция посредством связывания ионизированной фракции. С этой целью применяют динатриевую соль этилендиаминтетрауксусной кислоты, натрия цитрат или изоптин. Динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты обладает раздражающим свойством и снижает сократительную способность миокарда, натрия цитрат действует не более 20 мин. Поэтому лучше применять изоптин, который эффективен при дигиталисной экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии и трепетании предсердий. При атриовентрикулярных блокадах 2—4 г динатриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (№г ЭДТА) разводят в 500 мл 5 % раствора глюкозы, вводят внутривенно капельно (эффект кратковременный), при сохранении блокады вводят внутривенно или подкожно 0,1 % раствор атропина в возрастных дозах. Дефибрилляцию сердца применяют только по жизненным показаниям (на фоне солей калия или дифенина).

### **17.3. ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Различают 3 клинических варианта острой сосудистой недостаточности: обморок, коллапс и шок.

Обморок (syncope; синкопе) — внезапно возникающая кратковременная утрата сознания в результате острой гипоксии мозга на фоне вегетативного пароксизма (острого приступа заболевания). Различают несколько разновидностей обмороков (табл. 52).

Таблица 52. **Разновидности обмороков по происхождению и причины их возникновения**

Разновидности обмороков по происхождению	Характер обморока
Высотный	Результат гипоксии, вызванной снижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе на больших высотах
Гипервентиляционный	Возникает после продолжительного углубленного и учащенного дыхания, в результате которого развивается респираторный алкалоз, приводящий к снижению сосудистого тонуса
Истерический	Проявляется неполной потерей сознания и небольшими вегетативными нарушениями
Кашлевой, или беттолепсия (греч. <i>belto</i> — кашель, <i>lepis</i> — схватывание, приступ)	Потеря сознания на высоте приступа кашля; возникает чаще у больных, страдающих хронической сердечной недостаточностью
Ортогнатический	Возникает при переходе из наклона тела вперед или из горизонтального положения в вертикальное
Синокаротидный, или вазовагальный	Наступает при надавливании на область одного или обоих сонных (каротидных) синусов, вызывающем раздражение блуждающего нерва

В результате возникшей временной ишемии (гипоксии) мозга у ребенка отмечаются внезапно развившаяся общая слабость, звон в ушах, «мелькание мушек» перед глазами, тошнота, позывы на рвоту при сохраненном сознании. Такая симптоматика характерна для продромы обморока, причем, если ребенок находится в этот промежуток времени в горизонтальном положении, то приступ может оборваться.

В дальнейшем возникает резкая бледность кожи, тело покрывается холодным потом, взор мутнеет, ноги становятся «ватными». Ребенок теряет сознание. Зрачки расширены, зрачковые и корнеальные рефлексы значительно снижены. Периферическое давление резко падает или вовсе не определяется. Тоны сердца резко ослаблены, пульс становится нитевидным или не прощупывается. Иногда могут отмечаться остановка дыхания и тонико-клонические судороги. Продолжительность потери сознания — от нескольких секунд до нескольких часов. При обмороке больной не причиняет себе ранений и в отличие от больных эпилепсией не прикусывает язык, не отмечается непроизвольного отхождения кала и мочи.

### *Оказание неотложной помощи при обмороке:*

1. Необходимо обеспечить приток свежего воздуха в помещение (открыть окно, двери), расстегнуть воротник, пояс, снять стягивающую одежду.

2. Уложить ребенка, при этом голова должна быть с легким наклоном назад; приподнять ноги, что увеличит приток крови к голове.

3. Дать вдохнуть пары нашатырного спирта или уксуса.

4. Опрыскать лицо 41 грудную клетку холодной водой или смочить эти части тела мокрым полотенцем.

5. Растереть тело или обложить больного грелками.

6. При необходимости вводят кофеин или кордиамин.

Кофеин возбуждает деятельность ЦНС, усиливает сердечную деятельность при коллаптоидных состояниях. АД под влиянием кофеина повышается. Однако существенного влияния на АД, при его нормальных показателях, кофеин не оказывает, так как одновременно с возбуждением сосудодвигательного центра под влиянием этого препарата расширяются кровеносные сосуды скелетных мышц, головного мозга, почек. В то же время сосуды органов брюшной полости сужаются (за исключением сосудов почек).

Кофеин-бензоат натрия назначают детям по 0,025—0,1 г внутрь на прием; под кожу вводят 0,25—( мл 10 % раствора в зависимости от возраста.

Кордиамин (25 % раствор диэтиламида никотиновой кислоты) стимулирует ЦНС, возбуждает дыхательный и сосудодвигательный центры. Прямого стимулирующего действия на сердце и сосудосуживающего эффекта не оказывает. В больших дозах может вызвать клонические судороги.

Кордиамин детям *внутри назначают в каплях* — на прием столько капель, сколько лет ребенку; под кожу вводят 0,1—0,5 мл в зависимости от возраста. Инъекции кордиамина без\* болезненные.

При затянувшейся клинической картине, выраженной брадикардии производят непрямой массаж сердца, искусственную вентиляцию легких. Показана госпитализация.

**Коллапс** (collapsus — внезапно падать, падать в обморок — остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и уменьшением массы циркулирующей крови; проявляется резким снижением артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга и угнетением жизненно важных функций.

В зависимости от причины, вызвавшей коллапс, выделяют следующие виды его:

1. Гипоксический — результат острой недостаточности кислорода.

2. Инфекционный — развивающийся на пике инфекционного процесса или при критическом снижении температуры.

3. Ортостатический — возникающий при резком переходе из горизонтального положения в вертикальное или при длительном стоянии у лиц с пониженным сосудистым тонусом.

4. Токсический — результат отравления веществами общетоксического действия.

5. Панкреатический — развивающийся при травме или остром воспалении поджелудочной железы.

Кроме того, выделяют пароксизмальный коллапс Семерау — Семяновского, который сопровождается внезапным оцепенением и резкой слабостью без потери сознания и закаушивается полиурией или поносом. Наблюдается у женщин с гипофункцией яичников.-

*Патогенез.* Главным механизмом развития коллапса является снижение тонуса артериол и вен в результате действия инфекционных, токсических и гипоксических факторов на сосудистую стенку, сосудистые рецепторы или сосудодвигательный центр. При этом возникает несоответствие между объемом сосудистого русла (резко увеличивается) и ОЦК. Кровь депонируется в сосудах на периферии, венозный приток к сердцу уменьшается, снижается АД, развивается тахикардия, при этом сердце фактически сокращается вхолостую.

Другой механизм развития коллапса связан с истинным уменьшением ОЦК в результате кровопотери или обезвоживания.

Кроме того, в зависимости от тонуса сосудов и клинических проявлений различают 3 разновидности коллапса: симпатикотонический, ваготонический и паралитический.

Симпатикотонический коллапс характеризуется спазмом периферических сосудов, в результате чего кровь скапливается в полостях сердца и крупных магистральных сосудах. Спазм артериол приводит сначала к повышению систолического АД, которое в дальнейшем несколько снижается. Отмечаются выраженная тахикардия и бледность кожи.

Ваготонический коллапс сопровождается активным расширением артериол и артериовенозных анастомозов, резким падением АД и, как следствие, ишемией мозга. Чаще такой коллапс развивается при гипогликемической коме, анафилактическом шоке, обмороке, острой коронарной недостаточности.

Паралитический коллапс возникает вследствие истощения регуляторных механизмов кровообращения при далекозашедших патологических состояниях, когда капилляры пассивно расширяются и кровоток в них практически не осуществляется. Отмечаются значительное снижение АД, нитевидный пульс.

*Клиника.* Характерно внезапно развивающееся ухудшение состояния: возникает резкая бледность кожи, тело покрывается холодным потом, кожа приобретает мраморный рисунок, появляется цианоз губ. Температура тела снижена, сознание soporозное или отсутствует. Дыхание частое, поверхностное, отмечается тахикардия. Тоны сердца громкие, хлопающие, вены спадаются. Тяжесть состояния соответствует степени снижения АД.

*Неотложная помощь и лечение:*

1. При ортостатическом коллапсе обычно достаточно мероприятий, проводимых при обмороке (см. выше).

2. Центральное место в терапии коллапсов занимают методы восстановления ОЦК. С этой целью внутривенно вводят полиглюкин, реополипиуксин, изотонический раствор натрия хлорида в объеме до 20 мл/кг. Весь объем жидкости вводят за 24 ч.

3. Наряду с инфузионной терапией назначают глюкокортикоиды в дозировке 1—5 мг/кг массы (внутривенно или внутримышечно).

4. Одновременно подкожно вводят 0,1 % раствор адреналина (0,2—0,7 мл в зависимости от возраста) или 0,2—0,5 мл 5 % раствора эфедрина.

5. При недостаточной эффективности указанных мероприятий можно назначить 1 % раствор мезатона в дозе 0,2—0,8 мл подкожно.

6. Иногда необходимо назначить 1 % раствор норадреналина, 1 мл которого разводят в 250 мл 5 % раствора глюкозы; вводят внутривенно капельно под постоянным контролем АД.

7. При коллапсе, развившемся у больных с инфекционными заболеваниями, необходимо включить в комплекс мероприятий лечебные меры, направленные на ликвидацию основного заболевания или отравления.

8. При токсическом или панкреатическом коллапсе в схему лечения включают мероприятия, направленные на борьбу с коллапсом и основным заболеванием.

#### **17.4. АРИТМИИ СЕРДЦА**

Аритмии сердца (греч. arrhythmia — отсутствие ритма, неритмичность) — изменения основных электрофизиологических характеристик миокарда, ведущие к нарушению координации сокращений между различными участками миокарда или отделами сердца, резкому увеличению или уменьшению частоты сердечных сокращений.

Термином «аритмии сердца» обозначают также изменения собственно ритма и темпа сердечных сокращений независимо от

того, какой характер (физиологический или патологический) носят эти изменения.

Нарушения сердечного ритма встречаются у детей всех возрастных групп. Описана экстрасистолия даже у плода (Echerf, Scholt, 1953). Возникновение экстрасистол связано с причинами врожденного или приобретенного характера. К числу первых относят пороки сердца, врожденные кардиты и врожденные аномалии специализированной проводящей системы. Среди приобретенных причин наибольшее значение в происхождении аритмий сердца имеют органические изменения в миокарде, синусно-предсердном узле и проводящей системе сердца. Эти изменения, от воспаления до дистрофии и кардиосклероза, могут быть вызваны всеми органическими заболеваниями сердца или поражением сердца инфекционно-токсического характера при острых инфекционных заболеваниях и заболеваниях других внутренних органов. Частой причиной нарушения сердечного ритма у детей является длительная интоксикация из очагов хронической инфекции, а также токсическое поражение миокарда фармакологическими препаратами. В основе аритмий сердца без видимых признаков его заболевания лежат психогенные и нервно-гуморальные дисфункции.

Патогенез аритмий сердца различный. Большая роль в возникновении аритмий принадлежит дисбалансу ионных соотношений внутри клеток миокарда и во внеклеточной среде. Расстройство электрической активности сердца наблюдается не только при нарушении ионного обмена или иннервации, но и при гипоксии или изменении состава углекислого газа или рН, при колебаниях температуры тела или действии определенных лекарственных средств. Электрофизиологические сдвиги происходят и при растяжении различных волокон, особенно волокон проводящей системы сердца. Даже небольшое растяжение волокон Пуркинье вызывает развитие аритмии.

Лечение аритмии сердца остается наиболее сложной задачей практической кардиологии. До начала лечения необходимо решить следующие вопросы: 1) идентифицировать аритмию; 2) определить гемодинамическую переносимость и прогностическое значение обнаруженного нарушения ритма; 3) установить причину аритмии; 4) оценить состояние других органов и выявить сопутствующие заболевания.

Для решения этих вопросов используют клинико-анамнестический метод, комплекс инструментально-графических и биохимических исследований.

Проведение комплексного обследования больных позволяет индивидуализировать лечение детей с нарушением сердечного ритма. Показанием к неотложной противоаритмической терапии является развитие осложнений, непосредственно связанных с

аритмиями, прежде всего нарушений гемодинамики с критическим уменьшением сердечного выброса. Эти нарушения могут выражаться в развитии острой сердечной недостаточности, гипотензии, снижении кровообращения жизненно важных органов, что нетрудно оценить клинически. По этой причине необходимо оказание неотложной помощи больным с пароксизмальной тахикардией, тахисистолической формой мерцательной аритмии, фибрилляцией желудочков и синдромом Морганьи — Адамса — Стокса при полной поперечной блокаде.

**Пароксизмальная тахикардия** — приступ учащения сердцебиения, при котором частота сокращений сердца в среднем в 2—3 раза превышает нормальный ритм. Пароксизмальную тахикардию можно рассматривать как поток экстрасистол, следующих друг за другом с правильным частым ритмом. Различают предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую формы пароксизмальной тахикардии. Две первые формы объединяют в суправентрикулярную пароксизмальную тахикардию.

Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия возникает у детей на фоне миокардиодистрофии, пороков сердца. У части детей связь с заболеванием сердца установить не удастся. Желудочковая форма пароксизмальной тахикардии возникает, как правило, при тяжелом поражении сердца у больных миокардитом, врожденными и приобретенными пороками, при передозировке сердечных гликозидов, операциях на сердце, в том числе при катетеризации его камер и коронарографии. При любой форме пароксизмальной тахикардии появлению приступа могут способствовать эмоциональные и физические напряжения.

Возникновение пароксизмальной тахикардии обусловлено электрофизиологическим механизмом повторного входа возбуждения в миокард (re-entry) или наличием эктопического очага автоматизма, генерирующего импульсы с частотой, превосходящей частоту синусового ритма.

Симптомы пароксизмальной тахикардии зависят от продолжительности приступа, места расположения эктопического очага и того заболевания, на фоне которого развился пароксизм. Начало пароксизмальной тахикардии, как правило, внезапное, иногда ей предшествуют неприятные ощущения «перебоев», «замирания» сердца. При наджелудочковой пароксизмальной тахикардии общее состояние больного изменяется мало, в основном проявляются вегетативные дисфункции: дрожание тела, потливость, учащение мочеиспускания с выделением мочи низкой относительной плотности, усиление перистальтики кишок. При исследовании сердца выслушиваются частые ритмичные тоны, достаточной звучности. На ЭКГ — неизменный желудочковый комплекс.

Больные с желудочковой формой пароксизмальной тахикар-



дии испытывают беспокойство, страх, иногда возникает головокружение, что может заканчиваться синкопальным состоянием. Тоны сердца ослаблены, различная звучность 1-го тона, неправильность тонов. Желудочковый комплекс ЭКГ резко деформирован: продолжительность его более 0,12 с, начальная и конечная части комплекса  $Q-T$  дискордантны.

*Лечение пароксизмальной тахикардии* направлено на устранение приступов и предупреждение их рецидивов. Для купирования наджелудочковых пароксизмов используются методы механического повышения тонуса блуждающего нерва и лекарственные средства. Наиболее эффективным механическим воздействием является давление на область каротидного синуса, расположенного в месте бифуркации общей сонной артерии (проба Чермака—Геринга). При выполнении пробы больной находится в горизонтальном положении со слегка повернутой набок головой. Сонную артерию прощупывают непосредственно под углом нижней челюсти на уровне верхнего края щитовидного хряща перед грудино-ключично-сосцевидной мышцей. Надавливают двумя пальцами левой руки по направлению назад и к середине, к позвоночнику, массирующими движениями в течение 10—20 с. Сначала надавливают правую артерию и при отсутствии эффекта надавливают левую. При восстановлении синусового ритма надавливание на сонную артерию необходимо прекратить немедленно ввиду опасности возникновения продолжительной асистолии желудочков.

Менее выраженное терапевтическое действие оказывают приемы Ашнера — Даньини и Вальсальвы. Первая заключается в умеренном и равномерном надавливании на оба глазных яблока в течение 4—5 с при горизонтальном положении больного. Давление производят концами больших пальцев на закрытые глаза больного, непосредственно под верхними надглазничными дугами в направлении назад. При устранении пароксизма давление прекращают. При отсутствии эффекта прием повторяют через несколько минут. При близорукости этот прием противопоказан.

Прием Вальсальвы ребенок выполняет, глубоко вдохнув и затем сделав максимальное усилие для выдоха при зажатом носе с закрытым ртом и сильным напряжением брюшного пресса.

Менее эффективными механическими приемами являются: медленное и глубокое дыхание; искусственно вызванная рвота; глотание нескольких твердых кусочков пищи или питье холодных газированных напитков; сильное давление на верхнюю часть живота больного; сгибание и прижимание ног к животу; холодное обтирание кожи.

Важно одновременно успокоить больного, а также дать ему седативные средства. Если рефлекторные воздействия безус-

пешны, следует использовать лекарственные препараты.

При неэффективности рефлекторного купирования наджелудочковой пароксизмальной тахикардии в течение 15—20 мин применяют внутривенное введение 0,25 % раствора изоптина (верапамила), ампулы по 2 мл — 5 мг, без разведения, в течение 20—30 с, в дозах: новорожденным — 0,3—0,4 мл; детям до 1 года — 0,4—0,8 мл, 1 года — 5 лет — 0,8—1,2 мл; 5—10 лет — 1,2—1,6 мл; 10—14 лет — 1,6—2,0 мл. Нормализация ритма является показанием для прекращения введения изоптина.

Изоптин, тормозя входение кальция в клетки, замедляет автоматизм синусно-предсердного узла и эктопических очагов, увеличивает скорость проведения через предсердно-желудочковый узел, а также удлиняет эффективный рефрактерный период. Изоптин нормализует в клетках натриевый насос.

Отсутствие ожидаемого действия в течение 3—5 мин после внутривенного введения изоптина является показанием для рефлекторного купирования. Через 10—20 мин повторно вводят изоптин по первоначальной схеме. Через 1—2 мин — рефлекторное воздействие. Спустя 30—60 мин внутривенно вводят 1—5 мл 10 % раствора новокаинамида на изотоническом растворе натрия хлорида (10—15 мл) вместе с 1 % раствором мезатона (0,1—0,3 мл). Новокаинамид снижает проницаемость клеточных мембран для натрия, калия и частично для кальция, что приводит к торможению автоматизма эктопических очагов, торможению проводимости через предсердно-желудочковый узел и в системе Гиса — Пуркинью; увеличивает рефрактерный период в «быстрых» элементах проводящей системы и в миокардиоцитах, что тормозит механизм возврата и циркуляцию возбуждения. Мезатон вводят с целью предупреждения снижения АД.

Через 20—30 мин — рефлекторное купирование.

Спустя 1,5—2 ч вводят 0,05 % раствор строфантина (0,1—0,3 мл) вместе с 0,5—5 мл панангина внутривенно за 3—5 мин (не применяется при синдроме WPW). Сердечные гликозиды увеличивают рефрактерный период и уменьшают возбудимость миокарда.

Через 2—4 ч вводят внутривенно очень медленно  $\beta$ -блокатор — 0,1 % раствор обзидана (анаприлин, индерал), 0,5—1 мг на 15 мл изотонического раствора натрия хлорида. Противоаритмическое действие обзидана обусловлено комплексом механизмов: торможением кальциевого и натриевого типов спонтанной деполяризации, замедлением проводимости через предсердно-желудочковый узел и внутрижелудочковой проводимости, угнетением ЦНС, что уменьшает поток симпатической импульсации к сердцу.

Через 30—60 мин — рефлекторное воздействие.

Отсутствие эффекта от проводимого лечения и развитие на

этом фоне сердечной недостаточности является прямым показанием для электроимпульсной терапии.

Купирование желудочковой пароксизмальной тахикардии обычно начинают с внутривенного введения лидокаина (1—3 мг/кг) в 10—15 мл изотонического раствора натрия хлорида или в 5 % растворе глюкозы. Лидокаин снижает проницаемость мембран для натрия и увеличивает ее для калия, в связи с чем уменьшаются длительность потенциалов действия и рефрактерный период клеток и волокон, облегчается проведение через предсердно-желудочковый узел.

При отсутствии эффекта через 20–30 мин переходят к внутривенному введению новокаинамида.

Через 2—4 ч вводят 2,5 % раствор аймалина (гилуритмал) — 2 мл (50 мг) из расчета 1 мг/кг на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно медленно (за 7—10 мин). Фармакологическое действие сходно с новокаинамидом, кроме того, для аймалина характерно усиление имеющихся блокад волокон Пуркинье.

Через 2—4 ч вводят внутривенно за 20—30 с изоптин без разведения. При неэффективности — электроимпульсная терапия.

*Профилактика приступов пароксизмальной тахикардии* основывается на выяснении патогенетических механизмов, лежащих в основе заболевания. Большое значение могут иметь седативные средства (препараты корня валерианы, травы пустырника и боярышника, фенобарбитал), снижающие активность эмоциональных реакций на внешние раздражители, метаболическая терапия (фосфаден, бенфотиамин, рибоксин), благоприятно влияющая на энергетическое и ионное равновесие в миокарде, сердечные гликозиды.

При частых пароксизмах в профилактической терапии используют антиаритмические препараты в таблетках: новокаинамид, этмозин, тразикор, кордарон. Кроме того, совместно с кардиохирургами решается вопрос о необходимости оперативного вмешательства.

**Мерцательная аритмия** — нарушения ритма сердца, характеризующиеся частыми и нерегулярными возбуждениями миокарда, предсердий и полной разнородностью сердечных сокращений по частоте и силе.

Причинами развития мерцательной аритмии у детей являются острый миокардит ревматической этиологии, стеноз митрального клапана, некоторые врожденные пороки сердца (дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, аномалии развития трехстворчатого клапана), дифтерийный и первичный идиопатический миокардит, постмиокардитический миокардиосклероз. Появление данного вида аритмии

провоцируется психическим возбуждением, различными интоксикациями.

Электрофизиологической причиной возникновения и поддержания мерцания предсердий является гетерогенная активность.

При мерцании предсердий число сокращений их составляет 350—360 в 1 мин. Число сокращений желудочков при этом бывает в 2—3 раза меньше. Соответственно количеству сердечных сокращений в минуту выделяют три формы мерцания предсердий: тахи-, бради- и нормоаритмическую.

При тахиаритмической форме отмечаются боль в области сердца, сердцебиение, ухудшение общего состояния, сна, аппетита. При аускультации выслушивается систолический шум, тоны сердца при частом сокращении становятся ослабленными. Выслушивается много хлопающих звуков с неодинаковыми промежутками между ними. Объективная симптоматика в значительной степени зависит от основного заболевания.

При электрокардиографических исследованиях в случае мерцательной аритмии определяются мелкие колебания предсердий с частотой 300—400 в 1 мин.

Продолжительность приступов тахиаритмии колеблется от нескольких секунд до нескольких дней. Когда приступ затягивается на срок более 2 нед, его следует расценивать как переход в постоянную форму мерцательной аритмии.

*Лечение больных с тахиаритмической формой мерцательной аритмии* необходимо начинать с применения сердечных гликозидов. Под действием сердечных гликозидов повышается тонус блуждающего нерва, что резко снижает возбудимость предсердно-желудочкового узла и вследствие этого задерживается большая часть импульсов, идущих от предсердий к желудочкам. Это обеспечивает замедление желудочковых сокращений и благоприятно влияет на энергетический баланс миокарда.

Скорость дигитализации находится в прямой зависимости от степени нарушений гемодинамики и времени существования мерцания предсердий. При брадиаритмической форме используют комбинацию сердечных гликозидов с  $\beta$ -блокаторами, изоптином.

Независимо от способа проведения насыщения, непосредственно после него переходят на поддерживающие дозы сердечных гликозидов и соли калия.

*При приступообразной форме мерцательной аритмии*, если нет данных об органическом заболевании сердца, для восстановления синусового ритма все большее распространение получает дефибрилляция, которая производится под поверхностным наркозом при напряжении тока 1000—4000 В и продолжительности импульса 0,01 с. Разряд вызывает одновременно возбуждение всех волокон миокарда и приводит к устранению асинхрон-

Таблица 53. Напряжение дефибриллирующего разряда в зависимости от возраста ребенка, В

Возраст ребенка	Мэпряжнн	
	тип пнтактнэй грудной клетке	при вскрытой грудной клетке
До 1 года	500—1000	300—500
1—3 года	1000—1500	500—700
4 года — 7 лет	1200—2000	500—1000
8—12 лет	2000—2500	750—1250
13—16 »	2500—3500	1000—1500

ности возбуждения и установлению нормального проведения импульсов по сердцу.

**Фибрилляция желудочков** — некоординированные сокращения мышечных волокон желудочков. Является одним из грозных осложнений реанимационных мероприятий. Возникновению фибрилляции желудочков способствуют гипоксемия, гиперкапния, гиперкалиемия, кровотечение, повышенная возбудимость миокарда. Диагностика фибрилляции желудочков может быть произведена с помощью ЭКГ.

Если установлено, что сердце фибриллирует, необходимо произвести дефибрилляцию с помощью разряда электрического тока. Начинают при напряжении 1000 В, а затем каждый раз повышают напряжение на 500 В, доводя его до 3500 В. Если серия последовательных разрядов не приводит к восстановлению сердечной деятельности, внутривенно вводят 10 % раствор новокаинамида — 1—3 мл. Затем используют новую серию разрядов. Величина напряжения в зависимости от возраста представлена в табл. 53.

**Полная атриовентрикулярная блокада с синдромом Морганьи — Адамса — Стокса** развивается при нарушении проводимости от предсердий к желудочкам, в результате чего предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга.

Причинами полной атриовентрикулярной блокады могут быть дифтерийный миокардит, ревмокардит, скарлатина, сепсис, врожденные пороки сердца, врожденные аномалии развития проводниковой системы в области предсердно-желудочкового узла и пучка Гиса.

Уменьшение сокращений сердца до 20—30 в 1 мин приводит к анемизации головного мозга и развитию синдрома Морганьи — Адамса — Стокса. Внезапно появляется головокружение, затем наступает потеря сознания. Лицо вначале краснеет, затем отмечается выраженная бледность с цианотическим оттенком. Шейные вены набухают, пульс не прощупывается, дыхание становится глубоким. Появляется подергивание мышц лица, конечностей. Припадок может длиться от нескольких секунд до

1—2 мин. При более длительном приступе наступает смерть.

На ЭКГ зубец *P* в комплексе *QPS* располагается независимо друг от друга.

Восстановление работы сердца при асистолии начинают с резкого, средней силы удара кулаком по нижней трети грудины. При отсутствии эффекта немедленно начинают непрямой массаж сердца, а при остановке дыхания — искусственное дыхание рот ко рту. На этом фоне внутрисердечно вводят 0,1 % раствор адреналина гидрохлорида и 0,1 % раствор атропина сульфата по 0,05 мл на год жизни с 10 % раствором кальция хлорида по 0,3—0,5 мл на год жизни. В исключительных случаях проводится электростимуляция сердца.

При коротких приступах асистолии сублингвально может быть использован изадрин (1/г—1 таблетка), внутривенно вводят 0,2 % раствор норадреналина (0,5—1 мл) или 0,05 % раствор алулента (0,1 мл/год, не более 1 мл) на 200 мл 5 % раствора глюкозы. Скорость введения — 10—12 капель в 1 мин под контролем ЭКГ.

При выраженных брадиаритмиях у детей показания для постановки кардиостимулятора возникают редко, так как дети достаточно долго находятся в компенсированном состоянии и неплохо адаптируются к возникшему нарушению ритма.

## **18. ТЯЖЕЛЫЕ ФОРМЫ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИИ**

В связи с достижениями медицины течение многих детских инфекционных заболеваний в настоящее время стало более легким, чем раньше, но еще встречаются тяжелые их формы, нуждающиеся в интенсивной, а иногда и в неотложной терапии.

Лечение детей с тяжелыми формами острых инфекционных заболеваний основывается на главных принципах этиопатогенетической терапии. Эффект лечения зависит от умения выделить основной синдром болезни и оказать помощь по общим правилам посиндромной терапии: снятия отека мозга, судорожного синдрома, острой надпочечниковой недостаточности, гипертермии.

Однако некоторые детские инфекционные заболевания имеют особенности, связанные с необходимостью применения специфических средств лечения и понимания причины тяжести состояния.

### **18.1. БОТУЛИЗМ**

Ботулизм — отравление токсинами бактерий ботулинуса с тяжелым поражением центральной и вегетативной нервной систем. В настоящее время выделяют 3 принципиально различные формы болезни: пищевой, раневой и ботулизм грудных

детей. Пищевой ботулизм развивается после употребления в пищу продуктов, содержащих токсины бактерий,— колбасы, консервов, соленой рыбы и др. Две его другие формы встречаются крайне редко, вызываются токсином, вырабатываемым возбудителем в инфицированных ранах, пищеварительном канале детей грудного возраста.

Инкубационный период ботулизма исключительно вариабелен и колеблется в пределах от 2—3 ч до 7 сут и более. Заболевание развивается остро и складывается из 3 основных синдромов— общеинтоксикационного, гастроинтестинального и паралитического. Первые симптомы—общая слабость, сухость во рту, шаткая походка, головная боль, тошнота, «туман» перед глазами при нормальной температуре. Иногда температура может быть субфебрильной. Несколько позже появляются двоение в глазах, параличи мимических мышц, птоз, мидриаз, отвисание нижней челюсти, невнятная гнусавая речь, афония, затруднение и невозможность глотания и дыхания, слабость мышц шеи. В зависимости от превалирования симптомов заболевания различают офтальмоплегическую, фарингоглоссоплегическую и дыхательную формы ботулизма.

При офтальмоплегической форме отмечаются мидриаз, двоение в глазах, отсутствие реакции зрачков на свет, паралич аккомодации, птоз, тотальная офтальмоплегия. При фарингоглоссоплегической форме бывает резкая сухость слизистых оболочек вследствие нарушения секреции слюны, слезной жидкости, слизи. Этим объясняются кератиты, фарингиты, глосситы. Парез мышц гортани проявляется сиплым голосом, дизартрией. При дыхательной форме затруднено дыхание на вдохе без выраженной одышки. Рано возникают парезы диафрагмы, характерны приступы удушья с участием вспомогательных дыхательных мышц. При тяжелых формах сочетаются глазодвигательные, бульварные и дыхательные расстройства.

Больные тяжелыми формами ботулизма подлежат госпитализации в реанимационные отделения.

*Лечение* начинают независимо от сроков отравления с промывания желудка 2—5 % раствором гидрокарбоната натрия, сифонной клизмы, назначения внутрь или через назогастральный зонд слабительного, карболена—20—30 г в  $\frac{1}{2}$  стакана теплой воды. Необходимо иметь в виду, что промывание желудка при бульварных параличах и дыхательной недостаточности может оказаться тяжелой процедурой для больного. Из-за паралича мышц глотки, надгортанника, гортани и языка зонд может легко попасть в трахею. Необходимо проконтролировать правильность введения зонда.

Для нейтрализации циркулирующего в крови токсина вводят противоботулиническую сыворотку. Промышленностью выпус-

каются сыворотки типов А, В, Е, представляющие собой препараты, получаемые из крови лошадей, гипериммунизированных анатоксинами соответствующих типов возбудителей ботулизма. До введения сыворотки следует взять кровь, кал, промывные воды на обнаружение и идентификацию токсина.

Перед введением сыворотки для выявления индивидуальной чувствительности к чужеродному белку ставят внутрнкожную пробу с нормальной лошадиной сывороткой в разведении 1:100, которая специально изготавливается для этой цели и имеется в наборе сывороток. Внутрикожно на сгибательную поверхность предплечья вводят 0,1 мл сыворотки и в течение 20 мин наблюдают за реакцией. Проба считается отрицательной, если диаметр папулы не превышает 0,9 см и краснота вокруг нее ограничена. Проба считается положительной, если папула достигает 1 см и более и окружена большой зоной красноты.

При отрицательной пробе неразведенную противоботулиническую сыворотку вводят подкожно в количестве 0,1. При отсутствии реакции через 30 мин вводят всю назначенную дозу.

При положительной внутрнкожной пробе противоботулиническую сыворотку либо не вводят, либо вводят с особыми предосторожностями дробно подкожно с интервалом в 20 мин сыворотку, разведенную 1:100 изотоническим раствором натрия хлорида, в дозах 0,5, 2,5 мл. При отсутствии реакции на эти дозы вводят 0,1 неразведенной сыворотки, а затем через 30 мин подкожно все назначенное количество сыворотки. 1 лечебная доза сыворотки состоит из 10 000 МЕ типов А и Е, 5000 МЕ типа В. Дозы сыворотки при легкой форме — 1—2 лечебные дозы, при сред-нетяжелой — 2—3 дозы, при тяжелой — 3—8 лечебных доз. Суточная доза равняется разовой. В тяжелых случаях введение сыворотки повторяют 2 раза в сутки.

Для предотвращения вегетации возбудителя из спор в пищеварительном канале рекомендуется назначать левомицетин или тетрациклин в течение 7—8 дней.

Для поддержания свободной проходимости дыхательных путей производят трахеостомию. Показаниями к ней являются паралич мышц глотки, гортани и языка, дыхательных мышц, бронхолегочная патология. Парезы и параличи дыхательных мышц со снижением жизненной емкости легких до 25 %, а при быстром прогрессировании — до 40 % должных величин являются показанием для ИВЛ.

Больного кормят через зонд до полного восстановления глотания.



## 18.2. ТОКСИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ДИФТЕРИИ

Лечение начинают с введения антитоксической противодифтерийной сыворотки. Основным условием эффективности лечения является возможно раннее и повторное введение этой сыворотки в достаточной дозе до значительного уменьшения явлений местного процесса.

Противодифтерийную сыворотку вводят дробно после предварительной внутрикожной пробы на индивидуальную переносимость чужеродного белка и десенсибилизации организма. Для этого 0,1 мл сыворотки, разведенной на 100 мл нормальной лошадиной сыворотки, ампула которой имеется в наборе сывороток, вводят внутрикожно в сгибательную поверхность предплечья. Результат оценивают через 20 мин. Если диаметр папулы не превышает 0,9 см и краснота вокруг нее ограничена, то проба считается отрицательной. При положительной пробе папула достигает 1 см и более и краснота вокруг нее распространенная.

При отрицательной пробе 0,1 мл неразведенной противодифтерийной сыворотки вводят подкожно, а через 30 мин вводят всю назначенную дозу внутримышечно.

При положительной пробе сыворотку вводят на фоне предварительной десенсибилизации гормональными и противогистаминными препаратами медленным способом: сначала разведенную 1:100 противодифтерийную сыворотку в подкожную основу плеча в количестве 0,5, 2 и 5 мл последовательно с интервалами в 20 мин, затем, в случае отсутствия реакции, — 0,1 мл неразведенной сыворотки, через 30 мин — все назначенное количество подкожно (табл. 54). При введении сыворотки больной все время должен находиться под наблюдением медицинского персонала.

Для предупреждения возможных осложнений следует держать наготове шприц с адреналином (1:1000) или с 5 % раствором эфедрина. При появлении признаков анафилаксии препарат вводят внутривенно, кроме того, вводят 1—8 мл 0,5 % раствора новокаина, 3—10 мл 10 % раствора кальция хлорида, антигистаминные препараты.

Таблица 54. Дозы сыворотки, применяемые в лечебных целях при токсической дифтерии, МЕ

Форма дифтерии	Первая разовая доза	Средняя доза на курс
Субтоксическая	40 000—50 000	60 000—80 000
Токсическая, I степень	50 000—70 000	100 000—120 000
Токсическая, II степень	60 000—80 000	100 000—200 000
Токсическая, III степень	100 000—120 000	250 000—350 000
Гипертоксическая	До 150 000	Не более 450 000

Одновременно с сывороткой с целью стимуляции активной продукции антитоксина вводят дифтерийный анатоксин (0,5—1 мл): первые 2 инъекции — с интервалом в 5—6 дней, 3-ю — через 1 мес.

Для усиления антитоксического действия противодифтерийной сыворотки за 30 мин до внутримышечного введения ее при нормальном АД вводят магния сульфат (10 % раствор из расчета 1 мл на 1 год жизни или 25 % раствор — 2—5 мл).

Больным назначают ежедневные в течение 7—10 дней внутривенные вливания 20 % раствора глюкозы с 5 % раствором аскорбиновой кислоты (2—5 мл) и кокарбоксилазой (50—100 мл), дополнительно — переливание нативной плазмы (60—150 мл). С целью дезинтоксикации применяют гемодез или его аналоги—внутривенно в дозах ГО—15 мл на 1 кг массы тела ребенка.

Внутривенно и внутримышечно, а затем внутрь назначают преднизолон (2—3 мг в сутки на 1 кг массы в течение 10—12 дней).

В начальной стадии токсической дифтерии показаны препараты, повышающие тонус сосудов,— кордиамин, коразол. Широко применяют стрихнин 1:1000 (по 0,5—1 мл 3 раза в день в течение нескольких недель), инъекции 1 % раствора динатриевой соли аденозинтрифосфорной кислоты (0,3—1 мл) и кокарбоксилазы (50—100 мл) в течение 10—12 дней.

Для прекращения токсинообразования и устранения палочек Леффлера показаны внутрь или парентерально антибиотики: полусинтетические пенициллины.

Необходимо проводить активную витаминотерапию. В этих целях назначают аскорбиновую (по 300—500 мг в сутки в 2—3 приема в течение 7—10 дней) и никотиновую кислоту (1 % раствор по 15—30 мг 2 раза в сутки внутрь, внутримышечно или внутривенно), внутрь или парентерально тиамин в течение 10 сут.

В связи с возможностью внезапной смерти от паралича сердца больных транспортируют только на носилках. В стационаре им показан строгий постельный режим на протяжении не менее 3 нед.

При злокачественных формах токсической дифтерии зева (геморрагической, гипертоксической, гангренозной) сыворотку вводят внутривенно и внутримышечно после предварительной десенсибилизации. Для этого внутривенно струйно медленно вводят половину суточной дозы преднизолона из расчета 3—5 мг/кг массы тела в сутки, 5—10 мл 5 % раствора аскорбината натрия, 50—100 мг кокарбоксилазы на 15—20 мл 20 % раствора глюкозы, затем сыворотку — 40 000—60 000 МЕ внутримышечно, 40 000—60 000 МЕ внутривенно капельно, разведенную в

200—300 мл 10 % раствора глюкозы, и одновременно — 40 000—60 000 МЕ внутримышечно.

При развитии дифтерийного миокардита в конце 1-й—начале 2-й недели заболевания показаны инъекции стрихнина нитрата, введение растворов глюкозы (20 %), кокарбоксилазы, аскорбиновой кислоты, АТФ в течение 2 нед, кальция пангамата по 50—100 мг в сутки. При выраженной астенизации применяют средства, влияющие на тканевый обмен,— анаболические препараты (метандростенолон) внутрь в зависимости от тяжести состояния в течение 1—1,5 мес. Назначают калия оротат в дозе 10—20 мг/кг в сутки или папаин — 3 раза в день после еды в течение 2—3 нед. При тяжелом миокардите показаны глюкокортикостероиды в течение 7 дней.

При дифтерийном крупе, несмотря на то что интоксикация выражена незначительно, сывороточную терапию необходимо проводить как можно в более ранние сроки, пока еще не образовались плотные налеты в гортани. Доза противодифтерийной сыворотки зависит от стадии крупы и составляет от 15 000—20 000 МБ до 40 000 МЕ. Дозу вводят повторно через 24 ч, в последующие дни показана половинная доза от начальной в течение 2—3 дней, до значительного уменьшения или исчезновения явлений стеноза.

Параллельно со специфическим лечением проводят патогенетическую терапию, включающую борьбу с рефлекторным спазмом мышц гортани. Рекомендуется местно применять противовоспалительные и противовоспалительные средства с помощью ингаляций. При фибринозной форме воспаления применяют тепло-влажные ингаляции 1 % раствора натрия гидрокарбоната или минеральных вод (боржоми, джермук) в чередовании с аэрозольными ингаляциями 3 % водно-спиртового раствора прополиса, антибиотиков, масла облепихи. Ингаляции проводят 2—3 раза в день по 10 мин. При стенозе II—III степени назначают кортикостероиды, способствующие уменьшению отека гортани, снижению проницаемости капилляров, в дозе 2—3 мг/кг в сутки курсом 5—7 дней.

Для снятия психомоторного возбуждения назначают оксибутират натрия — 50—100 мг/кг, дроперидол — 0,1—0,15 мл/кг массы, но не более 1,5 мл детям до 2 лет. При выраженной интоксикации показаны дезинтоксикационная терапия, коррекция кислотно-основного состояния, водно-электролитного обмена.

Больным дифтерийным крупом с первых дней назначается антибактериальная терапия — полусинтетические пенициллины, макролиды, цефалоспорины, аминогликозиды.

Если при локализованном крупе после введения противодифтерийной сыворотки, отвлекающей и патогенетической терапии явления стеноза в течение суток не уменьшаются, следует

провести продленную назотрахеальную интубацию специальными пластиковыми трубочками на фоне общего обезболивания под контролем прямой ларингоскопии. Эти же меры принимают и при выраженном стенозе II степени.

При распространенном крупе А (ларинготрахеите) необходима длительная назотрахеальная интубация термопластическими эластическими трубками из полимерных материалов, при нисходящем крупе — трахеостомия с последующим механическим удалением электроотсосом фибриновых пленок из гортани, трахеи, бронхов.

Оперативное вмешательство показано при первых признаках декомпенсации дыхания. У детей раннего возраста при дифтерийном крупе показания к оперативному вмешательству расширяются, потому что переходный период от стеноза к асфиксии у них короткий. Пневмония у больного с тенденцией к усилению стеноза также является основанием к срочному оперативному вмешательству.

### **18.3. ТОКСИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СКАРЛАТИНЫ**

При токсических формах скарлатины в первые 2 дня заболевания вводят антитоксическую противоскарлатинозную сыворотку внутримышечно в дозе 40 000—60 000 МЕ.

При отсутствии сыворотки возможно применение гамма-глобулина из расчета 0,5 — 1 мл/кг.

Назначают пенициллин в дозе 50 000 —100 000 ЕД/кг, вводят через каждые 4 ч.

Проводят активную дезинтоксикационную терапию, внутривенно вводят плазму и ее заменители, 20 % раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, кокарбоксылазу.

По показаниям применяют жаропонижающие и сердечно-сосудистые средства, дают обильное питье.

Назначают глюкокортикоиды в обычной терапевтической дозе коротким курсом внутривенно или внутримышечно.

### **18.4. КОКЛЮШ**

Формы коклюша, требующие применения интенсивной терапии, встречаются у ослабленных детей первых месяцев жизни, у детей, которым не проводилась профилактическая иммунизация.

Детям первых месяцев жизни при тяжелых приступах кашля с целью профилактики нарушения мозгового кровообращения внутривенно вводят от 10 до 40 мл 20 % раствора глюкозы с 10 % раствором кальция глюконата (1—4 мл) систематически до уменьшения числа и тяжести приступов и улучшения общего состояния.

В условиях стационара под контролем АД назначают аминазин. Показаниями к его назначению являются частые тяжелые приступы кашля, признаки кислородной недостаточности, остановки и задержки дыхания. Аминазин применяют в дозе от 1 до 2,5 мг/кг внутримышечно 2 раза в сутки (днем и вечером). Некоторым больным с повторными частыми остановками дыхания можно назначать аминазин 3 раза в день. Курс лечения—6—10 дней.

Аминазин может вызвать побочные явления: выраженную мышечную гипотонию, гипорефлексию, снижение аппетита, длительную и глубокую сонливость, у некоторых больных — вздутие живота, задержку мочи и стула. Они проходят через 3—4 дня без особых лечебных мероприятий и без отмены аминазина.

Положительное действие оказывает внутримышечное введение 0,5 % раствора седуксена (диазепам) по 0,5—1 мг/кг в сутки в виде 2 инъекций. Нейроплегические средства используют в связи с их непосредственным воздействием на ЦНС. Они оказывают успокаивающее действие, способствуют уменьшению частоты и тяжести спазматического кашля, сокращают число возникающих во время кашля остановок дыхания, приступов рвоты.

Нейроплегические средства более эффективны при тяжелом изматывающем кашле, чем при апноэ (временной остановке дыхания). Доза должна быть небольшой, подбор индивидуальным, курс лечения непродолжительным. Детям старшего возраста также назначают аминазин, диазепам.

При расстройстве ритма дыхания, наличии осложнений со стороны дыхательных путей проводят активную оксигенотерапию с помощью ДКП-1 и стационарных ингаляторных установок.

При нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы раствор глюкозы назначают в сочетании со строфантином.

Хорошие результаты получены от использования титрованного гамма-глобулина в начале спазматического периода (2 раза по 6 мл). Можно применить обычный гамма-глобулин (в течение 3 дней по 3 мл).

**Остановка дыхания.** Патогенез апноэ при коклюше связывают с перевозбуждением дыхательного центра и последующим его парабактериальным состоянием.

Иногда остановка дыхания возникает даже без кашля (парадоксальная фаза). За детьми устанавливают тщательное круглосуточное наблюдение, проводят кислородотерапию.

При остановке дыхания нос, полость рта больного освобождают от слизи, мокроты, рвотных масс. Открывают рот, подтягивают язык, открывая вход в гортань, и проводят ИВЛ.

Для поддержания нормальной деятельности сердечно-сосудистой системы и профилактики судорог вводят сердечные гли-

козиды и внутримышечно магния сульфат (0,2 мл 25 % раствора на 1 кг массы тела).

Средства, возбуждающие дыхательный центр, противопоказаны.

## 18.5. МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ И ЭНЦЕФАЛЬНЫЙ СИНДРОМЫ

**Менингеальный синдром** — комплекс симптомов, развивающийся в результате воспалительного процесса в оболочках головного мозга, раздражения их токсинами как экзо-, так и эндогенного происхождения (вирусные, бактериальные токсины, различные токсические химические вещества, введенные в организм, эндотоксины, формирующиеся в организме в результате патологического процесса в органах, и др.). При этом, как правило, возникает раздражение сосудистых сплетений и связанная с ним гиперпродукция спинномозговой жидкости, что приводит к повышению внутричерепного давления. Этому способствует затрудненный отток спинномозговой жидкости, обусловленный воспалительным процессом и блокадой лимфатических путей. При значительном повышении давления спинномозговой жидкости (более 4 кПа) наступают сдавление и паралитическая дилатация сосудов, резко уменьшается скорость кровотока в мозговых сосудах, возникают стаз, кровоизлияние. Развивается застойное полнокровие мозга, затем при продолжающемся процессе — его отек. Выраженная при этом гипоксия усиливает расстройство функций ЦНС.

Наращение отека мозга и гипертензии спинномозговой жидкости может привести к перемещению головного мозга вниз по осевой линии тела, вклинению продолговатого мозга в большое затылочное отверстие и сдавлению жизненно важных центров в нем. Это сопровождается развитием бульварного синдрома. Таков механизм осложнений при менингите (менингоэнцефалите), который нередко приводит к летальному исходу.

Повышение давления спинномозговой жидкости вызывает растяжение оболочек головного мозга, раздражение заложенных в них нервных окончаний, что ведет к появлению менингеального синдрома (менингеальных знаков): стойкой головной боли, рвоты центрального происхождения (внезапно без предшествующей тошноты фонтаном выбрасывается содержимое желудка).

Отмечаются положительные менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского (верхний и нижний), Гийена, Лесажа, пубитальный симптом, симптом треножника.

Выявляются также вегетативные расстройства: стойкий, раз-

литой дермографизм, запор, брадикардия, анизокория и др. При менингитах нередко наблюдается поражение черепных нервов с нарушением функции иннервируемых ими мышц (например, лицевых), снижением или потерей зрения, слуха.

При люмбальной пункции выявляется повышение давления спинномозговой жидкости (более 1,6 кПа). При менингизме, развивающемся в результате токсического раздражения оболочек головного мозга и сосудистых сплетений (без воспалительного процесса в них), жалобы и менингеальные знаки нерезко выражены. Они обусловлены в основном повышением давления спинномозговой жидкости и интоксикацией. После люмбальной пункции с разгрузкой подпаутинного пространства, дезинтоксикационной терапии и дегидратации они быстро исчезают. Спинномозговая жидкость у таких больных вытекает под высоким давлением, патологически не изменена.

При менингите жалобы и менингеальные симптомы выражены более четко, не исчезают после люмбальной пункции, хотя их выраженность уменьшается. Спинномозговая жидкость при пункции вытекает под высоким давлением (2,5—6 кПа) и, как правило, патологически изменена. Степень и характер изменений спинномозговой жидкости зависят от этиологии, формы заболевания, сроков, прошедших от его начала, проводившейся терапии и т. д.

В зависимости от характера изменений спинномозговой жидкости (что в значительной мере обусловлено этиологией заболевания) выделяют серозный, гнойный и геморрагический менингит.

Серозный менингит в основном вызывают вирусы, реже микобактерии туберкулеза. Гнойный менингит, как правило, обусловлен бактериальной флорой: стрептококком, стафилококком, кишечной группой патогенных микробов (патогенные штаммы кишечной палочки, сальмонеллы, брюшно- и паратифозные палочки, шигеллы и др.), синегнойной палочкой.

К геморрагическому менингиту относят случаи заболевания, при котором в спинномозговой жидкости имеется большое количество эритроцитов, что является результатом поражения сосудов оболочек головного мозга, их разрыва и кровоизлияния в иодиаутинное пространство. Наряду с геморрагическим менингитом у больных наблюдаются симптомы тяжелого поражения вещества головного мозга (энцефалит) и внутренних органов с геморрагическим синдромом другой локализации (кроме ЦНС). Этиологическим фактором чаще является грипп или другая вирусная инфекция.

Распознаванию менингита помогает наличие типичного анамнеза (жалоб) и менингеального синдрома. Характер менингита и его этиологию определяют с помощью пункции и

анализа спинномозговой жидкости. При гнойном менингите плеоцитоз высокий, нейтрофильного характера, содержание сахара значительно снижено, хлоридов — незначительно снижено или в пределах нормы, протеина — увеличено до 1—2 г/л, пробы на гамма-глобулин резко положительные. Типичным является септический характер крови (лейкоцитоз, нейтрофилия со сдвигом влево, повышенная СОЭ).

При серозном вирусном менингите пробы на менингит слабо положительные, плеоцитоз умеренный (200—500 клеток в 1 мкл), имеет лимфоцитарный характер. Содержание протеина нормальное или слегка повышенное (до 0,45—0,66 г/л). Содержание сахара и хлоридов в норме. Изменения в крови: лейкопения, лимфоцитоз, нормальная СОЭ.

Туберкулезному менингиту с серозным характером спинномозговой жидкости свойственны резко положительные глобулиновые пробы (реакции Панди и Нонне — Апелта), белково-клеточная диссоциация, снижение содержания сахара, хлоридов, выпадение нежной фибринозной пленки, в которой нередко при окраске по Цилю — Нельсену обнаруживают микобактерии туберкулеза.

Большое значение для установления этиологии менингита имеют тщательно собранный эпидемиологический анамнез, всестороннее обследование больного, позволяющее выявить дополнительную локализацию патологического процесса с поражением других органов и систем, характерным для данного заболевания. Так, выявление первичного комплекса, бронхоаденита или кавернозного туберкулеза легких у ребенка с серозным характером спинномозговой жидкости дает возможность предположить туберкулезную этиологию менингита. Выявление герпангины, тяжелого миокардита у ребенка с серозными изменениями спинномозговой жидкости позволит предположить наличие энтеровирусного менингита. Типичная геморрагически-некротическая сыпь на коже и симптомы надпочечниковой недостаточности с патологическими изменениями спинномозговой жидкости свидетельствуют о менингококковой этиологии заболевания. Развитие гнойного менингита на фоне деструктивной плевропневмонии позволяет заподозрить стафилококковую этиологию заболевания. При диагностике врачу нельзя упускать из виду и возможность микстинфекций.

Исключительное значение для уточнения этиологии заболевания имеют бактериологические, вирусологические и иммунологические, а в ряде случаев алергологические исследования спинномозговой жидкости, крови и патологического материала, взятого с учетом особенностей возбудителя. Например, при туберкулезе — реакция Манту, при бруцеллезе — реакция Райта, при аденовирусной и энтеровирусной инфекции, дизентерии,



кишечной колиинфекции — бактериологическое исследование кала, при тифо-паратифозных заболеваниях и сальмонеллезе — исследования кала, крови. При туберкулезе, особенно при позрении на поражение легких, обязательно исследуют мокроту, промывные воды желудка.

Подкрепляют диагноз положительные результаты серологических реакций — рост титра антител (в 4 раза и более выше исходного) в парных сыворотках.

Большое внимание многие авторы уделяют методам экспресс-диагностики с использованием иммуофлюоресцирующих сывороток.

*Лечение.* Для снятия менингеального синдрома назначают дегидратационную и дезинтоксикационную терапию. При менингизме проводят лечение основного заболевания. Значительное облегчение больному приносит разгрузочная люмбальная пункция с извлечением 8—10 мл спинномозговой жидкости в результате снижения давления в подпаутинном пространстве.

При высоком давлении (2,5—3 кПа) вводят внутримышечно магния сульфат в дозе: детям до 1 года — 0,25 мл 25 % раствора на 1 кг массы тела, старше 1 года — 1 мл такого же раствора на 1 год жизни (не более 10 мл). Параллельно внутривенно вводят 10—20 % раствор глюкозы (15—40 мл) с инсулином. Реже приходится проводить дегидратацию методом форсированного диуреза. При головной боли назначают анальгин внутрь.

При менингите, как правило, проводят дегидратационную терапию. Вначале вводят фуросемид, учитывая его быстрое действие (по 2—3 мг/кг), затем—10—20 % раствор маннита (0,5—1 г/кг внутривенно капельно). Действие маннита проявляется медленнее, в связи с чем после прекращения влияния фуросемида выведение жидкости из организма будет поддерживаться.

Одновременно больной получает внутривенно 10 % раствор глюкозы, реополиглюкин, гемодез в достаточном количестве с учетом диуреза (количество выводимой жидкости превышает вводимую на 5 %). Дегидратирующее влияние оказывает сухая концентрированная плазма или желатиноль, которые вводят внутривенно капельно из расчета 8—10 мл/кг. Значительный дегидратирующий эффект оказывает введение глицерина по 1 мл/кг массы тела внутрь (при нарушении глотания — через зонд).

Особенно активно следует проводить дегидратационную терапию при развивающемся синдроме отека мозга. Маннитол вводят в виде 20 % раствора 3—4 раза в день в дозе 7,5 мл/кг массы тела. Нежелательно таким больным вводить солевые растворы (кроме необходимой коррекции солевого обмена).

Если у больного кроме менингита имеются симптомы энцефалита, терапия включает мероприятия, назначаемые при поражении вещества мозга.

Антимикробную терапию проводят с учетом предполагаемого или выделенного возбудителя.

При вирусном менингите применяют гамма-глобулин (по 0,2—0,3 мл/кг внутримышечно), нативную плазму (внутривенно); дезоксирибонуклеазу при аденовирусной инфекции или рибонуклеазу при других инфекциях (их можно вводить в сочетании, если имеется подозрение на вирусную этиологию заболевания, но точно возбудитель не установлен). Препараты вводят в виде 0,2 % раствора в аэрозоле, каплей в нос, в глаза или внутримышечно (3—24 мг/кг 3—4 раза в сутки). Обязательно до парентерального введения следует сделать внутрикожную пробу (0,1 мл 0,2 % раствора) на переносимость. Назначают интерферон по 2—3 мл в аэрозоле или в виде капель в нос. Эффективно назначение интерфероногенов (продигиозан, мефенамовая кислота).

При вирусном менингите назначать антибиотики нецелесообразно. Их вводят при температуре 39 °С и выше, удерживающейся более 2 дней, особенно у детей раннего возраста, а также у детей с различными хроническими инфекционными процессами.

Бактериальный менингит требует назначения антибактериальных препаратов, которые подбирают в зависимости от этиологии заболевания и чувствительности возбудителя.

При пневмококковом, стафилококковом менингите лечение можно начинать с левомицетина, натрия сукцината (внутримышечно в дозе 50—100 мг/кг в сутки в 4 инъекциях). Такая же терапия показана больным гнойным менингитом, который обусловлен патогенной группой кишечных микробов. При менингококковом менингите эффективен пенициллин в больших дозах (не менее 200 000 ЕД/кг в сутки), внутримышечно и внутривенно. Если пенициллин противопоказан (аллергия), можно использовать антибиотики широкого спектра действия в максимальных дозах.

Стероидную терапию применять нежелательно, поскольку при этом уменьшается проницаемость гематоэнцефалического барьера, что снижает эффективность антибактериальной терапии. Она показана больным с очень тяжелыми формами менингита, протекающего с энцефальным синдромом, свидетельствующим о вовлечении в процесс вещества мозга.

Симптоматическую терапию корректируют в зависимости от синдромов, которые преобладают в клинике заболевания.

**Энцефальный синдром.** Поражение вещества мозга развивается вследствие воздействия на нервные клетки эндо-, экзе-

генных, микробных или вирусных токсинов. В его основе у многих детей лежит сенсбилизация организма: это особенно четко выражено при поствакцинальном энцефалите. Может наблюдаться нарушение циркуляции в сосудах мозга с явлениями стаза, отека и набухания вещества мозга, что в значительной степени обусловлено поражением сосудистой стенки. Важную роль в развитии энцефального синдрома играет возникающая при перенесенных расстройствах гипоксия клеток мозга.

В основе развития энцефального синдрома может лежать воспалительный процесс вещества мозга различной этиологии. Очень часто энцефалит сочетается с поражением оболочек мозга (менингитом). Однако нередко при поражении вещества мозга никаких признаков менингита не выявляется ни клиническим наблюдением, ни исследованием спинномозговой жидкости.

В этиологии энцефалита могут играть роль вирусы и бактерии. Бактериальный энцефалит часто сопровождается гнойным или серозным менингитом. При вирусном энцефалите у значительного числа больных патологических изменений спинномозговой жидкости не отмечается.

Клинически энцефальный синдром может наблюдаться при отсутствии воспалительного процесса в веществе мозга, выявляемого при патогистологическом исследовании. В связи с этим клинический диагноз энцефалита не всегда находит подтверждение гистологически. Для энцефалита характерно изменение нервных клеток (вплоть до их гибели), глиальных элементов, проводящих путей и сосудов (инфильтрация с перивакулярным скоплением лейкоцитов).

В основе тяжелых клинических симптомов энцефалита часто лежат тяжелые поражения сосудов мозга с нарушением питания вещества мозга, кровоизлияниями в вещество мозга с очаговыми явлениями в зависимости от локализации процесса.

Клиническая картина энцефального синдрома включает изменение поведения больного, расстройство сознания в виде ступора или полной потери сознания, энцефалическую кому, отсутствие реакции на болевые раздражители (уколы), нарушение глотания.

Важными симптомами энцефального синдрома являются клонико-тонические судороги, а также очаговые явления — парез и паралич, патологические рефлексы (пирамидные знаки — симптомы Бабинского, Россолимо, Гордона, Шефера и др.). Клиника пареза и паралича с двигательными нарушениями зависит от локализации и глубины поражения вещества мозга. Часто отмечаются парез и паралич черепных нервов. Поражению могут подвергаться межреберные мышцы и диафрагма,

в результате чего наступает расстройство дыхания с летальным исходом в связи с развитием миелита.

Энцефалит может сопровождаться поражением подкорковых структур, что приводит к появлению хорееподобного синдрома. При поражении продолговатого мозга обычно нарушаются функции жизненно важных центров (дыхания, глотания, сосудодвигательного), повышается АД. Такой синдром носит название бульбарного. Он может развиваться после симптомов поражения нижерасположенных отделов мозга (спинного мозга), что свидетельствует о параличе Ландри, который может наблюдаться при полиомиелите и энцефаломиелополирадикулоневрите. Часто прогноз при указанных состояниях становится неблагоприятным. Бульварный синдром развивается и при отеке мозга с вклиниванием продолговатого мозга в большое затылочное отверстие.

У ряда больных энцефальный синдром протекает с признаками поражения мозжечка (атаксия, нарушение координации движений и др.).

При энцефальных явлениях необходимо произвести люмбальную пункцию для исключения сопутствующего менингита. Нередко отмечается повышение содержания протеина при нормальном цитозе. Однако у большинства больных цитоз и содержание протеина остаются нормальными, содержание сахара во многих случаях повышено. Быстропроходящие энцефальные симптомы чаще являются результатом токсического влияния на ЦНС. Такое состояние получило название нейротоксикоза.

*Лечение* энцефального синдрома зависит от этиологии и предполагаемого патогенеза основного заболевания, его тяжести, течения и развивающихся осложнений.

Для ликвидации отека применяют дегидратирующие препараты, в первую очередь сильно действующие диуретические средства по методике, изложенной выше (при менингите).

Антимикробную терапию проводят по той же схеме, что и при менингите, с учетом этиологии заболевания.

Сенсибилизацию устраняют с помощью глюкокортикоидов, которые обязательно назначают при всех формах энцефалита независимо от их этиологии. Преднизолон вводят парентерально в дозе  $i - 1,5 - 5$  мг/кг в сутки. Показаны также антигистаминные препараты (димедрол, дипразин, диазолин, тавегил, терален, перновин, перитол).

С целью устранения влияния гипоксии на нервные клетки назначают натрия оксibuтират,  $\gamma$ -оксимасляную кислоту, ГОМК (в дозе 80—120 мг/кг внутривенно капельно) или внутрь в такой же дозе с 10 % раствором глюкозы. Препарат выпускают в ампулах по 10 мл 20 % раствора. Проводят оксигенотерапию.

Судорожный синдром устраняют путем введения натрия оксидутирата. Можно вводить диазепам внутримышечно, хлоралгидрат в клизме.

Для дезинтоксикации вводят большое количество (до 150 мл/кг в сутки) 10 % раствора глюкозы с препаратами поливинилпирролидона (неокомпенсан, гемодез, перистон и др.), плазму или альбумин, аскорбиновую кислоту (5 % раствор — 5—10 мл), кокарбоксилазу (50—100 мг) внутривенно.

Для устранения расстройств слуха и зрения, обусловленных отеками или воспалительным процессом, применяют дегидратирующую и дезинтоксикационную терапию на фоне стероидных гормонов, внутривенно 1 % раствор никотиновой кислоты (0,5—2 мл), а также подкожные инъекции 0,5 % раствора натрия нитрата в височную область, увеличивая дозу от 0,1 до 1 мл (на курс 10 инъекций). Назначают внутрь циннаризин.

Симптоматическую, общеукрепляющую, стимулирующую терапию проводят по общепринятым правилам.

При лечении энцефалита и менингоэнцефалита большое значение имеет посиндромная интенсивная терапия, направленная на устранение патологических синдромов (дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной недостаточности, судорожного, гипертермического синдромов и др.).

Включение в комплекс лечения в начале заболевания гамма-лона (аминалона), по нашим наблюдениям, оказывается очень эффективным.

Больному ребенку назначают строгий постельный режим до улучшения состояния.

Диета зависит от состояния больного. Вначале его приходится кормить через зонд, после восстановления сознания назначают жидкую, но полноценную диету с включением кислых смесей и оптимальным соотношением пищевых ингредиентов. При значительном улучшении состояния диету постепенно приближают к возрастной.

При нарушении глотания больного кормят через зонд.

Больных с тяжелыми формами менингоэнцефалита, со стойкими и тем более нарастающими грозными симптомами расстройства функций органов переводят в реанимационное отделение. Показаниями для этого служат (Г. А. Васильев, 1979): острые коматозные формы, требующие проведения лечебной гипотермии; нарушение внешнего дыхания (поражение дыхательного центра); некупируемые судороги с нарушением дыхания; бульбарные явления с угрозой аспирации.

## 18.6. МЕНИНГОКОККЕМИЯ

Менингококкемия представляет собой менингококковый сепсис, развивающийся на фоне резкой сенсibiliзации организма.

В возникновении заболевания играют роль следующие патогенетические факторы: бактериемия, сенсibiliзация организма микробными токсинами; нарушение свертывающей системы крови по типу гиперкоагуляции, что приводит к развитию тромбоваскулитов; некроз тканей на участках, снабжаемых кровью затромбированного сосуда; интоксикация организма аутоксинами, освобождающимися в очагах некроза тканей; нарушение функции ряда органов как в результате интоксикации, так и в связи с появляющимися в них очагами некроза; поражение надпочечников с некрозом их ткани; коллапс, обусловленный недостаточностью надпочечников; нарушение водно-электролитного обмена-, нарушение кислотно-основного состояния.

Менингококкемия сопровождается лихорадкой, головной болью, общей слабостью, адинамией, поражением сердечно-сосудистой системы, суставов и сосудистой оболочки глаз, высыпаниями в участках бактериальных эмболии сосудов кожи.

Заболевание начинается остро, нередко бурно. Температура тела повышается до 39,-40 °С, появляются слабость, вялость, адинамия, а у детей раннего возраста — приступы судорог, рвота, беспокойство, повышенная раздражительность. Через 2 -5 ч на коже появляются типичные элементы геморрагической некротической сыпи темно-вишневого цвета, неправильной отростчатой формы, размерами от мелких петехий до крупных кровоизлияний. Высыпания могут быть единичными или обильными, преимущественно локализируются в области бедер, ягодиц, живота, предплечий, реже—на стопах, ладонях, лице. Абсолютного параллелизма между числом элементов сыпи, их размерами и тяжестью заболевания нет. Однако обильные (с появлением крупных элементов) высыпания всегда указывают на большую тяжесть болезни. Процесс может прогрессировать, и даже легкая поначалу форма менингококкемии может закончиться через 8-24 ч нарастающими явлениями инфекционно-токсического шока с развитием недостаточности надпочечников.

Молниеносная форма менингококкемии (сверхострый менингококковый сепсис, молниеносная пурпура, фульминантная менингококкемия) возникает вследствие массивной бактериемии, эндотоксинового «удара» и характеризуется развитием инфекционно-токсического шока. Болезнь прогрессирует в течение нескольких часов. Сыпь обильная. Наряду с многочисленными петехиями появляются обширные кровоподтеки, нередко некрозы кончиков пальцев рук и ног, ушных раковин. Кожа бледная, возникает озноб. Пульс частый, едва уловимый. АД прогресси-

рующе снижается. Усиливается цианоз, на коже появляются гипостатические пятна, напоминающие трупные. Больные периодически впадают в обморочное состояние, наблюдаются двигательное беспокойство, судороги, а затем прогрессирующая протрация с потерей сознания. Различают три стадии бактериального шока — компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную.

В отдельных случаях явления инфекционно-токсического шока сразу приобретают декомпенсированный характер или тяжесть состояния нарастает в течение нескольких часов. АД снижается до величин ниже критических, а затем до нулевых величин. Пульс слабого наполнения, а потом исчезает. Тоны сердца прослушиваются с трудом. При таких явлениях тяжелого коллапса, расстройства дыхания, олигурии и анурии может наступить смерть. Для спасения жизни ребенка дорога каждая минута.

*Лечение* начинают немедленно в ближайшем медицинском учреждении после установления диагноза или при подозрении на менингококкемию: внутривенно (в мышцы неэффективно!) вводят гидрокортизон струйно (10—14 мг/кг) или преднизолон (2—4 мг/кг) до повышения АД выше критического, затем капельным методом. Дозу гидрокортизона уменьшают до 5 мг/кг, преднизолон — до 2 мг/кг.

Кроме стероидных гормонов капельно внутривенно вводят реополиглюкин (полиглюкин), гемодез, перистон, 10 % раствор глюкозы с инсулином с учетом диуреза, аскорбиновую кислоту (5 % раствор — 5—10 мл). При стойко низком АД назначают раствор эфедрина (0,3—1 мл внутривенно), кокарбоксылазу (50—100 мг), плазму или альбумин; после повышения АД по показаниям — внутривенно строфантин (0,05 % раствор — 0,15—0,35 мл).

Если лечение начато в период до 12 ч с момента заболевания, то внутривенно вводят 3000—5000 ЕД гепарина и фибринолизина, 3—4 раза в день под контролем свертывающей системы крови.

Внутримышечно вводят 5—10 мг ДОК.СА.

Пенициллин внутримышечно — 200 000—500 000 ЕД/кг и более, в том числе 500 000—1 000 000 ЕД натриевой соли пенициллина внутривенно капельно (!). Чем позже начато лечение и чем тяжелее состояние, тем больше доза пенициллина.

В последнее время не применяют большие дозы пенициллина внутривенно во избежание развития токсического шока при массовой гибели менингококков. В связи с этим назначают инъекции левомицетина сукцината внутримышечно (50—100 мг/кг в сутки).

При судорогах и коме вводят натрия оксибутират внутривенно.

Проводят коррекцию водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.

При развитии синдромов с нарушением функций органов и систем проводят посиндромную терапию (при асистолии — массаж сердца, при расстройстве дыхания — аппаратную вентиляцию легких и т. п.). При появлении показаний больного переводят в реанимационное отделение.

Схема лечения гипертоксических форм менингококковой инфекции приведена в табл. 55.

### 18.7. СТОЛБНЯК

Столбняк — инфекционное заболевание, вызванное нейротропным токсином анаэробной столбнячной палочки, характеризующееся приступами тонических судорог.

У новорожденных инфекция проникает через пупочную ранку, у детей старшего возраста — через любую рану, особенно загрязненную. Чрезвычайно опасны загрязненные землей колотые и рваные раны с размозженными тканями, в связи с опасностью анаэробного развития столбнячной палочки.

Скрытый период составляет от 2 до 14 дней, а иногда от нескольких недель до нескольких месяцев.

Чем длиннее скрытый период, тем благоприятнее течение заболевания.

Начало столбняка проявляется типичными клиническими признаками: тризмом, тоническими судорогами, повышенной рефлекторной возбудимостью и проливному потом.

На фоне недомогания, повышения температуры, болезненных ощущений в ране у ребенка появляется беспокойство, он отказывается от еды, отмечают затруднение при открывании рта, затем длительный спазм жевательных и мимических мышц, лицо застывает в сардонической улыбке. У грудного ребенка сосание и глотание затруднены, он пронзительно кричит, выгибается дугой, защемляет материнский сосок между деснами, часто наблюдаются запор и задержка мочи.

Прием пищи и речь у детей старшего возраста затруднены. Тонические судороги быстро распространяются на мышцы шеи, спины, живота, конечностей, судороги переходят в опистотонус.

В связи с резким повышением рефлекторной возбудимости механическое прикосновение, звук, свет вызывают приступ судорог, наступает расстройство дыхания, появляются обильное слюноотечение и потливость.

Частое, поверхностное с остановками дыхание чередуется с отдельными глубокими вдохами и сменяется дыханием открытым ртом — «дыхание рыбы». Тоны сердца ослаблены, пульс учащен, часто аритмичен.



Т а б л и ц а 5.5. Лекарственная терапия гипертоксических форм менингококковой инфекции в стационаре (М. А. Дадимова и соавт., 1988)

Препарат	Степень инфекционно-токсического шока			Способ введения
	I	II	III	
Левомецетина сукцинат натрия (1—2 сут до выведения из шока)		80—100 мг/кг массы тела в сутки в 4 приема		Внутривенно
Бензилпенициллин (после выведения из шока)	—	300000—500000 ЕД/сут в 6 приемов	—	Внутримышечно
Гидрокортизон	20—30 мг/кг массы тела	40—50 мг/кг массы тела	75 мг/кг массы тела	Внутривенно струйно
Дексаметазон	0,5 мг/кг массы тела	2 мг/кг массы тела	2—5 мг/кг массы тела	То же
Преднизолон	5 мг/кг массы тела	8—10 мг/кг массы тела	15—20 мг/кг массы тела	»
Дофамин (домпин)	5 мл (200 мг) в 200 мл 5 % раствора глюкозы			Внутривенно капельно (под контролем АД)
Реополиглюкин	10—15 мг/кг массы тела	15 мг/кг массы тела	15 мг/кг массы тела	При шоке I степени внутривенно капельно, II—III степени — струйно до повышения АД
Альбумин — 10 % раствора	10 мл/кг массы тела	10 мл/кг массы тела	10 мл/кг массы тела	Внутривенно капельно
Гехсдез	То же	То же	То же	То же
Плазма (при наличии менингококковая)	5—10 мл/кг массы тела			»

Препарат	Степень инфекционно-токсического шока			Способ введения
	I	II	III	
Натрия гидрокарбонат — 4 % раствор		4—5 мл/кг массы тела		Внутривенно капелью медленно
Глюкоза — 20 % раствор, кислота аскорбиновая — 5 % раствор	До 5 лет	4—6 мл, старше 5 лет	10—20 мл	— Внутривенно струйно
Кокарбоксилаза	—	50—100 мг	—	Внутривенно
Пиридоксин — 5 % раствор		1—3 мл	—	То же
Глюкозо-электролитная смесь: глюкоза — 10 % раствор; инсулин; калия хлорид — 7,5 % раствор, кальция хлорид — 10 % раствор		Объем смеси рассчитывают, исходя из соотношения коллоидных и кристаллоидных растворов 1:2—1:3, 2 ЕД на 100 мл 10 % раствора глюкозы, 3—4 мл/кг массы тела в сутки, 1 мл на год жизни		— Внутривенно капелью
Фуросемид (лазикс)	1—2 мг/кг массы тела	—	—	Внутривенно струйно
Маннит — 10—15 % раствор	1—1,5 г/кг массы тела	—	—	Внутривенно капелью; через 6—8 ч ввести фуросемид
Эуфиллин — 2,4 % раствор	—	2 мг/кг массы тела	—	Внутривенно
Глюкоза — 10 % раствор	—	200 мл	—	Внутривенно капелью
Панангин	—	1 мл/год жизни	—	
Пентоксифиллин (трентал)	—	2 мг/кг массы тела	—	

Аденозинтрифосфорная кислота	—	0,2 мл/год жизни	—	
Противогриппозный гамма-глобулин	—	До 3 лет — 1 доза, старше 3 лет — 2 дозы		Внутримышечно
Трасилол (коитрикал)	—	2000—5000 ЕД/кг массы тела		Внутривенно капелью
Этамзилат (днцинон) — 12,5 % раствор	—	0,5—2 мл в зависимости от возраста, каждые 4—6 ч		Внутривенно струйно или капелью
Гепарин	50—100 ЕД 25—50 ЕД/кг массы тела каждые 6 ч	10—15 ЕД/кг массы тела. При фибринолизе не вводить		Внутривенно капелью
Свежегепаринизированная донорская кровь	—	15 мл/кг массы тела	—	Внутривенно капелью
Магния сульфат 25 % — раствор	—	1 мл/год жизни	—	Внутримышечно
Диазепам (седуксен) — 0,5 % раствор	—	До 3 мес — 0,3 мл, 4—6 мес — 0,5 мл, 7 мес — 2 года — 0,5—1 мл, старше 2 лет — до 2 мл	—	Внутривенно
Натрия оксипутират (ГОМК) — 20 % раствор	—	50—100 мг/кг массы тела	—	Внутривенно медленно в 10 % растворе глюкозы
Дроперидол — 0,25 % раствор	—	0,1 мл/кг массы тела	—	Внутривенно

Таблица 5 6. Схема выбора профилактических средств

Предшествующие прививки против столбняка		Возрастная группа
Наличие документов о предшествующих прививках	Курс предшествовавших прививок (любым препаратом, содержащим столбнячный анатоксин)	
Имеется документальное подтверждение о ранее проведенных прививках	Полный курс плановых прививок в соответствии с возрастом	Дети и подростки
	Курс плановых прививок без последней возрастной ревакцинации	Дети и подростки
	Не менее трех прививок	Взрослые
	Две прививки	Все возраста
	Одна прививка	Все возраста
Нет документального подтверждения ранее проведенных прививок	Прививка не проводилась	Дети до 5 мес Остальные возраста
	О прививках нет сведений.	Дети до 5 мес
	В анамнезе не было противопоказаний к прививкам	Дети старше 5 мес, подростки, военнослужащие Взрослые, не служившие в армии

\* Применять один из >к препаратов. Противостолбнячная сииоротка применяется

Характерно отсутствие рвоты. Длительность судорог — от нескольких секунд до 20 мин. Общая продолжительность их может составлять 10—30 дней. Общие судороги и судороги дыхательных мышц, наряду с обильным слюнотечением, создают угрозу возникновения асфиксии.

Больного столбняком госпитализируют в отделение реанимации и помещают в изолированные от шума, затемненные палаты; он должен находиться под постоянным наблюдением подготовленного персонала. Транспортировать больного следует только после внутримышечного введения литической смеси и барбитуратов.

При соответствующих показаниях необходимо проведение тщательной хирургической обработки раны с иссечением нежизнеспособных тканей, удалением инородных тел, адекватным дренированием. Швы на рану не накладывают. Рану несколько раз в сутки промывают перекисью водорода.

при проведении экстренной профилактики столбняка

Сроки, прошедшие после последней при- вивки	Применяемые препараты		
	Столбнячный анаток- син, мл	Противостолбнячный иммуноглобулин, МП*	Противостолбнячная сыворотка, МЕ*
Независимо от срока	Не вводят	Не вводят	I Ис вводят
Не более 5 лет	Не вводят	Не вводят	Не вводят
Не более 2 лет	Не вводят	Не вводят	Не вводят
Более 2 лет	0,5	Не вводят	Не вводят
Не более 5 лет	0,5	Не вводят	Iс вводят
Более 5 лет	1,0	250	3000
Не более 2 лет	0,5	Не вводят	Не вводят
	1,0	250	3000
—	Не вводят	250	3000
—	1,0	250	3000
—	Не вводят	250	3000
—	0,5	Не вводят	Не вводят
	1,0	250	3000

только в случае, если нет противостолбнячного иммуноглобулина.

**Неотложная помощь и лечение.** Неотложная помощь заключается в нейтрализации циркулирующего в крови токсина противостолбнячной сывороткой (табл. 56). Ее вводят дробно с предварительной внутрикожной пробой на чувствительность к чужеродному белку. Пробу проводят нормальной лошадиной сывороткой, разведенной 1:100, в дозе 0,1 мл, на внутренней поверхности предплечья. Через 20 мин учитывают результат. Проба считается отрицательной, если диаметр папулы не превышает 0,9 см и краснота вокруг нее ограничена. При положительной пробе папула достигает 1 см и более, а краснота вокруг нее распространенная.

При отрицательной пробе 0,1 мл неразведенной противостолбнячной сыворотки вводят подкожно, а через 30 мин — всю остальную назначенную дозу внутримышечно.

Дозы сыворотки: новорожденным — 10 000—20 000 МЕ, детям до 1 года 30 000—50 000 МЕ, после года и старше —

50 000—100 000 МЕ. Эти дозы обеспечивают высокий антитоксический титр в крови в течение 2—3 нед, в связи с чем в последнее время считают нецелесообразным их повторное введение.

При тяжелых формах столбняка сыворотку вводят внутривенно капельно, разводя ее 5 % раствором глюкозы или изотоническим раствором натрия хлорида в соотношении не менее чем 1:10.

В последнее время лучшим антитоксическим средством считается противостолбнячный человеческий иммуноглобулин. Его вводят однократно внутримышечно в дозе 900 МЕ (6 мл). Препараты необходимо применять как можно раньше, так как они нейтрализуют лишь токсин, циркулирующий в крови. Специфических средств против токсина, фиксированного тканями, не существует.

Целесообразно внутримышечное введение столбнячного анатоксина по 0,5 мл трижды в течение болезни с интервалом в 3—5 дней.

Возбудитель столбняка чувствителен к пенициллину, аминогликозидам, поэтому назначение пенициллина и его синтетических аналогов, стрептомицина сульфата, канамицина в обычных дозах обязательно.

Уменьшение или полное снятие тонических или тетанических судорог является одной из важнейших задач в лечении больного столбняком. Противосудорожная терапия при столбняке не может укладываться в стандартную схему. Возникающая со временем устойчивость к вводимым медикаментозным средствам требует гибкой, продуманной комбинации препаратов, результатом которой должно быть эффективное купирование судорожного синдрома с минимальным угнетением витальных функций.

При легкой и среднетяжелой формах заболевания судороги удается снять с помощью нейролептиков (аминазин, дроперидол), транквилизаторов (седуксен). Наиболее рациональны эти средства в виде литических смесей или коктейлей в сочетании с противоаллергическими средствами, анальгезирующими препаратами. Курс применения этих препаратов во избежание экстрапирамидных нарушений не должен превышать 10—12 дней.

Для снижения возбудимости нервно-мышечного аппарата, устранения спазма голосовой щели и дыхательных мышц используют фенобарбитал, барбитал, омнопон, диазепам по 4 раза в сутки в полуторных возрастных дозах. Диазепам назначают детям до 1 года преимущественно внутрь в дозе 0,2—0,3 мг/кг на прием 3 раза в сутки, детям старшего возраста (до 10 лет) — внутривенно в виде 0,5 % раствора в дозе от 0,2 до 1 мл в 20 мл 20 % раствора глюкозы.

Литическая смесь: 1 мл 2,5 % раствора аминазина, 1 мл

1 % раствора димедрола, 4 мл 0,25 % раствора новокаина. Детям до 2 лет — 0,5 мл смеси, 2—5 лет — 1,5 мл, 5—10 лет — 3 мл, 10—15 лет — 4—5 мл смеси 3—4 раза в день внутримышечно под контролем пульса, дыхания и АД.

Противосудорожный эффект усиливают введением гексенала (см. «Нейротоксикоз»). Введение барбитуратов продолжают до тех пор, пока при нанесении раздражения возникает лишь незначительное тоническое напряжение.

Для купирования судорожного синдрома при крайне тяжелом течении столбняка показано применение мышечных релаксантов с одновременным проведением ИВЛ. Разводят дитилин (листенон) в дозе 2—3 мг/кг внутривенно в виде 2 % раствора, внутримышечно из расчета 3—4 мг/кг в виде 10 % раствора. Дитилин оказывает быстрое, но кратковременное действие. Максимальная эффективность препарата наблюдается через 7 мин после введения. Дитилин чаще применяют перед интубацией. Назначают 2 % раствор диплацина внутривенно — от 0,8—1 мг/кг до 2 мг/кг (до 4 раз в сутки). Миорелаксация при его введении длится около 1 ч. При необходимости удлинения расслабления мышц следует ввести  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  первоначальной дозы препарата повторно.

При длительной ИВЛ наряду с дитилином вначале лучше использовать малотоксичный миорелаксант смешанного типа действия—диоксоний (внутривенно 0,03—0,04 мг/кг). Через 40—50 мин для удлинения действия препарата следует ввести  $\frac{1}{3}$  или  $\frac{1}{2}$  первоначальной дозы. Действие препарата легко потенцируется фторотаном и эфиром для наркоза.

Важным мероприятием при лечении больных столбняком является трахеостомия. Наложение трахеостомы улучшает альвеолярную вентиляцию, предотвращает острую асфикцию, вызываемую фаринголарингоспазмом на высоте судорог, обеспечивает возможность эвакуации обычно обильного секрета из трахеобронхиального дерева.

Большие энергозатраты при столбняке, несмотря на массивную противосудорожную терапию, требуют эффективного их восполнения. Правильно организованное питание является одной из важных задач лечения больных. При нарушении акта глотания питание осуществляется через зонд или проводится парентеральное питание.

Сердечные гликозиды, диуретики и витаминные препараты применяют по показаниям.

Прогноз зависит от раннего выявления и комплексного лечения заболевшего с использованием всех реанимационных мероприятий.

## 19. ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острый панкреатит—острое полиэтиологическое заболевание поджелудочной железы воспалительной и дегенеративной природы. Встречается у детей всех возрастных групп, однако чаще в 11—14-летнем возрасте. В этиологии острого панкреатита у детей ведущее место занимают (Ж. П. Гудзенко, 1980) алиментарные факторы (нарушение режима питания, злоупотребление экстрактивными, жирными, углеводистыми блюдами, приводящее к перенапряжению поджелудочной железы) и вирусно-бактериальные инфекции — эпидемический паротит, корь, ветряная оспа, краснуха, грипп, вирусный гепатит, инфекционный мононуклеоз (источник повреждающих вирусно-бактериальных и токсико-метаболических влияний на организм). Кроме того, важную роль играют процессы аллергии и сенсибилизации, а также ранее наблюдавшиеся гепатобилиарные и гастродуоденальные поражения. В иностранной литературе (Г. Панчев, А. Радивенска, 1986) развитие острого панкреатита чаще связывают с закрытой травмой живота (удар в надчревную область, падение на игрушку, руль велосипеда и др.), медикаментозными причинами (глюкокортикостероиды, в меньшей степени азатиоприн, салазопирин, рифампицин, тетрациклин и др.). Возможно участие нескольких этиологических факторов. В ряде случаев (до 5 % больных) этиологию острого панкреатита установить не удается.

Патогенетически острый панкреатит характеризуется активацией липолитических и протеолитических ферментов поджелудочной железы, а также повышенной активностью калликреин-кининовой системы под влиянием вышеперечисленных метаболических, токсических, инфекционных, аллергических, сосудистых, нервно-трофических факторов, что в дальнейшем приводит к аутолизу тканей железы. Механизмы активации ферментов поджелудочной железы разнообразны. Имеет значение рефлюкс желчи или содержимого двенадцатиперстной кишки в проток поджелудочной железы, что может быть обусловлено дискинезиями или воспалительными процессами желчных путей, недостаточностью функции, стенозом, дивертикулезом большого сосочка двенадцатиперстной кишки. При этом попадающие в паренхиму поджелудочной железы желчные кислоты вызывают альтерацию панкреоцитов и таким образом освобождение из них трипсина. Последний активирует фосфолипазу А и проэластазу, способствующие превращению лецитина в лизолецитин, обуславливающий токсическое воздействие на клеточные мембраны тканей поджелудочной железы. Проэластаза, кроме того, оказывает поражающее действие на стенки сосудов поджелудочной железы. Активация калликреин-кининовой системы, про-



исходящая под действием катепсинов поджелудочной железы, приводит к возникновению отека интерстициальной ткани железы и резкому нарушению метаболизма, прогрессированию расстройств микроциркуляции, гибели панкреатитов. Резкое повышение концентрации ферментов поджелудочной железы в крови обуславливает развитие общей интоксикации организма и поражение других органов и систем—так называемый плевисцеральный синдром.

При нарушениях жирового обмена (гиперлипидемии) возможна закупорка выводных канальцев поджелудочной железы жировыми хлопьями, что сопровождается повышением внутриканальцевого давления, развитием отека железы и последующими деструктивными процессами.

При тяжелых интоксикациях вирусно-бактериального или метаболического генеза с развитием ацидоза возникают резкие изменения обмена ацидозных клеток с освобождением липолитических и протеолитических ферментов и дальнейшим поражением тканей поджелудочной железы.

При пищевых сверхнагрузках (например, прием большого количества жирной, экстрактивной, углеводистой пищи) возможно спонтанное развитие аутодигестии.

Первично поражается интерстициальная ткань поджелудочной железы, затем регистрируются расстройства микроциркуляции органа, с нарастанием которых развиваются явления аутолиза поджелудочной железы.

В детском возрасте острый панкреатит в большинстве случаев протекает относительно благоприятно, как правило, преимущественно с явлениями отека тканей и мало выраженными процессами аутолиза поджелудочной железы.

Выделяют три основных клинико-морфологических варианта острого панкреатита у детей:

1. Острый интерстициальный панкреатит (острый отек поджелудочной железы).

2. Острый некротический панкреатит (панкреатонекроз).

3. Острый гнойный панкреатит.

Преимущественно острый панкреатит у детей протекает в виде острого интерстициального панкреатита. Деструктивные формы острого панкреатита у детей наблюдаются крайне редко.

Клиническая картина острого панкреатита характеризуется среднетяжелым, реже тяжелым (при деструктивных формах) состоянием ребенка, приступами боли в животе, тошноты, рвоты.

В ряде случаев заболеванию предшествуют предвестники в виде кратковременных диспепсических нарушений (тошнота, анорексия, сухость во рту), тяжести и неопределенной боли в надчревной и пилорoduodenальной области. Нарастание клини-

ческой симптоматики характеризуется усилением боли в животе, преимущественно над пупком и в левом подреберье, иногда опоясывающей, реже разлитой по всему животу. Возможна иррадиация боли в поясничную область, левую руку, ногу, левые отделы грудной клетки. Старшие дети занимают вынужденное положение — лежа на левом боку с приведенными нижними конечностями, при этом отмечается некоторое облегчение боли. На фоне болевого синдрома возникает повторная, иногда неукротимая рвота, не приносящая облегчения, часто с желчью в рвотных массах и возможным развитием обезвоживания. Температура не повышена или повышается незначительно, редко достигает 38—38,5 °С. При объективном обследовании отмечают бледность кожи и слизистых оболочек, при тяжелых деструктивных формах с аутолизом поджелудочной железы — заостренные черты лица, страдальческое его выражение, редко ряд локальных кожных симптомов (вследствие токсического воздействия ферментов поджелудочной железы и местного нарушения микроциркуляции с разрушением эритроцитов): симптом Каллена (желтушность в области пупка), симптом Лагерлеффа (цианоз лица и конечностей), синдром Мондора (фиолетовые пятна на лице и туловище), симптом Дейвиса (геморрагическая сыпь любой локализации), симптом Грея Тернера (цианоз боковых отделов живота), симптом Хальстеда (цианоз участков передней брюшной стенки), симптом Грюнвельда (петехии в области пупка и на ягодицах). Несколько чаще наблюдаются кореподобная сыпь и симптом «кровавой росы».

На высоте приступа боли отмечаются метеоризм, резкое напряжение мышц брюшной стенки, в связи с чем возможна только поверхностная пальпация живота. При этом выявляются положительные симптомы Керте (поперечно расположенная мышечная резистентность над пупком), Кача (резкая болезненность наружного края левой прямой мышцы живота на 5—6 см выше пупка), Мейо — Робсона (боль при пальпации между наружной и средней третью линии, соединяющей пупок со серединой левой реберной дуги — проекция хвоста поджелудочной железы), у некоторых детей — симптом Воскресенского (исчезновение пульсации брюшной аорты в надчревной области).

В связи с ферментной интоксикацией отмечаются проявления плевровисцерального синдрома — внепанкреатические поражения: мезаденит, холе- и нефропатия, церебральные и сердечно-сосудистые симптомы и др.

В дальнейшем, по мере стихания болевого синдрома (через 3—7 дней) и появления возможности глубокой пальпации, определяется болезненность в зоне Шоффара — Риве (между срединной линией живота и линией, соединяющей пупок со серединой правой реберной дуги, — болезненность в этой области характер-

на для панкреатита), панкреатической точке Дежардена (проекция головки поджелудочной железы — 4—6 см от пупка в сторону вершины правой подмышечной впадины). Прекращается рвота, уменьшаются частота и выраженность приступов боли в животе. Период затихания процесса длится 2—4 нед.

Диагноз острого панкреатита, кроме характерной клинической симптоматики, в первые дни заболевания подтверждается высоким уровнем амилазы в крови (гиперамилаземия) и моче (гиперамилазурия). При УЗИ определяется отечность головки и тела поджелудочной железы. В общем анализе крови возможны умеренный лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, увеличенная СОЭ, эозинофилия, тромбопения. Вспомогательное значение имеют гипохлоремия, диспротеинемия (гипергамма- и гиперальфаглобулинемия), спонтанная гипо- и гипергликемия.

*Неотложная помощь и лечение.* Острый панкреатит является показанием для срочной госпитализации и проведения неотложных лечебных мероприятий. Назначают постельный режим, голод на 1—2 дня, внутрь дробно щелочные минеральные воды типа боржоми, эссентуки-4. Внутривенно капельно в течение не менее 1—2 дней вводят 200—400 мл 10 % раствора глюкозы с инсулином, спазмолитические препараты (но-шпа, папаверин, галидор), витамины, сердечные, антигистаминные средства, затем — изотонический раствор натрия хлорида, альбумин, гемодез или неокомпенсан, реополиглюкин (общий объем жидкости—до 800—1200 мл в зависимости от возраста ребенка). В тяжелых случаях (при деструктивных формах панкреатита), кроме того, внутривенно вводят ингибиторы протеолитических ферментов поджелудочной железы — контрикал, трасилол, цалол (по 5000—10 000 ЕД на изотоническом растворе натрия хлорида или 5 % растворе глюкозы), глюкокортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон и др.), после предварительной водно-солевой нагрузки проводят форсированный диурез с использованием 15 % раствора маннитола (1—1,5 г/кг) и эуфиллина. Внутривенное капельное введение обеспечивает дезинтоксикационный, противоболевой, гипосенсибилизирующий, метаболический эффект, препятствует развитию деструктивных процессов в тканях поджелудочной железы. Параллельно используют средства, подавляющие панкреатическую секрецию: атропин, платифиллин, метацин (М-холинолитики), кватерон, бензогексоний, ганглерон (ганглиоблокаторы), фонурит, гипотиазид (ингибиторы карбоангидразы) — первые 3—5 дней внутримышечно или подкожно (например, атропина сульфат по 0,1—0,15 мл 0,1 % раствора внутримышечно 2 раза в день и платифиллина гидротартрат по 0,25—0,5 мл 0,2 % раствора подкожно 2 раза в день), затем — внутрь. Целесообразно назначение короткого (5—7 дней, при тяжелом течении до 10 дней) курса

антибактериальной терапии (пенициллин внутримышечно, эритромицин, левомицетин, фуразолидон внутрь).

В дальнейшем при положительной динамике патологического процесса со 2—3-го дня назначают слизистые супы, протертые каши на воде, чай без сахара с сухарями, затем к 7—10-му дню питание расширяют до диеты № 5П (вначале протертую, потом непротертую пищу). По-прежнему необходимо щелочное питье.

Медикаментозное лечение (после отмены внутривенных капельных введений) продолжает включать атропин с платифиллином (для подавления панкреатической секреции и спазмолитического эффекта), антибактериальные, антигистаминные, витаминные препараты. Кроме того, целесообразно с обезболивающей целью назначать в электрофорезе на область солнечного сплетения новокаин, атропин, бензогексоний, внутрь — ингибиторы трипсина: метилурацил по 0,1—0,25—0,5 г 2—3 раза в день (3—4 нед), пентоксил по 0,02—0,05—0,1 г 3 раза в день (7—10 дней), аминокaproновую кислоту по 0,5 г 4—6 раз в день, обильно запивая (10—12 дней). С 7—10-го дня с заместительной целью — ферментные препараты: панкреатин (получил наиболее широкое применение) по 0,25—0,5—1 г 3 раза в день после еды, панзинорм, панкреурмен. Ферментные препараты применяют длительно, непрерывно в течение 1,5—2 мес, затем прерывисто до 5—6 мес. Показано назначение симптоматических средств — седативных (бром, валериана), мягких желчегонных (берберин, оксафенамид), «панкреатических» сборов трав.

## 20. ПОЧЕЧНАЯ И МОЧЕТОЧНИКОВАЯ КОЛИКА

Колика (colica, греч. kolikos — страдающий от боли в кишках) — приступ резкой схваткообразной боли, чаще при заболеваниях органов брюшной полости.

Почечная колика (с. renalis) обусловлена растяжением почечной лоханки мочой вследствие нарушения ее оттока.

Мочеточниковая колика (с. ureterica) — колика с локализацией боли в поясничной области и по ходу мочеточника, обусловленная внезапной обтурацией или спазмом мочеточника, либо прохождением по нему конкремента.

Почечная колика, как правило, начинается во время миграции конкремента или прохождения по мочеточнику конгломерата плотных кристаллов, сгустков крови или казеозных масс при туберкулезе и опухолях мочевой системы, а также при нарушениях проходимости мочеточника при перегибе его и воспалительных процессах.

.Приступ почечной колики начинается внезапно, чаще на фоне физического напряжения. Больные испытывают режущую боль с периодами затишья и обострения. Боль в большинстве случаев начинается в поясничной области и распространяется в подреберье и живот. Особенно характерно распространение боли по ходу мочеточника, в сторону мочевого пузыря, мошонки у мальчиков и половых губ, бедра у девочек. Больные становятся беспокойными, мечутся в постели в поисках положения, которое облегчило бы их состояние. Боль обычно сопровождается учащенными позывами к мочеиспусканию и режущей болью в мочеиспускательном канале. У большинства больных отмечаются тошнота, рвота, позывы к дефекации, нередко головокружение. Приступ почечной колики может принять затяжной характер и продолжаться несколько дней. После окончания приступа в моче может быть повышено содержание эритроцитов и лейкоцитов.

Основой патогенеза почечной колики является нарушение проходимости мочевых путей (до их полной обтурации) и оттока мочи из почечной лоханки. В результате в почке нарушается лимфо- и кровообращение, растягивается капсула, что обуславливает возникновение боли и положительного симптома Пастернацкого. Определенное значение играет спазм гладких мышц мочеточников, возникающий в ответ на раздражение при прохождении камней.

**Неотложная помощь.** На догоспитальном этапе можно использовать.

1. Тепловые процедуры: грелка, горячая ванна.
2. Спазмолитические и обезболивающие средства.

*Ависан* оказывает спазмолитическое действие, более избирательное по отношению к гладким мышцам мочеточников. Снимает боль при почечной и мочеточниковой колике, способствует продвижению и отхождению камней мочеточников. При цистите уменьшает дизурические явления. *Ависан* применяют как спазмолитическое средство при катетеризации мочеточников. При использовании *ависана* для удаления камней одновременно назначают обильное питье. *Ависан* выпускают в таблетках по 0,05 г, покрытых оболочкой. Детям назначают по  $\frac{1}{3}$  —  $\frac{1}{4}$  — 1 таблетке 2—3 раза в день (в зависимости от возраста) после еды.

*Цистенал* содержит настойку корня марены — 0,093 г, магния салицилат — 0,14 г, эфирные масла — 5,75 г, спирт этиловый — 0,8 г, масло оливковое — до 10 г. Оказывает спазмолитическое действие, расслабляя мышцы мочеточника, облегчает прохождение мелких конкрементов. Дает умеренный мочегонный эффект. При мочекаменной болезни назначают 1—3 капли на сахаре за 30 мин до еды". При почечной колике дозу увеличи-

вают до 7—15 капель (принимают однократно). При отсутствии эффекта назначают *папаверин*, который оказывает миотропное действие. Детям назначают 0,02—0,04 г 2—3 раза в день.

*Баралгин* оказывает выраженное анальгезирующее и антиспастическое действие. В состав его входят анальгин, спазмолитик, действующий подобно папаверину, и ганглиоблокатор. Баралгин выпускают в таблетках, ампулах и свечах. Препарат назначают детям по 1/3—1 таблетке. При уменьшении болевого синдрома можно продолжить применение баралгина в виде свечей. В случае острой боли баралгин назначают для внутримышечного и внутривенного введения в дозе от 1 до 3 мл, при необходимости повторно препарат вводят через 6—8 ч. Внутривенное введение баралгина должно производиться очень медленно.

При отсутствии баралгина назначают анальгин, обладающий анальгезирующим, противовоспалительным и жаропонижающим эффектом. При сильной боли анальгин вводят внутримышечно или внутривенно по 0,5—1 мл 25 % или 50 % раствора. Анальгин выпускают в таблетках по 0,05, 0,1, 0,15, 0,5 г, а также в ампулах по 1 и 2 мл 25 % и 50 % раствора.

Внутривенное введение баралгина можно сочетать с введением 0,1 % раствора атропина (М-холинолитик). Дозируют атропин на 1 кг массы тела и назначают новорожденным и грудным детям: по 0,018 мг (0,018 мл 0,1 % раствора), детям от 1 года до 5 лет — 0,016 мг (0,016 мл), 6—10 лет — 0,014 мг (0,014 мл), 11—14 лет — 0,012 мг (0,012 мл).

Подобно атропину (спазмолитическое действие оказывает *платифиллин* (М-холинолитик). Выпускается в таблетках по 0,005 г (5 мг) и ампулах по 1 мл 0,2 % раствора. Детям в зависимости от возраста платифиллин назначают в дозе от 0,002 (0,2 мг) до 0,003 г (3 мг) на прием.

При отсутствии эффекта от применения вышеуказанных препаратов можно назначить омнопон (пантопон), обладающий выраженным анальгезирующим эффектом. Омнопон назначают детям старше 2 лет. Доза 1 % раствора омнопона для подкожного введения детям от 2 до 7 лет — 0,1 мл на год жизни, детям 8—10 лет — 0,6 мл, старше 10 лет — 0,75 мл.

Больного с тяжелым приступом почечной или мочеточниковой колики госпитализируют в урологический или хирургический стационар, где вводят 0,5 % раствор новокаина в область семенного канатика у мальчиков и в область круглой маточной связки у девочек (в тех случаях, когда камень расположен в нижнем отделе мочеточника).

Кроме того, при присоединении пиелонефрита производят катетеризацию мочеточника. Если катетеризацию выполнить не представляется возможным, то производят оперативное удаление камней.

## 21. ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Желчнокаменная болезнь (cholelithiasis, греч. chole — желчь, lithes — камень) у детей развивается редко, но встречается в любом возрасте, даже у новорожденных. После 12—14-летнего возраста желчнокаменная болезнь отмечается чаще у девочек. Камни обычно располагаются в желчном пузыре, реже в его протоке или общем желчном протоке. По своему составу камни могут быть холестериновые, билирубиновые или смешанные, иногда с примесью кальциевых солей.

Меньшую склонность к образованию камней в желчных путях у детей связывают с более низким содержанием не растворимого в воде холестерина и повышенной концентрацией фосфолипидов по сравнению с таковыми у взрослых.

Наиболее частыми причинами образования камней являются: 1) пороки развития желчных путей, затрудняющие отток желчи (холедоховая киста, стеноз дистального конца общего желчного протока, удвоение пузырного протока, дивертикулы пузыря); 2) сдавление протока воспаленной поджелудочной железой; 3) продолжительный повышенный гемолиз; 4) воспалительные заболевания желчных путей.

В патогенезе камнеобразования наиболее существенное значение имеет дисхолия, возникающая при повышенном содержании билирубина в желчи, как это наблюдается при хроническом гемолизе эритроцитов. Камнеобразованию способствует нарушение в желчи соотношения количества желчных кислот, фосфолипидов и холестерина, в норме составляющее 60:30:10 — 70:20:10. Имеет значение употребление пищи с повышенным содержанием кальция на фоне сгущения желчи и особенно перенасыщение желчи нерастворимым в воде холестерином (желчь приобретает литогенные свойства). В случаях воспалительного процесса в желчном пузыре кристаллы холестерина оседают вокруг эпителиальных клеток, отторгнутых от стенки пузыря, на лейкоцитах. Кроме того, воспалительный процесс способствует увеличению количества нерастворимого холестерина в желчи и уменьшает количество желчных кислот и фосфолипидов.

"Морфологические изменения проявляются наличием аномалий желчевыводящей системы. Желчный пузырь может быть деформирован и сморщен. Кроме того, может отмечаться билиарный цирроз.

Клиника. У детей грудного возраста заболевание может протекать скрыто, без симптомов. Основным, ведущим симптомом является рецидивирующая боль в животе, локализуемая у детей раннего возраста в области пупка, а у старших детей — в области правого подреберья и надчревной области. Боль, как правило, сильная, возникает внезапно, иррадируя в правое

плечо,; лопатку и в шею. Ребенок становится беспокойным, мечется в кровати или поджимает ноги к животу. Приступ может сопровождаться тошнотой и рвотой, при этом состояние ребенка после рвоты не улучшается. У части детей может наблюдаться мышечное напряжение в правом подреберье. Реже можно прощупать увеличенный желчный пузырь. Но у всех больных при пальпации правого подреберья возникает резкая боль. Если камни закупоривают общий желчный проток, то отмечаются желтуха, отсутствие или уменьшение стула, темная моча. Приступ боли может продолжаться от 15 мин до нескольких часов. Кроме этой классической клинической картины желчной колики, у детей старше 10 лет холелитиаз может проявляться диспепсическим синдромом и потерей аппетита. Такое течение желчно-каменной болезни у детей грудного возраста может привести к развитию гипотрофии.

Холелитиаз может осложниться вегетативно-сосудистой дистонией. Повышение температуры может служить указанием на развитие осложнения — холецистохолангита. Для него характерно развитие гипербилирубинемии конъюгированного типа. Может отмечаться повышение трансаминазной активности. Диагноз холецистохолангита устанавливают с помощью эхографии. При отсутствии аппарата для эхографии производят обзорную рентгенографию в сочетании с холецистографией.

**Неотложная помощь и лечение.** При приступе печеночной колики в первую очередь назначают холиноспазмолитические препараты:

*λ Атропина сульфат* — активное холинолитическое средство, избирательно блокирующее М-холинореактивные системы организма. Атропина сульфат, являясь антагонистом ацетилхолина, расслабляет гладкие мышцы и уменьшает секрецию желез. Инъекции 1 % раствора атропина сульфата (подкожно, внутримышечно и внутривенно) назначают в дозах: детям в возрасте до 6 мес — 0,05 мл, 6 мес — 1 года — 0,1 мл, 1 года — 3 лет — 0,1—0,2 мл, 3—7 лет — 0,2—0,25 мл, 7—14 лет — 0,25—0,5 мл.

После прекращения приступа печеночной колики можно назначать атропина сульфат в порошках, лучше в сочетании с папаверином.

2. *Платифиллина гидротартрат*—блокирует М-холинореактивные системы, угнетая при этом передачу возбуждения с нервных волокон на гладкие мышцы и железы внешней секреции (экзокринные железы). Препарат оказывает прямое влияние на гладкие мышцы органов брюшной полости, мозговых и периферических кровеносных сосудов, угнетающе действует на сосудодвигательный центр, менее продолжительно влияет на функцию глаза, почти не нарушая его аккомодацию. По активности уступает атропина сульфату примерно в 5—6 раз, Подкожные



инъекции 2 % раствора платифиллина гидротартрата производят в следующей разовой дозировке: детям в возрасте до 6 мес — 0,1 мл, 6 мес—1 года — 0,1—0,15 мл, 1 года — 3 лет — 0,2—0,3 мл, 3—7 лет — 0,4—0,6 мл, 7—14 лет — 0,7—1 мл.

В после приступный период можно назначить 0,5 % раствор платифиллина гидротартрата для приема в каплях в дозе: столько капель на 1 раз, сколько лет ребенку (не более 10 капель).

Если болевой синдром не уменьшается после введения спазмолитических средств, назначают транквилизатор сибазон, и только после этого можно обеспечить ликвидацию болевого синдрома применением промедола.

На область правого подреберья накладывают грелку. Некоторым больным помогает холод.

Обязательно назначение *антибактериальной терапии*.

Так как все желчегонные препараты способны одновременно вызывать холеритический и холекинетический эффекты, назначать их в период приступа противопоказано. После ликвидации колики можно назначить холагол, который оказывает желчегонный и спазмолитический эффекты. Детям в возрасте до 7 лет назначают 1—2 капли препарата, старше 7 лет — по 3—5 капель на кусочке сахара 3 раза в день за 30 мин до еды. При приступах желчной колики — 10—15 капель на прием.

Другим препаратом выбора может быть оксафенамид, усиливающий образование и выведение желчи, оказывающий спазмолитическое действие, снижающий содержание холестерина в крови. Оксафенамид назначают только в межприступный период для приема внутрь перед едой: детям в возрасте до 3 лет — по 1/г таблетки, 3—7 лет — по 1/4 таблетки, 7—17 лет — по 1 таблетке 3 раза в день, курс лечения — 15—20 дней.

Назначение минеральных вод в период приступа боли противопоказано. Назначают после исчезновения приступа боли. Особенно благоприятное влияние оказывают маломинерализованные щелочные воды курорта Трускавец. Минеральные воды не растворяют камни, но оказывают нормализующее воздействие на физические свойства и химический состав желчи, способствуют отхождению песка.

Консервативные мероприятия (диета, медикаментозная терапия, санаторно-курортное лечение) при неосложненном течении желчнокаменной болезни снимают воспалительные и дискинетические явления; применением их можно перевести заболевание в латентную форму, но нельзя устранить образование камней.

При явлениях холестаза, сопровождающихся кожным зудом, рекомендуется назначение холестирамина, который препятствует всасыванию в кишках холестерина и желчных кислот. Дозировка холестирамина — от 0,5 до 3 г в зависимости от возраста; его

принимают 3 раза в день на молоке. Из препаратов, способствующих растворению холестериновых желчных камней, используют хенофалк (хенодиол или хенодесоксихоловую кислоту). Литолитический эффект хенодиола связан с уменьшением секреции холестерина путем ингибиции микросомального энзима, ответственного за его синтез, и снижением концентрации холестерина в желчи. Хенодиол вызывает мобилизацию холестерина из поверхностных слоев желчных камней и тем самым способствует их растворению. Однако опыта применения этого препарата у детей нет. Средняя дневная доза хенодиола для взрослых составляет 15 мг/кг. Чаще назначают по 1 капсуле утром и 1—2 капсуле вечером. Длительность лечения определяется размерами камней и составляет 6—48 нед.

В настоящее время разработаны ультразвуковые аппараты, позволяющие дробить камни. Этот метод является наиболее перспективным, он дает возможность предупредить развитие осложнений и избежать оперативных вмешательств.

Абсолютными показаниями для оперативного лечения являются такие осложнения, как разлитой или ограниченный перитонит, угроза его развития при деструктивных формах холецистита, механическая желтуха, эмпиема и водянка желчного пузыря, кишечная непроходимость, обусловленная наличием желчных камней, некоторые формы желчных свищей. Оперативное лечение показано при повторных тяжелых приступах боли, когда выявляется большое количество камней в желчном пузыре, и при нефункционирующем желчном пузыре. Своевременное оперативное лечение позволяет избежать билиарного цирроза печени, панкреатита и других осложнений.

Профилактика желчнокаменной болезни заключается в правильном и своевременном лечении дискинезий желчных путей и хронического холецистита. Занятия спортом, изменения положения тела в процессе трудовой деятельности предотвращают застой желчи. Большое значение имеет рациональное питание с исключением алиментарных излишеств, жирной, высококалорийной и богатой холестерином пищи. Строгое соблюдение диеты важно при наличии наследственной предрасположенности к желчнокаменной болезни.

## **22. СЛИЗИСТАЯ КОЛИКА**

Слизистая колика (*colica mucosa*; колика кишечная слизистая, колика слизистая псевдомембранозная, колит перепончатый, колит псевдомембранозный, колит слизисто-перепончатый, колит слизистый, синдром раздраженной толстой кишки) — синдром неясного происхождения, характеризующийся нарушением моторной и секреторной функций толстой кишки, прояв-

ляющийся приступами боли в животе с выделением большого количества слизи с калом.

Такой синдром развивается у некоторых детей, особенно первого года жизни, с аллергозом пищеварительного канала. Как правило, у этих детей отмечается повышенная чувствительность к белку коровьего молока. У них обнаруживают признаки дисбактериоза, который возникает на фоне антибиотикотерапии, последняя же усугубляет течение слизистой колики. Необходима тщательная дифференциальная диагностика слизистой колики с острыми заболеваниями пищеварительного канала.

Детям, страдающим слизистой коликой, при невозможности естественного вскармливания нужно давать кислые молочные смеси. При отсутствии эффекта необходимо полностью исключить коровье молоко и перевести ребенка на кормление соевым или миндальным молоком. Подлежат полному исключению продукты, вызывающие или усиливающие аллергические симптомы. Даже при хорошей переносимости в рацион питания позже, чем обычно, вводят желток куриного яйца. Мясные бульоны не рекомендуются. Недопустимо применение в питании высокосенсибилизирующих продуктов — шоколада, кофе, какао, орехов, семечек подсолнуха, цитрусовых, гранатов, меда, грибов, рыбы, раков, крабов, рыбной икры; необходимо ограничить прием фруктов и овощей, имеющих желто-красную окраску.

Целесообразно применение антилибераторных средств (интал, кетотифен), блокирующих транспорт медиаторов немедленной гиперчувствительности через мембраны лаброцитов и, таким образом, прерывающих аллергический процесс на патохимической фазе, устраняющих и предупреждающих симптомы пищевой аллергии.

Кромолин-натрий (интал, хромогликат натрия, ломудал) выпускают в капсулах в виде порошка по 0,02 г. Применяют по 2--3 капсулы в виде водного раствора за 30-40 мин до еды 3-4 раза в день.

Кетотифен (задитен) выпускают в таблетках и капсулах по 0,001 г и в сиропе, содержащем в 1 мл 0,0002 г препарата. Назначают по 0,025 мг/кг на прием 2 раза в день.

Длительность применения кромолин-натрия и кетотифена варьирует от 3—4 нед до нескольких месяцев.

## 23. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЭКЗОГЕННЫХ ФИЗИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

### 23.1. СОЛНЕЧНЫЙ УДАР

В результате длительного действия солнечных лучей на область головы возникает солнечный удар. В легких случаях поражения отмечаются головная боль, головокружение, тошнота, может появиться рвота, повышается температура, учащаются пульс и дыхание; наблюдаются гиперемия лица и усиленное потоотделение. В тяжелых случаях развивается гипертермия, наступает потеря сознания, могут возникнуть судороги и острая сердечно-сосудистая недостаточность.

**Неотложная помощь.** В легких случаях поражения больного переносят в прохладное место, кладут холодный компресс на голову или применяют влажное обертывание, холод на магистральные сосуды.

В тяжелых случаях необходимо госпитализировать больного и принять меры по устранению острой сердечно-сосудистой недостаточности и отека мозга.

### 23.2. ПОРАЖЕНИЕ МОЛНИЕЙ

При поражении молнией главное значение имеет воздействие мощного электрического разряда. Кроме того, взрывная волна может отбросить пострадавшего и быть причиной тяжелого сотрясения мозга или черепно-мозговой травмы.

Клинические симптомы при поражении молнией отличаются большим разнообразием, но главными являются неврологические синдромы. При легком течении отмечаются головная боль, нарушение равновесия, парестезии, слюнотечение, светобоязнь, жжение и резь в глазах, снижение остроты зрения.

В случаях разряда молнии в телефонные провода у имеющих контакт с ними могут наблюдаться нарушение слуха в результате гиперемии барабанной перепонки, кровоизлияния в нее или перфорация.

В тяжелых случаях пострадавший теряет сознание, отмечаются двигательное беспокойство и судороги. В последующем наблюдаются ретроградная амнезия, слуховые галлюцинации, бред, парезы конечностей, бульварные параличи, поражение черепных нервов (зрительного, глазодвигательного и слухового). На коже обнаруживаются своеобразные фигуры-молнии в виде древовидных полос красно-бурого цвета и ожоги различной степени. Иногда наблюдаются поражения внутренних органов.

**Неотложная помощь.** Необходимо восстановить дыхание и сердечную деятельность.

С целью повышения АД и его стабилизации вводят крове-заменители (раствор полиглюкина), глюкокортикоиды, используют вазопрессорные средства (мезатон или норадреналин).

**При** фибрилляции желудочков — электроимпульсная терапия.

Проводят дегидратационную терапию с целью борьбы с отеком мозга.

При возбужденном состоянии пострадавшему вводят аминазин, наличие судорожного синдрома требует проведения противосудорожной терапии.

Пострадавшего следует обязательно госпитализировать.

### 23.3. УТОПЛЕНИЕ

Утопление — механическая асфиксия. Может быть три ее варианта.

Первый вариант — асфиксия (истинное утопление) сопровождается аспирацией воды в легкие. При этом наблюдаются резкий цианоз кожи, набухание шейных вен и вен конечностей, выделение из полости рта и носа пенистой жидкости, иногда с розовой окраской. Такое состояние развивается в тех случаях, когда пострадавший тонет, то погружаясь в воду, то всплывая.

Второй вариант («синкопальное» утопление) — быстрое погружение в воду в результате рефлекторной остановки дыхания и сердечной деятельности. Причиной рефлекторной остановки сердечной деятельности и дыхания могут быть: резкое переохлаждение, страх, проникновение воды в полость среднего уха через дефекты барабанной перепонки и др. При этой разновидности легкие не успевают заполниться водой, кожа бледная, не отмечается отделения пенистой жидкости из полости рта и носа.

Третий вариант (асфиксическое утопление) развивается при угнетении деятельности ЦНС, причиной которого могут быть: черепно-мозговая травма, перелом черепа или шейного отдела позвоночника, алкогольное опьянение, эпилептический припадок и др. При этом варианте происходит смыкание голосовой щели, в легкие проникает небольшое количество воды, но пострадавший заглатывает большое количество воды и она попадает в желудок.

При утоплении в пресной воде последняя проникает в кровеносное русло, так как попавшая в легкие вода имеет более низкое осмотическое давление. В результате этого быстро возрастает ОЦК, повышается артериальное и венозное давление, разрушаются эритроциты, развивается их гемолиз состояние гиперкалиемии, что приводит к фибрилляции желудочков. Одновременно происходит выпотевание белков крови в легкие, кото-

рое способствует образованию мелкоячеистой устойчивой пены и возникновению тяжелого отека легких.

При утоплении в морской воде жидкая часть крови из сосудов проникает в легкие, так как морская вода является гипертоническим раствором. Проникновение белков крови в альвеолы приводит к образованию стойкой белковой пены и отеку легких, который протекает более тяжело и трудно поддается лечению.

Утопление как в пресной, так и в морской воде вызывает нарушение сознания, бред, клонические и тонические судороги, очаговые нарушения и др.

Неотложная помощь.

1. Восстановление проходимости дыхательных путей.
2. ИВЛ и непрямой массаж сердца.

Необходимо провести:

1. Сердечно-легочную реанимацию.
2. Госпитализировать всех оживленных больных в реанимационное отделение, независимо от того, сколько времени они находились под водой. Это необходимо сделать для профилактики синдрома «вторичного утопления» и развития аспирационной пневмонии.

3. В стационаре необходимо провести:

- ИВЛ, ПДКВ (концентрация кислорода не более 60 %);
- ингаляцию паров спирта (см. неотложную помощь при отеке легких);

- коррекцию метаболического ацидоза внутривенно введением 4 % раствора гидрокарбоната натрия из расчета 3 мл раствора на 1 кг массы тела ребенка;

- при выявлении гемолиза обеспечивают нормальную или слабощелочную реакцию мочи (рН 7,0) для профилактики образования солянокислого гематина;

- — обязательно назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия;

- при подозрении на регургитацию и аспирацию желудочного содержимого показаны антипротеазы (аминокапроновая кислота, контрикал, гордокс), а также глюкокортикоиды в больших дозах (до 10—15 мг/кг массы по преднизолону);

- обязательна постоянная санация трахеобронхиального дерева с целью удаления инородных частиц (песок, грязь, т. д.);

- при пребывании в пресной воде свыше 1 мин эпителий дыхательных путей всасывает более 1 л жидкости, что ведет к развитию гипергидратации. Поэтому при лечении следует строго следить за объемом выделяемой жидкости и проводить инфузионную терапию в режиме умеренной дегидратации (потеря массы в первые сутки до 2 %);

- механизм утопления в морской воде подразумевает про-

ведение инфузионной терапии в режиме регидратации под контролем диуреза, АД, ЦВД и ЭКГ;

— седативная терапия проводится в плановом порядке каждые 4—6 ч (сочетание димедрола с дроперидолом, реланиум, 20 % ГОМК и т. д.);

— при фибрилляции желудочков показана электроимпульсная терапия (см. главу о неотложной помощи при аритмиях сердца);

— развитиесиндрома «вторичного утопления» может возникнуть вскоре (от 2—3 ч до 1 сут) после улучшения состояния больного на фоне проводимой терапии. Поэтому не следует спешить с экстубацией трахеи, а необходимо продолжить ИВЛ с ПДКВ с одновременным применением растворов альбумина и салуретиков, гепарина в профилактических дозах.

#### 23.4. ОБМОРОЖЕНИЕ

Длительное воздействие холода на отдельные участки тела приводит к развитию специфических повреждений тканей. В основе патогенеза обморожения лежат нервно-сосудистые реакции, обуславливающие нарушение тканевого обмена, аноксию тканей, прекращение кровообращения и тромбообразования. В конечном итоге развиваются некроз и гангрена в местах обморожения. Различают 4 степени обморожения: I — нарушение кровообращения в коже без необратимых повреждений ее; II — некроз поверхностных слоев кожи; III — некроз кожи и подлежащих мягких тканей; IV — омертвление мягких тканей и костей.

**Неотложная помощь.** Больного необходимо согреть. Постепенно согревают конечности. При этом можно провести легкий поверхностный массаж чистыми (обработанными спиртом) руками от периферии к центру методом поглаживания. Растирать снегом, шерстяной тканью обмороженные участки кожи нельзя из-за возможности травмирования кожи и дальнейшего быстрого развития вторичной инфекции. В дальнейшем следует обернуть обмороженные места хлопчатобумажной и шерстяной тканью и госпитализировать больного в хирургическое отделение.

#### 23.5. ОЖОГИ

Ожоги (combustio) — повреждение тканей организма, возникающее в результате местного действия высокой температуры, химических веществ, электрического тока или ионизирующего излучения.

По этиологическому признаку различают термические, химические, электрические и лучевые ожоги.

**Термические ожоги** бывают I—IV степени. Ожог I степени, или поверхностный ожог, характеризуется появлением болевых ощущений и покраснением кожи. Через несколько дней внешний слой поврежденных клеток отшелушивается от полностью заживших глубжележащих слоев кожи, не оставляя рубцов.

Среди ожогов II степени различают поверхностный и глубокий ожог. При поверхностном ожоге II степени базальный слой эпидермиса не повреждается. Обожженные поверхностные слои быстро восстанавливаются. При отсутствии вторичной инфекции или повреждении такие ожоги заживают через 14—17 дней. Раны глубокого ожога II степени могут зажить самостоятельно, но этот процесс может длиться 3—4 нед.

При ожогах III степени дерма разрушается полностью. Такая рана самостоятельно не заживает, поэтому кожу необходимо восстановить методом вращения эпителия по краям раны или свободной пересадкой кожи с донорских участков кожи.

Ожоги IV степени характеризуются поражением всей кожи и глубжележащих тканей — подкожной жировой ткани, сухожилий, мышц, иногда костей. При ожогах IV степени необходима аутодермопластика свободным кожным лоскутом.

К термическим относятся также ожоги, вызванные прохождением электрического тока, так как они возникают в результате воздействия высокой температуры. Аналогичным образом появляются радиационные ожоги — вследствие поглощения энергии кожей и глубжележащими тканями.

Этапы оказания помощи \ при термических ожогах:

1. Исследование проходимости дыхательных путей и ее восстановление.

2. Определение адекватности дыхания и кровообращения. Всем больным, которым на месте происшествия проводилось восстановление сердечной деятельности и дыхания, независимо от тяжести ожога и длительности реанимации необходимы непрерывная интубация и механическая вентиляция легких в течение последующих 3—5 сут (Х. Ф. Карваля, 1987).

3. На месте происшествия следует предупредить дальнейшее распространение действия ожогового агента (Р. М. Зукер, 1987):

а) снять всю одежду, которая соприкасается с обожженной поверхностью;

б) проточной водой снизить температуру обожженной поверхности до комнатной (прекращается коагуляция белка и уменьшается боль);

в) закрыть рану чистым полотенцем или простыней и оставить до обследования специалистом.



Таблица 57. Изменение площади поверхности тела с возрастом (А. Wallace, Н. F. Carvajal, 1975)

До 1 года	1 год—5 лет	5—9 лет	10—14 лет	Взрослые
. 21	19	15	.13	100
9 32 9	9 32 9	9 32 9	9 32 9	9 36 9
1	1	1	1	1
14 14	15 15	17 17	18 18	18 18

4. Дети с ожогами, превышающими по площади 10 % поверхности тела, или с ожогами меньшей поверхности тела, но затрагивающими значительные участки лица, рук, промежности или стоп, должны быть госпитализированы. Ребенок с поражением суставов, костей или дыхательных путей также нуждается в госпитализации.

5. В стационаре начинают инфузионно-трансфузионную терапию.

6. Производят декомпрессию желудка с введением антацидного средства (30 мл/кг) для профилактики стрессовых язв. (Н. F- Carvajal, 1975, и др.).

7. Катетеризация мочевого пузыря для контроля почасового энуреза.

8. Исследование глубины и площади повреждения раны (табл. 57).

Схема, приведенная в табл. 56 (правило «девяток»), используется для определения площади ожогов II и III степени. Площадь тяжелых ожогов, превышающую 60 % поверхности тела, как правило, определяют из расчетов площади необожженных участков кожи.

9. Седативные и обезболивающие средства (морфин — 0,05—1 мг/кг).

10. С профилактической целью вводят ассоциированную коклюшно-дифтерийно-столбнячную вакцину (АКДС) детям до 6 лет и дифтерийно-столбнячную вакцину (ДС) — детям старшего возраста и взрослым, если с момента последней прививки прошло более 5 лет.

11. Целесообразно вводить разовую дозу пенициллина (1,2 млн ЕД внутримышечно) в целях ликвидации очагов и предотвращения инфицирования ран  $\beta$ -гемолитическим стрептококком.

12. Осуществляют коррекцию водно-электролитных нарушений.

**Химические ожоги** не только приводят к телесным повреждениям, но и могут вызвать отравление всего организма, угрожающее жизни больного (табл. 57а). Составляя всего лишь 3 % от общего числа ожоговых травм, химические ожоги обуслови-

**Таблица 57а. Концентрированные химические вещества, являющиеся источниками ожогов в быту, с примерами патентованных названий (В.А.Гусель, 1977; Г.Р.Манкузи-Унгаро, 1987)**

<p>Нашатырный спирт (10% водный раствор аммиака) Технический раствор аммиака (содержит аммиака 25-29%) Входит в состав веществ: — автокосметик-автоконсервант — средства для ухода за полами (самоблестящая — полимерная эмульсия для пола, «ВЭСП») — самоблестящая эмульсия для пола «Самоблеск»; — очиститель пола от самоблестящих составов Каустическая сода входит в состав веществ: — средства для ухода за полами (средство для удаления с пола застарелой мастики) Кальцинированная сода</p>	<p>Серная кислота Хлористоводородная кислота Средство для растворения камней Средство для очистки унитазов («Лизол») Щавелевая кислота входит и состав веществ: — средства для мытья, чистки и дезинфекции предметов домашнего обихода (порошок «Санитарный-1», Санитарный-2») — средство для удаления ржавчины «Суржа» — универсальный пятновыводитель (флакон № 2) — этиленгликоль и диэтиленгликоль входит в состав веществ: — автокосметик — антиобледенитель;</p>	<p>Гипохлорит Хлоратор для бассейнов («Бернаут») Средство для удаления плесени (Х-14) Калия перманганат Хромовая кислота Перекись водорода <math>H_2O_2</math> (пергидроль, содержащий 27,3 - 31 % <math>H_2O_2</math>) Разведенный раствор перекиси водорода (3 %) Входит в состав веществ: — отбеливатель «Уральский» — шампунь осветляющий — универсальный пятновыводитель (флакон № 3)</p>	<p>Плавиковая кислота Средство для удаления ржавчины («Квокер Хаус») Средство для очистки карбюраторов и металлов («Континенталь Кон-Коил»)</p>	<p>Бензин Растворитель — уайт-спирит входит в состав веществ: — автокосметические средства (автоконсервант, автополироль, автоосвежитель, автобальзам) — средства для ухода за полами и мебелью (мастики восковые на органических растворителях, мастика жидкая на силиконе, очиститель пола от восковых мастик) — лаки (масляный 7-Т, масляно-канифольный, асфальтобитумный № 350) — разбавитель для масляных красок, эмалей и лаков Диметилсульфоксид (ДМСО)</p>
--	--	--	---	--

входит в состав веществ:

- стиральные порошки («Чайка», «Мечта»)
- средства для мытья, чистки и дезинфекции предметов домашнего обихода (порошок «Пемоксоль»)
- средства для ванн (хвойный концентрат)

Негашеная известь (оксид кальция)

Фенол входит в состав веществ:

- клеи (клей декстриновый канторский, клей канцелярский казеиновый)
- чернила (чернила для письма фиолетовые, чернила для авторучек «Радуга»)
- туши

— апертура для обуви «Сочи» средства для ухода за полами (самоблестящая полимерная эмульсия для пола «ВЭСП»), самоблестящая эмульсия для пола («Самоблеск»)

— туши (тушь жидкая несмываемая «Коллибри», тушь цветная жидкая ярко-синяя, а также другие цвета)

Средство для удаления ржавчины («Цуд»)

Уксусная кислота или эссенция входит в состав веществ:

- автокосметик
- стеклоочиститель

Средства для мытья стекол («Нитхинол», паста «Ювелирная»)

Пятновыводитель для чернил (флакон № 2)

Средства, используемые в ветеринарии  
Бромметил  
Стерилизаторы почвы  
Инсектициды

вают больший процент смертности, чем остальные виды термических поражений (Г. Р. Манкузи-Унгаро, 1987).

До госпитализации необходимо определить степень и глубину поражения. Для химического ожога I степени характерно покраснение кожи, при ожоге II степени появляются волдыри и отечная жидкость. Ожоги III степени могут быть сухими и безболезненными.

Степень глубины химического ожога зависит от пяти факторов: 1) химической активности агента; 2) его количества; 3) формы и продолжительности контакта с кожей; 4) глубины проникновения в ткани; 5) механизма действия.

В зависимости от механизма действия и эффекта химические агенты можно разделить на пять видов: 1) разъедающие; 2) обезвоживающие; 3) окисляющие; 4) разрушающие; 5) отравляющие с кожно-нарывным действием.

**Лечение.** Независимо от того, каким химическим веществом был вызван ожог, прежде всего необходимо очистить площадь ожога и промыть рану большим количеством воды. Большое количество воды снижает высокую температуру, которая возникает в результате растворения химического вещества. Промывание водой должно длиться не менее 20—30 мин, если оно выполняется непосредственно после повреждения, и 2—12 ч, если после повреждения прошло какое-то время. При ожогах глаз промывание водой должно продолжаться не менее 48 ч.

В случаях ожогов кислотами рану следует промывать не менее 6 ч, а при ожогах щелочами — более длительное время. Это обусловлено тем, что щелочи образуют химические связи с белками. Рану промывают водой до тех пор, пока не уменьшатся болевые ощущения, жжение и зуд. Процедура неэффективна, если ее начать через 1 ч после травмы.

Из всех кислот самое сильное действие оказывает фтористоводородная кислота. В мягких тканях растворимы только ее соли кальция и магния. Фтористоводородная кислота входит в состав пятновыводителей от ржавчины. Немедленная обработка места ожога заключается в обильном промывании раны водой в течение 20—30 мин. После этого рану нужно облить водным раствором бензалкония (циферан) — четвертичного аммониевого соединения, что способствует выведению оставшегося фторида и уменьшает зуд и жжение в ране. Затем на время перевозки пострадавшего в больницу на рану накладывают мазь на водорастворимой основе, содержащую магния гидроксид и магния сульфат. Врачебная помощь заключается в определении площади поражения и лечении ожога.

При ожогах, составляющих менее 20 % общей поверхности тела, в рану и близлежащие участки вводят 5 мл/см<sup>2</sup> 10 % раствора кальция глюконата. Иногда в больницах накладывают

повязки с раствором, состоящим из равных частей кальция глюконата и диметилсульфоксида.

При оказании первой помощи следует быть осторожным, чтобы самому не получить повреждений. Поэтому целесообразно пользоваться защитной одеждой и перчатками.

Площадь поражения при химических ожогах, как и в случае термических травм, измеряют по номограммам всей поверхности кожи. Однако на начальном этапе лечения эти измерения следует проводить несколько раз через небольшие промежутки времени.

Пораженная область может увеличиваться, если какие-то ее участки не были вовремя промыты водой. Таким образом, площадь поражения невозможно установить на начальном этапе. Поэтому любой химический ожог у детей служит основанием для госпитализации.

У детей наиболее тяжелыми считаются химические ожоги пищевода и желудка. Как правило, щелочи поражают пищевод, а кислоты — желудок, однако бывают и исключения (I. A. Haller и соавт., 1972; L. P. Goldman и соавт., 1984).

*Этапы лечения при ожогах щелочами* (Дж. Т. Цвирен, 1987):

1. Избегать применения рвотных средств, чтобы не повредить пищевод.

2. Прием воды неэффективен, поскольку для развития повреждения достаточно 10—15 с. В связи с этим нецелесообразно использовать слабые кислоты.

3. Необходимо определить степень поражения дыхательных путей: а) отек гортани и надгортанника — проводят трахеотомию; б) нарушение глотания — осуществляют гастростомию.

4. Одновременно нужно проводить инфузионную терапию с введением антибиотиков и стероидов.

*Этапы лечения при ожогах кислотами:*

I. Противопоказаны:

1. Применение рвотных средств, так как это может продлить период контакта в связи с отрыжкой кислоты и усилить ожог.

2. Лечение разбавлением и нейтрализацией кислоты, что может привести к значительному повышению температуры тела и дальнейшему распространению поражения.

II. Показаны:

1. Назогастральная аспирация и удаление кислоты через зонд.

2. Интубация или трахеотомия для коррекции респираторных нарушений.

3. Вспомогательной мерой является длительное парентеральное питание.

**Ожог электрическим током.** Тяжесть этого ожога зависит от площади и глубины повреждения кожи. Степень ожога и пло-

щадь поврежденной поверхности кожи устанавливаются легко, а степень некроза структур, лежащих глубже, практически не поддается точному учету и может быть сравнима с размозжением тканей (G. Arturson, A. Hedlund, 1984).

Развитие гемоглобинемии и миоглобинемии, а также образование цилиндров, которые могут полностью закупорить почечные канальцы, часто приводит к выраженной олигурии и дисфункции почек, что еще больше затрудняет оценку тяжести повреждений.

Обширные ожоги, как правило, смертельны.

*Этапы помощи при ожогах электрическим током.*

1. Прекращают воздействие электрического тока.
2. Немедленно определяют наличие и эффективность дыхания и кровообращения. При неэффективности этих функций применяют правило ABC: Air way open— восстановить проходимость дыхательных путей; Breathe for victim - начать ИВЛ; Circulation his blood — приступить к массажу сердца.
3. Проводят инфузионную терапию, направленную на предотвращение почечной недостаточности.

**Ожоговый шок.** При ожоге более 5 % поверхности тела развивается шок, обусловленный нарушениями микроциркуляции и водно-электролитного баланса.

В развитии ожогового шока главным патогенетическим фактором, влияющим на клинические симптомы, является плазморея, приводящая к дефициту белка и калия в крови. У пострадавших развиваются токсемия, гемоконцентрация и нарушение функции почек, по степени выраженности которого дают оценку ожоговому шоку.

Проведение неотложной помощи начинают с инфузионной терапии.

Внутривенно вводят полиглюкин, реополиглюкин, изотонический раствор натрия хлорида. Объем вводимых растворов должен быть таким, чтобы на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела в сутки приходилось 1500 мл солевых и коллоидных растворов. При этом количество солевых растворов необходимо определять по формуле:

1 мл X площадь ожоговой поверхности в %.

Количество коллоидных растворов (крови, плазмы) следует определять по формуле:

1,5 мл раствора-площадь ожоговой поверхности в %· масса тела в кг.

В течение первых 8 ч суток инфузионной терапии вводят 1/3 объема раствора, другую половину его вводят за оставшееся время суток.

В процессе инфузионной терапии контролируют клинические и биохимические показатели крови (содержание глюкозы, белка,

электролитов, свертываемость), гемодинамику (частоту сердечных сокращений, АД), показатели функции печени и почек, диурез. Назначают глюкокортикоиды в суточной дозе 5 мг/кг по преднизолону.

Для обезболивания и уменьшения психического напряжения вводят дроперидол в дозе 0,5—0,8 мг/кг 1 раз в сутки (в ампуле — 10 мл 0,25 % раствора; в 1 мл содержится 2,5 мг). Дроперидол — нейролептик с быстрым, но непродолжительным эффектом. Он оказывает противошоковое, противорвотное, антиаритмическое действие, снижает АД. Ему свойственно своеобразное успокаивающее действие, сопровождающееся уменьшением реакций на внешние стимулы. Дроперидол снижает психомоторное возбуждение, подавляет чувство страха, снимает бред, галлюцинации, автоматизм.

Назначают транквилизаторы (лат. *tranquillo* — успокаивать). Сибазон (седуксен, реланиум) стимулирует структуры мозга, участвующие в образовании  $\gamma$ -аминомасляной кислоты.

Сибазон выпускают в таблетках по 0,001, 0,002 и 0,005 г. Седуксен выпускают в таблетках по 0,005 г и в ампулах по 2 мл 0,5 % раствора. Реланиум выпускают в таблетках по 0,002; 0,005 и 0,01 г и в ампулах по 2 мл 0,5 % раствора.

В экстренных случаях седуксен или реланиум вводят внутривенно или внутримышечно в дозе 0,3—0,5 мг/кг.

В связи с возможностью абсорбции седуксена пластиковыми материалами его нельзя вводить с помощью пластмассовых шприцев для одноразового использования и капельниц с пластиковыми трубками.

Ввиду того, что транквилизаторы усиливают эффекты лекарственных средств, угнетающих функцию ЦНС, при сочетанном применении таких препаратов дозы их должны быть уменьшены.

В качестве обезболивающего средства можно использовать промедол в дозе по 0,1 мл 1 % раствора на год жизни, но не более 1 мл.

При ожогах, электротравме и переохлаждении может также развиваться шок (патогенетические особенности различных видов шока описаны в разделе «Шоки у детей»).

Наиболее тяжелым последствием действия электрического тока является фибрилляция желудочков. В основе патогенеза шока при электротравме лежит повреждение током ЦНС и сердечно-сосудистой системы, что приводит к повышению проницаемости капилляров с выходом плазмы и эритроцитов в периваскулярное пространство, главным образом во внутренних органах.

Шок при электротравме — это сочетание болевого и кардиогенного эффектов, характеризующееся потерей сознания и нарушениями гемодинамики вследствие аритмии или асистолии.

## 23.6. ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Лучевые поражения возникают при воздействии на организм ионизирующего излучения. Человек подвергается облучению двумя способами. Радиоактивные вещества могут находиться вне организма и облучать его снаружи, в этом случае говорят о внешнем облучении. Или же они могут оказаться в воздухе, которым дышит человек, в пище или воде и попасть внутрь организма. Такой способ облучения называют внутренним.

Биологическое действие ионизирующего излучения условно подразделяют на первичные физико-химические процессы, возникающие на молекулярном уровне живой клетки и окружающего ее субстрата, и вторичные, вызывающие нарушения функции всего организма вследствие первичных процессов.

Детям раннего возраста свойственна более высокая чувствительность к воздействию ионизирующего излучения. При этом некоторые химические, иммунологические, биохимические, цитохимические изменения на уровне клетки необратимы, но проявляются лишь в зрелом возрасте, часто индуцируемые инфекциями, гормональными нарушениями, токсическими воздействиями. Под воздействием ионизирующего излучения, как следствие этих биологических поломок в целостности организма, возможна реализация генетической детерминированности предрасположенности к различным заболеваниям, которые не проявлялись бы вне воздействия неблагоприятного фактора.

**Лучевая болезнь.** Основу патогенеза лучевой болезни определяют:

— непосредственное действие ионизирующего излучения (прямое и косвенное) на клетки и ткани организма с наибольшим повреждением радиочувствительных структур;

— образование и циркуляция в крови токсических веществ (радиотоксинов), усиливающих биологическое действие излучения;

— дезинтеграция функций нейроэндокринной системы и как следствие нарушение координирующего влияния на внутренние органы.

Клинически выраженный симптомокомплекс острой лучевой болезни человека развивается при облучении в дозах, превышающих 1 Гр.

В диапазоне доз 1—6 Гр различают три степени тяжести острой лучевой болезни: I степень (легкая) — 1—2 Гр; II степень (средняя) — 2—4 Гр; III степень (тяжелая) — 4—6 Гр. При дозах выше 6 Гр острую лучевую болезнь оценивают как крайне тяжелую — IV степени.

Клиническое течение острой лучевой болезни характеризуется периодичностью, отражающей своеобразную последова-



тельность проявления поражения отдельных систем организма. Различают три периода лучевой болезни: формирование; восстановление; исходы и последствия. В период формирования лучевой болезни выделяют 4 фазы: первичная реакция; кажущееся клиническое благополучие (латентная, или скрытая); выраженные клинические проявления (разгар заболевания); раннее восстановление.

**Фаза первичной общей реакции.** Основной симптом этой фазы заболевания — диспепсические расстройства — возникает через 2—2,5 ч после облучения. Появляются тошнота, однократная или двукратная рвота или только позывы, жажда, ощущаются сухость и горечь во рту, снижается или исчезает аппетит. Наблюдаются общая слабость, повышенная утомляемость, чувство тяжести в голове, головная боль, сонливость, ощущения дискомфорта как проявление, признаков сосудистой дистонии.

При анализе крови обнаруживается умеренный лейкоцитоз до  $10 \cdot 10^9/\text{л}$ ; увеличение содержания лейкоцитов до  $20 \cdot 10^9/\text{л}$  — прогностически неблагоприятный признак.

**Фаза кажущегося клинического благополучия (латентная).** Через сутки симптомы первичной реакции исчезают, самочувствие больного улучшается или нормализуется. Клинические симптомы латентной фазы лучевой болезни — выпадение волос (мало выраженное), вегетативно-сосудистая дистония с тенденцией к снижению АД или снижению АД. Однако уже в первые дни лучевой болезни обнаруживается выраженная аплазия костного мозга, а в периферической крови — лейкопения ( $3\text{--}4 \cdot 10^9/\text{л}$ ) и лимфопения ( $1\text{--}0,6 \cdot 10^9/\text{л}$ ).

**Фаза выраженных клинических проявлений** характеризуется прогрессирующим поражением костномозгового кроветворения. Глубокая цитопения вплоть до выраженного агранулоцитоза служит основой угнетения защитных сил организма и появления тяжелых инфекционных осложнений.

Резко увеличивается слабость, наблюдается повышение температуры вплоть до гипертермии. Возникает резкая, нестерпимая головная боль, развиваются бессонница, угнетенное адинамическое состояние. Выраженная тахикардия, неадекватная температуре. Отмечаются лабильность пульса и АД при перемене положения тела. Часто возникает аритмия, ослабленность тонов, снижено АД.

Дыхание частое, больные дети отказываются от еды, теряют в массе. Постоянная изнуряющая тошнота. Живот вздут, болезненность по ходу кишок. В конце 1-й — начале 2-й недели могут появиться признаки энтероколита (плеск, урчание в надчревной

области). Стул жидкий, с примесью крови. Гиперемия десен, приобретающих синюшно-багровую окраску, кровоточивость. Кожа сухая, шелушится, отечная, с темными пятнами. На коже и слизистых оболочках появляются кровоизлияния — от точечных до выраженных кровоподтеков. Могут возникать выраженные кровотечения из носовой части глотки, органов мочевой системы, пищеварительного канала и др. Кровоизлияния в мозг могут стать причиной смерти.

**Лучевые ожоги.** При локальном характере поражения дозой более 10 Гр критическими могут быть любой орган и система организма. При внешнем воздействии слабо проникающим излучением таким критическим органом оказывается кожа. Площадь и степень лучевых ожогов в таких случаях определяют исход местного и общего поражения организма.

**Лечение лучевой болезни.** В первую очередь необходимо устранить причину облучения. При облучении от стационарного источника необходимо удалить пораженного на достаточное расстояние. В случае контакта с радиоактивными веществами с поверхности тела их удаляют обильным промыванием водой комнатной температуры с мылом, необходимо многократно прополаскивать полость рта, носовую часть глотки и горло. При подозрении на инкорпорацию через пищеварительный канал проводят двукратное промывание желудка, кишок (с помощью сифонной клизмы), назначают сорбенты, солевые слабительные.

В фазе первичной общей реакции применяют следующие лекарственные средства:

1- Препараты, уменьшающие диспепсические нарушения. При легких формах поражения назначают аэрон, этаперазин (в таблетках), пармидин в таблетках или парентерально, атропин с антигистаминными препаратами; при более выраженных симптомах - церукал, дроперидол, галоперидол.

2. Дезинтоксикационные средства — 5 % раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида (внутривенно и подкожно), гемодез, при развитии синдрома внутрисосудистого свертывания показано введение реополиглюкина.

3. Лекарственные препараты для коррекции электролитного состава - гипертонический раствор натрия хлорида (10 %), специальная смесь (на 1 л дистиллированной воды 5 г натрия хлорида, 4 г натрия гидрокарбоната, 1 г калия хлорида).

4. Мочегонные средства — лазикс, маннитол, фуросемид, мочевина.

5. Сердечно-сосудистые препараты — кордиамин, мезатон, норадrenalин.

6. Седативные, снотворные средства.

В латентной фазе лучевой болезни необходим щадящий

режим. Начиная со II степени тяжести заболевания назначают лечебное питание (механически и химически щадящее), так как на фоне развивающейся миелодепрессии любая механическая травма может привести к возникновению некроза. Проводят симптоматическое лечение (поливитамины, антигистаминные, седативные средства, адаптогены). В тяжелых случаях продолжают дезинтоксикационную терапию. При угрозе агранулоцитоза начинают профилактику инфекционных осложнений — назначают антибиотики широкого спектра действия. К концу латентного периода даже при удовлетворительном состоянии больного следует поместить в стерильные условия, а при кожных поражениях использовать бактерицидное белье.

В фазе выраженных клинических проявлений лучевой болезни осуществляют комплекс лечебных мероприятий по профилактике и ликвидации инфекционных осложнений. Строгий постельный режим, асептические условия, меры, подавляющие эндогенную микрофлору (санация слизистой оболочки пищеварительного канала с помощью неадсорбирующих препаратов), комплексное назначение антибактериальных препаратов. В период агранулоцитоза при глубокой тромбоцитопении подкожные и внутривенные инъекции отменяют; все препараты вводят через катетер в подключичной вене. При развитии некротической энтеропатии (кишечный синдром) питание осуществляют только парентерально до исчезновения всех симптомов, а затем назначают специальную диету. При язвенном стоматите проводят гигиенические орошения слизистой оболочки полости рта грамицидином, 0,5 % раствором новокаина, смазывание маслом шиповника, облепихи, кипяченым растительным маслом.

Продолжается лечение диспепсических расстройств, дезинтоксикация. При гипертермии назначают жидкость, при упорной лихорадке (температура тела выше 39 °С) — аналгин.

В случае развития геморрагического синдрома на фоне тромбоцитопении и анемии проводят заместительное переливание свежеприготовленной тромбоцитарной массы, вводят вещества с тромбопластиновой активностью, осуществляют переливание крови, эритроцитарной массы, вводят средства, уменьшающие высокую проницаемость сосудистой стенки. Назначают симптоматические средства — сердечно-сосудистые, седативные.

В период восстановления постепенно отменяют антибактериальные и гемостатические средства. Назначают богатую белковую диету, общеукрепляющие препараты, витамины, анаболические гормоны. Постепенно осуществляют переход на нормальный режим. В период реабилитации назначают санаторно-курортное лечение.

Лечение лучевых ожогов. На облученный участок накладывают асептическую повязку. При необходимости для

уменьшения болевого синдрома проводят новокаиновую блокаду, иммобилизацию конечности. При выраженных общих проявлениях назначают симптоматические средства. При наличии пузырей назначают антибактериальную терапию. Местное лечение — синтомицин, стрептоцидовая эмульсия под повязкой при постоянном орошении ее раствором риванола, галаскорбина, противоожоговой жидкостью. При обширных ожогах проводят дезинтоксикационную терапию, коррекцию водно-солевого обмена. При развитии глубоких язв, некроза, гангрены — хирургическое лечение.

Лечение и профилактика лучевых поражений при внутреннем облучении (инкорпорировании радиоактивных веществ). Для предотвращения или частичного ослабления воздействия радионуклидов на организм принимают защитные меры, препятствующие депонированию и ускоряющие выведение радионуклидов:

1- Механическое удаление — применение рвотных средств, адсорбентов нуклидов, повторные промывания желудка и кишок, обильное питье. Для удаления  $^{137}\text{Cs}$ ,  $^1\text{H}$  и  $^{24}\text{Na}$  необходимо применять метод изотопного разбавления.

2. Ускорение выведения радионуклидов методами замещения или комплексообразования. Для  $^{84}\text{Sr}$ ,  $^{226}\text{Ra}$ ,  $^{90}\text{Sr}$ ,  $^{140}\text{Ba}$  используют бария сульфат до 50 г/сут, кальция глюконат, кальция хлорид, аммония хлорид; для  $^{239}\text{Pu}$  и РЗЭ применяют внутривенное введение пентацина; для  $^{131}\text{I}$  используют калия и од ид (выпускается в порошке и в виде 3 % водного раствора, таблетки «Антиструмин» содержат по 0,001 г калия йодида).

Критическим контингентом населения с точки зрения опасности облучения изотопами йода являются дети в возрасте до 2 лет. Основным фактором опасности является пероральное поступление радионуклидов с молоком, а не ингаляционное — при вдыхании йода.

В соответствии с отечественными нормами радиационной безопасности (НРБ-76) щитовидная железа отнесена ко второй группе критических органов, для которых предельно допустимая доза (у всех контингентов населения, включая беременных женщин и детей) равна 1,5 рад в год.

Профилактика поражения щитовидной железы у плода в условиях инкорпорирования радиоактивного йода у беременной женщины заключается в одновременном приеме ею 0,75 г калия перхлората и 0,125 г калия йодида. Защитное действие однократного применения данных препаратов сохраняется 1 сут. Таблетки принимают (после еды, запивая чаем или молоком) продолжительный период времени вплоть до устранения угрозы поступления в организм радиоактивных изотопов йода.

Радиоизотопы цезия легко переходят через плаценту в плод.

Уровень перехода зависит от количества радионуклидов, длительности поступления их и сроков беременности. С увеличением срока беременности уровень перехода возрастает — от 0,02 % до 1,5—3 % от количества радиоизотопов цезия, содержащегося в организме матери. Концентрация цезия в тканях плода не превышает содержание цезия в тканях матери. В организме плода цезий распределяется равномерно.

Цезий может переходить к ребенку с грудным молоком. Допустимое содержание цезия-134 в организме ребенка составляет 18 мкКи; цезия-137 — 33 мкКи.

В целях гипердиагностики лучевой патологии у детей необходим тщательный анализ данных анамнеза матери.

**Возможные клинические реакции и синдромы вследствие воздействия радиационного фактора.** В ранний неонатальный период (до 7-го дня после рождения) развитие синдромов дезадаaptации: синдромы — дистресс, отечный, отечно-геморрагический, ангиотрофический, желтушный, надпочечниковой недостаточности, гипогликемии, гипокальциемии, нарушение водно-электролитного обмена; метаболические расстройства, угнетение безусловных рефлексов новорожденного. Может отмечаться значительная потеря в массе с медленным ее восстановлением, нарушение терморегуляции, изменение фазности сна, появление судорожного синдрома, обусловленного поражением ЦНС или гипогликемией и дефицитом других электролитов.

Возможно также возникновение пострadiационных синдромов, обусловленных возникшими хромосомными абберациями или генными мутациями. В этих случаях необходимо провести кариотипирование, консультацию генетика.

Профилактика лучевых поражений предусматривает проведение ряда мероприятий по трем ее направлениям с использованием:

1) физических методов: своевременное применение индивидуальных и коллективных средств защиты, своевременное проведение санитарной обработки, строгое соблюдение правил поведения на загрязненной местности; эти меры направлены на уменьшение поглощенной дозы и прекращение воздействия облучения;

2) химических средств, способствующих повышению устойчивости организма к радиационному воздействию, так называемых радиопротекторов, применение препаратов йода для защиты щитовидной железы при опасности инкорпорации радиоактивного йода;

3) биологической защиты, направленной на повышение устойчивости организма к любым вредным воздействиям: соблюдение оптимального гигиенического режима сна, питания, двигательной активности; применение биостимуляторов.

## 23.7. ПОВРЕЖДЕНИЯ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ

**Травма** нарушение целостности тканей и физиологических процессов в них вследствие воздействия на организм определенного фактора окружающей среды.

Травмы у детей встречаются часто. Различают следующие виды детского травматизма: бытовой, уличный, транспортный, школьный, спортивный и др. Детский травматизм имеет свои характерные особенности. Они обусловлены возрастом, полом, психическим и физическим развитием.

Благодаря непрерывному росту ткани обладают большой пластичностью, в них происходят интенсивные восстановительные процессы. Поэтому у детей значительно быстрее, чем у взрослых, заживают раны, срастаются переломы костей, восстанавливается функция органов. При любой травме не только повреждаются отдельные участки кожи, но и происходит определенная общая реакция организма на раздражение, например обморок, коллапс и др. Наиболее угрожающими для жизни пострадавшего являются кровотечение, шок, инфекция.

При оказании помощи в случае травмы перед врачом стоят следующие задачи: спасение жизни больного, сохранение пострадавшего органа, восстановление его анатомической целостности и функции.

**Ушиб** - травма мягких тканей и органов различной локализации и разной распространенности без нарушения целостности кожи. Повреждение возникает вследствие прямого быстрого и кратковременного действия травмирующего фактора на тот или другой участок человеческого тела. При этом разрываются внутренние мелкие кровеносные и лимфатические сосуды, нервные окончания. Возникает припухлость, кровоизлияние под кожу. Кровоподтек имеет багрово-синюшную окраску. Через несколько дней припухлость рассасывается, место ушиба приобретает желто-зеленую окраску.

**Лечение.** При ушибах в 1-е сутки необходимо создать покой больному органу, применить холод в виде орошения хлорэтилом, холодные компрессы, примочки, давящие повязки, возвышенное положение конечности. Холод применяют в течение суток. Со 2-3-х суток применяют теплые компрессы, легкий массаж поврежденного участка тела, УВЧ-терапию, электрофорез калия йодида, ронидазы, при боли — анальгезирующие средства. При больших гематомах, гемартрозах производят пункцию с отсасыванием содержимого с последующим накладыванием давящей повязки.

**Сдавнение мягких тканей** — травма, возникающая в условиях, когда повреждающая сила действует медленнее и более

продолжительное время, чем при ушибах. При сдавлении сохраняется целостность костей и связок, конгруэнтность суставов, но имеется болезненность, припухлость, гематома, нарушение функции. Особый вид повреждений составляет так называемый синдром длительного сдавления (раздавливания). При этом повреждении раздавливаются мягкие ткани, особенно мышцы.

*Первая помощь* состоит в освобождении конечности или части тела пострадавшего. Если конечность жизнеспособна, то жгут не накладывается, конечность обкладывается холодом и бинтуется от периферии к центру, проводят иммобилизацию и вводят обезболивающие и сердечные средства. При нежизнеспособности конечности накладывают жгут.

**Растяжение (distorsio) и разрывы (ruptura).** Причиной растяжений и разрывов фасций, связок, сухожилий и мышц является внезапное сильное натяжение при прямом или непрямом насилии. Диагноз растяжения связок ставят после исключения полного разрыва той или иной связки. О разрыве связок с достоверностью можно говорить в тех случаях, когда после травмы сустава возникает подвижность в том направлении, в котором ее не должно быть.

Подкожные разрывы сухожилий отмечаются как на участке прикрепления их к кости, так и на месте их перехода в мышечное брюшко. Чаще всего наблюдается разрыв сухожилий разгибателей II—V пальцев кисти, очень редко разрыв пяточного (ахиллова) сухожилий, разрыв сухожилий четырехглавой мышцы бедра и собственной связки надколенника и др.

Подкожные разрывы мышц редки и происходят от внезапного и чрезмерного сокращения или растяжения мышцы, иногда вследствие непосредственного прямого удара по сократившейся мышце. Разрывы мышц бывают полные и частичные. В месте разрыва определяются припухлость, боль, нарушение функции. При полном разрыве обнаруживается щелевидный дефект, при неполном выявить дефект в мышце пальпаторно не удастся.

При всех указанных выше повреждениях в порядке *первой помощи* необходимо приложить холод, обработать место поражения хлорэтилом, провести иммобилизацию конечности и использовать обезболивающие средства. Полные разрывы сухожилий, мышц, а иногда связок требуют оперативного лечения; частичные разрывы и растяжения подлежат консервативному лечению в поликлинических условиях.

**Травматические вывихи.** У детей травматические вывихи встречаются значительно реже, чем у взрослых. При вывихе суставные концы смещаются по отношению друг к другу и происходит разрыв капсулы сустава. Различают полные вывихи и подвывихи, если между суставными поверхностями сохраняется частичное соприкосновение. Вывихнутым считается сустав,

расположенный дистально. Своевременно нераспознанный и неустраненный вывих неизбежно приводит к тяжелым нарушениям функции сустава. Устранение свежего вывиха не составляет особого труда и заканчивается обычно выздоровлением, чего нельзя сказать о застарелом вывихе.

Если вывих неоднократно повторяется после травмы, то говорят о привычном вывихе. При переломо-вывихе вывих одного из суставных концов сочленения сочетается с внутрисуставным или околосуставным переломом.

При травматическом вывихе вслед за травмой- появляются сильная боль, полная невозможность движений в суставе, деформация области сустава. Деформация носит стойкий характер, при движении отмечается пружинящее сопротивление напряженных мышц. Как правило, вывихи возникают вследствие не прямой травмы. На основании указанных признаков диагностика вывиха не представляет трудностей, но эти данные подтверждают рентгенологическими исследованиями, чтобы исключить переломо-вывих.

*Первая помощь* состоит в иммобилизации конечности, назначении обезболивающих средств. Лечение заключается в немедленном устранении вывиха, удержании на месте вправленных концов, а затем через 1,5—2 нед проведения восстановительного лечения. Обезболивание при устранении вывиха следует считать обязательным, это облегчает действие хирурга и манипуляцию делает менее травматичной.

Переломы костей. Среди всех повреждений у детей переломы костей составляют до 20 %. Переломы костей возникают в результате различных видов травм (бытовых, уличных) и бывают открытые и закрытые. Открытыми называются такие, при которых повреждается кожа, закрытыми — без повреждений кожи. По характеру переломы бывают поперечными, косыми, спиралевидными, оскольчатыми, со смещением отломков и без смещения. По локализации — эпифизарные, метафизарные, метаэпифизарные (эпифизеолизы), диафизарные, анофизарные.

Переломы у детей имеют ряд специфических особенностей, обусловленных анатомо-физиологическими данными костной системы. Чем меньше ребенок, тем эластичнее все ткани, в том числе и костная. Надкостница отличается относительной прочностью, связочный аппарат очень растяжим, объем движений в суставах возможен в больших размерах. Все это определяет характер переломов, часто по типу «зеленой ветки», надломы и поднадкостничные переломы. Одной из особенностей является строение эпифизарного хряща, который как зона роста представляет наиболее уязвимое место в кости, и на нем при переломе происходит смещение эпифиза, возникает эпифизеолиз. Встре-



чаются отрывы эпифизов и отрывные переломы апофизов — апофизеолиты.

При постановке диагноза нужно стремиться использовать клинические данные, а затем прибегнуть к рентгенографии. Из симптомов перелома отмечают боль, деформация, иногда обнаруживается на уровне перелома патологическая подвижность, крепитация отломков, укорочение конечности. Обязательно обращают внимание на состояние периферической иннервации и кровотока.

Лечение детей с переломами основывается на принципах *неотложной помощи*. Первой помощи следует уделять большое внимание, так как грамотное оказание ее — залог правильного лечения в дальнейшем.

При любом переломе первая помощь должна быть направлена на уменьшение боли, предупреждение дальнейшего травмирования тканей и увеличения кровоизлияния на месте перелома. Главный момент первой помощи — создание покоя поврежденному участку тела, т. е. применение иммобилизации. Создание максимального покоя поврежденной конечности служит надежной мерой борьбы с болью и шоком. В покое быстрее останавливается кровотечение.

Различают три основных вида иммобилизации: примитивную, транспортную и лечебную. При оказании первой помощи примитивную иммобилизацию осуществляют импровизированными шинами или подручными средствами (палка, доска, лыжи, зонтик, одежда и т. д.). Руку можно прибинтовать к туловищу или подвесить на косынке. Поврежденную ногу подвязать к здоровой полотенцем, поясом, косынкой, бинтом. Для уменьшения боли необходимо пострадавшему дать обезболивающее.

Примитивную иммобилизацию заменяют транспортной. Она должна обеспечить неподвижность фрагментов сломанных костей и покой поврежденному участку тела на период транспортировки пострадавшего в лечебное учреждение. Эти условия способствуют значительному уменьшению боли и предупреждают развитие или углубление травматического шока. Для транспортной иммобилизации используют стандартные шины (металлические проволочные шины Крамера, фанерные). Для иммобилизации конечностей у детей применяют проволочные шины двух размеров: для рук и для ног. В последнее время хорошо зарекомендовали себя транспортные шины из пластмасс, а также надувные пневматические.

*Основные принципы транспортной иммобилизации:*

1. Транспортная иммобилизация должна быть возможно более ранней.

2. Одежда и обувь обычно не препятствуют иммобилизации, они служат мягкой прокладкой под шину.

3. Перед транспортной иммобилизацией необходимо осуществить обезболивание (промедол, омнопон, новокаиновая блокада).

4. При открытом переломе нужно наложить асептическую повязку на рану, а затем жгут и иммобилизацию. В отдельной записке обозначают время наложения жгута (дата, часы и минуты). Выступающие в рану концы кости вправлять не следует, чтобы дополнительно не инфицировать рану.

5. Проволочные шины предварительно подгоняют по длине конечности так, чтобы шина фиксировала не меньше двух соседних суставов — один выше, другой ниже места перелома, а при переломе плеча и бедра шина должна фиксировать не меньше трех суставов. Центр шины должен совпадать с местом перелома. Смоделированную шину забинтовывают и накладывают так, чтобы не сдавливать сосуды и нервы. Под выступающие места помещают ватно-марлевые прокладки.

6. Конечность фиксируют в среднем физиологическом положении. Руку сгибают в локте и укладывают на грудную клетку так, чтобы ладонь была на уровне соска противоположной стороны. Ногу сгибают так, чтобы кулак было можно поместить под коленные суставы, между суставами — два кулака. В голеностопных суставах — под прямым углом. При переломах тазовых костей и позвоночника пострадавшего необходимо щадяще уложить на спину на твердые носилки, на которые положить доски или фанеру. Чтобы расслабить тело, ноги сгибают в коленях и под коленные ямки подкладывают сверток одежды или другой мягкий материал.

При открытом переломе костей черепа на дому накладывают асептическую повязку, голову пострадавшего укладывают на округлой формы валик, сделанный из одежды. При переломе костей пальцев и кисти последней придают физиологическое положение, для чего под ладонь подкладывают ватно-марлевый шар, затем кисть с предплечьем закрепляют к шине и подвешивают на косынке. При переломах ключицы в подмышечную ямку кладут валик из мягкого материала и прибинтовывают руку к туловищу или подвешивают на косынке. Иммобилизацию ключицы производят также 8-образной повязкой из косынки или широкого бинта.

Всех пострадавших после иммобилизации поврежденных органов необходимо направить в лечебное учреждение. В зимнее время года травмированная конечность более подвержена отморожению, чем здоровая. При транспортировке конечность необходимо утеплить.

*Лечебная иммобилизация* в отличие от транспортной имеет цель фиксации отломков в правильном положении длительное время, необходимое для сращения перелома. Для лечебной иммобилизации обычно применяют гипсовую повязку.

*Лечение* переломов у детей, как правило, проводится консервативными методами. При переломах со смещением отломков требуется их сопоставление, и после этого отломки фиксируют гипсовой повязкой или постоянным вытяжением до полного сращения. При вправлении обязательным является устранение смещения отломков по оси и ротационные мероприятия. При внутри- и околосуставных переломах адаптация отломков должна быть полной. Репозиция отломков производится преимущественно под наркозом, позволяющим получить расслабление мышц. Вправление производится ручными щадящими приемами, одномоментно.

Оперативные методы вправления и фиксации отломков у детей применяются лишь по определенным показаниям. Абсолютными показаниями к оперативному вмешательству служат переломы надколенника и локтевого отростка с расхождением отломков, отрывы медиального надмыщелка и головки плечевой кости со смещением, перелом шейки бедра у детей старшего возраста.

**Травматическая ампутация** — отторжение части или всей конечности (или другой части тела) в результате механического насилия. Может быть полная и неполная травматическая ампутация. При неполной отторгается часть конечности с культей, лоскутом кожи, мышцами или сухожилиями.

Причинами травматической ампутации чаще всего являются травмы, нанесенные колесами двигавшегося транспорта.

Другими причинами могут быть затягивание конечности в движущиеся части механизмов, падение на конечности больших грузов, ранения при взрывах мин, нарушениях техники безопасности при использовании электропил.

*Неотложная помощь при травматической ампутации:*

1. Реанимационные мероприятия при остановке сердца и дыхания.

2. Борьба с шоком и остановка кровотечения.

3. Остановка кровотечения давящей повязкой. Жгут применяют только при профузном кровотечении, если его невозможно остановить наложением кровоостанавливающего зажима в ране.

4. После наложения повязки иммобилизация культи проводочной шиной Крамера.

5. Срочная госпитализация в хирургическое отделение.

6. Возможно раннее проведение инфузионной терапии (см. «Геморрагический шок»).

7. Обеспечение реплантации конечностей или пальцев: ампутированный сегмент охладить до 4 °С, для чего последний помещают в пластиковый пакет, который погружают во второй пакет с ледяной водой и льдом (лед и вода снаружи). Ампутации

рованная часть не должна соприкасаться со льдом, что позволяет увеличить время ишемии с 10—15 до 20 ч и повысить вероятность эффекта этой операции.

## 24. ОТРАВЛЕНИЯ

Отравлением называется патологическое состояние, развивающееся вследствие взаимодействия живого организма и яда. Ядом является любое вещество, вызывающее нарушение нормальных физиологических функций организма. Общий токсический эффект зависит от дозы, концентрации, скорости введения яда, пути проникновения, возраста ребенка, состояния организма.

У детей яды чаще всего проникают в организм через рот, реже — через кожу, легкие, слизистые оболочки в виде инъекций и клизм. Дети поглощают на 1 кг массы тела относительно большую дозу жидких ядов, чем взрослые. Таблетки, драже и порошки принимают в количестве, зависящем от их вкуса и от индивидуальных особенностей ребенка. При попадании ядовитых веществ через дыхательные пути всасывание яда происходит очень быстро и полностью, приближаясь по токсическому эффекту к внутривенному введению. Кожа также обладает высокой способностью к резорбции, как и слизистая оболочка прямой кишки. При одинаковой дозе на 1 кг массы тела отравления у новорожденных и грудных детей развиваются быстрее и тяжелее, чем у взрослых, в связи с быстрой резорбцией и несовершенством детоксикационной функцией печени.

Диагностика отравлений проводится на основании данных анамнеза, объективного обследования и лабораторного изучения рвотных масс, жидкости из желудка, получаемой при его промывании, исследования крови, мочи и остатков яда.

Необходимо выяснить социальное положение, место проживания, возраст ребенка, где, когда произошло отравление, интервал между поглощением яда и моментом осмотра, каким образом попал яд в организм, какие вещества, лекарства находятся дома, где хранятся, проверить их, а также постараться уточнить количество принятого яда.

Нередко диагноз можно установить по специфическому запаху изо рта пострадавшего или запаху рвотных масс, промывных вод, характерной окраске одежды рвотными массами, окраске губ, изменению слизистой оболочки полости рта. Помогает обнаруживаемая в карманах, руках ребенка или рядом с ним оставшаяся часть яда.

При объективном исследовании необходимо определить, какой симптом является основным.

Метгемоглобинемия и цианоз наблюдаются при отравлении нафталином, анилиновыми красками, сульфаниламидными пре-

паратами, нитритами, фенацетином и т. д. Нарушения равновесия и атаксия — при отравлении спиртами, барбитуратами, нейролептическими, антигистаминными, противосудорожными средствами, атропином, опиумом, продуктами переработки нефти и т. д. Судороги — при отравлении стрихнином, кофеином, камфорой, антидепрессантами, кальциферолом, никотином, индометацином, фенолами, свинцом и т. д. Параличи и полиневриты — при отравлении угарным газом, спиртами, ДДТ, курареподобными веществами, свинцом, сульфаниламидными препаратами, полимиксином, производными нефти. Ацидозное дыхание — при отравлении салицилатами, кислотами, антифризом, ацетоном, метиловым спиртом, формалином, нефротоксическими веществами и т. д. Острый отек легких — при отравлении фосфорорганическими соединениями, угарным газом, хлором, наперстянкой, производными нефти и т. д. Приступы апноэ — при отравлении угарным газом, щелочами, барбитуратами, курареподобными веществами, кокаином, хлорсодержащими углеводородами и т. д. Поражение почек — при отравлении солями ртути, золота, меди, железа, фенолами, салицилатами, кальциферолом, фенацетином, хлорсодержащими углеводородами, антифризом, свинцом, метиловым спиртом, грибами, содержащими фаллоидин, и т. д. Брадикардия — при отравлении наперстянкой, фосфорорганическими соединениями, грибами, содержащими мускарин, вагомиметическими средствами, хинином, опиумом, резерпином, барбитуратами и т. д. Тахикардия — при отравлении атропином, адреналином, никотином, кофеином, спиртом, угарным газом и т. д. Артериальная гипертензия — при отравлении адреналином, камфорой, никотином, кортизоном, угарным газом, кальциферолом, свинцом и т. д.; гипотензия — при отравлении резерпином, ингибиторами моноаминоксидазы, барбитуратами, ганглио- и симпатоблокаторами, диуретиками, производными опиума и т. д. Острая дистрофия печени — при отравлении грибами, содержащими фаллоидин, хлорсодержащими углеводородами, хлороформом, желтым фосфором, нафталином, мышьяком и т. д. Мидриаз — при отравлении атропином, адреналином, антигистаминными препаратами, спиртами, папаверином, палочкой ботулизма, колхицином, грибами, содержащими фаллоидин, и т. д. Миоз — при отравлении фосфорорганическими соединениями, симпатомиметическими средствами, кофеином, никотином, барбитуратами, грибами, содержащими мускарин, и т. д. Понос — при пищевой токсикоинфекции, отравлении кислотами, щелочами, фосфорорганическими соединениями, вагомиметическими средствами, производными нефти, растворителями красок, никотином, салицилатами, наперстянкой, слабительными препаратами и т. д. Сочетание гипотензии, брадикардии и сонливости часто указывает на отравление клофелином.

Рвотные массы с примесью крови наблюдаются при отравлении разъедающими веществами, салицилатами, борной кислотой, антикоагулянтами, цитостатиками, иммунодепрессантами. Рвотные массы имеют сине-зеленую окраску — при отравлении медью, желтую — при отравлении азотной кислотой, кофейную — хлористоводородной кислотой; черную — висмутом, серной; азотной, щавелевой кислотами и т. д.

Экспресс-диагностика возможна при наличии хорошо оборудованной токсикологической лаборатории, однако дополнительные методы исследования (крови, мочи и др.) не должны быть причиной отсрочки оказания медицинской помощи. Результаты лабораторных исследований необходимо сопоставлять с клинической картиной отравления и оценивать не только качественные данные, но и концентрацию яда.

В табл. 58 приведены клиническая картина наиболее часто встречаемых важнейших отравлений у детей и мероприятия неотложной помощи при них.

**Лечение.** Своевременное лечение острых отравлений основано на следующих принципах:

1. Очищение пищеварительного канала, кожи и слизистых оболочек от попавшего туда яда.
2. Адсорбция, разрушение или нейтрализация ядов с помощью антидотов.
3. Элиминация всех резорбированных ядов из крови и тканей.
4. Патогенетическое, симптоматическое лечение и реанимация.

Каждый ребенок с отравлением или подозрением на него должен быть госпитализирован и должен находиться под наблюдением не менее нескольких часов, лучше 1—2 дня.

В детском возрасте почти все яды попадают в организм через рот. Схематически развитие отравления можно изобразить следующим образом: I стадия наблюдается в период нахождения яда в пищеварительном канале, II стадия — в период, когда яд уже всосался и содержится в крови и тканях. Практически через 1—2 ч любой яд уже находится в крови.

*Очищение желудка* возможно при искусственно вызванной рвоте и промывании желудка. Даже отравление очень большими дозами опасных ядов протекает благополучно, если сразу промыть желудок. И наоборот, при небольшой дозе яда у детей, не получивших вовремя этого элементарного лечения, отравление нередко заканчивается смертью. Даже подозрение на отравление является абсолютным показанием для промывания желудка. Несколько лишних промываний лучше одного позднего промывания желудка.

При подозрении на отравление необходимо сразу же искусственно вызвать рвоту, пока идет подготовка к промыванию

Таблица 58. Клиническая картина и неотложная помощь некоторых важнейших отравлений в детском возрасте

Яд	Клинические проявления	Неотложная помощь
Бензин, керосин	Специфический запах изо рта, удушье, кашель, тошнота, боль в животе, рвота, возбуждение. Бронхит, пневмония, отек легких. Поражение печени. Смерть от коллапса вследствие паралича вазомоторных центров, дыхания, отека легких	После введения в желудок зонда нужно сначала отсосать содержимое, затем провести промывание, затем ввести растительное или парафиновое масло—3 мл/кг. Симптоматические средства (седативные, аналептические и др.), ИВЛ, антибиотикотерапия
Кислоты	Крик, боль во рту, горле, за грудиной. Ожог слизистой оболочки рта и кожи. При попадании кислоты в глотку — отек и затруднение дыхания, в желудок — рвота цвета ржавчины. Смерть при попадании в бронхи мгновенна, смерть может наступить от шока, отека гортани, перфорации пищевода или желудка	Противоядие—жженая магнезия (10—20 г на стакан воды), белковая вода (4 белка на 1 л воды), некипяченое молоко, мыльная вода (10 г мыла на 500 мл воды) вводится через рот или через зонд. Назначают глюкокортикоиды, антибиотики, аналептические и обезболивающие средства
Щавелевая кислота	Гипокальциемия, судороги, острая почечная недостаточность	Соли кальция, некипяченое молоко внутрь, внутривенно 10 % раствор глюконата кальция 0,5 мл/кг
Щелочи	Ожог кожи вокруг рта, слизистой оболочки. Боль. Кровянистая рвота и понос с примесью крови. Смерть от шока, перитонита	Противоядие: уксус, разведенный водой в соотношении 1 : 4 в объеме 50—100 мл, лимонная кислота (1—2 чайные ложки на 200 мл воды), раствор яичного белка (4 белка на 1 л воды), сок лимона (1 лимон на стакан воды), некипяченое молоко, растительное, масло через рот или через зонд. Противошоковая терапия, обезболивающие средства, антибиотики, глюкокортикоиды
Угарный газ	Головокружение, шум в ушах, головная боль, тошнота, боль в животе, рвота, слабость, потеря сознания, кома, частый малый пульс, снижение АД. Лицо краснеет, затем	Вынести из помещения, где содержится угарный газ. Оксигенотерапия. Гипербарическая оксигенация. ИВЛ. Переливание эритроцитарной массы (10—20 мл/кг), маннитол, кардио-

Яд	Клинические проявления	Неотложная помощь
Нитриты	бледнеет. Отек легких. Судороги Диспепсия. Цианоз, характерный для метгемоглобинемии: от серо-голубого до сине-черного. Затем стадия острого гемолиза с желтухой. Цвет крови ржаво-шоколадного цвета	тонические средства, диуретики, новокаин внутривенно 0,01 г/кг Солевые слабительные или парафиновое масло. Внутривенно вводится толуидиновый синий 2—4 мг/кг, 0,2 % раствор тионина 3—10 мг, метиленовый синий 1—2 мг/кг, аскорбиновая кислота в больших дозах. Оксигенотерапия. Переливание крови 10—30 мл/кг. Инфузионная терапия. Диализ
Свинец	Тошнота, рвота, сильная боль в животе, диспепсия. Острая энцефалопатия. Головная боль, возбуждение, судороги. Острая печеночная недостаточность. Анемия. Отставание в умственном развитии	Промывание желудка. Активированный уголь. Слабительные. Антидот: $\text{CaNa}_2$ , ЭДТА внутривенно капельно 15—20 мг/кг вместе с глюкозой 3—5 дней. Применяют также унитиол и D-пеницилламин. Форсированный диурез. Симптоматическое лечение
Соли ртути	Тяжелые желудочно-кишечные расстройства. Дегидратация, гиповолемический шок. Тяжелые поражения почек до анурии и уремии. Стomatит, гингивит	Искусственная рвота. Некипяченое молоко или яичный белок. Промывание желудка раствором унитиола, введение через зонд активированного угля или слабительного. Антидот: унитиол 2,5 мг/кг — 3—6 дней. Противошоковая терапия. Диализ
Соли железа	Токсический геморрагический гастроэнтероколит. Дегидратационный и токсический шок. Судороги. Поражения печени и почек	Промывание желудка 5 % раствором натрия бикарбоната. Антидот: десфероксамин до 2—6 г вместе со слабительными. Внутримышечно, внутривенно десфероксамин 15 мкг/кг в 5 % глюкозе. Диализ. Коррекция водно-электролитного баланса и противошоковое лечение.
Таллий	Дисфункция пищеварительного канала, поражение ЦНС: возбуждение, судороги, кома. Токсический полиневрит, периферический парез. Дистрофия кожи, ногтей, алопеция	Промывание желудка, активированный уголь, слабительные. Противоядие: $\text{CaNa}_2$ ЭДТА 0,15 г/кг 2 раза в день, соли калия, тиамин



Яд	Клинические проявления	Неотложная помощь
Ингибиторы холинэстеразы (фосфорорганические препараты, карбаматы)	Боль в животе, рвота, головокружение, усиленное потоотделение, беспокойство, одышка; зрачки сужены, могут быть и расширены, пульс замедлен. Судороги. Паралич дыхания	При попадании на кожу: выкупать в теплой воде с мылом, 5 % растворе натрия бикарбоната. Если яд проглочен, промыть желудок, ввести активированный уголь, солевое слабительное. Молоко противопоказано. Антидот: внутривенно атропин 1/20—1/10 мг/кг до признаков атропинизации. Симптоматическое и патогенетическое лечение
Никотин и его производные	Бледность кожи, сердцебиение, боль в животе, холодный пот. Головная боль, рвота, понос. Делирий, судороги. Коллапс и кома	При попадании на кожу выкупать ребенка. При пероральном отравлении-промывание желудка 1 % раствором танина или 0,5 % раствором калия перманганата. Форсированный диурез. Введение атропина. Симптоматическое лечение
Органические соединения хлора (гексахлоран, ДДТ и др.)	Диспепсия, головная боль, генерализованные судороги, напоминающие тетанические. Повышение температуры. Кома, паралич дыхания. Поражения печени и почек	Промывание желудка. Активированный уголь. Солевые слабительные. Молоко противопоказано. Диализ. Симптоматическое лечение
Сульфат меди, или медный купорос	Боль в животе, упорная рвота, понос с тенезмами; рвота и испражнения синезеленого цвета. Дегидратация. Гемоглобинурия, острая гемолитическая анемия с желтухой, поражение почек	Промывание желудка, введение через зонд D-пеницилламина 30—50 мкг/кг, промывание желудка некипяченым молоком или яичным белком. Внутривенно D-пеницилламин вводят из расчета 25 мг/кг. Диализ
Этиловый спирт	4 стадии: возбуждение, гипноз, наркоз, асфиксия. Нарушение сознания. Циркуляторный коллапс. Делирий, судороги. Смерть от паралича жизненно важных центров	Промывание желудка. Форсированный диурез. Внутривенно капельно вводят 10 % раствор глюкозы, 8,4 % раствор бикарбоната натрия, левоулезу, аминокислоты, витамины. Гемоперфузия, гемодиализ, гипервентиляция. Аналептические средства. Нельзя вводить барбитураты
Метиловый спирт	Картина опьянения. Ацидоз с гиперпноэ. Цианоз. Отек мозга, делирий. Ча-	Промывание желудка водой, 1 % раствором гидрокарбоната натрия. Антидот-внутри-

Яд.	Клинические проявления	Неотложная помощь
<p>Растения и лекарственные препараты с атропиновым действием (красавка, дурман, белена)</p>	<p>стачная или полная слепота</p> <p>Сухость во рту, горле. Сильная жажда. Расширение зрачков с параличом аккомодации, нарушение ближнего зрения. Тахикардия. Диффузное покраснение кожи. Повышение температуры. Эйфория, болтливость, шатающаяся походка, галлюцинации, делирий. Задержка мочи и кала</p>	<p>венное введение 5 % раствора этилового спирта 0,5—0,75 г/кг. Внутривенно вводят 10 % раствор глюкозы, 8,4 % раствор бикарбоната натрия. Диализ. Гемоперфузия</p> <p>Зонд для промывания желудка смазать растительным маслом. Желудок промыть 0,5 % раствором калия перманганата, ввести 100 мл 1% раствора танина. Активированный уголь, слабительные. Противоядие: подкожно 0,5 мг физиостигмина или пилокарпин 1/5—1/4 мг/кг массы тела многократно в той же дозе каждые 20—30 мин до достижения эффекта. Седативные препараты при возбуждении (барбитураты). Форсированный диурез. При коллапсе — аналептические средства.</p>
<p>Ядра косточек фруктовых плодов</p>	<p>Тошнота, рвота, сильная головная боль, удушье, расширение зрачков. Запах горького миндаля изо рта. Синюшность. Коллапс, гипотермия, гипотензия. Судороги, кома, смерть в результате остановки дыхания</p>	<p>Промывание желудка 1—5 % раствором тиосульфата натрия, 0,5 % раствором калия перманганата, 3 % раствором перекиси водорода, разведенной обыкновенной водой в соотношении 1 : 5. Активированный уголь, солевые слабительные. Пострадавшему дают вдыхать амилнитрит. Внутривенно вводят 1 % раствор натрия нитрата, 0,5 мл/кг, 10 % раствор натрия тиосульфата 50—100 мг/кг. Антидот: CaNa<sub>2</sub> EDTA внутривенно 1,5 % раствор 0,2—0,5 мл/кг с гипертоническим раствором глюкозы. Форсированный диурез, ИВЛ, оксигенотерапия. Введение адреналина, цианокобаламин</p>
<p>Грибы, содержащие фаллоидин</p>	<p>Боль в животе, рвота, понос. Токсический энтероколит. Эксикоз с гипо-</p>	<p>Гемодиализ, перитонеальный диализ, гемоперфузия, плазмаферез, обменное пе-</p>

Яд	Клинические проявления	Неотложная помощь
(бледная поганка)	волемией. Циркуляторный коллапс. Поражение печени и почек. Гепатаргия	реливание крови, форсированный диурез. Коррекция водно-солевого баланса, борьба с ацидозом. Глюкокортикостероиды. Антибиотики (канамицин, гентамицин, ампициллин). Симптоматическая терапия
Салицилаты	Тошнота, рвота, шум в ушах, возбуждение, головокружение, жажда, запах ацетона изо рта. Тяжелый метаболический ацидоз. Спутанное сознание, возбуждение, делирий. Гипертермия. Увеличение печени. Коллапс. Почечная недостаточность. Судороги. Пневмония. Паралич дыхания. Гипергликемия. Ацетонурия	Промывание желудка. Активированный уголь. Солевое слабительное. Внутривенно инфузионная терапия. Форсированный диурез. Перитонеальный диализ. Гемоперфузия. Обменное переливание крови. Плазмаферез. Симптоматическая терапия
Барбитураты и небарбитуровые снотворные	Шатающаяся походка, атаксия, невнятная речь, сонливость, угнетение рефлексов. Кома. Снижение АД. Глубокое замедленное дыхание. Отек легких. Паралич дыхания	Промывание желудка. Активированный уголь. Слабительные. Антидот: бемегрид 1 мг/кг внутривенно капельно. Форсированный диурез. Гемодиализ
Большие транквилизаторы (производные фенотиазина: аминазин и др., производные тиоксантена, бутирофенона; дроперидол и др.)	Вялость, мышечная гипотония, головокружение, неуверенная походка, сухость во рту. Мидриаз. Снижение АД. Иногда миоз. Двигательное беспокойство. Кома с циркуляторным коллапсом, судорогами. Гипотермия. Поражение печени	Промывание желудка. Активированный уголь. Слабительные. Плазмаферез. Гемоперфузии через активированный уголь. Обменное переливание крови. Симптоматическое лечение, кофеин, эфортил
Транквилизаторы (диазепам, элениум, тазепам и др.)	Клиническая картина сходна с картиной отравления производными фенотиазина	Промывание желудка, активированный уголь, слабительные. Физостигмин в дозе 1/25 мг/кг. Плазмаферез, заменное переливание крови, гемоперфузия. Симптоматическое лечение
Производные опиия	Бледность, кома, дыхание Чейна — Стокса. Миоз. Ги-	Промывание желудка 0,5 % раствором калия перманга-

Яд	Клинические проявления	Неотложная помощь
Производные ксантина (эуфиллин и др.)	потермия. Пульс замедлен, затем учащен, слабый, неправильный. Задержка мочи, судороги, паралич дыхания	ната, последние 50 мл отстаивают в желудке. При попадании яда в виде инъекций выше места инъекции накладывают жгут Эсмарха, в место инъекции вводят изотонический раствор натрия хлорида и 1/4 мг адреналина. Антидот: аллилморфин внутривенно, внутримышечно 1/10 мг/кг. Внутривенно инфузионная терапия
Антигистаминные препараты	Беспокойство, возбуждение, сердцебиение, тремор, мышечные подергивания, делирий, судороги, гипертермия. Аритмии. Снижение АД. Циркуляторный коллапс. Поражение почек	Промывание желудка, активированный уголь, слабительные. При судорогах—барбитураты. Форсированный диурез. Оксигенотерапия и другие методы реанимации. Гемоперфузии
Сердечные гликозиды	Сухость во рту, тошнота, сонливость, атаксическая походка. Покраснение кожи. Тахи- или брадикардия, мидриаз или миоз. Дезориентация, галлюцинации, нистагм, нарушение сердечной деятельности, кома	Промывание желудка, активированный уголь, слабительные. Физиостигмин. Заменное переливание крови. Гемоперфузия через активированный уголь. Плазмаферез. При судорогах—барбитураты
Диуретики	Гастроинтестинальный синдром, нарушение зрения, неврологический синдром (бессонница, головокружение, мышечная слабость, галлюцинации, делирий, кома, судороги), брадикардия, блокады, экстрасистолия, мерцание желудочков, изменения ЭКГ	Промывание желудка, активированный уголь, слабительные. Борьба с дегидратацией и коррекция водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния

Яд	Клинические проявления	Неотложная помощь
Антикоагулянты (гепарин и др.)	Геморрагический синдром, кровоизлияния в жизненно важные органы	Антидот: протамина сульфат 1 мг на каждые 100 ЕД гепарина. Викасол 0,5—1 мг/кг, аскорбиновая кислота, соли калия. Переливание свежей крови
Сульфаниламидные препараты	Диспепсия, повышение температуры, головная боль, гемолиз, вялость, бледность, желтуха, гемоглинурия, лейкоцитоз, поражение почек, токсический гепатит	Промывание желудка, слабительные. Форсированный диурез. Заменное переливание крови. Терапия гепатита
Кальциферол	Токсикоз. Диспепсия, отсутствие аппетита, рвота, потеря массы тела, беспокойство или вялость. Жажда, дегидратация. Протеинурия, лейкоцитурия, цилиндрурия. Пшержкальциемия, повышение АД, азотемия, кальциурия	Отменить прием кальциферола, УФО, солнечные ванны. Внутривенно вводят Na <sub>2</sub> EDTA 10 мг/кг. Умеренные дозы дегидрокортизона. Внутривенно инфузионная терапия, гипокальциевая диета

желудка, до прибытия врачебной помощи. Если это не было сделано до прибытия врача, то он обязан вызвать искусственную рвоту, чаще всего механическим раздражением мягкого неба и зева. Рекомендуется дать ребенку  $\frac{1}{2}$ —1 стакан теплой соленой воды (3 чайные ложки поваренной соли на стакан воды) для закрытия привратника и раздражения слизистой оболочки желудка.

Беззондовое промывание желудка с искусственным вызыванием рвоты при отравлении прижигающими жидкостями (например, уксусной кислотой) крайне опасно, поскольку их повторное прохождение по пищеводу усиливает ожог. Кроме того, существует опасность аспирации и развития тяжелого ожога дыхательных путей.

К промыванию желудка необходимо приступить, не теряя времени. Оно показано не только в первые минуты отравления, но и через несколько часов. Толщина зонда должна соответствовать возрасту, предпочтительнее пользоваться зондом с 2—3 боковыми отверстиями во избежание закупорки зонда остатками пищи. Зонд должен быть смазан вазелиновым маслом. Промывание проводят лежа на боку, голова находится ниже туловища. После введения зонда в желудок сперва отсасывают желудочное содержимое, которое сохраняют для химического анализа. У больных в бессознательном состоянии промывание

желудка осуществляется после интубации трахеи трубкой с манжеткой для профилактики затекания жидкости в трахею.

Для промывания используют теплый изотонический раствор натрия хлорида, при отсутствии его можно воспользоваться обыкновенной водой. В желудок многократно вводят и выводят от 50 до 250 мл жидкости (в зависимости от возраста ребенка) через воронку, которую затем наклоняют над тазом ниже уровня желудка. Ориентировочное количество жидкости 0,2–3 л в зависимости от возраста.

По окончании промывания, прежде чем извлечь зонд, вводят соответствующее противоядие и ставят очистительную клизму. В некоторых случаях промывание производят антидотом, например, при отравлении кислотами — слабым щелочным раствором, при отравлении щелочами — 1 % раствором лимонной кислоты или уксусной кислоты, разведенной водой в соотношении 1:4, при отравлении алкалоидами — 1‰–5‰ раствором калия перманганата или 1–3 % раствором танина. Зонд перед извлечением пережимают во избежание аспирации вытекающей из него жидкости. Рвотные массы и промывные воды сохраняют для химического анализа в целях выяснения характера отравления и возможной судебно-медицинской экспертизы.

В качестве слабительного чаще используют магнезия сульфат в дозе 0,5 г/кг, предварительно растворив его в 50–100 мл воды в зависимости от возраста. Касторовое масло назначают в дозе 0,5 г/кг, однако оно противопоказано при отравлениях жирорастворимыми ядами, также оно не применяется, если характер яда не установлен.

В некоторых случаях, например, при отравлении производными морфина, ядами, выделяющимися через кишки, возникает необходимость в очистительной клизме, для которой используют изотонический раствор натрия хлорида.

*При попадании токсических веществ на ребенка его надо тщательно выкупать* в теплой воде с мылом. В случае проникновения яда через конъюнктиву необходимо произвести *обильное промывание глаз* изотоническим раствором натрия хлорида или обыкновенной водой. При попадании разъедающих веществ на конъюнктиву ни в коем случае не следует применять химические противоядия. Рекомендовано обильное струйное промывание глаз теплой кипяченой водой, после чего конъюнктиву смазывают нейтральной мазью.

Если яд введен в виде инъекции, на конечность накладывают жгут Эсмарха выше места инъекции, вводят 1 % раствор адреналина в место инъекции. При отравлении, опасном для жизни, рекомендовано проводить раннюю инцизию в месте инъекции или даже иссечение всей инфильтрированной ядом подкожной основы.

Важным мероприятием является *введение антидотов*, противоядий, которые не позволяют яду оказать свое действие на организм или нейтрализуют его эффект. К физическим противоядиям относят активированный уголь, коалин, крахмал, тальк, мел, мелко тертые сухари. Наиболее целесообразно вводить активированный уголь через зонд после окончания промывания желудка в дозе 1 г/кг, а если количество яда известно, то в соотношении 8:1. Обычно в стакане воды растворяют 1—2 чайные ложки угля. Очень важно его ввести как можно скорее после принятия яда.

Белковые вещества, содержащиеся в яичном белке, и некипяченое молоко применяются лишь при отравлении разъедающими ядами, кислотами. Белки 4 яиц следует развести в 1 л воды для промывания желудка. Некипяченое молоко можно дать ребенку до вызывания искусственной рвоты, оно пригодно и для промывания желудка, однако не применяется при отравлении или подозрении на отравление жирорастворимыми ядами, фосфорорганическими соединениями. При отравлении жирорастворимыми ядами вводят парафиновое масло.

Специфические антидоты у детей имеют относительно небольшое применение. Лечение отравлений основано на метаболизме яда и выведении его из организма. Для дезинтоксикации используют: гемодилюцию, форсированный диурез, форсированное дыхание, заменное переливание крови, гемосорбцию, гемодиализ, перитонеальный диализ, кишечный диализ, плазмаферез и др.

С целью разведения крови (гемодилюции) применяют обильное питье, парентеральное введение водно-электролитных и плазмезамещающих растворов. Среди последних наиболее выраженными детоксикационными свойствами обладают растворы сухой плазмы, альбумина, а также декстраны. Полиглюкин используют в качестве гемодинамического средства, а гемодез и реополиглюкин как детоксикационные. Количество вводимых препаратов зависит от тяжести отравления, непосредственных целей лечения. Обычно гемодилюция служит основой для форсированного диуреза, диализа или сорбции, критерием ее лечебного действия является улучшение гемодинамических показателей (артериальное, центральное венозное давление, ударный и минутный объемы крови) и кислотно-основного состояния.

*Форсированный диурез* является достаточно универсальным способом ускоренного удаления из организма различных токсических веществ, выделяемых из организма с мочой (табл. 59). Однако эффективность диуретической терапии значительно снижается из-за прочной связи многих химических веществ, попавших в организм, с белками и липидами крови, например при отравлениях ноксиромом, фенотиазинами, либриумом и др.

**Таблица 59. Яды, выделяющиеся при форсированном диурезе**  
(И. В. Маркова, А. М. Абезгауз, 1971)

Препарат	Особенности проведения форсированного диуреза
Амидопирин	—
Аминазин и другие производные фенотиазинового ряда	Обязательное введение щелочных растворов
Барбитураты	Форсированный диурез более эффективен при отравлениях препаратами длительного действия (фенобарбитал) и менее эффективен при отравлениях барбитуратами средней продолжительности действия (барбитал)
Беллоид	
Кофеин	—
Морфин и препараты его группы	—
Нитраты и нитриты, метиловый и этиловый спирты	Обязательно введение щелочных растворов
Сульфаниламидные препараты	—
Салицилаты	Введение щелочных растворов показано при тяжелых степенях отравлений. При легких степенях их вводят осторожно, так как наблюдается алкалоз
Хинин	
Хлорорганические соединения	

Форсированный диурез включает внутривенное введение жидкости с добавлением осмо- и салуретиков (табл. 60). Объем и качественный состав жидкости для внутривенного введения в целях форсированного диуреза приведен в табл. 61.

В каждом конкретном случае необходимый объем внутри-

**Таблица 60. Ориентировочная схема форсированного диуреза**

Водная нагрузка и диуретическое средство	I этап—форсированный	II этап—непосредственно форсированный диурез	III этап—заключительный, коррекция водно-солевого баланса
Жидкость	1/4 общего количества	1/2 общего количества	1/4 общего количества
Мочевина (30 % на 10 % растворе глюкозы)	1 г сухого вещества на 1 кг массы тела ребенка, 20—40 капель в 1 мин	0,5 г/кг	Коррекция водно-электролитного баланса
Маннитол 15 %	0,5 г/кг	1 г/кг	
Фуросемид	1,0 мг/кг	2 мг/кг	



Таблица 61. **Объем жидкости** для **форсированного** диуреза  
(А.М.Канев и соавт., 1971)

Масса тела ребенка, кг	Количество жидкости, мл/кг	Качественный состав
ДО 10	180—220	Соотношение глюкозы и солевых растворов у детей до 3 лет — 2:1, старше 3 лет — 1:1
10—15	150—180	
15—20	120—130	
20—30	100—120	
30	90—120	
	Ориентировочно должно превышать суточную потребность в 1,5 раза	Обязательно введение калия, натрия гидрокарбоната

венной водной нагрузки ребенку устанавливают соответственно характеру диуретической реакции: при проведении форсированного диуреза следует добиваться равновесия между количеством вводимой и выделенной из организма жидкости. Во избежание «водного отравления», проявляющегося картиной отека мозга и легких, максимальная задержка воды в течение суток не должна превышать 1,5- 2 % массы тела ребенка. Перед проведением форсированного диуреза необходимо оценить функцию почек, а по мере его проведения—тщательно контролировать диурез, динамику массы тела, гематокрит и концентрацию электролитов плазмы.

Относительные противопоказания к форсированному диурезу—сердечная недостаточность с декомпенсацией, продолжающееся шоковое состояние, отек легких, отек головного мозга; абсолютное противопоказание—почечная недостаточность. Опасно использование осмодиуретиков в связи с возможностью развития острой левожелудочковой недостаточности сердца.

Форсированный диурез является основным методом дезинтоксикации и рекомендуется "для" широкого применения.

*Форсированное дыхание* — инструментальная гипервентиляция при помощи ИВЛ — может применяться также при отравлении ядами, которые в той или иной степени выводятся через легкие (спирты, бензин, растворители для масляных красок, ацетон и др.).

*Заменное переливание крови* обеспечивает быстрый дезинтоксикационный эффект. Рассчитывать на его положительное действие можно только в тех случаях, когда объем переливаемой крови превышает в 1,5- 2 раза объем крови реципиента. Количество крови, необходимое для детей раннего возраста, ориентировочно составляет 100- ПО мг/кг. Технически наиболее простым способом является вено-венозная инфузия. Произво-

дится веносекция большой поверхностной вены бедра в верхней трети, через которую катетеризируют нижнюю полую вену. Катетеризацию полых вен можно осуществить также путем чрескожного зондирования через подключичную или бедренные вены. Эти крупные вены используют для удаления крови больного. Одновременно переливают донорскую кровь в одну из периферических вен. У детей старшего возраста возможно использование АИК. Скорость заменного переливания не должна превышать 250—400 мл/ч, на каждые 500 мл крови вводится 10 мл 10 % раствора кальция хлорида и 1,3—2 % раствора натрия гидрокарбоната. Вливание крови чередуют с введением крове-заменителей (реополиглокина, полиглокина, гемодеза), внутривенно вводят 50—100 ЕД гепарина. Допускается применение только одноклассовой резус-совместимой донорской крови под динамическим контролем АД, ЦВД, кислотно-основного состояния.

*Гемосорбция* — очищение крови с помощью активированных углей и ионообменных смол. Показания к проведению гемосорбции — высокая концентрация яда в крови, случаи невозможности определения концентрации яда в крови при тяжелой коме, ухудшение состояния больного при консервативном лечении, недостаточный эффект диализа или невозможность его проведения ввиду тяжести состояния больного, наличие осложнений — пневмонии, гемолиза и др.

Противопоказана гемосорбция в следующих случаях: при наличии эффективного антидота; при эффекте от консервативного лечения; при отравлении малотоксическими веществами или ядами, которые очень быстро разрушаются и выводятся; если отравление в стадии необратимой связи яда с тканями; в случае широкого распространения яда в организме; при исключительно быстром действии яда, когда для применения этого метода нет времени. Осложнения гемосорбции — геморрагический диатез, воздушная эмболия, вторичная инфекция.

*Гемодиализ* — эффективный метод освобождения организма от токсинов с помощью аппарата «искусственная почка». Прежде всего необходимо установить, поддается ли данный яд диализу, использовать водные растворы или проводить масляный диализ. Гемодиализ должен проводить высококвалифицированный персонал, нельзя его использовать при наличии у ребенка геморрагических проявлений, при стойком снижении АД, при разрушении форменных элементов крови.

*Перитонеальный диализ* более доступен. Через полиэтиленовый катетер, введенный хирургом в брюшную полость, вливают подогретую до 37—37,5 °С жидкость. Через 1 ч ее отсасывают и вливают новую порцию диализирующего раствора. Жидкость вливают несколько раз, но не более 10—15 ч под

Таблица 62. Количество и состав жидкости для перитонеального диализа

Возраст ребенка	Количество жидкости, мл/кг массы тела	Количество жидкости при прерывистом диализе, л/сут	Качественный состав жидкости
До 1 года	100	2—3	Раствор Рингера, 5 %
1—3 года	80	3-4	раствор альбумина или плазмы крови
3 года — 5 лет	70	4-5	
5—10 лет	60	6-8	Натрия гидрокарбонат
Старше 10 лет	40	10—12	под контролем рН крови и мочи

строгим контролем водно-электролитного состояния и рН крови. Состав жидкости для перитонеального диализа представлен в табл. 62.

Противопоказанием к перитонеальному диализу являются воспалительные процессы в брюшной полости.

При *кишечном диализе* роль естественной полупроницаемой мембраны играет слизистая оболочка кишок. Через зонд, введенный в кишки ниже пилорического отдела под контролем гастроскопа, вводят диализирующий раствор, который является гипертоническим по отношению к плазме крови. Через 20—30 мин после начала перфузии должны появиться выделения из прямой кишки, при недостаточной перистальтике рекомендуется введение через зонд холодной воды или подкожное введение 0,05 % раствора прозерина в возрастных дозах. Кишечный диализ можно использовать для внепочечного очищения в случаях пероральных экзогенных отравлений и острой почечной недостаточности, но скорость детоксикации при этом методе значительно ниже, чем при других видах диализа. К недостаткам этого метода относят также очень непостоянную скорость детоксикации и невозможность его применения при функциональном парезе кишок (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

*Плазмаферез* — один из методов экстракорпорального очищения крови, состоящий в частичном или полном замещении плазмы крови донорской плазмой или плазмозаменителями после отделения форменных элементов крови методом фильтрации или осаждения. Еще более перспективен избирательный плазмаферез, при котором из плазмы крови выделяют определенные белковые фракции, «загруженные» вредными для организма веществами. Противопоказания: сердечно-сосудистая недостаточность, анемия, тромбоцитопения с геморрагическим синдромом.

Детям с отравлениями необходимо проводить также патогенетическое, симптоматическое лечение. Оно является основным, если нет специфического антидота на этапе до применения методов дезинтоксикации. Купируют судорожный синдром,

коллапс, назначают противошоковую, инфузионную терапию, проводят коррекцию нарушений водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, применяют гепатотропные, витаминные препараты, антибиотики и др. В ряде случаев прибегают к реанимации, включающей интубацию с ИВЛ, массаж сердца, электростимуляцию.

Чрезвычайно важна профилактика отравлений у детей, которая включает:

1. Принятие особых мер при производстве медикаментов и продуктов бытовой химии.
2. Контроль за продажей и отпуском медикаментов и продуктов бытовой химии.
3. Осторожное хранение медикаментов и продуктов бытовой химии дома.
4. Присмотр за детьми и их воспитание.
5. Проведение санитарного просвещения среди взрослых и учащихся.
6. Создание центров по борьбе с детскими отравлениями.

## 25. УКУСЫ ЯДОВИТЫХ ЖИВОТНЫХ И НАСЕКОМЫХ

Отравление в результате укуса ядовитыми животными или членистоногими протекает тяжелее у детей с меньшей массой тела. Дети более чувствительны к ядам, чем взрослые.

**Божьи коровки.** Контакт с ядом божьих коровок чаще возможен в погожие дни на пляжах. По канальцам, расположенным в лапках, они выпускают оранжевую ядовитую каплю, содержащую кантаридин. При этом могут возникать пузыри, некроз кожи. При попадании яда внутрь появляются тошнота, рвота, жажда, затруднение глотания, гиперсаливация, боль в животе. После энтерального или парентерального всасывания яда снижается АД, возможно появление судорог, гематурии, анурии. Смертельная доза кантаридина - 0,5 мг'кг.

**Испанские мушки** также содержат кантаридин и контакт с ними может привести к отравлению.

*Лечение.* В первые же минуты следует смыть яд с кожи проточной водой. Пузыри и некрозы обрабатывают, как при ожогах. Если кантаридин попал внутрь, необходимо вызвать рвоту, промыть желудок, дать активированный уголь. При массивности поражения обязательна срочная госпитализация.

Основной терапией является инфузия с форсированием диуреза и ощелачиванием мочи. Дальнейшую лечебную тактику и симптоматическую терапию желательно согласовать с врачами реанимационной службы.

**Осы, пчелы, шершни и шмели.** Яд состоит из многочислен-

ных фракций (мелиттин, апамин, фосфолипазы, гиалуронидазы, кинины, гистамины и другие биологические амины) и попадает в кожу через жало, находящееся в хвостовой части брюшка насекомого. При этом возникает резкая жгучая боль, не утихающая в течение нескольких часов, появляются гиперемия и отек в месте ужаления. Тяжесть отравления зависит от индивидуальной чувствительности к яду: от легкой общей реакции до бурной, в основе которой лежит аллергический процесс. Опасны отек голосовых связок после укуса в область шеи или глотки (быстрое удушение), а также вторичная инфекция. Общее воздействие возможно только в следующих случаях:

— повышенная чувствительность (аллергические проявления с уртикарной сыпью, астмоидными приступами, коллапсом; смертельный исход наступает чаще всего в течение первых 20—60 мин);

— укус в кровеносный сосуд (мгновенное действие) или несколько укусов (для взрослых примерно 5 укусов пчел токсичны, несколько сотен — приводят к летальному исходу). Появляются головная боль, тошнота, рвота, олигурия, диспноэ, тахикардия. Летальный исход — при явлениях острой сосудистой недостаточности.

*Лечение.* Следует немедленно удалить жало. Затем наложить повязку с любой охлажденной мазью или водно-масляной эмульсией, добавив в нее антигистаминные препараты.

При укусе в слизистую оболочку рта внутривенно и (или) в виде ингаляции вводят глюкокортикоиды, подготавливают все необходимое для интубации трахеи.

При тяжелой общей интоксикации — форсированный диурез с ощелачиванием крови, 10 % раствор кальция хлорида или кальция глюконата внутривенно, 1 % раствор димедрола подкожно. Вводят максимальную суточную дозу гидрокортизона внутримышечно.

**Тараканы, клопы, комары, слепни.** При контакте с этими насекомыми у детей и взрослых могут наблюдаться проявления острого аллергоза — от крапивницы, насморка до экземы. Укус клопа практически неощутим: сечение разреза в 500 раз меньше ранки, оставляемой медицинской иглой. Раздражение вызывает слюна. У одних людей место укуса зудит несколько дней, а у других — лишь минуту. Бывает и так, что на месте укуса возникает волдырь. Предотвратить заболевание можно, соблюдая гигиену жилища.

*Лечение.* Место укуса таракана, клопа следует смазать мазью с антигистаминными препаратами. При бессоннице, которая может быть у ребенка из-за зуда кожи, необходимо в течение 1—2 сут на ночь назначить седативные средства. Уменьшить боль после укуса комара или слепня можно, потерев

волдырь зеленым перышком лука или белым молочком одуванчика. Чтобы лук и одуванчик проявили свою силу, нужно выдержать из кожи жало.

**Муравьи, блохи, вши.** Насекомые являются переносчиками гнилостных бактерий (муравьи), чумы от грызунов к человеку (блохи) и прочих многих опасных заболеваний (вши). В тех местах, где сосет вошь, появляются синеватые пятна, так как ее слюна разрушает гемоглобин крови. Кроме того, вши, как и блохи, вызывают мучительный зуд. На коже человека около тела блохи может образоваться гноящаяся язва.

Избавиться от муравьев трудно. В домашних условиях испробована антикомариная жидкость «Ангара». Препаратом смачивают стены и мебель. Повторяют процедуру 2—3 раза с интервалом 3—4 дня.

При поступлении в стационар больного тщательно осматривают. В случае выявления вшей или гнид проводят санитарную обработку: стрижку волос с последующим их сжиганием или обработку волосистой части тела одним из педикулоцидов.

**Методика обработки лиц с педикулезом.** Волосы головы или волосистой части тела обильно смазывают одним из нижеперечисленных препаратов. Голову плотно повязывают полотенцем. После соответствующей экспозиции промывают теплой водой и мылом и вычесывают густым гребнем. После этого для растворения клеевого вещества, которым гниды прикреплены к корням волос, необходимо волосы промыть 5—10 % водным раствором уксусной кислоты и повторно вычесать густым гребнем. Машинку для стрижки волос, ножницы, гребень после обработки замачивают в одном из растворов (табл. 63).

После дезинфекции инструменты прополаскивают и хранят в сухом месте. Приводим описание некоторых лекарственных средств, применяемых при педикулезе.

**Мыльно-сольвентовая паста** содержит сольвент (70 %) и зеленое мыло (30 %), имеет кремовый цвет, мягкую консистенцию, специфический запах. Инсектицидное действие оказывает сольвент. Паста действует на половозрелых особей, ее применяют в виде 50 % водной эмульсии (соотношение с водой 1:1, вода горячая до 50-60 °С, смесь размешивается до однородной массы).

Норма расхода на 1 человека — 50 г, но может быть увеличена в зависимости от густоты или длины волос. 100 % гибель

Таблица 63. Растворы для замачивания инструментов при педикулезе

Раствор	Концентрация, %	Экспозиция, мин
Уксусная кислота	5—10	5
Карболовая кислота	2,5	10
Лизол	2,5	5

вшей наступает через 30 мин. Мыльно-сольвентовую пасту выпускают фармацевтические заводы.

**Мыльно-керосиновая эмульсия.** Ее приготавливают следующим образом: к 200 мл воды температуры до 50 °С добавляют 300 г зеленого мыла или нарезанного мелкой стружкой хозяйственного мыла. Смесь подогревают до температуры 80—90 °С (до растворения мыла), добавляют 450 г керосина и размешивают деревянной лопаткой до густой однородной массы. Экспозиция — 60 мин, норма расхода на человека — 50 г.

Лицам с высокой степенью завшивленности проводят обработку мыльно-керосиновой эмульсией, смешанной с мыльно-сольвентовой пастой (соотношение 1:1), экспозиция—15 мин, норма расхода — 15 г на человека.

**«Ниттифор»** — лекарственный препарат, оказывающий педикулецидное действие, уничтожающий яйца насекомых, половозрелые особи и личинки. Волосы обильно увлажняют раствором «Ниттифор» и ватным или марлевым тампоном втирают препарат в корни волос. Экспозиция — 40 мин, расход на 1 человека — 10—60 мл.

Больных с педикулезом, первично обработанных в приемном покое, наблюдают и подвергают повторной обработке через 7—10 дней до полного исчезновения вшей.

**Клещи.** Тироглифоидные клещи. Их называют также амбарными, так как среди них немало форм, повреждающих зерно в хранилищах, муку и другие пищевые продукты. Наиболее серьезные вредители зерна — мучной клещ и удлиненные клещи. Существуют также сырные, винные и луковичные клещи.

Тироглифоидные клещи патогенны для человека. При проглатывании с пищей они могут вызвать острые желудочно-кишечные заболевания, а при вдыхании — катар дыхательных путей и астматические явления.

Чесоточные клещи представлены немногими видами, паразитами животных и человека. У человека чесотку вызывает чесоточный зудень (*Acarus siro*). Заражение происходит при соприкосновении с больным чесоткой, в редких случаях — через одежду больного. Лечат чесотку химическими препаратами в виде мазей, растворов. Существует еще один вариант чесотки у человека, который вызывается железницей угревой. Этот клещ паразитирует в сальных железах.

**Иксодовые клещи.** В эту группу входят аргасиды, вызывающие клещевые возвратные тифы, таежный клещ — переносчик вируса весенне-летнего энцефалита.

В Украине и в Крыму распространен вид клеща *H. plumbeum*. Этот вид заражает человека вирусом крымской геморрагической лихорадки.

Лечение поражений клещами. При обнаружении клеща в коже ребенка необходимо удалить его вместе с хоботком, предварительно приложив к месту внедрения тампон с 9 % раствором уксуса. Затем приложить прохладную мазь с антигистаминными препаратами. Явления интоксикации, различные проявления острого аллергоза служат основанием для госпитализации больного и специфического (в инфекционном отделении) или симптоматического лечения.

**Паук каракурт.** Укус паука каракурта сопровождается острой жгучей болью, распространяющейся по всему телу (суставы, поясница, живот) и продолжающейся 2—3 дня. Местная реакция слабая, общие симптомы отравления резко выражены; сильная слабость и боль.

Укус паука каракурта сопровождается сильным психическим возбуждением, тоническими и клоническими судорогами; при судороге мышц грудной клетки возникают удушье и страх смерти. Мышцы живота напряжены, пальцы конечностей скрючены.

В связи со спазмом сфинктеров мочеиспускание затруднено или невозможно.

Отмечаются одышка, сердцебиение, нарушение ритма дыхания, головокружение, озноб и потливость, тошнота, лицо гиперемировано, речь затруднена. Может быть нарушена реакция зрачков, расстройство зрения, отек и птоз век. АД повышено, в моче — протеин и эритроциты.

На 3—4-й день температура повышается до 38 °С, на коже появляется сыпь.

При среднетяжелом течении болезнь продолжается более 1 нед, однако еще на протяжении 1 мес могут появляться слабость, головокружение и одышка. В тяжелых случаях и без медицинской помощи в течение первых 2 сут может наступить смерть.

*Лечение.* Наиболее эффективное средство — противокаракуртовая сыворотка. Ее выпускают в жидком виде в ампулах. Каждая ампула содержит одну лечебную дозу сыворотки, способную нейтрализовать не менее 500 минимальных доз яда для белых мышей. Объем содержимого ампулы не должен превышать 10 мл. Учитывая быстроту развития явлений интоксикации и необходимость быстрого введения сыворотки после укуса, предварительную внутрикожную пробу на чувствительность к лошадиному белку не проводят, а сыворотку во избежание анафилактических реакций вводят дробно. Сыворотку вводят подкожно в любой участок кожи. При легкой степени клинических проявлений отравления укушенному вводят 1—2, при средней — 3, при тяжелой — 4—5 лечебных доз. После введения сыворотки больному необходимо дать 1—2 таблетки преднизолона и госпитализировать.



В особо тяжелых случаях сыворотку вводят внутривенно капельно. С этой целью ее разводят подогретым до 37 °С изотоническим раствором натрия хлорида из расчета 2 мл этого раствора на 1 мл сыворотки. Внутривенное капельное вливание проводят медленно: вначале 1 мл в течение 5 мин, в дальнейшем — по 1 мл в 1 мин. Наряду со специфической терапией проводят симптоматическое лечение.

Предложен метод прижигания укушенного места воспламеняющейся головкой спички, но обязательно не позднее 2 мин после укуса. При нагревании не успевший всосаться яд разрушается.

Из других пауков, способных прокусить кожу человека, известен южнорусский тарантул. Наиболее ядовиты самки тарантула летом. Обычно отмечают местные болезненные явления, сходные с ужалением крупными осами, но яд тарантула может оказывать и общее действие, однако значительно более слабое, чем укус каракурта.

**Скорпионы** активны ночью. При ужалении появляется острая боль, распространяющаяся на нервные стволы, через 30—60 мин возникают гиперемия и отек, повышенная чувствительность кожи сменяется потерей ее. Возникают лимфангит и лимфаденит.

Симптомы: через 1 ч после ужаления появляются озноб, судороги, нарушения глотания и речи, головная боль, одышка, сердцебиение, потливость, боль в животе, тошнота. Общее беспокойство сменяется сонливостью.

В тяжелых случаях могут наступить коллапс, паралич и смерть в связи с острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

*Лечение.* Необходимо внутривенно медленно ввести специфическую сыворотку против яда скорпиона в дозе 10—15 мл. Больного следует согреть. Назначить кальция глюконат, глюкокортикоиды, атропин и другие средства. Глюкокортикоиды вводят внутривенно перед введением сыворотки.

**Медицинская пиявка.** При укусе человека заражения не происходит из-за нахождения в кишках пиявки бактерии псевдомонас гирудинис. В секрете слюнных желез пиявки кроме гирудина имеется гистаминоподобное вещество, расширяющее капилляры. Треугольные ранки, нанесенные животными, могут кровоточить около суток, иногда их даже приходится зашивать.

В Средней Азии существует конская пиявка. Она не может прокусить кожу, но впивается в слизистые оболочки гортани и носовой части глотки. Скользящая и гладкая поверхность способствует попаданию пиявок в мочевого пузырь и в конъюнктивальный мешок глаза купающихся.

*Лечение.* Отдирать пиявок нельзя, поскольку ранка будет долго кровоточить и в ней могут оставаться челюсти. Целесооб-

разно прибегнуть к тампону со спиртом, спиртовым раствором йода или раствором поваренной соли. От тампона любая пиявка отцепит присоску.

**Жабы ядовитые.** Ядовитая белая пена, которая выделяется кожными железами, содержит буфотенин и буфотоксин, по действию сходные со строфантином К.

*Лечение.* Внутривенное капельное введение 0,5 % раствора калия хлорида в 5 % растворе глюкозы, 5 % растворе унитиола, внутримышечно 30 % раствор токоферола ацетата. При брадикардии — 0,1 % раствор атропина.

**Змеи.** Ядовитые змеи могут быть разделены на две группы: 1-я группа — гадюковые и ямкоголовые, 2-я — аспиды и морские змеи (гадюковые змеи — гадюка обыкновенная, гюрза, дабойя, эфа, шумящая гадюка, кассава; ямкоголовые — гремучая змея, копьеголовые, щитомордики; аспиды — кобра, тайпан, бунгар, мамба, морские змеи). На территории бывшего СССР обитают преимущественно змеи 1-й группы.

Яд гадюковых и ямкоголовых змей содержит гемолизины, геморрагины, гемокоагулянты и цитотоксины. Все эти вещества вызывают лизис эритроцитов, повышают проницаемость сосудистой стенки, способствуют тромбозу сосудов. Затем происходит дефибринизация крови, вследствие чего наступает снижение свертываемости крови, приводящее к геморрагическому синдрому, особенно на фоне повышенной сосудистой проницаемости. Цитотоксины поражают паренхиматозные органы (почки, печень, сердце), может быть некроз тканей в месте укуса.

Яд аспидов и морских змей содержит нейротоксины, поэтому после укуса быстро наступает поражение центральной и периферической нервной систем, дыхательного центра и межреберных мышц, спинного мозга и вегетативной нервной системы.

При укусах гадюковых и ямкоголовых змей сразу или в первые часы возникает боль (часто жгучая) в месте укуса, которая сопровождается отеком от незначительного до массивного. Может опухать целая пораженная конечность и даже часть туловища. Позже появляются геморрагический синдром, геморрагические пузыри, изредка некроз в месте укуса. Клиническая картина отравления в результате укуса гадюковых и ямкоголовых змей проявляется одышкой, сердцебиением, тошнотой, рвотой, лихорадкой, нарушениями функции почек и печени. Может развиваться недостаточность кровообращения (коллапс). Судорог и подергивания мышц не бывает.

При укусе аспидов и морских змей сознание затемнено после короткого периода возбуждения; боль в месте укуса отсутствует. Наоборот, может быть снижена кожная чувствительность; отек бывает редко и очень незначительный; нет некроза

кожи и геморрагических явлений. Всегда отмечается тремор век и пальцев верхних конечностей, могут быть подергивания мышц конечностей и даже судороги пальцев, цианоз кожи.

Больной жалуется на общую слабость, чувство онемения и скованности в пораженной конечности. Появляются парезы, параличи нижних конечностей, гортани, языка, губ, затрудненное дыхание, нарушение зрения.

*Лечение.* Главным фактором неотложной помощи является введение как можно быстрее противозмеиной сыворотки. Учитывая очень быстрое развитие интоксикации после укуса и необходимость срочного введения сыворотки, предварительную внутрикожную пробу на чувствительность к лошадиному белку не проводят. Во избежание анафилактических реакций сыворотку необходимо вводить дробно: вначале 0,1 мл сыворотки, через 10—15 мин — 0,25 мл и при отсутствии реакции — всю остальную дозу. Сыворотку вводят подкожно. Часть ее можно ввести подкожно путем обкалывания места укуса. После этого больному необходимо дать 1—2 таблетки преднизолона и госпитализировать.

При легкой степени отравления ядом гадюковых змей лечебная доза сыворотки составляет 500—1000 АЕ, при средней тяжести — 1500 АЕ, при тяжелой форме — 2000—2500 АЕ. В ампулах содержится не менее 500 АЕ в каждой в объеме 2—5 мл.

**Рыбы.** В Черном море широкое распространение получила колючая акула (*squalidae*) из отряда катранообразных (*squaliformes*), ее называют катраном. Характерной особенностью катрана являются острые колючие шипы, расположенные перед первым и вторым спинными плавниками. Для человека, находящегося в воде, катран не представляет никакой угрозы. Однако взятый в руки катран, изгибаясь, может нанести своими колючками глубокие раны, которые неприятны тем, что слизь, покрывающая шипы плавников, имеет, по-видимому, ядовитые свойства.

В Черном море встречается скат — морская лисица (*Raja clavata*). Вдоль средней линии тела у него расположен ряд из 24—32 крупных шипов. У крупных скатов-хвостоколов (*Dasyatidae*) сила удара такова, что игла с легкостью пробивает кожаную обувь или несколько слоев одежды и глубоко входит в тело человека, который случайно потревожил ската. Яд, проникающий в колотую рану, очень токсичен и вызывает резкую спазматическую боль. При этом снижается АД, возникает сильное сердцебиение, начинается рвота, иногда наблюдаются мышечные параличи. Известны случаи, когда уколы тропических скатов-хвостоколов приводили к смертельному исходу.

В Черном и Азовском морях встречается хвостокол морской кот (*Dasyatis pastinaca*). В наших водах водятся рыбы из

класса костных (Osteichthyes). Защитой от врагов многим рыбам служат не только специфические окраски, но и превращенные в шипы краевые лучи плавников, шипы на жаберной кромке и темени, скальпелевидные отгибающиеся шипы на боках хвостового стебля у рыб-хирургов. У некоторых рыб боковая и задняя поверхность шипов выстланы ядовитой железистой тканью, и уколы таких шипов могут вызвать сильную боль и опухание, а иногда и более тяжелые последствия. Такие ядовитые шипы имеются у многих скорпеновых (морские ерши, морские окуни), «змеек» или «драконов», рыб-звездочетов («морские коровы»), лировых рыб. Особенно сильно развиты ядовитые железы у обитающих в водах Черного моря «змеек» или «драконов». Сильные уколы шипов этих рыб причиняют острую жгучую боль, усиливающуюся в течение получаса до почти непереносимой, вызывающей рвоту, затемнение и потерю сознания, иногда сердечную слабость, конвульсии и другие явления, вплоть до смертельного исхода.

На территории бывшего СССР широко распространены окуни (perca), судаки (atizostedion) и ерши (asegina) из семейства окуневых (Percidae), имеющие шипы.

Местная и общая реакция на уколы шипами зависит от индивидуальной чувствительности человека. Яд морских животных попадает в кровь в результате укола особыми шипами. На месте укола возникает резкая боль. Кожа вокруг ранки сначала бледнеет, затем появляются гиперемия, цианоз, отек, иногда распространяющийся на всю пораженную часть тела. В течение нескольких часов могут нарастать симптомы общей интоксикации. Раны могут осложняться вторичной инфекцией.

*Лечение.* В область раны вводят 2 % раствор новокаина и 0,1 % раствор адреналина. Внутримышечно вводят 1 % раствор промедола и 50 % раствор анальгина. Дезинтоксикационная терапия заключается в применении инфузионных сред и форсировании диуреза.

При травмах, нанесенных акулами, необходимо в первую очередь использовать обезболивающие средства (промедол), остановить кровотечение, произвести первичную обработку раны и срочно больного госпитализировать для проведения хирургической обработки и возможных хирургических вмешательств.

## **26. ОСТАНОВКА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ДЫХАНИЯ**

Клиническая картина терминального состояния (клинической смерти) характеризуется полной остановкой дыхания и кровообращения, прекращением одной из этих функций или резким угнетением их.

Основными признаками клинической смерти являются:

1. Изменение цвета кожи и слизистых оболочек (резко бледный, серо-зеленый, цианотичный).

2. Отсутствие или изменение характера дыхания (единичные судорожные вдохи с участием вспомогательных мышц).

3. Отсутствие пульсации на крупных артериях (общая сонная, бедренная артерии). Это наиболее ранний симптом остановки кровообращения. Поэтому не следует ждать появления более позднего симптома гипоксии мозга.

4. Расширение зрачков. Этот симптом появляется через 30—60 с после внезапной остановки кровообращения.

Остановка дыхания и сердечной деятельности, резкое их нарушение являются прямыми показаниями для начала одновременного применения ИВЛ и массажа сердца.

Не следует терять времени на более точную диагностику остановки дыхания и кровообращения. При подозрении на клиническую смерть необходимо приступить к реанимационным мероприятиям.

Противопоказаниями к проведению реанимационных мероприятий являются множественные переломы ребер в переднем отделе грудной клетки, ранение сердца, обширное проникающее ранение левой половины грудной клетки, пневмоторакс, тампонада сердца, кровотечение из магистральных сосудов, явные признаки биологической смерти (трупные пятна; трупное окоченение).

В экспериментах и клинических наблюдениях показано, что клетки коры большого мозга в отсутствии кислорода могут существовать не более 3<sup>^</sup>М мин. Единственным эффективным методом защиты коры большого мозга от гибели является искусственное поддержание вентиляции, газообмена и кровообращения.

**Реанимационные мероприятия.** Учитывая чрезвычайно короткий срок, в течение которого можно надеяться на успех при лечении детей, находящихся в состоянии клинической смерти, реанимационные мероприятия должен начать тот, кто первым обнаружил пострадавшего.

Сердечно-легочную реанимацию можно условно разделить на два этапа.

Первый этап (его иногда называют доврачебным) — восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ, непрямой массаж сердца.

Второй этап (врачебная помощь) включает мероприятия, направленные на восстановление самостоятельного кровообращения и дыхания (проведение медикаментозной терапии, электрокардиостимуляции, дефибрилляции) и постреанимационное ведение детей.

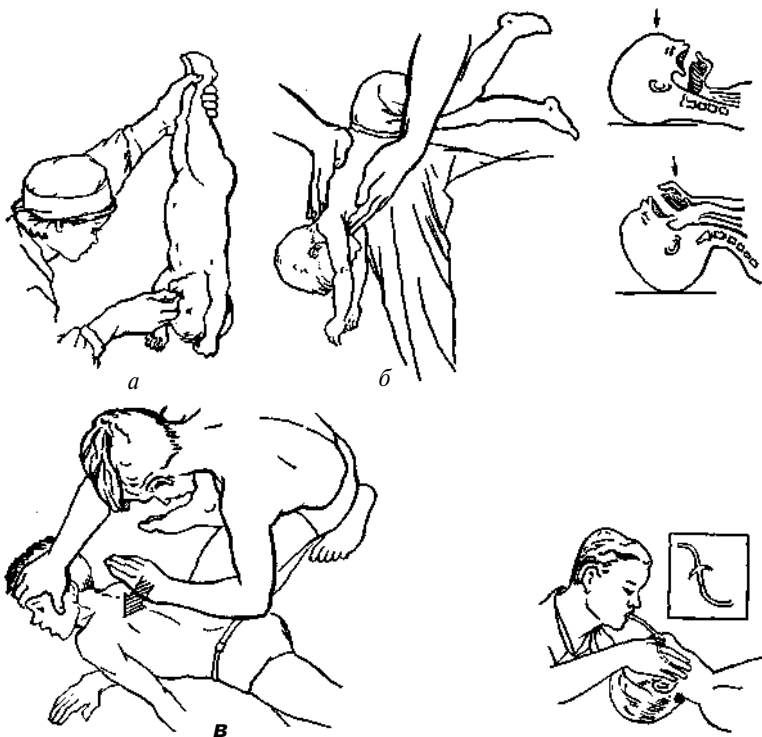


Рис. 13. Приемы освобождения полости рта и дыхательных путей от аспирированных масс:

*а* — у грудного ребенка, *б*—у ребенка дошкольного возраста, *в* — у подростка

Рис. 14. Схематическое изображение создания лучшей проходимости дыхательных путей

Рис. 15. Искусственное дыхание «изо рта в трубку»

Для восстановления проходимости дыхательных путей (рис. 13, 14) используют следующие способы:

а) очищение верхних дыхательных путей (рта и глотки) любым подручным предметом (полотенце, платок, бинт, марля) от слизи, мокроты, песка и т. д.;

б) разгибание головы в шейном отделе позвоночника, при этом корень языка отходит от задней стенки глотки;

в) выдвижение вперед нижней челюсти — поддерживает корень языка.

Если реанимацию проводит врач в карете скорой помощи или в стационаре, то он может сразу поставить воздуховод (рис. 15) или произвести интубацию трахеи с последующим лаважем (санацией) трахеобронхиального дерева.

Следующим реанимационным мероприятием является ИВЛ. При проведении ИВЛ возможно попадание воздуха в желудок. Это может привести к выдавливанию содержимого желудка и забрасыванию его в дыхательные пути. Чтобы избежать осложнения, необходимо:

- а) провести декомпрессию желудка, для чего нужно знать методы его дренирования;
- б) обеспечить хорошую проходимость дыхательных путей;
- в) не надавливать на желудок.

На догоспитальном этапе ИВЛ можно проводить методом «изо рта в рот» (рис. 16) или «изо рта в нос». Частота вдуваний должна равняться нижней границе возрастной нормы, приводим ее:

<i>Возраст</i>	<i>Количество дыханий в 1 мин</i>
Новорожденные	40
6 мес	34-35
1 год	30
5 лет	25
14 »	20
Старше 14 лет (в том числе взрослые)	16-18

Критерием эффективности искусственного дыхания является движение грудной клетки. Если грудная клетка не поднимается, то необходимо улучшить проходимость дыхательных путей или более плотно прижать рот оказывающего помощь ко рту или носу пострадавшего, предотвратив утечку воздуха через нос или рот. ИВЛ можно проводить выдыхаемым или атмосферным воздухом, но лучше кислородом или смесью воздуха с кислородом. Для вентиляции воздухом широко применяется дыхательный мешок с маской. В условиях лечебного учреждения можно проводить ИВЛ смесью воздуха с кислородом после интубации трахеи.

При остановке кровообращения введение любых медикаментозных средств даже внутривенно или внутриартериально не эффективно. Единственным средством, обеспечивающим искусственно адекватное кровообращение, является прямое воздействие на сердце — массаж сердца. Достоинствами непрямого массажа являются:

- а) доступность осуществления даже для немедицинских работников;
- б) возможность применения в любых условиях;
- в) исключение потери времени, связанной со вскрытием грудной клетки.

*Техника проведения непрямого массажа сердца.*

1. Ребенок должен лежать на твердой поверхности.

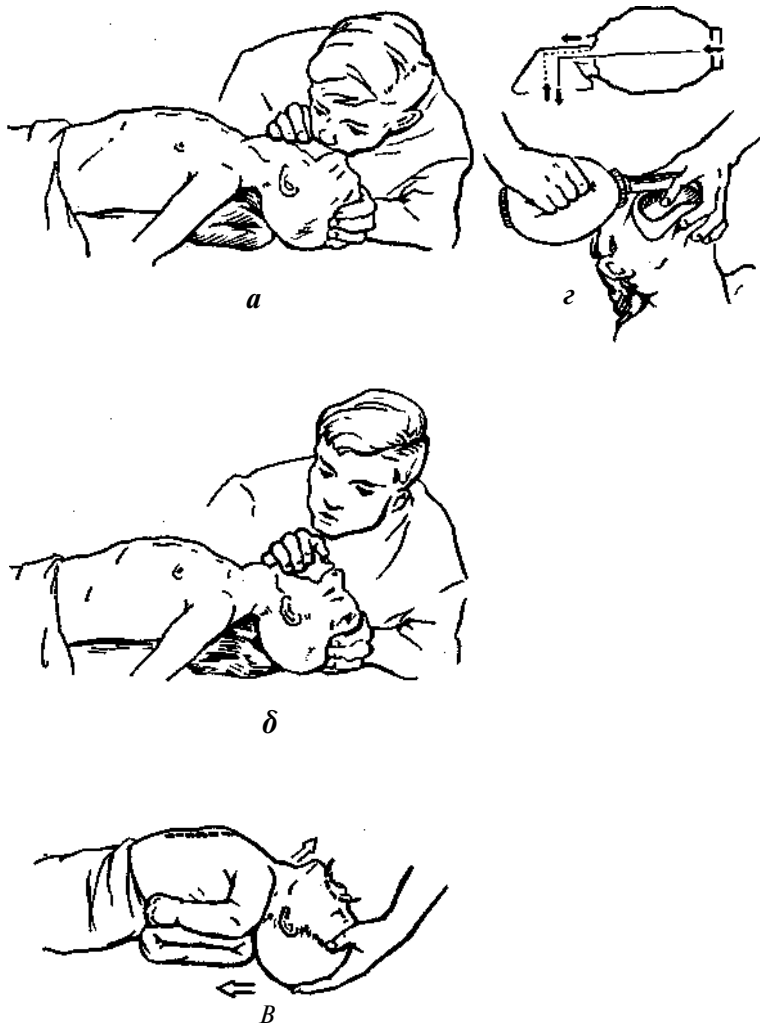


Рис. 16. Искусственное дыхание:

а, б по способу вдвдувания «изо рта в рот» (а вддох- оказывающий помощь вддувает воз- дух в рот ребенка, б выдох: оказывающий помощь производит глубокий вддох, выдох у ребенка происходит пассивно), в искусственное дыхание у грудного ребенка: вддувание производят одновременно в рот и нос (очерчено штрихами), грудная клетка поднимается (горизонтальная штриховая линия), г. управляемая вентиляция легких с помощью ды- хательного мешка типа «Амбу» (вверху схема дыхательного мешка)

2. Точка приложения для компрессии — нижняя треть груди- ны строго по средней линии (рис. 17)

а) у детей старшего возраста (рис 18) ладонную поверх-



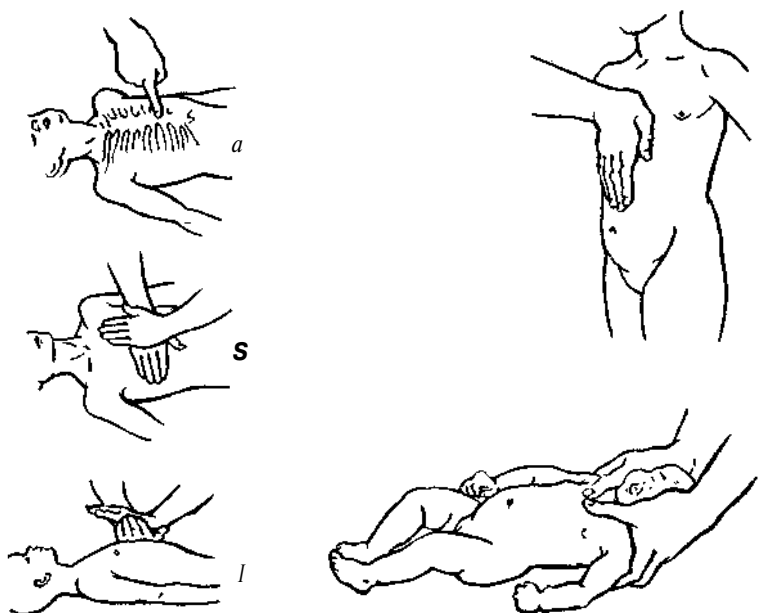


Рис. 17 Правильное проведение непрямого массажа:

а, б, в: вверху зона приложения силы при надавливании, в середине и внизу--положение рук

Рис. 18. Непрямой массаж сердца у подростка, надавливание производят одной рукой

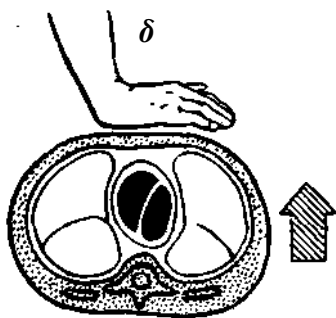
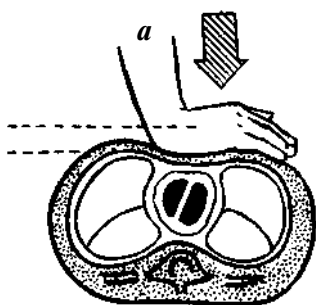
Рис. 19. Непрямой массаж сердца у грудного ребенка. Надавливание производят двумя пальцами на середине грудины

ность кисти одной руки кладут на грудину, другую руку для усиления давления помещают на тыльную поверхность первой:

б) у детей грудного возраста (рис. 19) и новорожденных давление на область сердца осуществляется ладонной поверхностью первой фаланги I пальца или двумя пальцами.

3. Компрессию следует проводить ритмично с частотой сердечных сокращений, соответствующей возрасту:

<i>Возраст</i>	<i>Количество сокращений в 1 мин</i>
Новорожденные	140
6 мес	130
1 год	120
5 лет	100
10 »	80
14 »	60-70



4. Глубина компрессий — смещение грудины к позвоночнику (рис. 20):

<i>Возраст</i>	<i>Смещение грудины, см</i>
Новорожденные	до 0,5
6 мес	до 1
1 год	до 1,5
5 лет	до 2,5
10 »	до 3,5
14 »	до 4

Если в реанимационных мероприятиях участвуют два спасателя, то один из них проводит ИВЛ, второй — массаж сердца. При этом на 1 дыхательное движение должно приходиться 4—5 компрессий. При проведении реанимации одним человеком, на 2 дыхания должно приходиться 10—12 компрессий. Эффективность проведения непрямого массажа сердца оценивается по:

- а) появлению пульсационной волны на крупных артериях во время компрессий;
- б) уменьшению бледности или синюшности кожи;
- в) сужению зрачка;

г) появлению сердечных сокращений и дыхания.

В связи с тем что наружный массаж сердца обеспечивает не более 30 % нормального кровотока, нужно стремиться как можно быстрее восстановить самостоятельное кровообращение во избежание гипоксического повреждения мозга и других жизненно важных органов. Большая роль в этом принадлежит введению в кровяное русло различных лекарственных средств и жидкостей. Медикаментозные средства вводят лишь после начала массажа.

В период остановки кровообращения и проведения первичных мероприятий по оживлению обычно применяют 3 препарата.

Адреналина 0,1 % раствор стимулирует  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы, увеличивает системное сосудистое сопротивление (без сужения коронарных и мозговых сосудов), а также систолическое и диастолическое давление во время массажа сердца, улучшая миокардиальный и церебральный кровоток, повышает тонус миокарда, способствует переводу мелковолновой фибрилляции в крупноволновую, чем значительно облегчает дефибрилляцию.

<i>Возраст</i>	<i>Доза адреналина, мл</i>
Новорожденные	0,1
6 мес	0,1—0,15
1—3 года	0,2—0,3
4 года — 7 лет	0,3—0,5
старше 7 лет	0,5—0,8

При остановке сердца доза может быть увеличена в 2—3 раза.

Атропина 0,1 % раствор снижает тонус блуждающего нерва и ослабляет его тормозящее действие на сердце. Он также усиливает предсердно-желудочковую проводимость и учащает ритм сердца при синусовой брадикардии. Особое значение атропин приобретает в профилактике повторной остановки сердца, если после восстановления спонтанных сердечных сокращений частота их и АД остаются низкими.

Для новорожденных и детей в возрасте до 6 мес доза 0,1 % раствора атропина составляет 0,05 мл, для детей старше 6 мес — 0,1 мл на год жизни.

Практически одновременно следует начать внутривенное введение натрия гидрокарбоната в ту же иглу, но другим шприцем из расчета 1,5—2 мл/кг массы тела. Препарат не следует смешивать с адреналином, так как последний может инактивироваться лекарственными средствами, используемыми после восстановления самостоятельного кровообращения, таким является кальция хлорид, который ранее применялся даже вместо адреналина. Однако он был менее эффективен в связи с отсутствием вазоконстрикторного действия. Следует помнить также

о том, что кальций вызывает спазм коронарных сосудов и повышает возбудимость миокарда, а большие дозы могут вызвать остановку сердца в фазе систолы, особенно у дигитализированных больных.

При введении лекарственных средств внутрисердечное введение допустимо только в тех случаях, когда нет возможности быстро использовать внутривенный или внутривнегочный путь.

Пункцию сердца производят после окончания пассивного выдоха пациента (во избежание прокола легкого) тонкой иглой 10—12 см. Место вкола иглы — III—IV межреберье на 1 см кнаружи от левого края грудины над верхним краем нижележащего ребра. После прокола кожи игле придают направление под углом 60° в сагиттальной, фронтальной и горизонтальной плоскостях. После продвижения иглы необходимо создать поршнем в шприце небольшое разрежение. Если при этом в шприце не появляется кровь, продолжают продвигать иглу вглубь ступенчато, примерно через каждый сантиметр создавая разрежение в шприце. Появление крови свидетельствует о проникновении конца иглы в полость желудочка.

Внутрисердечно вводят адреналина гидрохлорид, атропина сульфат, кальция хлорид, иногда — натрия гидрокарбонат. Для внутрисердечного введения применяют разведение адреналина 1:10 000 (в ампуле разведение 1:1000). Пункция периферических вен должна производиться быстро, без прерывания сердечно-легочной реанимации. В критической ситуации у больных периферические вены спавшиеся либо быстро тромбируются, поэтому лучше не терять времени и произвести катетеризацию центральных вен на руке или ноге.

В ситуациях, когда быстрое внутривенное введение лекарственных средств не представляется возможным, используют интратрахеальное вливание необходимых препаратов, не обладающих свойством повреждать ткани. Для натрия гидрокарбоната этот путь введения не используют, так как при нем возможно повреждение слизистой оболочки трахеи и бронхов или альвеолы.

Реанимационные мероприятия в стационаре включают продолжение непрямого массажа сердца, методы простейшей ИВЛ заменяют на ИВЛ аппаратами «Веаге», «Млада», «Ро». Предварительно производят интубацию трахеи. После того, как в поле зрения появится голосовая щель, через нее проводят эндотрахеальную трубку на глубину 1,5—2 см. Размеры эндотрахеальных трубок зависят от возраста ребенка. Введение лекарственных средств внутривенно осуществляют каждые 10—15 мин до восстановления сердечных сокращений. Параллельно проводят мониторинг основных показателей жизнедеятельности организма (пульс с записью ЭКГ, дыхание, температура, АД).

При возникновении фибрилляции желудочков сердца применяют дефибрилляцию. Ориентировочные величины напряжения для дефибрилляции сердца следующие.

<i>Возраст</i>	<i>Величина напряжения</i>
До 1 года	500—1000
1—3 года	1000—1500
4 года — 7 лет	1250—2000
8—12 »	2000—2500
12—16 >	2500—3500

Проведение комплекса реанимационных мероприятий продолжается:

а) при благоприятном исходе — до восстановления сердечной деятельности и дыхания;

б) при отсутствии эффекта — до констатации признаков биологической смерти (трупные пятна и окоченение).

Осложнениями реанимационных мероприятий могут быть:

- изолированные переломы одного или двух ребер;
- гематома грудной стенки в месте приложения рук реаниматора;
- пневмоторакс;
- переполнение желудка воздухом;
- гиповентиляция с развитием гипоксии и респираторного ацидоза;
- гипервентиляция с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности;
- острая эмфизема;
- баротравма;
- травма печени, селезенки, желудка.

После эффективных реанимационных мероприятий следует проводить комплекс специальных мероприятий по борьбе с последствиями гипоксического повреждения мозга.

## **27. СИНДРОМ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У ДЕТЕЙ**

На протяжении многих лет в научной литературе нашей страны и за рубежом идет дискуссия о причинах синдрома внезапной смерти у детей (СВСД). В англо-американской литературе употребляется синонимично несколько терминов: «смерть в детской кроватке» (cot death), синдром неожиданной или необъяснимой смерти (sudden infant death syndrome). Под СВСД предполагают неожиданную, внезапную смерть детей в возрасте от периода новорожденности до 2—3 лет, которая наступила на фоне полного клинического благополучия, не вытекает из данных анамнеза ребенка и не подтверждается

достаточными морфологическими изменениями для объяснения наступившего летального исхода (Х. Альтхофф, 1983).

В типичных случаях СВСД наступает у клинически здоровых детей в возрасте 2—3 мес, которых укладывали спать, не имея ни малейших подозрений на какие-либо нарушения в их состоянии. Через некоторое время обнаруживается, что ребенок умер, а на патологоанатомическом вскрытии не выявляется никаких прямых причин смерти. Имеющиеся в ряде случаев изменения внутренних органов — пищеварительного канала и легких связаны с вирусной инфекцией и, очевидно, их нельзя считать ведущими в танатогенезе (R. L. Naeye, 1982).

СВСД встречается часто, так в США средняя частота данного синдрома колеблется от 0,2 до 3 на 1000 новорожденных. Пик случаев СВСД приходится на 2—3-й месяц жизни ребенка, небольшое количество детей умирает в возрасте до 2 нед или после 6 мес. Риск СВСД выше среди мальчиков. Число случаев увеличивается в холодное время года. Смерть наступает, как правило, во время сна от полуночи до 9 ч утра.

Большинство авторов отмечают, что отсутствие выраженных симптомов у погибших детей необязательно доказывает, что они были здоровы. В подобных случаях при вскрытии необходимо проводить более тщательные исследования с привлечением гистологических, бактериологических и токсикологических методов исследования. В процессе сбора анамнеза врач-клиницист должен учитывать малейшие детали в состоянии здоровья ребенка, его развитие до наступления смерти, необходимо тщательное обследование ближайших родственников погибшего ребенка, особенно братьев и сестер. С повышенным риском СВСД связаны достаточно многочисленные генетические и социальные факторы, такие, как преждевременные роды, врожденная гипотрофия, наличие в анамнезе необъяснимых признаков апноэ и цианоза, низкая оценка по шкале Апгар, молодая незамужняя мать, неблагоприятные социально-бытовые условия, курение беременной, употребление ею алкоголя и наркотиков, неоднократные аборт в анамнезе, синдром удлинения Q—T, другие виды аритмий у родителей. Риск СВСД находится в обратной зависимости от возраста матери и в прямой от кратности родов. Возраст детей наибольшего риска (2—3-й месяц), как правило, совпадает с низким уровнем иммуноглобулинов в крови. Анализируя вышеизложенное, можно отметить отсутствие специфических патогенетических факторов при СВСД.

В настоящее время исследователи указывают на чрезвычайно разнообразную картину патологоанатомических данных у детей с СВСД. У погибших детей отмечались отставание в постнатальном развитии, чрезмерное развитие гладких мышц в артериях легких, увеличение массы мышцы правого желудочка



Рис. 21. Этиологические и патогенетические факторы при синдроме внезапной смерти у детей (Х. Альхофф, 1983)

сердца, повышенный внекостномозговой гемопозез, гиперплазию хромаффинной ткани надпочечников, глиоз ствола головного мозга, петехии в серозных оболочках (прежде всего в плевре и перикарде). Особое внимание обращают на увеличение гладких мышц в крупных артериях малого круга, а также в сосудах малого калибра. Все это дает основание считать, что дети, погибшие от СВСД, страдали хронической гипоксией. Но прямые доказательства ее отсутствуют.

СВСД полиэтиологичен, он не имеет единой патогенетической основы. Моментом начала патологического процесса следует считать действие экзогенных факторов, которые после смерти ребенка невозможно установить. Как правило, можно предположить сложное взаимодействие антигенов вирусной или бактериальной природы и алиментарных факторов, таких, как не вполне сбалансированное и доброкачественное питание. Комплекс взаимодействия этиологических и патогенетических факторов представлен на рис. 21.

В большинстве случаев СВСД преобладали два основных патогенетических механизма — препятствие дыханию и в мень-

шей степени энтеропатия, при этом каждый из них сопровождался теми или иными осложнениями, которые наслаивались на течение основного механизма. У 10 % детей, погибших от СВСД, не удалось установить этиологию и патогенез.

Точная роль респираторных механизмов развития СВСД остается неясной. Длительные апноэ и цианоз у спящего ребенка грудного возраста, в дальнейшем погибшего на фоне СВСД, и обструкция верхних дыхательных путей с длительными респираторными паузами и брадикардией наблюдались у детей с abortивным СВСД. Доказано, что апноэ и периодическое дыхание, с длительностью респираторных пауз более 10 с, представляют собой функциональные особенности детей до 1 года жизни и имеют наибольшую выраженность у недоношенных детей. Все это является повышенным риском возникновения СВСД.

Ряд авторов отмечают изменения в состоянии сердечно-сосудистой системы. Так, транзиторное снижение частоты сердечных сокращений во сне до 70 в 1 мин ряд клиницистов отнесли к факторам, способствующим СВСД. Морфологическими субстратами нарушений сердечного ритма, столь часто отмечаемых при СВСД (брадикардия, пароксизмальная тахикардия, синдром удлиненного Q—T), являются обнаруженные при тонком патологоанатомическом исследовании дополнительные сегменты в проводящей системе миокарда.

Обращают на себя внимание признаки значительного дисбаланса вегетативной нервной системы у детей, умерших от СВСД. Повышение частоты сердечных сокращений и снижение ее вариабельности, низкий индекс Q—T и значительная изменчивость реакции на ССЪ, выявленные у детей с высоким риском СВСД, позволяют предположить, что у них нарушена функция автономной нервной системы, возможно, повышена активность ее симпатического отдела. Имеются также сведения о наличии у детей, погибших от СВСД, избыточного потоотделения и злокачественной гипертермии.

Нельзя исключить нарушения функции верхних дыхательных путей в развитии СВСД. Так, дети раннего возраста могут быть подвержены обструкции верхних дыхательных путей в силу их анатомо-функциональных особенностей, к которым можно отнести смещение языка кзади и уменьшение диаметра при изменении положения головы, незрелости нервно-мышечного контроля за состоянием рото-глоточных мышц. Определенную роль в развитии СВСД может играть гиперактивация рефлексов верхних дыхательных путей, проявляющаяся в виде развития апноэ или желудочно-кишечного рефлюкса с аспирацией при попадании в гортань какой-либо жидкости.

Достаточно часто СВСД сочетается с тимомегалией, обнаруживаемой у умерших детей. Однако «Status thymica lym-



phaticus» вряд ли является эквивалентом СВСД. Именно поэтому в литературе отсутствуют данные о корреляции частоты случаев СВСД с тимомегалией, диагностированной при жизни. Но данное состояние тимуса, возможно, может косвенно отражать замедление темпов созревания различных функциональных систем у детей с СВСД. Вышесказанное подтверждается рядом инволютивных процессов, обнаруженных при патологоанатомическом исследовании надпочечников: уменьшение размеров definitivoго коркового вещества и наличие в ней аденоматозных разрастаний. Все это исследователи рассматривают как признаки компенсаторно-приспособительной реакции надпочечников в ответ на длительное снижение уровня глюкокортикоидных гормонов в крови (Н. Ю. Медведев, 1985). В плане решения общей концепции сочетания СВСД с относительной незрелостью органов и систем у грудного ребенка представляют интерес данные об изменениях в структуре ретикулярной формации ствола головного мозга и нарушения выработки катехоламинов, отмечаемое там же. Все перечисленные выше факты и диагностические находки предполагают поиск первопричин развития СВСД в транзиторной дезадаптации и морфофункциональной незрелости жизненно важных органов и систем у детей первого года жизни, которые наступили вследствие сочетания неблагоприятных антенатальных и социально-биологических факторов. Имеющаяся дезадаптация у детей первого года жизни может привести к летальному исходу при воздействии неспецифических факторов. Чаще всего механизмом запуска СВСД служит ОРВИ, которая, воздействуя на рецепторный аппарат верхних дыхательных путей провоцирует развитие апноэ и аритмии сердца.

Если СВСД рассматривается нами как крайний вариант дезадаптации, то мы рассматриваем часто болеющих детей, как контингент, предрасположенный к заболеваниям со сниженным пороговым эффектом.

Дети из группы риска по СВСД могут отличаться от сверстников физиологическим отставанием как до рождения, так и после. В период новорожденности они получают небольшое число баллов по шкале Апгар, у них могут быть нарушены респираторный контроль, частота сердечных сокращений и температура тела. В плане дифференциальной диагностики следует исключить судорожные припадки, различные неврологические нарушения, в том числе гипогликемию, врожденные аномалии сердца и сосудов, желудочно-кишечный рефлюкс, молниеносное течение сепсиса. В план обследования ребенка, угрожаемого по СВСД, необходимо обязательно включить: 1) определение уровня электролитов и глюкозы в сыворотке крови; 2) исследование уровня мочевины и остаточного азота; 3) определение рН и газового состава крови; 4) рентгенографию органов грудной

полости и исследования в верхних отделах пищеварительного канала с использованием бариевой смеси; 5) электрокардиограмму в 12 отведениях и суточное холтеровское ЭКГ-мониторирование для анализа ритма сердца; 6) электроэнцефалографию; 7) определение функции внешнего дыхания.

При осмотре ребенка с СВСД, кроме выявления признаков смерти (отсутствие дыхания, сердцебиений, широкие, не реагирующие на свет зрачки, мышечная атония), необходимо обратить внимание на возможное наличие симптомов необратимости процесса в виде трупного окоченения, трупных пятен и холодной кожи ребенка (Э. К.- Цыбулькин, 1987). Необходимо установить время наступления смерти, хотя это не всегда реально, так как родители могут обнаружить, что ребенок мертв, только утром.

Тактика врача при СВСД зависит от времени наступления летального исхода. Если с момента смерти прошло не более 10 мин, врач обязан начать реанимационные мероприятия. Если время летального исхода определить не представляется возможным и у ребенка отмечаются признаки биологической смерти, врачу следует отказаться от реанимационных мероприятий. В последнем случае врач объясняет родителям, что при биологической смерти жизненные функции организма невосстановимы. Для исключения насильственной смерти ребенка необходимо вызвать милицию.

**Профилактика СВСД.** В период новорожденное™ дети с повышенным риском СВСД должны находиться под более интенсивным медицинским наблюдением и требуют более тщательного ухода. Здесь необходимо тесное сотрудничество между медперсоналом и родителями, которые должны быть осведомлены о возможности развития СВСД у их ребенка. Если данное сотрудничество эффективно, то в случае возникновения критической ситуации или болезни ребенка медицинская помощь осуществляется быстрее. Очевидно, целесообразно проведение детям, угрожаемым по СВСД, мониторингового наблюдения за дыханием и частотой сердечных сокращений ребенка как в стационаре, так и на дому. Это позволит вовремя выявить как апноэ, так и нарушения сердечного ритма. Если мониторинг проводится на дому, то родители должны быть обучены обращению с аппаратурой и пройти соответствующую подготовку по осуществлению сердечно-легочной реанимации.

Перспективной является разработка медикаментозной и немедикаментозной коррекции, направленной на биологическое созревание как отдельных органов и систем, так и всего организма в целом. Детям, у которых имеется апноэ, назначают препараты группы эуфиллина и тимизола, биогенные амины для стимуляции функции дыхательного центра. Большую роль играют ранняя профилактика и специфическая терапия ОРВИ.

# ПРИЛОЖЕНИЕ 1

## ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ И МОЧИ

Таблица 1.1. Важнейшие показатели крови у детей в норме

Состав крови	Количество в единицах МКСА	Количество в единицах СИ
Азот остаточный (сыворотка)		
0—1 мес <sup>1</sup>	50—55 мг %	35,7—39,3 ммоль/л
1 год — 14 лет	20—40 мг %	14,3—28,6 ммоль/л
Аланинаминотрансфераза (сыворотка)	0,1—0,68 мкмсш/(ч · мл)	0,1—0,68 ммоль/(ч · л)
Амилаза (диастаза) в сыворотке	80—120 ЕД	16—30 г/(ч · л)
Аспаратаминотрансфераза (сыворотка)	0,1—0,45 мкмоль/(ч · мл)	0,1—0,45 ммоль/(ч · л)
Белок		
общий (сыворотка)	6,5—8,5 г %	65—85 г/л
Белковые фракции сыворотки от общего протеина		
альбумины	55—60—70 %	0,55—0,6—0,7
глобулины	45-40-30 %	0,45—0,4—0,3
α <sub>2</sub> -глобулины	2,5-6 %	0,025—0,06
α <sub>1</sub> -глобулины	6,5-9,5 %	0,065—0,095
β-глобулины	11,5—13,5 %	0,115—0,135
γ-глобулины	14,5-17,5 %	0,145—0,175
Альбумино-глобулиновый коэффициент	1,3—2,3	
Иммуноглобулины (Ig) в сыворотке		
G (до 70-75 % от общего количества Ig)	800-1500 мг% или	8—15 г/л 50—93,75 мкмоль/л
A (до 20 % от общего количества Ig)	40-200 мг % или	0,4—2 г/л 2,5—12,5' мкмоль/л
M (до 10 % от общего количества Ig)	60—100 мг % или	0,6—1 г/л 0,6—1 мкмоль/л
D (до 1 % от общего количества Ig)	5—12 мг % или	0,05—0,12 г/л 0,26—0,624 мкмоль/л
E	0—0,3 мг% или	0—0,0003 г/л 0—1,5 нмоль/л

<sup>1</sup> В единицах времени в первой графе таблицы указан возраст ребенка.

Состав крови	Количество в единицах М КС А	Количество в единицах СИ
Билирубин (сыворотка)	0,2—1 мг%	3,4—17,104
общий (1 мес—14 лет)	0,05—0,2 мг%	мкмоль/л
связанный		0,85—3,4 мкмоль/л
свободный	0,15—0,6 мг%	2,56—10,3 мкмоль/л
Прирост билирубина почасовой - (количество билирубина в сыворотке—количество билирубина в пуповинной крови): возраст ребенка в часах		
Газы крови		
артериальная кровь	13—16 об %	0,13—0,16 л/л
венозная кровь	8—11 об %	0,08—0,11 »
СО <sub>2</sub>		
артериальная кровь	39—42 об %	0,39—0,42 »
венозная кровь	42—47 об %	0,42—0,47 »
рО <sub>2</sub>		
артериальная кровь	90—100 мм рт. ст.	12—13,3 кПа
венозная кровь	30—50 »	4—6,65 . »
рСО <sub>2</sub>		
артериальная кровь	40 мм рт. ст.	5,32 »
венозная кровь	45—47 »	6—6,25 »
Гематокритнос            число		
(цельная кровь)		
1 сут	54±10 об %	0,54—0,1 л/л
2—3 »	53,4 »	0,53 »
4—8 »	52,4 »	0,52 »
9—13 »	49 »	0,49 »
14—60 »	42±7 »	0,42±0,07 »
3—5 мес	36 »	0,36 »
6—11 »	35,5±5 »	0,355±0,05 »
1 год	35 »	0,35 »
3 »	36 »	0,36 »
4 года—5 лет	37 »	0,37 »
10—15 лет	39 »	0,39 »
Гемоглобин            (цельная		
кровь)		
1-я неделя	16—25 г%	160—250 г/л
7—14 сут	15—20 »	150—200 »
15—30 сут	14—17 »	140—170 »
1—6 мес	10,5—14,5 г%	105—145 .»
6 мес—14 лет	11—17 »	110—170 »

Состав крови	Количество в единицах МКСА	Количество в единицах СМ
1-я неделя	16—25 »	10—15,7 ммоль/л (Нв/4)
7—14 сут	15—20 »	9,3—12,5 ммоль/л (Нв/4)
15—30 сут	14—17 %	8,7—10,6 ммоль/л (Нв/4)
1—6 мес	10,5—14,5 г %	6,6—9,1 »
6 мес—14 лет	11—17 »	6,9—10,6 »
Гемоглобин рассчитан в ммоль железа на 1 л		
Содержание гемоглобина в одном эритроците	32 пг	1,99 фмоль/л (Нв/4)
Содержание фетального гемоглобина (HbF)		
0—1 мес	Более 15 % от общего гемоглобина	
2—12 мес	Менее 15 % от общего гемоглобина	
1—2 года	Не более 5 % от общего гемоглобина	
3 года—14 лет	Менее 2 % от общего гемоглобина	
Глюкоза (сыворотка)		
новорожденные	30—75 мг %	1,7—4,2 ммоль/л
1 мес и старше	60—100 мг %	3,33—5,55 ммоль/л
Дифениламиновая реакция	0,180—0,220 ед оптической плотности	
Желчные кислоты (сыворотка)		
1 мес- 14 лет	0,1 3 мг % или	1 30 мг/л 2,5—76 мкмоль/л
Жирные кислоты (сыворотка)		
общие	190—320 мг %	1,9—3,2 г/л
1 мес—14 лет	или	6,7—11,3 ммоль/л
Железо (сыворотка)	40—180 мкг %	7,2—32,2 мкмоль/л
Железо связанное (сыворотка)	187—530 мкг %	33,5—94,9 мкмоль/л
Калий (сыворотка)		
0—1 мес	14,9—30,4 мг %	3,8—7,8 ммоль/л
2 мес —6 лет	16—21,5 »	4,1—5,5 »
7—14 лет	14—21 »	3,6—5,4 »
Кальций общий (сыворотка)	10—11 »	2,5—2,73 »
Кальций ионизированный (сыворотка)	5—5,5 »	1,25—1,37 »
Магний (сыворотка)	1,8—2,4 »	0,74—0,99 »
Магний (эритроциты)	2-4 мг %	0,82—1,64 »

Состав крови	Количество в единицах МКСА	Количество в единицах СИ
Натрий (сыворотка)	290—340 »	126—148 »
Фосфор неорганический (сыворотка)	4—5 мг%	1,29—1,62 »
Хлор (сыворотка)	340—380 »	96—107 »
Кислотно-основное состояние (рН) крови	7,35—7,45	7,35—7,45
Кетоновые тела (сыворотка)	1—2,5 мг % или	0,01—0,025 г/л 172—430 мкмоль/л
Клетки		
Лейкоциты		
2 нед—12 мес	10 500—13 000 в 1 мм <sup>3</sup>	10,5—13 · 10 <sup>9</sup> /л
1 год—5 лет	10 800—9800 в 1 мм <sup>3</sup>	10,8—9,8 · 10 <sup>9</sup> /л
5—10 лет	10 000—8000 в 1 мм <sup>3</sup>	10—8 · 10 <sup>9</sup> /л
10—15 лет	8600—7600 в 1 мм <sup>3</sup>	8,6—7,6 · 10 <sup>9</sup> /л
Число эозинофилов—не более 3—4 % от общего количества лейкоцитов		
Число базофильных лейкоцитов—не более 0,5 % от общего количества лейкоцитов		
Тромбоциты	180 000—320 000 в 1 мм <sup>3</sup>	180—320 · 10 <sup>9</sup> /л в 1 л
Эритроциты		
1-я неделя	6,1—5,1 млн в 1 мм <sup>3</sup>	6,1—5,1 · 10 <sup>12</sup> /л
2—14 сут	5,1—4,7 млн в 1 мм <sup>3</sup>	5,1—4,7 · 10 <sup>12</sup> /л
15—30 сут	5—4,7 млн в 1 мм <sup>3</sup>	5—4,7 · 10 <sup>12</sup> /л
1—6 мес	4,7—4,2 млн в 1 мм <sup>3</sup>	4,7—4,2 · 10 <sup>12</sup> /л
6—12 »	4,6 млн в 1 мм <sup>3</sup>	4,6 · 10 <sup>12</sup> /л
1 год—8 лет	4,6—4,7 млн в 1 мм <sup>3</sup>	4,6—4,7 · 10 <sup>12</sup> /л
8—14 лет	4,7—5,2 млн в 1 мм <sup>3</sup>	4,7—5,2 · 10 <sup>12</sup> /л
Креатинин (сыворотка)	0,4—1,2 мг %	0,035—0,106 ммоль/л
Креатинин (цельная кровь)	0,5—2 »	0,044—0,176 »
Лактаты (сыворотка)	10—20 »	1,1—2,2 »
Липиды общие (сыворотка)	400—700 »	4—7 г/л

Состав крови	Количество в единицах МКСА	Количество в единицах СИ
Мочевая кислота (сыворотка)		
новорожденные	2,4—5 >	0,14—0,29 ммоль/л
2—12 мес	2,5—3,6 »	0,15—0,21 »
1 год и старше	2,9—6,9 »	0,17—0,41 »
Мочевина (сыворотка)	13—42 мг %	2,1—7 ммоль/л
Мукопротеиды (сыворотка)	45—105 »	0,45—1,05 г/л
Оксигемоглобин (НЬО <sub>2</sub> )		
артериальная кровь	96—98 %	96—98 %
венозная кровь	60—85 %	60—85 %
Осмолярность           общая		270—285 мосм/л
(цельная кровь)		
Сыворотка		310 мосм/л

Приблизительно общую осмолярность (с уменьшением на 15—20 мосм/л) можно определить по формуле:

Общая осмолярность крови (мосм/л) • 2 (Na + K) + мочевина + глюкоза—8 ммоль/л,

где количество Na, K, мочевины и глюкозы приводить в ммоль/л

Пируваты (сыворотка)	1,05—1,25 мг %	0,12—0,14 ммоль/л
СОЭ 0—1 мес	2—6 мм/ч	2—6 мм/ч
1—6 »	2—11 »	2—П »
6—24 »	4—17 мм/ч	4—17 мм/ч
2—3 года	6—11 »	6—11 »
3 года—10 лет	4—12 »	4—12 »
Старше 10 »	2—12 »	2—12 »
Фосфолипиды (сыворотка)		
Новорожденные	75—170 мг %	1—2,2 ммоль/л
2—12 мес	140—275 »	1,8—3,5 »
Старше 1 года	180—295 »	2,3—3,8 »
Фосфатаза щелочная (сыворотка или плазма)	0,5—0,13 мкмоль/(ч · мл)	0,5—1,3 ммоль/(ч · л)
Холестерин общий (сыворотка)		
Новорожденные	50—100 мг %	1,3—2,6 ммоль/л
1—3 мес	70—125 »	1,8—3,3 »
4—12 »	125—188 »	3,3—4,9 »
1 год —6 лет	144—198 »	3,7—5,2 »
7—12 лет	150—250 »	3,9—6,5 »
Цветной показатель	0,95±0,1	0,95±0,1 »
Фибриноген (плазма)	200—400 мг %	2—4 г/л
	или	5,9—11,7 мкмоль/л

Таблица 1.2. Основные показатели ацидоза и алкалоза

Алкалоз и ацидоз	Показатели артериальной или капиллярной крови			
	pH при 37°C	pCO <sub>2</sub> , кПа	Стандартный бикарбонат (SB), ммоль/л	Общие буферные основания (BB), ммоль/л
Норма	7,35—7,45	4,2—6,1	24—28	45—52
Метаболический ацидоз	6,8—7,35	4,6—2,0	4—24	20—46 (!)
Респираторный ацидоз	7,0—7,35	13,3—6,0(1)	28—45	46—70
Метаболический алкалоз	7,45—7,65	7,3—4,6	28—50	52-75 (!)
Респираторный алкалоз	7,45—7,70	4,6—1,3 (!)	15—24	40—52

Таблица 1.3. Показатели гемостаза

Показатели	Норма	Гипокоагуляция	Гиперкоагуляция
Время свертывания, мин	5 4 3 2	10 9 8 7 6	1 0
Время рекальцификации плазмы, с	120 90 60	270 240 210 180 150	30 0
Толерантность к гепарину, мин	10 9 8 7 6 5 4 3	16 15 14 13	2 1 0
Свободный гепарин, с	5 4 3	10 9 8 7 6	2 1 0
Потребление протромбина, %	40 50 60	0 10 20 30	70 80 90 100
Протромбиновый индекс, %	80 90 100 ПО	0 10 20 30 40 50 60 70	120 130
Тромбиновое время, с	10 9	13 12 11	8 7
Тромботест, степень	IV V	I I III	VI VII
Концентрация фибриногена, г/л.	2,0 3,0 4,0	0 1,0	5,0 6,0 7,0
или ммоль/л	5,86 8,79 11,72	0 2,93	14,65 17,58 20,51
Фибринолитическая активность, %	17 16 15 > 3	23 22 21 20 19 18	14 13 12 11
Ретракция сгустка, %	60 70 80	0 10 20 30 40 50	90 100
Тромбоциты	180 · 10 <sup>9</sup> — Л00 · 10 <sup>9</sup> в 1 л		!



Таблица 1.4. Основные показатели ночи и экскреция некоторых веществ с мочой у детей в норме

Показатель к ингредиент мочи	Количество
Азот общий	0,13—0,45 г/кг в сутки
аминокислот	2-6 %
α-аминокислот	Около 1 »
мочевины	10—15 »
аммиака	60—90 »
мочевой кислоты	1,4—4,9 »
полипептидов	1 »
Амилаза (диастаза)	28—160 г/(ч · л); в среднем
1 год—14 лет	107±5,1 г/(ч·л)
Аминоазот	
0—1 мес	До 10 мг/кг в сутки
2—12 мес	До 5 »
1 год — 14 лет	До 2 »
Аммиак	5—25 мг/сут
Ацетон	Около 20 мг/сут
Ацетоуксусная кислота	Следы
Бикарбонаты	2 ммоль/л
Билирубин	7—20 мкг/кг в сутки
Водородные ионы	
0—12 мес	0,1—2 ммоль/кг в сутки
1 год — 14 лет	0,1—3 ммоль/кг в сутки
Галактоза	Менее 3 мг/сут
11-оксикортикостероиды	70—200 мкг/сут
17-кортикостероиды	В среднем 3,82 мг/м <sup>2</sup> в сутки
Глюкоза	0,016—0,132 г/сут
Диурез дневной	2/3—3/4 от общего
Диурез ночной	1/3—1/4 от общего
Диурез суточный	
1—2 дня	20—60 мл
До 6 мес	150—350 мл
До 12 »	250—450 »
2—3 года	400—600 »
3 года — 5 лет	600—700 »
5—8 лет	650—1000 »'
8—14 »	800—1400 »
Объем выделенной мочи на 1 кг массы тела* за 24 ч	
1—3 мес	90—125 мл/кг
4—9 »	70—110 »

Показатель и ингредиент мочи	Количество
10—12 мес	30—80 »
грудной возраст	0,1—0,2 мл/мин
4 года—7 лет	50—70 мл/кг
9—14 лет	25—35 »
школьный возраст	0,5—0,9 мл/мин

Суточный объем мочи можно приблизительно вычислить по формуле:

Объем мочи за сутки -  $600 + 100 (X-1)$ ,

где X—возраст ребенка в годах

Желчные кислоты	Не обнаруживаются
Индикан	
0—12 мес	0—10 мг/м <sup>2</sup> в сутки
1 год—14 лет	5—40 мг/м <sup>2</sup> в сутки
Калий	
0—12 мес	До 8 ммоль/сут или 313 мг/сут
1 год—14 лет	15—18 ммоль/сут или 586—703 мг/сут
Кальций	2—6 мг/кг в сутки (10 % от кальция, принятого с пищей)
Катехоламины	4,4—21,4 мкг/сут
Кетоновые тела	20—50 мг/сут
Креатин	
0—12 мес	8,9 мг/кг в сутки
1 год—6 лет	4,5—7,9 мг/кг в сутки
7—14 лет	2,5—2,7 мг/кг в сутки
Креатинин	
0—12 мес	12,8 мг/кг в сутки
1 год—6 лет	12,1—14,6 мг/кг в сутки
7—14 лет	18,1—20,2 мг/кг в сутки
Лейкоциты	
общий анализ	
мальчики	0—1—2 в поле зрения
девочки	До 3—5 в поле зрения
по методу Амбурже	
мальчики	До $1,5 \cdot 10^3$ в 1 мин
девочки	До $2 \cdot 10^3$ в 1 мин
по методу Нечипоренко	До $2 \cdot 10^3$ в 1 мл
по методу Каковского—Аддиса	До $2 \cdot 10^6$ в сутки
Магний	2—6 мг/кг в сутки

Показатель и ингредиент мочи	Количество
Молочная кислота	
0—1 мес	1,7 мг/сут
2—12	0,45—0,6 мг/сут
1 год — 14 лет	0,5—1 мг/сут
Мочевая кислота	
грудной и дошкольный возраст	40—340 мг/сут
школьный возраст	400—1010 мг/сут
Мочевина	
0—12 мес	0,15—4 г/сут
1 год—14 лет	4—16 г/сут
0—14 лет	Около 0,3 г на каждый 1 г
	белка, принятого с пищей
Натрий	
0—1 мес	6,5—13,6 ммоль/м <sup>2</sup> в сутки
1 год — 14 лет	55—135 ммоль/м <sup>2</sup> в сутки
Норадреналин	3,8—19,3 мкг/сут
Органические кислоты	1—1,2 ммоль/кг в сутки
1—1,2 ммоль/кг в сутки	
Осмолярность	
дошкольный возраст	450 мосм/л или 15 мосм/кг
	в сутки
школьный возраст	800—1200 мосм/л или 26
	мосм/кг в сутки
Относительная плотность мочи	
новорожденные	1,002—1,015
1 мес — 7 лет	1,002—1,025
школьный возраст	1,002—1,035
Протеин	До 120—150 мг/сут
альбумины от общего протеина	1/3—1/4
глобулины от общего протеина	2/3—3/4
Сахара	До 0,2 г/л
Сахароза	До 0,003—0,015 г/сут
Хлориды (NaCl)	
до 2 мес	0,04—0,02 г/сут
2—6 мес	0,2—0,5 »
6 мес — 1 год	0,5—1 »
1—2 года	1—5 »
2 года—10 лет	5—10 »
10—14 лет	8—15 »

Показатель и ингредиент мочи	Количество
Цилиндры (общий анализ)	
восковидные	Не выявляются
гиалиновые	Не выявляются
зернистые	Не выявляются
Гиалиновые цилиндры при исследовании по методу Каковского—Аддиса	До $2 \cdot 10^3$ в сутки
Эпителиальные клетки (плоский эпителий)	Единичные
Эритроциты (общий анализ)	0—I в поле зрения
по методу Амбурже	До $1 \cdot 10^3$ в мин
по методу Нечипоренко	До $1 \cdot 10^3$ в мл
по методу Каковского—Аддиса	До $1 \cdot 10^6$ в сутки

**ПРИЛОЖЕНИЕ 2**  
**СВЕДЕНИЯ О ШИРОКО ПРИМЕНЯЕМЫХ В ПЕДИАТРИИ**  
**ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТАХ И РАСТВОРАХ**

Таблица 2.1. Важнейшие антибиотики в педиатрической практике

Препарат	Спектр действия	Дозы, методика применения	Побочные действия
<b>Группа пенициллина</b>			
<p><i>Естественные пенициллины</i></p> <p>Бензилпенициллин (натриевая, калиевая, новокаиновая соль)</p>	<p>Стрептококки, пневмококки, пенициллиназонегативные штаммы стафилококков, кластридии, возбудители газовой гангрены, столбняка, ботулизма, менингококки, гонококки, бледная спирохета, некоторые штаммы энтерококков, лептоспиры, протей, возбудители дифтерии, сибирской язвы, листериоза, эризипелоида</p>	<p>От 50 000 до 1 000 000 ЕД/кг в сутки. Натриевую соль применяют внутримышечно, внутривенно, эндолюмбально, местно. Калиевую только внутримышечно местно. При среднетяжелом течении инфекции детям до 1 года — 50 000—100 000 ЕД/кг в сутки. При тяжелых инфекциях — 200 000—500 000 ЕД/кг в сутки. Детям до 7 дней вводят 2 раза в сутки. 7—25 дней — 3—4 раза в сутки. 25—30 дней — 4 раза в сутки, для других возрастных групп суточную дозу распределяют на 4—6 введений. Эндолюмбально при</p>	<p>При введении больших доз возможна реакция Геркегеймера—Яриша—Лукашевича, нейротоксические эффекты. Наиболее часты разнообразные аллергические реакции (от аллергической сыпи до анафилактического шока и др.)</p>

\* При антибиотикотерапии наблюдаются 3 вида побочных действий — аллергические, токсические и иммунобиологические.

Препарат	Спектр действия	Дозы, методика применения	Побочные действия *
Феноксиметилпенициллин (пенициллин-фау)	<p>Особенно показан при менингите, ангине, скарлатине, пневмониях, септическом эндокардите, сифилисе</p> <p>Спектр действия, как у бензилпенициллина. Кислотостабильный, не разрушается В-лактазой. Показан при инфекциях средней тяжести или между утренней и вечерней инъекциями пенициллина</p>	<p>гнойных заболеваниях головного и спинного мозга, мозговых оболочек от 2000 до 5000 ЕД</p> <p>Назначают внутрь за 1 ч до еды в суточных дозах: детям до 12 лет 50 000 — 100 000 ЕД/кг, старше 12 лет — 1 г в 4—6 приемов. 1 мг соответствует 1600 ЕД</p>	Аллергические и диспепсические реакции
Бициллин-3	Спектр действия, как у пенициллина. Назначают при необходимости создать длительную концентрацию в крови, в частности для профилактики и лечения ревматизма, профилактики вторичных инфекций после операций	Вводят только внутримышечно в дозах: детям до 8 лет — 150 000 ЕД 1 раз в 3 дня или 300 000 ЕД 1 раз в 6 дней. В возрасте после 8 лет — 300 000 ЕД 1 раз в 3 дня или 600 000 ЕД 1 раз в 6 дней	"Аллергические реакции
Бициллин-5	Спектр действия, как у пенициллина. Особенно показан для круглогодичной профилактики ревматизма	Внутримышечно детям 4—7 лет — 600 000 ЕД 1 раз в 3 нед, старше 7 лет — в дозе 1 200 000 — 1 500 000 ЕД 1 раз в месяц	Аллергические реакции
<i>Пенициллиназоустойчивые полусинтетические пенициллины</i>			

Оксациллина натрия соль	Пенициллиноустойчивые стафилококки, пневмококки, стрептококки, менингококки, гонококки, сибиреязвенные палочки, анаэробные клостридии, другие грамположительные бактерии, часть гемофильных палочек возбудителей гриппа	<p>Внутривенно или внутримышечно в суточных дозах: новорожденным — 20—40 мг/кг, детям 3 мес — 60—80 мг/кг, 3 мес — 2 лет — 1 г, 2—6 лет — 2 г. При тяжелых инфекциях дозы можно удвоить.</p> <p>Внутри за 1 ч до еды в суточных дозах: новорожденным — 150 мг/кг, детям до 3 мес — 200 мг/кг, 3 мес — 2 лет — 1 г, 2—6 лет — 2 г, после 6 лет — 3 г, суточную дозу делят на 4—6 приемов</p>	Аллергические, в отдельных случаях диспепсические реакции
Диклоксациллина натрия соль (делациллин, верациллин, динапен, констафил и др.)	Активно действует на пенициллиноустойчивые стафилококки, а также чувствителен к другим грамположительным возбудителям	Назначают внутримышечно, внутривенно, внутрь (за 1 ч до еды). Суточные дозы: недоношенным — 20 мг/кг, новорожденным — 40 мг/кг, детям до 1 года — 60—80 мг/кг, 1 года — 6 лет — 60 мг/кг, старше 6 лет — 2 г. Вводят в 4 приема	Аллергические, диспепсические реакции. При внутримышечном введении болезненность в месте введения, при внутривенном — флебит, перифлебит
<i>Полусинтетические пенициллины широкого спектра действия</i>			

Препарат	Спектр	Дозы, методика применения	Побочные действия *
Ампициллина натриевая соль Ампициллин (пентрексид и др.)	Гемофильные палочки возбудители гриппа, возбудитель коклюша, гонококки, менингококки, некоторые виды протей, токсигенные штаммы кишечной палочки, энтерококки, возбудители листериоза. Пенициллинчувствительные стафилококки, пневмококки, стрептококки менее чувствительны, чем к пенициллину	Вводят внутримышечно, внутривенно в полости. Средняя суточная доза: новорожденным — 100 мг/кг, детям до 1 года — 50 мг/кг, 1 года — 4 лет — 50—75 мг/кг, старше 4 лет — 50 мг/кг. При тяжелых заболеваниях доза — 200—400 мг/кг. Дозу делят на 4—6 приемов	Аллергические, диспепсические реакции, кандидоз, дисбактериоз. В больших дозах — судороги (для профилактики сибазон)
Ампициллина тригидрат	См. ампициллина натриевую соль. Устойчив в кислой среде, хорошо всасывается	Внутрь независимо от приема пищи в суточных дозах: новорожденным — 150 мг/кг, детям до 1 года — 100 мг/кг, 1 года — 4 лет — 100—150 мг/кг, старше 4 лет — 1—2 г в сутки в 4—6 приемов	Аллергические реакции, раздражение слизистой оболочки пищеварительного канала (тошнота, понос и др.)
Ампиокс-натрий (смесь натриевой соли ампициллина и оксациллина в соотношении 2:1) для парентерального введения	Пенициллинустойчивые и чувствительные стафилококки, стрептококки, пневмококки, менингококки, гонококки, клостридии, коринебактерии, эшерихии, энтеробактерии, гемофильные палочки и др.	Внутримышечно, внутривенно в суточных дозах: детям до 1 года — 100—200 мг/кг, 1 года — 6 лет — 100 мг/кг, 7—14 лет — 50 мг/кг, старше 14 лет — 2—4 г. Вводят в 3—4 приема. При необходимости указанную дозу можно увеличить в 1,5—2 раза	Аллергические реакции, болезненность в месте введения



Ампиокс (для приема  
внутри, соотношение  
ампициллина и окса-  
циллина 1:1)  
Карбенициллина ди-  
натриевая соль

То же

Синегнойная палочка, все виды протей, сальмонеллы, шигеллы, эшерихии, энтеробактерии, бруцеллы, холерные вибрионы, геммофильная палочка, сибиреязвенная палочка, листерии, возбудитель газовой гангрены, некоторые бактерии, гонококки и менингококки. Однако гемофильные стрептококки, пневмококки, пенициллинчувствительные стафилококки к карбенициллину менее чувствительны, чем к пенициллину

Внутри в суточных дозах: детям 3—7 лет — 100 мг/кг, 7—14 лет — 50 мг/кг, старше 14 лет — 2—4 г в 4—6 приемов

Вводят только парентерально. При внутримышечном, внутривенном введении суточная доза — 50—100 мг/кг, делят на 4—6 разовых доз. При тяжелых инфекциях, вызванных грамотрицательными микроорганизмами, вводят внутривенно из расчета 250—400 мг/кг в сутки. Эндоллюмбально: детям до 2 лет — 10 мг, после 2 лет — 20 мг 1 раз в сутки

Аллергические и диспепсические реакции

Аллергические реакции. При внутримышечном введении болезненность в месте введения. При внутривенном введении — флебиты. При значительных дозах явления задержки натрия и воды в организме, гипокалиемия, гипокалигистия, геморрагии

#### Антибиотики-макролиды

Эритромицин

По спектру действия напоминает пенициллин, но действует также на возбудителей коклюша, бруцеллеза, легочные микоплазмы, риккетсии, лямблии, амёбы, хламидии. Эффективен при заболеваниях, вызванных пневмококками, стрептококками, стафилококками, в том числе стафилококками, устойчивыми к пенициллинам

Внутри за 1,5—2 ч до еды в суточных дозах: детям до 1 года — 20—40 мг/кг, 1 года — 3 лет — 0,4 г, 3—6 лет — 0,5—0,75 г, 6—8 лет — 0,75 г, 8—12 лет — 0,75—1 г, старше 12 лет — 1,5—2 г в 4—6 приемов. Активность возрастает при рН 8—8,5

Аллергические диспептические реакции, холестатические желтухи

Препарат	Спектр	Дозы, методика применения	Побочные действия *
Эритромицина фосфат	Оказывает действие как эритромицин, но через гематоэнцефалический барьер не проникает	Внутривенно медленно из расчета 20 мг/кг в сутки	Такие же, как у эритромицина, а также тромбофлебит
Олеандомицина фосфат	Близок к эритромицину	Внутрь через 1 ч после еды. Суточные дозы: детям до 3 лет — 20 мг/кг, 3—7 лет — 0,25—0,5 г в сутки, 8—14 лет — 0,5—1 г, старше 14 лет — 1—1,5 г в сутки в 4—6 приемов	Аллергические и диспепсические проявления

## Группа левомицетина

Левомецетин (хлорамфеникол, хлороцил и др.)	Широкий спектр действия — эшерихии, шигеллы, сальмонеллы, некоторые клебсиеллы, протей, палочки коклюша, возбудители гриппа, туляремии, вибрионы, менингококки, гонококки, стафилококки, стрептококки, пневмококки, микоплазмы, риккетсии, спирохеты, хламидии. Важное значение имеет при лечении менингита, брюшного тифа, паратифов, дизентерии, бруцеллеза и других инфекций	Внутрь за 20—30 мин до еды. Разовые дозы: детям до 3 лет — 10—15 мг/кг, 3—8 лет — 0,15—0,2 г, старше 8 лет 0,2—0,3 г 3—4 раза в день	Аллергические, диспепсические, кандидоз, гематологические, нейротоксические и психосенсорные, кардиотоксические, гепатотоксические. Серый синдром (у новорожденных, особенно у недоношенных), возможен смертельный исход при явлениях кардиоваскулярного коллапса
Левомецетина стеарат (эулевомицетин)	То же	В отличие от левомицетина не имеет горького вкуса. Разовые дозы: детям до 3 лет — 0,02 г/кг,	→

Левомицетина сулци-  
нат растворимый (хло-  
роцид С)

3—8 лет — 0,3—0,4 г, старше  
8 лет — 0,4—0,6 г. Принимают  
3—4 раза в день во время еды

Парентерально в суточных до-  
зах: детям 3 мес — 1 года —  
25—30 мг/кг, старше 1 года —  
50 мг/кг в 2 приема с интер-  
валом 12 ч. До 3 мес не  
назначают. При гнойном менин-  
гите: детям 3—12 мес — 100  
мг/кг, старше 1 года — 50—80  
мг/кг, максимально 3—4 г

#### Аминогликозиды

#### Аминогликозиды 1-го поколения

Стрептомицина суль-  
фат (стрицин, дипло-  
стреп и др.)

Микобактерии туберкулеза, ши-  
геллы, сальмонеллы, эшерихии,  
некоторые штаммы клебсиелл,  
протей, синегнойных палочек,  
патогенных стафилококков, воз-  
будители чумы, листериоза,  
бруцеллеза и др. Применяется в  
терапии туберкулеза, бруцелле-  
за, менингитов

Суточные дозы при внутримы-  
шечном применении: детям до  
3 мес — 0,01 г/кг, 3—6 мес —  
0,015 г/кг, 6—24 мес — 0,02 г/кг,  
высшая суточная доза — 0,3 г, до  
6 лет — 0,3 г, 7—9 лет — 0,4 г,  
10—14 лет — 0,5 г (максималь-  
но 1 г при туберкулезе), приме-  
няют в 1—2 приема. Применяют  
внутримышечно, внутритрахеаль-  
но, в полость, внутрь, аэрозольно

Выраженные ототоксические  
осложнения вплоть до глухоты.  
Нейротоксическое действие на  
ядра слухового и вестибулярно-  
го нервов, нарушение коорди-  
нации движения. Разнообраз-  
ные аллергические реакции.  
У грудных детей общее токси-  
ческое действие. Изменения  
крови. Поражения внутренних  
органов (печени, почек, сердца,  
легких)

Канамицина сульфат

Действует на штаммы микобак-  
терии туберкулеза, устойчивые

Внутримышечно вводят в суточ-  
ных дозах: новорожденным —

Нефротоксические, нейроток-  
сические в отношении слухово-

Препарат	Спектр	Дозы, методика применения	Побочные действия
	к другим противотуберкулезным препаратам, по спектру действия сходен со стрептомицина сульфатом. Применяется при лечении туберкулеза, бронхолегочной патологии, сепсиса, инфекции мочевых путей, менингитов и др.	10—15 мг/кг, детям других возрастных групп — 30—50 мг/кг, разделенные на 3—4 инъекции	го нерва и вестибулярного аппарата. Аллергические реакции. Дисбактериоз, диспепсические реакции. Суперинфекции
Канамицина моносульфат	Внутри при дизентерии, энтероколитах, колитах, вызванных шигеллами, сальмонеллами, стафилококками и др.	Внутри. Суточная доза: новорожденным — 50 мг/кг, детям других возрастных групп — 50—100 мг/кг в 3—4 приема. До 4 мес назначать нежелательно, так как в данном возрасте препарат активно всасывается	
Аминогликозиды, 2-го поколения			
Гентамицина сульфат (гарамицин, гентамин, ребофацин и др.)	Большинство штаммов синегнойных палочек, клебсиелл, патогенные стафилококки, гемофильная палочка, возбудители гриппа, бруцеллы, сальмонеллы, шигеллы, протей, кишечные палочки, некоторые штаммы патогенных стрептококков, пневмококков, гонококков, менингококков. Назначают при тяжелых	Внутривенно, внутримышечно: детям раннего возраста только при тяжелых инфекциях в суточных дозах 2—5 мг/кг, детям 1 года — 5 лет — 1,5—3 мг/кг, 6—14 лет — 3 мг/кг, максимально до 5—7 мг/кг в 2—3 приема	Нефро- и ототоксическое действие. Аллергические реакции наблюдаются редко. Нервно-мышечная блокада. Дисбактериоз. Кандидоз

<b>Аминогликозиды 3-го поколения</b>	пневмониях, особенно осложненных, сепсисе, гнойном менингите, инфекциях мочевых путей и др.		
<b>Сизомицина сульфат (патомицин и др.)</b>	По спектру действия близок к гентамицина сульфату, но более активный по отношению к палочке сине-зеленого гноя, протее, энтеробактеру, клебсиеллам. Активен в отношении стафилококков, кишечной палочки, сальмонелл и др.	Внутривенно, внутримышечно в суточной дозе 3—5 мг/кг (максимально до 7 мг/кг) в 2—3 приема	Ото- и нефротоксичность, в редких случаях нарушение нервно-мышечной - проводимости, аллергические реакции
<b>Амикацин (амикин, биклин и др.)</b>	То же	Суточная доза при внутривенном, внутримышечном введении — от 10 до 15 мг/кг, максимально до 20 мг/кг в 2—3 введения	»
<b>Тобрамицин (бруламицин, яебцин, обрацин и др.)</b>	»	Внутримышечно, внутривенно в суточной дозе: новорожденным — 3—5 мг/кг (до 6 мг/кг), детям других возрастных групп — 3—5 мг/кг (максимально до 7 мг/кг) в 2—3 введения ..	»

#### Группа тетрациклина

Тетрациклин	Назначают только после 8 лет, Внутрь в суточной дозе 0,02—0,025 мг/кг в 3—4 приема	Нарушение развития, роста -керпрт-бруцеллезе, холере,-туляре--	Нарушение развития, роста -кертй.и_щйк}в...Снджение; сокра-
-------------	--	--	---

Препарат	Спектр	Дозы, методика применения	Побочные действия *
	мин, микоплазменной инфекции и др.	Только после 8 лет	тительной способности миокарда при внутривенном введении. Катаболические эффекты. Повышение внутричерепного давления в младшем возрасте. Диспепсия, дисбактериоз, кандидоз. Токсическое действие на печень. Фотосенсибилизация. Аллергические реакции

## Полимиксиновые антибиотики

558

Полимиксина М сульфат	При кишечных инфекциях, обусловленных грамотрицательными бактериями, синегнойной палочкой и др.	Внутрь в суточных дозах: детям до 3—4 лет — 10 мг/кг, детям 5—7 лет — 140 мг/кг, 8—10 лет — 160 мг, 11—14 лет — 200 мг в 4—6 приемов	Обычно побочных явлений не вызывает. При длительном применении высоких доз у младших детей, особенно с изъязвлением слизистой оболочки кишки, может произойти всасывание препарата с последующим нарушением функции почек. Дисбактериоз
Полимиксина В сульфат	Активно действует на синегнойные палочки, эшерихии, энтеробактеры, клебсиеллы и др.	Внутривенно, внутримышечно в полости, редко — внутрь. Внутривенно, внутримышечно в суточных дозах до 2 нед — 1—1,5 мг/кг, после 1 мес — 1,2—2,4 мг/кг, при массе тела 20—40 кг — 50 мг, 40—60 — 100 мг в 2 введения	Нефротическое действие. Нейротоксическое действие, блок нервно-мышечной проводимости, остановка дыхания

## Резервные противостафилококковые антибиотики

Линкомицина гидрохлорид (линкоцин и др.)	Большинство штаммов патогенных стафилококков, пневмококков, стрептококки, клостридии, возбудитель сибирской язвы, дифтерии, спирохеты, микоплазмы, актиномицеты. Имеет особое значение в терапии остеомиелита, стафилококковой инфекции	Внутримышечно, внутривенно в суточной дозе 10 — 20 мг/кг в 3—4 приема, внутрь за 1 ч до еды 30—60 мг/кг в сутки в 2—3 приема	Диспепсические осложнения, псевдомембранозный колит. Гепатотоксический эффект. Повышение трансаминазной активности крови. Аллергические реакции. Кандидозы. При быстром внутривенном введении снижение АД, расслабление скелетных мышц
Клиндомицина фосфат (далацин Ц)	То же	Внутримышечно, внутривенно в суточной дозе: новорожденным — 10—30 мг/кг, детям других возрастных групп — 30—40 мг/кг в сутки в 3—4 введения. Внутрь 30—60 мг/кг в 3—4 приема	»

## Антибиотики других групп

Ристомицина сульфат	Подавляет развитие стафилококков, стрептококков, пневмококков, листерий, споровых грамположительных палочек, многих анаэробов, кислотоустойчивых бактерий. Назначают при сепсисе, гнойном менингите, остеомиелите и др.	Только внутривенно капельно в суточной дозе 20 000—30 000 ЕД/кг в 2 приема	Аллергические реакции. Флебит. Гематотоксические, нефро- и ототоксические реакции (редко)
Фузидин-натрий	Активен в отношении стафилококков, устойчивых к другим антибиотикам. К нему также	Внутрь 3 раза в день с молоком в суточных дозах детям до 1 года 60—80 мг/кг, 1 года — 4 лет —	Диспепсические и аллергические реакции. Желтуха

Препарат	Спектр	Дозы, методика применения	Побочные действия *
Хлорофиллипт	чувствительны менингококки, гонококки, возбудители дифтерии, листериоза, газовой гангрены, микобактерии туберкулеза, анаэробы-бактерии Стафилококки, устойчивые к другим антибиотикам	60 мг/кг, 4—14 лет — 20—40 мг/кг. Новорожденным не назначают  1 % раствор внутрь в возрастной разовой дозе (взрослым 25 капель) за 30 мин до еды 3 раза в сутки. В клизмах 1 % раствор в 2 приема в сутки (20 мл на 1 л воды). Внутривенно 0,25 % раствор спиртовой взрослым 2 мл, а также вводят внутривенно, применяют местно	Аллергические реакции

## Антибиотики-рифампины

Рифампицин (бенемидин, рифадин)	Стафилококки, гемофильная палочка, устойчивые к другим антибиотикам. Также активно подавляет стрептококки, клостридии, протей, некоторые бактерии, палочку сибирской язвы, бруцеллы, является активным противотуберкулезным и противолепрозным средством	Внутри за 1 ч до еды в суточных дозах 8—10 мг/кг, не более 0,45 г в 2—3 приема	Диспепсия. Дисфункция печени и поджелудочной железы. Лейкопения. Аллергические реакции редко
---------------------------------	--	--	--



Рифамицин SV

То же

Внутримышечно: детям до 6 лет — 10—30 мг/кг в сутки, после 6 лет — по 250 мг 2—3 раза в день. Внутривенно 10—30 мг/кг в сутки в 2—4 приема

»

### Полиеновые (противогрибковые) антибиотики

Нистатин (микостатин)

Действует на патогенные грибы, особенно на дрожжеподобные грибы рода кандиды, а также на аспергиллы: назначают для лечения и профилактики кандидоза, при длительном применении других антибиотиков

Применяют внутрь, местно, ректально, ингаляционно. Разовые дозы внутрь: детям до 1 года — по 100 000 — 150 000 ЕД, 1 года — 3 лет — по 250 000 ЕД, 3—4 раза в день, старше 3 лет суточная доза 1 000 000 — 1 500 000 ЕД в 4 приема

Редко диспепсические и аллергические реакции, повышение температуры

Амфотерицин В

Назначают при системных и глубоких кандидозах

Внутривенно капельно 1—2 раза в день в суточных дозах: детям 1 года — 3 лет от 75—150 до 175—400 ЕД/кг, 4—7 лет — от 100—200 до 200—500 ЕД/кг, 8—12 лет от 125—250 до 225—600 ЕД/кг, 13—15 лет — от 150—300 до 250—700 ЕД/кг

Токсическое поражение почек, гипокалиемия, анемия, флебит, диспепсия, повышение температуры тела, головная боль

### Цефалоспорины<sup>1</sup>

Цефалоспорины  
1-го поколения

<sup>1</sup> Цефалоспорины 1-го и 2-го поколения плохо проникают через гематоэнцефалический барьер.

Препарат	Спектр	Дозы, методика применения	Побочные действия *
Цефалоридин, цепорин, кефлорин, кефалоридин, лоридин и др.	Стафилококки, в том числе устойчивые к пенициллинам, пневмококки, стрептококки, гонококки, менингококки, сибиреязвенные палочки, спирохеты, лептоспиры, коринебактерии, сальмонеллы, шигеллы, некоторые штаммы кишечной палочки, клостридий. Не влияет на энтерококки, пенициллинрезистентные пневмококки	Суточная доза при среднетяжелых инфекциях, вызванных грамположительной флорой, — 15—30 мг/кг в 2—3 приема. При тяжелых инфекциях (смешанных или грамотрицательных) — 40—60 мг/кг в 2—3 приема, при очень тяжелых инфекциях — 60—100 мг/кг в 2—4 приема. Новорожденным — 30 мг/кг в сутки в 2 приема	Аллергические реакции. Боль в месте введения
Цефалотина натриевая соль (кефлин и др.)	Спектр действия близок к цепорину, однако менее активен в отношении грамположительных бактерий, но более активен в отношении некоторых грамотрицательных микроорганизмов	Внутримышечно, внутривенно в суточных дозах: новорожденным — 15 мг/кг в сутки в 2 приема, детям других возрастных групп — 25—50 мг/кг, при тяжелом течении — до 100 мг/кг в 4 инъекции	Аллергические, нефротоксические, гематотоксические реакции. При внутривенном введении возможны перифлебиты
Цефазолин (кефзол, цефалидор, тотифур, цефамезин, и др.)	Стафилококк, в том числе золотистый, включает штаммы, производящие пенициллиназу, стрептококки, кишечная палочка, клебсиелла, протей, гемофильная палочка, аэробные энтеробактерии, гемофильная гриппозная бактерия и др.	Внутримышечно, внутривенно в суточной дозе 25—50 мг/кг в 3—4 приема. При тяжелых инфекциях до 100 мг/кг в сутки	Аллергические реакции. Синегнойные или кандидозные суперинфекции. Диспепсия. Симптомы псевдомембранозного колита. Изменения гемограммы, повышение трансаминаз

Цефалексин (цепо-  
рекс, кефарекс, цепо-  
дар, орацеф и др.)

### *Цефалоспорины 2-го поколения*

Цефуроксим (кетоцеф  
и др.)

Спектр действия близок к цефалоридину, цефазолину. В частности, эффективен при почечной инфекции

Обладает более широким спектром действия, чем цефалоспорины 1-го поколения. Угнетает резистентные к цефалотина натриевой соли кишечные палочки, клебсиеллы, протей, подавляет гемофильную палочку, гонококки, различные энтеробактерии, индолположительный протей и др. Не влияет на синегнойную палочку, полирезистентные больничные грамотрицательные бактерии

### *Цефалоспорины, 3-го поколения*

Клафоран

Отличается еще более широким спектром действия. Эффективно проникает через гематоэнцефа-

Внутри независимо от приема пищи в суточной дозе 25—50 мг/кг, при тяжелой инфекции до 100 мг/кг в 4 приема

Назначают внутримышечно, внутривенно в дозе 30—100 мг/кг в сутки в 3—4 приема

Внутривенно, внутримышечно 50—100 мг/кг в сутки в 2—4 приема, в исключительных слу-

Диспепсические и аллергические реакции. Нейтропения, дисбактериоз, кандидоз

Аллергические реакции. Диспепсические реакции, включая симптомы псевдомембранозного колита. Изменения гемограммы (эозинофилия, анемия, лейкопения), повышение ферментов печени, билирубина крови, болезненность в месте введения, флебиты

Аллергические, диспепсические реакции. Флебиты и болезненность в месте введения

<sup>1</sup> Кроме 1, 2, 3-го поколений цефалоспоринов в настоящее время разработаны цефалоспорины 4-го поколения (латомоксеф, цефбуперазон, цефотетан и др.) и 5-го поколения (цефоротил), имеющие еще более широкий спектр действия.

Препарат	Спектр	Дозы, методика применения	Побочные действия *
	<p>лический барьер. Подавляет пиогенные стрептококки, гемофильную палочку, гонококки, кишечную палочку, клебсиеллы сальмонеллы, шигеллы, некоторые штаммы синегнойной палочки и др.</p>	<p>чаях до 200—300 мг/кг в сутки. Для недоношенных детей не превышать 50 мг/кг в сутки</p>	
Нефобид (натриевая соль цефоперазона)	<p>Стафилококки, производящие и не производящие пенициллиназу, кишечную палочку, разновидности клебсиелл, энтеробактеров, цитробактеров, протей, анаэробные палочки, стрептококки, сальмонеллы, шигеллы, менингококки и др.</p>	<p>Внутримышечно, внутривенно в суточной дозе 20—50 мг/кг в сутки в 2—3 приема. В исключительных случаях до 300 мг/кг</p>	<p>Аллергические, диспепсические реакции, изменения гемограмы, повышение трансаминаз и щелочной фосфатазы. Болезненность в месте введения, флебиты</p>
Эпоцелин	<p>То же</p>	<p>Обычная суточная доза 0,5—2 г в 2—4 приема внутривенно, внутримышечно, максимальную дозу можно увеличить до 4 г в сутки в зависимости от возраста и тяжести инфекции</p>	<p>Аллергические реакции, анемия, повышение содержания трансаминаз, желтуха, нефротоксические осложнения, язвенно-пленчатый колит, кандидоз, витаминная недостаточность (филохиноны, витамины группы В), головная боль</p>
Лонгацеф (цефатриксон)	<p>»</p>	<p>20—80 мг/кг в сутки в 1 или 2 приема, внутримышечно на лидокаине, внутривенно на воде для инъекций</p>	<p>Те же, что для эпоцелина. Внутримышечные инъекции очень болезненные</p>

Кефадим (кефтацилин, цефтацидим, и др.)

Внутривенно, внутримышечно в суточной дозе 30—50 мг/кг в 3—4 введения, новорожденным 30 мг/кг в 2 введения

Аллергические, диспепсические, местные реакции, кандидоз, головная боль, головокружение, повышение ферментов печени, мочевины, азота мочевины, креатинина

Фортум

Является одним из наиболее эффективных цефалоспориновых антибиотиков, активных в отношении широкого ряда грамположительных и грамотрицательных бактерий, при ординарных или смешанных инфекциях, устойчивых к другим антибиотикам

Внутривенно, внутримышечно 30—100 мг/кг в сутки в 2—3 введения (максимально до 6 г в сутки), новорожденным и детям до 2 мес — 25—60 мг/кг в сутки в 2 приема

Побочные реакции наблюдаются не часто. Аллергические, диспепсические реакции, кандидоз, головная боль, головокружение, эозинофилия, повышение содержания трансаминаз, щелочной фосфатазы, мочевины, азота мочевины, креатинина, изменение гемограммы

### Хинолоновые антибиотики

Таривид, ципробай и др. -

В детском возрасте не назначают (выраженные побочные действия, воздействуют на развивающиеся ткани, хрящи и др.)

### Противотуберкулезные антибиотики

Рифампицин

См. соответствующий раздел

Стрептомицина сульфат

См. соответствующий раздел

Канамицин

См. соответствующий раздел

Пасомидин

При лечении различных форм туберкулеза

Внутримышечно, детям до 1 года по 0,1 г, 1 года — 3 лет по 0,2—0,25 г, 3—7 лет — по 0,25—0,3 г, 7—12 лет — по

Расстройство вестибулярного аппарата, ото-и нефротоксический эффект, аллергические реакции

Препарат	Спектр	Дозы, методика применения	Побочные действия *
Циклосерин	То же	0,3—0,5 г в сутки, старшим детям — 1 г в сутки однократно Суточная доза для детей из расчета 0,01—0,02 г/кг, но не более 0,75 г в сутки	Токсические реакции на нервную систему
Флоримицина сульфат (биомицин)	Резервный антибиотик при лечении различных форм и локализаций туберкулеза	Внутримышечно суточная доза 0,015—0,02 г (15—20 мг/кг), не более 0,5 г детям до пубертатного возраста, 0,75 г — подросткам	Выраженное ототоксическое действие

## Противоопухолевые антибиотики для лечения лейкозов

Рубомицина гидрохлорид (рубидомицин и ДР)	Наиболее эффективен при лечении острого лейкоза	Внутривенно. По схемам. Первые 5 дней 1 мг/кг ежедневно, через 7—10 дней — 1—1,5 мг/кг через день, через 2—3 нед можно повторять курсы (3, 4, 5)	Угнетает кроветворение с преимущественным подавлением миелоидного ростка. Кардиотоксический эффект, нарушение функции пищеварительного канала, аллергические реакции. Кандидоз
Карминомицин	То же	Внутривенно. По схемам. При коротком режиме 1 раз в сутки ежедневно в течение 5 дней, разовая доза 0,1—0,15 мг/кг, курс 3—5 дней, интервалы между курсами 10—14 дней. При	Угнетение кроветворения. Диспепсические реакции. Сердечно-сосудистые нарушения

<b>Брунеомицин</b>	Хронический лимфолейкоз	лейкемический	<p>продленном варианте 2 раза в неделю, разовая доза — 0,15 мг/кг, курсовая — 0,6—0,9 мг/кг, повторные курсы через месяц</p> <p>Внутривенно 2 раза в неделю, разовая доза — 7—10 мкг/кг, курсовая — 40—60 мкг/кг. Внутрь 2 раза в сутки, разовая доза — 5—10 мкг/кг, курс — 20 дней</p>	Лейко-и тромбоцитопения, диспепсические реакции, кандидоз
<b>Дактиномицин</b>	Острый лимфобластный лейкоз		<p>Внутривенно. 1-я схема: 5 дней подряд через 24 ч, разовая доза — 15 мкг/кг, повторный курс — через 2—3 нед. 2-я схема: 2—3 нед через день в разовой (суточной) дозе 15 мкг/кг, последующий курс с интервалом не менее 2 нед</p>	Миелодепрессия. Диспепсия, язвенное поражение пищеварительного канала, стоматит, сыпь, алопеция
<b>Адриамицин (адриабластин)</b>	Острые лейкозы		<p>Внутривенно 1 раз в сутки в течение 3 дней (курс). Перерыв между курсами 3 нед. Разовая (суточная) доза — 0,4—0,8 мг/кг</p>	Тромбоцитопения, анемия, кардиотоксические явления, при попадании под кожу — некроз тканей

Таблица 2.2. Комбинированное применение сочетаний из двух антибактериальных препаратов (А.Б.Яерномордик, Н.М.Озеровская, 1979)

	Пенициллин	Оксациллин	Ампициллин	Эритромицин	Олеандомицин	Линкомицин	Фузидин	Новобиоцин	Ристомин	Стрептолицин	Цепорин	Гентамицин
Пенициллин	○	+	+	++	++	++	++	++	++	+	+	++
Оксациллин и диклоксациллин	+	●	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	++	+++
Ампициллин	++	+++	●	+	+	+	+++	+++	+++	+	++	+++
Эритромицин	++	+++	+	●	±	±	+++	++	+	+	++	+++
Олеандомицин	++	+++	+	±	○	±	+++	+	+	+	+++	+++
Линкомицин	++	+++	+	±	±	●	+++	+++	+++	+	+++	+++
Фузидин	++	+++	+++	+++	+++	+++	○	+++	+++	+	+++	+++
Новобиоцин	++	+++	+++	++	+	+++	+++	○	+	±	+++	+++
Ристомин	++	+++	+++	+	+	+++	+++	+	○	±	+++	±
Стрептомицин	+	+	+	+	+	+	+	±	±	○	○	±
Цепорин	+	++	++	++	+++	+++	+++	+++	+	+	○	±
Гентамицин	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	±	±	○
Мономицин	+	+	+	+	+	+	+	+	±	±	±	±
Канамицин	++	++	++	++	++	++	++	+	±	±	±	±
Неомицин	+	+	+	+	+	+	+	+	±	±	±	±
Полимиксин М	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	±	±
Тетрациклин <sup>2</sup>	±	+	+	+++	+++	++	+	++	++	+	+	++
Левомецетин	±	+	+	++	++	++	+	+	±	+	+	++
Рифампицин <sup>3</sup>	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+++	++	++	++
Нитрофураны	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	±	++	+++	+++





## Продолжение

	Пеницил-лин	Оксацил-лин	Ампицил-лин	Эритроми-цин	Олеандо-мицин	Линкоми-цин	Фузидин	Новобио-цил	Ристоми-цин	Стрепто-мицин	Цеполин	Гентами-цин
Рифампицин'	++	++	+	++	++	++	•	+++	+++	+++	++	+++
Нитрофураны	+	++	+	+++	++	+	+++	•	++	+++	++	++ .
Невиграмон	+	++	+	++	++	++ <sup>2</sup>	+++	++	φ	+++	++	4+
Нитроксолин (5-НОЮ)	+	++	+	++	++	++	+++	+++	+++	o	++	++++
Сульфаниламиды	-	+	-	++	++	-	++	++	++	++	v	+
Нистагин, леворин	++	++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	+++	+	•

<sup>1</sup>То же относится и к метициллину.

<sup>2</sup>Признается не всеми авторами.

<sup>3</sup>Торговые названия «бенемидин» и «рифадин».

*Примечания:* + сочетание допустимо; ++ и +++ сочетание рекомендуется при наличии показаний; ± сочетание маложелательно (иногда возможен антагонизм);— недопустимо.

Таблица 2.3. Важнейшие препараты и их компоненты, выводимые из организма путем диализа

Диализ очень эффективен	Диализ умеренно эффективен
Алкоголь (этиловый спирт) Мышьяк Борная кислота Бромиды Электролиты Салициловая кислота Таллий Тиоцианат и др.	Антибиотики (амиколин, цефалоридин, канамицин, неомицина сульфат) Сульфаниламидные препараты Барбитураты Препараты фтора Изониазиды Препараты лития Маннитол Мепробамат Метаквалон Метилдофа Метотрексат Нитраты Параальдегид Прокаинамид Рентгеноконтрастные вещества Стронций

Таблица 2.4. Растворы для коррекции водно-электролитных нарушений

Наименование	Осмолярность по отношению крови	Химический состав, г/л	Электролиты, ммоль/л					
			Na	K	Ca	Cl	НСО <sub>3</sub>	Лактат
Натрия хлорид, 0,45 % раствор	Гипотетичен	NaCl—4,5	77			77		
Натрия хлорид, 0,9 % раствор	Изотоничен	NaCl—9	154			154		
Натрия хлорид, 3 % раствор	Гипертоничен	NaCl—30	513			513		
Натрия хлорид, 5 % раствор	Гипертоничен	NaCl—50	855			855		
Раствор Рингера—Локка	Изотоничен	NaCl—9 KCl—0,2 натрия гидрокарбонат—0,2 CaCl <sub>2</sub> —0,2 Глюкоза—1	155	1,8	1,5	158	2,3	
Раствор Рингера—Локка лактат (лактазол)	Изотоничен	То же и лактат	155	1,8	1,5	158	2,3	28
Глюкозы 5 % раствор в растворе Рингера—Локка	Изотоничен	Глюкоза—50 и электролиты, раствор Рингера—Локка.	155	1,8	1,5	158	2,3	
Глюкоза, 5 % раствор	Изотоничен	Глюкоза—50						
Глюкоза, 10 % раствор	Гипертоничен	Глюкоза—100						
Натрия гидрокарбонат, 1,5 % раствор	Изотоничен	NaHCO <sub>3</sub> , 15	178,5					178,5
Натрия гидрокарбонат, 8,4 % раствор	Гипертоничен	NaHCO <sub>3</sub> 84	1000					ИХ»

Таблица 2.5. Растворы гемодинамического действия

Наименование и состав раствора	Средняя молекулярная масса	Длительность пребывания в сосудистом русле	Быстрота выведения	Основные свойства
Полиглюкин (6 % раствор декстрана в <b>0,8 %</b> растворе натрия хлорида, рН <b>4,5-6,5</b> )	60000	24—72 ч	48—72 ч	Увеличение ОЦК, повышение АД
Реополиглюкин (10 % раствор декстрана в 0,9 % растворе натрия хлорида, рН — 5,1)	30000	2—24 ч	50 % за 3 ч 70 % за 24 ч	Дезагрегация, улучшение периферического кровотока, повышение ОЦК и диуреза
Реоглюман (10 % раствор декстрана с добавлением 5 % маннита и <b>0,9 % раствор</b> натрия хлорида)	40000			Уменьшает вязкость крови, дезагрегация, дезинтоксикация, диуретическое действие
Гемодез — 6 % раствор поливинилпирролидона в солевом растворе (NaCl — 5,5, KCl — 0,42, CaCl — 0,5, MgCl <sub>2</sub> — <b>0,005</b> . NaHCO <sub>3</sub> — 0,23, H <sub>2</sub> O до 1 л, рН — <b>5,2—7,0</b> )	12000	2—6 ч	50 % за 2 ч	Адсорбция, дезинтоксикация, дезагрегация, повышение диуреза
Желатиноль (8 % раствор желатины в 0,9 % растворе натрия хлорида, рН — <b>6,8—7,4</b> )	20000	4—24 ч	50 % за 5 ч 75 % за 24 ч	Адсорбция, повышение ОЦК, дезинтоксикация . - , .

Таблица 2.6. Растворы для парентерального питания

Наименование	Доза	Состав
Альвезии	25—50 мл/кг	Раствор аминокислот с электролитами и сорбитолом для вливания
Интралипид	30 мл/кг	Жировая эмульсия
Липофундин С 20 %	30 мл/кг	Жировая эмульсия

Таблица 2.7. Формулы перевода концентраций в различных единицах измерения

- $$\text{ммоль/л} = \frac{\text{мг \%} \times 10}{\text{М}} = \frac{\text{мэкв/л}}{\text{В}} = \frac{\text{мосм/л}}{\text{К}}$$
- $$\text{мэкв/л} = \frac{\text{мг \%} \times 10 \times \text{В}}{\text{М}} = \text{ммоль/л} \times \text{В} = \frac{\text{мосм/л} \times \text{В}}{\text{К}}$$
- $$\text{мг \%} = \frac{\text{ммоль} \times \text{М}}{10} = \frac{\text{мэкв/л} \times \text{М}}{10 \times \text{В}} = \frac{\text{мосм/л} \times \text{М} \times \text{К}}{10}$$
- $$\text{мосм/л} = \frac{\text{мг \%} \times 10 \times \text{М}}{\text{К}} = \text{ммоль} \times \text{К} = \frac{\text{мэкв/л} \times \text{К}}{\text{В}}$$

где М — молекулярная масса; В — валентность, К — коэффициент диссоциации

Таблица 2.8. Количество катионов и анионов в 10 мл различных растворов

Раствор, концентрация	Катионы	Количество, ммоль	Анионы	Количество, ммоль
Калия хлорида, 3 %	K <sup>+</sup>	4,0	Cl	4,0
Калия хлорида, 7,5 %	K <sup>+</sup>	10,0	Cl	10,0
Натрия гидрокарбоната, 5 %	Na <sup>+</sup>	6,0	HCO <sub>3</sub>	6,0
Натрия гидрокарбоната, 8,4 %	Na <sup>+</sup>	10,0	HCO <sub>3</sub>	10,0
Натрия хлорида, 0,9 %	Na <sup>+</sup>	1,54	Cl	1,54
Натрия хлорида, 10 %	Na <sup>+</sup>	17,1	Cl	17,1
Кальция хлорида, 10 %	Ca <sup>2+</sup>	9,0	Cl	18,0
Хлористоводородной кислоты, 2 %	H <sup>+</sup>	5,5	Cl	5,5
Аммония хлорида, 5 %	NH <sup>+</sup>	9,3	Cl	9,3
Лактат натрия, 10 %	Na <sup>+</sup>	8,8	Лактат'	8,8
Магния сульфата, 25 %	Mg <sup>2+</sup>	20,8	O <sub>4</sub> "	20,8

Таблица 2.9. Совместимость и комбинации некоторых лекарственных препаратов

Препарат	Несовместимость	Обоснование совместимости или причина несовместимости
Аминазин	Адреналин	Нерационально, так как аминазин снижает сосудосуживающее действие адреналина Химически и фармакологически совместимы
Аминазин, анальгетические средства, наркотики, мышечные релаксанты	Морфин	Несовместимы вследствие возможного угнетения дыхания. Морфин следует заменить промедолом Химически и фармакологически совместимы
Аминазин, растворы новокаина, глюкозы, 0,9% раствор натрия хлорида		
Аминазин, скополамин, промедол		Химически и фармакологически совместимы. Аминазин усиливает действие промедола. Вводить под контролем врача
Аминазин	Строфантин К (другие сердечные гликозиды)	Аминазин ослабляет действие сердечных гликозидов
Аминазин	Цианокобаламин	Цианокобаламин устраняет седативное действие аминазина и уменьшает его гипотермический эффект
Анальгин, амидопирин		Совместимы. Более быстрый и длительный лечебный эффект
Анальгин, но-шпа		Совместимы
Атропин, аминазин, дипразин (другие противогистаминные препараты)		Химически и фармакологически совместимы
Атропин	Барбитамил	Атропин уменьшает снотворное действие барбитуратов
Атропин, гексенал		Атропин предупреждает побочное действие при гексеналовом наркозе, связанное с возбуждением блуждающего нерва
Атропин, промедол (морфин)		Одновременное введение атропина предупреждает угнетение дыхательного центра, не уменьшая противошокового влияния морфина на головной мозг

Препарат	Несовместимость	Обоснование совместимости или причина несовместимости
Барбитал, амидопирин (антипирин, бромиды)		Усиление успокаивающего, снотворного и анальгезирующего действия Совместимы
Бензилпенициллина натриевая соль, стрептомицина сульфат, новокаин		
Бромизовал, амидопирин Верошпирон, фуросемид (этакриновая кислота, дихлотиазид) Диафиллин, дибазол		Усиление снотворного действия Усиление диуретического эффекта
Диафиллин	Кордиамин	Фармакологически оправдано. Химически несовместимы. Вводить отдельно! Фармакологически не оправдано.
<b>Диафиллин, папаверин</b>		Химически совместимы. Химически несовместимы. Фармакологически оправдано. Вводить отдельно!
Диафиллин (его аналоги), сердечные гликозиды		Диафиллин усиливает действие сердечных гликозидов
Дибазол	Кордиамин	Фармакологически не оправдано. Химически не совместимы
Дибазол, магния сульфат		Фармакологически оправдано. Химически не совместимы. Вводить в разных шприцах!
Дибазол, папаверин		Фармакологически оправдано. Химически совместимы
Дибазол, платифиллин		Фармакологически оправдано. Химически совместимы
Димедрол, аминазин, дипразин		Фармакологически вызывают нарушение управляемости жизненно важных функций организма. Иногда все же применяется для потенцирования наркоза (под строгим контролем)
Димедрол, эфедрин, платифиллин		Фармакологически оправдано. Химически совместимы
Дифенин, фенобарбитал		Усиление противосудорожного эффекта
Дроперидол, фентанил		Усиление нейролептического и анальгезирующего эффекта



Препарат	Несовместимость	Обоснование совместимости или причина несовместимости
Кислота аскорбиновая, кислота никотиновая		Фармакологически рационально. Никотиновая кислота улучшает всасываемость аскорбиновой
Кислота аскорбиновая	Цианокобаламин	Аскорбиновая кислота инактивирует цианокобаламин. Вводить в разных шприцах
Кофеин-бензоат натрия, камфора		Фармакологически оправдано. Химически не совместимы. Вводить отдельно!
Кофеин-бензоат натрия	Папаверин	Фармакологически не оправдано. Химически не совместимы .
Метициллина натриевая соль	Канамицин	Фармакологически не совместимы. Возможна инактивация метициллина натриевой соли
Метициллина натриевая соль	Стрептомицина сульфат	Фармакологически не совместимы. Возможна инактивация метициллина натриевой соли
Натрия оксибутират. наркотики (анальгетические средства)		Усиление наркологического и анальгезирующего действия
Новокаин	Сульфаниламидные препараты	Уменьшается бактериостатическое действие сульфаниламидных препаратов
Пиридоксин	Прозерин	Фармакологически нерационально, так как под влиянием прозерина возможно снижение активности пиридоксина
Пиридоксин	Тиамида бромид	Усиливаются аллергические реакции. Следует вводить в разные дни или разные часы суток
Платифиллин, дипразин		Фармакологически оправдано. Химически совместимы
Платифиллин	Кордиамин	Фармакологический антагонизм
Платифиллин	Прозерин	Фармакологический антагонизм
Платифиллин, эфедрин		Фармакологически оправдано. Химически совместимы
Прозерин	Атропин	Фармакологический антагонизм. Атропин вводят при передозировке или плохой переносимости прозерина
Резерпин, дибазол, дихлотиазид		Усиление гипотензивного эффекта
Резерпин, сердечные гликозиды		Показано при сердечной недостаточности с тахикардией

Препарат	Несовместимость	Обоснование совместимости или причина несовместимости
Сердечные гликозиды	Кальция хлорид или кальция глюконат Неомицина сульфат	Нежелательно вследствие усиления кардиотоаического эффекта. Вводить в разное время!
Стрептомицина сульфат		Усиливается ототоксический эффект
Тиамин бромид, анальгин		Совместимы
Тиамин бромид, АТФ		Совместимы
Тиамин бромид, кислоты никотиновая		Совместимы
Тиамин бромид, кофеин-бензоат натрия		Совместимы
Фенобарбитал, папаверин, дибазол		Усиление успокаивающего и спазмолитического эффекта
Цианокобаламин, кислоты никотиновая		Совместимы
Цианокобаламин, кофеин-бензоат натрия		Совместимы
Цианокобаламин		Пиридоксин
Цианокобаламин	Тиамин бромид	Цианокобаламин усиливает аллергические реакции, вызванные тиамин бромидом. Вводить в разные дни

Таблица 2.10. Применение крови (ее препаратов), плазмозамещающих и дезинтоксикационных растворов при некоторых неотложных состояниях в педиатрии

Неотложное состояние	Препараты для коррекции	Механизм действия препаратов
Изотонический тип обезвоживания	Начинают коррекцию с введения 5 % раствора глюкозы в сочетании с изотоническим раствором натрия хлорида или раствором Рингера—Локка в соотношении 1:1	Возмещение жидкости, солей
Вододефицитный тип обезвоживания	Начинают коррекцию с введения 5 % раствора глюкозы в сочетании с изотоническим раствором натрия хлорида или раствором Рингера—Локка в соотношении 2:1 или 3:1	Возмещение жидкости
Соледефицитный тип обезвоживания	Начинают коррекцию с введения изотонического раствора натрия хлорида или раствора Рингера—	Возмещение солей

Неотложное состояние	Препараты для коррекции	Механизм действия препаратов
<b>Гиподиспротеинемия</b>	Локка или сочетания их с 5—10 % раствором глюкозы и 1,3 % раствором натрия гидрокарбоната в соотношении <b>4:2:1</b> Введение альбумина, протеина, плазмы или концентрированного раствора сухой плазмы в зависимости от вида дефицита белков плазмы	Восполнение дефицита
<b>Дефицит клеточных элементов крови:</b> <b>эритроцитов</b>	Переливание эритроцитарной массы, отмытых нативных эритроцитов, размороженных эритроцитов, хранившихся при низких температурных режимах	Восполнение количества клеток крови
<b>лейкоцитов</b>	Применение лейкоцитарных взвесей нативных или размороженных лейкоцитов, хранившихся при низких температурных режимах. При трансфузии следует добиваться совместимости лейкоцитарных антигенов	Восполнение количества клеток крови
<b>тромбоцитов</b>	Применение трансфузии тромбоцитарной массы или тромбоцитарной взвеси	
<b>Геморрагический синдром</b>	Введение гемостатических препаратов, селективно влияющих на нарушенное звено в системе гемостаза: а) при снижении фибриногена в крови вводят фибриноген; б) при снижении активности факторов, участвующих в тромбопластино-и тромбинообразовании, гемофилии В и С показано введение антигемофильной замороженной или лиофилизированной плазмы; в) при гемофилии А вводят антигемофильный глобулин — концентрат VIII фактора свертывания крови; г) при снижении кальция в сыворотке крови необходимо ввести кальция хлорид или кальция глюконат; д) при повышении фибринолитической активности крови и тканей, гипофибриногенемии показано применение аминокaproновой кислоты	Восстановление утраченных свойств звеньев системы гемостаза

Неотложное состояние	Препараты для коррекции	Механизм действия препаратов
Снижение иммунобиологической реактивности	<p>в сочетании с фибриногеном, назначение амбена и трасилола. Совместно с вышеприведенными препаратами обосновано назначение антигемофильной плазмы, тромбоцитарной массы или взвеси; е) при геморрагическом синдроме, связанном с избытком гепарина (эндогенный или экзогенный), необходимо применять протамина сульфат, который является его антагонистом</p> <p>Введение плазмы и иммуноглобулинов направленного действия</p>	Нейтрализация циркулирующих токсинов, стимуляция иммунных систем организма с заместительной целью
Травматический шок	Плазмозамещающие препараты (полиглюкин или реополиглюкин, желатиноль, 10 % сывороточный альбумин), плазма. При кровопотере — донорская кровь	Увеличение объема крови, улучшение микроциркуляции и реологии крови, дезинтоксикация, профилактика СДВС
При кровопотере	<p>Вопрос о необходимости геотрансфузии или плазмозамещающих растворов решается индивидуально на основании определения абсолютного объема кровопотери («наружной» и «скрытой»), времени, за которое произошла кровопотеря, и выраженности клинических признаков гиповолемии. Показателями, отражающими величину абсолютного объема кровопотери, являются: содержание гемоглобина и количество эритроцитов, гематокритный показатель, относительная плотность крови, а также центральное венозное давление и ОЦК.</p> <p>Снижение объема крови более чем на 10 %, содержание гемоглобина менее 100 г/л, продолжающаяся кровопотеря, нарастание клинических признаков гиповолемии (тахич-</p>	Восполнение количества форменных элементов и ионного состава крови

Неотложное состояние	Препараты для коррекции	Механизм действия препаратов
	<p>кардия, ослабленность тонов сердца, снижение венозного и артериального давления, вплоть до коллапса, олигурия) являются абсолютными показаниями для гемотрансфузии. Возмещать кровопотерю следует своевременно. Инфузия крови (содержащей 50 % эритроцитов) в количестве 25 мл/кг массы тела приводит к увеличению гемоглобина на 10 г/л. При восстановлении кровопотери, также вводят препараты крови (альбумин, плазму) и плазмозамещающие растворы</p>	

Таблица 2.11. Высшие дозы лекарственных препаратов,

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Для взрослых: разовая; суточная доза
Адреналина гидро- хлорид	Ампулы 0,1 % раствора по 1 мл	Подкожно, внутримы- шечно, наружно, внут- ривенно (капельно!)	1 мл; 5 мл
Адроксон	Ампулы 0,025% раство- ра по 1 мл	Подкожно, внутримы- шечно, местно	1 мл; 3 мл
Аималин	Таблетки (драже) по 0,05 г	Внутрь	0,05—0,1 г; 2— 4 раза
Алупент	Ампулы 2,5 % раствора по 2 мл 2% раствор для аэрозо- ля во флаконах по 20 мл Ампулы 0,05% раствора по 1 мл	Внутримышечно, внутри- венно медленно! В ингаляциях	0,05 г; 1 — 2 раза 10—15 вдохов
Амбен	Таблетки по 0,02 г	Внутрь	0,01—0,02 г;
	Ампулы 1 % раствора по 5 мл Таблетки по 0,25 г	Внутривенно, внутри- мышечно Внутрь	0,05—0,1 г; 0,1 г; 0,25 г; 3—4 раза
Амидопирин	Порошок, таблетки по 0,25 г 1 или 4% рас- твор для парентерально- го сведения	Внутрь	0,5 г; 1,5 г
Амилнитрит	Ампулы по 0,5 мл	Ингаляция	6 капель; 30 капель
Аминазин	Таблетки, драже по 0,025; 0,05 и 0,1 г	Внутрь	0,3 г; 1,5 г
	Ампулы 2,5 % раствора по 1; 2 и 5 мл	Внутримышечно, внутривенно	0,15 г; 1 г; 0,1 г; 0,25 г
<b>Аминокапроновая</b> кислота Анальгин	Порошок, флаконы 5% раствора по 100 мл Порошок, таблетки по 0,05; 0,1; 0,15 и 0,5 г	Внутрь, внутривенно Внутрь	До 10—15 г в сутки 1 г; 3 г
Анаприлин	Ампулы 25 и 50% рас- твора по 1 и 2 мл Таблетки по 0,01 и 0,04 г	Внутримышечно, внут- ривенно Внутрь	1 г; 2 г от 0,01 до 0,04 г; 4 раза
Аскорбиновая кис- лота	Порошок, таблетки по 0,025; 0,05; 0,1; 0,5 и 1 г	Внутрь	0,2 г; 0,5—0,6 г
Атропина сульфат	Ампулы 5% раствора по 1 и 2 мл Ампулы 0,1 % раствора по 1 мл; порошок; таб- летки по 0,0005 г	Внутримышечно, внут- ривенно Внутримышечно, внутрь, внутривенно, местно	2—5 мл; 5—10 мл 1 мл; 3 мл
АТФ	Ампулы 1 % раствора по 1 мл	Внутримышечно	2 мл; 1 раз

применяемых для оказания неотложной помощи

Для детей разовая доза в зависимости от возраста							Количество приемов в сутки	Фармакотерапевтическая группа, действие
новорожденные — 6 мес	7—12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет		
0,1 мл	0,15 мл	0,2 мл	0,25 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,75 мл	1—3 раза	Адреномиметическое, бронхорасширяющее; Темостатическое Антиаритмическое
0,1 мл	0,1 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,5 мл	0,8 мл	1 мл	1—2 2—3 раза	
1—2 мг/кг массы в 5—10 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы (медленно) Ингаляция из специальной ампулы-ингалятора 5—10 вдохов								Стимулятор
	0,1 мл 0,2 мл	0,1 мл 0,2 мл	0,15 мл 0,3 мл	0,25 мл 0,5 мл	0,3 мл 0,6 мл	0,4—0,5 0,75 мл	3—4 раза	β-адренорецепторов, бронхорасширяющее
Из расчета 1—4 мг/кг массы. При необходимости каждые 3—4 ч								
Развести 1 г препарата в 30 мл сахарного сиропа, добавить дистиллированной воды до 100 мл. Давать по 1—2 чайной ложке							2—4 раза	Ингибитор фибринолиза
0,025 г	0,05 г	0,05 г	0,075 г	0,1 г	0,15 г	0,2—0,3 г	3 раза	Жаропонижающее, акальгезирующее
Из расчета 0,5 мл 1% раствора на 1 кг массы; если 4% раствор, то 0,125 мл/кг							До 3 раз	Сосудорасширяющее, антидотное Нейролептическое, противосудорожное
—	—	1—2 капли	наносят на вату или ткань и вдыхают				1—5 раз	
0,005	0,01	0,015	0,025	0,05	0,075	0,1	1—2 раза	
0,15 мл 0,1 мл	0,2 мл 0,15 мл	0,25 мл 0,2 мл	0,35 мл 0,25 мл	0,4 мл 0,35 мл	0,5 мл 0,4 мл	0,6 мл 0,5 мл	1—2 раза	
При внутривенном введении необходимое количество аминазина растворить в 10—20 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Вводить медленно! (в течение 5 мин)								
0,1 г/кг массы в 3 приема 1 мл 5% раствора на 1 кг массы внутривенно капельно								Ингибитор фибринолиза Анальгезирующее, жаропонижающее, противовоспалительное
0,15 г на 1 год жизни в сутки в 3 приема, но не более 1,5 г								
0,1 мл 50% раствора на 1 год жизни, но не более 1 мл								
1—2 мг/кг массы в сутки (доза подбирается индивидуально)								Блокатор β-адренорецепторов Витаминный препарат
0,025	0,05	0,05	0,06	0,08	0,08	0,1	1—2 раза	
От 0,5 до 2 мл независимо от возраста								
0,1 мл	0,2 мл	0,2 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	1—2 раза	Холмолитическое, спазмолитическое
0,2—0,5 мл	0,5 мл	0,5 мл	0,5—1 мл	1 мл	1,5 мл	2 мл	1 раз	

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Для взрослых: разовая; суточная доза
Ацетилсалициловая кислота	Порошок, таблетки по 0,25 и 0,5 г	Внутрь	1 г; 4—6 г
Барбитал	Порошок, таблетки по 0,1 и 0,2 г	Внутрь Внутримышечно	0,3; 0,6 г 5—10 мл
Бенломет (бекотид)	Аэрозольная упаковка на 200 ингаляций. В одной дозе 50 мкг препарата	В виде ингаляции	2—4 дозы; 3—4 раза
Бемегрид	Ампулы 0,5% раствора по 10 мл, флаконы 0,5% раствора по 30 и 100 мл	Внутривенно	От 2 до 10 мл
Викасол	Таблетки по 0,015 г Ампулы 1% раствора по 1 мл	Внутрь Внутримышечно	0,03 г; 0,06 г 1,5 мл; 3 мл
Галидор	Таблетки, драже по 0,1 г Ампулы 2,5% раствора по 2 мл	Внутрь Внутримышечно, внутривенно	0,05—0,1 г; 0,05 г;
Гексенал	Флаконы по 1 г	Внутривенно	1 г
Гемофобин	Ампулы по 1 мл, флаконы по 20 и 150 мл	Внутримышечно Внутрь Местно	5 мл
Гепарин	Флаконы по 5 мл (в 1 мл 5000; 10000 или 20000 ЕД)	Внутривенно	До 400—450 ЕД/кг
Гидрокортизона ацетат	Флаконы по 5 мл, содержат 125 мг препарата	Внутримышечно, внутривенно	0,1 г; 0,2 г
Дексаметазон	Таблетки по 0,0005 г; 0,001 г Ампулы по 1 мл (0,004 г)	Внутрь Внутривенно, внутримышечно	0,002 г; 0,006 г
Диазепам	Таблетки по 0,005 г	Внутрь	0,005—0,01 г; до 0,06 г
Диазолин	Ампулы 0,5% раствора по 2 мл Порошок, драже по 0,05 и 0,1 г	Внутривенно, внутримышечно Внутрь	0,3 г; 0,6 г



Для детей равная доза в зависимости от возраста							Количество приемов в сутки	Фармакотерапевтическая группа, действие
новорожденные — 6 мес	7—12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет		
0,15—0,2 г на 1 год жизни, но не более 2 г в сутки в 3—4 приема							1—2 раза	Анальгезирующее, жаропонижающее, противовоспалительное Снотворное
0,01 0,2 мл	0,01 0,2 мл	0,02 0,4 мл	0,03 0,6 мл	0,04 0,8 мл	0,05—0,075 1—1,5 мл	0,1—0,15 2—3 мл		
Внутримышечно вводят в виде 5% раствора Доза для ребенка не зависит от его возраста, а зависит от тяжести состояния и заболевания								Глюкокортикостероид, антистрессовое, противоаллергическое, противовоспалительное
Дозу для ребенка уменьшают во столько раз, во сколько раз масса ребенка меньше средней массы взрослого. Средняя доза взрослого 5—10 мл								
0,002—0,005 0,3—0,5 мл	0,006—0,008 1 мл	0,006—0,008 1 мл	0,008 1 мл	0,01 1 мл	0,01 1 мл	0,015 1 мл	2—3 раза	Коагулянт, участвует в образовании протромбина
1—2 мг/кг массы на 1 прием 1 мг/кг массы на 1 прием							1—2 1—2 раза	Спазмолитическое
Дозу подбирают индивидуально (0,5—1 мл/кг массы 1% раствора) в связи с опасностью нарушения дыхания и гемодинамики. При наличии указанных нарушений может быть применен бемегрид								Неингаляционный наркотик, снотворное
— 1 чайная ложка	0,5 мл 1 десертная ложка	0,5 мл 1 десертная ложка	1 мл 1 десертная ложка	1,5 мл 1 столовая ложка	2 мл 1 столовая ложка	2—3 мл 1 столовая ложка	3 раза	Гемостатическое
Смоченный гемофибином тампон накладывают на пораженное место Из расчета 100—150 ЕД/кг массы. Повторные введения под контролем коагулограммы, но не ранее чем через 4—6 ч								Антикоагулянт
Активность гидрокортизона в 3—3,5 раза меньше преднизолона. Поэтому дозу, пересчитанную на преднизолон, увеличивают в 3—3,5 раза							В 3—4 раза	Глюкокортикостероид, антистрессовое, противоаллергическое, противовоспалительное
Дексаметазон в 7,5 раза активнее преднизолона. Поэтому дозу, пересчитанную на преднизолон, уменьшить в 7,5 раза								Глюкокортикостероид, антистрессовое, противоаллергическое, противовоспалительное
0,2—0,3 мг/кг массы							2—3 раза	Транквилизатор, седативное
0,1—0,2 мл на 1 год жизни							2—3 раза	Антигистаминное, десенсибилизирующее
0,005	0,01	0,015	0,02	0,03	0,04	0,05		

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Для взрослых: разовая; суточ- ная доза
Дибазол	Порошок, таблетки по 0,02 г	Внутрь	0,05 г; 0,15 г
Дигоксин	Ампулы по 1; 2 или 5 мл 0,5 или 1% раствора	Внутривенно, подкожно	2—4 мл; 6 мл
	Таблетки по 0,00025 г	Внутрь	до 0,001 — 0,00125 г
Дигитоксин	Ампулы 0,025% раствора по 2 мл	Внутривенно	1—2—4 мл; 6,0 мл
	Таблетки по 0,0001 г	Внутрь	0,0005; 0,001 г
Димедрол	Свечи по 0,00015 г	Прямокишечно	0,001 г
	Порошок, таблетки по 0,05; 0,03 г	Внутрь	0,1 г; 0,25 г
Дипразин	Ампулы 1% раствора по 1 мл	Внутримышечно, внутривенно	5 мл; 15 мл
	Таблетки по 0,025 г	Внутрь	0,075 г; 0,5 г
Дифениц	Ампулы 2,5% раствора по 1 и 2 мл	Внутримышечно, внутривенно	2 мл; 10 мл
	Таблетки по 0,117 г (0,1 дифенина)	Внутрь	0,3 г; 0,8 г
Дицинон	Таблетки по 0,25 г	Внутрь	0,5 г; 1 г
	Ампулы по 2 мл, в которой содержится 0,25 г	Внутривенно	2 мл; 8 мл
ДОКСА	Ампулы 0,5% раствора по 1 мл	Внутримышечно	2 мл; 5 мл
	Ампулы 0,25% раствора по 10 мл	Внутримышечно, внутривенно	2—5 мл
Желатин медицинский	Ампулы 10% раствора по 10 мл	Внутрь, подкожно, внутривенно	До 50 мл
Задитен, зиксорин	Капсулы и таблетки по 0,001 г	Внутрь	0,001—0,002
Изадрил	Флаконы 0,5 и 1% раствора по 10 и 25 мл	Ингаляции	0,5—1 мл
	Таблетки по 0,005 г	Под язык	0,005 г
Изоланид	Таблетки по 0,00025 г	Внутрь	0,0005 г; 0,001 г
	Флаконы 0,05% раствора по 10 мл	Внутривенно	0,0004 г
Изоптин	Ампулы 0,02% раствора по 1 мл	Внутрь	0,0008 г
	Таблетки, драже по 0,04 г	Внутрь	0,04—0,08 г
Инсулин	Ампулы 0,25% раствора по 2 мл	Внутривенно	0,24
	Флаконы по 5 мл и 10 мл (40 и 80 ЕД в 1 мл)	Подкожно, внутримышечно, внутривенно	2—4 мл; 2—3 раза
Интал	Капсула, содержащая 20 мг динатриевого хромо гли и ката	Ингаляционный	

Для детей разовая доза в зависимости от возраста							Количество приемов в сутки	Фармакотерапевтическая группа, действие	
новорожденные — 6 мес	7—12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет			
0,001	0,001	0,002	0,004	0,005	0,006	0,008	1 раз	Гипотензивное, сосудорасширяющее	
0,1 мл Дозы указаны для 1 % раствора См. изолянид	0,1 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл			
0,1 мл	0,1 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,3—0,4 мл	0,4—0,5 мл	0,5—1 мл	2—3 раза	Сердечный гликозид, кардиотоническое Сердечный гликозид, кардиотоническое	
Дозу подбирают индивидуально с учетом возраста, массы ребенка, метода введения, способа дигитализации									
0,002 г	0,005	0,01	0,015	0,02	0,03	0,04	2—3 раза	Антигистаминное, десенсибилизирующее	
0,2 мл	0,5 мл	0,7 мл	1 мл	1 мл	1 мл	1,5 мл			
0,003	0,005	0,005	0,005	0,008	0,01	0,015	3 раза	Антигистаминное, седативное	
0,2 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,7 мл	0,8—1 мл			
0,01	0,01	0,025	0,025	0,03	0,04	0,1	2—3 раза 2 раза	Противосудорожное Гемостатическое	
При кровотечении назначают от 0,1 до 0,25 г (при необходимости дозу повторяют)									
	0,1 мл	0,2 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,75 мл	1—2 раза. Минералокортикоид	
0,3 мл на 1 год жизни ребенка При внутривенном введении указанное количество вводят в 20 мл 5—20% раствора глюкозы Из расчета 0,1—1 мл 10% раствора на 1 кг массы. При введении подогреть до температуры тела! 0,025 мг на кг массы — разовая доза									
	С помощью карманного ингалятора 0,2—0,5 мл на ингаляцию						2—3 раза	Коагулянт Антиагипертензивное β-адреномиметическое, бронхорасширяющее	
	<table style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td><math>\frac{1}{4}</math> таб-летки</td> <td><math>\frac{1}{2}</math> таб-летки</td> <td><math>\frac{2}{3}</math> таб-летки</td> </tr> </table>								$\frac{1}{4}$ таб-летки
$\frac{1}{4}$ таб-летки	$\frac{1}{2}$ таб-летки	$\frac{2}{3}$ таб-летки							
	Дозу подбирают индивидуально с учетом возраста, массы ребенка, метода введения, способа дигитализации							Сердечный гликозид, кардиотоническое	
0,1 мл	0,15 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,6—1 мл			
0,3—0,4 мл	0,4—0,8 мл	0,8—1,2 мл		1,2—1,6 мл		1,6—2 мл	2—3 раза	Блокатор β-адренорецептор ОЕ Антиаритмическое	
Дозу подбирают индивидуально (от 1 до 3 мг на 1 кг массы) в 3 приема Вводить медленно, под контролем ЭКГ. При необходимости ввести повторно									
	Дозу подбирают индивидуально (1 ЕД инсулина способствует утилизации 4—5 г сухой глюкозы)							Гормональный препарат	
	Используют как средство, предупреждающее развитие приступа бронхиальной астмы. Применяют путем ингаляции с помощью турбоингалятора (спинхалера) по 1 капсуле с интервалом 4—6 ч								

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Для взрослых: разовая; суточ- ная доза
Калия йодид	Порошок (применять в виде 3% раствора)	Внутрь	0,3—1 г; 2 г
Калия оротат	Таблетки по 0,25 г; 0,5 г	Внутрь	0,5 г; 1,5 г
Калия хлорид	Порошок, 4% раствор в ампулах по 50 мл	Внутрь, внутривенно	3—5 раз. Для введения ориентироваться по электролитному составу плазмы
Кальция глюконат	Ампулы 10% раствора по 10 мл	Внутривенно	До 10 мл
	Порошок, таблетки по 0,5 г	Внутрь	2—5 г;
Кальция пангамат	Таблетки по 0,05 г	Внутрь	0,05—0,1 г; 3—4 раза
Кальция хлорид	Ампулы 10% раствора по 5 и 10 мл	Внутривенно (медленно)	5—15 мл
		Внутрь	1 столовая ложка 2—3 раза
Кальцитонин	Порошок во флаконах по 10 и 15 ЕД	Внутримышечно или подкожно	Подбираете индивидуально
Кеталар	Флаконы по 10 мл (50 мг 8 I мл)	Внутримышечно, внутривенно	
Кодеина фосфат	Порошок, таблетки по 0,015 г	Внутрь	0,1 г; 0,3 г
Кокарбоксилаза	Ампулы, содержащие 0,05 г	Внутримышечно, внутривенно	0,05—0,1 г
Кора зол	Ампулы 10% раствора по 1 мл	Подкожно, внутримышечно, внутривенно	2 мл; 5 мл
Коргликон	Ампулы 0,06% раствора по 1 мл	Внутривенно	1 мл; 2 : мл
Кордарон	Таблетки по 0,2 г	Внутрь	0,2; 2—3 раза
	Ампулы 5% раствора по 3 мл	Внутривенно	
Кордиамин	Ампулы по 1 и 2 мл	Подкожно, внутримышечно, внутривенно	2 мл; 6 мл
Корнтин	Таблетки, драже по 0,015 г; 0,06 г	Внутрь	0,03—0,06 г; 0,15 г
Кортизон	Таблетки по 0,025 г Флаконы по 10 мл (в 1 мл 0,025 г)	Внутрь, внутримышечно	0,15 г; 0,3 г
Кофеин-бензоат натрия	Ампулы 10 и 20% раствора по 1 и 2 мл Порошок, таблетки по 0,075 г; 0,1 г; 0,2 г	Подкожно Внутрь	0,4 г; 1 г 0,5; 1,5 г
Либексин	Таблетки по 0,1 г	Внутрь	0,1—0,2 г 3—4 раза
Лобелии	Ампулы 1 % раствора по 1 мл	Внутривенно, внутримышечно	0,005; 0,01 г, 0,01 г; 0,02 г
Магния сульфат	Ампулы 20 или 25 % раствора по 2; 5; 10 и 20 мл	Внутримышечно	До 20 мл

Для детей разовая доза в зависимости от возраста							Количество приемов в сутки	Фармакотерапевтическая группа, действие
новорожденные — 6 мес	7—12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет		
Ю—20 мг калия/йодида/кг массы в 3—6 приемов с молоком							В 2—3 приема	Муколитическое Анаболическое нестероидное вещество, антиаритмическое Антиаритмическое
10—20 мг/кг массы тела в сутки								
Внутривенно вводят при гипокалиемии и гипокалицитии под контролем ЭКГ и содержания калия в сыворотке и клетках (см. с. 85)								
1 мл	1,5 мл	2 мл	2 мл	2,5 мл	3 мл	4—5 мл	1—2—3 раза	Гемостатическое, десенсибилизирующее
0,25	0,5	0,75	1	1—1,5	1,5—2	2—3	2—3 раза	Витаминный препарат Гемостатическое, десенсибилизирующее
—	0,025	0,025	0,025	0,025	0,05	0,05	2—3 раза	
0,5—1 мл	0,5—1 мл	1 мл	2 мл	2 мл	3 мл	3—5 мл	1 раз	Гемостатическое, десенсибилизирующее
1 чайная, десертная или столовая ложка в зависимости от возраста							2—3 раза	
Начинают с 1 ЕД, а затем решают индивидуально								Гормональный препарат
Дозу подбирают индивидуально. Назначают на 1 кг массы тела с изотоническим раствором натрия хлорида при внутримышечном введении 5—14 мг, при внутривенном 1—4,5 мг								Анальгезирующее, наркотическое
—	0,0025	0,004	0,005	0,006—0,008	0,01	0,015—0,02	2—3 раза	Анальгезирующее, противовоспалительное
0,025	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	1—2 раза	Ферментный препарат
0,2 мл	0,3 мл	0,3 мл	0,5 мл	0,6 мл	0,75 мл	0,8 мл	2—3 раза	Аналгетическое
0,1 мл	0,1—0,15 мл	0,2—0,25 мл	0,3 мл	0,3—0,4 мл	0,4—0,5 мл	0,5—0,75 мл	1—2 раза	Сердечный гликозид, кардиотоническое
10 мг (0,001 г) на 1 кг массы тела							2—3 раза	Антиаритмическое
Вводят медленно по 5 мг/кг массы 8 5% растворе глюкозы (ампулу разводят в 250 мл, при меньшей дозе — объем глюкозы соответственно уменьшают)								
0,1 мл	0,1 мл	0,15 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,5 мл	0,8 мл	1—2 раза	Аналгетическое
—	—	—	—	—	0,01	0,015	3—4 раза	Коронарорасширяющее
<b>Кортизон в 5 раз менее активный, чем преднизолон. Поэтому дозу, пересчитанную на преднизолон, увеличивают в 5 раз</b>							в 3—4 раза	Глюкокортикоид, антистрессовое, антиаллергическое
0,25 мл	0,3 мл	0,35 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,75 мл	1 мл	1—2 раза	Аналгетическое, психостимулирующее
10% раствора								
0,05	0,06	0,07	0,08	0,1	0,15	0,2	3 раза	Противокашлевое
—	—	0,025	0,025	0,05	0,075	0,1	3—4 раза	
0,1 мл	0,1 мл	0,15 мл	0,2 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,3—0,4 мл	1 раз	Аналгетическое, стимулятор дыхания
Внутривенно вводить медленно! 0,2 мл 25 % раствора на 1 кг массы тела							1—2 раза	Противосудорожное, спазмолитическое

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Для взрослых: разовая; суточная доза
Маннитол	Флаконы (500 мл) содержат 20 г сухого вещества	Внутривенно	Из расчета в виде 10—20 % натрия хлорид
Ме затон	Ампулы 1 % раствора по 1 мл	Внутривенно	0,005 г; 0,025 г
Мепротай	Таблетки по 0,2 г^0.4 г	Внутрь	0,8 г; 3 г
Морфина гидрохлорид	Ампулы t % раствора по 1 мл	Подкожно	0,02 г; 0,05 г
Мочевина	Флаконы емкостью 250 и 450 мл по 30; 45; 60 и 90 г сухой "мочевины"	Внутривенно	Из расчета ex tempore
Натрия гидрокарбонат	Флаконы, ампулы 3 и 5 % раствора по 20 и 50 мл	Внутривенно	Доза зависит от 1 BE
Натрия оксибутират	Ампулы 20 % -раствора по 10 мл (в 1 мл 200 мг)	Внутривенно (медленно), внутримышечно	От
Никотиновая кислота	Порошок, таблетки по 0,05 г	Внутрь	0,1 г; 0,5 г
Ководрин	Флаконы 1 % раствора по 100 мл	Ингаляция	
Новокаин	Ампулы 0,25; 0,5; 1 и 2 % раствора по 1, 2, 5, 10 и 20 мл	Внутривенно	0,05 г; 0,1 г
Новокаинамид	Ампулы 10 % раствора по 5 мл Флаконы 10 % раствора по 10 мл	Внутримышечно, внутривенно (капельно)	10 мл; 30 мл
Норадреналина гидрохлорид	Таблетки по 0,25 г Ампулы 0,2 % раствора по 1 мл	Внутрь Внутривенно (капельно)	1 г; 4 г До 2—4 мл
Но-1пл	Таблетки по 0,04 г	Внутрь	0,04—0,08 г; 2—3 раза 2—4 мл
Охспр?колол	Ампулы 2 % раствора по 2 мл Таблетки по 0,02 г	Внутримышечно, внутривенно (медленно!) Внутрь	От 0,04 до 0,12—0,18 г в сутки
Омнопон	Порошок Ампулы 1 и 2 % раствора по 1 мл	Внутрь Подкожно	0,1 г; 0,1 г
Панангин	Драже Ампулы по 10 мл	Внутрь Внутривенно (медленно!)	3 драже; 3 раза 10—20 мл; 1—2 раза
Папаверин	Таблетки по 0,02 г; 0,04 г Ампулы 2 % раствора по 2 мл	Внутрь Подкожно, внутримышечно, внутривенно	0,2 г; 0,6 г 0,3 г; 0,3 г
Паратгормон	Ампулы по 1 мл, флаконы по 5 и 10 мл	Подкожно, внутримышечно	2—4 мл; 15 мл

Для детей разовая доза в зависимости от возраста							Количество приемов в сутки	Фармакотерапевтическая группа, действие
новорожденные — 6 мес	7—12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет		
0,5—1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела в растворе в воде для инъекций, в изотоническом растворе или в 5 % растворе глюкозы							2—3 раза 1—2 раза	Осмодиуретическое  Адрено миметическое, сосудосуживающее Малый транквилизатор Наркотическое, анальгезирующее Осмодиуретическое
0,05—0,1 мл на 1 год жизни внутривенно капельно (0,1 мл растворяют в 25—50 мл 5—10—20 % раствора глюкозы)								
—	—	—	0,05	0,1	0,15	0,2	2—3 раза 1—2 раза	Осмодиуретическое
—	—	0,1 мл	0,15 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,3—0,5 мл		
0,5—1,5 г сухого вещества на 1 кг массы. Растворяют Ю % раствором глюкозы и вводят в виде 30 % раствора							2—3 раза	Антиацидитическое средство
Вводить исходя из ВЕ. При отсутствии ВЕ вводят из расчета 4 мл 4 % раствора на 1 кг массы ребенка в 2—3 раза (под контролем кислотно-основного состояния) до 150 мг/кг массы тела								
50 до 150 мг/кг массы тела							2—3 раза	Противосудорожное, наркотическое Витамин, сосудорасширяющее β-адреномиметическое, бронхорасширяющее Местноанестезирующее, десенсибилизирующее Антиаритмическое
0,005	0,008	0,01	0,015	0,025	0,03	0,05		
—	—	—	—	0,5—1 мл на ингаляцию			>2 раза	β-адрексимитическое сосудосуживающее
—	—	0,5 1 мл	1 мл	1,5 мл	2—3 мл	3—5 мл		
1 мл	( мл	1,5 мл	2 мл	3 мл	4 мл	5 мл	1—3 раза	β-адрексимитическое сосудосуживающее
При капельном введении растворяют в 5 % растворе глюкозы или в изотоническом растворе натрия хлорида								
0,1	0,1	0,15	0,2	0,3	0,4	0,5	2—3 раза	Антиспастическое
0,05 мл	0,05 мл	0,1 мл	0,1 мл	0,2 мл	0,3 мл	0,4—0,5 мл		
На каждые 50 мл 5 % раствора глюкозы добавляют 0,1—0,2 мл 0,2 % раствора норгдоеналина и вводят капельно со скоростью 20—50 капель в мин/гу под контролем АД!							2—3 раза	Блокатор р <sup>α</sup> -адренорецепторов
0,005	0,007	0,01	0,015	0,02	0,03	0,04		
0,25 мл	0,35 мл	0,5 мл	0,5 мл	0,75 мл	1 мл	1,5 мл	2—3 раза	Анальгезирующее
1—2 МГ/КГ массы в сутки (дозу подбирают индивидуально) в 2—3 приема								
Не назначают		0,002	0,003	0,005	0,006	0,01	2—3 раза	Улучшает обменные процессы в миокарде Спазмолитическое
Доза η мл зависит от концентрации раствора								
10—20 мг на 1 кг массы ребенка в сутки (в 1 драже содержится 0,298 г препарата)							3 раза	Препарат парациетовных желез
0,75—1 мл на 1 год жизни ребенка струйно (медленно) или капельно								
—	0,005	0,01	0,015	0,02	0,03	0,06	3 раза	Препарат парациетовных желез
—	0,15 мл	0,25 мл	0,35 мл	0,5 мл	0,75 мл	1—1,5 мл 1,5—2 мл		
0,25^0,5 мл							3 раза	Препарат парациетовных желез
Препарат вводят каждые 2—3 ч до полного прекращения судорог								

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Для взрослых: разовая; суточ- ная доза
Пентамин	Ампулы 5 % раствора по 1 и 2 мл	Внутримышечно	до 3 мл; до 9 мл
ГТеритол	Таблетки (содержат 0,004 г хлористоводородного ципрогептанида)	Внутрь	1—2 таблетки (0,004—0,008 г); 0,032 г
Пиридоксин	Порошок, таблетки по 0,002 г; 0,005 г; 0,01 г Ампулы 1 и 5 % раствора по 1 мл	Внутрь Подкожно, внутримышечно, внутривенно	0,05 г; 0,1 г
Питуитрин для инъекций	Ампулы по 1 мл, содержащие по 5 и 10 ЕД	Подкожно, внутримышечно	10 ЕД; 20 ЕД
Платифиллин	Порошок, таблетки по 0,005 г Ампулы 0,2 % раствора по 1 мл	Внутрь Подкожно	0,01 г; 0,03 г 0,01 г; 0,03 г
Преднизолон	Таблетки по 0,001 и 0,005 г Ампулы 3 % раствора по 1 мл	Внутрь, внутривенно, внутримышечно	0,015 г; 0,1 г
Прозерин	Ампулы 0,05 % раствора по 1 мл Порошок, таблетки по 0,015 г	Подкожно Внутрь	0,002 г; 0,006 г 0,015 г; 0,05 г
Промедол	Порошок, таблетки по 0,025 г Ампулы по 1 мл 1 и 2 % раствора	Внутрь Подкожно, внутримышечно	0,05 г; 0,2 г 0,04 г; 0,16 г
П рота ми на сульфат	Ампулы 1 % раствора по 2 и 5 мл	Внутривенно	Доза индивидуальная
Раунатин	Таблетки по 0,002 г	Внутрь	0,002; 0,01 г
Резерпин	Порошок, таблетки по 0,0001 и 0,00025 г	Внутрь	0,002 г; 0,01 г
Рибоксин	Таблетки по 0,2 г Ампулы 2 % раствора по 10 мл	Внутрь Внутривенно (медленно)	от 0,2 до 0,6 г; до 1,2—2,4 г
Рибофлавин	Порошок, таблетки по 0,005 и 0,01 г	Внутрь	0,01 г; 0,03 г
Рутин	Порошок, таблетки по 0,02 г	Внутрь	0,02—0,05 г 2—3 раза
Стрихнин	Порошок	Внутрь	0,002 г; 0,005 г
Строфантин К	Ампулы 0,1 % раствора по 1 мл Ампулы 0,05 % раствора по 1 мл	Подкожно Внутривенно	1 мл; 2 мл
Супрастин	Таблетки по 0,025 г	Внутрь	0,025—0,05 г; 0,15 г
Тавегил	Ампулы 2 % раствора по 1 мл Таблетки по 0,001	Внутривенно, внутримышечно Внутрь	1—2 мл 0,001 г; 0,004 г
	Ампулы по 2 мл, содержат 0,002 г	Внутривенно, внутримышечно	



Для детей разовая доза в зависимости от возраста							Коди- чество приемов в сутки	Фармакотера- певтическая группа, дейст- вие
новорож- ден- ные — 6 мес	η— 12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет		
2 мг	2 мг	1,5— 2 мг	1,5— 2 мг	1— 1,5 мг	1 мг	0,5— 0,75	2 раза	Ганглиоблока- тор, гипотен- зивное Антигиста мин- ное, антисеро- тонинное, ан- тихолинэсте- разное Витаминный препарат Участвует в синтезе ами- нокислот Гормональный препарат ги- пофиза
Детям до 2—6 лет 0,4 мг на 1 кг массы ребенка, но не более 8 мг (в 3 приема); от 6 до 14 лет по 1 таблетке 3 раза								
0,001	0,002	0,0025	0,005	0,01	0,015	0,025	3 раза	Холиполитичес- кое, успокаи- вающее, спаз- молитическое Глюкокортико- ид, антистрес- совое, антиал- лергическое Антихолин- эстеразное
Доза в мл <i>зависит</i> от концентрации раствора								
0,1—0,15 мл		0,2—0,4 мл		0,4—0,6 мл			1—2 раза	до 3 раз В 3—4 приема
0,0004	0,0006	0,001	0,0015	0,0025	0,003	0,005		
0Д мл	0,2 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,75 мл	1 мл	До 3 раз	Анальгетирую- щее, наркоти- ческое Антагонист гепарина Нейролептиче- ское, гипотен- зивное Нейролептиче- ское, гипотен- зивное Улучшает ме- таболизм ми- окарда
1 мг/кг массы в сутки (при отсутствии ургентной си- туации не более 0,03 г)								
0Д мл на год жизни, но не более 0,75 мл на инъекцию							3—4 раза 3—4 раза	Анальгетирую- щее, наркоти- ческое
0,001 г на год жизни, но не более 0,01 г								
—	—	0,003	0,005	0,0075	0,0075	0,01	1—3 раза	Антагонист гепарина Нейролептиче- ское, гипотен- зивное
—	—	0,3 мл	0,5 мл	0,75 мл	0,75 мл	1 мл		
(дозы для 1 % раствора)							1—4 раза	Нейролептиче- ское, гипотен- зивное
От f до 15 мг на 2 кг массы под контролем коагу- лограммы								
—	—	—	0,0003	0,0005	0,0006	0,001	3—4 раза	Улучшает ме- таболизм ми- окарда
—	—	—	0,00001	0,00003	0,00005	0,0001		
10—15 мг на кг массы (разовая) При внутривенном введении препарат вводят на изотоническом растворе натрия хлорида или 5 % растворе глюкозы							2—3 раза 1—2 раза	Витамин Витаминный препарат Стимулятор функций спин- ного мозга
0,002	0,003	0,003	0,005	0,005	0,0075	0,01		
0,0025	0,0025	0,005	0,0075	0,01	0,02	0,02	1—2 раза	Сердечный глн- козид, кардио- тоническое Антигистамин- ное
—	—	0,00025	0,0003	0,0005	0,0006— 0,00075	0,00075— 0,001		
—	—	0,25 мл	0,3 мл	0,5 мл	0,6— 0,75 мл	0,75— 1 мл	1—2 раза	Сердечный глн- козид, кардио- тоническое Антигистамин- ное
0,1 мл	0,15 мл	0,2 мл	0,2 мл	0,2— 0,3 мл	0,35 мл	0,4—0,6 мл		
0,005	0,006	0,006	0,008	0,1	0,015	0,02	1—3 раза 2 раза	Антигистамин- ное
0,25 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	0,75— 1 мл		
Детям до 6 лет — 1/2 таблетки, старшим — 1 таблетка							2 раза	Антигистамин- ное
—	0,3 мл	0,4 мл	0,5— 0,7 мл	0,8— 1,0 мл	1— 1,2 мл	1,2— 1,5 мл		

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Для взрослых: разовая; суточная доза
Теофедрин	Таблетки	Внутрь	$\frac{1}{2}$ г—1 таблетка; 4 раза
Тетацин-кальций	Ампулы 10 % раствора по 20 мл	Внутривенно (капельно!)	2 г; 4 г
Тиамин хлорид	Порошок, таблетки по 0,002; 0,005 и 0,01 г	Внутрь	0,01 г; 0,05 г
Тиопентал-натрий	Ампулы 2,5 и 5 % раствора Флаконы из стекла по 0,5 и 1 г препарата	Подкожно, внутримышечно Внутривенно (медленно) в виде 1 % раствора	0,025 г; 0,05 г 1 г;
Трасилол	Ампулы по 5 мл (количество ЕД указано на ампуле)	Внутривенно капельно или струйно	До 100 000 ЕД в сутки
Триамцинолон	Таблетки по 0,004 г	Внутрь	0,006 г; 0,02 г
Триоксазин	Таблетки по 0,3 г	Внутрь	0,3—0,6 г; до 2,4 г
Трипсин	Ампулы или флаконы по 0,005 и 0,01 г	Для ингаляций, внутримышечно, внутривенно	0,005 г; 1—2 раза
Трисамин	Флаконы по 100; 250 и 500 мл 0,3 М раствора	Внутривенно	Объем 0,3 М
Унитиол	Ампулы 5 % раствора по 5 мл; таблетки по 0,25 и 0,5 г; флаконы по 0,5 г сухого вещества	Подкожно, внутримышечно, внутрь	0,1 мл 5 %
Фенобарбитал	Порошок, таблетки по 0,03 и 0,1 г	Внутрь	0,2 г; 0,5 г
Фибриноген	Флаконы по 500 мл, содержащие 1,8—2 г фибриногена	Внутривенно	От 1 до 8 г
Фуросемид	Таблетки по 0,04 г	Внутрь	0,04 г; 0,12 г
Химопсин	Ампулы 1 % раствора по 2 мл Флаконы, ампулы по 0,025; 0,05 и 0,1 г	Внутривенно, внутримышечно Для ингаляций	0,02 г; 0,06 г 0,025—0,03 г
Химотрипсин кристаллический	Флаконы по 0,005 и 0,01 г	Наружное Внутримышечно, для ингаляций, внутривенно	
Хлоралгидрат	Порошок, таблетки по 0,5; 0,75 и 1,5 г	Прямокишечно Внутрь	2 г; 6 г
Хромосмон	Порошок, ампулы 1 % раствора метиленового синего по 20 и 50 мл в 25 % растворе глюкозы	Внутривенно	
Цианокобаламин	Ампулы 0,003; 0,01; 0,02 и 0,05 % раствора по 1 мл	Внутримышечно, подкожно	Доза индивидуальная

Для детей разовая доза в зависимости от возраста							Количество приемов в сутки	Фармакотерапевтическая группа, действие
новорожденные — 6 мес	7—12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет		
—	—	—	<sup>1</sup> / <sub>4</sub> — <sup>1</sup> / <sub>2</sub> таблетки		<sup>2</sup> / <sub>3</sub> — <sup>3</sup> / <sub>4</sub> таблетки		3—4 раза В 1—2 раза 1—3 раза	Бронхолитическое Комплексный антидот Витаминный препарат
50 мг/кг массы в сутки в изотоническом растворе натрия хлорида или 5 % растворе глюкозы 0,002—0,005   0,003—0,005   0,006   0,008   0,01   0,01   0,015							В 2—4 приема	Неингаляционный наркотик
5—10 мг в сутки (доза в мл зависит от концентрации препарата в растворе) Дозу подбирают индивидуально (0,5—1 мл 1 % раствора на 1 кг массы) в связи с опасностью нарушения дыхания и гемодинамики. Раствор готовят на стерильной воде для инъекций ex tempore От 1500 до 5000 ЕД и более при высоких показателях амилазы. При капельном введении разводят препарат в 5 % растворе глюкозы или в изотоническом растворе натрия хлорида 0,0005—0,0008 (0,5—0,8 мг) на 1 кг массы тела в сутки. Таблетка триамцинолона эквивалентна 5 мг (таблетке) преднизолона								
8—10 мг/кг массы тела							3—5 раз	Ингибитор ферментов
Для ингаляций 5 мг препарата растворяют 2—4 мл изотонического раствора натрия хлорида Внутримышечно детям вводят 0,0025 (2,5 мг) 1 раз в сутки на изотоническом растворе натрия хлорида раствора-масса тела в кг X дефицит оснований (ВЕ) Общее количество 0,3 М раствора не более 10—12,5 мл на 1 кг массы раствора на 1 кг массы тела								
0,005   0,01   0,02   0,03   0,04   0,05   0,075							1—2 раза	Глюкокортикоид, антистрессовое, антиаллергическое Транквилизатор, седативное Протеолитический ферментный препарат
В зависимости от тяжести кровотечения и снижения фибриногена крови от 1 до 2 г. Разводить препарат в растворителе ex tempore. Подогреть до 20—25 °С и вводить капельно или капельно-струйно 1,5—2 мг/кг массы тела								
0,5—1,5 мг/кг массы тела							1—3 раза	Антиацидитическое, осмодиуретическое Антидот, донатор сульфгидрильных групп
10—25 мг препарата растворяют в 5 мл стерильного 0,9 % раствора натрия хлорида. После ингаляции полоскать рот							2—3 раза	Снотворное Коагулянт
Салфетки, смоченные в химопсине, на раневую поверхность Способ применения и дозы, как для трипсина								
10 мл   15 мл   20 мл   25 мл   30 мл   40 мл   50—75 мл 0,05   0,075   0,1   0,2   0,3   0,4   0,5—0,75							2—3 приема	Диуретическое
0,1—0,15 мл 1 % раствора на 1 кг массы больного								
20 мкг   30 мкг   40 мкг   50 мкг   50 мкг   50—100 мкг   100 мкг							1 раз в 2—3 дня	Протеолитический ферментный препарат Протеолигический ферментный препарат Снотворное, противосудорожное Восстановление гемоглобина Витаминный препарат, антианемическое

Название препарата	Форма выпуска	Способ применения	Для взрослых: разовая; суточная доза
Цититон	Ампулы по 1 мл	Внутримышечно, внутривенно	1 мл; 3 мл
Этакриновая кислота	Таблетки по 0,05 и 0,1 г Ампулы содержат 0,05 г препарата	Внутрь Внутривенно	До 0,1—0,2 г утром
Этимизол	Ампулы 1,5 % раствора по 2 мл	Внутримышечно, подкожно или внутривенно (медленно)	Для стимуляции
Эуфиллин	Порошок, таблетки по 0,1 и 0,15 г	Внутрь	0,5 г; 1,5 г
Эфедрин	Ампулы 2,4 % раствора по 10 мл	Внутривенно	0,25 г; 0,5 г
	Порошок, таблетки по 0,025 г Ампулы 5 % раствора по 1 мл	Внутрь Подкожно, внутримышечно	0,5; 0,15 г

Для детей разовая доза в зависимости от возраста							Количество приемов в сутки	Фармакотерапевтическая группа, действие
новорожденные — 6 мес	7 — 12 мес	1—2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет		
0,15 мл	0,15 мл	0,2 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	1—3 раза	Аналептическое, возбуждает дыхательный центр Диуретическое
1—2 мг/кг массы тела								
дыхания вводить из расчета 0,6—1 мг/кг массы							1—3 раза	Дыхательный аналептик
0,01	0,02	0,03	0,03	0,05	0,075	0,1	2—3 раза	Спазмолитическое, сосудорасширяющее
0,3 мл	0,4 мл	0,5 мл	1 мл	2 мл	3 мл	5 мл	1—3 раза	
0,0025	0,006	0,01	0,015	0,015	0,02	0,025	3 раза	Адреномиметическое, бронхорасширяющее
0,04 мл	0,1 мл	0,15 мл	0,2 мл	0,25 мл	0,3 мл	0,4 мл		

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцессы 383  
— заглочный 383  
— паратонзиллярный 386  
Алкалоз 22, 32  
— дыхательный 37  
— метаболический 36  
Аммиогенез 28  
Анемия гемолитическая 226  
Антибиотики 294, 550  
Антидоты 511  
Аритмии сердца 430  
Астма  
— бронхиальная 347  
— сердечная 402  
Астматическое состояние 354  
Асфиксия плода и  
  новорожденного 231  
Ацидогенез 27  
Ацидоз 22, 32  
— дыхательный 35  
•— метаболический 30
- Болезнь  
— Верльгофа 154  
— сывороточная 344  
Бронхиолит 365  
Бронхит обструктивный 365  
Буферные системы 23
- Вазопатия 154  
Внутричерепная гипертензия 50,  
  446  
Водно-электролитный обмен 5  
— особенности при пилоросте-  
  нозе и многократной рвоте 98  
— особенности у новорожден-  
  ных 19
- Гемодиализ 15, 111, 220, 514  
Гемолитическая болезнь ново-  
  рожденных 247  
— анемическая форма 252  
— желтушная форма 252  
•— отечная форма 251  
— ядерная желтуха 253
- Геморрагический васкулит 154  
Гемосорбция 514  
Гемофилия 152  
Гипергидратация 120  
Гиперкалиемия 15  
Гиперкальциемия 17  
Гиперкапния 272, 276  
Гипермагниемия 16  
Гипернатриемия 11  
Гипертермия 43, 136  
Гиперхлоремия 12  
Гипокалиемия 13  
Гипокальциемия 17  
Гипоксия 262  
— гемическая 263  
— гипоксемическая 262  
— тканевая 264  
— циркуляторная 264  
Гипомагниемия 16  
Гипонатриемия 11  
Гипохлоремия 12
- ДВС-синдром 53  
— предупреждение и лечение 67  
— стадия афибриногенемии 54  
— стадия восстановления 54  
— стадия гиперкоагуляции 53  
— стадия коагулопатии потреб-  
  ления 53  
Дегидратация 71  
— водodefицитная 74  
— изотоническая 76  
— солedefицитная 75  
Дефибрилляция сердца 437, 477  
Дигитализация 417  
— быстрая 417  
— медленная 420  
— умеренно быстрая 419  
Дренаж плевральной полости  
  317, 321
- Желчнокаменная болезнь 471
- Заменное переливание крови 513  
— у новорожденных 254

- Инородные тела дыхательных путей 325
- Искусственная вентиляция легких 246, 274, 280
- Кислотно-основное состояние 22  
— коррекция нарушений 33, 35, 36, 37, 38
- Кишечный диализ 515
- Клиническая смерть 3
- Коагулопатии 152
- Колика 468  
— мочеточниковая 468  
— печеночная 472  
— почечная 468  
— слизистая 474
- Коллапс 428
- Кома 183  
— ацетонемическая 213  
— гиперлактацидемическая 204  
— гиперосмолярная неацидотическая 201  
— гипогликемическая 206  
— гипопитуитарная 208  
— гипохлоремическая 214  
— диабетическая гиперкетонемическая 193  
— микседематозная 210
- Крапивница 338
- Кризисы 216  
— гемолитический 225  
— гиперкальциемический 220  
— гипертонический 216  
— гипокальциемический 221  
— катехоламиновый 218  
— надпочечниковый 221  
— тиреотоксический 222
- Лучевая болезнь 488
- Менингит 446
- Менингоэнцефальная реакция 137
- Мерцательная аритмия 435
- Механизм разведения и метаболизма  $H^+$  23
- Микроциркуляция 46, 173
- Муковисцидоз 322
- Нейротоксикоз 41  
— ирритативная фаза 42  
— неотложная помощь и лечение 55  
— сопорозная фаза 43
- Неотложная помощь при инфекциях 438  
— при ботулизме 438  
•— при коклюше 444  
— при менингеальном и энцефальном синдромах 446  
•— при менингококкемии 454  
— при столбняке 456  
— при токсических формах дифтерии 441  
— при токсических формах скарлатины 444  
— при холере 98
- Непрямой массаж сердца 527
- Обморожение 479
- Обморок 426
- Оглушение 186
- Одышка 267, 287, 294  
— инспираторная 267, 370, 401, 403  
— смешанная 267  
— экспираторная 267, 352, 366
- Объем циркулирующей крови 390
- Ожоги 479 " "  
— лучевые 490  
— термические 480  
— химические 481  
— электроожог 485
- Оксигенотерапия 246, 274, 277, 294, 329
- Острая дыхательная недостаточность 266  
— обструктивная вентиляционная 270  
— рестриктивная вентиляционная 270  
— шунто-диффузионная 270, 329
- Острая печеночная недостаточность 126
- Острая почечная недостаточность 116  
— начальная стадия 118  
— олигоанурическая стадия 119  
— стадия восстановления диуреза 121
- Острая сосудистая недостаточность 426
- Острый панкреатит 464
- Острый стенозирующий ларинготрахеобронхит 368
- Отек Квинке 338
- Отек легких 404  
— внесердечного происхождения 328
- Отек-набухание головного мозга 48
- Отравления 500

- Парентеральное, питание 38  
Пароксизмальная тахикардия 432  
— лечение 433  
Переломы костей 490  
Перитонеальный диализ 111, 220, 225, 514  
Перспирация 10  
Плазмаферез 115, 170, 225, 515  
Плевральная пункция 316  
Плеврит 309  
Пневмония осложненная 285  
Пневмоторакс 318  
Повреждения костей и суставов 494  
Полиморфная эритема 342  
Полная атриовентрикулярная блокада 437  
Поражения  
— лучевые 488  
— молнией 476  
Поствакцинальные осложнения и реакции 344  
Почечная эклампсия 133  
Промывание желудка 509  
— беззондовое 509  
Пространство  
— интрацеллюлярное 5  
— трансцеллюлярное 5  
— третье пространство 5  
— экстрацеллюлярное 5  
Пункция сердца 532  
Разрывы 495  
Растяжения 495  
Сердечная недостаточность 399  
— неотложная помощь и лечение 406  
— острая левожелудочковая 400  
— острая правожелудочковая 404  
— энерго-динамическая 52  
Сердечно-легочная реанимация 525  
Сердечные гликозиды 410  
Синдром  
— апалический 52  
— внезапной смерти 533  
— гемолитико-уремический, Гас-сера 107  
•— геморрагический 149  
— декортикационный 52  
— делириозный 46, 187  
— децеребрационный 52  
— длительного сдавления 169, 495  
— дыхательных расстройств 244  
— малого выброса 394  
— Мендельсона 282  
— менингеальный 446  
— Морганьи—Адамса—Стокса 148, 437  
— Рея 99  
— энцефальный 450  
Сладж-синдром 47  
Солнечный удар 476  
Сомнолентность 187  
Сопор 187  
Спонтанное дыхание с положительным давлением в конце выдоха (СД с ПДКВ) 278  
Спонтанное дыхание с постоянно положительным давлением (СД с ППД) 246, 279  
Средний отит 376  
Судороги 45, 134  
— клонические 45, 134  
— респираторно-аффективные 137  
— • смешанные 46, 134  
— тонические 45, 134  
— фебрильные 136  
Терапия  
— инфузионная 76, 93  
— оральная регидратационная 91  
Тетания 140  
Токсикоз 41  
— Кишша 52  
— с эксикозом 69  
— гиперкинетическая или ирри-тативная фаза 71  
— постацидотическое состоя-ние 74  
•— сопорозно-динамическая фа-за 73  
— токсико-дистрофическое со-стояние 74  
Травма 494  
— внутричерепная родовая 231  
— электротравма 487  
Травматические  
— ампутации 499  
— вывихи 495  
— сдавления мягких тканей 494  
Трансминерализация 50  
Тромбастения Гланцмана 153  
Тромбоцитопения 153  
Укусы ядовитых животных и на-секомых 516  
Утопление 478  
Ушиб 494



Фибрилляция желудочков 437  
Форсированное дыхание 513  
Форсированный диурез 511

Централизация кровообращения 44, 396

Шок 168

- анафилактический 304, 339
- геморрагический 179
- гиповолемический 72, 181
- кардиогенный 181
- токсико-инфекционный 172
- травматический 168

Эмпиема плевры 316

Энцефалит 451

Энцефалопатия-гипербилирубинемическая 253

— постгипоксическая 240

•— посттравматическая 240

Эпилепсия 146

— большой эпилептический припадок 146

— «кардиальная» 148

— малые эпилептические приступы 147

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Введение</b> . . . . .	<b>3</b>
<b>1. Особенности водно-электролитного обмена в детском возрасте</b> ( <i>В. М. Сидельников</i> ). . . . .*	5
1.1. Пути поступления воды в организм и выведения ее . . . . .	9
1.2. Биологическая роль в организме ионов, находящихся в водных пространствах . . . . .	11
1.3. Особенности водно-электролитного обмена у новорожденных . . . . .	<b>19</b>
<b>2. Кислотно-основное состояние организма, его регуляция и принципы коррекции нарушений</b> ( <i>В. М. Сидельников</i> ) . . . . .	22
<b>3. Парентеральное питание</b> ( <i>Н. В. Балыкина</i> ). . . . .	38
<b>4. Токсикозы у детей</b> ( <i>В. М. Сидельников</i> ) . . . . .	41
4.1. Нейротоксикоз . . . . .	41
4.2. Токсикоз с эксикозом. . . . .	69
4.3. Синдром Рея. . . . .	99
4.4. Гемолитико-уремический синдром (синдром Гассера) . . . . .	<b>107</b>
<b>5. Острая почечная недостаточность</b> ( <i>В. М. Сидельников</i> ) . . . . .	116
<b>6. Печеночная недостаточность</b> ( <i>В. М. Сидельников</i> ). . . . .	126
7. Почечная эклампсия ( <i>В. М. Сидельников</i> ) . . . . .	133
<b>8. Судороги</b> ( <i>А. Я. Кузьменко</i> ). . . . .	134
<b>9. Геморрагический синдром</b> ( <i>А. П. Волосовец, Л. В. Терещенко</i> ). . . . .	149
<b>10. Шоки у детей</b> ( <i>В. М. Сидельников, И. В. Богадельников</i> ) . . . . .	168
10.1. Травматический шок . . . . .	168
10.2. Токсико-инфекционный шок. . . . .	172
10.3. Геморрагический шок. . . . .	179
10.4. Кардиогенный шок . . . . .	<b>181</b>
<b>11. Коматозные состояния</b> ( <i>В. М. Сидельников, И. М. Криворук, А. Е. Депутат</i> ). . . . .	183
11.1. Общие патофизиологические механизмы развития коматозных состояний и оказание неотложной помощи при них . . . . .	183
11.2. Комы при сахарном диабете. . . . .	193
11.2.1. Диабетическая гиперкетонемическая кома. . . . .	193
11.2.2. Гиперосмолярная неацидотическая кома. . . . .	201
11.2.3. Гиперлактацидемическая кома. . . . .	204
11.2.4. Гипогликемическая кома. . . . .	206
11.3. Гипопитуитарная кома . . . . .	208
11.4. Микседематозная кома. . . . .	210
11.5. Ацетонемическая кома. . . . .	213
11.6. Гипохлоремическая кома. . . . .	214
<b>12. Кризы у детей</b> ( <i>В. М. Сидельников</i> ). . . . .	216
12.1. Гипертонический криз. . . . .	216
12.2. Катехоламиновый криз . . . . .	218

12.3. Гиперкальциемический криз	220
12.4. Гипокальциемический криз	221
12.5. Надпочечниковый криз	221
12.6. Тиреотоксический криз	222
12.7. Гемолитический криз	225
<b>13. Неотложная помощь новорожденным (В. Г. Мигаль, В. М. Сидельников).</b>	231
13.1. Асфиксия плода и новорожденного. Внутричерепная родовая травма	231
13.2. Синдром дыхательных расстройств	244
13.3. Гемолитическая болезнь новорожденных	247
<b>14. Заболевания органов дыхания.</b>	258
<b>14.1. Основы физиологии и патофизиологии органов дыхания (В. М. Сидельников, М. П. Прохорова).</b>	257
14.2. Острая дыхательная недостаточность (Л. П. Чепкий)	266
14.3. Острые осложнения пневмонии (В. М. Сидельников, Е. В. Цветкова).	285
<b>14.4. Плевриты (В. М. Сидельников, М. М. Сребный).</b>	309
14.5. Пневмоторакс (В. М. Сидельников, М. М. Сребный)	318
14.6. Муковисцидоз (М. М. Сребный).	322
14.7. Инородные тела в дыхательных путях (В. М. Сидельников, А. А. Лайко, А. И. Молочек).	325
14.8. Отек легких внесердечного происхождения (И. Ю. Сана)	328
<b>15. Острые аллергические состояния.</b>	331
<b>15.1. Фармакотерапия аллергических состояний (Л. Р. Помыткина, И. Ю. Сана).</b>	331
15.2. Крапивница и отек Квинке (В. Г. Мигаль).	338
15.3. Анафилактический шок (В. Г. Мигаль).	339
15.4. Полиморфная эритема (В. Г. Мигаль).	342
15.5. Поствакцинальные осложнения и сывороточная болезнь (В. Г. Мигаль).	344
15.6. Бронхиальная астма (В. М. Сидельников, Л. Р. Помыткина)	347
15.7. Обструктивные формы острых бронхитов (Л. Р. Помыткина).	365
<b>16. Заболевания ЛОР-органов (А. А. Лайко, А. И. Молочек)</b>	368
16.1. Острый стенозирующий ларинготрахеобронхит.	368
16.2. Острый и рецидивирующий средний отит.	376
16.3. Заглоточный и паратонзиллярный абсцессы.	383
<b>17. Заболевания сердечно-сосудистой системы</b>	388
<b>17.1. Основы физиологии и патофизиологии сердечно-сосудистой системы у детей (А. П. Воловцев).</b>	388
<b>17.2. Сердечная недостаточность у детей (В. М. Сидельников)</b>	399
17.2.1. Острая левожелудочковая сердечная недостаточность.	400
17.2.2. Острая правожелудочковая сердечная недостаточность	404
17.2.3. Неотложная помощь и лечение при сердечной недостаточности.	406
<b>17.3. Острая сосудистая недостаточность (В. М. Сидельников)</b>	426
17.4. Аритмии сердца (А. Я- Кузьменко).	430
<b>18. Тяжелые формы детских инфекционных заболеваний (Л. А. Тришкова).</b>	438
18.1. Ботулизм.	438

18.2. Токсические формы дифтерии.	441
18.3. Токсические формы скарлатины.	444
18.4. Коклюш.	444
18.5. Менингеальный и энцефальный синдромы.	446
18.6. Менингококкемия.	454
Г8.7. Столбняк.	456
<b>19. Острый панкреатит (Л. Р. Помыткина).</b>	<b>464</b>
<b>20. Почечная и мочеточниковая колика (В. М. Сидельников)</b>	<b>468</b>
<b>21. Желчнокаменная болезнь (В. М. Сидельников).</b>	<b>471</b>
<b>22. Слизистая колика (В. М. Сидельников).</b>	<b>474</b>
<b>23. Неотложные состояния при экзогенных физических воздействиях.</b>	<b>476</b>
23.1. Солнечный удар (В. М. Сидельников, И. В. Балыкина)	476
23.2. Поражение молнией (В. М. Сидельников, Н. В. Балыкина)	476
23.3. Утопление (В. М. Сидельников, Н. В. Балыкина)	477
23.4. Обморожение (В. М. Сидельников, Н. В. Балыкина)	479
23.5. Ожоги (В. М. Сидельников, Н. В. Балыкина).	479
23.6. Лучевые поражения (В. Н. Бугаев, Ж. Н. Минченко, В. В. Только)	488
23.7. Повреждения костей и суставов (Ф. М. Дубовой)	494
<b>24. Отравления (В. М. Сидельников, С. П. Кривоустов)</b>	<b>500</b>
<b>25. Укусы ядовитых животных и насекомых (Е. Н. Афанасьев, Н. В. Балыкина).</b>	<b>516</b>
<b>26. Остановка сердечной деятельности и дыхания (В. М. Сидельников, Н. В. Балыкина).</b>	<b>524</b>
<b>27. Синдром внезапной смерти у детей (А. П. Волосовец)</b>	<b>533</b>
<b>Приложение 1.</b>	
Основные показатели крови и мочи (В. Г. Мигаль, С. П. Кривоустов).	539
<b>Приложение 2.</b>	
Сведения о широко применяемых в педиатрии лекарственных препаратах и растворах (В. Г. Мигаль, С. П. Кривоустов)	549
<b>Предметный указатель.</b>	<b>598</b>

Довідкове видання

**Афанасьєв Євген Миколайович**  
**Баликін а** Наталія Валентинівна  
**Богдєльников Ігор Володимирович**  
**Бугаєв Володимир Миколайович**  
**Волосовець Олександр Петрович та ін.**

**НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ  
В ПЕДІАТРІЇ**

За ред. чл.-кор. НАН, АМН України  
і Російської АМН проф. **В. М. Сидельникова**

Друге видання, перероблене і доповнене

(Російською мовою)

Редактор *Л. І. Болотова*  
Художник-оформлювач *О. І. Миклозда*  
Художній редактор *М. П. Черненко*  
Технічний редактор *Л. О. Запольська*  
Коректори *О. П. Ломачїнська, А. В. Башкатова*

Здано до складання 02.03.94. Підп. до друку 04.08.94. Формат 84х 108/16. Папір друк. № :  
Гарн. літ. Друк вис. Ум.-друк. арк. 31,92. Ум. фарб.-відб. 32,24. Обл.-вид. арк. 39,  
Зам. 4—597.

Видавництво «Здоров'я», 252601, МСП, м. Київ-1, вул. Чкалова, 65.

Головне підприємство республіканського виробничого об'єднання «Поліграфкнига».  
252057, Київ, вул. Довженка, 3.