

контролем кислотоосновного состояния, коагулограммы, вязкости крови, гемокрита, уровня глюкозы, показателей ЭКГ, данных рентгенологических исследований, при этом большое внимание уделяли уходу за новорожденными, вскармливанию, созданию оптимальных условий внешней среды.

С целью дезинтоксикации, улучшения реологических свойств крови и гемодинамики применяли инфузионную терапию, кортикостероидные гормоны, ингибиторы протеаз, диуретики, этиотропную терапию.

Лечение дыхательной недостаточности начинали с восстановления проходимости дыхательных путей. Для этого использовали кислородно- и аэротерапию, по показаниям — метод самостоятельного дыхания под постоянным положительным давлением, искусственную вентиляцию легких. Коррекцию метаболических нарушений проводили дифференцированно, с учетом клиники и показателей кислотоосновного состояния. Поскольку ацидоз при дыхательной недостаточности у новорожденных носил нередко компенсированный характер, бикарбонат натрия при-

меняли с осторожностью. Так как гипертермический синдром чаще был кратковременным, предпочтение отдавали физическим методам охлаждения.

При лечении ДВС-синдрома учитывали стадию процесса по данным клиники и коагулограммы. Применяли средства, улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин, димедрол, эуфиллин, курантил), гепарин, ингибиторы протеаз. При выраженной клинике геморрагического синдрома переливали нативную плазму, свежую гепаринизированную кровь. При судорогах назначали седуксен, ГОМК (внутривенно капельно), сернокислую магнезию, фенobarбитал, с целью дегидратации мозга маннитол и лазикс. При сердечной недостаточности использовали гликозиды (строфантин, коргликон), препараты калия, диуретики. Применение дифференцированной интенсивной терапии у новорожденных позволило снизить летальность в отделении в 1,5 раза.

Таким образом, при проведении интенсивной терапии необходимо учитывать особенности патологических синдромов у новорожденных.

Поступила 25.08.87

УДК 547.484:616.152.112—053.2

КЕТОАЦИДОЗ У ДЕТЕЙ

Р. А. Закирова, Л. А. Кузнецова

*Кафедра детских болезней лечебного факультета (зав. — проф. Е. В. Белогорская)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Куратова, 2-я детская клиническая больница
(главрач — Н. П. Иванцова), г. Казань*

Склонность детей к ацетоническим состояниям (кетонацидозу) связывают с функциональной незрелостью печени, повышенным тонусом симпатической иннервации и лабильностью нервной системы [1, 3, 4]. В развитии заболевания большое значение придается конституциональным аномалиям и нарушению диеты [2, 5].

Учащение случаев кетонацидоза у детей с выраженными клиническими проявлениями и недостаточное знакомство педиатров с лабильностью данного состояния побудили нас изучить особенности клиники, диагностики и лечения кетонацидоза у детей.

Под наблюдением было 119 больных, находившихся в последние 3,5 года на лечении во 2-й детской больнице г. Казани с диагнозом «кетонацидоз» (ацетонемическая рвота). Частоту случаев кетонацидоза по годам определяли в расчете на число детей, прошедших через ста-

ционар в данном году. В последние годы выявлено увеличение количества таких больных. Так, в 1983 г. этот показатель был равен 7%, в 1984 г. — 9,9%, в 1985 г. — 14,7% и за 6 мес. 1986 г. — 20,5%.

По возрасту преобладали дети от 1 до 7 лет: от 9 мес до 1 года — 3 ребенка, от 1 до 2 лет — 23, от 2 до 3 — 22, с 3 до 7 — 52, от 7 до 12 — 19.

В первые два дня болезни поступили 50,2% больных: в тяжелом состоянии — 19%, в среднетяжелом — 71%, в удовлетворительном — 10%. С диагнозом «ацетонемическая рвота» или «кетонацидоз» было направлено 39% больных; остальные дети поступили по поводу острого респираторного заболевания, гастрита, пиелонефрита, холецистита, отравления, миокардита, сахарного диабета, а также в связи с необходимостью обследования. Такая пестрая картина свидетельствует

о трудностях диагностики на догоспитальном этапе.

Основной жалобой детей была повторная рвота, причем у $\frac{2}{3}$ из них она продолжалась больше 2—3 дней (до 7 дней). Все дети жаловались на плохой аппетит, недомогание, головную боль, вялость, слабость, жажду и сухость во рту, 19,3% — на тошноту, 22,5% — на боли в животе, которые чаще локализовались в эпигастрии и вокруг пупка. Хирургическая патология у больных была исключена. У 16% детей отмечалась склонность к запорам, у остальных нарушений стула не было. Более чем у половины больных в анамнезе были указания на аномалии конституции в виде нервно-артритического (40,8%) и аллергического (38,2%) диатеза. Частые заболевания (более 4 раз в год) были у 41,5% детей, сопутствующие (холецистит, дискинезия желчевыводящих путей, пиелонефрит) — у 36,3%. У 67,7% детей болезнь была спровоцирована нарушениями диеты: перееданием жиров и мясных продуктов (жирный мясной бульон, сливочное масло, торт, шоколад, орехи, мясо в большом количестве). У 27,0% детей кетоацидозу предшествовали ОРВИ и обострения сопутствующих заболеваний.

Повышение температуры до 38—39,5° было отмечено у $\frac{2}{3}$ больных, у большинства оно было кратковременным и наблюдалось чаще на 2 и 3-й дни болезни.

Выраженные симптомы интоксикации констатированы у 69% больных и проявлялись многократной рвотой (54%), резкой вялостью, бледностью кожи и видимых слизистых, гиподинамией, анорексией и мышечной гипотонией. Часто возникало сливное состояние. Менингеальные симптомы были у 2 детей, сопорозное состояние — у 5. Симптомы обезвоженности в разной степени имели место более чем у половины детей.

Изменения со стороны сердца в виде тахикардии были у 46%, приглушенности тонов — у 36,5%. У 47,2% детей было выявлено увеличение печени. У большинства больных язык был обложенным, привлекал внимание характерный запах ацетона изо рта. Продолжительность интоксикации составляла 3—4 дня. Нерезко выраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей (покашливание, заложенность носа и гиперемия зева) были у 68% детей. При поступлении резко положительная реакция на ацетон в моче обнаружена у 62,5% детей, положительная реакция — у остальных. Результаты исследования на содержание глюкозы в моче у всех больных были отрицательными. У 80%

обследованных в первые дни заболевания была гипогликемия (2,2—3,9 ммоль/л).

При постановке функциональных проб печени (билирубин, холестерин, тимоловая проба, реакция Вельтмана, АЛТ, АСТ) у 23,9% обнаружено увеличение показателей тимоловой пробы; сдвиг пробы Вельтмана вправо или влево наблюдался у 20,3% детей. Остальные показатели были в пределах нормы. Выраженных изменений в составе крови у больных не выявлено, за исключением детей с сопутствующими заболеваниями.

С целью определения особенностей клиники кетоацидоза проводили дифференциальную диагностику данного состояния и острой хирургической патологии, ОРЗ, сахарного диабета, кишечных инфекций, гепатита, холецистита, менингита и пиелонефрита. Клиническая картина кетоацидоза характеризовалась сочетанием повторной рвоты и других симптомов интоксикации с положительной реакцией на ацетон в моче, гипогликемией, а также быстрым улучшением состояния больного при адекватной патогенетической терапии. Катаральные проявления в верхних дыхательных путях при кетоацидозе могут быть вызваны раздражающим действием выдыхаемого ацетона, что следует учитывать при дифференциальной диагностике данного состояния и ОРЗ.

Лечение больных кетоацидозом начинали с диетотерапии — ограничивали поступление жиров, исключали экстрактивные вещества, бульоны и мясные продукты. Больные получали молочно-растительную пищу с достаточным содержанием углеводов. При упорной рвоте промывали желудок 0,5% раствором бикарбоната натрия.

При токсическом синдроме капельно внутривенно вводили гемодез, 10% раствор глюкозы с инсулином, раствор Рингера, физиологический раствор и плазму, внутривенно струйно — кокарбоксилазу, витамин С, при необходимости — коргликон или строфантин, преднизолон. При болях в животе назначали спазмолитики, антигистаминные препараты. С учетом функциональных нарушений печени больным предписывали липотропные средства, зиксорин, люминал, для нормализации обменных процессов — витамины В₁ и В₂, фолиевую и пантотеновую кислоты. Поскольку ферментативная функция желудочно-кишечного тракта была сниженной, в лечение детей включали фестал, панкреатин, панзинорм, желчегонные препараты, тюбаж с минеральной водой и сорбитом. С целью восстановления потерь электролитов давали препараты калия внутрь и минеральные воды.

Таким образом, учащение случаев кетоацидоза у детей требует со стороны педиатров пристального внимания к детям первых 7 лет жизни с аномалией конституции в виде нервно-артритического и аллергического диатеза. Необходимо помнить о его возможности при проведении дифференциальной диагностики на догоспитальном этапе. С целью профилактики кетоацидоза больше внимания следует уделять диете детей из группы повышенного риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клочкова Г. С. // Педиатрия. — 1975. — № 6. — С. 156—160.
2. Острополец С. С., Олимпиева Н. Н., Соловьева В. И. // Педиатрия. — 1980. — № 1. — С. 55—57.
3. Чибурас П. П. // Вопр. охр. мат. — 1982. — № 2. — С. 30—32.
4. Saudubray J. M., Marsac C., Limal J. M., et al. // J. Pediatr. — 1981. — Vol. 98. — P. 904—908.
5. Warshaw J. B., Curry E. // Ibid. — 1980. — Vol. 97. — P. 122—125.

Поступила 21.10.86.

УДК 616.981.48—053.3—083.98

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА И ИХ ТЕРАПИЯ

Н. В. Воротынцева, В. Л. Айзенберг, М. Б. Блаженков

Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии
(директор — акад. АМН СССР В. И. Покровский) МЗ СССР, г. Москва

Неотложные состояния при острых кишечных инфекциях у детей раннего возраста требуют дальнейшего их изучения в плане как диагностики, так и оптимизации терапии, поскольку именно они определяют исход заболевания.

Нами обследованы 1235 больных, поступавших в отделение реанимации по поводу острых кишечных инфекций. Полученные результаты позволили выделить ряд неотложных состояний, потребовавших соответственно разных вариантов терапии.

1. Интестинальный эксикоз II—III степени. Это состояние встретилось в 42% случаев, когда у детей с острой кишечной инфекцией наблюдалась водянистая диарея с объемом потерь $3—5 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$ и повторная рвота, вызывающие острый дефицит массы тела ребенка в пределах 7—15% за счет потери жидкости с развитием гипокалиемии и гипопроteinемии. Последние обычно выявляются после коррекции эксикоза и прекращения гемоконцентрации. Нарушения микроциркуляции и кислотоосновного состояния, общие неврологические расстройства в виде вялости или беспокойства, гиподинамии носят вторичный характер. Чаше других острых кишечных инфекций эксикоз обусловлен эшерихиозами и пищевыми токсикоинфекциями, хотя у детей грудного возраста эксикоз может развиваться при тяжелой форме кишечной инфекции любой этиологии.

Дифференциальная диагностика степеней эксикоза у детей в зависимости

от дефицита массы тела на практике редко возможна, так как неизвестна точная масса их тела накануне заболевания. Нами предложены клинико-лабораторные признаки степеней эксикоза, позволяющие с достаточной точностью определять дефицит массы тела ребенка и степень эксикоза для составления программы инфузионной терапии (табл. 1).

Как показали исследования Г. И. Диденко [1], диарейная жидкость у детей раннего возраста всегда гипотонична по отношению к плазме и с нарастанием объема потерь со стулом концентрация натрия в нем обычно не превышает 80—84 ммоль/л, а калия составляет 30 ммоль/л, что вдвое больше, чем у взрослых. Если учесть, что количество натрия на килограмм массы тела ребенка на 50% больше, чем у взрослого, а количество калия на 20% меньше, то становится понятным, почему у детей раннего возраста эксикоз носит изотонический характер и практически не возникает дефицита натрия, а, наоборот, есть опасность его передозировки при инфузионной терапии [2]. Дефицит калия у детей с эксикозом на почве водянистой диареи имеется в той или иной степени постоянно.

В качестве инфузионных сред мы используем глюкозо-солевые растворы с содержанием натрия 77—86 ммоль/л и калия до 35—40 ммоль/л. Адекватная коррекция калия достигается добавлением к раствору 7,5% раствора хлористого калия из расчета 3,5—5 ммоль/кг в сут-