

ВЫВОДЫ

1. У недоношенных детей, родившихся от матерей с тяжелым поздним токсикозом, нарушены механизмы адаптации внешнего дыхания, метаболических, обменных и ферментативных процессов, сердечно-сосудистой системы.

2. Эффективность мер выхаживания и лечения детей повышается при условии их соответствия степени зрелости и характеру адаптации и проведения дифференцированной терапии, направленной на нормализацию нейродинамических процессов центральной нервной системы, на устранение дыхательных и метаболических нарушений, на улучшение обменных и ферментативных процессов и сердечно-сосудистой деятельности.

3. Проведение комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий способствует улучшению клинического течения периода новорожденности.

ЛИТЕРАТУРА

Малышева Р. А., Шатохина Н. В., Кавтрева И. Г. В кн.: Реактивность организма недоношенных детей и организация их выхаживания. Свердловск, 1971.

Поступила 23 мая 1978 г.

УДК 616.24—002—053.2—08—039.74

ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ И ИХ НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

Проф. Н. П. Кудрявцева, Л. М. Малышева, А. Д. Царегородцев

Кафедра детских инфекций (зав.—проф. Н. П. Кудрявцева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и клиническая инфекционная больница № 1 им. проф. А. Ф. Агафонова (главрач — З. С. Тавлинова) г. Казани

Реферат. Под наблюдением находилось 100 детей с острыми респираторными вирусными инфекциями: 30 с аденовирусной инфекцией, 26 с гриппом, 12 с респираторно-синцитиальной инфекцией, 9 с парагриппом и 23 со смешанными вирусными инфекциями. У всех детей заболевание осложнилось пневмонией преимущественно стафилококковой природы. Вирусно-стафилококковые пневмонии чаще регистрировались у детей в возрасте до 1 года; течение их было особенно тяжелым, преобладали токсические формы с нейротоксикозом, энцефалитической реакцией, сердечно-сосудистой и выраженной дыхательной недостаточностью с обструктивным синдромом. Благодаря своевременному применению комплексной антибактериальной и стимулирующей терапии у 96 детей наступило полное клиническое выздоровление.

Ключевые слова: вирусно-бактериальные пневмонии у детей, неотложная терапия.

Библиография: 6 названий.

Несмотря на большие достижения в организации медицинской помощи больным с заболеваниями органов дыхания, эта патология занимает ведущее место в структуре причин детской смертности и преимущественно в смертности детей первых двух лет жизни [1, 2, 4].

В настоящее время при тяжелых формах вирусно-бактериальных пневмоний у детей раннего возраста успешно применяются методы интенсивной терапии, направленные не только на ликвидацию основной причины заболевания, но и на коррекцию нарушенных функций организма [3, 5, 6].

В данной работе представлена клинико-этиологическая характеристика вирусно-бактериальных пневмоний у детей и обобщен опыт их неотложной терапии. Под наблюдением находилось 100 детей, в том числе 15 в возрасте от 1 до 6 мес, 38—от 6 мес. до 1 года, 29—от 1 года до 3 лет, 10—от 3 до 7 лет и 8—от 7 до 15 лет. 55 больных поступили на стационарное лечение в первые три дня болезни, 37—с 4 по 8-й дни и 8—в более поздние сроки от начала заболевания.

На основании клинико-эпидемиологических, вирусологических и серологических данных у 30 пациентов установлена аденовирусная инфекция, у 26—грипп, у 12—респираторно-синцитиальная инфекция, у 9—парагрипп и у 23—вирусные микст-

инфекции (грипп+аденовирусная инфекция, аденовирусная инфекция+парагрипп и т. д.).

У 66 детей отмечен отягощенный преморбидный фон: у 11 заболевание протекало на фоне поражения ЦНС (родовые травмы, врожденные пороки развития), у 10 в анамнезе выявлены анемии различной этиологии, у 13—гипотрофия I—II степени, у 4—недоношенность, у 16—рахит, у 12—экссудативно-катаральный диатез. У 28 детей в анамнезе имелись указания на частые ОРВИ (4—6 раз в году).

Различные клинические формы ОРВИ во всех случаях осложнились пневмонией. У 15 детей она присоединилась на 1—2-й день заболевания, у 29—на 3—4-й, у 32—на 5—8-й день и у остальных 24—на более поздних сроках от начала заболевания.

Изучение этиологии пневмоний у 60 детей показало, что у 41 она была стафилококковой этиологии, а у 4—стрептококковой; кроме того, у 9 детей выявлен колипротейный, у 5—коли-стафилококковый и у 4—коли-энтерококковый дисбактериоз. Выделение из крови, слизи носоглотки и зева больных патогенного стафилококка и гемолитического стрептококка, нечувствительных к антибиотикам, служило важным диагностическим критерием. Стафилококковая этиология процесса подтверждалась также ростом титра противостафилококковых антител в сыворотке крови больных в динамике заболевания (в реакции агглютинации со стафилококковым диагностикумом).

По клиническим и рентгенологическим данным у 90 детей диагностирована мелкоочаговая пневмония, причем у 15 из них она носила сливной характер; у 4 детей установлена сегментарная пневмония, у 4—лобарная, у 2—интерстициальная. У 4 детей с лобарной пневмонией на 5—9-е сутки от начала респираторной вирусной инфекции развилась стафилококковая деструкция легких с плевральными осложнениями. Токсическая форма пневмонии наблюдалась у 64 больных, локализованная— у 36.

У 12 детей ведущим патогенетическим синдромом был нейротоксикоз, характеризовавшийся выраженным беспокойством, гипертермией, нарушением сознания, тонико-клоническими судорогами, парезом кишечника; у детей грудного возраста отмечалось напряжение и выбухание большого родничка.

Энцефалитический синдром констатирован у 5 больных. Он проявлялся стойкой гипертермией, потерей сознания, преходящей локальной неврологической симптоматикой, аритмией дыхания, сосудистой недостаточностью.

У 71 больного пневмония сопровождалась тяжелой дыхательной недостаточностью II—III степени с явлениями гипоксии и гипоксемии, у 17 из них—с наличием obstructивного компонента.

У всех детей с токсической пневмонией была выражена сердечно-сосудистая недостаточность с симптомами расстройства микроциркуляции.

У 23 больных был выявлен метаболический ацидоз ($\text{pH}=7,17-7,25$; $\text{BE}=\text{минус } 2,5-\text{минус } 8$) и гипокапния ($\text{Pco}_2=2,7-3,3$ кПа). У этих же детей была выражена гипокальциемия (Ca^{++} сыворотки крови $2,3-2,8$ ммоль/л). На фоне энцефалитического синдрома обнаружен дыхательный и метаболический алкалоз ($\text{pH}=7,45-7,56$; $\text{BE}=+3-+5$).

Лечение детей с нейротоксическим и энцефалитическим синдромом мы начинали сразу же и в полном объеме. Главной задачей в лечении считали устранение нарушений микроциркуляции и отека мозга, а также ликвидацию гипертермии. С этой целью применяли нейро-вегетативную блокаду для снятия спазма капилляров (пипольфен, аминазин, эуфиллин, глюкозо-новокаиновая смесь); центральные антипиретики (анальгин, амидопирин). При отсутствии симпатикотонического коллапса использовали физические приемы охлаждения ребенка (обтирание камфарным спиртом, холод на магистральные сосуды, обдувание вентилятором и т. д.). Противосудорожная терапия заключалась в назначении сернокислой магнезии, седуксена, дроперидола, фенобарбитала в клизме. Эффективно было применение 20% раствора оксипутирата натрия благодаря его свойству повышать толерантность ткани головного мозга к гипоксии.

При отеке мозга лечение начинали с введения 15% маннитола, лазикса, гемодеза, затем подключали белковые препараты (альбумин, протеин, желатиноль, плазму); вводили 10% раствор глюкозы (не более 10 мл на 1 кг массы тела) или глюкозо-солевые растворы в соотношении 3 : 1. При гипокалиемии 10% глюкозу сочетали с 1% раствором хлористого калия и инсулином. В последующем диуретики (лазикс, фуросемид) применяли под контролем диуреза.

При наличии вазомоторного коллапса сосудистые и сердечные препараты назначали в первую очередь. Больным с нейротоксикозом и энцефалитическим синдромом

всегда давали преднизолон (учитывая его мощное противовоспалительное и антиоксидантное действие) в суточной дозе 5—10 мг/кг массы с последующей быстрой отменой (через 3—5 дней). Применяли и антигистаминные препараты—димедрол, пипольфен, супрастин. Инфузионную терапию (с целью дегидратации и дезинтоксикации) проводили в небольшом объеме—30—50 мл на 1 кг массы тела ребенка.

Борьба с тканевым ацидозом включала введение 4% раствора гидрокарбоната натрия повторно в течение суток; для доокисления продуктов нарушенного межклеточного обмена вводили кокарбокксилазу и АТФ, а для повышения буферных оснований крови—плазму (10 мл на 1 кг массы тела). В ряде случаев (у 7 детей) при выраженной гипоксии применяли ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол).

Важное значение имели мероприятия, направленные на ликвидацию дыхательной недостаточности, устранение обструкции дыхательных путей и гипоксического синдрома. В этих целях производили отсасывание содержимого из трахеи и бронхов. Большое внимание уделяли борьбе с метеоризмом и парезом кишечника (очистке кишечника с последующим применением прозерина, питуитрина, клизмы по Огневу, введение препаратов калия через рот или внутривенно). При выраженной дыхательной недостаточности применяли оксигенотерапию через носовые катетеры. Искусственное дыхание при остановках последнего проводили методом «изо рта в рот» или аппаратом АМБУ. С целью предупреждения отека легких кислород пропускали через 30—50% раствор этилового спирта. Для снятия астматического синдрома внутривенно инъецировали растворы эуфиллина, эфедрина, антигистаминные препараты, глюконат кальция. Широко использовали ингаляционную терапию в виде бронхолитиков, ферментов (хемотрипсин, панкреатин, рибонуклеаза), антигистаминных средств. При отсутствии эффекта вводили кортикостероидные гормоны (преднизолон—2 мг на 1 кг, гидрокортизон—5 мг на 1 кг массы тела ребенка в сутки коротким курсом).

При сердечной недостаточности применяли средства, направленные на улучшение сократительной способности миокарда (сердечные гликозиды), нормализацию кровообращения в малом кругу (эуфиллин, лазикс, маннитол) и на восстановление метаболических нарушений (аскорбиновую кислоту, кокарбокксилазу, АТФ, бикарбонат натрия).

При сосудистой недостаточности лечение начинали с введения высокомолекулярных плазмозаменителей (полиглюкина, альбумина, сухой плазмы). Затем назначали 10—20% растворы глюкозы капельно (10—20 мл/кг массы) с добавлением инсулина, 5% раствора хлористого кальция, 1% раствора хлористого калия, 25% раствора сернокислой магнезии.

В комплексе лечения больных вирусно-бактериальной пневмонией включали средства пассивной иммунизации: антистафилококковый, противогриппозный, противокоревой гамма-глобулины.

С момента поступления больного в стационар ему проводили активное комплексное антибактериальное лечение, включавшее антибиотики и сульфаниламиды в рациональном сочетании (0,8% раствор стрептоцида, 1% раствор этилола натрия). Широко использовали внутривенное введение антибиотиков, распределяя суточную дозу на 2—3 введения. Делали венепункцию, реже венесекцию, при тяжелых формах пневмонии проводили катетеризацию подключичной вены. Одновременно вводили внутримышечно 1 или 2 сочетаящихся по своему действию антибиотика. Наш опыт позволяет подтвердить данные Н. С. Тюриной (1978) и М. Р. Рокицкого (1978), что пенициллин не потерял своего практического значения при тяжелых пневмониях. Мы применяли его в дозах 200 000—500 000 ЕД на 1 кг массы тела в 5—6 приемов в сутки. В особенно тяжелых случаях, а также с учетом анамнеза и антибиотикограммы, отдавали предпочтение антибиотикам широкого спектра действия (цепорину, кефзолу, эритромицину, ристомичину, олеморфоциклину). Антибиотики группы аминогликозидов (неомицин, мономицин, канамицин, гентамицин) назначали с осторожностью в виде коротких циклов (не более 7 дней) при отсутствии выбора. При тяжелых формах заболевания антибактериальную терапию проводили длительно, непрерывно, не менее 3—4 нед. Комплексную антибактериальную терапию продолжали не более 1 нед. Для стимуляции защитных сил организма с большим успехом применяли прямые переливания крови (от родителей), донорской крови, нативной и сухой плазмы (5—10 мл на 1 кг массы тела) 1 раз в 2—3 дня.

После купирования токсикоза подключали физиотерапию (электрофорез, УВЧ).

Своевременно начатая и рационально проводимая интенсивная терапия способствовала купированию симптомов нейротоксикоза, энцефалитического синдрома, дыхательной недостаточности и обструктивного синдрома и обеспечила в последующем благоприятный исход у 96 больных с вирусно-бактериальной пневмонией. У 4 детей

(в возрасте до 6 мес), несмотря на активную терапию, наступил летальный исход. Клинически и патологоанатомически у них была диагностирована сливная пневмония с плевральными осложнениями.

ВЫВОДЫ

1. В этиологической структуре пневмоний, осложнивших течение ОРВИ у детей, большая роль принадлежит бактериальной инфекции и прежде всего стафилококковой, которая значительно активизируется уже с первых дней развития острой респираторной вирусной инфекции.

2. Вирусно-стафилококковые пневмонии у детей чаще наблюдались в возрасте до 1 года, течение их было особенно тяжелым, с преобладанием токсических форм, и сопровождалось выраженной дыхательной недостаточностью.

3. Своевременное и рациональное применение средств неотложной, патогенетической, десенсибилизирующей и стимулирующей терапии, а также комплекса специфических и антибактериальных средств способствовало полному клиническому выздоровлению 96% находившихся под нашим наблюдением больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Домбровская Ю. Ф. Руководство по пульмонологии детского возраста. М., Медицина, 1978.— 2. Климович И. Г. В кн.: Интенсивная терапия и хирургическое лечение неспецифических заболеваний легких у детей. М., Медицина, 1975.— 3. Михельсон В. А., Маневич А. З. Основы интенсивной терапии и реанимации в педиатрии. М., Медицина, 1976.— 4. Рачинский С. В. Педиатрия, 1978, 4.— 5. Рокицкий М. Р. Неотложная пульмонология детского возраста. Л., Медицина, 1978.— 6. Тюрин Н. С. Педиатрия, 1978, 10.

Поступила 8 мая 1979 г.

УДК 616.24—053.2—089.82:615.33

ОБОСНОВАНИЕ ВНУТРИЛЕГОЧНОГО ВВЕДЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ

*Проф. М. Р. Рокицкий, А. И. Кучинская, канд. мед. наук
Н. В. Волкова*

Кафедра детской хирургии (зав. — проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, клиническая больница № 15 (главврач — Л. А. Баранчикова)

Реферат. В эксперименте и в клинике проведено изучение распространения водорастворимого контрастного вещества в смеси с антибиотиком при внутрилегочном введении. Установлено, что высокая концентрация антибиотиков в зоне инъекции поддерживается медленным рассасыванием его из очага воспалительной инфильтрации. Из 84 детей, которым было проведено лечение с применением внутрилегочных инъекций антибиотиков, выписаны с выздоровлением 82. Летальность составила 2,4%.

Ключевые слова: внутрилегочное введение антибиотиков.

Библиография: 3 названия.

В литературе имеются сообщения о положительных результатах внутрилегочного введения антибиотиков при острых инфильтративно-нагноительных процессах в легких [1—3]. Однако некоторые хирурги относятся настороженно к этому методу лечения. На состоявшемся в 1976 г. в Казани симпозиуме детских хирургов ряд докладчиков высказали сомнения в целесообразности внутрилегочного введения антибиотиков.

Задачей исследования явилось определение характера распространения контрастной смеси с антибиотиком, введенной внутрилегочно, при острых гнойных лобитах, легочно-плевральной форме стафилококковой деструкции легких (СДЛ) и абсцессах легких с выраженной перифокальной инфильтрацией.

С этой целью мы вводили внутрилегочно 1 млн. ЕД пенициллина, разведенного в 1,0 мл 0,25% раствора новокаина с добавлением 1,0 мл водорастворимого контрастного вещества (верографин 76%, кардиотраст 35%). Опыты проводили на 10 собаках. Рентгеновские снимки выполняли в боковой проекции в момент введения контрастного вещества, затем через 5, 10, 15, 20, 30, 40, 60 мин (90 рентенограмм). Контрольные снимки делали до введения контрастной смеси.