

При тяжелом течении ПТИ отмечались выраженные сдвиги показателей КОР. В капиллярной крови снижались рН, SB, BE ($P < 0,001$), что свидетельствовало о декомпенсированном метаболическом ацидозе. Напряжение углекислого газа также снижалось, что, по-видимому, являлось следствием компенсации и претовращало дальнейший сдвиг рН в сторону ацидоза. Вместе с тем при индивидуальном анализе отмечено, что у 4 из 27 больных с тяжелым течением ПТИ показатели КОР не отличались от нормы и у 4 определен респираторный алкалоз (рН $7,47 \pm 0,01$, pCO_2 $3,7 \pm 0,1$ кПа, $P < 0,001$), метаболический ацидоз с различной степенью и характером компенсации установлен у 19. У больных с метаболическим ацидозом рН колебался от 7,26 до 7,36 ($7,32 \pm 0,007$, $P < 0,001$), дефицит оснований достигал $-12,5$ ммоль/л, в среднем составляя $-7,28 \pm 0,44$ ммоль/л ($P < 0,001$), pCO_2 соответственно снижалось до 3,5 кПа. Метаболический ацидоз сочетался с гиповолемией и гемоконцентрацией. АД у 10 больных не определялось, пульс был нитевидный, индекс гематокрита $0,54 \pm 0,01$ л/л (норма $0,45 \pm 0,01$ л/л).

При среднетяжелом течении ПТИ установлены более высокие значения рН, SB, BE ($P < 0,01$). Напряжение углекислого газа было снижено. В результате анализа показателей КОР отклонение рН в сторону ацидоза выявлено у 12 из 94 больных, а алкалоз, как правило, респираторного характера — у 49. У больных с алкалозом преобладали явления токсикоза (повышение температуры, слабость, головная боль) при умеренной гемоконцентрации и отсутствии гиповолемии. Ведущая роль в саморегуляции КОР у больных со среднетяжелым течением принадлежит напряжению углекислого газа (pCO_2), которое у 73,6% больных было меньше 5 кПа.

Содержание электролитов также зависело от тяжести течения болезни. Концентрация калия в плазме и эритроцитах при тяжелом течении была ниже, чем при среднетяжелом. Обращали на себя внимание и относительно большие потери калия по сравнению с натрием. Так, при тяжелом течении ПТИ концентрация калия как в плазме, так и в эритроцитах была значительно ниже нормы (в плазме — $3,66 \pm 0,09$ при норме $4,51 \pm 0,06$ ммоль/л, в эритроцитах — $85,37 \pm 1,10$ при норме $93,4 \pm 1,3$ ммоль/л, $P < 0,001$); снижение же содержания натрия в эритроцитах по сравнению с контролем было незначительным.

Сравнение эффективности применения плазмозаменителей проведено нами в 3 группах пациентов, полностью сопоставимых по основным клиническим и физиологическим показателям. Больным 1-й группы (48) был назначен раствор кварцасоли, больным 2-й гр. (37) — раствор трисоли, больным 3-й гр. (36) последовательно вводили кварцасоль и гемодез. Кристаллоиды вливали в объеме 30—100 мл/кг с учетом степени дегидратации со скоростью до 1 мл/кг в минуту. Коллоид вводили более медленно (50 капель в 1 минуту) в объеме 200 мл.

Результаты исследования показали, что вливание кварцасоли дает более выраженный эффект, чем инфузия трисоли, как при среднетяжелом, так и при тяжелом течении болезни. У больных 1-й группы значительно быстрее исчезал цианоз, боли в животе, жидкий стул и слабость, нормализовались пульс и АД. Улучшились реологические свойства крови: уменьшались показатели вязкости (до 3,0—3,5 ед.), гематокрит (до 0,35—0,40 л/л) и относительная плотность плазмы (до 1,020—1,022 г/см³), снижалась до $67,7 \pm 2,6$ г/л концентрация белка в плазме. У всех больных купировались явления метаболического ацидоза и гипокалиемии, а содержание натрия в плазме и эритроцитах не отличалось от контроля ($P > 0,5$).

После вливания трисоли у 29,4% больных сохранился озноб, а почти у половины — гипертермия. У 47% больных продолжались неприятные ощущения в эпигастрии, иногда боли. Меньшая по сравнению с кварцасолью клиническая эффективность триногда боли. Меньшая по сравнению с кварцасолью сохраняющимся после инфузии дисбалансом электролитов — наличием гипокалиемии в плазме ($4,13 \pm 0,09$ ммоль/л, $P < 0,01$) и эритроцитах ($86,77 \pm 1,59$ ммоль/л, $P < 0,01$) при одновременной гипернатриемии эритроцитов ($29,96 \pm 0,85$ ммоль/л, $P < 0,01$), а также переходом у 37,5% больных метаболического ацидоза в алкалоз в связи с избытком щелочных оснований в растворе.

Особенно резкий сдвиг рН крови в сторону алкалоза отмечен при среднетяжелом течении болезни (рН $7,46 \pm 0,01$) за счет увеличения до $25,61 \pm 0,44$ ммоль/л стандартных бикарбонатов (норма $23,95 \pm 0,19$ ммоль/л, $P < 0,001$) при одновременном сохранении гипокалиемии — $4,7 \pm 0,1$ кПа (норма $5,3 \pm 0,1$ кПа, $P < 0,01$).

После инфузии кварцасоли и гемодеза (3-я группа больных) изменения показателей электролитного баланса и КОР не отличались от их динамики у больных 1-й группы ($P > 0,05$), где лечение проводилось одной кварцасолью.

Таким образом, средством выбора может служить комплексный полиионный раствор кварцасоли, адекватно корригирующий нарушения КОР и электролитного баланса.

УДК 616.591—002.4—053.2

В. А. Мичурин (Ульяновск). Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла)

За последние годы в периодической литературе все чаще появляются описания случаев токсического эпидермального некролиза — синдрома Лайелла у детей. Боль-

шинство авторов рассматривают это заболевание как токсико-аллергическую реакцию на различные лекарственные вещества: антибиотики, сульфаниламидные препараты и пр. Описаны случаи синдрома Лайелла у детей после введения противокоревой и противостолбнячной сыворотки. Прогноз заболевания тяжелый: в 30% наступает летальный исход. Больные погибают от токсикоза в разгар заболевания либо от септических осложнений.

Мы располагаем 4 наблюдениями синдрома Лайелла у детей. У одной девочки в возрасте 3 лет 2 мес заболевание развилось после ревакцинации АКДС и привело к летальному исходу, у 3 детей оно наступило после приема сульфаниламидных препаратов и закончилось выздоровлением.

Приводим одно из наших наблюдений. И., 3 лет 8 мес, заболел остро 6/1 1977 г. Повысилась температура до 38,2°, отмечался кашель, насморк. Предполагая простудное заболевание, мать лечила ребенка аспирином и сульфациридазином в течение 2 дней, после чего температура нормализовалась. 7/1 на коже лба и левой щеки появились несколько элементов мелкоточечной «металлической» сыпи, которая держалась 3 дня и исчезла бесследно, а на слизистой щек появились несколько афточек.

13/1 у мальчика повысилась температура до 38°, и мать вновь дала ему однократно аспирин и сульфациридазин. 14/1 состояние мальчика ухудшилось, температура повысилась до 39,2°, на коже щек, на туловище появилась крупнопятнистая красная сыпь. Был вызван врач скорой помощи, который доставил ребенка в детскую инфекционную больницу с диагнозом: острое респираторное заболевание; аллергическая сыпь.

Родился ребенок от второй беременности, при нормально протекавших родах, с массой тела 3 кг 600 г. На первом году жизни развивался соответственно возрасту, ничем не болел. Впервые ребенок заболел в возрасте 1 год 7 мес астматическим бронхитом, повторяющимся один раз в квартал (в итоге 7 раз). Бронхит проявлялся острым началом, выраженным насморком, сухим кашлем, свистящими хрипами в легких. Клинические проявления держались в течение 5—7 дней. Со слов матери, у мальчика отмечалась аллергическая сыпь при закапывании пенициллина в носовые ходы.

Состояние ребенка при поступлении тяжелое, температура 39,4°, мальчик вялый, адинамичный, пониженной упитанности. На коже лица, шеи, на туловище, конечностях обильная папулезная и крупнопятнистая сыпь ярко-красного цвета. В зеве яркая гиперемия, на слизистой щек энантемы, слизистая губ яркая. Язык суховат, густо обложен грязно-белым налетом. Выражен конъюнктивит, в углах глаз гнойное отделяемое. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ритмичные, ясные, пульс 120 уд. в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень пальпируется ниже края реберной дуги. Стул оформленный, без примесей. Мочепускание не учащенное, безболезненное.

На 2-й день у ребенка на коже лица, передней поверхности грудной клетки на месте элементов папулезной сыпи образовалось 4 пузырька с серозным содержимым, один из них самопроизвольно вскрылся.

Характер элементов сыпи, анамнестические данные (выраженный аллергический фон) послужили основанием к установлению клинического диагноза синдрома Лайелла (разрешающий фактор — дача сульфациридазина). Назначена патогенетическая и симптоматическая терапия, включающая преднизолон (в течение 4 сут по 90 мг; с 5-го дня, со стабилизацией кожных проявлений, дозу преднизолона постепенно снижали до последнего дня пребывания ребенка в стационаре), гемодез, реополиглюкин, 10% раствор глюкозы капельно; десенсибилизирующие средства — димедрол, пипольфен, диазолин; антибиотики — левомицетин сульфат, цеполин; переливание донорской крови; витаминные группы В, С; местно эрозированные поверхности обрабатывали витамином А, картолином.

На 3-й день состояние ребенка ухудшилось, симптомы интоксикации усилились, поражение кожи приобрело распространенный характер; элементы сыпи стали тускнеть, но число пузырей возросло, часть из них вскрылась с образованием свежих эрозий, массивность поражения нарастала. С кожи лица, спины, внутренней поверхности бедер эпидермальный слой отделился и сполз. Общая пастозность нарастала: лицо, веки и кисти стали отечными. Усилились склерит, конъюнктивит, гноетечение из глаз. На слизистой щек образовались эрозированные поверхности, на слизистой губ — нежные кровянистые корочки.

В последующие два дня состояние ребенка оставалось очень тяжелым, вновь появились свежие пузырьки, эрозированные поверхности становились обширнее, эпидермальный слой продолжал отторгаться; на коже лица и слизистой губ образовались плотные корочки; температура держалась на высоких цифрах.

На 15-й день болезни у мальчика на коже правой щеки вновь появилось несколько элементов аллергической сыпи, а на месте бывших пузырей кожа стала вновь гиперемированной, в последующие дни свежих высыпаний не отмечалось.

На 20-й день эрозированные поверхности полностью эпителизировались, лишь на коже волосистой части головы имелись плотные грубые корочки, отторжение эпидермиса продолжалось.

На 23-й день у ребенка был диагностирован левосторонний кератит, который закончился помутнением роговицы.

На 28-й день попытка отменить преднизолон не увенчалась успехом: на 2-е сутки

у мальчика на коже ягодиц, бедер появилась зудящая пятнисто-папулезная аллергическая сыпь. Вновь назначено лечение преднизолоном 10 мг в сутки.

В течение 20 дней (с 50 по 70-й день заболевания) полностью сошли ногти с пальцев рук.

Ребенок выписан на 73-й день заболевания в удовлетворительном состоянии на поддерживающей дозе преднизолона 1,25 мг с рекомендацией приема препарата в течение 7 дней.

Анализ мочи и крови во все периоды болезни не обнаруживали отклонений от нормы, лишь в двух анализах крови отмечался нейтрофилез со сдвигом влево.

Таким образом, у И. предвестником синдрома Лайелла в начале заболевания была мелкоочечная «металлическая» сыпь, которой врачи не придали значения.

Особенностью течения заболевания у этого ребенка было не только массивное поражение кожи и слизистых, но и позднее полное схождение ногтей с пальцев рук. Высокий аллергический фон, проявляющийся астматическим бронхитом, обусловил крайнюю тяжесть течения заболевания, абсолютную непереносимость организмом большинства медикаментов, создавал большие трудности при отмене гормональной терапии, в силу чего пришлось снижать дозу преднизолона постепенно, небольшими долями, под прикрытием аскорбиновой кислоты и антигистаминных препаратов.

После выписки ребенок был осмотрен через 6, 12 месяцев, полтора и два года. Состояние хорошее.

УДК 612.014—464:616—08—06

Н. Ф. Давыдкин, Л. П. Дровяникова, В. М. Кузнецов (Куйбышев-обл.). Индивидуальная непереносимость гипербарического кислорода

Токсическое действие длительных ингаляций кислорода под повышенным давлением известно давно. Актуальность данного вопроса в настоящее время обусловлена широким применением гипербарической оксигенации в клинической практике. В связи с этим могут представлять интерес два наших наблюдения.

1. К., 30 лет, 7/X 1978 г. получил открытый перелом внутреннего мыщелка правой плечевой кости с ранением плечевой артерии и обширным повреждением мягких тканей. Через 6 ч после травмы выполнена первичная хирургическая обработка раны, аутовенозная пластика плечевой артерии и остеосинтез отломков двумя спицами. Конечность иммобилизована гипсовой лонгетой.

В послеоперационном периоде больному был назначен пенициллин по 500 тыс. ЕД 6 раз, стрептомицин по 500 тыс. ЕД 2 раза, 2% раствор папаверина по 2 мл 4 раза, 2% раствор димедрола по 2 мл 1 раз в сутки внутримышечно, 10% раствор этазола по 10 мл внутривенно. Антикоагулянтную терапию осуществляли внутримышечными инъекциями гепарина по 5000 ед. под контролем свертываемости крови.

На 6-й день после операции в связи с нарастанием ишемии конечности решено применить больному гипербарическую оксигенацию. При рентгенологическом исследовании легких пострадавшего патологии не было обнаружено; проходимость слуховых труб — первой степени. Исследование крови выявило умеренно выраженную анемию и лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

13/X проведен пробный сеанс гипербарической оксигенации (ГБО) в воздушной барокамере при давлении 2 кгс/см². Больной дышал кислородом через индивидуальную маску в течение 15 мин. Субъективные ощущения больного и объективные данные во время пробного сеанса и после него каких-либо патологических реакций на гипероксию не выявили.

Через 18 ч пациент взят на первый лечебный сеанс ГБО-терапии. Перед помещением его в барокамеру АД было равно 14,7/8 кПа, пульс 62 уд. в 1 мин. Сеанс проводили при том же давлении, что и пробный. Врач, наблюдавший больного, отметил, что во время сеанса пострадавший стремился глубоко дышать. Через 30 мин сеанса у него выступил обильный пот на лице. На 43-й минуте сеанса больной снял маску, повернулся на живот и потерял сознание. У него появились общие судороги, выделены пенистой мокроты изо рта. Срочная декомпрессия выполнена за 1 мин. При извлечении больного из барокамеры сознание у него отсутствовало, судороги прекратились, изо рта выделялось небольшое количество пенистой мокроты. Дыхание свободное, ритмичное, 20 в минуту. АД 20/12 кПа, пульс 76 уд. в 1 мин, несколько напряжен. Через 3 мин после извлечения больного из барокамеры он пришел в сознание, стал жаловаться на общую слабость, головокружение. После внутривенного введения 40 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 2,4% раствора эуфиллина состояние больного улучшилось. Пульс стал 72 уд. в 1 мин, АД 16/11 кПа. Через 15 мин больной переведен в палату под наблюдение врача.

При подробном расспросе больного на второй день он отметил, что во время сеанса стремился «вдохнуть как можно больше кислорода, глубоко дышал». При этом на 40-й минуте сеанса у него появился кашель, во время которого почувствовал судорожные сокращения мышц лица слева. Не сообщив об этом врачу, больной продолжал ингаляции кислорода. Около минуты спустя судороги распространились