

Полученные нами данные с достаточной убедительностью показывают пролонгирующее влияние стероидов на течение ИТП, временное увеличение количества тромбоцитов за счет удлинения срока их жизни. Эти данные совпадают с выводами Кросби (1975) и Н. П. Шабалова (1977). Следовательно, гормональная терапия может быть использована лишь в исключительных случаях, при безуспешности других средств лечения.

Для определения антитромбоцитарных антител могут быть рекомендованы в качестве наиболее достоверных тестов непрямая реакция Штеффена и реакция тромбоагглютинации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ш а б а л о в Н. П. Патогенез, клиника, дифференциальный диагноз и лечение идиопатической тромбоцитопенической пурпуры у детей. Автореф. докт. дисс., Л., 1977.— 2. Crosby W. H. JAMA, 1975, 232, 7.

Поступила 9 марта 1979 г.

УДК 616.932—053.2—001.36—08

ТЕРАПИЯ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА ПРИ ХОЛЕРЕ У ДЕТЕЙ

В. Н. Никифоров, А. В. Коротеев, Б. Д. Оразгалиев

Кафедра инфекционных болезней (зав.— чл.-корр. АМН СССР проф. В. Н. Никифоров) Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей

Реферат. Изложены особенности патогенеза холеры у детей. Даны подробные рекомендации по терапии гиповолемического шока с указанием рецептуры инфузионной жидкости.

Ключевые слова: холера у детей, гиповолемический шок, патогенетическая терапия.

Библиография: 6 названий.

В основе патофизиологических механизмов клинических проявлений тяжелых форм холеры лежат явления гиповолемического циркуляторного шока, который развивается в результате острой потери организмом воды и некоторых солей и сопровождается уменьшением сердечного выброса, нарушением перфузии тканей, ацидозом, значительным сгущением крови и др.

Летальность при холере у детей достигает 15—30% [5, 6]. Особенно она высока при холере у детей первого года жизни, что объясняется несовершенством компенсаторных механизмов, легкой ранимостью центральной нервной системы, а в значительной степени — и неправильным лечением [4].

Нарушения водно-электролитного баланса, сосудистого объема, тканевая гипоксия, ацидоз, лактацидемия, изменения осмотического давления вызывают у детей ряд осложнений, не свойственных взрослым: судороги, нарушения деятельности центральной нервной системы, отек мозга, паралитическую непроходимость кишечника и др. [4].

Для клинического течения холеры у детей характерно несколько особенностей: 1) сенсорный аппарат у них поражен обычно в большей степени; 2) иногда бывают конвульсии до или после начала лечения; у некоторых детей они вызваны гипогликемией, но причину можно установить не всегда; 3) температура повышается чаще, чем у взрослых.

Состав изотонической жидкости, теряемой при холере в виде испражнений и рвоты, у детей несколько иной, чем у взрослых. Прежде всего в ней содержится меньше ионов натрия (98 ммоль/л) и больше ионов калия (27 ммоль/л). Количество Cl^- составляет 79 ммоль/л; HCO_3^- — 32 ммоль/л [3]. Поэтому применение стандартного солевого раствора № 1 (5.4.1.) патогенетически не совсем оправданно. В качестве базисной патогенетической терапии при холере у детей рекомендуется введение раствора такого состава: Na^+ — 94 ммоль/л, Cl^- — 64 ммоль/л, K^+ — 15 ммоль/л, HCO_3^- — 45 ммоль/л.

Относительно быстрое введение большого количества раствора детям часто приводит к гипогликемии, для предотвращения которой в раствор следует добавлять 50 г глюкозы на литр. Однако можно пользоваться и стандартным солевым раствором № 1

с коррекцией содержания в нем ионов натрия и калия, т. е. раствором такого состава: NaCl—4,5 г; NaHCO₃—4,0 г; KCl—1,25 г; глюкозы—50 г.

Сам процесс регидратации детей при холере значительно отличается от регидратации взрослых и делится на два неравных периода. Первый период равен одному часу. За это время вводят около 40% раствора, необходимого для первичной регидратации. Второй период длится 6—7 ч, в течение которых вводят остальные 60% раствора.

По мнению большинства специалистов, пользоваться формулой Филлипса для подсчета количества раствора, необходимого для первичной регидратации детей, больных холерой, довольно трудно. Нами предложена формула для более точного определения количества раствора, необходимого для первичной регидратации. Она учитывает относительную плотность сыворотки крови и площадь поверхности тела [1]:

$$15,5 \cdot 10^4 \cdot m \cdot (x - 1,025) = Y,$$

где 15,5—коэффициент; m—площадь поверхности тела больного в м², определяемая по номограмме Крауфорда; x—относительная плотность сыворотки крови больного; 1,025—относительная плотность сыворотки крови в норме; Y—количество раствора, необходимое для первичной регидратации.

Обычными ошибками при лечении детей является как недостаточно быстрая перфузия, так и форсированное введение раствора в чрезмерном количестве, что ведет к явлениям водной интоксикации, отекам мозга, легких, полостным отекам.

По окончании первичной регидратации, если состояние больного позволяет, можно перейти на пероральное введение регидратационного раствора того же состава или состава Налина: Na⁺—120 ммоль/л, K⁺—25 ммоль/л; Cl[—]—97 ммоль/л; HCO₃[—]—48 ммоль/л; глюкозы—110 мосм/л.

При проведении регидратационной терапии необходим постоянный контроль за уровнем сывороточного калия; увеличение степени гипокалиемии требует немедленной коррекции его содержания. Количество 1% раствора хлористого калия, которое надо ввести, вычисляется по формуле [2]:

$$56 \cdot m \cdot (5 - x) = Y,$$

где 56—коэффициент; m—площадь поверхности тела в м², определяемая по номограмме Крауфорда; x—концентрация калия в сыворотке крови больного в ммоль/л; 5—концентрация калия в сыворотке крови в норме; Y—нужное для введения количество раствора.

При появлении признаков гиперкалиемии, которая грозит остановкой сердца (уровень сывороточного калия более 6 ммоль/л), следует немедленно перейти на введение раствора, не содержащего калий. Этот раствор вводят до тех пор, пока уровень калия не снизится до нормы или ниже.

Применения антибиотиков по витальным показаниям при выведении больного из шока не требуется. Однако в дальнейшем их назначение целесообразно, так как они позволяют почти вдвое сократить объем потерь жидкости и продолжительность диареи.

Пока больной не выведен из состояния шока, противопоказано использование пресорных аминов, которые еще больше усугубляют нарушение перфузии тканей. Противопоказаны также сердечные гликозиды: их применение без восстановления нормального объема циркулирующей жидкости ведет только к увеличению механической нагрузки на миокард, без существенного увеличения сердечного выброса.

Регидратацию больных с тяжелыми формами холеры необходимо начинать как можно раньше, так как длительное пребывание больного в состоянии шока может привести к остановке сердца или развитию острой почечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коротеев А. В., Оразгалиев В. Д., Степина Р. А. Сов. мед., 1976, 10.—2. Никифоров В. Н., Коротеев А. В. Клин. мед., 1976, 2.—3. Carpenter C. Bull. N. Y. Acad. Med., 1971, 47, 1198.—4. Mondal S., Sack R. In: Principles and practice of cholera control. Geneva, 1970, 73—75.—5. Pollitzer R. Cholera. Geneva, 1959.—6. Wallance C., Olejnik E. Bull. Calcutta Sch. trop. Med., 1966, 14, 18.

Поступила 10 октября 1978 г.