

раженного процесса должно обуславливаться взаимодействием четырех основных факторов: вирулентностью штамма, дозой возбудителя, путем проникновения в организм и состоянием самого макроорганизма, в частности, его иммунологического гомеостаза. С учетом условной патогенности токсоплазмы и редкой возможности сочетанного действия всех указанных выше факторов подходить к оценке проблемы токсоплазмоза следует не с позиций его высокой заболеваемости и значительной роли в различной патологии, как на этом настаивают ряд отечественных авторов, а с позиций относительно высокой инфицированности при преобладании здорового носительства [5].

Оценивая значимость токсоплазмоза в различной патологии, нельзя обойти молчанием и органически связанный с этим вопрос о показателях и возможностях противотоксоплазмозной этиотропной терапии при той или иной преобладающей патологии. Постановка диагноза токсоплазмоза еще не может быть абсолютным показанием к назначению какого-либо вида лечения. В каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход с определением характера течения процесса и возможных исходов проводимой терапии. К сожалению, до сих пор мы не имеем высокоэффективных препаратов, обладающих бактерицидным действием на внутриклеточные и цистные формы токсоплазм. Кроме того, существующие препараты (хлоридин, тиндурин, сульфаниламиды, антибиотики и др.) часто дают побочное действие, иногда полностью не переносятся больными, что резко ограничивает их применение, особенно перорально. В связи с этим необходимо продолжить поиск эффективных отечественных препаратов, новых схем и методов лечения токсоплазмоза. Мы проводили клиническую апробацию швейцарского препарата фансидара, который содержит 25 мг пириметамина и

500 мг сульфадоксина и может быть использован как перорально, так и парентерально (внутримышечно), что делает его препаратом выбора или замены при непереносимости аналогичных препаратов при приеме внутрь. Показана высокая клиническая эффективность данного препарата для лечения токсоплазмоза, однако его внедрение в широкую практику на наш взгляд проблематично [6].

Препаратом выбора может стать и польский комбинированный препарат бисептол для внутривенного введения, апробацию которого по заданию Фармкомитета Минздрава СССР проводит ВЦТ по токсоплазмозу. В 5 мл раствора содержится 80 мг триметоприма, 400 мг сульфаметоксазола. Предварительные данные показывают хороший терапевтический эффект препарата, отсутствие осложнений. Бисептол для внутривенного введения планируется к закупке в СССР и может быть применен для лечения токсоплазмоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Казанцев А. П. // Токсоплазмоз. — Л., 1985.
2. Красильников А. А., Никифоров В. Н., Ноева Н. А. // Сов. мед. — 1985. — № 4. — С. 55—60.
3. Малашиха Ю. А. // Иммуный барьер мозга. — М., 1986.
4. Найт Р. // Паразитарные болезни. — М., Медицина, 1985.
5. Никифоров В. Н., Мороз Б. В. // Мед. паразитол. — 1987. — № 5. — С. 88—90.
6. Трякина И. П., Дзюцева Ф. К. // В кн.: Тезисы докладов III Всесоюзного симпозиума по токсоплазмозу. — Новосибирск, 1988.
7. Цинзерлинг А. В. // Тезисы докладов LVI сессии общего собрания АМН СССР. — М., 1987.
8. Jira J. // Cas. Lek. čes. — 1985. — Vol. 124. — P. 1627—1628.
9. Luft B. J., Remington J. S. // J. Infec. Dis. — 1988. — Vol. 157. — P. 1—6.

Поступила 17.02.89.

УДК 576.8.097.32:616—001.36—053.36

ЛЕЧЕНИЕ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА У ДВУХМЕСЯЧНОГО РЕБЕНКА

А. М. Потемкина, И. В. Сигдикова, Т. В. Клыкова

Кафедра педиатрии с курсом детской аллергологии (зав. — проф. А. М. Потемкина)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, детская клиническая
больница № 1 (главврач — заслуж. врач ТАССР М. Ш. Уразаева), детская
клиническая больница № 7 (главврач — Н. Г. Дружинина), Казань

Лекарственный анафилактический шок обычно развивается у людей зрелого возраста и гораздо реже у детей, причем в основном старшего возраста [1]. Анафилактический шок у детей первого года жизни описан лишь в единичных случаях [2]. В связи с этим мы считаем целесообразным представ-

вить описание случая анафилактического шока у ребенка в возрасте 2 мес 11 дней.

Девочка С., была доставлена в клиническую больницу № 1 г. Казани 13.02.1987 г. в 15 ч службой скорой помощи в крайне тяжелом состоянии, развившемся после повторной инъекции пенициллина. Неделю назад у ребенка появился кашель,

повысилась температура до 38,5°. Участковым врачом был поставлен диагноз ОРВИ и назначено лечение: горчичники, пенициллин по 250 тыс ЕД 3 раза в день внутримышечно. Первая инъекция пенициллина была сделана вместе с димедолом, без реакции, и лечение продолжалось в течение трех дней. После девятой инъекции пенициллина у ребенка внезапно возникли резкая слабость, адинамия, через 20 мин неравномерное дыхание с последующей его остановкой, потеря сознания, обильная мелкопятнистая сыпь на коже лица, туловища и конечностей. Мать (медицинская сестра) ввела ребенку 1% раствор димедола в дозе 1 мл внутримышечно, после этого установилось нерегулярное дыхание, ребенок слабо вскрикнул. В 14 ч 50 мин (через 45 мин после первых симптомов шока) врачом скорой помощи были сделаны внутримышечные инъекции 0,1% раствора адреналина (0,2 мл) и 3% раствора преднизолона (1 мл), дан увлажненный кислород. Ребенок был госпитализирован с диагнозом — анафилактический шок на пенициллин.

Ребенок родился у молодых здоровых родителей (матери — 29 лет, отца — 28). Беременность первая, протекала без гестоза. На сроке 12 нед мать перенесла ОРВИ, медикаменты не принимала, но имела профессиональный контакт с пенициллином (делала инъекции больным). Питание ее было разнообразным, но нерациональным, с избыточным употреблением сдобы, сладостей, рыбы; в связи с большой прибавкой в массе тела неоднократно проводила разгрузочные дни (до 2 кг яблок в день).

Беременность перенесенная (на 1 мес), родоразрешена путем кесарева сечения по причине длительного безводного периода и слабой родовой деятельности. Перед родами у матери отмечалось повышение АД и температуры тела до 39°, по поводу которых получала лекарственные препараты (неизвестно какие) внутримышечно и внутривенно. Масса тела ребенка при рождении — 4,300 г, длина тела — 59 см. На 3-й день жизни ребенок был переведен в отделение патологии новорожденных 1-й детской больницы с диагнозом — родовая травма центральной нервной системы в виде пирамидной недостаточности, ателектазы легких, где было назначено лечение ампициллином внутримышечно, витамином В₁. В первые 15 дней жизни ребенок получал донорское грудное молоко, поскольку мать была госпитализирована в гинекологическое отделение в связи с нагноением послеоперационных швов. В последующем ребенок находился на естественном вскармливании. С первых же дней кормления ребенка грудью мать заметила появление гиперемии щек, которая усилилась и стала постоянной с 1,5 мес после введения в питание ребенка яблочного сока; трещинки, появившиеся за ушными раковинами, свидетельствовали о наличии у ребенка себорейной экземы.

При поступлении в отделение состояние ребенка было крайне тяжелым, температура тела нормальной. Сознание спутанное, дыхание самостоятельное, нерегулярное, с частотой 35 в 1 мин. Отмечалась незначительная гиперемия зева. На коже лица, туловища и конечностей — обильная мелкопятнистая сыпь розового цвета на фоне цианоза кожи нижних конечностей, ягодиц, спины. Имелась общая мышечная гипотония. Масса тела — 6500 г. Большой родничок размером 2×2 см на уровне костей, края плотноватые. В легких дыхание пуэрильное. Тоны сердца были приглушены, выслушивался нежный систолический шум, пульс

слабого наполнения, 136 уд в 1 мин; АД измерить не удалось. Живот мягкий, не вздут, печень у края реберной дуги, селезенка не увеличена. Мочеиспускание самостоятельное.

Анализ периферической крови: Hb — 1,86 ммоль/л, л. — 8,7·10⁹/л, п. — 4%, с. — 24%, э. — 0%, л. — 62%, мон. — 10%; СОЭ — 5 мм/час. Анализ мочи: цвет соломенно-желтый, прозрачная, реакция кислая, белок — отрицательный, сахар — отрицательный, лейкоциты — 3—5 в поле зрения, эпителий плоский — 1—2 в поле зрения. Копроцитогамма: лейкоциты — 0—1 в поле зрения, слизь +. На электрокардиограмме: ритм синусовый с частотой сердечных сокращений 120 уд. в 1 мин, нормальное положение электрической оси сердца, признаки умеренного преобладания правого желудочка в пределах возрастной нормы. На рентгенограмме органов грудной клетки: признаки нарушения бронхиальной проходимости на уровне крупных бронхов, воспалительные тени отсутствуют; диафрагма и синусы в норме. Положение срединной тени обычное, тень верхнего средостения умеренно расширена за счет вилочковой железы. Осмотр невропатологом: в неврологическом статусе негрубая пирамидная недостаточность в ногах.

В стационаре ребенок был изолирован в бокс, все инъекции делали на месте, отдельным набором ранее не использованных шприцев. Проводили интенсивную неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию (внутривенно 3% раствор преднизолона по 1 мл — 30 мг) в 5 мл физиологического раствора и 10% раствор хлористого кальция по 1 мл однократно в сутки; внутримышечно 2,5% раствор дипразина по 0,15 мл 2 раза в день в сочетании с инфузионной терапией (внутривенно капельно 50 мл гемодез, 50 мл 15% раствора маннитола из расчета 5—10 мл/кг массы), давали аскорбиновую кислоту внутрь, периодически увлажненный кислород.

Состояние девочки на фоне проводимой терапии значительно улучшилось. На 3-й день она стала более активной, хорошо сосала, нормализовалось дыхание, исчезли цианоз и мраморность кожи, сыпь стала уходить. АД макс. — 10,6 кПа (по пульсу). Для дальнейшего наблюдения и обследования на 5-й день заболевания ребенок был переведен в аллергологическое отделение 7-й детской больницы с диагнозом — анафилактический шок на пенициллин; экзема себорейная ограниченная, возможно пищевой этиологии; остаточные явления ОРВИ; увеличение вилочковой железы.

Состояние при поступлении удовлетворительное, температура тела нормальная. Ребенок веселый, активный, находится на грудном вскармливании. На щеках единичные элементы папулезной сыпи, остальная кожа чистая. В легких перкуторный звук легочной, дыхание пуэрильное. Тоны сердца чистые, ясные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень выступает на 0,5 см из-под края реберной дуги. Стул до 4—5 раз в день, полужидкой консистенции, плохо переваренный (со слов матери — с рождения).

Анализ периферической крови: Hb — 1,86 ммоль/л, э. — 5,1·10¹²/л, л. — 9,2·10⁹/л, э. — 6%, п. — 1%, с. — 39%, лимф. — 33%, мон. — 21%; СОЭ — 8 мм/ч. Анализ мочи: лейкоциты — 5—6 в поле зрения, эпителий плоский — 3—6 в поле зрения. При бактериологическом исследовании кала выявлен дисбактериоз, характеризующийся наличием гемолизующей кишечной палочки (60%). В аллергологическом отделении было продолжено противоаллергическое лечение (внутри-

мышечно 1% раствор димедрола в дозе 0,1 мл, преднизолон 2 раза в день внутрь в суточной дозе 5 мг с постепенным снижением и отменой через 5 дней).

Параллельно было проведено аллергологическое обследование *in vitro* с пенициллином. Полученные результаты (см. табл.) подтвердили наличие сенсibilизации к данному препарату: реакция лизиса лейкоцитов (РЛЛ) — 30% при норме 10%, реакция деагрануляции тучных клеток крысы (РДТК) — 60% при норме 10—15%, реакция пассивного переноса антител по Праусnitzу — Кюстнеру (РПК) 2+ (в норме отрицательная). Кроме этого, была поставлена РПК с пищевыми аллергенами, поскольку мать отмечала появление более ранних кожных проявлений после кормле-

Результаты аллергологического обследования ребенка С., 2 мес 11 дней

| Аллергены | Ан | РПК | РЛЛ | РДТК | Провокационные пробы |
|------------------|------|------|-----|------|----------------------|
| Лекарства | | | | | |
| пенициллин | пол. | 2+ | 30% | 60% | |
| Продукты питания | | | | | |
| желток | | | | | |
| яйца | отр. | + | | | |
| коровье молоко | отр. | + | | | сыпь на щеках |
| сахар | отр. | + | | | —«— |
| яблоко | пол. | 2+ | | | —«— |
| картофель | отр. | 3+ | | | —«— |
| свекла | отр. | 3+ | | | —«— |
| морковь | отр. | 3+ | | | —«— |
| греча | отр. | 2+ | | | отр. |
| рис | отр. | 2+ | | | отр. |
| овес | отр. | + | | | отр. |
| пшеничная мука | отр. | 2+ | | | сыпь на щеках |
| сайда | отр. | отр. | | | |
| кефир | отр. | | | | гиперемия щек |
| перловая крупа | отр. | | | | отр. |
| ячневая крупа | отр. | | | | отр. |
| капуста | отр. | | | | сыпь на коже ягодиц |
| пшено | отр. | | | | сыпь на щеках |

ния ребенка грудью и введения яблочного сока. Данная реакция дала положительный результат со многими продуктами повседневного питания (см. табл.).

Поскольку положительный результат РПК может отражать, с одной стороны, этиологическую роль аллергена, а с другой — быть показателем субклинической сенсibilизации, была проанализирована переносимость этих продуктов ребенком путем поочередного их введения в рацион матери с последующим кормлением ребенка и оценкой реакции на них. Было установлено, что на часть употребляемых матерью продуктов (коровье молоко, сахар, яблоко, картофель, морковь, пшеничная мука) у ребенка появляется сыпь, а на другие продукты (греча, рис, овес, перловая, ячневая крупы) реакция не наблюдается. Матери была назначена диета с исключением продуктов, вызвавших

сыпь, то есть аллергенных для ребенка, с заменой их адекватными. Результаты таких действий привели к ремиссии экземы. Девочку выписали из отделения на 12-й день болезни в удовлетворительном состоянии. Матери были даны следующие рекомендации: не применять в лечении ребенка препараты пенициллинового ряда и цефалоспорины, а ей самой исключить профессиональный и бытовой контакты с антибиотиками; отказаться на 2—3 мес от употребления аллергенных продуктов; провести ребенку лечение дисбактериоза; повторно проконсультироваться через 3 мес.

В кататнезе через 3, 6 и 10 мес состояние ребенка было вполне удовлетворительным: активная, аппетит хороший. В 4 мес введен прикорм в виде ячневой и гречневой каш. Кефир, пюре из свежей капусты, моркови, яблок вызвали сыпь на щеках. Проведено лечение дисбактериоза энтеросептолом в течение 7 дней, затем лактобактерином в течение 1 мес. После лечения стул стал регулярным, обычной консистенции. Назначен курс неспецифической гипосенсибилизации гистоглобулином, позволивший расширить диету.

В возрасте 10 мес состояние ребенка оставалось вполне удовлетворительным. Масса тела — 10 кг. Психомоторное развитие соответствует возрасту: ходит с поддержкой. Имеет 6 зубов, находится на естественном вскармливании и получает прикорм по возрасту, но с исключением картофеля, сладостей, концентрированных мясных бульонов и облигатных аллергенов, поскольку попытка их введения вызывала на щеках появление мелкопапулезной сыпи. Сохраняется сенсibilизация к пенициллину.

Данный случай представляет большой интерес в двух аспектах: во-первых, ранним развитием у ребенка анафилактического шока. Его появление в первые месяцы жизни ребенка при первом назначении пенициллина указывает на предшествующую к нему сенсibilизацию, которая возникла, по-видимому, внутриутробно в результате профессионального контакта матери с ним и усилилась в периоде новорожденности (ребенок получал ампициллин). Известно, что для всех пенициллинов, в том числе полусинтетических, основной структурой является б-аминопенициллинавая кислота, которая обладает наиболее выраженными антигенными свойствами [1]. Следовательно, детям, рожденным матерями, имеющими профессиональный контакт с антибиотиками, данные препараты следует назначать с большой осторожностью или вообще их не вводить.

Во-вторых, из данного примера видно, что развитию анафилактического шока предшествовала аллергическая реакция на введение яблочного сока. Эта реакция в виде гиперемии щек не привлекла внимание участкового педиатра, хотя мать указывала на это явление. Согласно нашим многолетним наблюдениям, продолжение употребления аллергенных продуктов обуславливает рост пищевой полисенсibilизации и таким образом значительно повышает аллергическую реактивность организма, облегчая развитие сенсibilизации к другим аллергенным веществам, в данном случае к пенициллину. Исходя из этого можно заключить,

что к методам профилактики полиаллергии относятся раннее обнаружение виновных пищевых аллергенов, их временное исключение из рациона ребенка, а также параллельное назначение неспецифической гипосенсибилизирующей терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергические болезни у детей. / Руководство для врачей. — Под ред. М. Я. Студеникина, Т. С. Соколовой. — М., Медицина, 1986.
2. Говоров Д. А. // Акуш. и гин. — 1965. — № 4. — С. 145—146.

Поступила 09.02.88

УДК 616.25—002.3—089.819 : 547.495.2

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО РАСТВОРА МОЧЕВИНЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

Г. Н. Стрелков, А. М. Корепанов

*Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. А. М. Корепанов)
Ижевского ордена Дружбы народов медицинского института*

Есть в области внутренней медицины ряд патологических состояний, в лечении которых многочисленны изыскания теоретиков и практиков не приносят желаемого эффекта. К такому роду состояний относится гнойный плеврит. Обобщая литературные данные за последние 100 лет, И. С. Колесников и соавт. [1] пришли к неутешительному выводу: уровень летальности при эмпиемах плевры, который на заре века равнялся 10—20%, не уменьшился и к настоящему времени. Примерно таков же процент перехода эмпиемы в хроническую форму. Летальность остается чрезвычайно высокой, несмотря на внедрение внешне перспективных методов оперативного лечения. Своеобразие гнойных плевритов состоит в том, что для терапевтов и хирургов они являются как бы общей проблемой. Их клиника представлена, с одной стороны, кардиореспираторными и вентиляционными нарушениями, с другой — процесс связан с наличием очага гнойной инфекции. Поэтому в лечении таких больных наибольшую популярность приобрел пункционный метод терапии, включающий малое оперативное вмешательство (пункция) с непосредственным воздействием на патологический очаг путем введения антибактериальных веществ. При этом наибольшую значимость имеет выбор препарата, обладающего быстрым и надежным антимикробным действием с одновременной осмотической активностью, минимальными побочными эффектами.

Классически в пункционном методе лечения первым этапом всегда является диагностическая пункция с последующим введением в полость антисептиков и протеолитических ферментов и лишь после получения антибиотикограммы — прицельное антибактериальное лечение [1]. Это затягивает время энергичной санации гнойного очага, так как антисептики, используемые для промывания плевральной полости на предварительном этапе (фурациллин, марганцево-кислый калий, фурагин) при их изолированном применении, можно охарактеризовать

как низко эффективные. В качестве основного лечебного средства нами применен повсеместно распространенный препарат — мочевины. По данным А. А. Тюкина и соавт. [2], вся гнойеродная микрофлора в 100% случаев чувствительна к 30% раствору мочевины. Последняя обладает рядом положительных свойств — эффективно уменьшает отек тканей, лучшая микроциркуляцию, ускоряет регенеративные процессы и очищение плевральной полости, являясь естественным продуктом обмена веществ в организме, к тому же не вызывает побочных эффектов.

Наш опыт охватывает 8 наблюдений, все они представляют собой тяжелые в клиническом аспекте случаи. До этого все больные лечились без эффекта в разных лечебных учреждениях. У 2 больных эмпиема плевры осложнилась обширной флегмоной мягких тканей, обусловленной врачебными манипуляциями (установка дренажа по Бюлау). После отсасывания гнойного содержимого через пункционную иглу в плевральную полость вводили от 40 до 60 мл 30% раствора мочевины. Аналогичную процедуру повторяли 4—6 раз через 1—2 дня. Флегмоны вскрывали ломпасными разрезами. Перевязки делали ежедневно, используя тот же 30% раствор мочевины. Все эмпиемы были санированы до сухой плевральной полости. Флегмоны также зажили, не оставив глубоких рубцов. При наличии легочно-плевральных свищей при введении растворов мочевины появлялся приступообразный кашель, что, по-видимому, также способствовало лучшему очищению полости. После первой санации в плевральной полости жидкость оказалась стерильной у 4 больных, после третьего введения — у всех остальных.

Первые результаты лечения эмпиемы плевры с введением в плевральную полость 30% раствора мочевины вселяют оптимизм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колесников И. С., Лыткин М. И., Лесниц-