

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-

Оценка тяжести эксикоза у детей с острыми кишечными инфекциями

Симптомы	Степени токсикоза		
	I	II	III
Острая потеря массы тела	до 5%	7—8%	больше 10%
Средний объем стула на кг массы	17 мл/кг	40 мл/кг	80—256 мл/кг
Рвота	1—2 раза	повторная	многократная
Тургор тканей	сохранен	снижен	складка не расправляется
Жажда	умеренная	резко выражена	может отсутствовать
Слизистые	влажные	суховаты, слегка гиперемированы	сухие, яркие
Большой родничок	норма	слегка запавший	втянут
Глазные яблоки	норма	мягкие	западают
Тахикардия	отсутствует	умеренная	выраженная
ЦВД	норма	снижено	отрицательно
Диурез	сохранен	снижен	значительно снижен (менее 10 мл/кг)
Голос	норма	ослаблен	часто афония
Кислотно-щелочное состояние			
pH	норма	снижено до 7,3	резко снижено
ВЕ, ммоль/л	норма	до —10	до —20 и ниже
pCO ₂	норма	снижено	снижено значительно или повышено
Концентрация электролитов в фекалиях, ммоль/л			
натрия	32,6	61,5	84,8
калия	26,8	29,8	30

ки в периоде ликвидации эксикоза и 2—3 ммоль/кг в сутки в фазе коррекции продолжающихся потерь.

Из коллоидных растворов в острой фазе наиболее пригодны средномолекулярные декстраны (реополиглюкин). Гемодез и альбумин применять в качестве стартового раствора нецелесообразно, так как это может привести к усилению дефицита внесосудистой жидкости. Мы назначаем их после ликвидации эксикоза. Общий суточный объем инфузионной терапии зависит от ряда факторов: возраста ребенка, степени эксикоза, объема продолжающихся потерь и т. д. По нашим данным, для детей грудного возраста средний объем жидкости в сутки составляет 190—230 мл/кг, из которого 75% приходится вводить в первые сутки внутривенно, а 25% ребенок получает энтерально в виде еды и питья. Водно-чайных пауз мы не делаем. К третьему дню при благоприятном течении заболевания соотношение жидкостей, получаемых внутривенно и энтерально, выравнивается до 1:1. Инфузионная терапия продолжается в среднем 3,5 дня. Нередко адекватная инфузионная терапия является достаточной, и более половины больных с водянистой диареей можно лечить без применения антибиотиков.

II. Генерализованные формы кишечных инфекций и септицемии. Среди наших больных это состояние наблюдалось

в 27,6% случаев и чаще всего было обусловлено сальмонеллезом, иерсиниозом или клебсиеллезом. У детей данной группы выявляются два и более очагов поражения, чаще всего пневмония и острый средний отит, реже — пиелонефрит и редко — кардит. Тяжесть состояния таких больных в основном связана с бактериальной интоксикацией. У них отмечаются вялость, отказ от еды и питья, лихорадка, иногда рвота, увеличение печени и селезенки. Лабораторно у них определяются суб- или декомпенсированный метаболический ацидоз, который долго не поддается коррекции, гипокалиемия, гипопротеинемия и анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, увеличенная СОЭ ($27,1 \pm 12,5$ мм/ч) и повышенный в пределах 3—8 ед. лейкоцитарный индекс интоксикации. Явления эксикоза обычно невелики (не более 5—8%).

Детям с генерализованными формами острой кишечной инфекции и септицемиями важно как можно быстрее поставить этиологический диагноз с помощью серологических реакций и бактериологических исследований патологических секретов из легких, ушей, отделяемого из носа, посева крови, мочи и кала с определением чувствительности выделенной флоры к антибиотикам. Это позволяет своевременно назначить адекватную антибактериальную терапию, быстрее по-

лучить клинический результат и избежать побочных эффектов от массивной антибактериальной терапии вслепую. Ларинго- или бронхоскопия, катетеризация мочевого пузыря, плевральная пункция, которые дают возможность собрать материал для бактериологического исследования и антигенодиагностики, в условиях отделений реанимации при правильной технике и достаточной квалификации сотрудников практически не дают осложнений и не должны ограничиваться или выполняться тогда, когда ребенка уже давно и безуспешно лечат антибиотиками без лабораторного контроля.

Мы проводим таким больным дезинтоксикационно-корригирующую терапию с элементами частичного парентерального питания, поскольку длительный дефицит энергоемкости и аминокислот у больных с септиемией ведет к развитию вторичных иммунодефицитных состояний. Заместительная иммунотерапия эффективна в адекватных дозах: иммуноглобулин внутривенно в дозе 3—4 мл/кг в сутки (1—3 курса), нативная или свежемороженая плазма из расчета 20 мл/кг в сутки. А анемию корригируем с помощью прямых переливаний крови или эритроцитарной массы из расчета 7—10 мл/кг массы тела. Гепарин вводим равномерно автоматическим шприцем на протяжении всего периода инфузионной терапии в дозе 100—300 ед./кг в сутки.

III. Острая почечная недостаточность наблюдается, по нашим данным, у 10,4% детей, поступающих с острой кишечной инфекцией в отделение реанимации, причем чаще при дизентерии и заболеваниях, протекающих с колитическим компонентом. Практически всегда острая почечная недостаточность имеет место у детей, перенесших гиповолемический шок, и нередко определяет исход заболевания. Клинически и лабораторно у детей отмечаются характерные ее признаки: повышение уровня мочевины и креатинина в плазме, олигурия или анурия, нарушения электролитного баланса и метаболический ацидоз, но при этом мы различаем две формы острой почечной недостаточности: преренальную и паренхиматозную (о той форме, что бывает при гемолитикоуремическом синдроме, в данной статье мы не упоминаем). Сохранение градиента осмоляльности мочи/осмоляльность плазмы выше единицы, а также нормальная или повышенная плотность мочи на фоне олигурии и азотемии свидетельствуют о сохраненной реабсорбирующей функции почек в пользу преренальной острой почечной недостаточности. Низкий градиент осмоляльности (ниже единицы), низкая удельная

плотность мочи (меньше 1,010) при наличии олигоанурии, азотемии и снижении натрия в плазме указывают на паренхиматозную форму.

Терапия этих двух форм принципиально различна: при преренальной необходима быстрая ликвидация нарушений водно-солевого обмена с одновременным применением вазоактивных препаратов: трентала, курантила внутривенно в дозе 0,5 мг/кг в сут, допамина в малых дозах 2—3 мкг/кг в мин, которые улучшают почечный кровоток. Такая терапия в течение 1—2 сут нормализует почечные функции. Применение мочегонных препаратов (лазикса) при данной форме острой почечной недостаточности ошибочно, так как в подобных случаях они только усугубляют явления эксикоза, а следовательно, и само неотложное состояние.

При паренхиматозной форме острой почечной недостаточности терапия заключается в резком ограничении жидкостей до 150—300 мл в сутки для покрытия перспирационных потерь и в применении больших доз лазикса (одномоментно внутривенно вводим 10—15 мг/кг); параллельно используем препараты, улучшающие капиллярный орган-ный кровоток (трентал, компламин). При отсутствии эффекта в течение 10—12 ч или анурии на протяжении суток, а также при быстром нарастании уровня мочевины в плазме (5—6 ммоль/сут) показан гемодиализ.

IV. Инфекционно-токсический шок. Выявлен нами в 9% наблюдений. Состояние характеризуется выраженными нарушениями центральной и периферической гемодинамики. В результате проведенных исследований гемодинамики методом разведения красителя (кардиограмм) у 32 детей с острой кишечной инфекцией и инфекционно-токсическим шоком выявлены два типа нарушений: гипердинамический и гиподинамический, которые, как нам представляется, отражают стадии шока (табл. 2).

Интенсивная терапия инфекционно-токсического шока заключается в скорейшей ликвидации гиповолемии быстрым введением реополиглобулина или альбумина и глюкозо-солевых растворов, поддержании гемодинамики с помощью введения внутривенно больших доз кортикостероидных гормонов (10—20 мг/кг преднизолона) и симпатомиметиков типа допамина в дозе 10—15 мкг/кг в минуту, что приводит к нормализации сосудистого тонуса и АД. Дозу допамина следует подбирать таким образом, чтобы не усиливать тахикардии. После восстановления гемодинамики основное внимание в

Признаки инфекционно-токсического шока по стадиям

Признаки	Стадии	
	компенсированный	декомпенсированный
Экцироз	не выражен	выражен слабо, 3—5%
Кровообращение:		
тахикардия	выражена	резко выражена, брадиаритмия
Артериальное давление	нормальное	снижено
Сердечный индекс	повышен $\geq 30\%$	снижен $\leq 40\%$
РЛЖ	увеличена $\geq 16\%$	снижена $\leq 30\%$
ОПЖ	снижено $\leq 50\%$	повышено $\geq 30\%$
ЦВД	низкое	отрицательное или высокое
Неврологические нарушения	вялость, сопор	кома
Дыхание:		
одышка	выражена	глубокое редкое дыхание
pH	$7,25 \pm 0,87$	$7,08 \pm 0,17$
pCO ₂ , кПа	$3,3 \pm 0,6$	$3,0 \pm 0,7$
pO ₂	несколько снижено	резко снижено
ВЕ, ммоль/л	$-17 \pm 3,24$	$-22 \pm 4,09$
Диурез	снижен	олигоанурия
Концентрация мочевины	повышена	повышена в 2—3 раза
натрия, ммоль/л	$148,0 \pm 17,45$	$132,0 \pm 8,29$
калия, ммоль/л	$3,75 \pm 0,18$	$5,3 \pm 0,68$
Гемостаз	гиперкоагуляция	II—III стадии ДВС-синдрома
Число тромбоцитов	нормальное	снижено
Лихорадка, °C	до 39°	может отсутствовать
Кожа	бледная, акроцианоз	общий цианоз, мраморность
Градиент температуры (кожно-оральный), °C	3—5°	более 5°

терапии уделяем профилактике острой почечной недостаточности, отека мозга, лечению острой дыхательной недостаточности и ДВС-синдрома, то есть проводим терапию полиорганной недостаточности, характерной для больных, перенесших шок.

V. Нейротоксикоз. Встречается в 7% наблюдений и проявляется генерализованной реакцией с гипертермией, тахикардией, резкой одышкой, беспокойством, явлениями менингизма; нередко клонико-тонические судороги. Живот у детей в состоянии нейротоксикоза может быть вздут, кишечник плохо опорожняется, что создает обманчивое впечатление уменьшения диареи. Такое состояние чаще бывает при тяжелых формах дизентерии, сочетанном развитии ОРВИ и острой кишечной инфекции, а также в том периоде, когда на фоне протекающей кишечной инфекции у ребенка развиваются осложнения в виде острого отита, пневмонии и других бактериальных очагов. Эксикоз у детей с нейротоксикозом обычно мало выражен, тургор тканей не снижен, большой родничок выполнен или выбухает. Лабораторно у таких детей обычно выявляются лейкоцитоз, повышение лейкоцитарного индекса интоксикации до 3—6 ед., выраженный метаболический ацидоз и резкий дыхательный алкалоз с падением pCO₂ до 2,7 кПа и даже ниже, та или иная стадия ДВС-синдрома.

Нейротоксикоз требует самых неотложных мероприятий: снятия судорог внутривенным введением седуксена, а при необходимости — с помощью масочного ингаляционного наркоза и вспомогательной вентиляции легких с целью поддержания адекватного дыхания на период судорог. Одновременно проводим снижение температуры медикаментозными и физическими методами. После снятия судорог делаем лечебно-диагностическую люмбальную пункцию (лечебный эффект — за счет снижения ликворного давления). В дальнейшем основные мероприятия направляем на борьбу с централизацией кровообращения и профилактику отека мозга с помощью ганглиоблокирующих препаратов, таких как пентамин (2—5 мг/кг) или бензогексоний (2—5 мг/кг) внутривенно капельно, дипразин (1—1,5 мг/кг) и преднизолон (3—5 мг/кг). При стойкой гипертермии применяем капельно глюкозо-лидокаиновую смесь. При нейротоксикозе у детей нередко выявляется пароксизмальная тахикардия (синдром Кишша). В данном случае быстрый терапевтический эффект можно получить введением β-адреноблокатора обзидана внутривенно медленно под контролем ЭКГ или хотя бы частоты пульса; средняя доза — 0,1 мг/кг. На первом этапе лечения нейротоксикоза строго ограничиваем любые инфузионные среды, содержащие натрий, а также гемодез и ему подобные препараты; затем

инфузионную терапию проводим (если она необходима) по общепринятым принципам коррекции.

VI. Токсико-дистрофическое состояние. В наших наблюдениях это состояние возникло только в 4% случаев, гораздо чаще оно встречается в южных регионах страны. Развивается оно обычно у детей с затяжным течением острой кишечной инфекции, при повторном инфицировании или неадекватном лечении. Особенно часто токсико-дистрофическое состояние бывает при затяжном течении сальмонеллеза. В основе его патогенеза лежит острая белково-энергетическая недостаточность. Клинически состояние проявляется тяжелой интоксикацией, резкой вялостью, анорексией, снижением уровня белков плазмы, гипотрофией. Продолжительный инфекционный процесс в кишечнике на фоне недостаточного питания и энтерального применения антибиотиков приводит к выраженной вторичной ферментопатии и иммунодефицитному состоянию.

Терапия у таких больных в первую очередь должна быть направлена на частичное или полное в первые два-три дня парентеральное питание 10—20% растворами глюкозы, кристаллических аминокислот и жировых эмульсий с добавлением электролитов и витаминов. Коррекцию водно-электролитных нарушений надо проводить медленно, в течение нескольких дней, чтобы не вызвать отека мозга, легких или острой сердеч-

ной недостаточности. Детям с этой патологией, по нашим данным, требуется 130 кал/кг в сутки. Через 4—5 дней комплексного лечения с использованием парентерального питания состояние детей улучшается, они начинают усваивать пищу, и доля энтерального питания становится основной. На этом этапе хороший эффект дают низколактозные смеси или смеси, используемые для зондового кормления типа «Козилат», затем белковый энпит. Объем энтерального питания следует увеличивать на фоне терапии ферментами (панзинормом или панкреатином), дозу которых надо подбирать на основании копрограмм и клинических данных.

Своевременная диагностика неотложных состояний при острых кишечных инфекциях у детей и адекватная терапия позволили нам снизить летальность среди реанимационных больных с этой патологией до 0,84%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дюенко Г. И.//Нарушения водно-солевого обмена у детей раннего возраста, больных острыми кишечными инфекциями и их коррекция в зависимости от степени обезвоживания.— Автореф. канд. дисс.— Москва, 1984.
2. Хартиг В.//Современная инфузионная терапия, парентеральное питание (перев. с нем.).— М., Медицина, 1982.

Поступила 07.07.87.

УДК 616—001.5—08—039.35

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСТРАДАВШИХ СО МНОЖЕСТВЕННОЙ И СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

С. М. Валева

Отделение реанимации и интенсивной терапии (зав.— канд. мед. наук С. М. Валева)
Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии МЗ РСФСР

Одной из ведущих проблем травматологии и неотложной хирургии является лечение пострадавших со множественной и сочетанной травмой, так как шок, кровотечение и кома, часто сопровождающие эту патологию, значительно затрудняют диагностику основного процесса [1, 3, 4]. Летальность при сочетанных повреждениях составляет 28,6%, а при более тяжелых формах (сочетании травм опорно-двигательного аппарата, груди, живота и головного мозга) достигает 90—100% [2]. В развитии шокового синдрома установлена роль изменений микроциркуляции и гемореологии. Применение препаратов, устраняющих данные нару-

шения, способствует разрыву порочной цепочки [6]. Расстройства сердечно-сосудистой деятельности и функции внешнего дыхания при их продолжительном течении могут привести к развитию необратимых изменений в различных органах, особенно в мозге [5].

Цель настоящего исследования — изучение особенностей течения острого периода травматической болезни при множественных и сочетанных повреждениях и разработка патогенетически обоснованной корригирующей терапии.

Обследованы больные, находившиеся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии с 1983 по 1986 г.