

**НЕОТЛОЖНАЯ
ТЕРАПИЯ
В ПРАКТИКЕ
ДЕТСКОГО
ВРАЧА**



С. Ш. ШАМСИЕВ, Н. Г. ЗЕРНОВ,
М. Б. КУБЕРГЕР

НЕОТЛОЖНАЯ
ТЕРАПИЯ
В ПРАКТИКЕ
ДЕТСКОГО
ВРАЧА

ИЗДАТЕЛЬСТВО „МЕДИЦИНА“ УССР
ТАШКЕНТ 1976

Шамсиев С. Ш. и др.

Ш 19 Неотложная терапия в практике детского врача.
Т., «Медицина», 1976 ©.

220 с.

Перед загл. авт.: С. Ш. Шамсиев, Н. Г. Зернов, М. Б. Курбергер.

1. 2. Соавт.

В справочнике освещаются вопросы терапевтической тактики врача-педиатра при возникновении у детей патологических состояний и синдромов, требующих быстрых и эффективных лечебных мероприятий. Схема этих мероприятий дана для наиболее часто встречающихся в практике детского врача патологических состояний с учетом места возникновения их, возраста ребенка и новых медикаментозных средств. Приводятся краткие сведения о клинике каждого заболевания или синдрома, затем методы лечения. В приложениях представлены методы неотложной помощи при различных отравлениях, патологических состояниях новорожденных, тяжелых формах пневмонии, анафилактическом шоке.

Издание рассчитано на широкий круг врачей-педиатров, а также студентов старших курсов медицинских институтов.

Содержится 2 таблицы, 33 библиографии, 5 приложений и предметный указатель.

Рекомендован проблемной комиссией Ученого медицинского совета Министерства здравоохранения УзССР «Возрастные особенности детского организма в норме и патологии».

618Д

Ш $\frac{52\ 000-4}{M354(06)-76}$ 34-76

© Издательство «Медицина» УзССР, 1976 г.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Одним из важных разделов работы врача-педиатра является оказание экстренной медицинской помощи при остро возникающих патологических состояниях, которые, как правило, нередко угрожают жизни. Поэтому чем быстрее и грамотнее будет оказана необходимая медицинская помощь ребенку, тем быстрее эта угроза устранится.

При изучении историй болезни больных детей было установлено, что при тяжелых формах заболевания иногда проводится нерациональная и даже ошибочная терапия. При этом в ряде случаев лечение ограничивается только назначением антибиотиков, небольшого числа симптоматических средств, а многие патогенетические методы лечения, необходимые при неотложных состояниях, не применяются.

Практическому врачу-педиатру, особенно молодому, нередко трудно ориентироваться в неотложных состояниях. Между тем успех в оказании экстренной помощи во многом зависит от правильной диагностики и выбора необходимых лечебных мероприятий.

По вопросам неотложной помощи детям время от времени издаются пособия, справочники, методические указания и др. Однако в связи с тем, что с каждым годом методы этой помощи совершенствуются, мы сочли необходимым написать настоящее пособие с учетом новейших достижений в медицинской науке вообще и педиатрии в частности.

Как известно, при оказании неотложной помощи фактор времени имеет большое значение. При этом от врача требуется решительность, оперативность и умение организовать необходимую помощь, чтобы ликвидировать угрожающее состояние и спасти больного.

Справочники по оказанию скорой и неотложной помощи, изданные в последнее время, построены по симптомо-синдромному принципу. По мнению Е. И. Чазова и О. М. Елисева (1971), построение справочников по такому принципу избавит врача от поисков необходимых ему сведений в различных разделах традиционных справочников, построенных по нозологическому принципу. Изложение материала по такому принципу предполагает моментальную постановку предположи-

тельного диагноза, что нередко на практике не так просто, особенно для врача, оказывающего неотложную помощь не по своей специальности.

Учитывая это обстоятельство, мы в основном придерживались синдромного принципа построения пособия. В отдельных же главах сочли необходимым остановиться на этиотропной и патогенетической терапии при некоторых часто встречающихся заболеваниях у детей.

В настоящем пособии в отличие от ранее изданных освещено нестложное лечение нарушений обмена — приводится схема общей терапии остро возникающих нарушений водно-солевого обмена (гипо- и гипернатриемия, гипо- и гиперкалиемия, гипокальциемия), кислотно-щелочного равновесия (метаболический алкалоз, респираторный и метаболический ацидоз) и др.

За последнее время количество случаев аллергических заболеваний, особенно у детей раннего возраста, увеличилось. В связи с этим в справочник включена глава по неотложной терапии при острых аллергических состояниях.

В приложениях приводятся сведения по неотложной помощи при отравлениях у детей (по В. А. Таболину, 1973), по реанимации новорожденных при различных патологических состояниях (по В. А. Таболину и М. Ф. Дещекиной, 1970), по неотложной помощи при анафилактическом шоке у детей (методическое письмо, Институт педиатрии АМН СССР, 1969), по неотложной помощи при различных синдромах у детей раннего возраста с тяжелой формой пневмонии (по Ф. М. Китикарю и В. А. Еренкову, 1974), и «Высшие, разовые и суточные дозы ядовитых (А) и сильнодействующих (В) лекарственных средств для детей» (Фармакопоя СССР, X, 1968).

Мы надеемся, что наша книга окажет помощь молодым педиатрам в их повседневной практической деятельности. Будем весьма признательны читателям за все критические замечания, дополнения, советы.

ГЛАВА I

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ

Период новорожденности характеризуется чрезвычайной лабильностью функционального состояния жизненно важных органов и систем. В силу этого почти любое нарушение их функций требует неотложных врачебных мероприятий, поскольку состояние новорожденного ребенка может очень быстро ухудшиться. В настоящей главе освещены вопросы неотложной терапии при наиболее часто встречающихся патологических состояниях у доношенных новорожденных детей.

Асфиксия (удушьё). Под этим состоянием понимают остро наступающее кислородное голодание организма плода (внутриутробное) или новорожденного ребенка. Наряду с кислородным голоданием повышается содержание углекислоты в крови.

Асфиксия плода. Причины: недостаточное насыщение кислородом материнской крови вследствие сердечной недостаточности, анемии, отравления угарным газом; гипотония матки у матери, возникающая при спинномозговом методе обезболивания родов; длительное сокращение матки, затяжные роды с ранним отхождением околоплодных вод; преждевременная отслойка плаценты; затруднение или прекращение циркуляции крови по пупочным сосудам вследствие сдавления их, перекручивания и других факторов; нарушение функции плаценты вследствие токсемии организма матери, перенашивания плода; аномалии развития и внутриутробная инфекция центральной нервной системы; аспирация мекония, околоплодных вод, слизи, крови во время родового акта.

Клиника. Различают три степени асфиксии плода: легкую (I), среднетяжелую (II) и тяжелую (III). Основными показателями развития асфиксии плода являются частота и ритм сердцебиений, а также звучность сердечных тонов.

Легкая степень асфиксии сопровождается усилением двигательной активности плода, незначительной глухостью сердечных тонов при частоте сердцебиений 150—160 в 1 мин. Среднетяжелая степень асфиксии характеризуется нарушениями ритма сердечной деятельности, постепенным урежением частоты сердцебиений вначале до 120, а затем до 100, нарастанием глухости сердечных тонов. Плод совершает

частые, сильные движения. Иногда в околоплодных водах обнаруживается меконий. При тяжелой степени асфиксии наблюдается выраженная брадикардия (до 72—80 сердечных сокращений в 1 мин) с аритмией, резкая приглушенность тонов сердца. Двигательная активность прекращается. В околоплодных водах много мекония.

Электро- и фонокардиографическое исследование сердечной деятельности плода, точно регистрируя характер тонов сердца и ритм его сокращений, помогает в диагностике внутриутробной асфиксии.

Лечение. Метод Николаева — вдыхание роженицей увлажненного кислорода (по 10 мин 3—4 раза с интервалами 5 мин); введение внутривенно ей 2 мл 10% раствора кофеина или внутримышечно 2 мл кордиамина (10% раствора коразола) или 2 мл 20% раствора камфорного масла; внутривенное введение смеси, состоящей из 50 мл 40% раствора глюкозы и 300 мг аскорбиновой кислоты.

Через час повторно провести эти мероприятия. Если через 15 мин после этого не наступит улучшения сердечной деятельности плода, то немедленно с большой осторожностью следует осуществить оперативное родоразрешение.

Метод Хмельницкого: вдыхание увлажненного кислорода с одновременным употреблением внутрь 50 г глюкозы, 500 мг аскорбиновой кислоты, 50 г витамина Р, 30 мг витамина В₁, 2 г хлорида кальция, растворенных в 150 мл кипяченой воды. В этот раствор добавляют 8 капель 1—2% соляной кислоты. Принимаются меры к ускорению родоразрешения.

А с ф и к с и я н о в о р о ж д е н н ы х. Причины: продолжительная асфиксия плода, резкое снижение насыщенности крови кислородом вследствие тяжелой постгеморрагической анемии или гемолитической болезни, отек мозга, кровоизлияние в мозг, ателектазы легких, синдром гиалиновых мембран, пневмонии, закупорка воздухоносных путей слизью или околоплодными водами, врожденные пороки развития дыхательных путей, врожденные пороки сердца и крупных сосудов, апopleксия надпочечников, врожденный зоб, паралич диафрагмального нерва и др.

Клиника. По тяжести клинических проявлений различают синюю и белую асфиксию. Синяя асфиксия может быть легкой и тяжелой. При легкой синей асфиксии вначале наблюдаются тахикардия, затем брадикардия, но тоны сердца чистые, достаточно звучные. Кожные покровы и слизистая оболочка ротовой полости с цианотическим оттенком. Мышечный тонус нормальный, рефлексы сохранены. В течение 1 мин или менее после рождения ребенок не дышит, но при незначительном раздражении кожи появляются самостоятельные дыхательные движения.

Тяжелая синяя асфиксия сопровождается выраженным цианозом кожи и слизистой оболочки полости рта, брадикардией, глухостью сердечных тонов. Период апноэ более продолжителен, чем при легкой форме, и длится 2—3 мин. Иногда отмечаются редкие и очень слабые дыхательные движения. Крик слабый. Мышечный тонус чаще повышен. На раздражения кожи (похлопывание) реакция снижена. Зрачки сужены, на свет не реагируют. Сохранены сосательный и глотательный рефлексы.

Резко ухудшается состояние больного при белой асфиксии. Кожные покровы бледные, восковидные, а слизистая оболочка губ и полости рта цианотичная. Тонус мышц рук и ног резко понижен. Кожа конечностей холодная. Рефлексы ослаблены, иногда могут и отсутствовать. Частота сердечных сокращений не превышает 100 в 1 мин; сердечные тоны глухие. Дыхание отсутствует. Даже при сильных раздражениях кожи самостоятельное дыхание не появляется. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Пуповина спавшаяся, пульсация ее не определяется.

Асфиксия новорожденного требует немедленных терапевтических мероприятий, так как прогноз ее всегда серьезен, особенно при тяжелых формах, и зависит от тяжести и продолжительности асфиксии. Отсутствие самостоятельного дыхания в течение 1 ч, несмотря на предпринимаемые терапевтические мероприятия, делает прогноз почти безнадежным. Длительная асфиксия приводит к отеку мозга, геморрагиям в его вещество.

По клиническим симптомам асфиксия очень сходна с внутричерепной родовой травмой ребенка, и нередко эти состояния сочетаются. Поэтому врачу очень трудно установить, какое из них является первичным, а какое вторичным. В связи с тем, что каждый случай асфиксии дает основание предположить поражение центральной нервной системы, в комплексном лечении должны быть предусмотрены мероприятия, воздействующие на указанные патологические состояния.

Лечение должно быть комплексным и разрешать следующие задачи: восстановление самостоятельного дыхания путем обеспечения полной проходимости дыхательных путей и возбуждения дыхательного центра, нормализация сердечной деятельности, обеспечение оптимальных условий для нормальной функции центральной нервной системы, предохранение от охлаждения.

При синей асфиксии применяют метод оживления, разработанный Легенченко. Ребенка сразу после рождения помещают в ванночку с водой (до шеи), которую ставят между ног роженицы. Температура воды 38—40°. Пуповину не перевязывают и следят за восстановлением ее пульсации.

Подобное согревание ребенка необходимо, так как он после рождения оказывается во внешней среде, температура которой значительно ниже, чем внутриутробная. Понижение же температуры тела способствует нарушению кровообращения. Теплая ванна расширяет сосуды и улучшает периферическое кровообращение.

Поместив ребенка в теплую ванну, следят за тем, чтобы головка была отклонена немного назад, поскольку наклонение ее вперед механически суживает вялую гортань.

Осторожно, но быстро отсасывают слизь и посторонние примеси из носа и ротовой полости с помощью резинового баллончика, а из глубжележащих дыхательных путей с помощью мягкого трахеального резинового катетера (обычно № 11, 12). Для введения катетера указательным пальцем левой руки, осторожно продвигая его по спинке языка, отодвигают язык вперед и книзу и отклоняют надгортанник. Катетер можно вводить и с помощью специального детского ларингоскопа, который лучше фиксирует надгортанник. При этом способе стерильный влажный катетер продвигают вдоль пальца на 1—1,5 см за конец пальца. Отсасывание посторонних примесей и слизи осуществляют с помощью или резинового баллончика, или водоструйного насоса, или педального отсоса со шлангом. Во всех случаях катетер плотно соединяется с этими предметами и аппаратами.

Допускается кратковременное (на 2—3 с) приподнимание ребенка из теплой ванны. Это способствует температурному раздражению кожи и рефлекторному возбуждению дыхательного центра. До появления самостоятельного дыхания снабжение кислородом ребенка происходит через маточно-плацентарную систему кровообращения. Для обеспечения лучшего насыщения крови кислородом матери дают вдыхать смесь кислорода (70%) с воздухом.

Энергичных воздействий на ребенка, особенно при тяжелой форме синей асфиксии, следует избегать, например, хлоपывания, надавливания на грудную клетку, проведения искусственного дыхания, сопровождающегося движениями конечностей, подвешивания за ножки, потому что такие воздействия могут усугубить повреждение центральной нервной системы. Запрещается обливание холодной водой и чередование теплых и холодных ванн.

При всех формах асфиксии показана кислородная терапия, которая продолжается до исчезновения признаков этого патологического состояния. Через носовой катетер или маску вводится в течение 1 мин 1,5—2 л увлажненного кислорода (40—60%) в смеси с воздухом. Хороший эффект оказывает пребывание ребенка в кислородной палатке.

Польские педиатры рекомендуют введение кислорода в желудок по следующей методике (Chajecka—Paszkievicz): после удаления слизи изо рта и пищевода в желудок ребенка вводят два резиновых эластичных катетера, один из которых соединяют с трубкой, а конец другого слегка погружают в баночку с водой. Через катетер, соединенный с трубкой, под давлением в 65 мм вод. ст. 1—2 л кислорода в течение 1 мин поступает в желудок. Избыток кислорода выводится через второй катетер, что предупреждает чрезмерное вздутие желудка.

Для восстановления самостоятельного дыхания широко используется аппаратный метод искусственного дыхания с помощью отечественного оборудования, например, ручного дыхательного аппарата для новорожденных (РДА-1), дыхательного аппарата с электроприводом (ДП-5) и аппарата системы Гулюка. К этим аппаратам прилагаются металлический и эластичный интубаторы и резиновые маски различных размеров в зависимости от величины новорожденных.

Применение аппаратного искусственного дыхания приводит к исчезновению ателектазов легких, способствует появлению легочного газообмена и рефлекторно возбуждает дыхательный центр.

При отсутствии всех указанных предметов или аппаратов прибегают к дыханию «рот в рот». Однако этот метод опасен, так как можно внести инфекцию в дыхательные пути новорожденного. Дыхание «рот в рот» необходимо проводить через несколько слоев стерильной марли, делая до 32 ритмичных дыхательных движений без значительного давления вдыхаемого воздуха.

Для улучшения рефлекторной регуляции дыхания и кровообращения через рецепторный сосудистый аппарат применяют метод Персианинова: в пупочную артерию толчкообразно вводят 3 мл 10% раствора хлорида кальция, затем 5 мл 40% раствора глюкозы. Введение указанных растворов вызывает порозовение кожи; ребенок вскрикивает, у него появляется дыхание. Если подобного не происходит, то через ту же иглу в пупочную артерию ритмичными толчками (до 36—40 в 1 мин под постепенно повышающимся давлением от 180 до 220 мм рт. ст.) вводят 30—40 мл консервированной крови 0(I) группы. Возможно сочетанное применение методов Легенченко и Персианинова.

При белой асфиксии показано аппаратное искусственное дыхание после предварительного интубирования новорожденного металлическим или эластичным интубатором. Применение аппаратного дыхания требует соблюдения определенных правил: ритма дыхательных движений и давления вдыхаемого воздуха.

При легкой форме асфиксии воздух нагнетается под давлением не выше 20 мм рт. ст., при отсутствии же самостоятельного дыхания — 35—40 мм рт. ст. (12 вдуваний в 1 мин). Как только появляются самостоятельные дыхательные движения, давление снижается до 15—20 мм рт. ст.

Частота дыхательных движений на аппарате ДП-5 устанавливается на уровне 26—30 в 1 мин, а на аппарате РДА регулируется врачом в зависимости от скорости нагнетания воздуха. Аппаратное дыхание прекращается после восстановления самостоятельного дыхания.

Во время асфиксии в организме ребенка происходит нарушение кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. Поэтому для коррекции кислотно-щелочного равновесия внутривенно струйно или капельно вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия (5 мл на 1 кг массы). При установлении дефицита оснований у больного (исследование щелочно-кислотного равновесия с помощью аппарата Аструпа) количество необходимого для введения раствора гидрокарбоната натрия рассчитывается по формуле: количество 4% раствора гидрокарбоната (мл) = масса ребенка (кг) : 2 × дефицит оснований. Перед инъекцией гидрокарбоната натрия целесообразно ввести внутривенно 10—15 мл 10—20% раствора глюкозы.

Для уменьшения степени ацидоза применяют также внутрь глютаминовую кислоту (0,1 г/кг в сутки) и внутривенно кокарбоксилазу (по 20—25 мл 1—2 раза в день). Для поддержания тонуса сердечной мышцы и сосудов вводят внутримышечно 0,3—0,4 мл 10% раствора кофеина. Дыхательные analeптики — лобелин и цититон — при асфиксии и тем более при отсутствии самостоятельного дыхания неэффективны ввиду низкой возбудимости дыхательного центра. В последнее время для возбуждения дыхания начали применять этимизол внутримышечно (0,1—0,2 мл 1,5% раствора).

При тяжелых формах асфиксии внутримышечно вводят 10—15 мг гидрокортизона ежедневно (в 2 приема) или преднизолон из расчета 2 мг на 1 кг массы в сутки. Если имеется подозрение на внутречерепную травму с явлениями возбуждения, то назначают ларгактил, плегوماзин по 1—2 мг на 1 кг массы в сутки (в 3 приема, то есть через каждые 8 ч) или аминазин по 2 мг на 1 кг массы в сутки. При синдроме угнетения центральной нервной системы эти средства противопоказаны.

Тяжелое состояние ребенка, снижение сердечной деятельности или прекращение ее диктуют применение непрямого массажа сердца — ритмичные надавливания на нижнюю часть грудины одним или двумя пальцами 50—60 раз в 1 мин. Надавливание не должно быть сильным, в противном случае вызываются травматические геморрагии в легочной ткани.

При остановке сердца в последнюю очередь прибегают к внутрисердечному введению 0,3—0,5 мл 0,1% раствора адреналина. Для этого иглу вводят между IV и V ребрами слева от грудины по верхнему краю V ребра. При попадании иглы в желудочек в шприце появляется кровь.

Одним из важных условий выведения новорожденного из состояния асфиксии является спокойное поведение медицинского персонала и знание им всех указанных мероприятий.

За ребенком, перенесшим асфиксию, требуется тщательный уход. В 1-е сутки его не кормят. Ребенок должен постоянно получать увлажненный кислород (40%) в смеси с воздухом. Очень важно поддерживать постоянную температуру в помещении, где находится ребенок (не ниже 25°), и влажность (70—90%). Для обеспечения ребенку максимального покоя запрещаются лишние процедуры и манипуляции. Ребенок должен лежать в кроватке с приподнятым изголовьем.

На 2-е сутки назначают материнское молоко из пипетки или с ложечки по 5—10 мл 10 раз в день с постепенным увеличением его количества. Ребенка прикладывают к груди после того, как он окрепнет настолько, что сосание груди не будет для него тяжелой нагрузкой. При отсутствии глотательного рефлекса кормят через желудочный зонд. В течение 1-й недели после оживления целесообразно вводить плазму одногруппной крови из расчета 10 мл на 1 кг массы ежедневно. Плазма нормализует белковый обмен и состав крови, тем самым улучшает водно-электролитный баланс.

Для восстановления окислительно-восстановительных процессов в клетках головного мозга назначают 1% раствор глютаминовой кислоты по 1 чайной ложке 3 раза в день.

Необходимо тщательно следить за ребенком. При появлении рвоты не допускать аспирации рвотных масс. Сильное возбуждение устраняется назначением 1% раствора амиази-на (по 2 мг на 1 кг массы в сутки).

Послеродовая асфиксия появляется у новорожденных, чаще у недоношенных, вследствие заболеваний органов дыхания, врожденных пороков сердца, врожденных пороков развития ротовой полости, органов средостения и диафрагмы, внутричерепных кровоизлияний.

Лечение. В каждом конкретном случае в зависимости от причины асфиксии предпринимаются определенные терапевтические мероприятия. Тяжелое течение послеродовой асфиксии новорожденных требует таких же мероприятий, как и при острой первичной асфиксии. С конца 1-й или начала 2-й недели внутривенно вводят 15—20 мл 10% раствора глюкозы в сочетании с АТФ (2 раза в день по 0,5 мл).

Для предупреждения послеродовой асфиксии вследствие аспирации рвотных масс в дыхательные пути производят немедленное отсасывание их. После ванны завернутого в пеленку ребенка укладывают на бок. При возникновении обильной рвоты околоплодными водами ребенка наклоняют головой вниз (на 30°). При этом постепенно удаляют посторонние примеси из дыхательных путей.

После восстановления нормального дыхания ребенка согревают, назначают кислородную терапию и антибиотики.

Асфиксия, вызванная пороками развития. Пороки развития требуют, как правило, хирургического лечения, однако первично ребенок осматривается врачом-педиатром, поэтому ниже дается краткая характеристика названных патологических состояний и терапевтических мероприятий при них.

Врожденная двусторонняя атрезия хоан характеризуется полным закрытием носовых ходов.

Клиника. Сразу после рождения или при первом прикладывании к груди появляются приступы удушья. При тщательном осмотре и обследовании ребенка, в частности полости носа, обнаруживают указанный порок. При попытке кислородной терапии с помощью носового катетера последний упирается в стенку закрытых хоан.

Лечение. Ребенок должен быть срочно переведен в челюстно-лицевое хирургическое отделение. До этого предпринимают меры, чтобы облегчить питание грудным молоком с помощью пипетки или введением тонкого зонда в желудок. Односторонняя атрезия хоан срочного хирургического лечения не требует.

Агенезия и гипоплазия обоих легких — редко встречающийся порок, не совместимый с жизнью. Больные погибают обычно через несколько минут после рождения.

Агенезия одного легкого. Диагностика данного порока трудна, так как ребенок приспосабливается к дыханию одним легким.

Клиника: одышка сразу после рождения, иногда с синюшностью. Нередко наблюдается общая вялость, гипотония мышц. Перкуторно на той стороне грудной клетки, где отсутствует легкое, тупой легочный звук, а дыхательные шумы отсутствуют. Органы средостения смещаются.

Рентгенологически определяется полное затемнение одного легочного поля, смещение органов средостения, в том числе и контрастированного пищевода, в сторону затемнения, высокое стояние купола диафрагмы и сужение межреберных промежутков на большой стороне.

Лечение. Предпринимают меры, направленные на улучшение адаптации ребенка к дыханию одним легким: увлажненный кислород, пассивная дыхательная гимнастика.

Врожденная лобарная эмфизема легкого (обструктивная, гигантская, гипертрофическая эмфизема) возникает через несколько дней, реже недель, после рождения. Болезненные проявления быстро прогрессируют и могут привести к гибели ребенка, если ему не будет оказана медицинская помощь.

Клиника. Затруднение дыхания, нередко с удлиненным продолжительным выдохом, упорный сухой кашель. При длительном кашле и кормлении ребенка появляются приступы цианоза. Грудная клетка на пораженной стороне выбухает, легочный звук над ней с коробочным оттенком, дыхание же ослаблено. Пульс слабого наполнения, аритмичный. Тахикардия. Тоны сердца приглушены.

Рентгенологически определяется усиление воздушности пораженной доли, в нижнемедиальном отделе легкого видна тень сдавленной части легкого. Органы средостения смещены в здоровую сторону.

Выраженность симптомов и тяжесть клинического течения зависят от степени нарушения бронхиальной проходимости (закупорка бронхов складками рыхлой слизистой оболочки, отсутствие или недоразвитие хрящей бронхов и др.).

В некоторых случаях быстрого прогрессирования порока не наблюдается. Ребенок постепенно приспосабливается к нарушенной бронхиальной проводимости и ее следствию — кислородной недостаточности — и может достигнуть старшего возраста.

Лечение: кислородная терапия, перевод ребенка в хирургическое отделение для удаления эмфизематозной доли.

Врожденные ателектазы легких. У плода легочная ткань безвоздушна, находится в спавшемся состоянии. Легкие наполняются воздухом и постепенно расправляются после первого вдоха, но неравномерно. Наиболее трудно расправляются легкие в паравертебральных отделах.

При врожденных ателектазах появляется очень поверхностное дыхание и кислородное голодание. Причинами их могут быть недоразвитие центральной нервной системы, малая возбудимость дыхательного центра, кровоизлияния в мозг.

Клиника: частое, поверхностное дыхание, повторяющиеся асфиксические состояния с периодическими остановками дыхания, меняющаяся интенсивность цианоза губ и кожи. Физикальные симптомы непостоянны и неотчетливы, но все же при тщательном обследовании ребенка обнаруживаются такие признаки, как притупление легочного звука на пораженной стороне, бронхиальное дыхание, бронхофония, на высоте вдо-

ха или при крике выслушиваются ателектатические хрипы. Общий мышечный тонус понижен, особенно хватательный рефлекс Робинсона.

Рентгенологически выявляется затемнение ателектатических участков легких, смещение органов средостения в сторону ателектазов, подъем купола диафрагмы на половине ателектазов.

Лечение должно быть направлено на возбуждение более глубокого дыхания. Ребенка укладывают так, чтобы верхняя часть туловища была приподнята. Периодически меняют положение тела, переворачивая ребенка с боку на бок (длительно держать на здоровом боку нельзя, так как усиливается асфиксия!). Время от времени, раздражая кожу, вызывают у ребенка крик. При возникновении цианоза или резком усилении его дают кислород (не более 35%) в смеси с воздухом через носовой катетер. Назначают внутрь 0,5% раствор кофеина по 4 чайные ложки в сутки или подкожно по 0,2—0,3 мл 10% раствора 3 раза в сутки. При отсутствии резкого цианоза подкожно вводят 0,1—0,15 мл 1% раствора лобелина 2—3 раза в сутки. В некоторых тяжелых случаях показана бронхоскопия с отсасыванием возможных слизистых пробок или другого содержимого бронхов (бронхоскопия должна проводиться опытным специалистом!).

Врожденные кисты легких. Стенки кист у плода слипшиеся, и расправляются они только после появления самостоятельных дыхательных движений. Причины: нарушение формирования бронхов или альвеол на определенном этапе эмбрионального развития легочной ткани.

Клиника. Часто в первые недели или месяцы заболевание протекает бессимптомно или с нерезко выраженными общими симптомами: слабость, быстрая утомляемость, кашель, умеренная одышка. Диагноз кисты устанавливается чаще при рентгенологическом исследовании, когда в легких обнаруживается одна или несколько тонкостенных кист, наполненных воздухом. Иногда на дне имеется небольшое количество жидкости. В таком «молчаливом» состоянии киста может находиться до тех пор, пока не наступит осложнение (нагноение, прорыв кисты в плевральную полость и резкое увеличение полости кисты вследствие образования клапанного механизма между кистой и проводящим бронхом).

Наибольшее значение для детей периода новорожденности имеют два последних осложнения. При образовании клапанного механизма киста начинает прогрессивно увеличиваться, сдавливая прилегающие к ней участки легкого, смещая средостение. Состояние ребенка резко ухудшается. Появляются одышка с втяжением грудины и межреберных промежутков, цианоз. Кормление ребенка еще более ухудшает состояние.

Лечение: кислородная терапия, перевод в хирургическое отделение, где киста первоначально дренируется, затем удаляется.

При прорыве кисты в полость плевры и образовании пневмоторакса срочно дренируется плевральная полость с помощью активного отсасывания (водоструйный насос с отрицательным давлением в пределах 15—30 мм вод. ст.). Если при активном дренировании не облегчается состояние больного ребенка, а, наоборот, нарастает одышка, усиливается беспокойство, появляется цианоз, легкое не управляется, то показано радикальное оперативное лечение.

Синдром Пьера—Робина включает следующие пороки развития челюстно-лицевой части черепа: широкое незаращение твердого нёба, неправильное положение языка, недоразвитие нижней челюсти.

Клиника. Сразу после рождения возникают нарушения дыхания вследствие западения языка. Дыхание шумное. Одышка с втяжением податливых мест грудной клетки. Резкое беспокойство. Синюшность кожи. Кормление почти невозможно из-за приступов удушья во время еды. При осмотре выявляются малые размеры нижней челюсти, широкая щель твердого нёба, прикрываемая вертикально расположенным языком.

Лечение: кислородная терапия. Направление ребенка в хирургическое отделение, где прежде всего фиксируют вытянутый язык подшиванием к щекам. Кормление проводят в вертикальном положении. Если приступы удушья тяжелые и фиксация языка не приносит облегчения, то производят трахеотомию.

Макроглоссия. При увеличении языка нередко наблюдаются приступы асфиксии, так как он, прикрывая вход в гортань, затрудняет дыхание. Причины: гипертрофия мышц языка (например, при болезни Дауна), сосудистые опухоли (гемангиома, лимфангиома, тератома), слизистая киста в области ductus thyreoglossus или в корне языка.

Клиника. Язык увеличен настолько, что часть его выступает из полости рта. Слизистая оболочка его сухая, иногда с глубокими трещинами, при сосудистых опухолях поверхность языка бугристая, сосочки гипертрофируются и могут кровоточить. При смещении увеличенного языка назад появляется асфиксия.

Лечение. При частых асфиксических приступах язык фиксируют лигатурой. Лечение хирургическое.

Врожденная атрезия пищевода. Из 6 форм этого порока развития пищевода наиболее часто (в 80—90% случаев) встречается форма, при которой верхний отрезок пищевода

заканчивается слепо, образуя мешок, дно которого располагается на уровне II—III грудных позвонков. Нижний конец пищевода соединен свищевым ходом с трахеей или бронхом. Полное отсутствие или аплазия пищевода встречаются редко.

Клиника. Симптомы очень характерны и появляются в первые часы жизни ребенка. Из рта обильно и непрерывно выделяются вязкая слюна и пенная слизь. При кормлении или питье пищи или вода, наполнив слепой пищеводный мешок, проникают в трахею и вызывают сильный кашель с нарастающим цианозом. Повторные кормления вновь вызывают приступы асфиксии. Попадание пищи или воды в дыхательные пути быстро приводит к аспирационной пневмонии. С другой стороны, вследствие регургитации содержимое желудка через свищевой ход попадает в легкие, что также приводит к очень тяжелым поражениям легочной ткани.

Состояние ребенка катастрофически ухудшается. Ярко выражены симптомы дыхательной недостаточности: цианоз, одышка. В обоих легких множественные разнокалиберные влажные хрипы. Наступает общее истощение, обезвоживание организма с быстрой потерей массы, западением родничков и понижением тургора кожи.

Рентгенологически обнаруживаются значительные количества воздуха в желудке и верхней части кишечника, что указывает на сообщение нижнего отрезка пищевода с воздухоносными путями. Контрастное исследование производится йодолиполом, так как сернистый барий при проникновении в легкие вызывает тяжелое их поражение. Йодолипол (1—2 мл) вводится через резиновый катетер, затем через него этот препарат полностью отсасывается. Исследование ребенка осуществляется в вертикальном положении во фронтальной и боковых позициях.

Лечение. При подозрении на атрезию пищевода следует проверить проходимость его. Для этого через нос или рот в пищевод вводят тонкий резиновый катетер. Если имеется атрезия, то катетер удастся провести только на 10—12 см от края десен, затем он изгибается, и конец его появляется во рту. Следует избегать грубых манипуляций с катетером и применения силы для проталкивания его вглубь.

Способ Elephant: вводят в пищевод резиновый катетер до упора и нагнетают в него из шприца воздух (не более 15 см³). Шумное выхождение воздуха через нос и рот свидетельствует об атрезии пищевода.

Показано раннее хирургическое лечение, что требует наиболее ранней диагностики порока. До операции не допускается кормление через рот. Каждые 15 мин отсасывают из полости рта скопившуюся слюну и пену (слизь). Визуально 3—4 раза в сутки с помощью ларингоскопа осматривают сле-

пой верхний отрезок пищевода и удаляют оттуда слизь. Для предотвращения затекания желудочного содержимого в трахею или бронхи больной должен находиться в положении полусидя.

При развитии пневмонии операция несколько откладывается с тем, чтобы уменьшить интенсивность воспалительного процесса в легких. Назначают антибиотики, сердечные средства, увлажненный кислород.

Врожденная диафрагмальная грыжа — довольно редкая врожденная аномалия диафрагмы, при которой органы брюшной полости выпячиваются через дефект ее в полость грудной клетки. Могут быть грыжи собственно диафрагмы, грыжи переднего отдела и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Клиника. У маленьких детей симптоматология выражена ярко. Небольшие грыжи обычно обнаруживаются случайно при рентгенологическом исследовании.

Грыжи собственно диафрагмы сопровождаются приступами цианоза, одышкой, иногда кашлем и беспокойством, икотой, рвотой; грыжи пищеводного отверстия диафрагмы — упорной рвотой, в рвотных массах, а также в кале (кровозлияния возникают в изъязвленной слизистой оболочке пищевода) может обнаруживаться кровь. В связи с кровоизлияниями прогрессирует анемия. Появляются боль и урчание в нижней половине грудной клетки. Для грыж переднего отдела диафрагмы характерны одышка, боли в груди и животе, о которых можно догадаться по крику, плачу и беспокойству ребенка. Цианоз и одышка, как правило, усиливаются при кормлении ребенка. При прогрессивном усилении цианоза, появлении его сразу после рождения прогноз очень серьезный. В этом случае необходимо немедленное рентгенологическое исследование.

При объективном обследовании ребенка обнаруживаются участки тимпанита, чередующиеся с участками притупления легочного звука. Подобная пестрота перкуторных данных объясняется перемещением кишечника через грыжевое отверстие в грудную полость. Границы сердца смещаются в противоположную от грыжи сторону. При асфиксических приступах пульс учащается, наблюдаются признаки сердечной слабости. Аускультативно на больной стороне, чаще слева, можно прослушать кишечную перистальтику, урчание в кишечнике, плеск. Дыхательные шумы там, где они обычно прослушиваются, или отсутствуют, или резко ослаблены.

Указанные физикальные данные имеют определенную локализацию, зависящую от перемещения выпяченных в грудную клетку органов живота и их непосредственного прилегания к стенке грудной клетки. Так, при грыже собственно

диафрагмы они локализируются на соответствующей грыжевому отверстию стороне; при грыже пищеводного отверстия — в межлопаточной области; при грыже переднего отдела диафрагмы — парастернально, чаще справа на уровне грудины.

С помощью рентгенологического исследования (в качестве контрастного вещества у новорожденных используется липодол) может быть установлен окончательный диагноз.

Лечение хирургическое.

Врожденная препилорическая атрезия. Порок заключается в полном или частичном нарушении проходимости в пилорической части желудка вследствие образования мембраны в препилорическом отделе его.

Клиника. При сплошной мембране препилорического отдела желудка появляются рвота, усиленное слюноотделение, расстройства дыхания, цианоз, вздутие живота в верхней половине. Рвотные массы состоят только из желудочного содержимого. Однако вскоре после рождения появляется обычный мекониевый стул, что дает возможность отвергнуть непроходимость в области двенадцатиперстной кишки. Окончательный диагноз устанавливается при рентгенологическом исследовании желудка и кишечника.

Лечение хирургическое.

Болезнь легочных гиалиновых мембран (синдром идиопатической дыхательной недостаточности). Сущность заболевания заключается в резком затруднении газообмена в легких вследствие образования плотных мембран на внутренних поверхностях легочных альвеол в сочетании с явлениями недостаточности кровообращения. Постепенно возрастает давление в малом круге кровообращения. Развиваются гипопроteinемия, сдвиг кислотно-щелочного баланса в сторону ацидоза, гипогликемия.

Причины окончательно не установлены. Считают, что образование гиалиновых мембран может быть обусловлено недоношенностью, сахарным диабетом у матери, патологическими родами, ателектазами легких, внутрочерепными кровоизлияниями, рождением с помощью кесарева сечения. Кроме того, заболевание может развиваться у новорожденных и без каких-либо предрасполагающих факторов.

Клиника. Через несколько часов после рождения, реже к концу 1-го дня жизни ребенка, появляются расстройства дыхания: инспираторная одышка, «всхлипывающее» дыхание. Эти симптомы прогрессируют и приводят к цианозу как признаку кислородного голодания. При тяжелой форме заболевания кислородное голодание нарастает катастрофически быстро. Смерть иногда наступает в течение нескольких часов. При легкой форме расстройства дыхания наблюдаются

несколько суток, затем постепенно исчезают. При выслушивании легких выявляется ослабленное везикулярное дыхание с удлинненным выдохом, на фоне которого иногда слышны очень нежные влажные хрипы.

Общими симптомами являются тремор, иногда судороги, раннее возникновение отечности на тыльной поверхности кистей, стоп, развитие сердечной недостаточности. Рентгенологически обнаруживаются сетчато-зернистый или пятнистый рисунок легких. После выздоровления эти изменения полностью исчезают.

Лечение. Постоянно дают увлажненный кислород (30—40%) в смеси с воздухом. Ребенка лучше поместить в кислородную палатку с высокой влажностью (95%). Для обеспечения проходимости воздухоносных путей следует периодически отсасывать слизь из полости рта и верхних дыхательных путей. В течение 36 ч ничего не давать через рот. Внутривенно вводят 10% раствор глюкозы в смеси с 0,5% нормальным раствором хлорида натрия из расчета 60 мл на 1 кг массы в день. Назначают антибиотики широкого спектра действия (тетрациклины, левомицетин) или пенициллин со стрептомицином. При тяжелом течении заболевания показаны препараты наперстянки. В первые часы расстройства дыхания вводят 0,2 мл кордиамина.

Применение аэрозолей протеолитических ферментов малоэффективно. В связи с наличием гипопротенемии вводят сывороточный альбумин или плазму, в крайнем случае при отсутствии этих препаратов — цельную кровь (не более 25—30 мл). Кормление осуществляют через зонд.

Пневмония. Дыхательные органы новорожденных часто инфицируются. Проникновение инфекционного начала в легкие происходит вследствие аспирации инфицированных околоплодных вод, содержимого родовых путей матери, пищи, слизи из верхних дыхательных путей; гематогенно из организма больной матери или самого ребенка при сепсисе; эмболическим путем при гнойных поражениях пупочных сосудов. Предрасполагающими условиями для развития пневмоний у новорожденных детей являются ателектазы легких, кровоизлияния и гипостазы в легких, внутричерепные родовые травмы, недостаточная иммунологическая зрелость организма. Пневмонии у новорожденных вызываются пневмококками, стрептококками, стафилококками, кишечной палочкой, палочкой инфлюэнцы, вирусом гриппа.

Клиника. Начало заболевания сопровождается общими симптомами: вялостью, отказом от груди, срыгиванием, режой рвотой, похудением. Затем появляется бледность кожи, сменяющаяся периодически возникающим цианозом, а

иногда и приступами асфиксии. Температура вначале нормальная или неправильная, но при бактериальных пневмониях, особенно стафилококковой, сразу фебрильная. За общими симптомами следуют быстро нарастающая одышка, стонущее дыхание с раздуванием крыльев носа и втяжением межреберных промежутков. Из рта и носа нередко выделяется пенистая жидкость. Перкуторный звук над пораженными участками легких укорочен, с участками притупленного тимпанита. При прослушивании выявляется ослабленное жестковатое дыхание, на фоне которого слышны влажные хрипы, особенно на высоте вдоха. Отмечается лейкоцитоз, который может смениться лейкопенией. Формула крови характеризуется нейтрофилией с умеренным сдвигом влево. РОЭ слегка ускорена, но может быть и нормальной.

При интерстициальной пневмонии очень скудны перкуторные и аускультативные признаки, но зато выражена интоксикация. В патологический процесс вовлекается и сердечно-сосудистая система. Пульс учащен, слабого наполнения, тоны сердца приглушены. Рентгенологически определяется усиление легочного рисунка, инфильтративно-отечные изменения в корнях легких, участки викарной эмфиземы. При стафилококковой пневмонии выявляются участки буллезно-измененной легочной ткани с последующим образованием мелких гнойных полостей.

Лечение. Новорожденные, страдающие пневмонией, нуждаются в индивидуальном режиме и уходе в условиях больницы. Ни в коем случае нельзя допускать охлаждения ребенка, а также перегревания. Палату необходимо часто проветривать. Проводят постоянную кислородную терапию, лучше в кислородной палатке или под тентом — увлажненный кислород (40—50%) в смеси с воздухом по 3,5—4 л/мин.

Ребенка укладывают так, чтобы верхняя часть туловища была приподнята. Для предупреждения гипостазов следует чаще переворачивать его с боку на бок. Горчичные обертывания 2 раза в день. При тяжелом течении заболевания кормление производят через тонкий пластиковый зонд.

Сразу же назначают антибактериальную терапию длительностью не менее 7 дней. При выраженной интоксикации на фоне антибактериальной терапии применяют преднизолон (до 5 мг в сутки).

Для поддержания нормальной сердечной деятельности вводят внутримышечно 0,15—0,2 мл кордиамина 2—3 раза в день или по 0,2—0,25 мл 10% камфорного масла. При тяжелых сердечных нарушениях применяют препараты наперстянки и кокарбоксилазу (25 мг ежедневно внутримышечно).

Дозировка важнейших антибиотиков

Антибиотик	Суточная доза	Способ введения	Количество инъекций в сутки
Пенициллин	50 000—100 000 ЕД/кг	Внутримышечно	4
Метциллин	100 мг/кг	"	4—6
Оксациллин	100 мг/кг	"	4—6
Ампициллин	25—50 мг/кг	"	4
Мономицин	15 мг/кг	"	3—4
Стрептомицин	15—20 мг/кг	"	2—3
Морфоциклин	5000—10000 ЕД/кг	Внутривенно	2
Сигмамицин	10—15 мг/кг	Внутримышечно	2—3
Линкомицин	15—30 мг/кг	"	2
Цепорин	40—60 мг/кг	"	2—3
Канамицин	15—20 мг/кг	"	2—3
Гарамицин	2,4 мг/кг	"	2—3

Хороший эффект оказывает внутривенное введение плазмы (15—25 мл) и глюкозы (5% раствор) с витаминами С и группы В. При обильной секреции слизи в дыхательных путях отсасывают ее с помощью эластичных резиновых катетеров. Появление цианоза свидетельствует о гипоксемии, и поэтому назначают 4% раствор гидрокарбоната натрия внутривенно или струйно по 5—7 мл/кг. При метеоризме делают клизмы из 2% раствора хлорида натрия или подкожно вводят 0,25—0,5 мл 0,05% раствора прозерина.

Внутричерепные кровоизлияния. Кровоизлияния в различные отделы центральной нервной системы тесно связаны с асфиксией, так как являются результатом ее, а иногда, возникнув в определенных областях центральной нервной системы, могут вызвать асфиксию.

Основная причина внутричерепных кровоизлияний — родовая травма, приводящая к разрыву сосудов или повреждению их стенок. К предрасполагающим условиям следует отнести мягкость и податливость костей черепа, сильные сокращения матки, нежные мозговые оболочки, гипопротромбинемию в первые дни после рождения, бедность организма новорожденного витамином К, а также особенности свертывающей системы крови в первые дни после рождения (недостаток проакцелерина, X фактора), нежность и ломкость кровеносных сосудов. Кровоизлияния возникают эпидурально, субарахноидально, интравентрикулярно в мозговое вещество, а также одновременно в нескольких отделах центральной нервной системы.

Клиника. Внутричерепные кровоизлияния, особенно распространенные, вызывают серьезные расстройства в организме ребенка сразу же после его рождения. Клиническая симптоматология весьма разнообразна. Однако можно выделить

одну группу симптомов, характерных для кровоизлияний выше мозгового намета (*tentorium cerebelli*), в мозговое вещество и мозговые оболочки, и другую — для кровоизлияний ниже мозжечкового намета и в мозговые желудочки.

К первой группе симптомов относятся беспокойство ребенка, частые вскрикивания, позевывание. Он совершает множественные, похожие на автоматические, движения руками и ногами. Иногда большой родничок напряжен. Характерны тонико-клонические судороги общие или отдельных мышечных групп. В ряде случаев появляются косоглазие, птоз, выраженный нистагм. Кожные и сухожильные рефлексы повышены. Интенсивность и место возникновения судорог свидетельствуют о локализации поражения центральной нервной системы. Так, на стороне поражения наблюдаются выраженные судороги век, в то время как судороги конечностей более выражены на противоположной стороне. Отмечаются приступы асфиксии, сопровождающиеся цианозом и расстройством дыхания, а также урежение сердечных сокращений.

Через 4—5 дней все симптомы или исчезают (общее состояние ребенка становится удовлетворительным), или наступает период угнетения нервной системы и параличей. Во втором случае выявляются общая слабость, вялость, сонливость, отказ от пищи, слабая реакция на внешние раздражители, медленное и аритмичное дыхание, смена цианоза резким побледнением и, наоборот, парезы и параличи отдельных групп мышц. Постепенное прогрессирование этих симптомов приводит к коматозному состоянию.

Клиническая картина кровоизлияний второй группы гораздо тяжелее. Фазы раздражения обычно не бывает, и сразу наблюдаются симптомы угнетения. Дыхание прерывистое с частыми остановками, цианоз, хватание воздуха ртом. Дети вялые, со спутанным сознанием. Мышечный тонус понижен, редко повышен. Глаза широко открыты, устремлены вдаль. Обычно отсутствуют глотательный и сосательный рефлексы. Брадикардия. Быстро развивается коматозное состояние. Нередко наблюдается гипертермия. У недоношенных детей клинические симптомы стертые, но общее состояние гораздо тяжелее.

Для диагностики внутричерепных кровоизлияний немало важное значение имеет акушерский анамнез и состояние ребенка сразу после рождения.

Взятую при пункции спинномозговую жидкость обязательно исследуют на наличие крови, так как примесь ее свидетельствует о кровоизлиянии. При этом необходимо дифференцировать кровь, случайно попавшую при пункции из-за ранения сосудов. Кровь вследствие мозгового кровоизлияния равномерно перемешана с жидкостью, что видно по каплям

пунктата, При кровоизлиянии жидкость после центрифугирования имеет желтоватый оттенок и в осадке содержатся не только свежие, но и выщелоченные эритроциты. Прогноз зависит от величины и локализации кровоизлияний, он, в частности, плохой при кровоизлияниях ниже мозжечкового намета. У детей с внутрочерепными кровоизлияниями нередко возникают пневмонии.

Лечение. Предпринимают меры, направленные на прекращение кровотечения. Ребенку обеспечивают абсолютный покой. Его укладывают так, чтобы голова и верхняя часть туловища были приподняты. Не допускают охлаждения ребенка, в связи с чем его хорошо укутывают, к ногам кладут грелки. На некотором расстоянии от головы помещают пузырь со льдом. Сразу же внутримышечно вводят 5 мг витамина К (можно вводить повторно), 5 мл 10% раствора глюконата кальция с 200 мг аскорбиновой кислоты; внутривенно — плазму или свежую кровь из расчета 5—10 мл на 1 кг массы. Переливания крови производят в соответствии с общим состоянием ребенка, начиная со 2—3-го дня жизни. Допускаются повторные переливания. Учитывая возможность метаболического ацидоза, внутривенно вводят 4—5 мл/кг 1—4% раствора гидрокарбоната натрия. При судорогах и резком беспокойстве назначают по 0,005 г фенобарбитала 2 раза в день, клизму из хлоралгидрата (0,25 г в 10 мл слизистого раствора) или 25% раствор магнезии (0,5—1 мл внутримышечно); ларгактил или плегмазин из расчета 2 мг на 1 кг массы в сутки или 0,5% раствор аминазина (0,2—0,3 мл) внутримышечно; 1% раствор глютаминовой кислоты по 1 чайной ложке 3 раза в день.

При резком напряжении родничков, судорогах, с запрокидыванием головки производят спинномозговую пункцию с медленным выпуском по каплям спинномозговой жидкости (несколько миллилитров). Следует помнить, что спинномозговая пункция без признаков повышенного внутрочерепного давления может усилить или вызвать новое кровоизлияние. С целью профилактики пневмонии назначают антибиотики широкого спектра действия. Кислородную терапию проводят при усилении цианоза, сердечные средства применяют при снижении сердечной деятельности.

В первые дни жизни ребенка кормят сцеженным материнским или донорским грудным молоком через катетер.

Отек головного мозга и его оболочек — одно из проявлений родовой травмы. Отек может развиваться вследствие асфиксии.

Клиника. Новорожденный ребенок сонлив, вял, слабо реагирует на внешние раздражители, малоподвижен. Голос слабый, жалобный. Гипотермия. Иногда определяется напряжен-

ность родничков. Могут возникать расстройства дыхания и сердечно-сосудистой системы. Ребенок неохотно и мало сосет, при этом быстро утомляется. Довольно часто возникает рвота, не связанная с приемом пищи и не сопровождающаяся учащением стула без патологических примесей. При неврологическом исследовании иногда выявляются симптомы раздражения мозговых оболочек.

Лечение. Обеспечивается полный покой при строго горизонтальном положении тела. Согревание ребенка (укутывание, грелки к ногам). При нарушении дыхания показана кислородная терапия. Ребенка кормят (до 10 раз в сутки) небольшими количествами сцеженного грудного материнского или донорского молока из пипетки или через зонд. Не допускаются энергичные манипуляции при уходе за новорожденными (пеленание, туалет и т. д.). При появлении симптомов повышения внутричерепного давления показана спинномозговая пункция.

Для уменьшения степени отека внутривенно вводят 20% раствор декстрозы или сахарозы (10—15 мл) или 20% раствор маннитола (1—1,5 г/кг) на изотоническом растворе хлорида натрия, плазму крови (15—20 мл) или бессолевой альбумин (до 20—25 мл). При судорогах — 25% раствор сульфата магния (0,2 мл/кг).

Геморрагическая болезнь новорожденных. Под геморрагической болезнью новорожденных понимают внезапно возникающее и длительное кровотечение в различные органы, например, в головной мозг. Оно чаще возникает на 2—3-й день после рождения. Причины: гиповитаминоз К, снижение уровня протромбина в крови вследствие гиповитаминоза К, недостаток в крови проконвертина и X фактора, функциональная незрелость или поражение печени, ломкость кровеносных сосудов.

Клиника зависит от локализации и интенсивности кровотечения. Кровотечение в желудочно-кишечный тракт лежит в основе истинной мелены. Ложная же мелена сопровождается появлением крови в желудочно-кишечном тракте вследствие проглатывания ее новорожденным из родовых путей матери во время родового акта или при кормлении из трещин материнской груди. Истинная мелена может быть ранней (на 2—5-й день после рождения) и поздней (симптоматической). Последняя является симптомом других заболеваний, например, геморрагического диатеза, сепсиса и др.

При ранней истинной мелене наблюдаются кровавые стул и рвота. Кал приобретает темно-красную или черную окраску. Из заднепроходного отверстия может выделяться ярко-красная кровь. Никаких патологических симптомов со стороны других органов не выявляется. Длительность мелены 2—3

дня. Если она затягивается, то развивается анемия, кожа бледнеет, конечности становятся холодными. Ребенок очень вялый, плохо и неактивно сосет. Иногда отмечается гипотермия. Особенно серьезен прогноз при гемофильной мелене.

Легочные кровотечения у здоровых детей встречаются редко, они чаще бывают у недоношенных. Основные симптомы их — застойные явления в легких, выделение из носа и ротовой полости кровянистой пенистой жидкости, кровавая рвота. Отмечается общее тяжелое состояние.

В печени обычно возникают кровотечения под капсулу или реже в паренхиму этого органа. При таком кровотечении резко ухудшается общее состояние, появляется внезапная бледность (кожа приобретает бледно-цианотичный оттенок), нарастают симптомы коллапса, живот вздувается. Окончательный диагноз устанавливается при рентгенологическом исследовании брюшной полости или пункции ее.

Диагностика кровоизлияния в надпочечники трудна. Внезапно и катастрофически ребенок слабеет. Кожа бледнеет, отмечается гипертермия, появляется цианоз слизистой оболочки губ, ротовой полости, кожи, усиливающийся при расстройстве дыхания (дыхание становится аритмичным, поверхностным, частым), пульс слабого наполнения, частый. Могут возникать судороги отдельных мышечных групп.

Лечение. При мелене сразу начинают переливание свежей одногруппной крови по 15—20 мл на 1 кг массы. При незначительной интенсивности мелены можно достигнуть хорошего эффекта и гемотерапией (внутримышечно 3—5 мл крови). Внутримышечно вводят 5 мг витамина К, 5 мл 10% раствора глюконата кальция и 300 мг аскорбиновой кислоты. Затем назначают витамин К внутрь по 0,001—0,002 г 3 раза в день; рутин по 0,01 г 2—3 раза в день; аскорбиновую кислоту по 50—75 мг 3 раза в день и витамин В₁ по 2—5 мг 2 раза в день.

В последующие дни применяют препараты кальция внутрь, повторные гемотрансфузии и переливания крови и плазмы. С целью сохранения нормального водно-электролитного равновесия внутривенно медленно вводят 30—40 мл физиологического раствора с 30—40 мл 5% раствора глюкозы или декстрозы. Назначают кордиамин в возрастной дозировке. Ребенка укладывают в кровать с приподнятым изголовьем. Кормят его сцеженным материнским молоком комнатной температуры.

При легочных кровотечениях вводят плазму крови, назначают препараты кальция, витамины С, К, Р.

При кровотечениях из печени необходимо перевести ребенка в хирургическое отделение.

Лечение при кровоизлияниях в надпочечники — гемотрансфузии, внутривенные введения плазмы крови, гормональных препаратов (20—50 мг гидрокортизона или 10 мг преднизолонa внутривенно или внутримышечно), адреналин, кордиамин, коразол, кофеин.

Пупочные кровотечения. Причинами пупочных кровотечений могут быть врожденные пороки сердца, асфиксия, заболевания крови (например, гемофилия), плохая перевязка пуповины или расслабление узла на ней, инфекционно-токсические заболевания, геморрагическая болезнь новорожденных. При пупочных кровотечениях необходимо установить основные причины их и в соответствии с этим принять неотложные терапевтические мероприятия.

Лечение. При недостаточно прочной перевязке пуповины или расслаблении узла необходимо заново перевязать ее или затянуть ослабленный узел. Пупочное кровотечение, вызванное каким-либо заболеванием, постепенно останавливается по мере излечения основного заболевания.

При кровотечении, обусловленном геморрагической болезнью новорожденных, применяют общепринятые терапевтические мероприятия: наружно-гемостатическая губка или прикладывание тампонов с тромбином, переливание небольших количеств одногруппной крови или плазмы, внутрь — препараты кальция, рутин, витамин К и аскорбиновая кислота.

Гемолитическая болезнь новорожденных. В основе этого патологического состояния лежит гемолиз, появляющийся внутриутробно у плода и резко усиливающийся после рождения ребенка. Гемолиз возникает вследствие несовместимости между кровью матери и кровью плода (ребенка) в отношении Rh-фактора (резус-фактора) и реже вследствие несовместимости группы крови в системе АВ0. Гемолиз — это результат реакции антиген—антитело, суть которой в следующем: если женщина, не имеющая Rh-фактора, забеременела от мужчины, имеющего Rh-фактор, и плод унаследовал от отца этот Rh-фактор, то последний для организма матери является антигеном, то есть между материнским организмом и организмом плода создается состояние Rh-несовместимости. Rh-положительный фактор плода, попав в организм матери, вызывают у нее образование антител, которые направлены против антигена — Rh-фактора плода. Через плаценту антитела материнского организма проникают обратно в плод и вызывают у него в крови агглютинацию эритроцитов, затем и гемолиз их. Количество антител, а следовательно, и интенсивность гемолиза зависят от предшествовавших беременностей от Rh-положительного мужчины, а также от полученных матерью гемотрансфузий Rh-положительной

крови. У такой предварительно сенсибилизированной женщины может родиться ребенок с гемолитической болезнью уже при первой беременности.

При установлении у беременной женщины серологического конфликта, а тем более обнаружение в крови резус-антител, состояние ребенка сразу после рождения следует считать угрожающим. Такого же подхода требуют и новорожденные от матерей с подозрительным на серологический конфликт анамнезом (произвольные аборт, преждевременные роды, роды со смертельным исходом новорожденных от желтухи).

Клиника. Различают три клинических варианта гемолитической болезни новорожденных: тяжелая желтуха новорожденных (семейная), врожденная гемолитическая анемия новорожденных и врожденная водянка. Для всех форм общим симптомом является анемия. Чаще наблюдается форма с желтухой.

Тяжелая желтуха новорожденных (семейная). Общее состояние ребенка тяжелое. Он вялый, апатичный, плохо и неактивно сосет. Иногда возникает беспокойство. Временами импульсивно вскрикивает, при этом появляются судороги, срыгивания, рвота. Расширяются границы сердца, иногда отмечаются признаки снижения сердечной деятельности.

С первых часов жизни наблюдается желтуха, прогрессирующая, или резкая бледность, маскирующая желтуху. Околоплодные воды и первородная смазка также имеют желтушную окраску. При очень тяжелом состоянии отмечаются отеки конечностей и туловища, нередко на коже и слизистой оболочке ротовой полости — микрогеморрагии. Печень увеличена, отечная. Увеличена печень, а иногда и селезенка. Моча темная, со слабым зеленоватым оттенком и положительной реакцией на уробилиноген и билирубин. Кал окрашен нормально или темно-желтый.

Выявляется анемия с наличием эритробластов (отсутствие эритробластов не исключает наличия гемолитической болезни). Число эритроцитов в крови вначале меньше $5 \cdot 10^6$ в 1 мкл, а гемоглобин — менее 160 г/л. Отмечается быстрое прогрессирующее снижение этих показателей (до $2 \cdot 10^6$ эритроцитов в 1 мкл и ниже и 80 г/л гемоглобина). Цветной показатель больше единицы. В периферической крови обнаруживаются мегалобласты. Ретикулоцитоз (количество ретикулоцитов превышает 100 на 1000). Билирубинемия — в крови пуповины выше 4 мг%, а в сыворотке крови более 15 мг%. Осмотическая стойкость эритроцитов несколько повышена. Непрямая реакция на билирубин всегда резко положительная, прямая — также положительная, двухфазная. Снижается содержание

белка в крови. Реакция Кумбса положительная. В крови у матери обнаруживают резус-антитела.

Эта форма заболевания может осложниться так называемой ядерной желтухой, в основе которой лежит повреждение мозговых ядер. Ребенок становится глубоким инвалидом. Своевременно начатое лечение предупреждает развитие ядерной желтухи.

Врожденная анемия новорожденных. Наиболее благоприятная по исходу форма гемолитической болезни новорожденных. Общее состояние нарушается незначительно. К концу 1-й и началу 2-й недели жизни выявляется постепенно усиливающаяся анемия, со снижением содержания эритроцитов в периферической крови ($2,5 \cdot 10^6$ — $3 \cdot 10^6$ в 1 мкл) и уровня гемоглобина (60—50 г/л), анизоцитозом и полихромазией. Наблюдаются изменения и в белой крови: лейкоцитоз с умеренной нейтрофилией и сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Увеличиваются печень и селезенка.

Врожденная водянка. Дети с этой формой заболевания часто рождаются мертвыми. Родившиеся живыми находятся в очень тяжелом состоянии, наблюдаются общие отеки, включая наличие выпота на серозных оболочках, в частности в брюшной полости. Кожа резко бледная с иктеричным оттенком. Значительная анемия — эритроцитов $1,5 \cdot 10^6$ — $1 \cdot 10^6$ в 1 мкл, анизоцитоз, пойкилоцитоз, эритробластоз, ретикулоцитоз. Гемоглобин снижается до критического уровня 50—40 г/л, в связи с чем развивается гипоксическое состояние. Еще более выражен, чем при врожденной анемии, лейкоцитоз с нейтрофилией. Значительно увеличены печень и селезенка. Летальность при этой форме высокая (в тяжелых случаях 75%).

При групповом АВ0 конфликте обнаруживаются несовпадение групп крови у новорожденного и матери, в крови определяются анти-А или анти-В антитела. Прямая реакция Кумбса отрицательная. Отмечается анемия с микросфероцитозом, пониженная осмотическая стойкость эритроцитов, ретикулоцитоз, гипербилирубинемия с непрямым билирубином.

Лечение. Основной метод лечения детей с тяжелой формой заболевания — раннее (в первые 12—16 ч после рождения) заменное переливание свежеситратной одногруппной или 0(I) группы крови, обязательно Rh-отрицательной. В крайнем случае допускается переливание консервированной крови (давность заготовки — не более 4 дней). Перед заменным переливанием крови внутривенно вводят 15—20 мл 10—20% раствора альбумина.

Показания к срочному заменному переливанию крови: титр Rh-антител в материнской крови выше 1 : 64 (в альбуминовой среде); выраженные клинические проявления забо-

левания сразу после рождения ребенка; положительная прямая реакция Кумбса; содержание гемоглобина в крови пупочных сосудов ниже 150 г/л; содержание билирубина в крови пупочных сосудов выше 5 мг%; выраженная, быстро нарастающая желтуха в первые 12 ч жизни ребенка; содержание билирубина в сыворотке крови выше 10 мг% в первые 12 ч после рождения, выше 15 мг% к 24 ч жизни ребенка и выше 20 мг% в последующие сутки (при таких показателях необходимы повторные заменные переливания), увеличение уровня билирубина на 0,3—1 мг за 1 ч.

В первые часы жизни ребенка (не позже 20) заменное переливание крови осуществляется через пуповину, затем в подкожные вены. Кровопускание делают из лучевой артерии—140—150 мл на 1 кг массы. В легких случаях переливают 600 мл крови, в тяжелых 900—1000 мл, что составляет 95% всей крови ребенка. Кровопускание должно быть на 50—80 мл меньше влитой крови. Переливание проводят дробно в течение 1,5—2 ч. После каждых 100 мл кровопускания вводят 2 мл 10% раствора глюконата кальция для предупреждения гипокальциемии и 2 мл 20% раствора декстрозы (глюкозы). Во время заменного переливания крови внутримышечно вводят ларгактил или аминазин (1—2 мг на 1 кг массы в сутки).

Опасности, связанные с заменным переливанием крови слишком быстрое введение крови может вызвать сердечную недостаточность вследствие перегрузки сердца; при переливании цитратной крови может возникнуть гипокальциемия с судорогами и тетанией (во избежание этого периодически вводят препараты кальция, как указано выше, или гепаринизированную кровь— в конце переливания внутримышечно 10 мг протаминсульфата); гиперкалиемия, которая иногда приводит к коллапсу (при данном осложнении показано введение свежей крови); рвота, создающая трудности для переливания; цианоз нижней половины тела, который довольно быстро исчезает без какого-либо лечения; воздушная эмболия при недостаточной герметизации системы; необратимая гиперперартизация; гипотермия.

При легкой форме гемолитической болезни (билирубинемия в пуповинной крови менее 3 мг% и в сыворотке крови менее 15 мг%) применяют дробные переливания крови (Rh-отрицательной одноклассовой или 0 (I) группы) по 30—50 мг/кг каждые 3 дня. Можно одномоментно в пуповину влить до 100 мл крови с повторными через 3 дня вливаниями 40—50 мл крови внутримышечно. Внутривенно также вводят 10—20 мл 10—20% раствора альбумина.

При групповой несовместимости переливают совместимую по Rh-фактору кровь только 0 (I) группы в указанных выше

дозах. По окончании переливания крови ребенку обеспечивают полный покой. Не допускают охлаждения. Кормление проводят сцеженным донорским грудным молоком. Через 10—12 дней можно давать сцеженное материнское молоко, но его необходимо термически обработать для разрушения Rh-антител (кипятить или выдержать при температуре 70° в течение 5 мин).

Проводят гормональную терапию: преднизолон по 5—10 мг в сутки в течение 7—10 дней. Профилактически назначают антибиотики. В период максимальных проявлений заболевания применяют феобарбитал по 0,0025—0,005 г 2 раза в день. В последующие дни вводят плазму, в тяжелых случаях — капельно смесь физиологического раствора с 5% раствором глюкозы (2:1) из расчета 150 мл смеси на 1 кг массы.

Показана витаминизация: аскорбиновая кислота — по 100—200 мг, витамин В₁ — по 10 мг, витамин В₁₂ — по 25 мкг (внутримышечно в течение 8—10 дней), витамин К — по 2,5 мг в сутки (внутрь в течение 5 дней) и витамин В₆ (1% раствор) — по 1 мл (внутримышечно 7 дней). При сердечной слабости применяют кардиотонические средства, затем препараты наперстянки. В желтушном периоде рекомендуется общее ультрафиолетовое облучение, а также внутривенное введение альбумина (дозы указаны ранее).

Сердечная недостаточность у новорожденных. Распознавание сердечной недостаточности у ребенка в первые дни после рождения — весьма сложная задача. С одной стороны, сердечная недостаточность может симулировать заболевания других органов и систем; с другой — может быть следствием заболеваний, имеющих тесное функциональное отношение к сердечно-сосудистой системе.

Обычно сердечная недостаточность у новорожденных появляется в результате врожденных пороков сердца, субэндокардиального фиброэластоза, сердечной формы гликогенной болезни, заболеваний миокарда, но развивается и вторично при аритмиях, респираторных заболеваниях, поражениях центральной нервной системы, анемии, системной или легочной гипертензии, септицемии. Установление причин сердечной недостаточности имеет значение для выбора правильного метода лечения ее. Сердечная недостаточность у новорожденных детей характеризуется быстрым прогрессированием и нарастанием интенсивности клинических симптомов.

Клиника. Общими симптомами являются одышка, тахикардия, влажные хрипы в легких, увеличение печени, кардиомегалия. Ребенок отказывается от пищи, очень вяло сосет, высасывает небольшие количества смеси или молока. Иногда отмечаются такие симптомы, как повышение ве-

нозного давления, периферические отеки, асцит, альтернирующий пульс, ритм галопа.

К одной из особенностей сердечной недостаточности у новорожденных детей относится четкость и яркость симптомов лево- и правожелудочковой недостаточности. При левожелудочковой недостаточности доминируют одышка, тахикардия, влажные хрипы в легких, кардиомегалия; при правожелудочковой — увеличение печени, тахикардия, кардиомегалия. Одышка характеризуется частотой дыхания до 100 в 1 мин, однако глубина вдоха не увеличивается, нет раздувания крыльев носа и втяжений межреберных промежутков, как бывает при пневмонии. Только при обильной транссудации в легочную ткань или возникновении пневмонии присоединяются признаки дыхательной недостаточности.

Частота сердечных сокращений достигает 140—160 в 1 мин, при этом интервалы R—R на электрокардиограмме почти одинаковые. Частота сердечных сокращений более 180 в 1 мин позволяет предположить наличие пароксизмальной тахикардии.

При оценке величины сердца нельзя забывать о том, что в ряде случаев увеличенная вилочковая железа может имитировать расширение границ сердца. При аномалиях венозного дренажа с сужением путей венозного притока сердце не увеличено, а признаки сердечной недостаточности отмечаются.

Периферические отеки обычно начинаются с тыльных поверхностей ладоней и стоп, затем появляются вокруг глаз, на голенях. Распространенные, массивные отеки не характерны для сердечной недостаточности у новорожденных детей.

Обнаружение протодиастолического галопирующего ритма (акцентированный III сердечный тон) и альтернирующего периферического пульса свидетельствует о первичном поражении миокарда левого желудочка.

В диагностике сердечной недостаточности большую помощь оказывают электрокардиография и векторкардиография, позволяющие установить степень перегрузки того или иного отдела сердца.

Лечение. При быстром нарастании симптомов сердечной недостаточности необходимы экстренные меры: при развитии отека легких наложить жгуты на конечности в области плеча и бедер (давление жгутов должно быть таким, чтобы пережать вены, но не артерии). Каждые 10 мин на одной из конечностей жгут расслабляется.

Наличие брадикардии, редких дыхательных движений на фоне клинических признаков сердечной недостаточности указывает на значительный ацидотический сдвиг в организме,

для устранения которого необходимо внутривенно (лучше в пупочную вену) вводить раствор бикарбоната натрия из расчета 2—5 мэкв на 1 кг массы. Эффект от введения такой дозы щелочного раствора непродолжительный (10—30 мин), но за это время можно предпринять целый ряд других терапевтических мероприятий, облегчающих состояние больного.

Вводят 0,1% раствор адреналина через капельницу из расчета 0,5—1,5 мкг на 1 кг массы в 1 мин. Продолжительность введения — 1—12 ч, реже 24—36 ч. Обязателен электрокардиографический контроль с периодическим измерением артериального давления. Адреналин улучшает коронарное кровообращение и тем самым сердечную деятельность.

После проведения этих мероприятий ребенка помещают в кувез с постоянной температурой (25—28°), относительной влажностью воздуха 40—50% и постоянной подачей кислорода из расчета 3—4 л в 1 мин (содержание его в воздухе кувеза должно быть 30—35%). Положение тела ребенка в кувезе наклонное (на 10—30°), головной конец тела должен находиться выше ножного.

Кормят каждые 2—3 ч сцеженным материнским или донорским грудным молоком (небольшие количества). При наличии опасности аспирации молока вследствие тяжелой одышки возможно питание через желудочный зонд.

Каждому новорожденному с сердечной недостаточностью назначают препараты наперстянки, например дигоксин (внутри в виде эликсира или парентерально в растворе). Доза насыщения зависит от возраста и зрелости новорожденного. При пероральном введении доза насыщения следующая: для недоношенного ребенка в возрасте 0—2 нед — 0,03 мг на 1 кг массы в первые 24 ч, 3—4 нед — 0,04 мг, для доношенного — соответственно 0,05 и 0,07 мг на 1 кг массы. Доза насыщения при парентеральном введении дигоксина составляет 2/3 пероральной дозы.

Для быстрого достижения насыщения организма препаратами наперстянки вначале дают половину суточной дозы насыщения, затем через 8 ч — одну четверть, а через 16 ч — другую. Большинство новорожденных (95%) подобное распределение дигоксина переносят вполне удовлетворительно, но могут появиться симптомы дигиталисной интоксикации: атриовентрикулярный блок, синусовая брадикардия на ЭКГ, урежение пульса до 100 и менее в 1 мин. Интоксикация усиливается наличием гипокальцемии. Поэтому во всех случаях дигитализации необходим тщательный клинический и электрокардиографический контроль. При появлении признаков передозировки следует снижать дозы препарата. На следующие сутки после начала дачи дигоксина переходят на поддержи-

вающую дозу препарата, которая составляет четверть дозы насыщения.

В связи с задержкой жидкости показано применение салуретических препаратов. Быстрым и хорошим эффектом обладает меркузал (0,025 мл на 1 кг массы). Применяют препараты длительного действия, например, хлортиазид в дозе 0,5 мг на 1 кг массы в день в 2 приема. Эти препараты способствуют выделению калия. Поэтому при лечении новорожденного очень важно знать состояние электролитного баланса, в частности, содержание в крови калия, натрия и хлора.

Хороший диуретический эффект оказывает внутривенное введение этакриновой кислоты из расчета 1 мг на 1 кг массы. Необходимую дозу разводят в 5% растворе глюкозы или декстрозы (2 мг этакриновой кислоты на 1 мл этого раствора). Вводят медленно в течение 5—10 мин. Если нет необходимости вызывать срочный диурез, то этот препарат можно давать и внутрь в такой же дозировке.

Новорожденные дети с сердечной недостаточностью нуждаются в поддержании нормального водно-электролитного и щелочно-кислотного равновесия. Поэтому в отличие от тактики ведения больных детей старшего возраста им следует назначать капельное внутривенное введение солевых растворов (80—100 мл жидкости на 1 кг массы в сутки). Дозировка электролитов следующая: натрия 1—4 мэкв на 1 кг массы и калия до 3 мэкв на 1 кг массы на 24 ч. Чем меньше электролитов в сыворотке крови, тем больше нужно их вводить, но не выше указанных максимальных количеств на 1 кг массы. При появлении признаков отека легких или увеличении периферических отеков количество переливаемых растворов должно быть уменьшено до 40 мл на 1 кг массы на 24 ч.

При выраженном ацидозе в тяжелых случаях показано капельное введение раствора бикарбоната натрия, количество которого определяется по следующей формуле: количество вещества (мэкв), необходимое для коррекции ацидоза, равно нормальной концентрации бикарбоната натрия в крови (обычно 23 мэкв на 1 л) минус имеющаяся у больного концентрация бикарбоната натрия, умноженная на 0,6 и массу тела (кг).

Новорожденные с сердечной недостаточностью весьма чувствительны к респираторной инфекции, в частности к пневмонии. Поэтому при малейшем подозрении на возникновение пневмонии назначают антибиотики: пенициллин, оксациллин, метициллин из расчета 50 000 ЕД на 1 кг массы в сутки, или сигмамицин — 10 000—15 000 ЕД на 1 кг массы в сутки, или канамицин — 10 000—15 000 ЕД на 1 кг массы в сутки внутримышечно. Применяют витамины, особенно витамины С, В₁ и В₂.

Адреногенитальный синдром с потерей соли. В основе заболевания лежит врожденная гиперплазия коры надпочечников с блокадой фермента 21-гидроксилазы. При отсутствии этого фермента не образуется гидрокортизон, угнетающий выработку гипофизом адренокортикотропного гормона (АКТГ). Нарушается и синтез альдостерона. В результате увеличивается производство андрогенов, так как синтез их не нарушается. Поэтому развивается вирилизация у девочек и макрогенитосомия у мальчиков. АКТГ стимулирует корой надпочечников продукцию натриевого диуретического фактора, который способствует выделению с мочой повышенного количества хлористого натрия. Обеднение организма ребенка хлористым натрием вызывает тяжелый клинический синдром.

Заболевание нередко имеет семейный характер, то есть может наблюдаться у нескольких членов семьи (братьев, сестер) и поколений.

Клиника. Симптомы заболевания появляются в течение первых дней или недель после рождения. Отмечается обильная, частая рвота, сопровождающаяся потерей массы и обезвоживанием. Стул изменчивый, может быть или понос, или запор. Указанные симптомы наблюдаются и при пилоростенозе. Поэтому данный синдром называют псевдопилоростенозом. На фоне таких симптомов возникают приступы коллапса чаще всего под влиянием какого-либо заболевания, сильной рвоты и других состояний. Ребенок резко бледнеет, а слизистая оболочка ротовой полости и кончики пальцев конечностей становятся цианотичными. Отмечается резкая тахикардия при малом напряжении и наполнении пульса. Длительность такого коллаптоидного состояния от нескольких минут до нескольких часов. Нередко появляются судороги. Ребенок во время приступов коллапса нуждается в неотложной медицинской помощи, поскольку может наступить смерть. При осмотре ребенка выявляют аномалии наружных половых органов.

Биохимическое исследование крови определяет снижение содержания натрия и хлора и увеличение количества калия (выше 4—5 мэкв на 1 л, то есть 24 мг %). Уровень мочевины и остаточного азота повышен. Отмечается ацидотический сдвиг (снижение щелочного резерва). С мочой выделяется много хлора и 17-кетостероидов (3—5 мг в сутки).

На ЭКГ признаки гиперкалиемии (высокий, остроконечный зубец Т, интервал S—Т ниже изоэлектрической линии, Q—Т укорочен, различные типы аритмии). Для исключения истинного пилоростеноза необходимо рентгенологическое исследование желудка (исключительно редко, но наблюдается сочетание этих патологических состояний).

Лечение. Внутримышечно в период приступа вводят 2—5 мл ДОКСА (дезоксикортикостерона ацетата) в сутки. По исчезновении коллапса суточная доза препарата не должна превышать 2 мг в сутки. Внутривенно вводят 10 мл 5% раствора хлорида натрия, затем внутривенно капельно физиологический раствор и 10% раствор глюкозы или декстрозы в смеси поровну (150—200 мл на 1 кг массы в сутки). Капельное вливание жидкостей продолжается до выведения ребенка из тяжелого состояния.

В последующем назначают обильное питье (150—200 мл на 1 кг массы в сутки), хлорид натрия (3—4 г в сутки), лимоннокислый натрий (1 г в день). Проводят курсовое лечение преднизолоном по 2—3 мг на 1 кг массы в сутки в течение 7—10 дней с последующим постепенным снижением дозы.

Столбняк новорожденных. В настоящее время это заболевание весьма редкое. Однако в тех случаях, когда роды происходят вне родильного дома, опасность инфицирования пупочной ранки возрастает.

Клиника. Симптомы появляются вскоре после рождения. Ребенок становится беспокойным, отказывается от груди, стонет, сосать не может, при плаче не открывает рта, губы плотно сжаты, иногда выпячены вперед; углы рта опущены. Все эти признаки свидетельствуют о судорогах жевательных мышц (тризм). Затем появляются приступообразные судороги мышц туловища (опистотонус), дыхательных мышц, диафрагмы. Судороги нарастают и принимают характер тонических. При этом повышается температура. Малейший раздражитель, даже незначительный шум в комнате, приводит к судорогам. Сознание сохранено. Всегда существует опасность остановки дыхания.

Лечение. Детям, родившимся вне родильного дома, в том числе и дома без медицинской помощи, профилактически следует ввести противостолбнячную сыворотку (3000 АЕ).

Больной ребенок должен находиться в темной, хорошо проветриваемой комнате под круглосуточным наблюдением медицинского персонала. Немедленно вводят 25 000 АЕ противостолбнячной сыворотки, из них 12 500 АЕ внутривенно, остальное внутримышечно. В очень тяжелых случаях 5000—12 500 АЕ сыворотки вводят в спинномозговой канал (предварительно перед этим выпускают 10 мл спинномозговой жидкости). В течение 5—6 дней продолжают внутримышечно вводить по 12 500—25 000 АЕ противостолбнячной сыворотки. Для уменьшения опасности побочных реакций сыворотку вводят по методу А. М. Безредка. Вместе с первой инъекцией сыворотки подкожно вводят 0,1 мл 0,1% раствора адреналина и назначают преднизолон (5—10 мг в сутки). Применяют антибиотики широкого спектра действия.

Чтобы уменьшить интенсивность судорог, в клизме вводят хлоралгидрат по 0,3 г 2—3 раза в день. Хороший эффект оказывают внутримышечные или подкожные инъекции 25% раствора сернокислого магния (2—3 мл) 2—3 раза в день. При признаках паралича дыхания внутримышечно вводят глюконат кальция. Для снижения возбудимости нервной системы назначают плегмазин, аминазин из расчета 2—3 мг на 1 кг массы в сутки. Кислородную терапию и дыхательные analeптики применяют при расстройстве дыхания.

При параличе дыхания, но хорошей сердечной деятельности применяют аппаратное дыхание с продолжением всего комплекса лечебных мероприятий.

Ребенка кормят только сцеженным женским молоком (материнским или донорским) через зонд или катетер, введенные через нос.

Способы реанимации новорожденных при различных патологических состояниях приводятся в приложении 1.

ГЛАВА II

ОСТРЫЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ

При ряде сердечно-сосудистых заболеваний и других патологических процессах у ребенка могут внезапно возникать синдромы, требующие оказания неотложной медицинской помощи, в частности острые сердечно-сосудистые синдромы, часто встречающиеся и характеризующиеся быстрым развитием клинических симптомов (острая сосудистая недостаточность, острая сердечная недостаточность, пароксизмальная тахикардия, остановка сердца и др.).

Острая сосудистая недостаточность. Обморок — одно из частых относительно легко протекающих проявлений острой сосудистой недостаточности, под которым понимают внезапную и полную потерю сознания, чувствительности и двигательной способности с резким ослаблением дыхания и кровообращения. Обмороки возникают вследствие кратковременной острой недостаточности кровоснабжения головного мозга. Причинами их являются переутомление, сильные эмоциональные переживания, испуг, длительные неподвижное стояние на месте или пребывание в душном, плохо проветриваемом помещении, заболевания сердца: миокардиты, пороки клапанов аорты, митральный стеноз. Нередко они возникают также и в разгар остро инфекционного заболевания, при внутренних кровотечениях, в частности желудочных, после длительных тяжелых заболеваний (если ребенку разрешают быстрые движения и рано переводят на общий режим), а также при некоторых медицинских манипуляциях: взятие крови из вены или пальца, профилактические прививки и др.

Клинические признаки обмороков многообразны. Ребенок внезапно испытывает чувство тошноты, появляется звон в ушах, головокружение, кожа и губы бледнеют. Больной теряет сознание и падает. Зрачки суживаются или резко расширяются, реакция их на свет отсутствует. Дыхание становится редким, поверхностным. Пульс замедленный (до 40—50 ударов в 1 мин), едва ощутим, нитевидный. Тоны сердца приглушены. Артериальное давление снижается. Выступает холодный пот. Такое состояние продолжается несколько минут. Затем кожа и губы розовеют, восстанавливается дыхание,

пульс и сердечная деятельность. Постепенно к больному возвращается сознание.

Лечение. При обмороках прежде всего необходимо обеспечить свободное дыхание — расстегнуть воротник, пояс, расслабить одежду. Если ребенок находится в помещении, то следует открыть окна или двери для доступа свежего воздуха. Больной должен лежать так, чтобы голова была ниже туловища. Производят опрыскивание лица холодной водой или похлопывание по щекам смоченным в холодной воде полотенцем или платком. Дают вдохнуть какое-нибудь возбуждающее дыхание средство (нашатырный спирт, уксусную кислоту и др.). Тело энергично растирают, затем согревают грелками. Для возбуждения сердечно-сосудистой системы вводят подкожно или внутримышечно кофеин. В связи с тем, что действие камфоры наступает через 1—2 ч после инъекции, для достижения более длительного возбуждающего эффекта ее следует вводить одновременно с быстродействующими сердечно-сосудистыми средствами.

Если все эти мероприятия не дают результата, то производят искусственное дыхание. При повторении обмороков у детей с сердечно-сосудистыми заболеваниями следует их госпитализировать.

К о л л а п с — это острая форма сосудистой недостаточности, сопровождающаяся быстрым снижением артериального давления с последующим нарушением кровоснабжения органов, главным образом мозга и сердца. Это состояние может возникнуть у детей при инфекционных заболеваниях, а также во время любого заболевания, сопровождающегося интоксикацией.

Клиническая картина его характеризуется внезапным резким ухудшением общего состояния больного. Симптомы: бледность кожи, холодный пот, озноб, жажда, холодные конечности, расширенные зрачки, учащенный пульс, малого наполнения и напряжения, иногда нитевидный, приглушенные или глухие тоны сердца. Кровяное давление зависит от типа коллапса. Так, при симпатотоническом коллапсе, возникновение которого связано с активным ограничением периферического кровообращения вследствие спазма артериол, максимальное артериальное давление может быть повышенным, нормальным, несколько сниженным в зависимости от фазы заболевания, а амплитуда пульсового давления уменьшена. При ваготоническом коллапсе, связанном с активным расширением артериол и артерио-венозных анастомозов, значительно возрастает разница между максимальным и минимальным давлением при значительном снижении последнего. Кроме того, нередко отмечается брадикардия. При паралистическом коллапсе, возникающем вследствие истощения механизмов регу-

ляции тонуса сосудов, наблюдается снижение как максимального, так и минимального артериального давления, а также учащенный нитевидный пульс.

Лечение. Больному придают горизонтальное положение, так как это улучшает кровоснабжение головного мозга. Ребенка обкладывают грелками. Немедленно вводят сосудосуживающие средства: 0,1% раствор адреналина (подкожно в возрастной дозировке), 5% раствор эфедрина (0,2—0,5 мл). Адреналин хорошо вводить вместе с физиологическим раствором или 5% раствором глюкозы (100—150 мл). Применяют норадреналин и мезатон: 1 мл 0,1% раствора норадреналина разводят в 250 мл 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно со скоростью 50—60 капель в 1 мин под контролем артериального давления. При введении норадреналина необходимо соблюдать некоторые предосторожности: во-первых, не допускать попадания раствора под кожу, из-за опасности некроза; во-вторых, не употреблять порозовевшего и помутневшего раствора. Для быстрого повышения артериального давления внутривенно вводят 0,1—0,5 мл 0,1% раствора норадреналина в 15—20 мл 20% раствора глюкозы.

Кроме этих средств, при ваготоническом и паралитическом коллапсе применяют кордиамин (по 0,1 мл на год жизни через каждые 2—3 ч внутримышечно) и коразол (по 0,2—0,5 мл внутримышечно 2—3 раза в день). Так как действие кордиамина и коразола непродолжительно, то одновременно с ними желательно внутримышечно вводить и камфорное масло (0,5—2 мл). При симпатотоническом коллапсе не рекомендуется применять кордиамин и коразол.

При коллапсе, возникающем наряду с токсическим синдромом, используют сердечные гликозиды: строфантин (по 0,1—0,8 мл 0,05% раствора внутривенно в зависимости от возраста) или коргликон (по 0,1—1 мл в зависимости от возраста) внутривенно; настойка строфантина (по 1—3 капли 3—4 раза в день внутрь), а также 2,5% раствор аминазина (по 0,2—0,5 мл внутримышечно 3—4 раза в день). При ваготоническом коллапсе, кроме аминазина, рекомендуется 0,5% раствор новокаина (по 0,5—2 мл внутривенно).

При паралитическом коллапсе, кроме раствора норадреналина, кордиамина, применяют капельное внутривенное введение плазмы или кровезаменителей. Учитывая, что при коллапсе нарушена функция коры надпочечников, назначают преднизолон вначале парентерально, затем внутрь из расчета 0,75—1 мг на 1 кг массы в сутки.

Для обеспечения достаточного количества жидкости в организме подкожно или внутривенно струйно вводят физиологический раствор или 5% раствор глюкозы; при затянув-

шемся глубоком коллапсе в связи с развитием обменного ацидоза — капельно внутривенно 4% раствор бикарбоната натрия (100—150 мл).

Шок — более тяжелая форма острой сосудистой недостаточности с нарушением функции центральной нервной системы. Он возникает чаще всего при травмах, ожогах, операции или при введении сыворотки, переливании крови. Симптомы: бледность кожных покровов, апатия (вначале ребенок возбужден, беспокоен), похолодание конечностей, частый пульс малого наполнения и напряжения, нередко нитевидный. Артериальное давление понижено.

Лечение. Больного следует положить, обеспечить полный покой, напоить горячим чаем, кофе, дать вдыхать кислород. Немедленно подкожно вводят 0,1% раствор адреналина или 5% раствор эфедрина по 0,2—0,5 мл в зависимости от возраста. При травматическом шоке с обильной кровопотерей необходимо немедленно вводить жидкость: физиологический раствор, противошоковую жидкость (вначале 25 мл, затем, если нет реакции, 150—250 мл), а в условиях стационара — внутривенно кровезаменители (полиглюкин, декстран, препарат БК-8), плазму крови. При появлении поверхностного аритмичного дыхания с длительными паузами показан 1% раствор лобелина (0,15—0,5 мл). В условиях стационара для устранения болевых раздражений применяют новокаиновую блокаду, пантопон, промедол.

При очень тяжелом агональном состоянии необходимо проводить реанимационные мероприятия, прежде всего, внутриартериальное введение крови или кровезаменителей (под давлением 150 мм рт. ст.), пантопон, промедол.

Острая сердечная недостаточность. Причины этого синдрома в детском возрасте довольно разнообразны. Она развивается вследствие физического перенапряжения, при тяжелом течении инфекционных заболеваний, различных интоксикациях, распространенной пневмонии, остром гломерулонефрите, экссудативном плеврите, заболеваниях самого сердца (порок сердца, эндомиокардит).

Клиника. Основные клинические симптомы: одышка, цианоз, застойные явления в легких, периферические отеки и изменения со стороны сердца. Острая сердечная недостаточность может быть преимущественно лево- или правожелудочковой. Клиническими вариантами левожелудочковой недостаточности является сердечная астма и отек легких.

При сердечной астме ребенок принимает вынужденное положение сидя, сильно возбужден. Кожа серовато-синюшного цвета. Дыхание учащенное, поверхностное. Пульс малого наполнения, аритмичный. Наряду с учащением сердечных сокращений часто возникает ритм галопа. Появляются боле-

вые ощущения в области сердца. Границы сердца значительно расширяются. Сердечные тоны глухие. Артериальное давление снижается. Сердечные шумы, прослушивающиеся до развития сердечной недостаточности, почти исчезают. При появлении отека легких к этим симптомам присоединяются кашель с пенистой мокротой с примесью крови, синюшность кожи и слизистой оболочки ротовой полости. В легких прослушиваются множественные влажные хрипы.

Правожелудочковая недостаточность сопровождается одышкой, синюшной окраской кожи и слизистой оболочки полости рта, появлением отеков на ногах, затем и по всему телу, расширением границ сердца, глухостью сердечных тонов, дефицитом пульса, уменьшением диуреза. Моча имеет высокий удельный вес и содержит белок и уробилин. Печень быстро увеличивается, становится болезненной. Иногда дети жалуются на головную боль и боль в области сердца. Если развивается общая сердечная недостаточность, то симптомы острой левожелудочковой и правожелудочковой недостаточности могут сочетаться. Прогноз при всех этих состояниях всегда серьезен, поэтому требуется тщательное наблюдение над больными со стороны медицинского персонала. Больные дети обязательно госпитализируются.

Дифференциальная диагностика острой сердечной и острой сосудистой недостаточности

Показатели	Острая сердечная недостаточность	Острая сосудистая недостаточность
Положение больного	Чаще сидя или полусидя	Чаще лежа
Дыхание	Частое, глубокое	Частое, поверхностное
Шейные вены	Набухшие	Спавшиеся
Кожа, слизистая оболочка полости рта	Синюшные	Бледная, легкая синюшность слизистой оболочки и кончиков пальцев
Пульс	Слабого наполнения, немягкий	Слабого наполнения
Границы сердца	Расширены	Сужены
Тоны сердца	Глухие	Слегка приглушены
Артериальное давление	Нормальное или несколько пониженное	Пониженное

Лечение. При сердечной астме больному ребенку обеспечивается полный покой в положении сидя или полусидя, вдыхание закиси азота с кислородом (50 : 50) в течение 10—12 мин. При отсутствии эффекта от вдыхания этой смеси внутримышечно вводят пантопон или морфий (1% раствор по 0,1—0,6 мл в зависимости от возраста или 0,5% раствор по 0,5—2 мл). При низком артериальном давлении морфий

необходимо вводить вместе с кордиамином, подкожно камфорное масло. При коллапсе морфий противопоказан!

При острой сердечной недостаточности применяют также строфантин, цимарин и коргликон в возрастных дозировках. Строфантин (0,05% раствор) — высокоэффективное средство при острой сердечной недостаточности, вводят внутривенно (в крайнем случае внутримышечно) медленно в течение не менее 5 мин в 20% растворе глюкозы. Детям в возрасте до 2 лет — 0,03—0,05 мл, 2—7 лет — 0,05—0,1 мл, 8—10 лет — 0,1—0,2 мл, 11—15 лет — 0,2—0,3 мл. Допускаются повторные введения строфантина через 10 ч после первого. Внутримышечно строфантин вводят с 2% раствором новокаина. В течение 3—5 дней после получения препаратов наперстянки нельзя применять строфантин. Коргликон вводят внутривенно в 10—20 мл 20% раствора глюкозы медленно в течение более 5 мин.

На конечности накладывают жгут на 20—30 мин. Внутривенно вводят 0,5—3 мл 2, 4% раствора эуфиллина в 20 мл 20% раствора глюкозы или внутримышечно 0,2—0,5 мл 12% раствора эуфиллина. Инъекцию эуфиллина можно повторить через 30—90 мин.

При отеке легких с повышением артериального давления прежде всего принимают меры, направленные на удаление пены из дыхательных путей. С этой целью проводят ингаляции паров спирта с кислородом и углекислым газом в течение 20 мин с интервалом 10 мин несколько раз в день. Эффективно применение пеногасителя отечественного производства антифомсилана. Больного сажают, на конечности накладывают жгуты на 1—1,5 ч, через каждые 20 мин жгуты ослабляют на 1—2 мин. Хорошим отвлекающим средством являются горячие ножные ванны. Внутримышечно вводят 25% раствор сернистой магнезии в возрастной дозировке. Производят кровоостановление (до 100—150 мл) с последующим введением плазмы и 40% раствора глюкозы (20 мл). Внутривенно вводят 10—20 мл 10% раствора хлористого кальция. Назначают мочегонные средства (салуретики): меркузал, гипотиазид, фуросемид (лазикс), альдактон, этакриновую кислоту — 0,05—0,1 г. Хорошо комбинировать фуросемид с альдактоном. Внутримышечно вводят промедол, а также дибазол (3 мл 1% раствора). Хороший эффект оказывает внутримышечное введение димедрола (1—2 мл 2,5% раствора) или пипольфена (феноргана). Применяют ганглиоблокирующие препараты: гексоний — 0,5 мл, пентамин — 0,05—0,2 мл внутримышечно.

При отеке легких без повышения артериального давления также используют пеногасители. Обязательно вводят строфантин или коргликон в возрастной дозировке. Назначают

мочегонные средства: гипотиазид, фуросемид (лазикс). Для быстрого обезвоживания кашельно внутривенно вводят раствор маннитола (10 г на 100 мл 5% раствора глюкозы). Противопоказаны жгуты на конечности, гипотензивные препараты и ртутные мочегонные препараты, например, меркузал.

Неотложная помощь при правожелудочковой недостаточности включает кровопускание, мочегонные препараты, средства, возбуждающие сердечно-сосудистую систему: кордиамин, коразол, кофеин. При сочетании правожелудочковой и левожелудочковой недостаточности проводят комбинированную терапию, в частности полный покой, сердечно-сосудистые средства, в том числе препараты наперстянки (дигоксин), мочегонные средства.

Идиопатический миокардит — тяжелое поражение мышцы сердца, вызванное повышенной чувствительностью миокарда к инфекционно-вирусным агентам, антибиотикам и другим аллергическим факторам. Это заболевание впервые описано С. С. Абрамовым и несколько позднее Фидлером, и поэтому оно носит название миокардит типа Абрамова—Фидлера. Чаще заболевают дети первых 2—3 лет жизни.

Клиника. У детей раннего возраста начало заболевания внезапное. Отмечается фебрильная температура, озноб, иногда боли в области сердца. Ребенок мечется, плачет, в глазах страх. Пульс учащен. Очень быстро расширяются границы сердца и появляются симптомы сердечной недостаточности смешанного типа, то есть лево- и правожелудочковой. Сердечные тоны становятся глухими. Обнаруживается дующий, но негрубого тембра систолический шум на верхушке сердца. Возникают различного типа аритмии сердечной деятельности. На ЭКГ отмечаются признаки значительного нарушения электрофизиологических процессов в миокарде: удлиняется предсердно-желудочковая проводимость, деформируется желудочковый комплекс, значительно уплощаются зубцы в стандартных отведениях, особенно зубец Т, смещается интервал S—Т по отношению к изоэлектрической линии. Отмечается умеренный лейкоцитоз без изменения лейкоцитарной формулы. РОЭ нормальная.

Иногда идиопатический миокардит имеет постепенное начало с субфебрильной температурой, но все патологические изменения в сердце развиваются довольно быстро.

Лечение. Больному обеспечивают полный покой, предусматривающий минимум самостоятельных движений. Кормление и туалет проводятся с помощью взрослых. Ребенка следует кормить часто, небольшими количествами пищи. Несколько ограничивать потребление жидкости. Необходима постоянная кислородная терапия (кислородная палатка, под тентом, через катетер) — смесь кислорода (40%) с воздухом.

Сразу по установлении диагноза назначают кортикостероиды из расчета 0,5—1 мг на 1 кг массы в сутки в течение первых 7—10 дней с постепенным уменьшением дозы. Сочетание миокардита с воспалительными изменениями в других органах, например, в дыхательных, является показанием к назначению антибиотиков.

При быстром развитии сердечной недостаточности внутривенно вводят 0,05% раствор строфантина в 20% растворе глюкозы в возрастной дозировке, затем назначают наперстянку (с дозы насыщения с последующим переводом на поддерживающие дозы). Применяются средства, улучшающие обменные процессы в миокарде: АТФ, МАП, кокарбоксилаза и другие, а также витамины (аскорбиновая кислота, В₁, В₂ и др.).

Субэндокардиальный фиброэластоз — редкое заболевание сердца у детей первых лет жизни, сопровождающееся поражением эндо- и миокарда. При остром течении необходимы срочные терапевтические мероприятия. Причины заболевания пока не известны, но предположительно ими являются врожденные дефекты развития эндокарда, кислородное голодание плода, внутриутробные заболевания плода, в том числе и миокарда, наследственно-семейные факторы, внутриутробные воспалительные поражения эндокарда вирусными инфекциями (краснуха, ветряная оспа).

Морфологически заболевание характеризуется прогрессирующим утолщением эндокарда за счет разрастания коллагеновых волокон. Соединительнотканые элементы постепенно сдавливают миокард, прилегающий к эндокарду, вызывая дистрофические изменения в нем. При разрастании соединительной ткани резко утолщается стенка желудочков, особенно левого, в то время как миокард истончается, сократительная и другие функции его прогрессивно ухудшаются.

Клиника. Различают молниеносную, острую и хроническую формы. При молниеносной форме, которая наблюдается в первые недели жизни ребенка, смерть наступает через несколько часов или дней от начальных признаков при нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности. При острой форме первые симптомы заболевания возникают несколько позднее, чаще во второй половине первого года жизни. Хроническая форма заболевания встречается у детей более старшего возраста и протекает месяцами и годами.

Заболевание начинается нарастанием бледности кожных покровов (иногда резко выраженной), с небольшим цианозом лица и холодным потом. В дальнейшем возникает одышка, особенно при сосании груди, причем дыхание иногда шумное, с приступами кашля. Одновременно отмечают слабость, вялость и отказ от пищи. Сердечно-сосудистая недостаточ-

ность все более нарастает, появляются отеки, цианоз кожных покровов усиливается, увеличивается печень, и вследствие расширения границ сердца, особенно влево, отмечается выбухание передней стенки левой стороны грудной клетки. Тоны сердца глухие. В начале заболевания шум в сердце отсутствует. Однако в далеко зашедших случаях при резком увеличении левого желудочка прослушиваются систолический и даже диастолический шумы и нарушение ритма сердца (типа экстрасистолии). Такие же изменения наблюдаются в тех случаях, когда фиброэластоз сочетается с врожденными пороками сердца.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки обнаруживается шарообразная форма сердца, увеличение его больше влево. При сочетании же с врожденным пороком сердца конфигурация его меняется в зависимости от типа порока.

При электрокардиографическом исследовании устанавливают признаки гипертрофии левого желудочка: зубец S в V₁ глубже 20 мм, зубец R в V₆ выше 20 мм, зубец Q в V₅₋₆ глубже 3 мм, зубец T в V₅₋₆ чаще всего отрицательный. Одновременно отмечается увеличение и расширение зубца P и удлинение интервала P—Q и комплекса QRS. При нарастании недостаточности кровообращения исчезает глубокий зубец S в V₁, главным образом, из-за острой дилатации правого желудочка.

Лечение в основном симптоматическое и направлено на борьбу с недостаточностью кровообращения. С этой целью применяются препараты дигиталиса, причем у детей раннего возраста предпочтительно применять дигитоксин в дозах насыщения (0,06—0,09 мг/кг в сутки), затем поддерживающих дозах (0,012—0,025 мг/кг в сутки). Продолжительность лечения не менее 5—6 мес. Одновременно назначают витамин В₁₅ (по 25—50 мг в сутки в течение 20—30 дней), кокарбоксилазу (по 10—50 мг в сутки подкожно, внутримышечно, внутривенно 1—2 раза в день), АТФ (по 0,1—0,3 мл 1% раствора 1 раз в день), 8—10 инъекций одного из этих препаратов.

Одышно-цианотические приступы при тетраде Фалло. В основе этих приступов лежат гипоксические кризы на фоне этого сложного врожденного порока сердца.

Клиника. У детей в возрасте 3—9 мес приступы могут не сопровождаться цианозом, поэтому их называют «серыми» приступами. На фоне относительно удовлетворительного состояния внезапно появляются одышка, резкое беспокойство, крик, плач. Кожа бледнеет, принимает серый оттенок. Иногда отмечаются остановки дыхания, судороги, кратковременная потеря сознания. Подобное состояние длится несколько минут и повторяется в течение дня несколько раз. Оно возни-

кает при кормлении ребенка, повышенной двигательной активности, дефекации или без какой-либо видимой причины.

У детей более старшего возраста приступы принимают затяжной характер. Во время игр или движений внезапно появляются одышка или остановка дыхания. Ребенок принимает вынужденное положение: сидя на корточках или лежа с поджатыми к животу ногами. Цианоз кожи и слизистой оболочки полости рта, свойственный данному пороку, резко усиливается. Частый, нитевидный пульс. Тоны сердца становятся глухими.

Во время приступов появляются гемипарезы или параличи, может даже наступить смерть.

Лечение. Ребенку придают положение полусидя или сидя. Если он находится в вынужденном положении, то так и оставляют его. Максимально расслабляют одежду. Постоянно дают кислород (35—40% в смеси с воздухом) через катетер или маску. При остановке дыхания или резком урежении его эффективно вдыхание смеси кислорода с углекислотой (3—5%). Назначают морфий или пантолон в возрастной дозе.

Утяжеление и учащение приступов являются показанием к срочному проведению хирургического лечения порока сердца.

Тампонада сердца — состояние, довольно редко встречающееся у детей. Наступает в результате быстрого накопления транссудата в полости перикарда. Накапливающаяся жидкость сдавливает сердце, нарушая его деятельность. Уменьшается выброс крови на периферию и приток венозной крови к сердцу.

Клиника. Появляются бледность, иногда с синюшным оттенком, одышка, общее беспокойство, изредка рвота. Дети старшего возраста жалуются на боли в области сердца, младшего — на боли в животе. Больные стараются занять положение полусидя или сидя. Пульс учащен, слабого наполнения. Отмечаются перкуторные и аускультативные симптомы, характерные для перикардита с большим количеством выпота. Вены вздуты, набухшие (на шее). Печень увеличивается. Рентгенологически обнаруживаются признаки выпотного перикардита.

Лечение. На фоне основной терапии перикардита при появлении симптомов тампонады с угрозой для жизни больного производят пункцию перикарда с выпуском транссудата. При наличии в полости перикарда гнойного экссудата осуществляют постоянный дренаж полости. Для снятия болей в области сердца применяют местно холод, назначают анальгин, при сильных сдавливающих болях — промедол. Если при перикардите не используют гормональные препараты, то при

появлении признаков тампонады назначают кортизон или преднизолон.

Острый легочно-сердечный синдром возникает при остром ателектазе легких, эмфиземе, пневмотораксе на фоне пневмонии, быстром накоплении жидкости в плевральной полости, тяжелом приступе бронхиальной астмы, эмболии легочной артерии или ее крупных ветвей. Все эти патологические состояния приводят к повышению сосудистой резистентности в малом круге кровообращения и резкому повышению давления в легочной артерии. Указанные факторы вызывают комплекс нарушений в системе кровообращения, названный легочно-сердечным синдромом.

Клиника. Начало трудно диагностируется. Может быть два варианта клинического течения синдрома. Более легкий сопровождается усилением одышки, появлением цианоза, общего беспокойства, учащением пульса, нарастанием симптомов правожелудочковой недостаточности. При другом варианте развивается шокopodobное состояние с очень быстрым возникновением правожелудочковой недостаточности. Рентгенологически определяется увеличение правого желудочка, а на ЭКГ — перегрузка правого желудочка и правого предсердия.

Лечение. Предпринимаются меры, направленные на устранение шока и острой правожелудочковой недостаточности, на ликвидацию нарушений в малом круге кровообращения. Для этого при пневмотораксе применяют отсасывание воздуха из плевральной полости, при быстром накоплении жидкости в плевральной полости — плевральную пункцию и эвакуацию жидкости, при бронхиальной астме — быстрее купирование приступа, при эмболии легочной артерии и ее ветвей — антикоагулянты (капельно внутривенно 15 000—20 000 ед. фибринолизина и 10 000 ед. гепарина в 150—200 мл физиологического раствора по 15—20 капель в 1 мин, с повторными введениями 5000 ед. гепарина каждые 6 ч; фибринолизин без гепарина вводить нельзя!), блокаду симпатических ганглиев, при ателектазах — отсасывание слизи из бронхов.

Обязательно назначают антибиотики и постоянную кислородную терапию. В некоторых случаях отмечают неэффективные результаты при внутримышечном введении гидрокортизона. Острая правожелудочковая недостаточность является показанием к применению строфантина.

Нарушения функции сердечно-сосудистой системы при некоторых инфекционных заболеваниях. Острый инфекционный процесс, особенно при тяжелом течении с интоксикацией, может вызвать поражение сердечно-сосудистой системы или непосредственно, или в связи с нарушением нервно-регуляторных механизмов ее. На ранних стадиях инфекционного забо-

левания преобладает острая сосудистая недостаточность. Могут появляться различные виды аритмий сердца. Степень и характер таких поражений зависят от реактивности организма и возраста ребенка, вида заболевания и вирулентности инфекционного начала.

В связи с тем, что лечение острой сосудистой недостаточности, а также сердечной недостаточности излагалось в начале данной главы, то при рассмотрении вопросов о поражении сердечно-сосудистой системы при острых инфекционных заболеваниях будут отмечены особенности лечения в зависимости от той или иной инфекции. Лечение всегда проводится на фоне терапии основного инфекционного процесса.

Колиты и токсическая дизентерия. Нарушения функции сердечно-сосудистой системы при этих заболеваниях возникают вследствие поражения нервной регуляции ее. Как известно, эти заболевания сопровождаются обезвоживанием, повышением проницаемости сосудистой стенки, что приводит к параличу сосудов, перераспределению крови в организме, гипоксии, нарушению водно-электролитного баланса.

В этом отношении переливание солевых растворов, плазмы крови с добавлением кардиотонических препаратов является надежным средством лечения как основного заболевания, так и сосудистых поражений. В предупреждении повторных сердечно-сосудистых расстройств большое значение имеет применение антибиотиков и рациональная диетотерапия.

Грипп. Грипп с тяжелыми поражениями органов дыхания и интоксикацией чаще других вирусных заболеваний приводит к поражениям сердечно-сосудистой системы, проявляющимся или в виде шокоподобного синдрома, или отека легких. Неотложная терапия при возникновении подобных синдромов проводится по ранее описанной схеме на фоне лечения основного заболевания.

Дифтерия. Чаще всего поражается миокард. Поражение сердца характеризуется внезапностью и остротой: бледность кожи, цианоз губ, тахикардия, пониженное наполнение пульса. Ребенок беспокоен, вначале мечется, затем адинамичен. Нередко жалуется на боли в сердце, животе. Тоны сердца глухие. Границы его начинают расширяться. Появляются различные типы сердечной аритмии. Артериальное давление снижается. Нередко выслушивается систолический шум над областью сердца. Уменьшается диурез. Печень увеличивается.

Поражение сердечно-сосудистой системы при дифтерии возникает и в ранний период заболевания, и в более поздние сроки, например, на 2—4-й неделе. Поэтому необходимо очень тщательное врачебное наблюдение. При появлении признаков сердечных поражений немедленно начинают вводить строфан-

тин вначале капельно, затем струйно внутривенно. Назначают гормональные препараты — сначала парентерально, затем внутрь. Внутривенно вводят 10% раствор глюкозы (100—300 мл) с аскорбиновой кислотой (400 мг в сутки), для усиления сосудистого тонуса — стрихнин. Все эти мероприятия проводятся с максимальным щажением больного. Покой должен быть абсолютным!

Брюшной тиф. У детей, больных брюшным тифом, редко отмечаются осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, но тем не менее при запоздалой диагностике и несвоевременном лечении они могут возникнуть в виде как острой сосудистой, так и острой сердечной недостаточности. Первая развивается вследствие нарушения нервной системы и гормональной (кора надпочечников) регуляции сосудистого тонуса, вторая — вследствие миокардита.

При появлении признаков острой сосудистой недостаточности применяют стрихнин, кофеин, эфедрин в возрастной дозировке, при острой сердечной недостаточности — строфантин, затем препараты наперстянки. В обоих случаях обеспечивают строгий постельный режим.

Сердечно-сосудистые расстройства могут возникнуть при тяжелом течении любого инфекционного заболевания, особенно у детей с аллергической реактивностью. Поэтому следует тщательно наблюдать над больным ребенком, особенно в первые дни заболевания, чтобы вовремя распознать начало этих нарушений и предпринять необходимые терапевтические мероприятия.

Острый диффузный гломерулонефрит. Чаще поражается миокард. Вследствие воздействия бактериально-токсического фактора на мышцу сердца и поражения капилляров обычно появляется перегрузка левого желудочка, что влечет за собой его функциональную несостоятельность, выражающуюся в виде отека легких. В ряде случаев последний сопровождается судорогами (эклампсическая уремия). Реже наблюдается комбинированная недостаточность и левого, и правого желудочков. Возникновение этих синдромов требует, помимо проводимого лечения основного заболевания, осуществления комплекса терапевтических мероприятий (см. стр. 43).

При появлении гипертонического криза при гломерулонефрите проводят следующие мероприятия: внутривенно вводят 1% раствор сернистой магнезии из расчета 10 мл на 1 кг массы (разовая доза) или внутримышечно 25—50% раствор из расчета 0,1 мл на 1 кг массы каждые 4 ч до снижения артериального давления; резерпин из расчета 0,07 мг на 1 кг массы (разовая доза), который можно сочетать с апресолином (внутримышечно из расчета 0,15 мг на 1 кг мас-

сы — разовая доза), при этом необходим строгий контроль за артериальным давлением, особенно при начальных признаках почечной недостаточности; препараты наперстянки, назначаемые при симптомах сердечной декомпенсации.

Остановка сердца. Внезапная остановка сердца возникает при фибрилляции желудочков, вследствие истощения миокарда при пароксизмальной тахикардии, во время наркоза, бронхоскопии, интубации и др. Для спасения жизни больного немедленно проводят следующие мероприятия: 1) обеспечивают достаточную легочную вентиляцию путем искусственного дыхания «рот в рот» до тех пор, пока не восстановится сердечная деятельность или не будет налажено механическое дыхание с помощью специальных аппаратов; 2) немедленно начинают закрытый массаж сердца; при этом если в течение 10 мин не восстанавливается сердечная деятельность, то внутрисердечно вводят адреналин (0,5—1 мл 0,1% раствора); если и это мероприятие не дает эффекта, показано применение специальной аппаратуры — сердечного водителя ритма (пейсмейкера); 3) при остановке сердца вследствие фибрилляции желудочков применяется дефибрилляция; 4) после восстановления сердечной деятельности применяют стимуляторы ее и внутривенное введение 5% раствора глюкозы или декстрозы с витаминами С, В₁ и В₂.

Пароксизмальная тахикардия связана с расстройством функции миокарда. Различают предсердную, предсердно-желудочковую и желудочковую формы. С практической точки зрения целесообразно этот вид аритмии разделить на наджелудочковую (предсердную и предсердно-желудочковую) и желудочковую, так как дифференцировать первые две очень трудно. Причины: миокардиты различной этиологии, приобретенные и врожденные пороки сердца, в частности септальный межпредсердный дефект, вегетативная дистония с преобладанием тонуса симпатической нервной системы, физические перегрузки, эмоциональные потрясения. Иногда пароксизмальная тахикардия появляется без какой-либо видимой причины.

Клиника. Характеризуется внезапным приступом резкой тахикардии. Число сердечных сокращений достигает 180—250 в 1 мин. Такое внезапное появление тахикардии субъективно некоторыми детьми воспринимается как удар в грудь. Вместе с учащением сердцебиений может возникнуть ощущение сдавливания в груди, боли в подложечной области. Возбуждение ребенка сменяется адинамией, вялостью. Кожа бледнеет. У детей младшего возраста иногда наблюдаются рвота, одышка, симптомы сердечной недостаточности. Последняя может появиться у детей любого возраста при длительном приступе и сочетании пароксизмальной тахикардии с поражением сердечно-сосудистой системы. Отмечаются час-

тые обильные мочеиспускания; низкий удельный вес мочи. Пульс малого наполнения. Иногда увеличивается печень.

Наджелудочковая форма сопровождается следующими изменениями на ЭКГ: укорочение интервала Т—Р, наложение зубца Р на зубец Т предшествовавшего сердечного цикла, зубец Р отрицательный (предсердно-желудочковая форма), зубец Р или предшествует, или следует за зубцом R, а иногда сливается с комплексом QRS.

Для желудочковой формы характерна дискордантность зубца Т к комплексу QRS, комплекс QRST деформируется вследствие наслаивания зубца Р, последний положительный. Длительность приступов — от нескольких минут до нескольких дней.

Лечение. При наджелудочковой форме предпринимают меры, направленные на возбуждение блуждающего нерва (применяют у детей старшего возраста):

1. Давление на глазные яблоки (рефлекс Ашнера). Для вызывания этого рефлекса ребенка укладывают в строго горизонтальное положение. Ему объясняют, что будут делать и просят лежать спокойно. Кто-нибудь из родителей или ухаживающего персонала держат его за руки, так как во время манипуляции ребенок может схватить и отдернуть руки врача. Врач накладывает оба больших пальца на глазные яблоки ребенка, которому предлагают сделать 3—4 глубоких вдоха и на последнем задержать дыхание. В этот момент производят надавливание на глазные яблоки в течение 3—4 с. Если приступ не снимается, то надавливание повторяют через 3—5 мин. Надавливание на глазные яблоки противопоказано при сильной близорукости.

2. Давление на область каротидного синуса на шее. Ребенка укладывают на спину, несколько приподнимают голову. Врач кладет большой палец руки примерно на уровне щитовидного хряща кнутри от грудино-ключично-сосковой мышцы поперек шеи, а остальные четыре пальца располагает сзади шеи. Нащупав сонную артерию, большим пальцем прижимают ее к позвоночнику в течение 3—10 с. Сдавливание следует производить только с одной стороны. При отсутствии эффекта сдавливание повторяют и время его несколько удлиняют.

3. Способ Вальсальвы: глубокий вдох с последующим сильным выдохом при закрытой рте и зажатии носа (натуживание).

4. Искусственно вызванная рвота.

При неэффективности раздражения блуждающего нерва применяют медикаментозную терапию. Внутривенно или в крайнем случае внутримышечно вводят изоланид из расчета 0,02 мг на 1 кг массы (разовая доза). Через 30 мин—4 ч

допустимы повторные введения этого препарата (дважды). Менее эффективно внутривенное медленное (в течение 5—6 мин) введение строфантина (0,1—0,3 мл 0,05% раствора в 10—20 мл раствора глюкозы).

При легких случаях наджелудочковой пароксизмальной тахикардии эффективно внутривенное введение новокаина (3—5 мл 0,5% раствора), бромистого натрия (5 мл 10% раствора), сернокислого магния (5—7 мл 25% раствора).

Если все эти меры не прекращают приступа, применяют новокаинамид или пронестил. Сразу внутривенно вводят 100 мг вещества (10% раствор) в течение 5 мин. Затем каждые 15 мин повторяют введение этой дозы до прекращения приступа. Однако общее количество медикамента не должно превышать 600 мг для детей в возрасте до 5 лет и 1000 мг для детей старшего возраста.

Для предупреждения резкого снижения артериального давления целесообразно одновременно с новокаинамидом вводить подкожно или внутримышечно 0,2—0,3 мл 1% раствора мезатона. В дальнейшем применяют новокаинамид (пронестил) внутрь из расчета 50 мг на 1 кг массы в сутки (4—6 приемов).

В последнее время при пароксизмальной тахикардии, обусловленной повышением тонуса симпатической нервной системы, с успехом используют аймалин (алкалоид из раувольфии) и индерал (блокатор бета-адренергических рецепторов). Оба препарата назначают при отсутствии признаков недостаточности кровообращения.

Аймалин применяют внутрь, внутримышечно и внутривенно. Для купирования приступа пароксизмальной тахикардии его вводят внутривенно (осторожно, медленно в течение 2—3 мин) из расчета: 0,5 мл 2,5% раствора для детей раннего возраста и 1 мл 2,5% раствора для детей старшего возраста. Это количество разводят в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы. Внутрь дают 0,8—1 мг аймалина на 1 кг массы 3—4 раза в день в течение 1—3 нед. Индерал назначают внутрь из расчета 0,25—0,5 мл на 1 кг массы 3—4 раза в день в течение 1—3 нед.

При пароксизмальной тахикардии и приступах мерцательной тахиаритмии показан этмозин. Внутривенно или внутримышечно вводят 0,5 мл 2,5% раствора детям первых 3 лет жизни и 1—1,5 мл — старшего возраста. Этмозин лучше растворять в физиологическом растворе.

При желудочковой пароксизмальной тахикардии сразу применяют новокаинамид (внутривенно или внутримышечно). Детям старшего возраста одновременно внутримышечно вводят павлопон или морфий (0,25—0,5 мл 1% раствора). Кроме того, внутривенно капельно вводят 1% раствор новокаина-

мида (до 15 капель в 1 мин). Если в течение 5 мин не наступает эффекта, то количество капель увеличивается до 30 в 1 мин. При капельном введении необходим строгий контроль за артериальным давлением. Используют также препараты наперстянки, индерал.

Стойкая желудочковая пароксизмальная тахикардия является показанием к применению электроимпульсной терапии (дефибрилляции).

Больным обеспечивают строгий постельный режим. Питание небольшими порциями, витаминизированное. Ограничивают питье жидкостей. По прекращении приступа постепенно режим доводят до общего, но на 3—6 мес исключают физические нагрузки, в частности занятия физкультурой.

После отмены препаратов, снимающих приступы пароксизмальной тахикардии, следует провести небольшой курс лечения кокарбоксилазой и АТФ, улучшающих трофику миокарда (5—8 инъекций).

Мерцательная аритмия возникает в результате очагов возбуждения или в предсердиях (мерцание предсердий), или в желудочках (мерцание желудочков). Причинами являются миокардиты различной этиологии, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, тиреотоксикоз, дигиталисная интоксикация, передозировка адреналина (мерцание предсердий), тромбоз крупных венечных сосудов, передозировка строфантина и наперстянки, перераздражение симпатического и блуждающего нервов (мерцание желудочков) и др. Наиболее опасны тахисистолическая и приступообразная формы мерцаний предсердий.

Клиника мерцаний предсердий. Больной предъявляет жалобы на неприятные ощущения в области сердца, резкое беспокойство, общую слабость, головокружение. Нередко возникает кратковременная потеря сознания. Пульс неправильный по ритму и разный по наполнению. Дефицит пульса. I тон у верхушки сердца усилен (малое наполнение желудочков) вплоть до хлопающего. Акцент, а иногда расщепление II тона на легочной артерии.

На ЭКГ отмечается отсутствие зубцов Р в стандартных отведениях, очень низкий вольтаж этих зубцов в правых грудных отведениях, неравномерность интервала R—R, смещение интервала S—T ниже изозлектрической линии, деформация желудочкового комплекса QRST, иногда меняется конфигурация зубца Т. Преимущественно в V₁ и V₂ видны частые, следующие друг за другом предсердные волны. Они находятся в отношении к сокращениям желудочков как 2 : 1, 3 : 1 и 4 : 1.

Клиника мерцаний желудочков. Больной внезапно теряет сознание. Появляется общая бледность кожи, сменяющаяся

цианозом. Могут быть судороги как тонического, так и клонического типа. Пульс нитевидный, частый, затем совсем не прощупывается. Тоны сердца приглушены. Приглушение тонов нарастает вплоть до исчезновения их.

Лечение. При мерцании предсердий назначают препараты наперстянки; при приступообразной форме мерцаний предсердий — новокаинамид (внутри 120 мг), затем эту дозу повторяют каждые 4 ч до появления нормального ритма. Обязателен контроль за артериальным давлением. При резком его снижении прекращают прием новокаинамида и вводят мезатон. При мерцании (фибрилляции) желудочков внутрисердечно вводят небольшие дозы адреналина (0,1% раствор) или хлорида калия. При обеих формах мерцаний применяют дефибрилляцию.

Синдром Морганьи—Адамса—Стокса (сердечная блокада) весьма редко встречается у детей (в основе лежит полное прекращение — блокада — предсердно-желудочковой проводимости). При этом предсердия и желудочки сокращаются самостоятельно, независимо друг от друга при замедленном ритме сокращений желудочков. Причины: токсические, врожденные, воспалительно-дегенеративные поражения миокарда, а также опухоли в области каротидного синуса, которые, сдавливая блуждающий нерв, повышают его тонус.

Клиника. Появляется головокружение, больной внезапно теряет сознание. Нередко возникают эпилептиформные судороги. Подобные симптомы носят характер приступов. В этот период кожа бледнеет, отмечается цианоз слизистой оболочки полости рта и кончиков пальцев. Видна частая пульсация крупных вен шеи, в то время как пульсация артерий замедлена. Наблюдается брадикардия — пульс урежается до 30 ударов в 1 мин, едва прощупывается или совсем не прощупывается. Артериальное давление снижается. Тоны сердца очень глухие или не слышны. Иногда бывают произвольные мочеиспускания и дефекация. При таких явлениях может наступить смерть. Приступы иногда повторяются в течение суток несколько раз, что делает прогноз весьма серьезным. На ЭКГ отмечаются равные отрезки P—P и R—R, правильное чередование зубцов P и редкие желудочковые комплексы QRS.

Лечение. Абсолютный покой. Больной должен находиться в строго горизонтальном положении. Кислородная терапия. Подкожно вводят возрастную дозу 0,1% раствора атропина, 0,5—1 мл 10% раствора кофеина или 0,2—0,5 мл 5% раствора эфедрина; для улучшения сосудистого тонуса — 0,25—0,75 мл 1% раствора мезатона. Назначают изадрин по $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{8}$ таблетки под язык, в крайних случаях — адреналин в малых дозах (из-за опасности возникновения мерцаний желудочков). Энергично похлопывают рукой по грудной клетке над

областью сердца (сотрясение сердца стимулирует его деятельность).

При отсутствии эффекта от указанной терапии применяют искусственную легочную вентиляцию, закрытый массаж сердца, электростимуляцию сердца (аппарат — искусственный водитель ритма).

С целью предупреждения повторения приступов осуществляется интенсивное лечение основного заболевания, в частности при миокардитах — кортикостерондная терапия, а также курсовое лечение препаратами кальция и атропина (подкожно).

akusher-lib.ru

ГЛАВА III

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НОСОГЛОТКИ И ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Аллергический и медикаментозный ринит. У детей раннего возраста острое набухание слизистой оболочки носа приводит к сужению просвета носовых ходов, вследствие чего затрудняется дыхание, нарушается акт сосания, возникает беспокойство и расстройство сна. Причины: аллергия, включая поллинозы, повышенная чувствительность или передозировка различных капель в нос.

Лечение. Немедленное прекращение закапывания в нос медикаментов, вызвавших ринит. Назначают паровые ингаляции щелочных растворов; антигистаминные препараты внутрь или внутримышечно: димедрол (детям в возрасте до 6 мес — 0,002 г 2 раза в день, 6—12 мес — 0,005 г, 1—2 лет — 0,01 г, 3—4 лет — 0,015 г, 5—6 лет — 0,02 г, 7—9 лет — 0,025 г, 10—14 лет — 0,03 г 2 раза в день); супрастин, пипольфен, диазолин, перновин. Антигистаминные препараты внутримышечно вводят при сильном отеке слизистой оболочки носа. Пропускают одно или два кормления грудью в период острого отека (молоко сцеживают и дают с ложечки).

Заглочочный абсцесс представляет собой нагноение глубоких заглочочных лимфатических узлов или клетчатки вокруг них. Чаще встречается у детей в возрасте до 3 лет. Указанные лимфатические узлы являются регионарными для носоглотки, среднего уха, задних отделов носа и евстахиевой трубы. Поэтому причинами заглочочного абсцесса могут быть заболевания этих отделов дыхательных путей и органов. В грудном возрасте немалую роль играет инфицирование полости рта ребенка из трещин сосков материнской груди и при попадании гноя в молоко при мастите.

Клиника. Начало острое с высокой температурой, беспокойством ребенка, бессонницей. Глотание затруднено из-за болевых ощущений и механического препятствия. Дыхание затрудненное, храпящее, особенно в положении стоя или сидя, так как гной при вертикальном положении тела скапливается внизу абсцесса и закрывает вход в гортань. Голос приобретает гнусавый, «носовой» оттенок.

При осмотре носоглотки необходимо внимательно осмотреть перитонзиллярную область, особенно заднюю стенку

глотки, так как при наличии заглоточного абсцесса она отекает. При пальцевом обследовании подтверждается диагноз и в месте отека обнаруживается флюктуация.

Для предупреждения укуса во время пальцевого обследования между нижней и верхней челюстями ребенка вставляется шпатель. У детей первого года жизни при заглоточном абсцессе нельзя пользоваться роторасширителем из-за опасности рефлекторной остановки дыхания.

Лечение. При еще несформировавшемся абсцессе (инфильтрате) назначают антибиотики, сухое тепло на шею. Сформировавшийся абсцесс следует вскрыть в отоларингологическом отделении (или хирургическом). После вскрытия абсцесса антибактериальную терапию продолжают в течение 5 дней.

Ларингоспазм представляет собой судорожное сжатие голосовой щели и наблюдается у детей в возрасте до 2 лет, страдающих спазмофилией, невропатией. Оно обуславливается рефлексом на мышцы гортани во время испуга, резкого возбуждения, плача, крика. Предрасполагающий фактор — рахит.

Клиника. Течение приступообразное. Обычно ребенок очень возбудимый, раздражительный. Внезапно после плача, крика или умеренного кашля появляется глубокий шумный со свистом вдох. Ребенок бледнеет, запрокидывает голову назад. Напрягаются мышцы шеи. Рот открыт, зрачки на свет не реагируют. Взгляд неподвижный, устремленный вдаль. Выступает холодный пот. Пульс едва прощупывается. Если приступ затягивается, то появляется цианоз губ, кончиков пальцев. Ребенок старается, но не в состоянии сделать вдох. Приступ исчезает так же внезапно, как и появляется. Восстанавливается дыхание — вначале редкое, затем нормальное. После приступа ребенок вялый, иногда засыпает на непродолжительное время. Длительность приступов от нескольких секунд до 1 мин. Они могут повторяться 3—4 раза в сутки.

Лечение. Нетяжелые приступы устраняют внешними раздражителями: опрыскивание лица прохладной водой, похлопывание по щекам; вдыхание теплого пара. При тяжелом приступе язык отдают вниз и вытягивают. Применяют искусственную легочную вентиляцию при затягивающемся апноэ и одновременно внутримышечно вводят кордиамин (0,25—0,5 мл).

В случае повторных или тяжелых приступов показаны клизмы с хлоралгидратом (детям в возрасте до 6 мес — 0,1—0,2 г, 6—12 мес — 0,2—0,3 г, 1—2 лет — 0,3—0,4 г, 3—4 лет — 0,4—0,5 г, 5—6 лет — 0,5—0,6 г, 7—9 лет — 0,6—0,75 г и старше 10 лет — 0,75—1,0 г). Внутримышечно вводят 25%

раствор сульфата магния (0,15—0,2 мл на 1 кг массы). В последующем назначают препараты кальция (глицерофосфат, хлорид) или 0,5% бромиды калия (по 1 чайной ложке 2—3 раза в день); фитин — по 0,25—0,3 г в день. При невропатии на ночь дают люминал в возрастной дозе. При рахите назначают витамин D.

Ожог гортани часто сочетается с ожогом пищевода. Термические и химические ожоги гортани наиболее часто встречаются у детей в возрасте 2—6 лет. Вдыхание паров ядовитых жидкостей нередко приводит к поражению и глуболежащих отделов дыхательного тракта.

Клиника. Ожоги сопровождаются выраженным покраснением и отеком слизистой оболочки полости рта, образованием эрозий и язвенных поверхностей. Присоединение инфекции вызывает флегмонозное воспаление.

При вдыхании горячих паров отмечаются диффузные поражения слизистой оболочки воздухоносных путей, а при проглатывании ядовитых жидкостей — воспалительно-деструктивные изменения углов рта, губ, слизистой оболочки полости рта, мягкого нёба, языка и пищевода.

Лечение. Немедленная госпитализация. Необходимо промывание желудка нейтрализующими растворами: кислыми — при ожогах щелочами, например, 0,25—0,5% раствором соляной кислоты, и щелочными — при ожогах кислотами, например, 1—2% раствором двууглекислой соды. Осуществляют противошоковые мероприятия, в частности, переливание крови или плазмы при тяжелом состоянии больного; антибиотики; подкожно или внутримышечно кофеин в возрастной дозировке. При резких болях назначают пантопон или промедол: детям в возрасте до 2 лет — соответственно 0,001 и 0,0025 г, 2—5 лет — 0,002 и 0,005 г, 5—10 лет — 0,005 и 0,01 г.

Для предупреждения стеноза пищевода на 8—10-й день после ожога проводят раннее бужирование.

Острая дыхательная недостаточность. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей обуславливают возникновение синдрома острой дыхательной недостаточности при таких заболеваниях, как острые вирусные и бактериальные респираторные инфекции, пневмонии. Возникающие при этих заболеваниях отек слизистых оболочек, обильное выделение слизи приводят к резкому сужению дыхательных путей, а иногда и к обтурации их, в частности, при ларингитах, стенозе гортани, бронхолите, пневмонии. При крупе большое значение в развитии обтурации воздухоносных путей имеет рефлекторный спазм голосовой щели, гладких мышц бронхов и бронхиол.

Указанные заболевания токсически воздействуют также на центральные нервные регуляторы дыхания, например, на

дыхательный центр, что усугубляет остроту развития и тяжесть дыхательной недостаточности. Если при острых респираторных заболеваниях ведущую роль в патогенезе начальной фазы развития дыхательной недостаточности играет нарушение внешнего дыхания, то при острой пневмонии — нарушение газообмена в легких вследствие воспалительных изменений в легочной паренхиме и затруднения диффузии кислорода и углекислоты через альвеолярно-капиллярные мембраны. Возникает респираторная гипоксемия.

Дальнейшее прогрессирование патологического процесса приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов в органах и тканях с исходом в ацидоз. При этом развивается респираторный, затем метаболический ацидоз, возникновение которого сопровождается значительными нарушениями функционального состояния сердечно-сосудистой системы, почек и печени. Появляются признаки циркуляторной гипоксемии, олигурия и анурия, что еще более усугубляет расстройство окислительно-восстановительных процессов и щелочно-кислотного равновесия в организме больного ребенка.

Неотложную терапию острой дыхательной недостаточности проводят с учетом особенностей заболевания, вызвавшего ее, а также патогенеза ее развития.

Принципы лечения острой дыхательной недостаточности у детей независимо от конкретного патологического состояния освещены в методических указаниях по лечению неотложных состояний у детей раннего возраста, составленных Ю. Е. Вельтищевым, В. А. Михельсоном, В. В. Кузнецовой, М. С. Игнатовой (1973), которые сводятся к следующему: восстановление проходимости верхних дыхательных путей; ликвидация бронхоспазма и отека легких; кислородо- и азототерапия; снятие возбуждения дыхательного центра; устранение нарушений дыхания, вызванных парезом кишечника; воздействие на дыхательную функцию крови; коррекция обменных нарушений; управляемая и вспомогательная вентиляция легких.

С нашей точки зрения, необходимо дифференцированно подходить к применению этих принципов в зависимости от патологического состояния, вызвавшего острую дыхательную недостаточность. Так, при остром отеке гортани аллергического происхождения острая дыхательная недостаточность возникает настолько быстро, что ни пареза кишечника, ни серьезных обменных сдвигов, требующих коррекции, не возникает. Поэтому используются не все терапевтические мероприятия, а некоторые из них. При пневмониях же лечение острой дыхательной недостаточности осуществляется с учетом всех указанных принципов.

Острые ларингиты. Ложный круп (ларингит при острых парагриппозной и аденовирусных инфекциях) представляет собой острое поражение слизистой оболочки гортани, сочетающееся со спазмом ее мышц. Возникает в различные сроки (чаще в начале) указанных заболеваний. Наблюдается главным образом у детей в возрасте 1—6 лет, страдающих аллергическими реакциями, экссудативным диатезом, неврастенией, вегетодистонией.

Клиника. Ложный круп возникает обычно ночью. Ребенок, накануне заболевший респираторным заболеванием, внезапно просыпается в испуге, плачет. Отмечается кашель, чаще лающий. Вдох затруднен. Дыхание шумное, в акте дыхания принимает участие вспомогательная дыхательная мускулатура (I стадия стеноза). Постепенно инспираторная одышка нарастает, появляется цианоз, но непостоянный. Состояние удушья усиливается (II стадия стеноза). Афонии нет. Затем цианоз становится постоянным. Возникает аритмичное дыхание на фоне выраженного удушья (III стадия стеноза). Последнее вызывает панику у родителей, что усугубляет тяжесть состояния ребенка. К утру приступ стихает, но может повториться вновь. Все отмеченные клинические проявления ложного крупа сочетаются с клиническими симптомами заболевания, на фоне которого он возник.

Лечение. При стенозе II—III стадии немедленно внутримышечно вводят 20—25 мг гидрокортизона или 10—20 мг преднизолона. Иногда при быстром развитии удушья преднизолон в той же дозировке вводят и внутривенно (медленно!). Затем дают преднизолон внутрь из расчета 1,5—2 мг на 1 кг массы в сутки. Длительность применения преднизолона не более 5 дней. Назначают внутримышечно 10% раствор глюконата кальция (3—5 мл) или внутривенно 4% раствор бромида калия (5—10 мл).

При стенозе I и II стадии показано применение увлажненного подогретого кислорода (40%) в смеси с воздухом (пропускание его через аппарат Боброва, наполненный горячей или теплой водой). Назначают аэрозольтерапию с применением спазмолитических, антигистаминных и разжижающих слизь препаратов (например: эуфиллин 0,3, эфедрин 0,2, димедрол 0,2, гидрокарбонат натрия 2,0, дистиллированная вода 50,0). На одну процедуру аэрозольтерапии используют 3—5 мл данной смеси, процедуры проводят через каждые 2 ч до максимального ослабления степени стенозирования гортани. Хороший эффект дает внутриносовая новокаиновая блокада. Применяют тепловые и отвлекающие процедуры: горячие компрессы на грудную клетку, горчичники, ножные теплые ванны.

В нос и под корень языка капают несколько капель 3% раствора эфедрина. Для снятия кашля назначают кодеин в возрастной дозировке или литическую смесь, содержащую 2,5% раствор аминазина, 2,5% раствор пипольфена и 2% раствор папаверина: детям в возрасте до 1 года — по 0,2 мл каждого препарата, 1—4 лет — по 0,25—0,4 мл, 5—10 лет — по 0,5 мл и старше 10 лет — по 0,6—1,0 мл. В последующем дают димедрол и папаверин внутрь.

При стенозе III стадии наряду с этими мероприятиями показана диагностическая и лечебная ларингоскопия, а при отсутствии эффекта от консервативной терапии накладывают трахеостому.

Ребенку обеспечивают полный покой с обязательным постельным режимом.

Гриппозный круп. Грипп сопровождается значительным поражением дыхательных путей, в частности гортани. У большинства больных это вирусное заболевание протекает с явлениями умеренного ларингита, не требующими неотложной терапии. Однако может возникнуть синдром тяжелого гриппозного крупа, угрожающего жизни ребенка. В этом случае проводят неотложную терапию вплоть до хирургического вмешательства (наложение трахеостомы).

Клиника. Заболевание начинается остро, с фебрильной температуры. Характерен внешний вид больных: блестящие глаза, ярко-красные губы, сухие слизистые оболочки губ и полости рта, гиперемированное лицо. В легких случаях на поражение гортани указывает упорный сухой кашель, умеренные признаки стеноза ее. Тяжелое течение сопровождается бурным развитием стеноза гортани на фоне общей интоксикации. Выраженная интоксикация отличает гриппозный круп от других типов ложных круп. Ребенок вначале возбужден, затем становится адинамичным. Дыхание стенотическое, прерывающееся кашлем. Часто появляется рвота. Голос охрипший, но афонии нет. Тахикардия. Тоны сердца приглушены, иногда небольшой систолический шум без определенной локализации. Резкая головная боль. Могут быть носовые кровотечения. На таком фоне иногда возникает пневмония.

Одной из особенностей гриппозного крупа является быстрое прогрессирующее развитие стеноза гортани и общей интоксикации, что требует неотложных терапевтических мероприятий.

Лечение. Немедленная госпитализация. Внутримышечно вводят 20 мл противогриппозной сыворотки или 2 дозы специфического противогриппозного гамма-глобулина. Назначают литическую смесь, содержащую 2,5% раствор аминазина, 2,5% раствор пипольфена и 2% раствор папаверина: детям в возрасте до 1 года — по 0,2 мл каждого препарата,

1—4 лет — по 0,25—0,4 мл, 5—10 лет — по 0,5 мл и старше 10 лет — по 0,6—1 мл. Эту смесь повторно вводят через 6—8 ч в зависимости от общего состояния больного.

Применяют новокаиновую блокаду подслизистой оболочки передних отделов обеих нижних носовых раковин. Через 1—2 ч после этих мероприятий внутримышечно вводят раствор преднизолона из расчета 0,5—1 мг на 1 кг массы в сутки (утром и днем). На 2—3-и сутки переходят на прием преднизолона внутрь. Постоянно проводят кислородную терапию (кислород сильно увлажняется и подается в виде 40—50% смеси с атмосферным воздухом).

С целью предупреждения вторичной инфекции назначают антибиотики широкого спектра действия или полусинтетические антибиотики. Для уменьшения отека гортани внутривенно вводят 20% раствор глюкозы (до 40 мл) или 3% раствор хлорида натрия (5—10 мл); при резком приглушении тонов сердца и появлении признаков сердечной недостаточности — внутривенно 0,2—0,5 мл 0,05% раствора строфантина с 1—2 мл 1% раствора новокаина. В последующем назначают кофеин или кордиамин, витамины группы В, большие дозы аскорбиновой кислоты (до 500 мг), витамин РР. При наличии большого количества слизи в дыхательных путях следует медленно ее отсасывать.

Если указанные меры не устраняют стеноза гортани, а симптомы дыхательной недостаточности, интоксикации, угнетения функции сердечно-сосудистой системы нарастают, то накладывают трахеостому.

Интубацию при гриппозном крупе делать нельзя из-за опасности некротических изменений слизистой оболочки гортани.

Рекомендуется обильное питье фруктовых соков пополам с водой.

Острый отек гортани — заболевание чаще всего аллергического происхождения, но возникает иногда при инфекциях, инородных телах, механических и химических раздражениях слизистой оболочки гортани, сердечной недостаточности, острых и хронических нефритах. Предрасполагающий фактор — экссудативный диатез.

Клиника. Появляется внезапно на фоне вышеуказанных патологических состояний. Дыхание затрудненное, шумное. В акте дыхания участвует дополнительная дыхательная мускулатура. Наблюдается втяжение межреберных промежутков, подключичных и надключичных областей, кашель, но не сильный из-за болевых ощущений в груди. У некоторых больных отмечается дисфагия, затем развивается цианоз губ, кожи лица. При ларингоскопии обнаруживается ограниченный отек

гортани. Острый отек гортани аллергического происхождения может сопровождаться другими проявлениями аллергии.

Лечение. Если отек гортани возникает на фоне аллергических заболеваний или он сам является частным случаем аллергии, то назначают внутримышечно 1 мл 2,5% раствора димедрола, 5—15 мг преднизолона на одну инъекцию (в зависимости от возраста), затем подкожно 0,25—0,5 мл 0,1% раствора адреналина, а через 20 мин после инъекции адреналина внутримышечно 5% раствор эфедрина из расчета 0,2 мл на год жизни. Внутрь назначают хлорид кальция. Адреналин, эфедрин и препараты кальция применяют и при отеках гортани неаллергического происхождения. Постоянно проводят кислородную терапию (кислород, увлажненный в теплой воде, в 40% смеси с атмосферным воздухом). Для уменьшения вытока в подслизистую оболочку гортани внутривенно вводят 20% раствор глюкозы или 3% раствор хлорида натрия (3—5 мл). Широко применяют отвлекающие процедуры: ножные горячие ванны, горчичники на переднюю поверхность шеи и грудной клетки.

Истинный круп (дифтерия гортани). При дифтерии гортань и верхняя часть трахеи чаще поражаются вторично вследствие распространения процесса из носа или носоглотки, реже — первично. Это заболевание часто наблюдается у детей в возрасте 2—6 лет. В зависимости от локализации процесса различают локализованный, распространенный, нисходящий круп и круп при токсической форме дифтерии зева.

Клиника. Распознавание вторичного дифтерийного крупа не представляет значительных трудностей. Более трудна диагностика первичного крупа.

Заболевание начинается медленно и проходит три стадии: I — появляется грубый кашель, иногда лающий. Голос становится охрипшим, затем и беззвучным. II стадия характеризуется признаками стеноза гортани: шумный, удлиненный вдох с втяжением уступчивых мест грудной клетки. Стеноз гортани прогрессивно нарастает. Появляются симптомы кислородного голодания, а вместе с ними беспокойство ребенка. Он мечется, вскакивает, просится на руки к матери, запрокидывает голову. Такое состояние требует больших энергетических затрат. Постепенно силы ребенка истощаются. Наступает III стадия — асфиксическая. Ребенок вял, сонлив. Дыхание частое. Отмечается цианоз губ, кончика носа, акроцианоз. Лицо бледное с холодным потом на лбу. Конечности холодные. Пульс частый, нитевидный, иногда парадоксальный. Появляется аритмия сердечной деятельности. Тоны сердца глухие. Время от времени возникают приступы удушья, один из которых может закончиться смертью.

Лечение осуществляется в стационаре. Независимо от стадии заболевания немедленно вводят противодифтерийную сыворотку по методу А. М. Безредка. Доза сыворотки определяется распространенностью процесса и стадией заболевания: при локализованном крупе I стадии вводят 15 000—20 000 АЕ, II стадии—20 000—30 000 АЕ, III стадии—30 000 АЕ; при распространенном крупе—30 000—40 000 АЕ (такую же дозу вводят в конце суток после 1-й инъекции). В дальнейшем ежедневно вводят половину дозы сыворотки до полного исчезновения признаков стеноза и улучшения общего состояния.

В период лечения больному обеспечивают максимальный покой в хорошо проветриваемой палате. Постоянно дают кислород (в 40—60% смеси с атмосферным воздухом). При резком возбуждении и беспокойстве в стенотической стадии применяют литическую смесь, состоящую из 2,5% раствора амиनाзина, 2% раствора димедрола и 2% раствора папаверина: детям в возрасте до 1 года — по 0,2 мл каждого препарата, 1—4 лет — по 0,25—0,35 мл, 5—10 лет — по 0,4—0,5 мл и старше 10 лет — по 0,6—0,75 мл; большие дозы аскорбиновой кислоты (до 600 мг в сутки), витамины В₁, В₂, В₆. Для профилактики вторичной инфекции назначают антибиотики.

В острый период заболевания применяют преднизолон (по 0,75—1 мг на 1 кг массы в сутки); при нарастании сердечной недостаточности — кардиотонические средства.

Длительный стеноз гортани с выраженными признаками кислородного голодания является показанием к интубации. Трахеостому накладывают при нисходящем крупе с непосредственной угрозой жизни больному.

Особенности клиники и лечения ларингитов при других инфекционных заболеваниях. Корь. При этом заболевании происходит инфильтрация лимфоидной ткани в подсвязочном пространстве, нередко с изъязвлением слизистой оболочки над ней вследствие тромбоза сосудов.

Клинические проявления выражаются в виде умеренного сухого кашля, охриплого голоса. В период активных кожных высыпаний эти симптомы усиливаются и возникает стенотическое дыхание с втяжением уступчивых мест грудной клетки. При этом увеличивается токсикоз. Нередко корь сочетается с дифтерийным крупом (микст).

В комплекс терапевтических мероприятий включают обильное теплое питье; масляно-щелочные ингаляции; при упорном кашле — кодеин (детям в возрасте старше 2 лет). Сочетание кори с истинным крупом служит показанием к сывороточной терапии. При возникновении резкого стеноза — наложение трахеостомы. Интубацию при коревом ларингите

делать не рекомендуется из-за опасности образования пролежней на слизистой оболочке гортани.

Скарлатина. Гортань поражается редко, однако при тяжелом течении заболевания может возникнуть периларингеальная флегмона с изъязвлением слизистой оболочки до хряща. Развивается глубокая флегмона шеи. При этом осложнении наряду с симптомами скарлатины отмечается резкая болезненность при глотании в горле, а также полная неподвижность шеи и головы, обусловленная той же болезненностью при движениях.

Лечение. Антибиотики широкого спектра, ингаляции 0,25% раствора карболовой кислоты. Кодеин в возрастной дозе. Наблюдение хирурга и отоларинголога.

Брюшной тиф. Поражение гортани обычно наступает на 3—4-й неделе заболевания.

Клиника. О поражении гортани свидетельствуют жалобы на сухость в глотке, хрипоту, иногда боль при глотании. На этой стадии развития заболевания отмечается гиперемия голосовых связок, обильная десквамация эпителия. В последующем появляются отечность слизистой оболочки, инфильтрация и изъязвление ее. В тяжелых случаях наблюдаются очень глубокие язвы (до хрящей). Клинически эти патологические изменения вызывают одышку, афонию и постоянно нарастающее затруднение дыхания. Иногда при брюшном тифе возникают параличи различных мышц гортани, которые также могут привести к стенозу ее.

Лечение. Антибиотики. Паровые ингаляции со щелочными растворами (2% раствор бикарбоната натрия). В тяжелых случаях производят наложение трахеостомы.

Коклюш. В разгар заболевания коклюшем у ребенка наблюдаются приступы кашля, во время которых вслед за резкими вдохами и выдохами наступает удлиненный выдох, затем пауза. Дыхательная пауза иногда продолжается несколько секунд и сопровождается появлением цианоза. Особенно опасен приступ кашля в сочетании со спазмами голосовой щели. При этом у детей грудного возраста может возникнуть асфиксия.

Лечение. Назначают большие дозы антибиотиков, кислородную терапию. Необходимо длительное пребывание ребенка на свежем воздухе. Комнату, где находится больной ребенок, следует проветривать. Применяют пертуссин, детям в возрасте старше 2 лет — кодеин на несколько дней в период наиболее сильных приступов кашля, спазмолитические средства (папаверин, но-шпа, никошпан).

Бронхиолит (капиллярный бронхит). Это заболевание, характеризующееся интоксикацией и поражением бронхов и бронхиол, чаще встречается у детей грудного возраста.

Клиника. Высокая лихорадка — до 40°. Наблюдаются выраженные расстройства дыхания в виде учащения его. Нарушается ритмичность дыхания с усилением выдоха. Общее состояние тяжелое. Лицо одутловатое, бледное с землистым оттенком. Появляется цианоз губ. Периодически отмечается остановка дыхания, во время которой цианоз усиливается. Над поверхностью обоих легких тимпанический оттенок перкуторного звука. Дыхание жесткое с рассеянными сухими хрипами, а иногда прослушиваются единичные влажные. Наблюдается тахикардия; пульс аритмичный, пониженного наполнения; тоны сердца приглушены. Живот вздут. Печень увеличена. Временами появляются судороги как результат кислородного голодания головного мозга. Прогноз весьма серьезен.

Лечение. Режим строго постельный. Ребенка следует чаще выносить на свежий воздух (на веранду, балкон), чаще менять его положение в кровати, периодически брать на руки (но не носить постоянно на руках). Длительная (часами) кислородная терапия.

Внутривенно вводят 0,1 мл 0,05% раствора строфантина в 10 мл 20% раствора глюкозы; подкожно или внутримышечно 10% раствор кофеина каждые 6 ч (детям в возрасте до 1 года — 0,15—0,2 мл на одну инъекцию 2—3 раза в день, 1—2 лет — 0,25—0,3 мл, 3—6 лет — 0,3—0,5 мл, 7—10 лет — 0,5—0,6 и старше 10 лет — 0,75—1 мл); 5% раствор эфедрина в возрастной дозе 2 раза в сутки.

В первые дни болезни целесообразно назначать преднизолон из расчета 1 мг на 1 кг массы в сутки (суточную дозу делят пополам и дают больному в первую половину дня). Применяют антибиотики в обычной возрастной дозировке (см. стр. 69). Назначают витамины В₂ и В₁ по 5 мг подкожно или внутримышечно в возрастной дозировке; аскорбиновую кислоту по 300—400 мг в сутки. Частота приемов пищи 6 раз, небольшими порциями.

Пневмония — наиболее распространенное заболевание легких у детей первых лет жизни. Чем раньше поставлен диагноз, тем успешнее лечение, особенно у детей грудного возраста.

Клиника. Начало острое. Температура может быть субфебрильной (не выше 38°). Наблюдается одышка с раздуванием крыльев носа и иногда со стонущим дыханием. Кашель вначале сухой, затем влажный, глубокий. Ребенок бледный, беспокойный. Нередко при высокой температуре бывает спутанное сознание с симптомами раздражения мозговых оболочек.

Перкуторно на стороне поражения определяются участки притупленного тимпанита. Если пневмонические очаги сливаются, то легочный звук становится тупым. Аускультативно на

фоне ослабленного везикулярного или везикулярного с усиленным выдохом дыхания прослушиваются множественные влажные мелкопузырчатые крепитирующие хрипы. Отмечается тахикардия; пульс пониженного наполнения, тоны сердца приглушены. В ряде случаев прослушивается нежный систолический шум без определенной локализации. Акцент II тона на легочной артерии.

Иногда дети жалуются на боли в животе, хотя он мягкий, безболезненный. В первые сутки заболевания печень в норме, а в последующем при развитии интоксикации постепенно увеличивается (выступает на 3—4 см из-под реберного края).

На ЭКГ отмечаются признаки перегрузки правого желудочка. Рентгенологически в первые дни заболевания определяются усиление рисунка легких и корней их, затем участки воспалительной инфильтрации легочной ткани. При исследовании крови выявляется различной степени лейкоцитоз с нейтрофилией, иногда со сдвигом влево, ускорение РОЭ.

Лечение. При острых заболеваниях, особенно у детей грудного возраста необходимы энергичные терапевтические мероприятия, направленные, во-первых, на устранение острой дыхательной недостаточности; во-вторых, на ликвидацию ацидоза; в-третьих, на поддержание удовлетворительного функционального состояния сердечно-сосудистой системы; в-четвертых, на ликвидацию возбудителя воспалительного процесса в легких. Строгий постельный режим с постоянным, но не очень частым переворачиванием больного на спину, с боку на бок. Положение тела ребенка наклонное — приподнята верхняя часть туловища и откинута назад голова.

Детей кормят часто, небольшими порциями. Грудным детям с тяжелой формой заболевания назначают дробное питание сцеженным материнским или донорским молоком.

В связи с тем, что пневмония почти всегда сопровождается катаральными изменениями со стороны верхних дыхательных путей с обилием слизистого отделяемого, то предпринимают меры, направленные на восстановление наиболее полной проходимости дыхательных путей (туалет носа, удаление слизи и мокроты из полости рта, верхних дыхательных путей с помощью специальных отсосов или резиновой груши).

После туалета носа ватным фитильком или капельницей закапывают в носовые ходы капли, приготовленные по следующей прописи:

Раствор стрептоцида 0,8% 15,0

Фурацилин 0,01

Димедрол 0,05

Эфедрин 0,2

Раствор адреналина солянокислого 0,1% 10 капель

Смешать. По 2 капли 3—4 раза в день.

Детям в возрасте старше 2 лет можно назначать закапывание в нос 0,05% раствора нафтизина.

Если пневмония протекает с явлениями бронхоспазма (астматический синдром), то применяют аэрозоли со смеси, содержащими медикаменты, снимающие спазм бронхов и других отделов дыхательных путей, и гипосенсибилизаторы. В качестве примера приводим несколько смесей из методических указаний по лечению неотложных состояний у детей раннего возраста, составленных Ю. Е. Вельтищевым, В. А. Михельсоном, В. В. Кузнецовой и М. С. Игнатовой (1973):

- | | |
|-------------------------|------|
| 1. Аскорбиновая кислота | 1,0 |
| Эуфиллин | 0,3 |
| Эфедрин | 0,2 |
| Димедрол | 0,2 |
| Новокаин | 0,25 |
| Дистиллированная вода | 50,0 |
| По 3 мл на ингаляцию. | |
| 2. Атропина сульфат | 0,01 |
| Димедрол | 0,2 |
| Новокаин | 0,25 |
| Адреналин 0,1% раствор | 7,0 |
| Дистиллированная вода | 50,0 |
| По 2—3 мл на ингаляцию. | |

Неплохой эффект оказывают щелочные теплые ингаляции, например, с 2—3% раствором гидрокарбоната натрия или с минеральной водой «Боржоми». Щелочные ингаляции разжижают густую и вязкую мокроту и слизь, которые ребенок откашливает с большим трудом и напряжением. Назначают питье дегазированных щелочных минеральных вод «Боржоми», «Ессентуки» № 4.

С самого начала заболевания показана кислородная терапия, основными принципами которой являются длительность и непрерывность. Больной получает увлажненный кислород из расчета 1,5—2,5 л в 1 мин через катетер или под пластиковым колпаком. Сеансы кислородной терапии по 1—1,5 ч повторяются несколько раз в сутки. Во время кислородной терапии необходимо тщательное наблюдение над больным, так как при преобладании интерстициальной пневмонии кислород может ухудшить состояние больного.

С целью уменьшения метаболического ацидоза внутривенно струйно вводят 4% раствор соды из расчета 5—7 мл на 1 кг массы. Хороший ощелачивающий эффект оказывает внутримышечное введение кокарбоксилы по 0,025—0,05 г еже-

дневно или прием внутрь глютаминовой кислоты по 0,1 г/кг в сутки.

При развитии сердечной недостаточности вводят строфантин (0,05% раствор по 0,035 мл на 1 кг массы) на 5% растворе глюкозы. Строфантин можно вводить повторно с интервалами не менее 8 ч в течение 2—3 дней. Для длительной терапии используют препараты наперстянки (дигоксин, лантозид).

Если признаки угнетения сердечной деятельности сочетаются с угнетением дыхательного центра (аритмичное, поверхностное дыхание), подкожно вводят 0,2—0,5 мл кордиамина 2—3 раза в день, или внутримышечно 0,25—0,5 мл 20% раствора камфорного масла, или внутримышечно 0,3—0,5 мл 0,25% раствора тауремизина.

Назначают антибиотики в следующей дозировке:

Антибиотик	Суточная доза	Способ введения	Количество инъекций в сутки
Пенициллин	100 000 ЕД/кг	Внутримышечно	4—6
Стрептомицин	20 000—30 000 ЕД/кг	"	2
Тетрациклин	25 000—30 000 ЕД/кг	Внутрь	4
Окситетрациклин	25 000 ЕД/кг	Внутримышечно	2
Мономицин	10 000 ЕД/кг	"	3
Олететрин	25 000 ЕД/кг	Внутрь	4—6
Олеандомицин	20 000—30 000 ЕД/кг	"	4—6
Эритромицин	30 000 ЕД/кг	"	4—6
Морфоциклин	10 000—15 000 ЕД/кг	Внутривенно (медленно или капельно)	2
Метициллин	100 000 ЕД/кг	Внутримышечно	4
Оксациллин	100 000 ЕД/кг	"	4
Ампициллин	50 000—100 000 ЕД/кг	"	4
Пентрексил	50 000—100 000 ЕД/кг	"	3—4
Линкомицин	15 000—30 000 ЕД/кг	"	3

Антибиотики применяют не менее 10 дней детям старшего возраста и 12—14 дней детям младшего возраста. У детей старше 6 мес хороший терапевтический эффект оказывает комбинация антибиотиков с сульфаниламидными препаратами (доза последних для детей в возрасте до 2 лет по 0,2 г на 1 кг массы).

При возникновении пневмонии у детей с аллергической реактивностью или явлениями респираторной аллергии, а также при выраженной интоксикации целесообразно применять преднизолон по 1 мг на 1 кг массы в сутки в убывающей дозе в течение 7—10 дней. Суточная доза делится на два приема и принимается больным в первую половину дня.

Назначают также антигистаминные препараты, которые

обладают легким седативным эффектом; 2,5% раствор ди-медрола или пипольфена в первые дни внутримышечно, затем внутрь из расчета 1—2 мг/кг в сутки. Эти препараты особенно показаны при резком возбуждении ребенка, а также детям, перенесшим родовую травму. С целью стимуляции защитных сил организма больного, в частности активности лейкоцитов, применяют пентоксил по 10 мг 3 раза в день или метацил по 50 мг 3 раза в день в течение недели. Для устранения гипертермии внутримышечно вводят 1% раствор амидопирина по 0,5 мл на год жизни (разовая доза).

В разгаре заболевания применяют отвлекающую терапию: горчичники, горчичные обертывания; в период разрешения пневмонических очагов — УВЧ на грудную клетку, ионофорез с кальцием, магнием, аскорбиновой кислотой. С целью уменьшения побочных действий антибиотиков тетрациклиновой группы назначают витамин В₁₅.

В период выздоровления рекомендуется общеукрепляющее лечение: переливание крови, плазмы и введение гамма-глобулина, витамины С, В₁, В₂, В₁₅ и РР, а при гипотрофии у детей грудного возраста — витамин В₆ в возрастных дозах.

На всех этапах лечения пневмонии обязательно пребывание больного ребенка на свежем воздухе. Прохладный воздух, богатый кислородом, благоприятно действует на детей — уменьшается степень кислородного голодания, они успокаиваются, улучшается сон.

При появлении резкого метеоризма и пареза кишечника подкожно вводят прозерин (0,05% раствор по 0,1 мл на год жизни), внутривенно 1 мл 10% раствора хлорида натрия. Для освобождения кишечника применяют гипертонические клизмы. Маленьким детям делают клизмы из настоя ромашки, вводят газоотводную трубочку. Ребенку с бронхопневмонией, страдающему рахитом, назначают витамин Д. При тяжелом течении пневмонии, особенно со стойким бронхоспазмом, проводят бронхоскопию с промыванием бронхов и отсасыванием из них слизи.

Отсутствие терапевтического эффекта от всех описанных мероприятий, включая методы интенсивной терапии, и углубление дыхательной недостаточности с явлениями асфиксии служат показанием к применению аппаратного управляемого дыхания.

Схема неотложной помощи при различных синдромах у детей раннего возраста с тяжелой формой пневмонии, составленная Ф. М. Китикарем и В. А. Еренковым (1974), приводится в приложении 2.

Стафилококковая пневмония, особенно развивающаяся первично или вторично при стафилококковом сепсисе, а также после кори и гриппа, представляет особую опасность для де-

тей раннего возраста. Этот вид пневмонии характеризуется бурным, иногда молниеносным тяжелым течением с склонностью к нагноительным процессам в легких, образованием абсцессов в них и прорывом гнойных очагов в полость плевры (пиопневмоторакс, эмпиема плевры) или вовлечением в патологический процесс перикарда (гнойный перикардит).

Уже с самого начала заболевания отмечается токсико-септическое состояние с расстройством функции дыхания и сердечно-сосудистой системы. Живот обычно вздут. Может наблюдаться диспепсический стул. В крови — высокий лейкоцитоз с нейтрофилией, сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсической зернистостью. РОЭ резко ускорена. При прорыве гноя в плевральную полость обнаруживаются признаки плеврита. Рентгенологическое исследование легких выявляет специфические для этой пневмонии буллы, затем абсцедирование легких, что значительно облегчает диагностику.

Лечение должно быть комплексным, направленным на ликвидацию возбудителя заболевания, на предупреждение деструкции легочной ткани и ее последствий и на повышение защитных сил организма ребенка. Лечение больного ребенка со стафилококковой пневмонией осуществляется совместно педиатром и детским хирургом.

Показана интенсивная терапия антибиотиками. Начинать ее следует с внутривенного введения антибиотиков широкого спектра действия, например сиграмицина, или полусинтетических антибиотиков. Для длительных внутривенных капельных введений антибиотиков используют пункционную катетеризацию подключичной вены. Допускается сочетание антибиотиков, например, тетрациклинов с олеандомицином или эритромицином. Эффективны оксациллин и метициллин. Эти антибиотики рекомендуется сочетать с аминогликозидами — стрептомицином, мономицином, канамицином.

При лечении стафилококковой пневмонии можно назначать и большие дозы пенициллина (по 300 000—400 000 ЕД/кг в сутки), рондомицина, линкомицина, цепорина в сочетании с другими антибиотиками. Антибиотики применяются длительно, в течение 3—6 нед, однако внутривенно их вводят только несколько дней, в наиболее острый период; по улучшении же состояния больного — внутримышечно или перорально. В связи с длительным применением антибиотиков, да еще в больших дозах необходимо назначать микостатические средства — нистатин или леворин (по 600 000—800 000 ЕД в сутки), а также мексаформ для предупреждения дисбактериоза кишечника.

При образовании гнойных полостей в легких и возникновении пиопневмоторакса показана пункция гнойного очага и тщательное дренирование его, особенно при легочно-плев-

ральной форме стафилококкового процесса. Пункции делают ежедневно с промыванием полостей антисептиками и введением в них антибиотиков. Появление признаков пиопневмоторакса служит показанием к торакоцентезу с постоянным дренажем плевральной полости по Бюлау, то есть с активным отсасыванием гнойного содержимого плевральной полости, которую при этом также промывают антисептическими растворами (в нее вводят антибиотики). Для предупреждения образования множественных спаек и для разжижения гноя и лучшей его эвакуации в полость вводят протеолитические ферменты: трипсин, химопсин.

Торакоцентез связан со значительным изменением внутригрудного давления, и поэтому при нарушении методики его проведения может ухудшиться состояние больного ребенка. Для производства торакоцентеза необходимы: пункционная игла длиной до 10 см с просветом около 2 мм, троакар, мандрен к троакару, дренажные трубки — резиновые или пластиковые. Обычными клиническими способами исследования с возможной точностью сначала определяют местонахождение жидкости в полости плевры. Предварительно пробным проколом устанавливают место, наиболее подходящее для извлечения жидкости. При вкалывании троакара следят за тем, чтобы канюля его находилась на месте (край ее должен плотно охватывать стилет, скрываясь за его головкой). Держать троакар нужно так, чтобы рукоятка стилета упиралась в ладонь. В этом случае давление оказывается на стилет, а не на канюлю. При этом большим пальцем и боковой поверхностью среднего пальца придерживают троакар с боков, а указательным сверху, направляя соответствующим образом инструмент. Вкол облегчается легким вращательным движением (приблизительно на $\frac{1}{4}$ окружности).

Как только инструмент проник в полость плевры настолько, что и край канюли прошел через реберную плевру, стилет извлекают, и жидкость идет по канюле и дренажной трубке, заранее надетой на канюлю. Иногда на дренажную трубку накладывают зажим.

Жидкость выпускают самотеком, но чаще (ввиду густой консистенции гноя) извлекают путем активного отсасывания присоединением к трубке водоструйного насоса. Не следует стремиться к быстрому извлечению жидкости, так как это может привести к смещению органов средостения и нежелательным расстройствам их функций.

Для постоянного дренажа (в течение нескольких дней), через канюлю троакара вводят катетер или дренажную пластиковую трубочку в полость плевры и извлекают канюлю, после чего полоской липкого пластыря несколько раз обертывают катетер (трубочку) у самой кожи, а свободный конец

закрепляют на коже. Трубочку прикрепляют к водоструйному насосу. Эвакуируемый из полости гной собирают в специальный сосуд. Дальнейшая тактика хирурга определяется степенью деструкции легочной ткани, общим состоянием больного, степенью интоксикации.

На высоте интоксикации показано струйное внутривенное введение плазмы крови из расчета 5—20 мл/кг в сутки, в частности антистафилококковой плазмы с высоким содержанием антиоксических антител. Капельно вводят полиглюкин, поливинилпирролидон, неокомпенсан, перистон из расчета 20—30 мл на 1 кг массы. Эти растворы необходимо сочетать с 5% раствором глюкозы или декстрозы, а также солевыми растворами для коррекции нарушенного электролитного баланса. Перистон вводят струйно по 40—100 мл.

На 8—10-й день заболевания применяют также стафилококковый анатоксин. Показаны гемотрансфузии (прямые от матери, иммунизированной стафилококковым анатоксином) из расчета 5—10 мл на 1 кг массы, а также гамма-глобулин (обычный и антистафилококковый)—3 дозы.

При гипертермии внутримышечно вводят 1% раствор пирамидона. Назначают антигистаминные препараты, витамины; при резком возбуждении ребенка — аминазин по 0,75—1 мг/кг.

Детей первых месяцев жизни вскармливают материнским или донорским молоком, особенно в разгаре заболевания. Для нормализации бактериальной флоры кишечника назначают лактобациллин. Диета детей старшего возраста выборочная с учетом вкуса и аппетита ребенка.

По выздоровлении проводят длительный курс лечебной гимнастики, в том числе дыхательной.

Крупозной (лобарной) пневмонией заболевают преимущественно дети старшего возраста. Как правило, она пневмококкового происхождения.

Клиника. Начало острое, иногда с ознобом. Фебрильная температура. Кашель. Одышка разной степени. Яркий румянец щек, сменяющийся бледностью. Кожа туловища бледная. Перкуторно тупой легочный звук над пораженной долей легкого. Дыхание на этом участке бронхиальное. При начавшемся разрешении пневмонического очага возникают влажные хрипы. Тахикардия выражена умеренно. Частота пульса не соответствует частоте дыхания. Тоны сердца умеренно приглушены. Нередко в начале заболевания появляются боли в животе и менингеальные симптомы с судорогами. При исследовании крови обнаруживаются лейкоцитоз, ускоренная РОЭ. Большое диагностическое значение имеет рентгенологическое исследование больного.

Лечение. Применяют антибиотики в сочетании с сульфаниламидными препаратами. При тяжелой одышке показана кислородная терапия — увлажненный кислород (40—50%) в смеси с атмосферным воздухом; для снятия кашля — кодеин в возрастной дозе; при резком беспокойстве, судорогах — барбитураты. Присоединение признаков сердечной недостаточности является показанием к применению препаратов наперстянки. Целесообразно внутримышечно вводить 20% раствор камфорного масла или 0,25% раствор тауремизина (по 0,25—0,5 мл). Больной получает полный комплекс витаминов, препараты кальция. В разгаре заболевания применяют круговые горчичники, банки, в периоде реконвалесценции — диатермию грудной клетки.

Острый ателектаз. Причинами ателектаза могут быть пневмонии, попадание инородных тел в дыхательные пути, спазм бронхов, туберкулез легких, бронхаденит, поражения центральной нервной системы нейроинфекционными и невровирусными заболеваниями, а также сдавление бронхов вследствие плеврита, пневмоторакса, опухолью средостения.

Клиника. Остро возникший ателектаз сопровождается присоединением к основному заболеванию нарастающей одышки, приступов удушья и кашля. Кашель мучительный, иногда с рвотой. Обычно он усиливается при движениях, малейшем физическом напряжении. Над ателектатически спавшимся участком легкого перкуторный звук укорочен или притуплен, а дыхание ослаблено. Голосовое дрожание также ослаблено. Бронхофония отсутствует. Рентгенологически определяется уплотнение легочной ткани, смещение органов средостения в сторону ателектаза.

Лечение. Немедленная госпитализация. В стационаре для установления причины ателектаза проводят бронхоскопию, которая является и терапевтическим мероприятием, так как при ней отсасывают слизь, удаляют слизистые пробки и инородные тела. В остальных случаях осуществляют лечение основного заболевания, явившегося причиной ателектаза. Показана кислородная терапия; при резком беспокойстве, возбуждении — седативные средства.

Спонтанный пневмоторакс. Причины: стафилококковая пневмония, разрыв эмфизематозных пузырьков, разрыв плевральных спаек.

Клиника. Начало внезапное, бурное. Вследствие резкого повышения давления внутри грудной клетки и сжатия легкого появляются расстройства дыхания. Смещение средостения в противоположную сторону нарушает функцию сердца: аритмия, признаки сердечной слабости. Особенно тяжелая клиническая картина наблюдается при клапанном пневмотораксе, при котором во время вдоха воздух попадает в плев-

ральную полость, а при выдохе не выходит из нее из-за спавшегося вентиляющего клапана. При этом одышка резко усиливается, появляется чувство удушья. Дыхание частое, поверхностное, затрудненное, с участием вспомогательных дыхательных мышц. Сухой приступообразный кашель. Ребенок беспокойный, бледный. Иногда бывают судороги. Может развиться коллаптоидное состояние. Присоединяются признаки правожелудочковой недостаточности: цианоз, увеличение печени. На пораженной стороне перкуторный звук с коробочным оттенком. Дыхательные шумы ослаблены. Подвижность пораженной стороны грудной клетки ограничена. Межреберные промежутки расширены. Рентгенологическое исследование позволяет установить окончательный диагноз.

Лечение. Немедленная госпитализация. При коллапсе ребенок нетранспортабелен. Поэтому вначале его нужно вывести из этого состояния, затем направить в стационар. Применяют плевральную пункцию с удалением воздуха. Проводят интенсивное лечение основного заболевания, вызвавшего пневмоторакс. Назначают сердечные средства: кордиамин, дигоксин.

При клапанном пневмотораксе иглу оставляют в плевральной полости, а каниюлю прикрепляют к коже липким пластырем. При резкой боли применяют промедол. Показана постоянная кислородная терапия. Ухудшение состояния требует хирургического вмешательства.

Аспирация инородного тела чаще наблюдается у детей раннего возраста. В дыхательные пути попадают самые различные предметы, начиная с крупных зерен и кончая монетами и остроколющими предметами — булавки, иглы; при нарушении правил кормления — пища.

Клиника. На фоне полного здоровья, во время игры или обычных для ребенка занятий появляется приступ сильного кашля. Кашель упорный. Дыхание затрудняется, а иногда и останавливается. Ребенок старается вдохнуть воздух, напрягается, но вдох малоэффективен. Появляется цианоз губ, а потом и всего лица. Дальнейшее развитие клинических симптомов зависит от величины инородного тела, его расположения и механического воздействия на дыхательные пути. Важнейшие осложнения — пневмония, абсцесс легкого, деформация бронхов и образование бронхоэктазов. Правильная диагностика невозможна без ларинго-бронхоскопии и рентгеновского исследования.

Лечение. В обычных условиях при положении вверх ногами (кратковременном!) постукивание по спине. Кислородная терапия. Быстрейшая госпитализация, в стационаре производят удаление инородного тела. Профилактически назначают антибиотики.

ГЛАВА IV

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ОБМЕНА

В практике педиатра весьма часто встречаются состояния, при которых возникают нарушения водного, солевого и других видов обмена у детей. Обычно эти состояния связаны с острыми инфекционными заболеваниями, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, легких, сердечно-сосудистой системы, эндокринных желез, почек и других органов и систем. В настоящей главе изложены материалы по неотложной терапии подобных обменных нарушений, исходя не из патологии того или иного органа или системы органов, а из характера и степени нарушений водного и электролитного обмена. Выведение больного ребенка из таких состояний в значительной степени облегчает лечение основного заболевания, вызвавшего обменные нарушения.

Нарушения водно-солевого обмена. Как известно, вода и водный обмен имеют исключительно большое значение для растущего и развивающегося организма ребенка. У новорожденного процент содержания воды в организме составляет около 72, к концу грудного периода снижается до 65, а у детей старшего возраста — до 60. Во внутриклеточной жидкости преимущественно содержатся калий, магний, белки и органические фосфаты, во внеклеточной — натрий, хлор, бикарбонаты и очень малые количества магния, фосфора и калия. Одной из особенностей водного обмена у детей является его лабильность. Чем младше ребенок, тем она выраженнее.

Увеличение содержания жидкости в организме ребенка проявляется в виде отеков, уменьшение — в виде обезвоживания. В определении этих состояний большое значение имеет история развития болезни, вызвавшей нарушение водного баланса, и тщательный врачебный осмотр больного. Однако эти сведения дают лишь общие представления. О степени нарушения солевого обмена можно судить по данным изучения химического состава плазмы крови, что является обязательным, если ребенок серьезно болен.

История развития заболевания помогает определить тип и примерное количество потерянной жидкости. Так, интенсивность и длительность анорексии, рвоты, гипертермии, полиурии, олигурии, усиленного потоотделения, частый жидкий

стул и другие синдромы могут указывать на потерю не только жидкости, но и определенного количества электролитов. Усиленное потоотделение сопровождается большей потерей воды, чем солей, тем самым вызывая гипертоническую форму обезвоживания. Однако у больных с фиброзно-кистозным перерождением поджелудочной железы (муковисцидозом) с потом выделяются значительные количества хлорида натрия, следовательно, они страдают недостатком натрия в организме. При интенсивной рвоте желудочным содержимым теряется много соляной кислоты, что приводит в конце концов к метаболическому алкалозу. Частый жидкий стул содержит много бикарбонатов, в связи с этим могут развиваться гипертоническая форма обезвоживания и метаболический ацидоз.

Обезвоживание, сочетающееся с кетозом или ацидозом, приводит к большей потере натрия, чем калия, с мочой в первые 1—2 дня, но при длительности более 2 дней отношение меняется: выделяется больше калия, чем натрия.

Тщательное клиническое обследование больного также оказывает помощь в диагностике нарушения водно-солевого обмена. Запах выдыхаемого воздуха в некоторых случаях служит важным диагностическим признаком, например, кетонный запах при диабетической коме, уремический запах при уремии и т. д. Обезвоживание ребенка сопровождается снижением тургора кожи, особенно кожи брюшной стенки. При алкалозе слизистая оболочка губ окрашена в вишневый цвет. У больных с гипертонической формой обезвоживания кожа часто теплая, пастозная, розовая, а при гипотонической — холодная, бледная.

Глубина и частота дыхания являются косвенными показателями концентрации водородных ионов во внеклеточной жидкости. Тяжелый ацидоз обычно сопровождается частым и глубоким дыханием (шумным), алкалоз — поверхностным, редким. Частота и глубина дыхания зависят также от парциального давления кислорода в крови и концентрации углекислоты в ней. Они нарушаются при затруднении диффузии этих газов при повреждении альвеолярных мембран (пневмония). Резкое возбуждение ребенка, делирий характерны для гипернатриемии, в то время как слабость, вялость — для гипонатриемии.

Все эти данные приведены для того, чтобы подчеркнуть важность некоторых симптомов для оценки степени обменных нарушений у ребенка и назначения правильного лечения. Однако клинические симптомы могут лишь качественно характеризовать нарушения водно-солевого обмена, чего недостаточно для оказания неотложной помощи больным. Важна и количественная оценка обменных нарушений. Чтобы ее определить, необходим следующий комплекс исследований: опре-

деление содержания натрия, калия, кальция, хлора в плазме крови, концентрации углекислоты в ней, количества натрия и хлора в моче, содержания мочевины и глюкозы в крови, концентрации гемоглобина, гематокрита и рН крови.

Общие принципы лечения при нарушениях водно-солевого обмена. Каждый случай нарушения водно-солевого обмена требует определенного плана лечения, наиболее важными этапами которого являются:

— немедленное лечение шока, коллапса или других состояний, требующих экстренной медицинской помощи. Необходимо убедиться, насколько серьезны нарушения гомеостаза при этих состояниях и установить причину этих нарушений,

— проведение коррекции нарушения объема внеклеточной жидкости;

— проведение коррекции нарушений солевого состава плазмы крови;

— введение достаточного количества жидкости, чтобы не допускать ее дефицита и поддерживать нормальный уровень жидкости и солевой состав в организме ребенка.

Ребенок, находящийся в состоянии обезвоживания, нуждается в ежечасном осмотре врача и строгом контроле за уровнем артериального давления, частотой пульса, характером сердечной деятельности, частотой и глубиной дыхания. В зависимости от тяжести состояния обезвоживания необходимо определять содержание в плазме крови натрия, калия, хлора, рН, концентрации CO_2 и удельного веса мочи каждые 2—6 ч.

При острых нарушениях водно-солевого обмена у детей важно установить причины их, поскольку от этого зависит тактика врача, например, лечение нарушений водно-солевого обмена при надпочечниковой недостаточности будет отличаться от лечения такового при сердечно-сосудистой недостаточности или острой кровопотере и т. д.

Олигурия, вызванная снижением клубочковой фильтрации в почках, является следствием уменьшения почечного кровотока и снижения уровня клубочковой фильтрации. Увеличение объема циркулирующей крови быстро усиливает почечный кровоток и повышает уровень клубочковой фильтрации. В некоторых случаях диурез может появиться и у обезвоженного ребенка, что объясняется диуретическим действием повышенной концентрации мочевины и других продуктов обмена, задерживающихся в организме больных, страдающих олигурией.

Лечение. При олигурии в сочетании с обезвоживанием струйно внутривенно вводят раствор Рингера в смеси (поровну) с 5% раствором глюкозы (состав раствора Рингера: натрия — 128 мэкв/л, калия — 4 мэкв/л, кальция — 4 мэкв/л, хло-

ра —110 мэкв/л, лактата —26 мэкв/л). При гиперкалиемии раствор Рингера вводят без калия.

Хороший эффект оказывает также введение физиологического раствора в смеси (поровну) с 5% раствором глюкозы или 5% раствора глюкозы в смеси (поровну) с раствором лактата натрия (последний содержит натрия 167 мэкв/л, лактата 167 мэкв/л и представляет собой $\frac{1}{6}$ молярный раствор лактата натрия). При обезвоживании, вызванном частой или неукротимой рвотой, вводят изотонический раствор хлорида натрия (154 мэкв/л); частым жидким стулом — внутривенно смесь 2,5% раствора глюкозы и разбавленного наполовину изотонического раствора лактата (84 мэкв/л). Все эти растворы вводят из расчета 10—30 мл на 1 кг массы в зависимости от тяжести обезвоживания. При задержке диуреза после первого введения жидкостей инфузию повторяют. Только в очень редких случаях при почечной недостаточности вследствие тяжелого почечного заболевания почечный кровоток и клубочковая фильтрация не восстанавливаются после повторных введений растворов. Диурез может не появиться в результате закупорки мочевыводящих путей.

Обезвоживание после восстановленного нормального почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Основной задачей этого этапа регидратации является заместительная терапия не только нарушенного водного обмена, но и солевого обмена. За период восстановления нормального почечного кровотока и клубочковой фильтрации на основании тщательного клинического наблюдения и лабораторных исследований создается полное представление о характере и степени нарушения водно-солевого обмена, что дает возможность выбрать вид солевого раствора. Например, если у ребенка постоянный учащенный жидкий стул и рвота и он отказывается от еды и питья, то при этом теряется не только жидкость, но и большое количество электролитов. С другой стороны, если у ребенка сильная лихорадка, он мало пьет, но у него отсутствуют рвота и понос, то потеря солей очень незначительна. Большие потери солей отмечают при ацидозе, почечных заболеваниях, недостаточности коры надпочечников, несмотря на отсутствие рвоты и поноса.

Лечение. В соответствии со степенью тяжести обезвоживания назначаются определенные количества воды и солевых растворов внутривенно капельно. Например, ребенку с тяжелой степенью обезвоживания, с неукротимой рвотой и частым жидким стулом в течение 2—4 дней вводят максимальное количество жидкости и солей — до 150 мл/кг воды и до 15 мэкв/кг натрия и калия в сутки; со средней тяжестью обезвоживания с частым стулом и единичными рвотами на протяжении 1—1,5 дня — 80 мл/кг воды, 8 мэкв/кг натрия и

4 мэкв/кг калия; с легкой степенью обезвоживания с редким жидким стулом и редкой рвотой на протяжении не более 2 сут — 50 мл/кг воды, не более 5 мэкв/кг/сут натрия и калия. При очень остром течении обезвоживания с частым жидким стулом в первые 12 ч болезни ребенок теряет большие количества жидкости и электролитов. В таких случаях жидкость дозируют из расчета 100 мл/кг, натрий — 6—8 мэкв/кг и калий — 1—3 мэкв/кг в сутки (потеря калия за такой короткий отрезок времени еще невелика).

Более точная коррекция водно-электролитного баланса возможна после определения содержания в крови основных показателей водно-солевого обмена. Наиболее удобным для длительного капельного введения жидкостей и солей является полиионный раствор, состоящий из воды, в которой растворены 50 мл 50% раствора глюкозы, 125 мл изотонического раствора хлорида натрия, 20 мл 1 молярного раствора лактата натрия и 40 мэкв хлорида натрия. Общее количество воды в смеси с этими растворами доводится до 1 л.

Степень нарушения электролитного равновесия в организме не является величиной постоянной и стандартной. Потери электролитов могут быть небольшими, тогда рекомендованная полиионная жидкость перенасытит организм больного ребенка тем или иным электролитом, или, наоборот, потери электролитов слишком велики, и полиионная жидкость не в состоянии нормализовать нарушенный солевой обмен. И перенасыщение, и недонасыщение плазмы крови электролитами приносят вред больному. В таких случаях ориентируются на содержание в плазме крови основных электролитов и на рН плазмы. В соответствии с этими данными в полиионную жидкость добавляют тот или иной солевой раствор.

Легкая степень обезвоживания без нарушения солевого равновесия в организме ребенка. *Лечение.* При легкой степени обезвоживания успешным может быть питье жидкостей, например, фруктовых соков пополам с водой, овощных отваров. Если при этом появляется рвота, то жидкости вводят парентерально — 2 раза в сутки струйно внутривенно равные количества физиологического раствора с 5% раствором глюкозы из расчета не более 30 мл/кг смеси этих растворов. При этом необходимо убедиться в отсутствии нарушений электролитного обмена, в противном случае следует вводить корригирующие солевые растворы.

Хороший эффект в некоторых случаях дает обильное питье дегазированных минеральных вод («Ессентуки» № 4 и 17, «Боржоми», «Смирновская», «Витаутас»).

Шок, возникший вследствие гиповолемии. Одной из причин шокового состояния у детей может явиться относительный или абсолютный недостаток жидкости в сосудистой системе,

Основные клинические симптомы гиповолемического шока: снижение артериального давления, частый пульс, бледность кожных покровов, холодный пот, похолодание конечностей, олигурия. Однако не все больные имеют выраженные гипотонию и олигурию, и это необходимо учитывать при диагностике шока. При появлении шока вследствие гиповолемии следует проводить срочные мероприятия, так как он в дальнейшем вызывает тяжелые нарушения обмена веществ, функции центральной нервной системы и внутренних органов.

Лечение начинается с внутривенного введения свежей цельной крови из расчета 5—30 мл/кг или плазмы крови в таких же количествах или кровезаменителей (полиглюкин, поливинилпирролидон и др.). Если этих растворов нет, то внутривенно вводят небольшое количество гипертонического раствора хлорида натрия (10—25 мл), затем сразу раствор Рингера с лактатом натрия и 5% раствором глюкозы из расчета 10—30 мл/кг этой смеси растворов (1 : 1).

В дальнейшем вид и количество переливаемых жидкостей зависят от течения заболевания, данных клинического и лабораторного исследования. Допустимы повторные переливания вышеуказанных жидкостей. Назначают парентерально вазопрессорные средства: адреналин, норадреналин в возрастной дозировке; обильное питье воды, в которую добавляют 1 чайную ложку поваренной соли, 0,5 чайной ложки питьевой соды и 3 чайные ложки сахарного песка (на 250 мл воды).

Больному обеспечивается полный покой. Кислородная терапия. Согревание. Интенсивное лечение первопричины шока. При лечении обезвоживания у детей переливаниями различных солевых растворов могут возникать осложнения, основными из которых являются гипокалиемия, алкалоз, ацидоз, гипокальциемия, гипоксемия, водная интоксикация.

Неотложная терапия при различных типах нарушения водно-солевого состава плазмы крови. Изменения содержания в плазме крови натрия, калия, кальция, магния, глюкозы, концентрации водородных ионов могут вызывать такие клинические проявления, как шок, судороги, поражения нервной системы. При изменениях концентрации хлора, бикарбонатов и фосфатов не возникают столь остро наступающие серьезные синдромы, но патологические сдвиги отмечаются. Так, содержание хлора и бикарбонатов влияет на концентрацию водородных ионов как в плазме крови, так и в других жидкостных средах организма ребенка; повышенная концентрация фосфатов в плазме крови влияет на содержание ионизированного кальция.

Несмотря на отсутствие возникновения состояний, требующих неотложной терапии при нарушении концентрации выше-

указанных веществ, нельзя безразлично относиться к подобным нарушениям, они нуждаются в коррекции. Общий принцип терапии нарушений солевого баланса в плазме крови и тканевых жидкостях у детей — как можно быстрее нормализовать содержание важнейших показателей гомеостаза.

Недостаток натрия в плазме крови (гипонатриемия). Организм ребенка может терять значительные количества натрия через кишечник, с мочой (при почечных заболеваниях или недостатке альдостерона), потом (например, при кистозно-фиброзном перерождении поджелудочной железы). Гипонатриемия возникает вследствие как потери натрия организмом, так и задержки воды в организме (например, при обильном питье жидкостей, гиперпродукции антидиуретического гормона и других причинах). В последнем случае задержка воды может привести к водной интоксикации. Гипонатриемия появляется при некоторых заболеваниях центральной нервной системы, при так называемом мозговом солетеряющем синдроме, возникающем иногда при туберкулезном менингите, бульбарной форме полиомиелита, энцефалитах, опухолях мозга, субарахноидальных кровоизлияниях. Нередко мозговой солетеряющий синдром сопровождается, помимо гипонатриемии, и гипокалиемией. Гипонатриемия, как правило, сочетается с гипохлоремией.

Клиническими признаками гипонатриемии являются обезвоживание, шок, гипотермия, снижение артериального давления, бледность кожи, иногда понижение внутриглазного давления (мягкие глазные яблоки). Лабораторные данные указывают на уменьшение концентрации натрия и хлора в плазме крови, повышение уровня гемоглобина и гематокрита.

Лечение острой гипонатриемии включает следующие мероприятия: при шоке быстрое введение плазмы крови — не менее 50 мл; введение гипертонического раствора хлорида натрия — 0,5—1 мл/кг 2—5% раствора; при сочетании гипонатриемии и кетоза введение раствора Рингера — 100—250 мл струйно. Больным с кистозно-фиброзным перерождением поджелудочной железы в жаркое время года и при высокой лихорадке назначают хлорид натрия с пищей — 3 мэкв и более на 1 кг массы в день.

Гипернатриемия вследствие обезвоживания. Обеднение организма ребенка водой на определенной фазе развития патологических состояний сопровождается повышением концентрации электролитов в крови, в частности натрия. Гипернатриемия наблюдается при следующих состояниях: повышенная потливость и жажда (усиленное выделение воды кожей возникает при перегревании ребенка, высокой лихорадке, энцефалитах, акродинии, усиленной одышке), несахар-

ный диабет, острые расстройства пищеварения с частым, жидким стулом.

Максимальная острая потеря воды, совместимая с жизнью, составляет 100—150 мл на 1 кг массы или 15—30% всей воды в организме ребенка. Такие симптомы, как повышенная возбудимость, гиперрефлексия, судороги, свидетельствуют об обезвоживании клеток головного мозга. При обследовании ребенка выявляется сухая, слабоэластичная кожа, сухой, обложенный язык, западение большого родничка у грудных детей, нормальное артериальное давление. Концентрация натрия и хлора в плазме крови повышена.

Лечение. В первую очередь необходимо ввести достаточное количество воды — внутривенно 2,5% раствор глюкозы. При этом одна половина введенной жидкости распространяется во все жидкостные среды организма, другая депонируется во внеклеточные пространства, а глюкоза ассимилируется тканями. Количество вводимой жидкости определяется степенью обезвоживания.

Дети, у которых обезвоживание возникло вследствие острых расстройств пищеварения, частых рвот или заболеваний почек, теряют наряду с водой некоторые электролиты, в частности калий. Поэтому в таких случаях целесообразно внутривенно вводить смесь полиионного раствора или изотонического раствора или изотонического раствора с 5% раствором глюкозы в количествах, необходимых для возмещения потери жидкости и электролитов.

Больным с несхаранным диабетом для предупреждения обезвоживания и гипернатриемии необходимо ежедневно употреблять 200—300 мл воды на 1 кг массы в день. Им назначают сосудосуживающие препараты.

Гипокалиемия. Изучение обменных процессов при различных заболеваниях у детей, в частности обмена калия, показало, что иногда организм теряет до 40% всех запасов калия и развивается тяжелая гипокалиемия, требующая обязательной коррекции. Дальнейшее снижение содержания калия вызывает кардиореспираторный паралич и смерть. Основными методами диагностики гипокалиемии являются электрокардиографические исследования и определение содержания калия в плазме крови. На электрокардиограмме отмечается удлинение интервала Q—T, уплощение и даже инверсия зубца T, значительное смещение ниже изолинии интервала S—T, появление волны U. У некоторых больных с гипокалиемией обнаруживаются признаки гипохлоремического (метаболического) алкалоза, а также повышение содержания CO₂ в крови.

Лечение. При концентрации калия в плазме крови ниже 3 мэкв/л введение 0,4 мэкв калия на 1 кг массы в течение

3—5 мин повышает уровень его настолько, что острые симптомы гипокалиемии или исчезают, или значительно уменьшаются. У больных с олигурией и анурией указанная дозировка калия уменьшается вдвое до тех пор, пока не восстановится диурез. При наличии неврологических и кардиальных симптомов гипокалиемии целесообразно вводить калий из расчета 5 мэкв/кг в течение 30 мин. Допустимы повторные введения калия при рецидивах этих симптомов.

В связи с тем, что введение калия в организм ребенка требует тщательного контроля за его концентрацией в плазме крови и существует опасность передозировки этого элемента (что нежелательно), следует соблюдать некоторые основные принципы внутривенного применения калиевых растворов. Во-первых, до тех пор пока не будет известна концентрация калия в плазме крови при олигурии и анурии, введение калиевых растворов противопоказано. Больным с концентрацией калия в плазме крови выше 5,5 мэкв/л вводить растворы, содержащие калий, внутривенно нецелесообразно. Во-вторых, если, по клиническим и лабораторным данным, почечный и адреналовый механизмы достаточно адекватно функционируют и относительно удовлетворительно обеспечивают гомеостаз, то даже при наличии гипокалиемии (не ниже 3 мэкв/л) количество вводимого калия не должно превышать 1 мэкв на 1 кг массы. Динамика симптомов и уровень калия в плазме крови указывают на необходимость введения больших количеств калия.

Гиперкалиемия. Повышенное содержание калия в плазме крови может привести к очень тяжелым последствиям, в частности, на фоне брадикардии может наступить остановка сердца. Поэтому при содержании калия в плазме крови выше 6,5 мэкв/л необходимо прекратить поступление его в организм ребенка. Важно также знать содержание калия в пище и жидкостях, которые употребляет ребенок. Продукты и напитки с высоким средним содержанием калия полностью исключаются. Запрещается введение больших доз калиевой соли пенициллина, особенно при олигурии и анурии, так как 1 000 000 ЕД его содержит 1,7 мэкв калия.

Для предотвращения дальнейшего перехода калия из внутриклеточной жидкости во внеклеточную детям назначают глюкозу (1—2 г/кг в день).

При концентрации калия в плазме крови выше 9—10 мэкв/л показана экстренная помощь — внутривенное введение глюкозы с инсулином, временно снижающее уровень калия. Однако этот метод не получил широкого распространения.

Повышение рН крови с помощью введения бикарбоната натрия или лактата натрия сразу снижает концентрацию

калия в плазме крови. Этот метод особенно показан при сочетании гиперкалиемии с ацидозом. Необходимо учитывать, что при повышении рН выше 7,5 могут появиться признаки тетании, так как в этой среде кальций начинает интенсивно соединяться с белковыми молекулами.

При тяжелой степени гиперкалиемии применяют клизмы с введением ионообменных смол, например, натрия полистирен сульфонат, из расчета 1—2 г/кг в сутки или проводят гемодиализ (искусственная почка).

Гипокальциемия. Содержание ионизированного кальция в плазме крови снижается при следующих патологических состояниях: при болезнях, приводящих к хронической задержке фосфатов, например, почечной недостаточности; недостаточности функции паращитовидных желез (гипопаратиреозидизме); тяжелой степени гипопротейнемии.

В результате гипокальциемии может развиться тетания, признаками которой являются гиперрефлексия, ларингоспазм, судороги.

Лечение. Внутривенное (медленное, в течение 5 мин) введение кальция из расчета 6—7 мг/кг быстро выводит больного из состояния гипокальциемии. Во время введения кальция следует тщательно контролировать частоту пульса. Введение его прекращают при 60 и менее сердечных сокращений в 1 мин.

Респираторный алкалоз возникает вследствие нарушения функции внешнего дыхания, например, при частом глубоком дыхании, когда парциальное давление CO_2 в крови снижается; вследствие применения некоторых лекарственных веществ (в частности, салицилатов); при повышении содержания аммиака в крови; при некоторых заболеваниях центральной нервной системы (энцефалитах); при психогенной одышке (истерия). Одним из компенсаторных механизмов при респираторном алкалозе является повышенное образование органических кислот. Благодаря этому нормализуется отношение между угольной кислотой и бикарбонатами, и алкалоз постепенно компенсируется. В компенсации респираторного алкалоза активное участие принимают почки, которые начинают выводить с мочой большие количества бикарбонатов, в результате чего концентрация их в плазме крови уменьшается.

Лечение. При неосложненном респираторном алкалозе назначают вдыхание через катетер углекислого газа (5—10%) в смеси с атмосферным воздухом. В остальных случаях лечение респираторного алкалоза проводят в зависимости от этиологии его и состояния компенсаторных биохимических сдвигов.

Метаболический алкалоз развивается вследствие выведения из организма больших количеств хлора с рвотными массами, частым жидким стулом и мочой; вследствие усиленного введения в организм, иногда и с лечебной целью, бикарбоната натрия, глутамата натрия, лактата натрия и других щелочных веществ (передозировка); вследствие гипокалиемии.

Независимо от этиологии метаболического алкалоза содержание хлора в плазме крови снижается, а уровень бикарбонатов повышается. Респираторная компенсация недостаточна для нормализации метаболического алкалоза. При метаболическом алкалозе снижается концентрация калия в плазме крови по двум причинам: при повышении рН крови уменьшается отношение внеклеточной концентрации калия к внутриклеточной концентрации его; усиливается выведение калия почками.

Лечение. В случае потери хлора при обильной рвоте и возникающем метаболическом алкалозе показано введение хлорида натрия и хлорида калия. Больным с легкой степенью алкалоза эти вещества назначают из расчета 3 мэкв на 1 кг массы, с тяжелой степенью — 6 мэкв/кг. Хлорид натрия и хлорид калия применяют потому, что при алкалозе желудочного происхождения (частые рвоты) организм ребенка теряет как натрий, так и калий.

При отсутствии признаков накопления в организме больного ребенка аммиака и его производных для лечения метаболического алкалоза применяют и хлористый аммоний (0,25% раствор внутрь с молоком).

При метаболическом алкалозе, возникшем в результате передозировки щелочей, применяют хлорид натрия и хлорид калия, при этом хлорида калия несколько больше, чем указано выше; при алкалозе в сочетании с гипокалиемией — хлорид калия (при устранении дефицита калия в организме почки перестают выделять в избытке водородные ионы). Во всех случаях метаболического алкалоза корригируется существующий дефицит натрия, калия и воды.

Респираторный ацидоз возникает вследствие накопления в организме двуокиси углерода (CO_2), в результате чего снижается концентрация водородных ионов во внеклеточной жидкости. Накапливающаяся в избытке CO_2 соединяется с водой и образует угольную кислоту (HCO_3). Вначале респираторный ацидоз компенсируется почками, которые максимально реабсорбируют бикарбонаты и максимально выводят с мочой водородные ионы (компенсированный ацидоз). На этой стадии развития респираторного ацидоза в плазме крови повышается содержание как CO_2 , так и бикарбонатов. Концентрация хлора в плазме крови начинает снижаться,

во-первых, вследствие выведения его в больших количествах почками; во-вторых, вследствие перераспределения хлора между эритроцитами и лейкоцитами, с одной стороны, и плазмой крови, с другой (так называемое равновесие Гиббса—Доннана).

Для дифференцирования респираторного ацидоза от метаболического алкалоза обязательно определяют рН крови, так как метаболический алкалоз также сопровождается повышением концентрации CO_2 и снижением содержания хлора в крови. При респираторном ацидозе рН мочи обычно уменьшается.

Респираторный ацидоз появляется при затруднении обмена углекислого газа и кислорода в легких, что наблюдается при пневмонии, эмфиземе легких, сердечной недостаточности, отеке легких, угнетении дыхательного центра (например, при отравлении барбитуратами), асфиксии новорожденных, а также при чрезмерном ожирении, различных миопатиях.

Лечение. Показана интенсивная терапия основного заболевания, вызвавшего респираторный ацидоз. Постоянно производят эвакуацию слизи и пены из дыхательных путей. Больным с дыхательной недостаточностью вследствие резкой мышечной слабости, например, при полиомиелите, применяют искусственное дыхание с помощью машинных респираторов; при миастении — физостигмин.

Не следует назначать высокие концентрации кислорода для вдыхания, поскольку это может вызвать снижение легочной вентиляции и накопление в организме CO_2 . Максимальный процент содержания кислорода в смеси с атмосферным воздухом не должен превышать 40. При рН крови ниже 7 необходимо немедленно внутривенно вводить 4% раствор бикарбоната натрия (по 5—7 мл на 1 кг массы).

Метаболический ацидоз. Клинические симптомы метаболического ацидоза появляются при рН крови ниже 7,1, когда общее содержание CO_2 в крови становится менее 8 мэкв на 1 л. При концентрации CO_2 в крови менее 7 мэкв/л и рН менее 6,9 эти симптомы прогрессивно нарастают, и появляется опасность возникновения коматозного состояния.

Метаболический ацидоз возникает при следующих патологических состояниях: уменьшение экскреции почками ионов водорода и аммиака (синдром Лайтвуда, нефрит и другие почечные заболевания); значительная потеря бикарбонатов при острых расстройствах пищеварения с калом и мочой при некоторых почечных заболеваниях; употребление большого количества кислотных радикалов с пищей, жидкостями (хлоридов, сульфатов и др.); образование в организме значительных количеств органических кислот (при диабетическом ацидозе, сильном голодании).

В ряде случаев метаболический ацидоз возникает при сочетании указанных причин, например, при шоке имеют место как уменьшение выведения почками ионов водорода, так и снижение способности печени превращать органические кислоты в менее токсические для организма вещества.

Ацидоз может развиваться при повышении содержания хлора в крови (гиперхлоремический ацидоз). Этот вид ацидоза характеризуется низким уровнем бикарбоната натрия и высоким уровнем хлора в плазме крови. Вначале ацидоз компенсируется за счет некоторого учащения дыхания (умеренная гипокапния). В последующей стадии развивается обезвоживание организма вследствие потери внеклеточной жидкости, в нормальных условиях фиксируемой бикарбонатами.

Гиперхлоремический ацидоз появляется вследствие следующих факторов: применения с лечебной целью больших количеств хлористого кальция; вскармливания детей раннего возраста богатой белками пищей, цельным коровьим молоком, содержащим больше кислот, чем грудное женское молоко; передозировки физиологического раствора при лечении обезвоживания у детей раннего возраста; уменьшения экскреции почками водородных ионов при заболеваниях этого органа.

Лечение. Неотложная терапия при ацидозе осуществляется при рН крови 7 и ниже. Немедленно внутривенно вводят 4% раствор бикарбоната натрия (5—7 мл на 1 кг массы). Детям с хроническим почечным ацидозом в пищу добавляют смесь цитрата натрия и цитрата калия по 0,5—2 мэкв/кг в день или бикарбонат натрия.

Лечение ацидоза нередко вызывает нарушение кальциевого обмена, в частности гипокальциемию. Поэтому применяют препараты кальция. Следует помнить, что нельзя смешивать в одном порошке или в одном шприце растворы глюконата кальция и бикарбоната натрия, так как образуется трудно растворимый карбонат кальция.

Если гиперхлоремический ацидоз возникает вследствие употребления в пищу больших количеств хлорсодержащих веществ или продуктов, то немедленно назначают богатые щелочами овощи, фрукты или соки из них.

Синдромы, при которых могут развиваться метаболические нарушения. Рвота. Упорная или частая рвота сопровождается потерей значительных количеств желудочного сока, который содержит соляную кислоту. В связи с этим появляются метаболический алкалоз, гипохлоремия и гипокалиемия. Подобные нарушения обмена возникают при пилоростенозе или длительном отсасывании желудочного сока. Метаболический алкалоз возникает вследствие потери водородных

ионов соляной кислоты, вместе с которыми из организма выводится хлор, замещаемый бикарбонатом; рН крови повышается.

При длительной упорной рвоте с потерей желудочного сока уменьшается содержание натрия в плазме крови. Гипонатриемия в этом случае развивается как результат, во-первых, перехода натрия во внутриклеточную жидкость для замещения потерь калия, во-вторых, потерь самого натрия, содержащегося в желудочном соке, в-третьих, гиповолемии.

При наличии алкалоза уровень калия в плазме снижается, хотя общие запасы его в организме изменяются незначительно. Такое состояние калиевого обмена развивается вследствие влияния рН плазмы крови на механизмы обмена ионов и катионов между внутриклеточной жидкостью и плазмой. Эти механизмы обуславливают соотношение содержания калия в клетках и в плазме.

Тяжелая продолжительная рвота у детей периода новорожденности с пилоростенозом может привести к выраженному метаболическому ацидозу вследствие гиперпродукции органических кислот и относительной печеночной недостаточности.

Лечение. Для восстановления водно-электролитного баланса, нарушенного при рвоте, применяют парентеральную солевую терапию. Вид солевого раствора определяется с учетом развития заболевания, данных объективного и лабораторных исследований.

Для лечения метаболического алкалоза, возникшего при потере больших количеств желудочного сока, применяют физиологический раствор, который вначале вводят из расчета 50 мл на 1 кг массы в сутки струйно или капельно внутривенно. При выраженной гипокалиемии в физиологический раствор добавляют хлорид калия из расчета 3 мэкв на 1 кг массы в день. Для уменьшения явлений кетоза и катаболизма в тканях введение этих растворов чередуют с инъекцией 5% раствора глюкозы (до 150 мл в сутки).

Кишечный токсикоз с обезвоживанием. Частый жидкий стул со рвотой вызывает не только обезвоживание организма ребенка, но и значительно нарушает электролитный обмен. Подобными патологическими сдвигами сопровождаются такие заболевания, как дизентерия, кишечные колиинфекции, диспепсии, сальмонеллезы, вирусные и стафилококковые энтериты и др.

Степень токсикоза и нарушение водно-солевого обмена могут быть различными. М. С. Маслов и О. П. Тимофеева (1952) различают 4 стадии токсикоза с эксикозом при дис-

пепсии, что имеет большое значение при выборе метода лечения.

Первая стадия — простое нарушение водного баланса. Вода и хлористый натрий из крови и внеклеточной жидкости быстро выводятся вследствие частых жидкого стула и рвот. При этом количество хлоридов плазмы крови повышается (более 380 мг%), но в целом организм теряет много хлоридов, поэтому правильнее говорить о псевдогиперхлоремии. Потеря хлоридов внеклеточной жидкостью компенсируется перемещением в организме части внутриклеточной жидкости, богатой калием, в силу чего отмечается и повышение содержания калия в крови. Для этой стадии токсикоза характерны обильный, бурно выделяющийся стул, рвота, потеря в массе, повышение температуры, метеоризм, моторное и психическое беспокойство.

Вторая стадия кишечного токсикоза характеризуется выраженной дегидратацией. В результате уменьшения вне- и внутриклеточной жидкости возникает обезвоженность, проявляющаяся повышением содержания белков крови, увеличением количества остаточного азота и мочевины, гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов. Клинически отмечается резкое снижение тургора тканей, плохое расправление кожных складок, западение родничка, серый, иногда с цианотичным оттенком, цвет кожи. Затем появляется нарушение сознания, иногда наблюдаются так называемые дегидратационные судороги вследствие наступившего угнетения коры головного мозга и высвобождения подкорки от ее влияния. Понижается кровяное давление, отмечается сгущение крови.

Третья стадия — выраженный ацидоз, при котором организм теряет еще большее количество вне- и внутриклеточной жидкости и растворенных в ней электролитов, особенно калия. Нарушение функций печени и выделительной функции почек ведет к накоплению в крови кислых продуктов (ацетона, ацетоуксусной, бета-масляной и неорганических кислот) и развитию метаболического ацидоза. При этой стадии наблюдаются куссмаулевское дыхание, потеря сознания, развивается олигурия, иногда анурия, альбуминурия, гликозурия, ацетонурия. Щелочной резерв снижается до 40—35 об.% CO_2 , а при тяжелой форме — до 20. Отмечаются увеличение и болезненность печени вследствие жировой инфильтрации, а иногда запах ацетона изо рта.

Четвертая стадия — терминальная. При ней продолжающаяся потеря хлоридов и голодание ведут к превращению псевдогиперхлоремии в истинную гипохлоремию и гиперпротеинемии в гипопроteinемии при непрерывно нарастающем ацидозе и прогрессирующей дегенерации печени и почек.

Псевдогиперкалиемию сохраняется. В крови хлоридов меньше 340 мг%, протеинов меньше 5%.

С практической точки зрения, в настоящее время при кишечных токсикозах с эксикозом различают следующие три типа нарушения водно-солевого баланса: изотонический (нормотонический), характеризующийся обезвоживанием, пропорциональными потерями воды и электролитов; водodefицитный (гипертонический), при котором потеря воды преобладает над потерями электролитов (гипертермия, гипервентиляция, ограниченное поступление жидкости); содефицитный (гипотонический), при котором потеря электролитов (частый стул, рвота) преобладает над потерями воды. В табл. 1 приводятся наиболее выраженные клинические признаки различных типов обезвоживания.

У детей раннего возраста токсическое состояние может протекать без выраженного обезвоживания, но со значительным поражением центральной нервной системы. Такие формы токсикоза называются нейротоксикозом, и при нем наблюдается острое начало заболевания с гипертермией (до 42°), нарушением сознания, вплоть до комы, общими судорогами и менингеальными явлениями (напряжение большого родничка, ригидность затылочных мышц, у более старших детей — симптомы Кернига и Брудзинского). Нередко появляются рвота, парез кишечника, олигурия или анурия, но стул обычно нормальный. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается резкая тахикардия, расширение границ сердца и изменение электрокардиограммы (сближение зубцов Т и Р, смещение интервала S—T и др.).

В отличие от токсикоза с эксикозом нейротоксикоз сопровождается выраженными явлениями гипергидратации (пастозность кожи, отек мозга, повышение внутричерепного давления, отек легких) и повышением содержания электролитов в крови.

Лечение ребенка с явлениями кишечного токсикоза с эксикозом представляет весьма трудную задачу и проводится в стационаре по принципу комплексной патогенетической терапии, направленной на устранение причин, вызывающих токсические явления; подавление кишечной и внекишечной инфекции; устранение дегидратации организма; восстановление нарушенных нервно-регуляторных механизмов; организацию правильного питания; надлежащий уход и др.

При появлении первых симптомов заболевания прекращается кормление; необходимо провести промывание желудка изотоническим раствором хлористого натрия или раствором Рингера для устранения возможности разложения пищи и частой рвоты. Перед промыванием рекомендуется дать больному увлажненный кислород.

Клинические признаки различных типов обезвоживания
(по данным разных авторов)

Показатели	Тип обезвоживания		
	изотонический	водефицитный	соледефицитный
Общее состояние	Среднетяжелое, тяжелое	Среднетяжелое, тяжелое	Тяжелое
Температура тела	Зависит от основного заболевания	Часто понижена	Высокая
Нервная система	Вялость или возбужденность, чаще заторможенность	Возбужденность, беспокойство, сон нарушен	Сомнолентность, сопор или кома, сухожильные рефлексы снижены или отсутствуют
Жажда	Умеренная, чаще отсутствует	Резко выражена	Отсутствует, появляется в далеко зашедших случаях
Кожа	Бледная, сухая, холодная, пониженной эластичности	Бледная, теплая, эластичность сохранена	Бледная, с цианотичным оттенком «мраморным» рисунком, дряблая
Слизистые оболочки	Сухие	Очень сухие, запекшиеся	Нередко покрыты вязкой слизью
Мышцы	Мягкие, тестообразные	Без характерных изменений	Мышечные подергивания, очень низкий тонус
Судороги	В далеко зашедших случаях	Тремор рук	Отдельных мышц, в поздний период болезни — общие
Органы пищеварения	Отсутствие аппетита, нечастая рвота, стул жидкий со слизью	Частый жидкий стул, изредка рвота	Рвота массами типа кофейной гущи водянистый обильный стул, парез кишечника, в тяжелых случаях паралитическая непроходимость
Сердечно-сосудистая система	Пульс учащен, тоны сердца приглушены	Пульс частый, слабого наполнения	Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, тоны сердца глухие, границы сердца расширены
Артериальное давление	Несколько снижено или понижено	Нормальное, часто повышено	Низкое
Сгущение крови	Выражено	Незначительно	Резко выражено

Потеря в массе	До 5% от первоначальной	На 10% от первоначальной	На 15% от первоначальной
Дыхание	Без особенностей	Гипервентиляция, внезапная остановка дыхания	Медленное, в легких влажные хрипы
Осмотическое постоянство крови	Сохранено	Повышено	Понижено
Диурез	Уменьшен	Резко снижен	Вначале нормально, затем снижается
Уровень натрия в сыворотке крови	В пределах нормы	Повышен	Снижен
Гипокалиемия	Умеренная или отсутствует	Чаще отсутствует	Выражена, на ЭКГ: удлинение интервала Q—T, снижение интервала S—T ниже изолинии, волнообразный плоский широкий зубец T, появление зубца U
Средний объем эритроцитов	Нормальный	Снижен	Повышен
Преимущественная потеря воды	Равномерная внутри- и внеклеточной	Внутриклеточной, позже внеклеточной	Внеклеточной
Возможная причина смерти	Недостаточность кровообращения	Недостаточность кровообращения	Резкое повышение осмотического давления, отек и набухание мозга

Далее назначается чайно-водная диета до 18—24 ч. Проведением чайно-водной диеты добиваются, с одной стороны, очищения желудочно-кишечного тракта от накопившихся токсических веществ, с другой, до некоторой степени восполняют потерянную жидкость и добиваются уменьшения явлений токсикоза и эксикоза.

При гипотрофии II—III степени продолжительность чайно-водной диеты необходимо сократить до 6—10 ч, более длительное голодание опасно. Во время такой диеты и в последующие дни больному дают слегка подслащенный чай, минеральную воду, в частности Ташкентскую минеральную воду, имеющую в своем составе достаточное количество натрия, кальция, бикарбонатов и хлора. Дети должны получать раствор Рингера с 5% раствором глюкозы, физиологический раствор, настой шиповника. Жидкость вводится через рот, малыми порциями (по 2—3 чайные ложки через каждые 10—15 мин)—150—180 мл на 1 кг массы в сутки.

Однако в тяжелых случаях быстро наступает нарушение водно-минерального обмена и пероральное введение воды не может устранить этих явлений. Необходимо срочное капельное внутривенное вливание дифференцированных солевых растворов с добавлением плазмы, антибиотиков и витаминов.

Состав вводимых жидкостей зависит от стадии болезни. По М. С. Маслову и О. П. Тимофеевой (1952), в первой стадии токсической диспепсии необходимо вводить смесь № 1, состоящую из раствора Рингера (300 мл), 5% глюкозы (200 мл), плазмы (100 мл), стрептомицина (50 000 ЕД), пенициллина (50 000 ЕД), аскорбиновой кислоты (100 мг), витамина В₁ (5—10 мг). Такой раствор богат электролитами, белком, но беден калориями, и наиболее соответствует этой стадии болезни. Жидкость вводится капельным путем (12—15 капель в 1 мин, 150—180 мл на 1 кг массы в сутки). Как показывают наблюдения, уже через несколько часов после введения этого раствора в связи с восстановлением нарушенного водно-минерального обмена улучшается общее состояние больного, не уменьшается масса и постепенно нормализуется деятельность нервно-регуляторных механизмов.

Во второй стадии с целью нейтрализации ацидоза и предупреждения шокового состояния рекомендуется вводить смеси, обогащенные содой (или молочнокислым натрием) и калием с добавлением антибиотиков и витаминов. Так, смесь № 2 состоит из раствора Рингера (150 мл), 5% раствора глюкозы (150 мл), 1,3% раствора соды или 1,74% раствора молочнокислого натрия (150 мл), плазмы (100 мл), стрептомицина (50 000 ЕД), пенициллина (50 000 ЕД), аскорбиновой кислоты (100 мг), витамина В₁ (5 мг). Эта смесь также вво-

дится из расчета 150—180 мл на 1 кг массы в сутки, но не более 1 л.

В третьей стадии целесообразно вводить электролиты с большим содержанием калия, то есть раствор Дарроу (200 мл) вместе с 5% раствором глюкозы (300 мл) и плазмой (100 мл). К указанному раствору также добавляется пенициллин (50 000 ЕД), стрептомицин (50 000 ЕД), аскорбиновая кислота (100 мг), витамин В₁ (5—10 мг).

Если в состав 1 л раствора Рингера входят хлористый натрий (6 г), бикарбонат натрия (0,1 г), хлористый кальций (0,1 г), хлористый калий (0,075 г), вода (1000 мл), то в основной состав раствора Дарроу входят хлористый натрий (3 г), хлористый калий (2 г), молярный (11,1%) раствор молочнокислого натрия (40 мл) или молярный (8,4%) раствор бикарбоната натрия (40 мл), вода (710 мл).

При анурии предварительно до введения раствора Дарроу необходимо вливать смеси № 1 и 2, чтобы вызвать мочеотделение, в противном случае уровень калия в сыворотке крови понижается. По мере уменьшения обезвоженности организма и токсикоза со 2—3-х суток рекомендуется вводить смеси с меньшим содержанием электролитов, но с большим содержанием питательных растворов, то есть смесь № 4, состоящую из 5% раствора глюкозы (300 мл), раствора Рингера (100 мл), плазмы (100 мл), стрептомицина (50 000 ЕД), пенициллина (50 000 ЕД), аскорбиновой кислоты (100 мг), витамина В₁ (5—10 мг).

Если введение раствора Рингера и Дарроу способствует нормализации водно-солевого обмена, то 5% раствор глюкозы, вводимый в качестве энергетического материала, экономит белки и электролиты и предотвращает образование кетонных тел. Гипопротеинемия, возникающая при токсической диспепсии, устраняется введением плазмы, с которой в кровь поступают и некоторые электролиты, в частности натрий и хлор. Прибавление стрептомицина и пенициллина к указанным солевым растворам способствует подавлению кишечной флоры, в частности, задерживает рост и размножение условно патогенной кишечной палочки. Аскорбиновая кислота и витамин В₁ применяются для предупреждения развития гиповитаминоза и улучшения регуляторных механизмов. Таким образом, в состав дифференцированных растворов, кроме жидкости, входят различные электролиты, глюкоза, белки, антибиотики и витамины, при введении которых за короткий срок достигается устранение дефицита соли, воды, белков, избежание голодания, подавление кишечных и внекишечных инфекций, предупреждение развития гиповитаминоза и восстановление нервно-регуляторных механизмов.

Концентрационная способность почек грудного ребенка

пизкая. При кишечных токсикозах с эксикозом функция почек резко понижается, поэтому введение только изотонического раствора хлористого натрия может вызвать развитие отеков и еще больше ухудшить общее состояние организма, при введении же большого количества только раствора глюкозы может возникнуть водная интоксикация, гипонатриемия с судорогами и коматозным состоянием. Вот почему при кишечных токсикозах с эксикозом рекомендуется сложный комбинированный раствор. Однако порядок введения солевых растворов и их количество зависят не только от степени эксикоза, но и его вида. Так, при изотоническом типе эксикоза вводят физиологический раствор или раствор Рингера в равных соотношениях с 5—10% раствором глюкозы (1:1), при водodefицитном — 1 часть физиологического раствора или раствора Рингера и 2—3 части 5—10% раствора глюкозы (1:2; 1:3); при солedefицитном — 4 части физиологического раствора или раствора Рингера, 2 части 5—10% глюкозы и 1 часть 1,3% раствора гидрокарбоната натрия (4:2:1).

При введении большого количества жидкости необходимо следить за диурезом. В случаях недостаточного выделения мочи и особенно при наступившей анурии следует назначить диуретики — лазикс и маннитол.

Наиболее эффективным методом введения указанных солевых растворов считается внутривенное капельное введение. Однако, к сожалению, не всегда удается осуществить этот метод, в таких случаях приходится прибегать к венесекции или вводить жидкость подкожно, внутрикостно. Внутрикостное введение жидкости наиболее травматично, и возможно развитие остеомиелита как осложнения при нарушении правил асептики, кроме того, при внутрикостном вливании не удастся ввести в организм нужное количество жидкости. При подкожном более доступном введении жидкость всасывается медленно, и применение этого метода при далеко зашедшем токсикозе с эксикозом не оказывает быстрого эффективного действия.

Ю. Е. Вельтищев, В. А. Михельсон, В. В. Кузнецова, М. С. Игнатова (1973) подчеркивают, что прекращение капельного внутривенного вливания раньше намеченного срока обычно связано с закупоркой просвета иглы, что нередко наблюдается в тех случаях, когда плазма (или кровь) вливается капельным путем вместе с глюкозо-солевым раствором. Эта вероятность возрастает, если в качестве солевого раствора используется раствор Рингера, так как белки плазмы могут связываться с ионами кальция в малорастворимый комплекс. В связи с этим плазму следует вводить одномоментно до установки капельного вливания, затем иглу промывать небольшим количеством изотонического раствора хлористого

натрия и только после этого присоединять систему для капельного введения. С целью борьбы с интоксикацией, а также для повышения онкотического давления в сосудистом русле показаны повторные внутривенные капельные вливания плазмы (10 мл на 1 кг массы) или такие кровезаменители, как неокомпенсан, перистон, гемодез (10—15 мл/кг).

Диетотерапию у детей с кишечным токсикозом проводят самым строгим образом, в зависимости от вскармливания ребенка до заболевания, от возраста и тяжести болезни. По истечении срока чайно-водной диеты в первые 5—7 дней назначают дозированное кормление сцеженным грудным молоком. Так, в 1-й день ребенку дают 100 мл грудного молока (по 10 мл каждые 2 ч 10 раз в сутки с 6-часовым ночным перерывом). С каждым днем количество молока увеличивают на 100 мл (на 10 мл к каждому кормлению). На 5-е сутки сцеженное грудное молоко по 60—80 мл дают 8 раз. При улучшении общего состояния больного, исчезновении явлений токсикоза, прекращении рвоты и поноса только на 6-е сутки разрешается прикладывать ребенка к груди на 5 мин 4 раза; дополнительно дают сцеженное грудное молоко по 60—70 мл 3 раза в день. На 7-е сутки кормят грудью 8—10 мин 6—7 раз. На 8-е сутки можно кормить грудью досыта через каждые 3—3,5 ч.

При невозможности обеспечить ребенка, больного кишечным токсикозом, грудным молоком диетотерапию проводят В-кефиром или кефиром примерно в тех же дозировках, что и при кормлении сцеженным грудным молоком.

Морковная смесь, которая применяется со 2-го дня болезни при отсутствии рвоты, богата щелочами и способствует нейтрализации кислых продуктов обмена. Весьма ценным качеством моркови является высокое содержание в ней основных солей (9,54 мг%), особенно солей калия, дефицит которого, как известно, характерен для кишечных токсикозов. Для приготовления этой смеси 500 г вымытой и измельченной красной моркови варят в 1 л воды в течение 1 ч, затем 2 раза протирают через сито, добавляют 3—5% сахара, 3% соли, доливают воду до 1 л, разливают по бутылочкам и в течение 5 мин стерилизуют в водяной бане. Если дети отказываются пить морковную смесь в натуральном виде, рекомендуется добавлять в нее лимонный сок (на 200 г морковной смеси 1 чайная ложка лимонного сока), который обогащает ее витамином С и корригирует вкус. Вместо морковной смеси можно применять смеси из айвы, а также из яблок.

С 5-го дня лечения больному следует давать витаминизированные соки — вначале каплями, затем постепенно увеличивать дозу. Если до болезни ребенок получал прикорм, то его можно осторожно вводить с 8-х суток, при отсутствии

ухудшения состояния. Однако следует ограничить введение мясных бульонов, жиров. Желательно в качестве прикорма давать морковное, яблочное и фруктовые гомогенизированные пюре, каши, овощные супы, творог и др. Для улучшения ферментативной обработки пищи необходимо назначение желудочного сока, 1% раствора соляной кислоты с пепсином, панкреатина.

Дети, больные кишечным токсикозом, с 1-го дня болезни нуждаются в достаточном количестве витаминов, особенно витаминов А, В₁, В₂, РР и С. В тех случаях, когда рвотные массы приобретают вид кофейной гущи или на коже больного появляются кровоизлияния как результат гиповитаминоза К, рекомендуется применение витамина К по 0,005—0,01 г 2 раза в сутки в течение 4—5 дней. При необходимости после 4-дневного перерыва можно повторить прием викасола (3—4 дня).

Наиболее частыми причинами кишечных токсикозов является энтеральная и парентеральная инфекция, потому и возникает необходимость применения антибактериальной терапии. Она проводится в соответствии с существующими положениями по лечению острых кишечных заболеваний у детей. При этом выбор антибиотиков должен определяться выделенной флорой и ее чувствительностью к антибактериальным препаратам. При дизентерии и диспепсиях наиболее эффективно применение неомицина (из расчета 4000 ЕД на 1 кг массы на прием, 2 раза в сутки), мономицина (10 000—25 000 ЕД на 1 кг массы в сутки, 3 раза в день), полимиксина М сульфат (по 100 000 ЕД на 1 кг массы в сутки, 3—4 раза в день), синтомицина (по 0,04—0,05 г на 1 кг массы в сутки, 4 раза в день), левомицетина (по 0,03—0,04 г на 1 кг массы в сутки, 4 раза в день); при колиинфекциях — неомицина; при сальмонеллезах — тетрациклина (25 000—30 000 ЕД на 1 кг массы в сутки, 4 раза в день), олететрина (по 25 000 ЕД на 1 кг массы в сутки, 4—5 раз в день); при стафилококковых энтеритах — антибиотиков широкого спектра действия.

При наличии осложнений (пневмония, различные гнойные заболевания кожи, пиелонефрита и др.) в комплекс терапии необходимо включить пенициллин, стрептомицин и другие антибиотики. Эти же препараты вместе с физиотерапевтическими методами лечения назначают при гнойных процессах в ухе. Однако иногда приходится применять парацетез, антротомию или антропункцию с введением антибиотиков.

При кишечных токсикозах отмечается угнетение функции эндокринных желез, в частности надпочечников, вследствие морфологических изменений их. Поэтому оправданно применение кортикостероидных гормонов как заместительной тера-

пии, обладающих антитоксическим, противовоспалительным и гипосенсибилизирующим действием. При тяжелой форме грудным детям в первые дни вводят гидрокортизон (3—5 мг/кг в сутки) или преднизолон (1—2 мг/кг в сутки) внутривенно (струйно медленно или капельно с 5% раствором глюкозы, солевыми растворами) с переходом на прием внутрь преднизолона (по 1 мг на 1 кг массы в сутки в течение 3—4 дней). Эти гормоны применяют с учетом суточного ритма, то есть дают в первую половину дня, 3—10 дней (в зависимости от тяжести состояния и клинических показаний). По мере уменьшения симптомов токсикоза дозы гормональных препаратов постепенно снижаются. Целесообразно назначать димедрол, пипольфен, супрастин и другие препараты, обладающие антигистаминным действием.

С целью поддержания сердечно-сосудистой деятельности, особенно при глухости сердечных тонов, срочно применяют 0,05% раствор строфантина (0,2 мл) или 0,06% раствор коргликона (0,1—0,2 мл) в 10 мл 20% раствора глюкозы, а также другие сердечные средства.

Большого кишечным токсикозом нередко беспокоит метеоризм. В таких случаях внутрь дают в растертом виде карболен (по 1 таблетке 2—3 раза в день) или ставят газоотводную трубку. При сильных болях в животе показана грелка. При парезе кишечника рекомендуются клизмы из гипертонического (5%) раствора поваренной соли; горячие припарки на живот; подкожные инъекции 0,05% раствора прозерина из расчета 0,1 мл на год жизни 1—2 раза в сутки; инъекции питуитрина 0,1—0,2 мл 1—2 раза в сутки; внутривенные или внутримышечные инъекции хромосмона (1% раствор метиленового синего в 25% растворе глюкозы) из расчета 0,1—0,15 мл на 1 кг массы, но не более 5 мл, эта доза вводится в два приема в течение 3—4 дней. Отсутствие терапевтического эффекта указывает на развившийся паралич желудочно-кишечного канала, ведущий обычно к смерти.

Большое значение при лечении токсикозов имеет правильный уход. Помещение, где находится больной ребенок, нужно часто проветривать, в жаркие дни лета предохранять комнату от чрезмерного перегревания солнечными лучами и увлажнять в ней воздух. Очень полезно часто делать больному ванны. Это успокаивает возбужденную нервную систему и предупреждает развитие гнойничковых заболеваний кожи. После каждого акта дефекации нужно обсушить промежность, ягодицы и смазать вазелином или прокипяченным растительным маслом. Чтобы рвотные массы не попали в дыхательные пути, во время рвоты ребенка следует положить на бок. Кормление следует проводить осторожно (в положении его полулежа), чтобы пища не попала в дыхательные пути, в

противном случае у ребенка разовьется аспирационная пневмония, которая может привести к летальному исходу.

Для предупреждения развития ателектатической пневмонии от долгого лежания на спине необходимо чаще менять положение ребенка в постели, под головку подкладывать небольшой резиновый круг, волосистую часть затылка смазывать стерильным растительным маслом. Вследствие нарушения сердечно-сосудистой деятельности конечности больного ребенка становятся холодными, поэтому их следует обогревать грелками. Когда ребенок находится в сопорозном состоянии, рекомендуется кормить его с помощью пипетки.

В результате обезвоженности организма нередко у больного возникает воспаление роговицы. С целью предупреждения его рекомендуется периодически увлажнять роговицу физиологическим раствором и закапывать в глаза стерильное вазелиновое масло 2—3 раза в день.*

Ожоги. Общие принципы корреляции нарушений водно-солевого обмена. Значительные по распространенности ожоги сопровождаются выпотеванием больших количеств плазмы из кровеносного русла и выходом эритроцитов, что ведет к гиповолемии в течение первых 8—12 ч, а вследствие этого и к шоку. В связи с этим очень важно предупредить развитие гиповолемии и последующего нарушения нормальной солевой композиции плазмы крови.

Многие больные с ожогами испытывают жажду и пьют большое количество жидкости, но нередко вследствие интоксикации появляется рвота, и организм не получает достаточного количества воды. Принято считать, что при ожогах кожи, занимающих менее 10% поверхности тела, больной нуждается в такой терапии, которая поддерживает постоянство водно-солевого обмена; при ожогах, занимающих более 20% поверхности тела, — в интенсивной терапии солевыми растворами.

При ожогах количество потерянной организмом жидкости пропорционально не весу и интенсивности обмена веществ, а площади ожога тела, особенно при ожогах II и III степени. Исходя из этого, смесь, состоящую из 3 частей плазмы, 1 части цельной крови и 3 частей комбинированного раствора (2 части физиологического раствора и 1 часть $\frac{1}{6}$ молярного раствора лактата натрия), вводят внутривенно из расчета 10 л на 1 м² поверхности ожога II—III степени в течение 48 ч ($\frac{1}{3}$ этого количества — в первые 6 ч, $\frac{1}{3}$ — в течение последующих 12 ч и $\frac{1}{3}$ — в течение оставшихся 30 ч). Такое распределение является сугубо ориентировочным. Эта терапия определяется величиной гематокрита в капиллярной крови, содержанием белков в плазме крови и концентрацией мочи. Например, повышение показателя гематокрита и концентрации мочи, наря-

ду с уменьшением ее количества, свидетельствует о недостаточном введении жидкости.

После 48 ч парентеральное введение жидкости следует резко ограничить, так как избыток ее может привести к отеку легких. Для своевременного предупреждения развития гиперволемии и отека легких необходим контроль за венозным давлением. Повышение его свидетельствует о начинающейся левожелудочковой недостаточности, проявление которой — отек легких.

Хороший эффект при ожогах II—III степени дает внутривенное введение следующего раствора: на 1 л воды 20 г белков плазмы, 50 г глюкозы, 100 мэкв натрия, 75 мэкв хлора и 25 мэкв лактата. Этот раствор вводят из расчета 0,3 мл/кг/ч на каждый процент обожженной поверхности тела в течение 6—8 ч. В последующем ориентируются по количеству выделенной мочи. Олигурия указывает на гиповолемию и требует введения больших количеств жидкости. Количество мочи, равное 1 мл/кг/ч, является адекватным количеству переливаемой жидкости. Иногда при ожогах возникает гиперкалиемия как результат почечной недостаточности и освобождения значительных количеств калия из поврежденных ожогом клеток.

Через несколько дней после начала лечения ожога жидкость, накопившаяся в межклеточном пространстве тканей, начинает рассасываться. Если этот процесс развивается быстро, то появляются признаки гиперволемии. Поэтому в течение нескольких дней после начала лечения ограничивают употребление натрия и воды.

Отравление салициловыми препаратами сопровождается серьезными нарушениями водного обмена. К симптомам интоксикации относятся гипертермия, кетоз, одышка, жажда, отказ от пищи, развитие метаболического ацидоза. В большинстве случаев отмечаются умеренная гипергликемия и глюкозурия. Гипертермия возникает вследствие усиленной потери жидкости и влияния салицилатов на обмен веществ; кетоз — вследствие частичного голодания и, возможно, нарушения обмена углеводов в цикле Кребса; гиперпноэ — вследствие прямого стимулирования функции дыхательного центра. Метаболический ацидоз появляется позднее и представляет собой одно из серьезнейших нарушений обмена, вызванных отравлением салицилатами. Его возникновение связано с резкими нарушениями углеводного обмена и накоплением в организме органических кислот. Уровень бикарбонатов снижается, а концентрация натрия повышается. В некоторых случаях отмечаются гипокалиемия и острая почечная недостаточность.

В развитии интоксикации вследствие передозировки салицилатов различают три стадии: I— гиперпноическая, в тече-

ние которой одышка приводит к респираторному алкалозу (снижается парциальное давление CO_2 в крови, повышается рН крови и мочи); II— усиленное выведение почками щелочей, натрия и бикарбонатов с целью компенсации развивающегося алкалоза и задержки хлора; III— появление метаболического ацидоза, углубление которого происходит вследствие задержки хлора и усиленного выведения щелочей, а также кетоза как непосредственного результата респираторного алкалоза.

Лечение. Искусственно вызывают рвоту, например, назначением ипекакуаны. Вслед за этим назначают обильное питье. Внутривенно вводят 15—25 мл 0,45% раствора хлорида натрия со 100—150 мл 5% или 10% раствора глюкозы. Дальнейшее лечение необходимо проводить под контролем рН крови, особенно введение щелочных растворов.

С появлением признаков метаболического ацидоза вводят $\frac{1}{3}$ молярный раствор лактата натрия. Однако последние данные изучения обменных нарушений при отравлениях салицилатами указывают на расстройство обмена лактата. В связи с этим в тяжелых случаях отравления салицилатами рекомендуется вместо раствора лактата натрия внутривенно вводить полиионную жидкость следующего состава: 20 мэкв/л лактата, 40 мэкв/л натрия, 35 мэкв/л калия, 20 мэкв/л хлора и 15 мэкв/л фосфатов в 1 л 5% раствора глюкозы или декстрозы. При легкой степени салициловой интоксикации вводят эту жидкость из расчета 3 л на 1 м² поверхности тела в течение 24 ч; при тяжелой степени — 6 л. При лечении тяжелой степени интоксикации необходим контроль за рН мочи.

С целью профилактики судорог вводят внутримышечно глюконат кальция. Некоторые авторы рекомендуют вводить с этой целью 2 мл паратгормона. Назначают аминазин по 0,5—1 мг/кг/сут (для уменьшения беспокойства и одышки), большие дозы аскорбиновой кислоты — до 800—1000 мг/сут, витамин К (ввиду опасности кровотечений) — по 0,002—0,005 г 3 раза в день. При появлении симптомов отека легких применяют строфантин, затем наперстянку. Показана постоянная кислородная терапия — кислород (40%) в смеси с атмосферным воздухом. В очень тяжелых случаях проводится обильное переливание крови или гемодиализ.

Нарушения секреции гормонов коры надпочечников. Недостаток альдостерона, секретируемого корой надпочечников, появляется при следующих патологических состояниях: врожденная гипоплазия или отсутствие коры надпочечников; атрофия коры надпочечников, например, при менингококкцемии, родовой травме; неадекватная реакция почек (тубулярных клеток) на альдостерон — псевдоаддисонова болезнь; гиперплазия коры надпочечников, сопровождающаяся гипер-

секрецией предшественников 17-кетостероидов; острая адреналиновая недостаточность.

Во всех указанных случаях обнаруживается снижение концентрации натрия, хлора и CO_2 и повышение концентрации калия и мочевины в сыворотке крови, гематокрита. Увеличивается содержание эозинофилов в периферической крови и снижается концентрация кортикоидов в плазме крови.

Лечение. При шоковом состоянии и тяжелом обезвоживании при недостаточности альдостерона применяют лактат раствора Рингера, не содержащего калия, с 5% раствором глюкозы (пополам). Немедленно внутривенно вводят смесь этих растворов из расчета 20—40 мл/кг. Назначают дезоксикортикостерона ацетат (ДОКСА) внутримышечно по 0,1 мг/кг/сут (ежедневное введение до исчезновения симптомов острой адреналовой недостаточности). После выведения больного из тяжелого состояния применяют кортизон или его производные внутрь из расчета 0,5 мг/кг/сут (в два приема в первую половину дня).

В некоторых случаях натрийзадерживающие стероидные гормоны, в частности ДОКСА, вызывают резкое повышение артериального давления и отек легких. При появлении указанных симптомов немедленно внутривенно вводят гемисукцинат гидрокортизона из расчета 1,5 мг/кг, а затем в течение 4 дней ежедневно внутрь по 2 мг/кг.

ГЛАВА V

ТОКСИЧЕСКИЕ И СЕПТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

У детей, особенно раннего возраста, интоксикация может возникнуть на фоне любого вирусно-инфекционного заболевания и всегда сопровождается нарушением функций центральной и вегетативной нервной систем, водно-электролитного и других видов обмена веществ. Такое многообразие нарушений в детском организме, да еще в сочетании с функциональными расстройствами внутренних органов дает основание в таких случаях говорить о токсическом синдроме.

Появлению токсического синдрома способствуют как физиологические особенности детского организма (лабильность водного и других видов обмена веществ, несовершенство нервно-регуляторных механизмов жизненно важных функций), так и патологические состояния, характерные для детей раннего возраста (гипотрофия, гиповитаминозы, рахит и др.). Немаловажную роль играет и возбудитель инфекционных заболеваний, в частности его вирулентность.

Несмотря на разнообразие симптомов токсикозов у детей раннего возраста, их можно объединить (условно) в две большие группы: токсический синдром с обезвоживанием и токсический синдром с преимущественным поражением центральной нервной системы (нейротоксикоз). Первый характерен для детей раннего возраста с заболеваниями желудочно-кишечного тракта; второй — для детей более старшего возраста с вирусно-инфекционными заболеваниями. Это деление, конечно, искусственное, так как и тот и другой синдромы могут наблюдаться в различные возрастные периоды.

Токсические синдромы. Умеренно выраженный энтеральный токсикоз сопровождается учащением и разжижением стула, срыгиваниями, сменяющимися частыми, затем непрерывными рвотами. Частый жидкий стул и рвоты приводят к обезвоживанию и потере основных солей и элементов. Кожа становится сухой, снижаются ее эластические свойства. Слизистая оболочка полости рта матовая, сухая. Язык обложен. Температура тела, как правило, повышена. Пульс учащен. Тоны сердца умеренно приглушены, иногда слышен очень нежный систолический шум. Умеренная одышка, но признаков пневмонии в легких нет. Выраженные нарушения функ-

ции центральной нервной системы: беспокойство, повышенная раздражительность, двигательное возбуждение, бессонница.

Среднетяжелый токсикоз характеризуется усиленным обезвоживанием, о чем свидетельствуют западение родничков, ввалившиеся глаза, заострившиеся черты лица, серовато-землистый оттенок кожи, значительное снижение тургора кожи, сухость и яркая краснота слизистых оболочек губ и полости рта. Тоны сердца становятся еще более глухими, появляются различные расстройства ритма сердечной деятельности. Одышка усиливается; в легких прослушиваются единичные сухие хрипы. Перкуторный звук над поверхностью обоих легких с тимпаническим оттенком. Двигательное беспокойство и другие признаки перевозбуждения нервной системы постепенно сменяются симптомами угнетения ее.

Тяжелая степень токсикоза напоминает коматозное состояние. Ребенок теряет сознание. Лицо маскообразное, застывшее. Взгляд безжизненный, устремленный вдаль. На внешние раздражители в периоды возвращения сознания практически не реагирует. Кожа резко бледная, сухая, легко собирающаяся в складки, медленно расправляющиеся, землистого цвета. Конечности холодные. Дыхание шумное, аритмичное (иногда типа Куссмауля) или частое, поверхностное. Пульс резко учащен, слабого наполнения и напряжения. Тоны сердца глухие, эмбриокардия. Диурез отсутствует. Периодически возникают судороги отдельных мышечных групп. Кататония: ребенку можно придать любое положение тела, наиболее типичное — положение фехтовальщика.

Характерными симптомами нейротоксикоза являются затемненное сознание, бред, резкое повышение температуры, судороги, симптомы раздражения мозговых оболочек, выраженная тахикардия с довольно быстро развивающейся сердечной недостаточностью. В зависимости от этиологии клиническая симптоматология может варьировать.

Лечение. Осуществляется в двух направлениях: борьба с возбудителем болезни и коррекции нарушений водно-электролитного обмена и ацидоза. Исходя из этиологии заболевания, применяют антибиотические вещества, а ацидотический сдвиг и обменные нарушения устраняются вливанием жидкостей и солевых растворов.

Первым этапом лечения является быстрое наводнение организма ребенка с целью компенсации потери внеклеточной жидкости. Назначают чайную диету на 12—18 ч. В течение этого периода ребенок получает только обильное питье слегка подслащенного чая или физиологического раствора.

Внутривенно вводят 200—300 мл смеси 5% раствора глюкозы и физиологического раствора ($\frac{2}{3}$ первого и $\frac{1}{3}$ второго), затем солевые растворы — капельно по 150—180 мл на 1 кг

массы в сутки. Солевые растворы, как уже подчеркивалось, назначаются в соответствии с состоянием электролитного обмена. Поскольку у всех больных с токсикозом имеется ацидоз, первоначально вводят 4% раствор бикарбоната натрия из расчета 5—7 мл на 1 кг массы, а в дальнейшем его назначают в строгом соответствии с лабораторными данными в степени ацидоза (щелочной резерв). К солевым растворам, вводимым капельно, добавляют плазму крови, витамины С (400—500 мг) и В₁ (20—30 мг); при отсутствии плазмы — неокомпенсан (поливинилпирролидон — 5—15 мл 6% раствора на 1 кг массы в сутки), или полиглюкин, или какой-либо другой заменяющий плазму раствор.

Во всех случаях токсикоза применяют кортикостероидные препараты, в частности, преднизолон — по 2 мг на 1 кг массы в первую половину дня. При тяжелом токсикозе целесообразно введение преднизолона парентерально: внутривенно или внутримышечно.

Для поддержания удовлетворительной функции сердечно-сосудистой системы назначают кардиотонические средства: строфантин, кофеин, а также сосудистые средства (мезатон) в возрастной дозировке. Строфантин оказывает хороший и достаточно длительный эффект при капельном введении.

С целью уменьшения беспокойства в начале развития токсикоза применяют аминазин 0,2—0,6 мл 2,5% раствора (в зависимости от возраста), плегوماзин, ларгактил по 1 мг на 1 кг массы в сутки внутримышечно (2—3 инъекции), а также литические смеси: 2,5% раствор аминазина, 2% раствор димедрола, 2% раствор солянокислого папаверина — по 0,2—0,75 мл каждого препарата в зависимости от возраста — внутримышечно 2—3 раза в сутки. При очень высокой температуре внутримышечно вводят 1% раствор амидопирина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы или 50% раствор анальгина (0,2—0,5 мл в зависимости от возраста). При судорогах назначают хлоралгидрат в клизмах.

При терапии солевыми растворами необходимо постоянно контролировать содержание основных электролитов в крови в связи с возможностью возникновения побочных явлений при регидратации; так, введение больших количеств ионов натрия вызывает отеки; введение большого количества поваренной соли — гипертермию; быстрое введение жидкости и излишков поваренной соли при наличии сердечно-сосудистой недостаточности — отек легких; передозировка жидкости — гипокалиемию; передозировка жидкости, хлорида натрия и щелочей — снижение содержания кальция в крови, затем судороги вследствие отека мозга; передозировка калия или олигурия и анурия — гиперкалиемию и также судороги; бесконтрольное введение калийсодержащих растворов, особенно при олигу-

рии, — такие серьезные осложнения; как блокада сердца и даже остановку сердца.

Токсическая диспепсия — заболевание преимущественно детей грудного возраста. Причины: нарушение режима питания (например, одностороннее питание углеводами, жирами, белками), перекорм, парентеральная инфекция (отит), употребление недоброкачественной пищи. Развитию токсической диспепсии способствует перепревание ребенка.

Клиника. Начинается остро. Иногда ей предшествует простая диспепсия. Появляются неукротимая рвота и частый водянистый стул с небольшим количеством слизи. Потеря жидкости с рвотными массами и жидким стулом быстро приводит к обезвоживанию организма ребенка. Развивается токсический синдром, на высоте которого угнетается функция сердечно-сосудистой системы и центральной нервной системы. На фоне токсикоза резко снижается иммунобиологическая реактивность, и возникают вторичные очаги инфекции: пневмония, пиелонефрит, отит и др.

Лечение. Водно-чайная диета в течение 18—24 ч (слегка подслащенный чай или физиологический раствор по 10—20 мл каждые 15 мин). Полностью на этот период исключается пища. На 2-е сутки начинают дробное кормление (по 10 мл сцеженным грудным материнским или донорским молоком 12 раз в сутки. К концу недели при отсутствии рвоты ребенка прикладывают к груди, 1 раз на полное кормление. В течение 2-й недели ребенка переводят на нормальное по возрасту питание.

Одновременно с водно-чайной диетой назначают антибиотики: левомицетин, стрептомицин, колимицин и другие в возрастной дозировке. Предпочтительнее антибиотики вводить внутримышечно, а стрептомицин добавлять в солевые растворы, вводимые капельно внутривенно.

Успех лечения зависит от правильного назначения солевых растворов, которые применяют для устранения обезвоживания и ацидоза. В зависимости от наличия того или иного синдрома (судорожного, кардиоваскулярного и др.) проводят симптоматическую терапию. При присоединении других заболеваний, осложняющих течение токсической диспепсии, следует немедленно проводить терапию их.

Ввиду частых рвот существует опасность возникновения аспирации рвотных масс и аспирационной пневмонии. Поэтому ребенка укладывают на бок. Периодически увлажняют слизистую оболочку полости рта и глаз, не допускают высыхания ее. К ногам, животу прикладывают грелки. Необходимы уход за кожей; туалет после каждого акта дефекации и др.

Колиэнтериты. В основном заболевают дети первых месяцев жизни. Предрасполагающими факторами являются недо-

ношенность, искусственное вскармливание, рахит, общая ослабленность. Возбудитель — различные штаммы кишечной палочки, наиболее патогенны серотипы O₁₁₁, O₅₅, O₂₆, O₁₂₄. Заболевание может передаваться через игрушки, предметы ухода и др.

Клиника. Инкубационный период, как правило, 2—6 дней. Начало острое, сопровождающееся токсикозом, высокой температурой. В последующие дни температура носит волнообразный характер. Отмечается резкое беспокойство и учащение стула до 20 раз в сутки и более. Стул жидкий, брызжущий, с оранжевым или зеленым оттенком, небольшим количеством слизи. Резкий метеоризм с умеренной разлитой болезненностью живота при пальпации. Печень увеличивается. Постепенно появляется обезвоженность при резком снижении аппетита, что приводит к расстройству водно-минерального обмена.

С самого начала заболевания отмечаются нарушения периферического кровообращения в виде спазма капилляров и артериол, вследствие чего ребенок бледный, слегка пастозный.

В отличие от токсической диспепсии длительность заболевания — до 3—4 нед, а развитие токсического синдрома замедленное. Окончательный диагноз устанавливается после бактериологического и серологического исследований.

Лечение. Водно-чайная диета в течение 8—12 ч с последующим дробным питанием сцеженным грудным молоком или простыми молочными смесями. Перевод на обычное по возрасту питание осуществляется быстрее, чем при токсической диспепсии. Лечение при токсикозе и обезвоживании проводят по общим принципам, указанным в начале данной главы. Более широко применяют сердечно-сосудистые средства: строфантин, коргликон с последующим введением кордиамина, кофеина.

Обязательно применяют антибиотики, преимущественно действующие на флору кишечника: стрептомицин, колимицин, мицерин и другие в комбинации с энтеросептолом. Длительность применения антибиотиков — 2 нед. Назначают витамины, обильное питье овощных и фруктовых соков, наполовину разбавленных кипяченой водой.

Токсическая дизентерия. *Клиника.* Бурное начало с фебрильной температурой, многократной рвотой. Сразу же появляются симптомы нарушения функции центральной нервной (вялость, сонливость или возбуждение, двигательная расторможенность) и сердечно-сосудистой систем (коллаптоидное состояние со снижением артериального давления, угнетение сердечной деятельности). В первые сутки заболевания жидкий стул со слизью, кровью, боли в животе, тенезмы, зияние ана-

са, метеоризм. При пальпации живота обнаруживается спастически сокращенная сигмовидная кишка, болезненная при надавливании. Отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево и появлением токсической зернистости нейтрофилов, умеренное ускорение РОЭ.

Лечение. Для временной разгрузки кишечника назначают водно-чайную диету в течение 12—18 ч для детей младшего возраста (при гипотрофии не более 12 ч). У детей старшего возраста разгрузка продолжается 6—8 ч. После этого детям младшего возраста проводят дробное кормление сцеженным грудным материнским молоком или кефиром и молочными смесями, а детям старше одного года назначают слизистокрупяные отвары, протертые каши, кисели, желе, овощные пюре. Начиная с 3-х суток постепенно переводят на обычное по возрасту питание. Детям в возрасте старше 2 лет применяют яблочную диету с обильным количеством жидкости.

При гипертоксической форме детям старшего возраста назначают поливалентную противодизентерийную сыворотку по 20 000—80 000 АЕ в зависимости от возраста. Допустимы повторные введения ее в той же или половинной дозе. Применяют антибиотики: левомицетин, стрептомицин, тетрациклин, мономицин. Их комбинируют с плохо всасываемыми в кишечнике сульфаниламидными препаратами: фталазол, сульфгин.

Немедленно проводят мероприятия по устранению токсикоза и обезвоживания. Для снятия болезненных спастических сокращений сигмовидной кишки и тенезмов назначают атропин, платифиллин, но-шпа. Проводят симптоматическую терапию по устранению судорожного синдрома, сердечно-сосудистой недостаточности. Назначают витамины С и группы В.

Вторичный токсикоз при дизентерии возникает обычно у детей первого года жизни как результат присоединения к дизентерии вторичной инфекции или как осложнение основного заболевания. В период стихания симптомов дизентерии повышается температура, общее состояние вновь ухудшается: появляется рвота, и развивается токсический синдром, к которому иногда присоединяется сердечно-сосудистая недостаточность.

Лечение такое же, как и при токсическом синдроме.

Пищевая токсикоинфекция возникает при употреблении недоброкачественной пищи, в которой развились микроорганизмы из группы сальмонелл.

Клиника. Инкубационный период — от нескольких часов до 2 сут. Заболевание начинается остро, как правило, с высокой температуры, достигающей фебрильных цифр. Иногда она может быть и невысокой. В последующие дни температурная

кривая имеет волнообразный характер. Симптомы интоксикации сопровождаются приступообразными болями в животе и диспепсическим синдромом: тошнота, рвота, учащенный жидкий стул. Боли чаще локализуются вокруг пупка, реже — в подложечной области в правом подреберье. Стул со зловонным запахом, зеленовато-желтого цвета. На высоте заболевания прощупываются увеличенные печень и селезенка. Кожа может приобретать легкий желтушный оттенок. Степень токсикоза зависит от возраста ребенка. Чем младше ребенок, тем выраженнее токсикоз. К указанным признакам иногда присоединяются симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, коллапса. Отмечается лимфопения, умеренная нейтрофилия со сдвигом влево.

При бактериологическом исследовании выявляются в кале сальмонеллы. Серологические реакции, в частности агглютинации, становятся положительными со 2—3-й недели заболевания.

Лечение. Принципы диетического лечения такие же, как и при токсической диспепсии. Назначают антибиотики: тетрациклин, левомицетин. При токсическом синдроме и обезвоживании проводят терапию по общепринятой схеме, описанной выше. С первых дней заболевания необходимо применять кардиотонические средства, кофеин, тауремизин. При снижении артериального давления — адреналин, мезатон.

Токсический грипп. Грипп, вызванный вирусами А, В и С, у детей раннего возраста может протекать с выраженным токсикозом, требующим неотложных терапевтических мероприятий.

Клиника. Инкубационный период — 1—2 дня. Начало внезапное, острое. Фебрильная температура (40—41°) с симптомами быстро нарастающего токсикоза. Беспокойство, рвота, затемненное сознание, затем присоединяется адинамия. Довольно часто появляется судорожный синдром. В первые дни заболевания катаральные изменения в дыхательных путях выражены незначительно. Слизистая оболочка полости рта сухая, ярко гиперемирована, иногда отмечаются мелкоточечные кровоизлияния. Одышка с шумными дыхательными явлениями. Тахикардия, а на высоте токсикоза брадикардия с приглушением сердечных тонов. Границы сердца умеренно расширяются. Пульс слабого наполнения и напряжения. Снижается артериальное давление. Живот вздут. Печень умеренно увеличена.

Обращает на себя внимание сухой упорный кашель, иногда сменяющийся явлениями стеноза гортани (гриппозный круп). Изменения со стороны центральной нервной системы в виде энцефалитического синдрома. Нередко возникают симптомы раздражения менингеальных оболочек: ригидность

шейно-затылочных мышц, слабopоложительный симптом Кернига, нистагм.

При поражении желудочно-кишечного тракта отмечается диспепсический синдром — учащенный жидкий стул, иногда с примесью крови. Боли в животе без какой-либо определенной локализации. В начале заболевания обнаруживается лейкопения со снижением нейтрофилов и эозинофилов, затем лейкоцитоз (умеренный) с нейтрофилией. РОЭ слегка ускорена.

Диагноз подтверждается риноцитологическими и вирусологическими исследованиями с применением флуоресцирующих красок (в течение первых 3 дней заболевания).

Лечение. Для нейтрализации вируса вводят 5 мл противогриппозной сыворотки крови переболевших гриппом людей. Неплохой результат дает введение специфического противогриппозного гамма-глобулина (2—3 дозы). В первые часы заболевания закапывают в нос интерферон. Применяют новокаиновую блокаду подслизистой оболочки нижних носовых раковин.

Капельно внутривенно вводят физиологический раствор и 5% раствор глюкозы (1:1) из расчета 80 мл на 1 кг массы. В эту смесь добавляют 50—70 мл свежей плазмы одноименной группы, 0,3—0,5 мл 0,1% раствора норадреналина, 500—600 мг аскорбиновой кислоты. Вливание осуществляется со скоростью не более 15 капель в 1 мин. Назначают 0,2—0,3 мл 0,05% раствора строфантина с 5—10 мл 10% раствора глюкозы; в последующем кордиамин. Вместо строфантина можно вводить коргликон.

Для предупреждения вторичных бактериальных осложнений применяют антибиотики: мёрфоциклин, линкомицин, оксациллин по 100 000—150 000 ЕД на 1 кг массы в сутки (4 инъекции), сигмамицин по 20 000—30 000 ЕД/кг в сутки, эритромицин по 50 000—75 000 ЕД/кг в сутки.

В первые 1—2 дня внутримышечно вводят преднизолон из расчета 1—1,5 мг на 1 кг массы, с последующим переходом на прием внутрь. Для устранения возбуждения, двигательного беспокойства назначают литическую смесь, состоящую из 2,5% раствора аминазина, 2,5% раствора пипольфена и промедола в возрастных дозировках; для снижения температуры — ацетилсалициловую кислоту, амидопирин. При явлениях асфиксии постоянно применяют увлажненный кислород (40—60%) в смеси с атмосферным воздухом.

Больной должен находиться в просторной, хорошо проветриваемой комнате. Принимают меры к согреванию конечностей, назначают обильное питье теплых щелочных растворов и фруктовых соков, наполовину разбавленных кипяченой водой.

Токсическая скарлатина в настоящее время наблюдается редко, характеризуется бурным, молниеносным течением.

Клиника. В основе клинических проявлений лежит стрептококковая инфекция с преимущественным поражением сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. Начало острое, внезапное, с резким подъемом температуры до высоких цифр. Быстро развивается коматозное состояние с бредом и двигательным беспокойством. Нередко наблюдается судорожный синдром. В самом начале заболевания может быть непрерывная рвота, а также кровотечения из носа и желудочно-кишечного тракта. В ряде случаев на коже появляется петехиальная сыпь. Дыхание неритмичное, частое, поверхностное. Тахикардия, с приглушением тонов сердца. Границы сердца умеренно расширены. Артериальное давление снижается. Кожа бледная. Зев цианотично гиперемированный. На гипертрофированных миндалинах поверхностный некроз. Увеличены регионарные углочелюстные лимфатические узлы. Язык густо обложен бело-коричневым налетом.

Диагноз облегчается при появлении скарлатинозной сыпи, но она при токсической скарлатине бывает скудной, насыщенно-красного цвета с цианотическим оттенком.

Лечение. Безотлагательное внутривенное введение 30 мл антитоксической противоскарлатинозной сыворотки или 60—75 мл сыворотки реконвалесцента. Если токсикоз не уменьшается, то на следующий день сыворотка вводится вновь, но внутримышечно.

Назначают антибиотики, в частности пенициллин, к которому стрептококк весьма чувствителен (внутримышечно 100 000—150 000 ЕД на 1 кг массы 4 раза в сутки); кортикостероидные препараты (преднизолон) в период выраженного токсикоза внутримышечно, затем внутрь из расчета 1,5 мг на 1 кг массы в сутки (в первую половину дня всю суточную дозу), в особо тяжелых случаях их следует вводить внутривенно; кардиотонические и сосудисторасширяющие средства: строфантин, кофеин, адреналин и норадреналин в возрастных дозах.

Для снятия двигательного беспокойства и возбуждения применяют литическую смесь, как и при токсическом гриппе: люминал 0,05—0,1 г 2 раза в сутки; при судорогах люминал или клизмы с хлоралгидратом (если нет признаков угнетения дыхания). Для снятия гипертермии внутримышечно вводят 50% раствор анальгина или 6% раствор амидопиринна по 0,75—1,5 мл.

Токсическая дифтерия обычно развивается из локализованной формы, поражающей миндалины. В первый день заболевания со стороны слизистой оболочки зева и миндалин имеются признаки фолликулярной ангины, повышается тем-

пература до 38°. На следующий день она снижается, однако слизистая оболочка зева, миндалины становятся отечными. Временное улучшение общего состояния весьма обманчиво, так как к концу 2-х или на 3-и сутки температура вновь повышается до высоких цифр, что сопровождается резким ухудшением общего состояния. Ребенок становится вялым, адинамичным. При осмотре зева обнаруживается распространение налетов на слизистую оболочку за пределы миндалин (на дужки, язычок); отечность ее еще более выражена.

Углочелюстные, подчелюстные и шейные лимфатические узлы увеличиваются. При пальпации они болезненные. Окружающая их клетчатка отечна. Отечность быстро распространяется по шее. Различают 3 степени тяжести токсической дифтерии: I—до второй шейной складки; II—до ключицы и III—ниже ключицы.

Отмечается резкая бледность кожи. Пульс несколько учащен. Тоны сердца глухие. Нарушается периферическое кровообращение: конечности холодные, потливые. На высоте интоксикации может появиться брадикардия, на фоне которой возникают аритмии сердечной деятельности. Артериальное давление снижается:

В особо тяжелых случаях развитие симптомов бурное, в течение нескольких часов. При этом ребенок бредит, очень вялый, временами теряет сознание. Бесперывная рвота. Быстро развивается коллапс. Нередко все эти симптомы сопровождаются геморрагическими явлениями: кровоизлияниями в подкожную клетчатку и кожу, носовыми кровотечениями, реже желудочно-кишечными.

При исследовании в крови отмечается умеренный лейкоцитоз с нейтрофилией и сдвигом влево. Исчезают эозинофилы. Тромбоцитопения. На ЭКГ значительные нарушения сократительной функции миокарда и процессов возбуждения в нем; различные типы аритмий.

Лечение. Появление признаков дифтерии вообще, а токсической в частности, требует немедленных терапевтических мероприятий. Чем быстрее и раньше они будут начаты, тем успешнее будет лечение.

При токсической дифтерии I степени вводят 20 000—40 000 АЕ противодифтерийной сыворотки, при II—30 000—40 000 АЕ, при III степени—40 000—50 000 АЕ, при молниеносной бурно развивающейся токсической дифтерии—по 50 000—60 000 АЕ. Сыворотку вводят в 1—2 приема в течение суток по методу А. М. Безредка. Ежесуточные введения сыворотки продолжают 2—4 дня (в зависимости от эффекта лечения).

Назначают кортикостероидные препараты, так как при токсической дифтерии поражается кора надпочечников, в

частности преднизолон из расчета 1,5 мг на 1 кг массы. При снижении артериального давления вводят кортин. Для подавления вторичной инфекции применяют антибиотики: эритромицин, тетрациклин и его аналоги. Назначают полный комплекс витаминов: аскорбиновую (по 450—600 мг в сутки), никотиновую кислоты (по 0,01 г 3 раза в день), витамины В₁, В₂, В₆.

Для уменьшения степени интоксикации вводят плазму с 40—50 мл 5% раствора глюкозы. Введение больших количеств раствора глюкозы опасно вследствие поражения сердечно-сосудистой системы (декомпенсация). В последующем систематически применяют кардиотонические средства в сочетании с кокарбоксилазой; при нейротоксикозе — литические смеси, а при появлении признаков отека мозга — дегидратационную терапию.

Острый менингококковый сепсис (менингококкцемия, синдром Уотерхауса—Фридериксена) наблюдается главным образом у детей раннего возраста.

Клиника. Ведущими признаками заболевания являются быстро нарастающая интоксикация и симптомы поражения центральной нервной системы. Начало острое, сопровождающееся повышением температуры до 40°, ознобом, головной болью, рвотой, беспокойством, судорогами, иногда потерей сознания и учащением и разжижением стула (изменения стула непродолжительны по времени). Дыхание учащено, поверхностное, но патологических изменений в легких не обнаруживается. Пульс частый, малого наполнения. Границы сердца не расширены, сердечные тоны глухие. Артериальное давление пониженное. Отмечаются признаки нарушения периферического кровообращения: акроцианоз, пальцы рук и ног холодные; симптомы раздражения мозговых оболочек: ригидность шейно-затылочных мышц, положительный симптом Кернига, запрокидывание головы, поджимание ног к животу.

Через несколько часов после начала описанного симптомокомплекса на коже появляется петехиальная сыпь, элемент которой очень характерный — звездчатый. Иногда она очень скудная, поэтому необходим тщательный осмотр полностью раздетого ребенка. У некоторых больных на коже обнаруживаются серовато-фиолетовые, похожие на трупные, пятна, возникновение которых связано с кровоизлияниями в надпочечники, с последующей деструкцией их ткани.

При исследовании спинномозговой жидкости в первые часы заболевания патологические изменения не обнаруживаются. Они появляются позже, когда возникает отчетливая клиническая картина менингита. В периферической крови отмечается лейкоцитоз с нейтрофилией и токсической зерни-

стостью гранулоцитов, тромбоцитопения. Довольно быстро развивается анемия. В результате септицемии и острой надпочечниковой недостаточности ребенок может погибнуть уже в первые сутки заболевания.

Лечение. Принимая во внимание бурное течение заболевания и возможность быстрой смерти больного, необходимо проводить энергичную терапию по следующему плану.

1. Внутривенное введение 10—15 мг преднизолона или 75—120 мг гидрокортизона (последний может быть введен внутримышечно повторно через 2—3 ч—50 мг). В последующие 2—3 дня преднизолон вводят внутримышечно, затем внутрь с постепенным уменьшением дозы.

2. Антибиотики: пенициллин, оксациллин, метициллин по 100 000—200 000 ЕД на 1 кг массы в сутки при 4-разовом введении. Вместе с антибиотиками назначают сульфаниламидные препараты из расчета 0,3—0,2 г на 1 кг массы в сутки.

3. Капельное внутривенное введение физиологического раствора в смеси поровну с 5% раствором глюкозы из расчета 80 мл на 1 кг массы в сутки. В смесь растворов добавляют антибиотики, аскорбиновую кислоту, кофеин, гидрокортизон или преднизолон (не более 15 мг), кокарбоксылазу, исходя из их суточной потребности.

4. Сердечно-сосудистые средства: 0,05—0,1 мг строфантина внутривенно вместе с 15—20 мл 10% раствора глюкозы, 0,15—0,75 мл (в зависимости от возраста) 1% раствора мезатона; при резком снижении артериального давления — 0,1% раствор адреналина или норадреналина по 0,2—0,3 мл.

5. С целью предупреждения тяжелых нарушений электролитного обмена внутримышечно одно- или двукратно вводят 10—20 мг дезоксикортикостерона ацетата.

6. При обильных кровоизлияниях в подкожную клетчатку, в слизистую оболочку полости рта внутривенно вводят большие дозы аскорбиновой кислоты (до 1—1,5 г), внутримышечно викасол (0,2—0,3 мл) в течение 2—3 дней.

7. При появлении признаков угнетения дыхания назначают дыхательные analeптики, лобелин, цититон в возрастной дозировке.

Острый сепсис. В основе этого патологического состояния лежит проникновение в кровеносное русло патогенных микроорганизмов и распространение их с кровью в ткани и органы. Однако поражение того или иного органа и ткани при сепсисе зависит от общей реактивности ткани. Поэтому у детей недоношенных, страдающих гипотрофией, рахитом, тяжелым инфекционным заболеванием, сепсис протекает очень тяжело.

Возбудителями сепсиса у детей могут быть кокковые микроорганизмы, а также протей, кишечная палочка и другие

бактерии. Вирулентность их также определяет тяжесть сепсиса. Микроорганизмы проникают в кровь через нарушенные кожные покровы (ранения, расчесы), гнойные очаги в коже и подкожной клетчатке, инфицированные ветряночные пустулы, элементы экссудативного диатеза, язвенные процессы слизистой оболочки полости рта, пупочную ранку и т. д. Сепсис может возникнуть при прорыве инфекции в кровь из любого гнойного и воспалительного очага (фурункул, отит, пневмония и др.). Сепсисом преимущественно болеют дети раннего возраста.

Клиника. Начало может быть бурным или постепенным. В начале заболевания обращают на себя внимание характер температуры и симптомы интоксикации. Температура неправильная со значительными колебаниями (в пределах более 1—2°). У ослабленных новорожденных детей она не столь типична, может быть субфебрильной и даже нормальной. Appetit снижается вплоть до анорексии. Периодически бывают рвоты, нередко неустойчивый стул.

Ребенок худеет. Кожа приобретает бледно-желтушный или серо-землистый оттенок. На ней появляются геморрагические или гнойные высыпания. Геморрагии неправильной формы без какой-либо типичной локализации. Слизистая оболочка полости рта сухая. Умеренная одышка. Дыхание жесткое. Иногда довольно рано возникает пневмония, в таких случаях прослушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Нередко наблюдается цианоз слизистой оболочки губ. Пульс частый, слабого наполнения. Тоны сердца слегка приглушены. Артериальное давление снижается. Увеличиваются печень и иногда селезенка. При исследовании крови отмечается лейкоцитоз с нейтрофилией, очень редко лейкопения. У некоторых больных ускоряется РОЭ. Нередко обнаруживаются изменения в моче в виде протеинурии, лейкоцитурии, микрогематурии.

Если входными воротами инфекции была пупочная ранка, то последняя имеет мокнущую поверхность, из нее выделяется кровянисто-гнойное содержимое. Кожа вокруг пупка отечна, гиперемирована. При отогенном сепсисе появляется боль в ушах, в области сосцевидного отростка височной кости. Там же может быть небольшая припухлость. Целесообразно во всех случаях подозрения на сепсис исследовать кровь на стерильность. Высеивание определенного вида микроорганизма и определение его чувствительности к антибиотикам позволяют использовать наиболее эффективное антибактериальное средство.

Лечение должно быть комплексным. Применяют антибиотики широкого спектра действия или комбинации различных антибиотиков. В первые дни болезни их лучше вводить вну-

тривенно или внутримышечно, а в последующем можно переходить на прием их внутрь. При кокковом сепсисе используют сигмамицин, тетраолеан, оксациллин, мономицин, комбинацию стрептомицина с тетрациклином, левомицетин с эритромицином, ристомицин; при сепсисе, вызванном кишечной палочкой, — неомицин, колимицин, мицерин; при менингококковом сепсисе — большие дозы пенициллина в сочетании с сульфаниламидными препаратами. Длительность применения антибиотиков — не менее 3 нед. Для предупреждения грибковых осложнений во время лечения антибиотиками ребенок должен получать леворин или нистатин.

Наряду с антибактериальной терапией проводят стимулирующую терапию: переливание цельной крови небольшими дозами, плазмы крови, неокомпенсан, перистон, гамма-глобулин. Наличие признаков обезвоживания является показанием к внутривенному введению 5% раствора глюкозы с физиологическим раствором (струйно 100—200 мл). Для усиления функции лейкоцитов назначают пентоксил, метацил, нуклеиновокислый натрий. Больной получает полный комплекс витаминов. Наряду с этим проводят симптоматическую терапию в зависимости от наличия того или иного синдрома, например, кардиотонические средства при упадке сердечной деятельности.

Необходимо соблюдать гигиенический уход за кожей, слизистой оболочкой полости рта; часто перестилать постель, следить, чтобы на ней было меньше складок, так как они приводят к пролежням; часто проветривать помещение, в котором находится больной.

ГЛАВА VI

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

В основе коматозных состояний (комы) лежат глубокие расстройства функции центральной нервной системы, сопровождающиеся потерей сознания и полным отсутствием реакции на окружающую среду. Это состояние во всех случаях угрожает жизни больного, в силу чего требует принятия энергичных и целенаправленных терапевтических мероприятий.

Из этиологических факторов комы следует отметить поражение самой центральной нервной системы, в частности мозговой ткани, и патологические состояния, сопровождающиеся интоксикацией, нарушением обмена веществ. Непосредственное поражение центральной нервной системы возникает в результате сотрясения мозга, травм, опухолей, эпилепсии, менингоэнцефалитов, кровоизлияния в мозг. Коматозные состояния могут развиваться остро, внезапно или постепенно, когда полной коме предшествуют менее серьезные симптомы. При диагностике комы следует основываться на комплексе симптомов, включая анамнез, клинико-лабораторные данные.

Диабетическая кома чаще наблюдается у детей дошкольного возраста, реже — у грудных детей. Сахарный диабет вызывает значительное расстройство углеводного, жирового, белкового и водно-электролитного обмена. Нарушается также гормональный и витаминный баланс в организме больного. Появляется дисферментоз. Все это приводит к резкому извращению углеводного обмена: нарушается усвоение глюкозы, образование и расщепление гликогена, количество которого в организме резко уменьшается, но в крови отмечается высокая концентрация глюкозы, которая начинает выделяться с мочой. Извращение углеводного обмена влечет за собой неправильное расщепление жиров и белков. Организм больного насыщается продуктами неполного распада этих веществ — кетонами и азотистыми шлаками. Появляется ацидоз, обезвоживание, теряется много солей, происходит распад клеточного белка. Все это приводит к коматозному состоянию.

Клиника. Начало или внезапное, или постепенное. На протяжении нескольких дней отмечаются предвестники комы: общее беспокойство, потеря аппетита, головная боль, боли в

животе, жажда, слабость, апатия, сонливость, повышение диуреза, ацетонурия. Эти симптомы постепенно усиливаются, и если не принять терапевтических мер, то развивается кома. Дыхание становится глубоким и шумным, иногда аритмичным. Ребенок теряет сознание. Выдыхаемый воздух приобретает фруктовый запах. Тахикардия до 160—180 сердечных сокращений в 1 мин. Пульс мягкий, иногда нитевидный. Артериальное давление снижается. Вследствие обезвоживания кожа теряет эластичность. Лицо становится осунувшимся, глаза — запавшими. Глазные яблоки мягкие. Пальцы рук и ног холодные. Сухие, ярко-красные губы. Язык сухой, покрыт коричневым налетом. Резко уменьшается диурез.

Большую помощь в распознавании диабетической комы оказывает лабораторное исследование крови и мочи. В моче обнаруживаются сахар, ацетон, ацетоуксусная и бета-масляная кислоты. В крови значительно повышается содержание сахара (до 600—800 мг% и выше), ацетона (более 1 мг%), иногда остаточного азота и мочевины. В моче отмечается белок, цилиндры, эритроциты. Снижается щелочной резерв до 43—45 об.%. Нередко выявляется умеренная нейтрофилия. Большим подспорьем в диагностике является хорошо собранный анамнез.

Лечение. Немедленная госпитализация. Сразу же внутривенно и подкожно вводят по 20—30 ЕД инсулина. Каждые 2 ч подкожно вводят такую же дозу до выведения больного из комы; через 2 ч после первого введения — внутривенно 10—20 мл 40% раствора глюкозы.

При установлении дозы инсулина следует учитывать массу ребенка: первоначальная исчисляется по 1,5—2 ЕД на 1 кг массы, а последующие — по 0,5—1 ЕД на 1 кг массы. Если ребенку впервые применяют инсулин при диабетической коме, то расчет его дозы производят по 1 ЕД на 1 кг массы.

В табл. 2 представлены данные об инсулинотерапии диабетической комы у детей различных возрастов. Приведенная дозировка инсулина ориентировочная, так как ее нужно корректировать в зависимости от состояния больного ребенка.

Второй неотложной задачей лечения диабетической комы является устранение обезвоживания. Жидкости лучше вводить капельно внутривенно: вначале струйно 10—20 мл 10% раствора хлорида натрия или 200—400 мл раствора Рингера, затем капельно физиологический раствор из расчета 150—200 мл на 1 кг массы в сутки (до 1 л детям дошкольного возраста, 1,5—2 л детям школьного возраста). В общее суточное количество физиологического раствора добавляют при глубокой коме 200—300 мл 5% раствора глюкозы.

С целью устранения ацидоза вводят струйно 4% раствор бикарбоната натрия по 5—7 мл на 1 кг массы или капельно

Схема применения инсулина (ЕД) при диабетической коме

Возраст, лет	Дозы				
	начальная	вторая	последующие до исчезновения ацетонурии	первые 6—8 ч	суточная
До 2	10—20	5—10	5	30—60	50—80
2—5	15—30	10—15	5—15	50—150	80—200
5—10	30—60	15—30	10—30	150—250	200—300
10—15	60—80	30—45	15—40	250—400	300—500

вместе с физиологическим раствором назначают $\frac{1}{6}$ молярный раствор молочнокислого натрия по 15—25 мл на 1 кг массы.

Общее количество жидкости, вводимой в сутки, должно включать все указанные добавления. В течение суток при удовлетворительной сердечной деятельности детям первых лет жизни вводят до 800 мл жидкости, дошкольного возраста — до 1 л и школьного возраста — до 2 л.

При хорошем или удовлетворительном диурезе внутрь дают 5% раствор хлорида калия, так как из организма больного при диабетической коме выделяется большое количество калия. При анурии или олигурии калий не назначается.

Необходимо применение витаминов группы В, в частности В₁ и В₂. С и Е. Последний снижает уровень глюкозы в крови. Показано также внутримышечное введение кокарбоксилазы (50—100 мг). Для поддержания сердечной деятельности вначале внутривенно медленно вводят 0,1—0,2 мл 0,05% раствора строфантина в 10% растворе глюкозы (10—15 мл), затем каждые 3—4 ч кофеин по 0,05—0,1 г, чередуя с 1% раствором мезатона (0,15—0,6 мл в зависимости от возраста). Если ребенок в сознании, то ему дают пить овощные или фруктовые соки (лучше морковный или картофельный соки, поскольку они содержат соли калия).

Больной должен находиться под постоянным наблюдением врача и медицинской сестры. К ногам кладут грелки. В течение первых 3 дней ребенок получает углеводную диету, затем его переводят на стандартную диету больного сахарным диабетом (физиологическую диету с ограничением жиров).

В период коматозного состояния и в течение 2 нед после выведения из него больной находится на постельном режиме. Инсулин вводят (3—4 раза в день) под контролем определения сахара в крови и моче. При появлении симптомов инфекции назначают антибиотики. Сульфаниламидные препараты при анурии или олигурии не применяются.

Гипогликемическая кома. Под гипогликемией у детей понимают снижение уровня сахара в крови ниже 60 мг%, однако комы при этом может не быть. Появление коматозного состояния зависит от индивидуальной чувствительности к снижению содержания сахара и реактивности организма ребенка. Спонтанная тяжелая гипогликемия у детей наблюдается очень редко. Гипогликемическая же кома чаще возникает у детей, страдающих сахарным диабетом, при передозировке инсулина или при повышенной чувствительности к нему.

Клиника. К предвестникам гипогликемической комы относят слабость, беспокойство, дрожание рук и ног, усиленную потливость, появление чувства голода. Затем ребенок бледнеет и довольно быстро теряет сознание. Нередко бывают тонические и клонические судороги. Лицо маскообразное. Движения медленные, вялые. Дыхание поверхностное, несколько учащенное. Запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет. Тахикардия, редко пульс замедлен.

Решающим в диагностике является определение сахара в крови, так как отличить диабетическую и гипогликемическую кому иногда в первые минуты очень трудно. В неясных случаях рекомендуется внутривенно ввести 20—25 мл 20% раствора глюкозы: при гипогликемической коме состояние больного улучшается, а при диабетической не наблюдается никакого эффекта.

Дифференциально-диагностические симптомы диабетической и гипогликемической комы следующие:

Показатели	Диабетическая (гипергликемическая) кома	Гипогликемическая кома
Аппетит	Отсутствует	Повышен
Жажда	Сильная	Отсутствует
Кожа	Сухая	Влажная
Мышечный тонус	Снижен	Повышен
Язык	Сухой	Влажный
Дыхание	Аритмичное	Поверхностное
Запах ацетона изо рта	Есть	Отсутствует
Судороги	Отсутствуют	Клонические и тонические, тремор конечностей
Напряжение глазных яблок	Снижено	Нормальное
Зрачки	Как правило, сужены	Расширены
Содержание сахара в крови	Повышено	Снижено
Резервная щелочность крови	Снижена	Нормальная
Сахар в моче	Содержится	Отсутствует
Ацетон и кетоны в моче	Содержатся	Отсутствуют
Реакция мочи с полуторахлористым железом	Положительная	Отрицательная

Лечение. Внутривенно вводят 40—50 мл 20% раствора глюкозы в сочетании с подкожным введением 0,1% раствора адреналина в возрастной дозировке. Адреналин способствует расщеплению гликогена и тем самым также повышает уровень глюкозы в крови. При отсутствии эффекта и правильном диагнозе введение его повторяют. Как только ребенок придет в сознание, ему дают несколько кусочков сахара (2—4) или варенье, мед, затем белый хлеб.

Спонтанная гипогликемия у новорожденных детей. Сразу после рождения у детей может наблюдаться физиологическая гипогликемия. Уровень сахара снижается до 30 мг%, однако никаких клинических симптомов при этом не отмечается.

У детей, рожденных от матерей, больных сахарным диабетом, редко отмечается гипогликемия с тяжелыми клиническими симптомами, например, с резкой бледностью кожных покровов, цианозом слизистой оболочки полости рта, судорогами, аритмичным дыханием. Во время судорог с остановкой дыхания может наступить смерть. Причиной такого состояния является гиперплазия инсулярного аппарата у новорожденного ребенка с усиленным образованием инсулина, которая обусловлена постоянным влиянием на организм плода гипергликемии у матери.

Лечение. Физиологическая гипогликемия не требует каких-либо лечебных мероприятий. При гипогликемии у детей, родившихся от матерей, больных сахарным диабетом, требуется строгий контроль за уровнем сахара в крови, а при появлении описанных симптомов — внутривенное введение гипертонических растворов глюкозы — 20% или 40% по 20 или 10 мл соответственно.

Спонтанные гипогликемические кризы у грудных детей возникают вследствие снижения толерантности по отношению к аминокислотам. Гипогликемический криз появляется вскоре после употребления богатой белками пищи.

Клиника сходна с вышеописанными признаками гипогликемии у новорожденных детей.

Лечение такое же, как и у новорожденных детей.

Спонтанные гипогликемии у детей старших возрастных периодов. Инфантильная идиопатическая гипогликемия чаще наблюдается у мальчиков в возрасте 1—5 лет. Никаких предвестников гипогликемии не бывает. Выражается в виде внезапно наступающих приступов гипогликемии, иногда достигающих степени комы. Они не имеют определенной цикличности и могут возникать через различные промежутки времени. Постепенно с возрастом интенсивность и частота их уменьшаются, затем они исчезают.

Постстимулятивная гипогликемия появляется при употреблении богатой углеводами пищи, которая вызывает стиму-

лящую функции островкового аппарата поджелудочной железы с усиленным образованием и выделением инсулина, что приводит в конце концов к гипогликемическому приступу. Встречается редко. Выражается в виде гипогликемических приступов. Имеет благоприятный исход. Со временем бесследно исчезает.

Нейровегетативная гипогликемия наблюдается редко, в основном у детей с преобладанием тонуса блуждающего нерва, который, как известно, стимулирует продукцию инсулина.

Гипогликемию, обусловленную врожденной непереносимостью фруктозы, впервые описал Фреш. Проявляется в виде гипогликемических приступов после приема пищи, содержащей много фруктозы.

Лечение. Длительные и частые приступы гипогликемии чреваты опасностью тяжелых поражений головного мозга, поэтому они требуют неотложных терапевтических мероприятий. При легких приступах дают внутрь сахар, варенье, мед, конфеты, раствор глюкозы. При тяжелых же внутривенно вводят 20—40% раствор глюкозы (10—30 мл детям младшего возраста и 50—100 мл детям старшего возраста). При затянувшейся коме после струйного введения раствора глюкозы рекомендуется капельное введение 10% раствора ее по 15—20 капель в 1 мин в течение 3—6 ч. По исчезновении признаков комы назначают на 1—2 дня диету, богатую углеводами.

Каждый случай гипогликемической комы нуждается в тщательном клиническом исследовании с целью установления причин ее. От этого зависит профилактика последующих приступов, например, при непереносимости фруктозы, нейровегетативной гипогликемии.

Печеночная кома. Под этим состоянием понимают полную недостаточность функции печени, обусловленную дистрофическими изменениями, жировой инфильтрацией и некрозом печеночных клеток. Подобное поражение печеночных клеток вызывает резкое угнетение дезинтоксикационной функции печени и самоотравление детского организма продуктами межклеточного обмена и необезвреженными токсинами кишечного происхождения. Значительно нарушаются и остальные функции печени (белковообразующая, углеводная).

Основной причиной печеночной комы является болезнь Боткина. Кроме того, она может быть исходом цирроза печени и наблюдаться при тяжелых отравлениях грибами, мышьяком, фосфором и другими токсическими продуктами.

Клиника. Коматозное состояние развивается либо внезапно, остро, либо исподволь, постепенно. Для первого варианта развития характерны следующие симптомы: повышение температуры, частые рвоты, появление или усиление желтухи, геморрагический синдром (петехии, носовые кровотечения).

ния, мелена). При медленном развитии отмечают прогрессирующая слабость, вялость, сонливость днем и бессонница ночью, головная боль, болезненность в правом подреберье, постоянная тошнота, а иногда рвота. Довольно типична перемежающаяся интенсивность желтухи: она то увеличивается, то уменьшается.

Печеночная кома независимо от характера развития сопровождается быстро нарастающими изменениями функционального состояния центральной нервной системы. Вначале больной очень беспокоен. Сухожильные рефлексы повышены. Иногда появляются патологические рефлексы, например, Бабинского. Затем могут возникнуть судороги отдельных мышечных групп. Беспокойство сменяется апатией, вялостью, потерей сознания. Довольно быстро уменьшается печень. Язык сухой, обложенный. Из рта сладковатый, «печеночный» запах. Дыхание аритмичное, нередко типа Куссмауля, постепенно угнетающееся. Пульс малый, слабого наполнения, частый, аритмичный. Тоны сердца приглушены.

Наблюдается гипохромная анемия. Количество лейкоцитов непостоянное — или лейкоцитоз, или лейкопения при нейтрофилии со сдвигом влево. Повышено содержание билирубина в крови. Снижен щелочной резерв. В моче увеличено количество желчных пигментов, появляются белок, эритроциты, цилиндры и некоторые аминокислоты (тирозин и лейцин).

Прогноз при печеночной коме всегда очень серьезен. Поэтому сразу после установления диагноза необходимо проводить интенсивную терапию.

Лечение. Абсолютный покой, строгий постельный режим. Назначают большое количество углеводов с резким ограничением жиров, белков до 15—20 г в сутки. Немедленно начинают капельно внутривенно вводить 5% раствор глюкозы до 500—1000 мл в сутки по 8—10 капель в 1 мин. Перед наложением капельницы струйно вводят 20—40% раствор глюкозы из расчета 1—2 мл на 1 кг массы. Можно капельно вводить смесь глюкозы с физиологическим раствором (1:1). Наряду с этим назначают 5—10 ЕД инсулина (подкожно).

Применяют кортикостероидные препараты: преднизолон по 1—1,5 мг на 1 кг массы, или гидрокортизон по 75—200 мг в сутки, или АКТГ по 60—100 ЕД в сутки. Суточную дозу этих препаратов делят на два приема. Проводят интенсивную витаминотерапию: аскорбиновая кислота — 500—600 мг, витамин В₁ — 30—50 мг, витамин В₂ — 20—50 мг, витамин В₆ — 20—30 мг, витамин РР — 20—40 мг, витамин В₁₂ — 50—100 мкг, витамин К (викасол) при геморрагическом синдроме — 5—10 мг в сутки. Все витамины рекомендуется вводить парен-

герально. Внутривенно вводят плазму, перистон, некомпенсан, поливинилпирролидон. Применяют глютаминовую кислоту (большие дозы) для нейтрализации аммиака в крови, так как при печеночной коме развивается гипераммониемия. Глютаминат калия или кальция (10—15 г) растворяют в 500 мл 2,5—5% глюкозы и вводят капельно в течение 4—6 ч из расчета 40—50 капель в 1 мин. Подобные инфузии повторяют. В связи с гипераммониемией не следует назначать метионин, при распаде которого образуются радикалы аммиака.

Хороший эффект оказывает камполон (по 2,5—5 мл внутримышечно ежедневно). Применяют симптоматические средства: кофеин, мезатон, кордиамин при сердечно-сосудистой слабости, строфантин при сердечной недостаточности, хлоралгидрат (0,5—1,5 г) в клизмах при судорогах. Назначают обильное питье фруктовых соков, компотов, если ребенок в сознании.

Острая почечная недостаточность. Коматозные состояния при болезнях почек развиваются вследствие острой почечной недостаточности, а еще правильнее рассматривать эти состояния как клинические проявления острой почечной недостаточности. При острой почечной недостаточности в организме больного возникают значительные нарушения обменных процессов, в частности, азотистого обмена, водно-электролитного баланса, щелочно-кислотного равновесия. Поскольку при патологическом изменении нарушаются функции почек, у больных накапливаются в организме азотистые шлаки, развивается ацидоз, нарушается баланс электролитов — в крови повышается содержание калия, органических кислот.

Различают 4 стадии развития острой почечной недостаточности: первая — начальная, вторая — олиго-анурическая, третья — восстановление диуреза, четвертая — выздоровление («Методические указания по лечению неотложных состояний у детей раннего возраста», М., 1973). Каждой из этих стадий свойствен определенный клинико-лабораторный комплекс симптомов.

Для первой стадии характерны нарушение клубочковой фильтрации вследствие недостаточности почечного кровообращения и гипотония. Эта стадия короткая — от нескольких часов до нескольких дней. Затруднение клубочковой фильтрации приводит к значительному уменьшению диуреза, что обуславливает переход во вторую стадию развития острой почечной недостаточности.

Для второй стадии характерна прогрессирующая мышечная слабость с тремором отдельных мышечных групп. Нарастают симптомы токсикоза: потеря аппетита, тошнота, иногда прерывающаяся рвотой, головная боль. Отмечается сухость кожи и слизистых оболочек полости рта, языка, который

обложен бело-коричневым налетом. Нарушается функция кишечника: неустойчивый стул, усиленная перистальтика, метеоризм.

Вследствие ацидоза появляется одышка с шумным, токсическим дыханием в сочетании с признаками сердечной недостаточности. Определяется мочево́й синдром в виде низкого удельного веса мочи, протениурии, лейкоцитурии и гематурии. Нарушаются азотистый обмен (нарастает азотемия) и электролитный баланс (повышается содержание калия — выше 5,8 мэкв/л, магния и фосфора, но понижается уровень натрия — ниже 130 мэкв/л и кальция — менее 9 мг%). Усиливается ацидотический сдвиг за счет увеличения концентрации органических кислот и уменьшения щелочного резерва крови.

Острая почечная недостаточность, возникшая вследствие острого гломерулонефрита, характеризуется нарушением электролитного баланса, в частности, гиперкалиемией, декомпенсированным метаболическим ацидозом, быстрым снижением концентрационной способности почек. Тяжесть состояния больного усугубляется гипергидратацией организма.

Третья стадия свидетельствует о постепенной нормализации функций почек. Показателем является восстановление диуреза. Возникающая при этом полкиурия сопровождается усиленным выведением с мочой электролитов, что чревато нарушением электролитного баланса. Моча имеет низкий удельный вес.

Дальнейшее улучшение функций почек приводит к выздоровлению. Стадия выздоровления характеризуется восстановлением всех функций почек.

К общим принципам *лечения* относятся: определение этиологического фактора и учет его особенностей; восстановление или улучшение фильтрационной способности почек; коррекция нарушений водно-минерального обмена; устранение ацидоза.

Псевдоуремия, или почечная эклампсия, может развиться при остром диффузном гломерулонефрите или при нефротическом синдроме с длительным течением. В основе эклампсии лежат кислородное голодание головного мозга вследствие спазма сосудов и отек мозга, вызванный задержкой жидкости в организме и повышенным содержанием электролитов в крови. Немаловажную роль играет нарушение обмена калия (гиперкалиемия) и кальция (гипокальциемия).

Клиника. Ребенок вялый, безразличный к окружающей среде. Полное отсутствие аппетита. Довольно частая рвота. Жалобы на головную боль. Сухожильные рефлексы снижены. Крайне мало выделяется мочи. Брадикардия. Некоторые дети

жалуются на ухудшение зрения. На этом фоне внезапно появляются тонико-клонические судороги или отдельных мышечных групп, или общие. Иногда приступы подобных судорог возникают внезапно без описанных предвестников.

В период приступов больной теряет сознание. Пульс резко учащается. Зрачки слабо реагируют на свет. Артериальное давление повышено. Могут появиться симптомы сердечной недостаточности. Обнаруживаются признаки раздражения мозговых оболочек, патологические рефлексы. Дыхание шумное, хриплое, типа Чейна—Стокса. Нередко больной прикусывает язык. Отмечаются произвольные мочеиспускание и дефекация (последние симптомы напоминают эпилептический припадок). Приступ длится в течение нескольких минут, после чего остается сопорозное состояние, затем больной медленно приходит в сознание. В моче определяются патологические изменения, свойственные нефриту.

В крови отмечается повышение содержания остаточного азота и мочевины, натрия, хлора, фосфора и калия и снижение уровня кальция.

Лечение. В период предвестников необходим постельный режим, резкое ограничение потребления поваренной соли и жидкостей. Разгрузочные фруктовые дни (в первые 2—3 дня эклампсии только фруктовые кисели, компоты до 500—600 г). Применяют кровопускание: детям дошкольного возраста — 50—75 мл, школьного возраста — 75—150 мл; в период приступа соответственно увеличивают до 100—150 и 150—200 мл.

Внутримышечно вводят 25% раствор сернокислой магнeзии в дозе 0,2 мл на 1 кг массы. Применяется с осторожностью! Следует помнить о возможности передозировки магния, выражением которой является угнетение дыхательного центра — замедленное, неправильное дыхание! В случае передозировки сернокислой магнeзии в качестве антидота служит глюконат кальция (вводят внутривенно 5—10 мл 10% раствора).

Широко используются седативные, наркотические и противосудорожные препараты: 20% раствор люминала по 0,1—0,15 мл внутримышечно; пантопон по 0,002—0,004 г детям дошкольного возраста и по 0,006—0,01 г школьного возраста; при хорошей сердечной деятельности хлоралгидрат в клизмах по 0,5—1,5 г в зависимости от возраста.

Для снижения артериального давления используют гипотензивные средства: дибазол (внутривенно по 0,5—1,5 мл 1% раствора в зависимости от возраста или 0,001—0,003 г 3 раза внутрь) в сочетании с эуфиллином (внутримышечно 12% раствор: детям дошкольного возраста — 0,5 мл, школьного — 0,75—1,5 мл).

Назначают диуретические средства: гипотиазид — 0,0125—

0,05 г в зависимости от возраста; лазикс, фуросемид, альдактон, верошпирон 10—20 мг/кг в сочетании с внутривенными введениями 20—30% раствора маннитола из расчета 1 г сухого вещества на 1 кг массы. При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии прибегают к спинномозговой пункции — выпускают 15—25 мл спинномозговой жидкости.

Строгий постельный режим продолжается в течение нескольких дней после выведения больного из коматозного состояния. На протяжении этого периода применяют гипотензивные вещества, диуретики, ведут тщательное наблюдение за уровнем артериального давления и состоянием сердечной деятельности. При возникновении сердечной недостаточности назначают строфантин, вводимый медленно в 10—20% растворе глюкозы.

Азотемическая уремическая кома появляется в результате острой почечной недостаточности, вследствие острого или хронического нефрита, первично сморщенной почки, пиелонефрита, амилоидоза почек, поликистоза почек и других почечных заболеваний. Азотемическая кома может возникнуть и экстраренально, например, при резком обезвоживании организма ребенка, шоке, остром гемолизе, переливании несовместимой крови, отравлениях. При этих патологических состояниях происходит задержка продуктов азотистого обмена и отравление ими организма.

Клиника. Развитию комы предшествует длительное прекоматозное состояние. Ребенок становится вялым, апатичным, сонливым. Временами он очень раздражителен. Постепенно усиливаются головные боли. Аппетит снижается вплоть до анорексии. Появляются тошнота и рвота. Последняя обычно бывает перед едой, по утрам. Рвотные массы содержат прожилки крови или имеют вид кофейной гущи. В дальнейшем отмечается частый жидкий стул. Усиливается ночной диурез. Моча светлая, прозрачная, с низким удельным весом. Кожа сухая. Может быть кожный зуд, постепенно усиливающийся. Выявляется прогрессирующая анемия. Постепенно увеличивается содержание остаточного азота и мочевины в крови, повышается концентрация калия. Содержание натрия и хлора или нормальное, или снижено, а кальция — незначительно уменьшено.

Постепенно общее состояние ухудшается. Ребенок становится резко возбужденным, у него появляются галлюцинации. Затем он теряет сознание. Нарушается дыхание, вначале оно имеет характер периодического, «большого» — типа Куссмауля, в терминальной стадии — Чейна—Стокса. Выдыхаемый воздух имеет запах аммиака. Отмечается повышенная кровоточивость: на местах инъекций лекарств, деснах, из носа. На слизистой оболочке полости рта могут появиться изъяз-

вления, некрозы. Границы сердца умеренно расширяются. Сердечные тоны глухие. Диффузный систолический шум. В терминальной стадии возникает шум трения перикарда. Артериальное давление повышено. Периодически появляются общие тонические или клонические судороги. При обследовании глазного дна обнаруживаются признаки нейроретинита. Уровень остаточного азота повышается до 180—200 мг%. Наблюдается лейкоцитоз.

Лечение. Больному как в предупредительном состоянии, так и при уремической коме обеспечивается строгий постельный режим. Диета вегетарианская, с исключением богатых белком продуктов (допускается лишь небольшое количество молочных белков). При олигурии ребенку разрешается пить сладкий чай, лимонад, фруктовые соки, не содержащие калия (минеральные воды типа «Боржоми»), в количестве, равном диурезу. При анурии питье жидкости не разрешается.

Основным методом лечения является внутривенное капельное введение 40% раствора глюкозы до 200 мл в сутки. В этот раствор можно добавить 300—500 мг аскорбиновой кислоты, 5—10 мл 10% раствора глюконата кальция, а иногда 5—10 ЕД инсулина.

С целью устранения ацидоза внутривенно вводят 4% раствор двууглекислой соды из расчета 3—8 мэкв/кг/сут. Для ориентировки приводим следующие данные: в 100 мл 5% раствора соды содержится около 60 мэкв гидрокарбоната натрия.

Если есть возможность определить дефицит оснований, то расчет необходимого для введения количества раствора гидрокарбоната проводится так: количество (мл) 4% раствора гидрокарбоната натрия = дефицит оснований $\times \frac{\text{масса (кг)}}{2}$.

У детей в возрасте старше 8 лет масса делится на 3.

Ощелачивающим эффектом обладают кокарбоксылаза (по 25—50 мг в сутки), глютаминовая кислота (0,1 г/кг/сут), в меньшей степени АТФ — по 0,5—1 мл 1% раствора внутримышечно.

При анурии и хронической почечной недостаточности в стадии уремии вводится до 200 мл 40% раствора глюкозы в сутки. Перед капельным введением глюкозы целесообразно произвести кровопускание (100—150 мл крови детям дошкольного возраста и до 300 мл детям школьного возраста), затем струйно внутривенно ввести 30—50 мл 10% раствора хлорида натрия, который нельзя вводить при наличии у больного артериальной гипертензии! При резкой анемии кровопускание производить не следует! В особо тяжелых случаях применяют обменное переливание свежей крови.

В связи с тем, что определенная доля азотистых шлаков выделяется через желудочно-кишечный тракт, необходимо проводить промывания желудка и кишечника (высокие сифонные клизмы) слабыми щелочными растворами — кишечный диализ, например, 5% раствором гидрокарбоната натрия, а также другими растворами, например, на 1 л воды 50 г глюкозы, 0,2 г хлорида калия, 1 г бикарбоната натрия, 0,7 г хлорида натрия. С целью предупреждения гипохлоремии при повторных промываниях желудка, рвотах, полнурии обязательно следует внутривенно вводить 15—25 мл 10% раствора хлорида натрия.

Для снижения интенсивности катаболизма белков внутрь назначают неробол по 2,5—5 мг 2—3 раза в день. При кожном зуде применяют пипольфен, аминазин, внутривенные вливания 10% раствора хлорида кальция, обтирания кожи камфорным спиртом. При сердечно-сосудистой недостаточности показаны строфантин, камфорное масло, кордиамин. Проводят интенсивную витаминотерапию.

Как при острой почечной недостаточности, так и при хронической уремии весьма эффективным способом ликвидации интоксикации продуктами азотистого обмена является гемодиализ или «искусственная почка». При хронической уремии гемодиализ проводится повторно, сеансами. Показаниями к нему являются гиперкалиемия (содержание калия в крови более 7 мэкв/л), азотемия (концентрация мочевины более 300 мг%, а креатинина более 15 мг%), ацидоз (рН 7,3 и ниже); противопоказаниями — тяжелая степень недостаточности кровообращения, геморрагический синдром.

Особенности лечения острой почечной недостаточности при различных патологических состояниях. При остром злокачественном гломерулонефрите обеспечивают строгий постельный режим и индивидуальный уход. Назначают дробное ахлоридное питание со значительным уменьшением животных белков (разрешается лишь небольшое количество молочных белков). Проводят разгрузочные сахарно-фруктовые дни, особенно в первые дни лечения (до 800—1000 г яблок и до 150—200 г сахара).

При сочетании острого нефрита со вторичным гиперальдостеронизмом, который усугубляет течение острой почечной недостаточности, применяют преднизолон из расчета 2 мг/кг/сут. В первые дни предпочтительнее комбинировать преднизолон с лейкораном. Лечение с применением лейкорана обязательно проводится в стационаре при тщательном гематологическом контроле. Лейкеран назначают из расчета 0,2 мг/кг/сут.

Осуществляется энергичная гипотензивная терапия: дибазол по 0,001—0,003 г в зависимости от возраста 3 раза в сут-

ки, резерпин в возрастной дозировке; симптоматическая терапия, прежде всего, увеличивающая диурез.

При обструкции мочевыводящих путей: таких больных должны наблюдать совместно педиатр и уролог. Немедленная катетеризация. Проводят интенсивную терапию патологических состояний, способствующих ишемии почек, в частности шока; переливание свежесцитратной крови или кровезаменителей из расчета 10—15 мл/кг.

При отравлении ртутью назначают унитиол (антидот этого металла) из расчета 1 мл 5% раствора на 10 кг массы; при отсутствии эффекта — обменное переливание крови.

Ацетонемическая рвота (спонтанный ацидоз) — состояние, характеризующееся накоплением в организме кетонов, нарушением водно-солевого обмена. Появляется обычно при неправильной диете (обилие жиров при небольшом количестве углеводов), инфекционных заболеваниях, голоде у детей с нервно-артритическим диатезом, невропатией, аллергической реактивностью.

Клиника. Заболевание начинается остро, внезапно или с симптомами-предвестниками, которые отмечаются очень короткий промежуток времени (потеря аппетита, головная боль, повышенная раздражительность). Приступ проявляется многократной сильной рвотой. Пульс учащается. Иногда умеренная лихорадка. Из рта запах ацетона. Рвотные массы имеют также этот запах. В моче определяются ацетон, микропротеинурия, цилиндрурия, эритроцитурия. В крови появляются кетоновые тела и снижается уровень сахара.

Редко к этим симптомам присоединяются патологические сдвиги со стороны центральной нервной системы: судороги, обмороки с потерей сознания. Могут отсутствовать рефлексы. При обильной продолжительной рвоте возникает обезвоживание организма ребенка и нарушение водно-электролитного обмена.

Длительность приступа до 2 сут. Приступ прекращается так же внезапно, как и начался. Однако на самопроизвольное выздоровление надеяться нельзя, необходимо предпринимать срочные терапевтические мероприятия.

Лечение. Обеспечивают полный покой и постельный режим. Для снятия резкого возбуждения назначают люминал, ларгактил, аминазин. При обильной или продолжительной рвоте внутривенно вводят смесь 5% раствора глюкозы с физиологическим раствором ($\frac{2}{3}$ общего количества смеси составляет первый раствор и $\frac{1}{3}$ — второй) из расчета 50—60 мл на 1 кг массы. Внутривенно вводят плазму (50—75 мл), 2% раствор смеси аминокислот (30—50 мл). Коррекция нарушенного электролитного обмена осуществляется капельным внутривенным введением раствора, содержащего 2 г хлори-

да натрия, 2 г хлорида калия и 5 г хлорида кальция на 1 л дистиллированной воды. Внутримышечно вводят витамин В₁₂ по 50—100 мкг в день.

Назначают обильное питье морковного и фруктовых соков; на следующий день после приступа — диету, богатую белками и углеводами. Жиры вводят в диету к началу 2-й недели после приступа.

Острая надпочечниковая недостаточность наиболее часто появляется на фоне болезни Аддисона. У детей встречается редко. Выражается в виде приступов или кризов. Причинами надпочечникового криза могут быть кровоизлияния в надпочечники; аномалии развития и тромбоз сосудов их септического происхождения; тяжелые интоксикации, например, при инфекционных заболеваниях; инфекционные поражения самих надпочечников, например, туберкулезом; внезапное прекращение длительной гормональной терапии; операции у детей, получавших ранее гормональную терапию.

Клиника. Надпочечниковый криз может начаться с симптомов-предвестников — тошноты, снижения аппетита. Затем появляются обильная рвота, боли в животе. Несколько позже учащается стул (жидкий, водянистый). Рвота и понос приводят к обезвоживанию и уменьшению массы. Наиболее типичное выражение криза — коллапс и характерные для него симптомы: быстрое снижение артериального давления, частый пульс малого наполнения, глухие сердечные тоны. Дыхание типа Чейна—Стокса. На коже туловища, конечностях, реже слизистой оболочке полости рта появляется множественная петехиальная сыпь сливного характера, а также темно-багровые пятна.

В крови увеличивается количество мононуклеаров, в частности, лимфоцитов, моноцитов, реже эозинофилов. В моче повышается содержание натрия и хлора.

Большое значение для диагностики острой надпочечниковой недостаточности имеют анамнез, предшествовавшее состояние ребенка, выявленные ранее признаки гипофункции надпочечников.

Лечение. Больным назначают большие дозы глюкокортикоидов и минералкортикоидов: гидрокортизон (по 100—200 мг внутримышечно), преднизолон (по 2—3 мг на 1 кг массы в сутки), дезоксикортикостерона ацетат (по 2—5 мг внутримышечно) каждые 2—3 ч до выведения больного из коматозного состояния. АКТГ противопоказан!

Другим очень важным этапом лечения является введение в организм больного больших количеств жидкости. Внутривенно струйно вводят 15—20 мл 10% раствора хлорида натрия, а капельно смесь 5% раствора глюкозы, физиологичес-

кого раствора (поровну) по 150 мл на 1 кг массы в сутки и аскорбиновой кислоты до 500 мг.

По исчезновении симптомов комы в связи с массивной кортикостероидной терапией назначают препараты калия, например, 10% раствор хлорида калия (по 10—15 мл 2—4 раза в день внутрь); обильное питье 5% раствора глюкозы и 1% раствора поваренной соли.

Кортикостероидные препараты отменяют постепенно, осторожно. При низком артериальном давлении назначают 1% раствор мезатона или капельно внутривенно 0,1% раствор норадреналина (0,1—0,3 мл) с 5% раствором глюкозы в течение 3—6 ч. С этой же целью применяют кофеин, кордиамин, камфорное масло. Для предупреждения активизации инфекции в период лечения массивными дозами кортикостероидов назначают антибиотики.

ГЛАВА VII

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ СУДОРОГАХ И ПРИПАДКАХ

Под судорогами, или конвульсиями, понимают внезапно возникающие подергивания (сокращения) или сведения одной или группы мышц. Судороги являются довольно частой реакцией нервной системы ребенка на различные эндо- и экзогенные факторы, особенно у детей раннего возраста. Развитию диффузных судорожных реакций способствует относительная анатомо-физиологическая незрелость структур мозга, сниженный порог возбудимости нервных клеток, крайняя напряженность и неустойчивость гомеостаза детского организма, повышенная сосудистая проницаемость и др.

С позиции оказания неотложной, патогенетически оправданной помощи нам представляется целесообразным все судороги разделить на 5 групп: первая — судороги при инфекционных заболеваниях; вторая — при эпилепсии; третья — при органических поражениях центральной нервной системы; четвертая — при нарушениях обменных процессов; пятая — психогенные судороги.

Первая группа судорог — наиболее весомая в структуре судорожных состояний у детей, существенным звеном в патогенезе которых является развитие отека (набухания) мозга. Вторая объединяет случаи судорог при различных формах эпилепсии, патогенетическая основа которых — «феномен разряд». В основе судорог третьей группы, связанных с органическими поражениями центральной нервной системы (врожденные дефекты развития или дегенеративные изменения, опухоли, абсцессы и др.), лежит нарушение функции определенной зоны мозга, выражающееся в импульсации, превышающей физиологические границы. Судороги четвертой группы обусловлены понижением порога возбудимости периферического нервно-мышечного аппарата, благоприятствующего возникновению судорог даже при нормальных импульсах. Пятая группа судорог наблюдается у вазолабильных детей и у детей с неустойчивой психоэмоциональной сферой.

Исходя из сказанного, все судорожные состояния условно можно разделить на симптоматические, или вторичные, или неэпилептические судорожные припадки и истинные или эпилептические припадки. Условный характер такого деления

вытекает из того, что первые судороги трудно отнести к той или другой группе, так как нередко неэпилептические судороги в дальнейшем могут принять эпилептический характер. Это дает право при невыясненных причинах судорожных состояний ставить диагноз «эпилептиформные судороги».

Следует также знать, что любые судороги, несмотря на то, что они преимущественно обусловлены каким-либо одним разрезающим фактором, сочетают в себе много причинных компонентов, описанных выше (психическая расторможенность, нарушенная вегето-гормональная регуляция, повышенная периферическая возбудимость и др.), и, следовательно, терапия этих состояний, хотя они и разнятся этиологически, во многом сходна.

Медицинскому персоналу, оказывающему экстренную помощь при судорожных состояниях, следует помнить, что в основе дифференциальной диагностики, а следовательно, дифференцированной терапии лежит главным образом клинический аспект и редко имеется возможность использовать дополнительные исследования (инструментальные, лабораторные, специальные и др.). Поэтому клиническому разбору отдельных нозологических форм мы предпосылаем краткую семиотику судорожных состояний у детей вообще.

При собирании анамнеза следует обратить внимание на состояние здоровья родителей и близких родственников, состояние матери в период данной беременности, а также при предыдущих беременностях и родах, исходы последних; состояние ребенка при рождении (асфиксия, внутричерепная травма, продолжительность родов, родоразрешающие операции, обменное переливание крови и др.). Необходимо выяснить, в каком возрасте были первые судороги, что способствовало их возникновению (психическая или физическая травма, гипертермия, прием медикаментов, прививки, гиперинсоляция, инфекционные заболевания и др.), продолжительность приступа и чем удалось его купировать, проводились ли какие-либо дополнительные исследования и их результаты, каково было состояние после припадка (засыпал, мочился ли под себя, помнил ли о свершившемся и т. п.). Особо необходимо уточнить картину самого припадка (и предыдущих): были ли предвестники и в чем они выражались (стремление к уединению, беспокойство, своеобразный крик и др.), цвет кожных покровов (цианоз, бледность, резкое покраснение и др.), выражение лица и поза ребенка (отключенность, устремленный взгляд в одну точку, открытые безучастные глаза, опистотонус, определенное положение верхних и нижних конечностей — «рука акушера», «карпопедальный спазм» и др.), характер судорог (последовательность охвата мышц, односторонние, двусторонние, преобладало ли сведение —

тоническая форма или в виде частых сокращений, подергиваний — клоническая форма) и т. д.

Существенно помогает в дифференциальной диагностике, а следовательно и в дифференцированном лечении, изучение фона или предсудорожного состояния. В этом плане важно знать, не страдает ли ребенок гидроцефалией, краниостенозом, микроцефалией, мозговой грыжей, рахитом (тяжелая форма), диабетом, туберкулезом, болезнями крови и обмена, параличами и др.

Предвестниками припадков являются приступы мигрени, невралгии тройничного нерва, приступы пароксизмальной тахикардии, приступы цианоза или покраснения, внезапная тошнота, икота, сенсорные симптомы. Последние нередко возникают задолго до появления припадков. Изучение их имеет важное практическое значение, так как они — фактически единственное внешнее выражение возможного возникновения припадков. Правильная оценка их позволяет уточнить характер и локализацию пораженных участков центральной нервной системы и, следовательно, помогает рационально провести профилактику судорожных приступов. Эти же и другие явления могут быть непосредственными предвестниками судорожных припадков, то есть с них как бы начинается приступ. Следует помнить, что у детей грудного и раннего возраста ряд ощущений перед появлением припадков остаются нераспознанными и о них можно лишь судить предположительно по «эквивалентам»: беспокойство или покладистость, внезапная необычная ласковость, закрывание или протиранье глаз, замирание и др.

Как правило, предвестники предшествуют большому эпилептическому припадку. Это кратковременное состояние (аура — 1—2 мин) складывается из различных по своему характеру ощущений: предчувствия припадков, слуховых, зрительных и других галлюцинаций, вегетативных, двигательных, речевых и других явлений. В период ауры дети сознания не теряют, а дети старшего возраста хорошо помнят об этих ощущениях и могут о них рассказать. По характеру ощущений можно судить о локализации патологического очага. Аура в некоторых случаях может отсутствовать, иметь место при других состояниях, однако она наиболее характерна для большого эпилептического припадков.

Судороги бывают клонические, тонические и клонико-тонические. Клонические судороги выражаются в виде сокращения (подергивания) одной или нескольких мышц. Если сокращение мышцы происходит в короткие промежутки времени и одно следует за другим так, что последние наслаиваются друг на друга, то такая форма судорог называется тетанической. Как правило, не бывает судорог только клонических.

Чаще клонические судороги — начальная стадия приступа, и короткая клоническая фаза переходит в тоническую. Такая, смешанная по характеру, форма судорог (клонико-тоническая) преобладает в клинике детского возраста: гипертермия, токсикозы, реакция на прививки, нейроинфекции и др. В некоторых случаях начальной и преобладающей фазой является тоническая и приступ носит характер тонико-клонических судорог (менингит, внутричерепная родовая травма, асфиксия новорожденных и др.). Нередко же судороги бывают только тоническими (столбняк, тетания, конечная стадия токсикозов, судороги при гемолитической болезни новорожденных, некоторых формах гидроцефалии и др.). Для общей диагностики очень важно знать, какие группы мышц в основном принимают участие в судорогах и последовательность вовлечения их.

В постановке диагноза имеют значение целый ряд косвенных клинических признаков: цвет кожи, характер дыхания, состояние сердечно-сосудистой системы и др. Например, желтый цвет кожи типичен для печеночных поражений (желтуха, атрофия печени, отравление грибами и др.); дыхание типа Чейна—Стокса, Куссмауля — для тяжелых форм интоксикации (азотемическая уремия, диабетическая кома и др.). При митральном стенозе отмечаются эмболии мозговых сосудов с развитием судорожного припадка и др. Приобретают значение такие исследования, как изучение состояния глазного дна, клиническое и биохимическое исследования крови (лейкоцитов, РОЭ, показатели свертывающей системы, определение содержания сахара, остаточного азота, кальция и др.), исследования спинномозговой жидкости (белок, сахар, хлориды и др.). Из специальных методов исследования особого внимания заслуживают электроэнцефалография, реоэнцефалография, ультразвуковая диагностика, пневмоэнцефалография, рентгенография черепа, ангиография и др.

Электроэнцефалограмма занимает ведущее место при анализе характера судорожных припадков. Высокие потенциалы отведений патогномичны для большого эпилептического припадка, а сочетание высоких остроконечных волн («пики») с медленными последовательными колебаниями типично для генуинной эпилепсии. Особое место отводится электроэнцефалографии в диагностике субклинических судорожных проявлений (гиперсинхронные потенциалы, редуцированный основной ритм и др.). Однако следует помнить, что в некоторых случаях явной эпилепсии электроэнцефалограмма остается нормальной, и поэтому этот метод при всей его важности относится к вспомогательным диагностическим приемам.

Реоэнцефалография позволяет судить о кровенаполнении того или иного отдела мозга, его величине. Обнаруженные

области нарушения кровенаполнения могут быть связаны с врожденными или приобретенными патологическими факторами, служащими источниками эпилептиформных припадков.

Ультразвуковая диагностика, основанная на получении эхо-эффекта, дает возможность диагностировать наличие опухоли, кровоизлияния, их локализацию.

С помощью пневмоэнцефалографии определяется состояние ликворсодержащих путей, желудочков (смещение, конфигурация, объем и др.), выявляются дефекты развития мозга и т. д.

Обычная рентгенография черепа позволяет определить состояние швов (обызвествление, краниостеноз), судить о внутричерепном давлении (пальцевые вдавления, расхождение швов и др.), выявляет обызвествленные участки в мозговой ткани, дефекты костей черепа и др.

С помощью ангиографии возможно диагностировать пороки развития мозговых сосудов, аневризмы, косвенно судить о наличии опухоли (смещение сосудистого ствола) и т. д.

Выяснение этиологии и патогенеза судорог и припадков представляет собой сложную и нередко трудно выполнимую задачу при оказании неотложной помощи, особенно при первичной курации больного. Следовательно, шансы на проведение дифференцированной, патогенетически целенаправленной терапии, как правило, сведены к минимуму. В обстановке оказания экстренной и неотложной помощи задача медицинского работника заключается прежде всего в быстрейшем купировании судорог и припадков с применением средств, наименее вредных для детского организма.

Таким образом, общие принципы неотложной противосудорожной терапии у детей основываются на знании фармакодинамики противосудорожных средств, побочных действий этих препаратов, точной возрастной дозировки применяемых средств, синергизма лекарств, длительности действия их.

Врач, оказывающий экстренную помощь при судорогах и припадках, должен помнить, что проводить ее нужно быстро, но без торопливости, попытаться разобраться в происхождении приступа, желательнее обеспечить достаточную освещенность помещения, присутствие крайне необходимых людей, удобное положение больного, достаточный приток воздуха и т. д. Необходимо беречь ребенка от ушибов. Важно выяснить, не нуждается ли ребенок в очистке дыхательных путей (секрет, пищевые массы и др.). При тяжелых дыхательных расстройствах следует применить интубацию, управляемое дыхание, а иногда и трахеотомию.

Судороги при инфекционных заболеваниях чаще встречаются у детей раннего возраста. Они в таких случаях являются результатом развития внутричерепной гипертензии и оте-

ка мозга, вызванных инфекционно-токсическим воздействием, и чаще возникают у детей, рожденных с большим весом, в асфиксии, страдающих рахитом, экссудативным диатезом, паратрофией. Важно отметить, что эти судороги, как правило, возникают в начале заболевания, в других случаях (корь, ветряная оспа и др.) они могут возникать на высоте высыпания и соответствовать периоду острой токсической энцефалопатии. Наконец, судороги при инфекционных заболеваниях могут наблюдаться в конце болезни, и тогда они преимущественно связаны с аллергическими факторами и носят относительно доброкачественный характер.

Нередко истинная эпилепсия в течение ряда лет может проявляться в виде судорожных припадков при инфекционных заболеваниях; особенно подозрительны на истинную эпилепсию частые припадки у детей грудного возраста.

Судороги, как правило, носят характер тонических или тонико-клонических с преобладанием тонической фазы, без предвестников. Во время судорог можно отметить выделение небольшого количества пены изо рта. Продолжительность судорог не более 2—3 мин, они могут повторяться с обострением основного процесса и исчезают при спаде остроты основного заболевания. Эти судороги относительно легко купируются медикаментами.

В основе возникновения судорог при коклюше лежит факт нарушения мозгового кровообращения (ишемия мозга), вызванного одышкой и кратковременной асфиксией во время пароксизмов кашля. По характеру судороги такие же, как и при других инфекционных заболеваниях, то есть тонические или тонико-клонические.

Аналогичный характер судорог наблюдается у детей с острыми нейроинфекциями (менингит, энцефалиты и др.). Они появляются на высоте заболевания и являются выражением общемозговых нарушений (отек мозга, внутричерепная гипертензия, гипоксия мозга и др.). Судороги носят генерализованный характер, однако редко напоминают припадок при эпилепсии. В ряде случаев, если судороги достаточно интенсивные и продолжительные, упорные и плохо поддаются терапии, они могут быть началом развития эпилепсии. В благоприятных по течению случаях со снижением температуры исчезают судороги. После приступа судорог ребенок, как правило, крепко засыпает.

Прогноз при судорогах, связанных с инфекционными заболеваниями, благоприятный, и лишь при выраженной и длительной гипертермии (более 41°) может наступить смерть во время судорог.

Лечение основного заболевания. Применяют физические методы охлаждения (холод на область крупных артерially-

ных стволов, на область печени, на затылочную область, обертывание ребенка простыней, смоченной в холодной воде, на 15—20 мин и др.), медикаментозные средства (смесь 1—2% раствора амидопирин и 50% раствора анальгина внутримышечно; литическая смесь: 2,5% раствор аминазина, 2% раствор димедрола и 2% раствор папаверина; клизмы из раствора анальгина или анальгина и димедрола); противосудорожные средства (хлоралгидрат в клизме, внутримышечно раствор люминала, раствор глюконата кальция, раствор сернокислой магнезии, в упорных случаях — раствор оксибутирата натрия); при неснимающихся и часто повторяющихся судорогах — спинномозговая пункция.

Эпилептические припадки, как правило, наследственно обусловлены. В большинстве случаев доказана роль генетических факторов в развитии эпилепсии. Сама болезнь может и не передаваться по наследству, однако морфофункциональная особенность нервной системы, равно как и судорожная готовность, унаследуются. Известно, что биоэлектрические процессы головного мозга у детей, страдающих эпилепсией, очень напоминают таковые у их родителей, братьев, сестер, хотя последние могут и не страдать манифестной эпилепсией. Многие зависит от разрешающего (провоцирующего) фактора.

Подробное изучение нервного статуса у детей дает возможность заподозрить судорожную эпилептическую готовность. К таким косвенным признакам следует отнести необычную эмоциональность, двигательную возбудимость, повышенные вегетативные реакции, нарушенный сон и др. Такие дети «трудны» в школе и быту, крайне раздражительны, обидчивы, плаксивы.

Как правило, большой судорожный припадок начинается с предвестников — ауры. Этот короткий период (1—3 мин) включает различные по характеру ощущения, без потери сознания. У совсем маленьких детей (первых 3 мес жизни) могут наблюдаться двигательное беспокойство или обездвиженность (замирание), желудочно-кишечные расстройства, потливость, гиперемия и др. Дети раннего возраста в предчувствии припадка просят на руки, становятся чрезвычайно беспокойными, протирают или закрывают глаза ручонками и т. д. Дети старшего возраста отчетливо воспроизводят ощущения в этом периоде: предчувствие припадка, зрительные, вкусовые, звуковые, обонятельные галлюцинации, вегетативные реакции, двигательное беспокойство и др. Характер ауры определяется локализацией первичного очага. Затем внезапно выключается сознание, которому нередко предшествует пронзительный крик или стон в связи со спазмом голосовой щели, и начинается припадок судорог: больной падает, воз-

никает общее тоническое напряжение мышц, затем тоническая фаза судорог сменяется клонической. У детей первых месяцев жизни тонические судороги могут перейти в опистотонус.

Общей особенностью большого судорожного припадка при эпилепсии у детей являются преобладание тонической фазы и большая продолжительность припадка. Во время припадка окраска лица меняется — от бледной (в начале припадка) до багрово-синюшной (в конце). Дыхание шумное, хриплое. Из рта выделяется пена, нередко окрашенная кровью. Отмечаются произвольные мочеиспускание, дефекация. Во время припадка сознание отсутствует, зрачки на свет не реагируют. После припадка наступает различной продолжительности сон (от 10 мин до нескольких часов). После сна происходит медленное пробуждение. Дети, как правило, жалуются на разбитость, головную боль, угнетены. О свершившемся дети не помнят, а также и не помнят обстоятельства падения, при которых они могут получить различные увечья. Эпилептический припадок появляется в любое время суток и приурочивается к определенному времени.

Кроме генерализованного припадка, у детей встречаются и припадки абортивного характера, когда судорогами охвачена определенная зона мышц (например, лица, рук и др.). Это так называемые незавершенные судорожные припадки. К ним примыкает группа джексоновских двигательных припадков, в основе которых лежит патологический очаг в определенной двигательной зоне коры полушарий мозга. В судорожный процесс вовлекается мышца или группа мышц контрлатеральной зоны коры. Особенностью данного припадка является отсутствие тонической стадии (фазы) в начале его. Клонические судороги возникают при полном сознании, затем распространяются с определенной зоны на соседние участки и, наконец, переходят в общие судороги с потерей сознания или ограничиваются начальной клонической стадией.

Довольно часто у детей, особенно раннего возраста, наблюдаются малые припадки, или абсансы, — кратковременные приступы потери сознания, чаще без судорог или реже с легкими двигательными расстройствами (закатывание глаз, мигание, жевательные и глотательные движения и т. д.). При этих приступах ребенок на короткое время (до нескольких секунд) отключается, прекращает разговоры, игры. Бывают абсансы с тоническими судорогами или клоническими эквивалентами, иногда носящие характер серийных приступов. Сам припадок настолько короткий, что родители не всегда успевают его заметить. По окончании припадка ребенок возвращается к обычной жизни.

Лечение. Систематическое лечение у психоневролога с постоянным приемом противоконвульсивных средств в раз-

личной комбинации. Купирование приступа: оставить ребенка в покое, расслабить все, что стягивает организм (ремни, воротник и др.), обеспечить доступ свежего воздуха, вставить между зубами мягкий тампон с целью предупреждения прикусывания языка (при этом насильно не открывать рот!), внутримышечно ввести раствор люминала в возрастной дозировке, клизму из хлоралгидрата в соответствующей дозировке. В упорных случаях можно повторить введение раствора люминала и клизму из хлоралгидрата. Если эффекта от введения указанных препаратов не наблюдается, то вводят оксибутират натрия. Одновременно следует проводить дегидратационную терапию (раствор сернокислой магнезии, мочегонные средства).

При часто повторяющихся припадках можно применить слабый ингаляционный наркоз. При малых припадках лечения не проводят. В этих случаях лечат продолжительно у психоневролога, и лечение фактически сводится к профилактике припадков.

Судороги при органических поражениях центральной нервной системы наблюдаются как при врожденных дефектах развития мозга (микроцефалия, недоразвитие долей мозга, подкорковых ядерных образований, локальный или диффузный глиоз — синдромы Пелициуса—Мердбахера, Краббе—Бевеке и другие, гидроцефалия, мозговые грыжи), так и при приобретенных заболеваниях (опухоль, последствия перенесенных менингитов, энцефалитов, внутричерепных травм, ядерной желтухи, тромбоз мозговых сосудов и др.).

Нередко причиной судорог являются не поражения самого вещества мозга, а костей черепа (краниостеноз) или заболевания сосудов мозга (аневризмы, артерио-венозные аневризмы, ангиоматоз — болезнь Штурге—Вебера и др.). Указанные заболевания часто начинаются с судорог, затем обнаруживаются признаки основного заболевания (опухоль, абсцессы и др.).

Для рассматриваемой группы судорог характерны наличие признаков поражения центральной нервной системы, упорство их течения, трудность купирования приступов и низкий лечебный эффект.

Как правило, судороги носят тонико-клонический характер, нередко на фоне выраженной ригидности мышц туловища и конечностей, атетоза и хореических гиперкинезов. Эпилептиформные судороги носят прогрессирующий характер. У отдельных больных наряду с симптомами поражения центральной нервной системы определяются те или иные признаки нарушения психики (различная степень олигофрении).

Лечение. Систематическое лечение у психоневролога (постоянный прием патогенетически оправданных медикаментов,

включая противоконвульсивные средства); купирование судорог; в особо упорных случаях можно проводить спинномозговую пункцию; вопрос о хирургическом лечении решается в специализированных нейрохирургических лечебных учреждениях.

Судороги при нарушениях обменных процессов наблюдаются при целом ряде заболеваний, сопровождающихся нарушениями кальциево-фосфорного, аминокислотного, липоидного и других видов обмена. Как правило, они встречаются у детей раннего возраста, особенно до первого года жизни. Судороги чаще возникают при нарушениях кальциевого обмена (гипокальциемия новорожденных, рахит, спазмофилия, гипопаратиреозидоз и др.).

Клиника этих заболеваний довольно хорошо известна педиатрам. Следует только отметить, что судороги могут иметь форму тетании (например, у новорожденных) или носить характер клонико-тонических. Они могут быть генерализованными или фокальными, манифестными или скрытыми (феномены повышенной нервно-мышечной возбудимости — симптомы Эрба, Хвостека, Труссо, Люста и др.). Не до конца выяснен вопрос, сохраняется ли сознание во время этих судорог, а если оно теряется, то насколько глубоко. Обычно судороги при гипокальциемии наступают тогда, когда содержание кальция в крови снижается ниже 6 мг %, однако в ряде случаев оно может быть более высоким. Следует также отметить, что для возникновения судорог, помимо гипокальциемии, должна быть предрасположенность, о чем свидетельствует статистика: из детей с тяжелыми формами рахита только у 12—27% появляются судороги. Кроме того, гипокальциемия бывает у больных с истинными эпилептическими припадками.

Судорожные явления наблюдаются у детей с нарушениями аминокислотного обмена (цистиноз, болезнь Дебре-де Тони-Фанкони, фенилпировиноградная олигофрения и др.). При цистинозе они чаще отмечаются у детей на втором полугодии жизни и обусловлены комплексом обменных нарушений (интермедиарное нарушение расщепления аминокислот, гипофосфатемия, гипокальциемия, обезвоживание и др.). При фенилпировиноградной олигофрении в связи с нарушением синтеза фермента фенилаланингидроксидазы в тканях накапливается большое количество фенилаланина и продуктов его аномального распада. Судороги при этом страдании носят эпилептиформный характер.

Ряд заболеваний, сопровождающихся нарушением липоидного обмена (болезнь Гоше, амавротическая идиотия Тея—Сакса), в самом начале могут манифестироваться судорожными припадками, которые носят эпилептиформный характер

и дают иногда повод к постановке диагноза эпилепсии. Следует отметить, что генерализованные судороги протекают по тоническому типу. В некоторых случаях наблюдаются только малые моторные припадки.

Лечение: наблюдение и лечение у специалистов соответствующего профиля (педиатра, психоневролога, нефролога); купирование приступа судорог.

Припадки психогенные чаще наблюдаются у детей в возрасте старше 3 лет, особенно у девочек в период полового развития. Обычно психогенным припадкам предшествуют сильно выраженные аффективные состояния. Иногда эти припадки носят подражательный характер. Клиника психогенных припадков многообразна. Прежде всего судороги носят тонический характер, поражают преимущественно мускулатуру туловища, а мышцы конечностей крайне редко вовлекаются в приступ судорог. После их стихания ребенок не впадает в состояние сна и хорошо помнит о случившемся. Во время припадков зрачки хорошо реагируют на свет; прикусывания языка, произвольных мочеиспускания и дефекации не наблюдается. Длительность припадков от нескольких минут до нескольких часов.

Лечение. Ввиду того, что во время припадков ребенок сознания не теряет и является свидетелем происходящего, окружающие должны создать спокойную обстановку. Следует организовать психический и физический покой. В тяжелых случаях можно прибегнуть к инъекции легких нейролептических средств. После припадков необходимо назначить успокаивающие средства: бром, валериана, Павловская микстура, микстура Бехтерева. Целесообразно в некоторых случаях применять транквилизаторы: седуксен, мепробамат, элениум и др.

ГЛАВА VIII

КРОВОТЕЧЕНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ КРОВОТОЧИВОСТЬЮ

Кровотечения и повышенная кровоточивость у детей встречаются довольно часто. Причины их — поражения стенок капилляров, изменения и нарушения функций тромбоцитов и тромбопоэза, нарушения свертывающей системы крови. Кровотечения появляются также в результате травматических повреждений кровеносных сосудов. По характеру все кровотечения могут быть разделены на две большие группы: наружные и внутренние. В данной главе излагаются принципы оказания неотложной помощи лишь при наиболее частых формах кровотечений, встречающихся у детей.

Носовые кровотечения у детей могут быть следствием травмы (удар, повреждение слизистой оболочки пальцем и т. д.) или признаком какого-либо общего заболевания (болезнь Верльгофа, болезнь Ослера, геморрагический васкулит, лейкоз, гемофилия, ревматизм, гиповитаминоз С, К, недостаточность кровообращения и др.). Они также наблюдаются при инфекционных заболеваниях (коклюш, корь, острые респираторные заболевания, болезнь Боткина, малярия, сыпной и брюшной тифы, грипп, сепсис и др.), при местных заболеваниях (полипы, аденоиды, инородное тело, местная инфекция и др.), при новообразованиях в полости носа и повышении артериального давления.

Клиника. Кровотечение может быть профузным или незначительным (выделения из носа с примесью крови). Диагноз носового кровотечения при типичных формах не вызывает затруднений. Однако иногда носовые кровотечения симулируют легочное или желудочное.

Лечение. Обеспечивают абсолютный покой в положении полусидя с умеренно запрокинутой головой. На переносицу кладут лед или марлю, смоченную в холодной воде. Крылья носа следует прижать к носовой перегородке. В носовые ходы вставляют марлевые тампоны, смоченные раствором тромбина или гемостатическую губку. Нос тампонируют марлевыми или ватными шариками. При упорном и продолжительном кровотечении показана задняя тампонада. Одновременно внутрь назначают 10% раствор хлористого кальция (можно внутривенно), рутин, витамины С и К (последние в течение 3

дней по 3—5 мг в сутки). При повторяющихся кровотечениях необходима консультация отоларинголога и гематолога.

Кровохарканье (мокрота с примесью крови) и легочное кровотечение (выделение из дыхательных путей значительного количества чистой крови). Причинами данных состояний являются острые вирусные заболевания (грипп, парагрипп), острые инфекционные заболевания, поражающие дыхательные пути (корь, коклюш и др.), пневмонии, туберкулез легких, хроническая пневмония с бронхоэктазами, хронические нагноительные заболевания легких, диффузный фиброз легких, идиопатический легочный гемосидероз, некоторые грибковые поражения легких (актиномикоз), инфаркт легкого, эозинофильные инфильтраты, травматические поражения легких, некоторые заболевания сердечно-сосудистой системы (митральный стеноз, болезнь Аерза, варикозное и аневризматическое расширение вен и артерий дыхательных путей), геморрагические диатезы и др.

Клиника. Кровотечения появляются внезапно на фоне указанных заболеваний, и диагностика последних во многом способствует правильной трактовке и лечебной тактике самого кровотечения. Обычно кровохарканье, а также и легочное кровотечение появляются во время кашля. При легочном кровотечении изменяется и общее состояние больного: страх на лице, бледные кожные покровы, общая слабость, головокружение, нередко обморочное или коллаптоидное состояние с последующей потерей сознания. Выделяемая из дыхательных путей мокрота с примесью крови и кровь всегда пенистые, имеют щелочную реакцию, не свертываются, не содержат пищевых остатков.

Лечение. Обеспечивают полный физический и эмоциональный покой (запрещается двигаться, разговаривать, натуживаться и т. д.). На грудную клетку кладут пузырь со льдом. Легкий кашель способствует эвакуации крови и мокроты из дыхательных путей и, следовательно, не требует лечения. При сильном, особенно приступообразном, кашле целесообразно назначить кодеин по 0,005—0,01 г 3 раза в день, а на ночь люминал в соответствующей возрастной дозировке. Внутривенно вводят 10% раствор хлористого кальция (5—10 мл в зависимости от возраста 2—3 раза в день), 10% раствор хлористого натрия 3, 5 и 10 мл. Одновременно с этими препаратами целесообразно применять 0,1% раствор сернокислого атропина (подкожно 0,25—0,5 мл). При повышенном давлении в малом круге кровообращения необходимо внутривенно вводить 2,4% раствор эуфиллина (1—10 мл) на 5% растворе глюкозы. Назначают, как и при любом кровотечении, витамины К, С и РР. В случаях упорных кровоте-

чений вводят плазму или свежесцитратную кровь из расчета 5—10 мл на 1 кг массы ребенка.

Обязательно лечение основного заболевания (хирургическое, если оно показано, или терапевтическое). Дети должны быть госпитализированы в соответствующие отделения.

Желудочно-кишечные кровотечения требуют проведения экстренных врачебных мероприятий, поскольку, будучи даже небольшими, они могут быстро привести больного к смерти. Причины: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, разрыв варикозно расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка при портальной гипертензии (цирроз печени, тромбоз селезенки), эрозивный гастрит, ожог слизистой оболочки желудка при случайном проглатывании едких щелочей и концентрированных кислот, язвенные поражения тонкой и толстой кишок, брюшной тиф, дизентерия, язвенный колит, терминальный илеит, кишечная инвагинация, кровоточащий дивертикул Меккеля, трещины заднего прохода. Желудочно-кишечные кровотечения могут появляться при различных заболеваниях крови (гемофилия, геморрагический васкулит, болезнь Верльгофа, лейкозы, апластические анемии и др.).

Клиника. Основной признак данного состояния — кровавая рвота или кровавый стул. Нередко они сочетаются. При постановке диагноза желудочно-кишечного кровотечения необходимо исключить заболевания, при которых возможно попадание крови в желудочно-кишечный тракт из других органов (верхние дыхательные пути, легкие и др.). При кровавой рвоте кровь густая, темного цвета или имеет вид кофейной гущи со сгустками. Иногда в ней содержатся остатки непереваренной пищи. Через 8—10 ч появляется «черный» стул. Во всех случаях желудочно-кишечного кровотечения необходим контроль за артериальным давлением и содержанием гемоглобина в крови.

Обильное кровотечение сопровождается жаждой, сухостью слизистых оболочек полости рта, быстро прогрессирующей слабостью с головокружением, а иногда и потерей сознания. Кожа при этом становится бледной, покрывается холодным потом, холодеют конечности. Больной или возбужден, или находится в прострации. Заостряются черты лица. Иногда появляются зевота, тошнота и повторные рвоты. Пульс учащается, слабого наполнения, затем становится нитевидным. Артериальное давление снижается, дыхание учащается.

Помимо указанных общих признаков, в зависимости от причин кровотечения отмечаются те или иные специфические симптомы. Так, при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдается болевой синдром с определенной локализацией и типичным суточно-сезонным ритмом при

соответствующем анамнезе. Кровотечение может быть как при обострении заболевания, так и в период ремиссии. Обильные кровотечения наблюдаются у 5—12% детей с язвенной болезнью.

При портальной гипертензии вследствие цирроза печени отмечаются длительный «печеночный» анамнез, истощение больного, увеличение печени и селезенки, выраженный рисунок коллатеральных подкожных вен, сосудистые звездочки на коже, реже асцит и перемежающаяся желтуха. Функциональное состояние печени резко нарушено. При рентгенологическом исследовании пищевода с контрастной массой обнаруживаются варикозно расширенные вены, которые могут служить причиной обильной, иногда фонтаном, кровавой рвоты.

При тромбозе селезенки отмечается быстрое, иногда с болевым синдромом увеличение селезенки, с таким же быстрым уменьшением ее после кровотечения; рецидивирующие носовые кровотечения и волнообразные увеличения селезенки с повышением температуры в анамнезе. Нередко наблюдается сочетанное увеличение селезенки и печени.

При эрозивном гастрите и ожоге слизистой оболочки желудка едкими щелочами и концентрированными кислотами — болевые ощущения по ходу пищевода, в подложечной области, гастритический анамнез или следы ожогов этими веществами на слизистой оболочке полости рта. В случае проглатывания щелочей и кислот может наблюдаться шок.

Инвагинация кишечника имеет типичную клиническую картину «острого живота».

Кровотечения из желудка и кишечника в случаях геморрагического диатеза сочетаются с другими клиническими симптомами этих заболеваний: кожными кровоизлияниями, изменениями свертываемости крови, длительности кровотечения, ретракции кровяного сгустка, изменениями количества и качества тромбоцитов и др. Другие заболевания, сопровождающиеся желудочно-кишечными кровотечениями (неспецифический язвенный колит, брюшной тиф, дизентерия), имеют хорошо знакомую врачам клиническую симптоматику. При кровотечениях из желудка часто отмечается кровавая рвота; из верхних отделов кишечника, в том числе из двенадцатиперстной кишки, — черный дегтеобразный стул; из нижних отделов кишечника — стул, содержащий мало измененную кровь.

Лечение. Во всех случаях кровотечения из желудочно-кишечного тракта показана госпитализация больного, так как даже небольшое кровотечение может перейти в профузное. Лучше госпитализировать детей в многопрофильную боль-

ницу, где наряду с терапевтическими, инфекционными и другими имеется детское хирургическое отделение.

Больному обеспечивают абсолютный покой. Осторожно производят транспортировку больного. Ребенок должен лежать на спине. На верхнюю половину живота кладут пузырь со льдом.

Проводят переливание одногруппной крови из расчета 10—15 мл на 1 кг массы (лучше переливать свежеситратную кровь или непосредственно от донора к реципиенту). При быстром снижении уровня гемоглобина до 70 г/л капельно переливают большие количества крови (до 250—400 мл). Внутривенно вводят 3—10 мл (в зависимости от возраста) 10% раствора хлорида натрия и 5—10 мл хлорида кальция.

Одновременно применяют большие дозы аскорбиновой кислоты, витаминов РР, К и др. Аскорбиновую кислоту вводят внутривенно или внутримышечно в виде 1% или 5% раствора аскорбината натрия до 100—300 мг в зависимости от возраста. Витамин РР назначают внутрь по 0,025—0,05 г 2—3 раза в день. Витамин К в первые дни кровотечения лучше вводить внутримышечно по 0,5—1 мл (1% раствор) в сутки в течение 3 дней.

При профузных кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода или кардиального отдела желудка сразу же начинают капельно переливание одногруппной или 0 (I) группы крови или плазмы. Для сужения препортальных артериол и тем самым снижения давления в воротной вене капельно вводят 5—10 ед. питуитрина в 100 мл 5—10% раствора глюкозы. Можно также капельно вводить 6% раствор аминокaproновой кислоты (50—100 мл). При снижении артериального давления назначают 10% раствор кофеина, 1% раствор мезатона или 25% раствор кордиамина в возрастной дозировке.

При ожогах пищевода и желудка проводят энергичную противошоковую терапию. В случае ожога нашатырным спиртом или каустической содой промывают желудок 0,1% раствором соляной кислоты или теплой водой; уксусной эссенцией — кипяченой водой до исчезновения запаха уксуса; кислотами — 2—3% раствором двууглекислой соды через зонд, который предварительно смазывают растительным хорошо прокипяченным маслом.

В первые сутки после остановки кровотечения следует воздержаться от кормления ребенка — вводят внутривенно глюкозу в смеси с физиологическим раствором. Начиная со 2-х суток назначают диету Мейленграхта, состоящую из охлажденного молока, сливок, яиц, сливочного масла, хорошо протертых овощных пюре с тщательно измельченными и протертыми мясом или рыбой. Наряду с проводимыми мероприя-

тиями осуществляют энергичную терапию основного заболевания.

При неэффективности терапевтических мероприятий и продолжении кровотечения необходима консультация хирурга для решения вопроса о хирургическом лечении.

Гематурия. Кровь в моче у детей появляется при заболеваниях почек: остром диффузном гломерулонефрите, хроническом пиелонефрите, туберкулезе почек, опухолях почек, камнях в мочевых путях, геморрагическом цистите, папилломах и гемангиомах в мочевом пузыре, при геморрагическом диатезе, геморрагическом васкулите, а также при ряде других редких заболеваний. При наличии крови в моче необходимо быстро установить диагноз и принять энергичные терапевтические меры.

При остром диффузном гломерулонефрите гематурия сочетается с цилиндрурией (зернистые и восковидные), протеинурией, повышенным артериальным давлением. Нередко появлению заболевания предшествует стрептококковая инфекция: ангина, скарлатина и др. Гематурия без цилиндрурии и других примесей в моче подозрительна на геморрагический диатез, полип мочевого пузыря. При геморрагическом диатезе наблюдаются кожные высыпания, положительный симптом «жгута» и др.

Гематурия при опухолях почек появляется внезапно без болевых ощущений и также внезапно может прекратиться. В далеко зашедших случаях возникают болевые ощущения в животе, области поясницы. Но при этом, как правило, прощупывается опухоль.

Гематурия, обусловленная туберкулезным поражением почек, наблюдается на фоне длительно существующей пиурии, нередко с рецидивирующим течением. Довольно часто удается обнаружить туберкулезную палочку.

При почечнокаменной болезни гематурии предшествует приступ болей в области почек или по ходу мочеточников. Нередко болевые ощущения появляются вместе с гематурией. Одновременно имеются дизурические симптомы.

Острый геморрагический цистит характеризуется возникновением рези при мочеиспускании и гематурии во время или после острого респираторного заболевания, гриппа, ангины.

Во всех случаях неясного происхождения гематурии, при подозрении на мочекаменную болезнь рекомендуется провести рентгеноурологическое обследование.

Для дифференциальной диагностики причин гематурии принято различать начальную (выделение крови в начале мочеиспускания), терминальную (в конце мочеиспускания) и тотальную гематурию (во время всего акта мочеиспускания). Чтобы определить вид гематурии, собирают три порции мочи:

начальную, среднюю и последнюю. При начальной гематурии кровь обнаруживается в начальной порции, при терминальной — в последней, при тотальной — во всех порциях. Определение видов гематурии помогает установить топическую диагностику кровотечения. Так, начальная гематурия бывает при кровотечениях из мочеспускательного канала, тотальная — при кровотечениях из мочевого пузыря, заболеваниях почек, а терминальная — при воспалении в области шейки мочевого пузыря, при расположении камня у внутреннего устья мочеспускательного канала.

Лечение. Следует проводить терапию основного заболевания. При нефритах, пиелонефритах и других острых заболеваниях обеспечивают постельный режим, назначают молочно-растительную диету без соли или с ограниченным содержанием ее, антибиотики, нитрофурановые препараты, препараты хинолинового ряда; в некоторых случаях кортикостероидные препараты; хлорид кальция (10% раствор по 5—10 мл внутривенно), 20% раствор глюкозы, аскорбиновую кислоту, рутин.

При камнеобразовании в мочевыводящих путях терапия может быть выжидательной (покой, тепловые процедуры, спазмолитические средства) или радикальной — хирургической. Назначают обильное питье, энатин, цистенал.

При гематурии вследствие геморрагического диатеза проводят переливание крови (цельной, одногруппной) в дозе 10—15 мл на 1 кг массы.

Кровотечения при геморрагических диатезах. У детей наиболее часто встречаются геморрагический васкулит, тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа), гемофилия.

Геморрагический васкулит — заболевание сосудистой системы токсико-аллергического происхождения. Большую роль в возникновении его играет инфекция. Заболевание проявляется в виде простой, ревматоидной, абдоминальной и молниеносной пурпуры. По течению различают острый, подострый и рецидивирующий васкулит.

Клиника. Простая пурпура возникает внезапно среди полного здоровья или после перенесенной ангины, острого респираторного заболевания, на коже появляется экссудативно-воспалительная геморрагическая сыпь с преимущественной локализацией на руках и ногах, особенно в области суставов. На конечностях кровоизлияния расположены симметрично. В дальнейшем окраска сыпи меняется — с красной на багровосинюю. Нередко вместе с появлением сыпи обнаруживаются и другие признаки аллергии, например, отек Квинке самой разнообразной локализации. Высыпания повторяются в течение нескольких дней подряд. Каждое новое высыпание

сопровождается сильным кожным зудом и лихорадкой неправильного типа.

Если вместе с появлением кожной сыпи наблюдаются изменения суставов в виде припухлости, повышения местной кожной температуры, болезненности при движении, то говорят о ревматоидной форме заболевания. Нередко отмечаются кровоизлияния в полость пораженных суставов.

В основе абдоминальной формы лежат множественные мелкие кровоизлияния в слизистую оболочку кишечника, в результате чего возникают острые приступообразные боли в животе, напоминающие «острый живот». При этом могут быть кровавые рвоты и стул, напряжение мышц передней брюшной стенки. При ощупывании живота определяется отчетливая болезненность по ходу кишечника. Довольно часто такие больные попадают в хирургические отделения с диагнозами «острый аппендицит», «кишечная инвагинация» и др.

Очень бурно протекает редко встречающаяся молниеносная форма. Она сопровождается крупными, сливающимися между собой кожными кровоизлияниями синевато-багрового цвета. Нередко появляются некротизированные участки. Развивается симптомокомплекс шока.

Любая из перечисленных форм заболевания может протекать с вовлечением в патологический процесс почек. Появляются гематурия и протеннурия. При присоединении почечного синдрома прогноз весьма серьезен, так как длительное, рецидивирующее течение его в ряде случаев заканчивается почечной недостаточностью. При геморрагическом васкулите отсутствуют кровотечения из носа и слизистой оболочки полости рта. Длительность кровотечения, скорость свертывания крови, ретракция кровяного сгустка в пределах норм. Количество тромбоцитов не уменьшено.

Лечение. Больные подлежат госпитализации даже при простой форме заболевания. Режим в первые дни болезни постельный. Назначают гипосенсибилизирующую терапию: димедрол, диазолин, супрастин, перновин, пипольфен и др. При абдоминальной и молниеносной формах, а также при присоединении почечных симптомов показано применение преднизолона (из расчета 1—2 мг на 1 кг массы в сутки) или других кортикостероидов. При молниеносной форме вначале внутривенно вводят гидрокортизон (50—100 мг в сутки) в 10% растворе глюкозы, затем дают внутрь преднизолон. Препараты кальция — 10% раствор хлорида кальция или глюконата кальция — в первые дни вводят внутривенно, затем переходят на прием внутрь.

Если появление геморрагического васкулита связано с перенесенным инфекционным заболеванием, то целесообразно

в течение 7—10 дней применять антибиотики (предварительно выяснить чувствительность к ним!).

При абдоминальной форме также используют карболен, 0,5% раствор новокаина в клизмах. Такой же раствор новокаина (3,5—5 мл) применяют и для курса внутривенных введений (15 инъекций). Больным назначают витамины С, РР, В₁ и по показаниям витамин К. При прогрессирующей анемии проводят дробные переливания крови по 30—50 мл. Перед гемотрансфузией целесообразно внутривенно вводить 3—5 мл 0,5% раствора новокаина. При ревматоидной форме назначают аспирин, бутадиион и др. При резком беспокойстве ребенка назначается аминазин, а при болевых ощущениях — анальгин, атропин, белладонна.

Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа) — заболевание нередко семейного характера с невыясненной этиологией. Определенное значение в развитии заболевания имеют конституционально-наследственные факторы, токсико-аллергические состояния, инфекционные и вирусные заболевания.

Клиника. Заболевание характеризуется появлением множественных одновременно возникающих кровоизлияний под кожу, в слизистые оболочки. Подкожные кровоизлияния имеют различную форму, величину и окраску в зависимости от давности появления. Нередко даже при незначительной травме возникают кровотечения из слизистых оболочек носа, полости рта, десен. Они могут быть также и желудочно-кишечными, легочными, почечными. Значительные кровотечения сопровождаются коллаптоидным состоянием, анемизацией. Отмечаются симптомы повышенной проницаемости сосудистой стенки: симптомы щипка и жгута, баночная проба. Резко снижено содержание тромбоцитов, которые к тому же неполноценные (анизоцитоз). Нарушена способность мегакариоцитов отщеплять полноценные тромбоциты. Свертываемость крови нормальная или слегка замедлена, а длительность кровотечения увеличена. Ретракция кровяного сгустка замедлена или отсутствует. Селезенка иногда незначительно увеличена.

Течение заболевания рецидивирующее, наблюдаются различной длительности ремиссии, во время которых количество тромбоцитов увеличивается; при частых рецидивах или массивных кровоизлияниях и кровотечениях развивается анемия с признаками раздражения эритропоэза (ретикулоцитоз, нормобластоз), а также неполноценности эритроцитов (полихроматофилия, анизоцитоз). В крови у больных обнаруживаются антитромбоцитарные антитела.

Лечение. Основные направления в лечении заболевания — остановка кровотечения и снижение проницаемости сосудов. Решение первой задачи осуществляется переливанием крови

(до 100 мл), плазмы крови (50 мл), эритроцитарной массы (50—75 мл). При тяжелом, трудно поддающемся терапии угнетении тромбоцитопоза рекомендуются ежедневные или через день переливания тромбоцитарной массы по 100—125 мл.

В связи с тем, что данное заболевание рассматривают как аутоиммунное, широкое применение получили кортикостероидные гормоны. Назначают преднизолон (1—2 мг на 1 кг массы в сутки). Максимальные дозы преднизолона применяют в течение 10—12 дней с последующим постепенным ступенеобразным снижением дозы и отменой препарата.

С целью воздействия на сосудистую стенку внутривенно вводят 10% раствор хлорида кальция (5—10 мл), внутрь назначают рутин, большие дозы аскорбиновой кислоты, викасол по 5 мг ежедневно в течение 3—5 дней.

При неэффективности указанных терапевтических мероприятий производят спленэктомию, которая показана, во-первых, при угрожающих жизни тромбоцитопенических кровотечениях, во-вторых, при появлении тяжелой анемии с признаками угнетения эритропоза, в-третьих, при частых рецидивах заболевания.

Гемофилия — наследственно передающееся заболевание, в основе которого лежит замедленное образование тромбопластина. Нарушение образования последнего объясняется отсутствием тромбопластиногена (тромбокиназы) в плазме крови. Гемофилией болеют лица мужского пола, но наследственная передача заболевания происходит через женщин.

Различают три типа гемофилии: А, В и С, которые обусловлены отсутствием факторов свертывания крови VIII, X и XI. Чаще встречается гемофилия А, при которой в крови отсутствует активный тромбопластиноген — антигемофильный глобулин.

Клиника. Дети, как правило, пониженного питания, а бледной кожей. Типичным симптомом болезни являются кровотечения. Они возникают при незначительных ранениях кожи, прикусывании языка, экстракции зубов, укусах кровососущих насекомых и т. д. Кровотечения останавливаются с большим трудом. Возникают обширные гематомы, самопроизвольные носовые кровотечения, гематурия, желудочно-кишечные кровотечения. Характерными являются также кровоизлияния в полость суставов, о которых свидетельствуют припухлость их, повышение кожной температуры над ними, болезненность при движениях. В последующем развиваются анкилозы, контрактуры суставов. Кровотечения даже при незначительной травматизации кровеносных сосудов отличаются длительностью и упорством.

В диагностике гемофилии большую роль играют некоторые гематологические показатели: удлиняется время свертывания крови, снижается содержание антигемофильных глобулинов, уменьшается потребление протромбина, определяются различной формы и величины тромбоциты с повышенной резистентностью и вяло агглютинирующей функцией, повышенная фибринолитическая активность крови.

Лечение. Наиболее эффективным средством остановки кровотечения при этом заболевании является немедленное переливание свежеситратной крови или антигемофильной плазмы, заготовленных не позднее чем за 12 ч до переливания, а также непосредственное переливание крови от донора к больному. Во втором случае больной получает недостающие ему факторы свертывания крови. Кровь или плазма переливаются несколько раз в сутки по 100—200 мл до достижения стойкого терапевтического эффекта.

В настоящее время с успехом используется внутривенное введение раствора антигемофильного глобулина (сухой концентрированный порошок антигемофильного глобулина растворяют в 25—50 мл физиологического раствора). Для снижения фибринолитической активности крови внутривенно вводят 2—3 г растворенного фибриногена. Широкое распространение получило капельное внутривенное введение 6% раствора аминокaproновой кислоты (50—150 мл).

Раневую поверхность тщательно очищают от грязи и сгустков, промывают дезинфицирующими растворами (включая растворы антибиотиков) и тампонируют гемостатической губкой, губкой с фибрином или тампоном, смоченным тромбином. При кровотечениях из поврежденных крупнокалиберных сосудов последние перевязывают.

Назначают преднизолон (1—2 мг на 1 кг массы — суточная доза) в течение 2 нед, витамины С и РР. Внутривенно вводят 10% раствор хлорида кальция или глюконата кальция (2, 3 и 5 мл).

Псевдогемофилия — патологическое состояние, обусловленное избыточным содержанием в крови антикоагулянтов — гепариноподобных веществ, антитромбопластина, антитромбина. Подобные состояния возникают при лечении антикоагулянтами, при массивных и частых переливаниях крови. Появляются кровотечения из слизистых оболочек, а также подкожные кровоизлияния. Увеличивается время свертывания крови, а иногда и протромбиновое время.

Лечение. При повышении содержания в крови гепариноподобных веществ внутривенно вводят 1% раствор протаминасульфата (1 мг на 1 кг массы), преднизолон (1—2 мг на 1 кг массы) в течение 2 нед, витамины С, РР, В и викасол. Показано переливание крови небольшими дозами (25—30 мл). Кроме того, проводят лечение основного заболевания, на фоне которого появился синдром псевдогемофилии.

ГЛАВА IX

ОСТРЫЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Острый гемолиз и обусловленные им гемолитические синдромы могут возникать при ряде патологических состояний у детей, например, при биологической несовместимости крови плода и матери, переливании несовместимой крови, аутоиммунных процессах, интоксикациях (при стрептококковой и стафилококковой инфекции), некоторых наследственно-генетических заболеваниях (болезни Минковского—Шоффара), отравлениях животными, растительными и промышленными ядами (змеиным ядом, грибами, анилином и др.), при передозировке и непереносимости некоторых медикаментов (сульфаниламидных препаратов, фенацетина и др.).

Любой остро возникший гемолитический синдром всегда представляет серьезную угрозу жизни больного и требует неотложных терапевтических мероприятий.

Гемолитическая анемия Минковского—Шоффара — семейное заболевание, передается по наследству. В основе его лежит образование неполноценных эритроцитов, которые имеют укороченный период жизнеспособности (7—12 дней вместо 110—120) и подвергаются лизису. Течение заболевания волнообразное, сопровождающееся кризами.

Клиника. Наиболее опасным периодом заболевания являются гемолитические кризы, возникающие в любом возрастном периоде, в частности в грудном. Непосредственными разрешающими факторами бывают вирусные и инфекционные заболевания, переохлаждение, умственное или физическое переутомление у детей старшего возраста, эмоциональные потрясения.

Внезапно повышается температура до 37,5—38°. Кожа и слизистая оболочка полости рта бледнеют. Желтизна обнаруживается на склерах. Ребенок становится адинамичным и апатичным. Число эритроцитов быстро уменьшается до 1 млн. и ниже, а содержание гемоглобина — до 80—90 г/л. Характерны изменения эритроцитов — снижается резистентность их, появляются микросфероцитоз, шаровидные эритроциты. В моче резко повышается содержание уробилина, в кале — содержание стеркобилина, вследствие чего он приобретает яркое окрашивание. Увеличиваются печень и селезенка. В связи

с быстрым увеличением печени, капсула ее растягивается, что сопровождается болевыми ощущениями в животе. Может появляться рвота. Учащается пульс. Нередко обнаруживается одышка. У некоторых больных возникают носовые кровотечения.

Биохимические и лабораторные данные следующие: содержание непрямого билирубина в сыворотке крови увеличивается до 5—6 мг%, резко снижается минимальная резистентность эритроцитов, а максимальная — повышается (полный гемолиз эритроцитов отмечается в 0,3—0,25% растворе хлорида натрия), повышается титр холодных агглютининов и гемолизинов, отмечается умеренный лейкоцитоз, увеличение числа нейтрофилов с резким сдвигом влево. Основные показатели коагулограммы нормальные.

Через 4—5 дней наступает регенерация эритропоэтической ткани, что проявляется в виде ретикулоцитарного криза. Количество ретикулоцитов в периферической крови увеличивается до 300—500%. Вне гемолитического криза у больного отмечаются умеренная анемия, микросфероцитоз, слабая иктеричность кожных покровов (у некоторых она отсутствует), иногда увеличение селезенки.

Лечение в основном направлено на устранение гемолитических кризов. Переливание капельным способом одноклассной свежей крови (10—15 мл на 1 кг массы), преднизолон по 1—2 мг на 1 кг массы в сутки: в течение 2—3 дней вводят парентерально, затем дают внутрь. Назначают витамины, в частности, аскорбиновую кислоту по 500—600 мг в сутки, В₆ и В₁₂, а также фолиевую кислоту.

Если гемолитический криз возник на фоне инфекционного или вирусного заболевания, то проводят энергичное лечение их. Применяют симптоматическое лечение: при коллапсе — мезатон и кофеин в возрастных дозировках; при обезвоживании — внутривенное капельное вливание физиологического раствора в смеси с 5% раствором глюкозы по 450—600 мл в сутки.

При частых гемолитических кризах показана спленэктомия; между кризами — антианемическое лечение (препараты печени, железа, гемостимулин, антианемин).

Талассемия, или болезнь Кули, — наследственное заболевание, в основе которого лежит дефект синтеза молекулы гемоглобина.

Клиника. Различают тяжелую (гомозиготную), малую (гетерозиготную) и латентную формы заболевания. Признаки гомозиготной формы обнаруживаются в раннем детском возрасте. Кожа ребенка становится бледной, с желтушным оттенком, который постепенно усиливается. Отмечаются общие симптомы: отставание физического развития, быстрая

утомляемость, слабость. Расширяются границы сердца. Над областью сердца прослушивается систолический шум. Увеличиваются печень и селезенка. Происходят изменения в костях: в трубчатых костях расширяется полость костномозговых каналов за счет истончения кортикального слоя, деформируется череп, в костной ткани появляются кистозные полости.

К наиболее типичным признакам относятся гематологические: прогрессирующее уменьшение содержания эритроцитов, снижение цветного показателя, наличие в периферической крови плоских, бледных, с расположенным в центре гемоглобином эритроцитов (так называемых мишеневидных), эритробластоз. В костном мозгу обнаруживается нарушение гемоглобинообразования, а также резкая нормобластическая реакция. Уровень билирубина в крови почти не изменяется. Имеется уробилинурия. При тяжелой форме прогноз плохой. Обычно дети погибают в возрасте до 10 лет.

Петерозиготная форма, или малая талассемия, отличается легким течением. Клиническими признаками ее являются перемежающаяся слабая желтушность кожи и склер, небольшое количество мишеневидных клеток в крови, незначительная анемия. Трубочатые кости порозные. Прогноз более благоприятный.

Латентная форма обнаруживается только при гематологическом исследовании: небольшая анемизация, полиглобулия, лейкоцитоз, увеличение осмотической стойкости эритроцитов. Видимых клинических симптомов нет.

Лечение в основном симптоматическое, направленное на уменьшение анемии: гемотрансфузии, препараты железа, фоликобаламин, антианемин, камполон. При тяжелых гемолитических кризах производят заменное переливание крови. В последние годы широко применяют кортикостероидные препараты, но и лечение ими не очень эффективно. Несколько замедляет прогрессирующее течение заболевания спленэктомия.

Острая гемолитическая анемия типа Ледерера—Бриля относится к приобретенным гемолитическим анемиям, в основе которых лежит аутоиммунный процесс. В результате вирусных, инфекционных заболеваний, воздействия на детский организм различных аллергенов образуются антиэритроцитарные глобулины к собственным эритроцитам. При взаимодействии этих глобулинов с эритроцитами происходит гемолиз, который обычно наступает после перенесения какого-либо вирусного или инфекционного заболевания.

Клиника. Начинается остро. Внезапно повышается температура до высоких цифр. Ребенок беспокоен, жалуется на боли в мышцах, животе. Нередко боли в животе сопровождаются рвотой. В результате гемолиза обнаруживается быстро

прогрессирующая анемия, симптомами которой являются бледная с восковидным оттенком кожа, быстрое уменьшение количества эритроцитов в периферической крови, умеренно выраженный микросфероцитоз. Снижается уровень гемоглобина. В сыворотке крови увеличивается содержание железа и непрямого билирубина. Моча приобретает темно-коричневую окраску вследствие гемоглобинурии. Увеличиваются печень и особенно селезенка. В костном мозгу отмечается раздражение эритропоэтической ткани. Реакция Кумбса положительная.

Лечение. В тяжелых случаях применяют переливание крови, кортикостероидные препараты (преднизолон). На высоте заболевания внутривенно вводят 10—15 мг преднизолона (медленно!), затем назначают внутрь из расчета 2 мг на 1 кг массы в сутки на 10—12 дней с последующим постепенным (каждые 3 дня) снижением дозы на 2,5 мг. При снижении сердечной деятельности применяют кардиотонические средства.

Острый гемолиз при применении некоторых медикаментов. К числу медикаментозных средств, которые могут вызвать острый гемолиз, относятся сульфаниламиды, антипирин, фенацетин, хинин и его производные и другие препараты. При этом обязательным условием для возникновения гемолитической реакции должна быть повышенная чувствительность к ним, которая является следствием врожденной или приобретенной энзимопатии — отсутствию или недостаточности фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах. Как известно, этот фермент принимает активное участие в обмене глутатиона. При отсутствии или недостаточности фермента расходуемый глутатион в эритроцитах не восстанавливается.

Клиника. Первые симптомы, развивающиеся очень бурно, характерны для остро наступающего гемолиза: повышение температуры, слабость, протрация, иногда беспокойство, боли в животе, рвота. Кожа приобретает желтушное окрашивание. Моча темно-коричневого или темно-красного цвета. Содержание уробилиногена в ней повышено. Стул окрашен. Печень слегка увеличена. Селезенка не увеличивается.

При исследовании крови отмечается быстро прогрессирующая анемия, умеренное содержание микросфероцитов. Вместе с этим обнаруживаются признаки регенерации эритропоэтической ткани — нормобласты, полихроматофильные эритроциты, ретикулоциты, нередко сочетающиеся с молодыми клетками белой крови. РОЭ ускорена. Увеличивается содержание в сыворотке крови непрямого билирубина. Все эти симптомы развиваются после употребления названных медикаментов на 1—2-е сутки.

Лечение. При появлении первых признаков гемолиза не-

медленно отменяют лекарственные вещества, вызвавшие его. Осуществляют переливание крови (свежецитратной, одногруппной), из расчета 10 мл на 1 кг массы. Внутривенно капельно вводят физиологический раствор с 5% раствором глюкозы (1:1) — не более 500 мл в сутки.

Применяют кортикостероидную терапию — преднизолон из расчета 1,5—2 мг на 1 кг массы в сутки; большие дозы аскорбиновой кислоты—500—600 мг, а также витамины В₁ и В₂; при снижении сердечной деятельности — кардиотонические средства,

ГЛАВА X

ОСТРЫЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Целый ряд остро наступающих аллергических реакций и состояний представляет значительную опасность для жизни больного ребенка (анафилактический шок, острый отек гортани, приступ бронхиальной астмы, аллергическая гранулоцитопения и аллергическая тромбоцитопения).

Анафилактический шок относится к аллергическим реакциям немедленного типа и сопровождается тяжелыми общими симптомами. Причинами анафилактического шока могут быть парентеральное введение сывороток, переливание крови, применение антибиотиков (например, пенициллина) при сенсибилизации к ним.

Клиника. Появлению шока предшествуют довольно часто крапивница, аллергический ринит. Внезапно состояние ребенка резко ухудшается. Появляются озноб, боли в животе, нередко рвота. Ребенок становится вялым, испытывает страх. Кожа бледная, слизистая оболочка губ с цианотическим оттенком. Временами бледность кожи сменяется гиперемией и больной испытывает ощущение жара. Кожа лба покрывается испариной. При резкой бледности появляется холодный пот. Дыхание учащается. В легких прослушиваются непостоянные сухие свистящие хрипы. Пульс резко учащен, нитевидный. Границы сердца равномерно расширяются во все стороны. Сердечные тоны глухие. Артериальное давление снижается. Все эти симптомы свидетельствуют о развитии тяжелого коллапса. Коллаптоидный синдром сочетается с судорогами, непроизвольными мочеиспусканием и дефекацией. Зрачки расширяются, слабо реагируют на свет. Больной может потерять сознание. У некоторых больных тяжесть состояния обуславливается расстройствами дыхания, доходящими до асфиксии. Если не предпринять терапевтических мер, то в патологический процесс вовлекаются почки и желудочно-кишечный тракт.

Лечение. Категорически запрещается применение веществ, вызвавших анафилактическую реакцию. Если подобное реактогенное вещество введено подкожно или внутримышечно, то выше места введения накладывается жгут для уменьшения резорбтивного действия аллергена.

Независимо от тяжести анафилактической реакции комп-

лекс терапевтических мероприятий должен проводиться в полном объеме ввиду постоянно существующей опасности перехода легкого течения анафилактического шока в тяжелое. Предпринимаются меры, направленные на согревание ребенка: укрытие теплым одеялом, обкладывание грелками. С целью предупреждения асфиксии рвотными массами или западением языка ребенка укладывают на бок. Обкалывают 0,1% раствором адреналина места введения вещества, вызвавшего шок. Для этого 0,3—0,5 мл адреналина гидрохлорида разводят в 3—5 мл физиологического раствора. Одновременно подкожно вводят 0,3—0,5 мл 0,1% раствора адреналина, повторяя инъекции каждые 10—15 мин до уменьшения клинических проявлений шока.

При тяжелом анафилактическом шоке немедленно назначают кортикостероидные гормоны. Вначале внутривенно струйно медленно вводят 0,5—1 мл 3% раствора водорастворимого преднизолона в 5—10 мл 10% раствора глюкозы. Вместо преднизолона можно применять гидрокортизон. Введение кортикостероидов повторяют через 4 ч.

С целью постоянного и более длительного действия гормонов их можно вводить внутривенно капельно — за сутки 2—3-разовые дозы преднизолона или гидрокортизона, разведенные в 5% растворе глюкозы (на сутки 400—500 мл). В последующие дни кортикостероидные гормоны применяют внутрь; при тяжелом течении — 2—3 мг на 1 кг массы, при среднетяжелом — 1—2 мг на 1 кг массы в сутки. По мере ликвидации симптомов шока доза кортикостероидных гормонов постепенно снижается (по 1,25 мг каждые 3 дня).

Если артериальное давление после 3—4 струйных введений адреналина не нормализуется, то внутривенно капельно назначают 0,1% раствор норадреналина. Методика введения норадреналина следующая: 1 мл этого раствора разводят в 250 мл 5% раствора глюкозы или физиологического раствора. Скорость введения — 40—50 капель в 1 мин. Необходим постоянный строгий контроль за уровнем артериального давления. Не следует допускать попадания раствора норадреналина под кожу из-за опасности некроза!

Для обкалывания места инъекции препарата, вызвавшего шок, вместо адреналина можно использовать 1% раствор мезатона по той же методике. Вместо норадреналина капельно внутривенно вводится 0,1—0,3 мл 1% раствора мезатона, разведенного в 20—30 мл физиологического раствора.

Одновременно с изложенными мероприятиями внутримышечно вводят антигистаминные препараты: 1% раствор димедрола (по 0,25—2 мл), 2% раствор супрастина (0,3—1 мл) и 2,5% раствор пипольфена (по 0,3—1 мл) в зависимости от возраста.

Для поддержания удовлетворительной сердечной деятельности применяют 0,05% раствор строфантина и 0,06% раствор коргликона, которые вводят внутривенно медленно (не менее 5 мин) в 10—20 мл 20% раствора глюкозы. Разовая доза строфантина детям в возрасте до 1 года — 0,05 мл 0,05% раствора, 1—3 лет — 0,1 мл, 3—5 лет — 0,15 мл, 5—7 лет — 0,2 мл, 7—10 лет — 0,25 мл, старше 10 лет — до 0,5 мл. Доза коргликона детям в возрасте до 1 года — 0,05 мл, 1—2 лет — 0,1 мл, 2—5 лет — 0,2 мл, 6—12 лет — 0,5—0,75 мл, старше 12 лет — до 1 мл.

Кроме того, применяют кофеин, кордиамин, при астматическом синдроме — 2,4% раствор эуфиллина в возрастных дозировках, препараты кальция (хлорид кальция, глюконат кальция).

Больной ребенок должен находиться в просторной, хорошо проветриваемой палате, постоянно получать увлажненный кислород (40%) в смеси с атмосферным воздухом. Целесообразно лечение проводить в условиях больницы, но транспортировка в больницу допустима только после выведения больного из угрожающего жизни тяжелого состояния. Желательна перевозка больного в специально оборудованном транспорте.

Лечение ребенка с анафилактическим шоком проводится с участием анестезиолога-реаниматолога, так как может возникнуть необходимость в специальных реанимационных мероприятиях.

Схема неотложной помощи при анафилактическом шоке у детей, разработанная в аллергологическом отделении Института педиатрии АМН СССР, приводится в приложении 3.

Бронхиальная астма довольно часто встречается у детей, особенно первых лет жизни. Неотложная терапия осуществляется во время приступа, в основе которого лежит бронхоспазм. Гладкая мускулатура мелких бронхов суживается, а артериолы и капилляры терминальных бронхов расширяются. Кровоток в расширенных сосудах резко замедляется, что приводит к выпотеванию плазмы крови и выходу форменных элементов крови — нейтрофилов и эозинофилов. Все эти патологические сдвиги резко нарушают деятельность железистых клеток, которые начинают выделять большое количество слизи. Проподимость воздухоносных путей ухудшается, что немедленно вызывает нарушение обменных процессов в организме больного ребенка, в частности ацидоз. Если учесть, что в период приступа бронхиальной астмы нарушаются функции центральной нервной симпато-адреналовой и сердечно-сосудистой систем, то становится ясной необходимость комплексного лечения этого состояния с учетом довольно многочисленных патологических сдвигов.

Клиника. В большинстве случаев приступу бронхиальной

астмы предшествуют катаральные изменения верхних дыхательных путей, беспокойство, потеря аппетита, конъюнктивит. Особенно характерны такие симптомы-предвестники для инфекционно-аллергической формы заболевания.

В начале приступа отмечают выраженное беспокойство, тревога ребенка. Он жалуется на нехватку воздуха, садится. Появляется удушье с шумными дыхательными движениями и затрудненным выдохом. Дыхание учащается. В акте дыхания активное участие принимает вспомогательная дыхательная мускулатура. Экспираторную одышку сопровождает навязчивый упорный кашель с вязкой тягучей мокротой. Нередко возникает рвота. Лицо становится одутловатым. На фоне бледного лица губы имеют цианотический оттенок. Перкуторный звук над поверхностью обоих легких с коробочным оттенком. Дыхание жесткое. На фоне его слышны многочисленные сухие хрипы, особенно свистящие с различными музыкальными оттенками. Во время приступа бронхиальной астмы наиболее часто нарушается дыхание у детей раннего возраста. У них может возникнуть асфиксия. Часто следующие друг за другом или затягивающиеся по времени приступы приводят к развитию сердечной недостаточности. В ряде случаев отмечается подъем температуры до субфебрильных цифр. При исследовании крови наблюдаются умеренный лейкоцитоз, эозинофилия. Длительность приступа различна — от нескольких минут до нескольких часов и даже суток.

Лечение. Обеспечивается максимальный покой. Недопустима суета, паника вокруг ребенка, которые усугубляют страх и беспокойство больного, тем самым способствуя утяжелению его состояния. Комната, в которой находится больной, постоянно проветривается. Показано вдыхание увлажненного кислорода (40%) в смеси с атмосферным воздухом.

Подкожно вводят 0,1% раствор адреналина в следующей дозировке: в возрасте до 1 года — 0,15—0,25 мл, 1—2 лет — 0,3 мл, 3—4 лет — 0,4 мл, 5—6 лет — 0,5 мл, 7—10 лет — 0,6—0,75 мл и старше 10 лет — 0,75—1 мл.

Учитывая кратковременность действия адреналина (не более 3 ч), целесообразно одновременно вводить 5% раствор эфедрина в той же дозировке, что и адреналин. Фармакологическое действие эфедрина наступает к концу 1-го часа после введения и продолжается в течение 4—6 ч.

Поскольку у некоторых больных имеется повышенная чувствительность к адреналину или резистентность к нему, с целью усиления спазмолитического действия им внутримышечно вводят 12% и 24% растворы эуфиллина в следующей дозировке: детям в возрасте до 1 года — 0,1 мл, 1—2 лет — 0,2 мл, 3—5 лет — 0,3 мл, 5—7 лет — 0,5 мл, 8—12 лет — 0,7 мл, старше 12 лет — 0,75—1 мл.

Для внутривенного, а иногда и для внутримышечного введения применяют 2,4% раствор эуфиллина в следующих дозах: детям в возрасте до 2 лет — 1 мл, 2—4 лет — 1,5 мл, 4—6 лет — 2 мл, 6—8 лет — 3 мл, 8—12 лет — 3—3,5 мл. Внутривенно его вводят в 20% растворе глюкозы медленно (5—6 мин) струйно или капельно в течение нескольких часов.

Возникновение угрожающей жизни асфиксии или массивного ателектаза требует в ряде случаев срочного отсасывания густой слизи из воздухоносных путей или лечебной бронхоскопии (в специальных отделениях).

При тяжелых приступах бронхиальной астмы назначают кортикостероидные гормоны: в первые 2—3 дня парентерально (внутримышечно, а иногда капельно внутривенно в 5% растворе глюкозы из расчета 2 мг/кг/сут; в особо тяжелых случаях — ударную дозу до 4 мг/кг/сут). Как только состояние ребенка улучшится, гормоны дают внутрь из расчета 1—2 мг/кг/сут с постепенным снижением на 1,25—2,5 мг каждые 3 дня.

При применении кортикостероидных гормонов и наличии хронических очагов инфекции или сочетании бронхиальной астмы с воспалительными изменениями в дыхательных путях, в частности с пневмонией, назначают антибиотики широкого спектра действия. Нецелесообразно применять пенициллин ввиду весьма частой сенсибилизации к нему.

Независимо от тяжести приступа всем больным назначают антигистаминные препараты: димедрол, пипольфен, супрастин, диазолин и др. При резком возбуждении применяют триоксазин, амизил, аминазин, небольшие дозы фенобарбитала. При сердечной недостаточности внутривенно вводят 0,05% раствор строфантина или 0,06% раствор коргликона.

После выведения больного из состояния приступа продолжают применять антигистаминные препараты до 3—4 нед, препараты кальция, витамины. Больной должен систематически заниматься дыхательной гимнастикой. Назначают витамин В₁₅ по 25—50 мг в сутки (курсы по 6—8 нед). Комплекс лечебных мероприятий в период ремиссий заболевания определяется индивидуально для каждого больного и включает, помимо указанных средств, другие методы лечения, не являющиеся неотложными.

Острый отек гортани аллергического происхождения чаще наблюдается у детей, страдающих экссудативным диатезом или другими аллергическими заболеваниями и реакциями, например, сывороточной болезнью, отеком Квинке.

Клиника. Наступает остро, внезапно. Появляются затрудненное дыхание, одышка, при которой на фоне затрудненного вдоха отчетливо видно втягивание яремной ямки, надключичных областей, межреберных промежутков. Голос хриплый.

Упорный, мучительный кашель. Если отек затягивается во времени, то появляется цианоз губ, затем и лица. Нередко присоединяется дисфагия. Распространенный отек гортани может привести к асфиксии.

Лечение. Внутримышечно вводят 0,1% раствор адреналина в смеси с 5% раствором эфедрина по 0,1 мл каждого на один год жизни, но не более 0,5 мл каждого раствора; антигистаминные препараты; внутривенно 10% раствор хлорида кальция по 5—10 мл. В тяжелых случаях кортикостероидные гормоны внутривенно или внутримышечно из расчета не более 1 мг/кг в течение нескольких дней. Показан увлажненный кислород (40%) в смеси с атмосферным воздухом.

Отек Квинке характеризуется периодическими возникновениями отечности некоторых участков кожи или слизистых оболочек.

Клиника. Наиболее часто отек возникает на лице (губы, надбровные дуги, веки, под глазами), кистях рук, мошонке. Внезапно у ребенка появляется незначительная припухлость того или иного участка кожи, которая быстро на глазах увеличивается до значительных размеров. Через 1—3 ч, а иногда и более, отек также быстро исчезает. Кожа на месте отека бледная, негорячая на ощупь. Болей нет. Реакции регионарных лимфатических узлов не бывает. Если отек отдельных участков кожи большой опасности для ребенка не представляет, то отек слизистой оболочки того или иного органа таит в себе серьезную угрозу, нередко и для жизни ребенка. В частности, отек слизистой оболочки гортани, язычка, мягкого неба может закончиться асфиксией. Отек некоторых участков слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта приводит к болевым ощущениям в животе, разжижению стула, рвоте.

Лечение. Следует тщательно изучить питание ребенка с целью выявления повышенной чувствительности его к некоторым пищевым веществам. Если таковая устанавливается, то данный вид пищи полностью исключается из диеты. Питание детей, страдающих отеком Квинке, должно полностью удовлетворять их потребности в основных пищевых ингредиентах и витаминах, исключаются мясные и рыбные консервы, шоколад и изделия из него, копчености, насыщенные мясные бульоны, цельное молоко, куриные яйца, сыры, ограничиваются сладости. В питание ребенка включаются молочнокислые продукты, творог и изделия из него, не ограничиваются овощи и фрукты.

Применяют курсовое лечение гипосенсибилизирующими препаратами (по 3 нед димедрол, супрастин, пипольфен, диазолин, перновин). В острый период отека вводят 0,1% раствор адреналина под кожу, внутривенно 10% раствор глюконата или хлорида кальция — по 5 мл. В крайних случаях наз-

начают кортикостероиды, сначала внутримышечно, затем дают внутрь в течение 7—10 дней (по 1 мг на 1 кг массы в сутки).

Аллергическая гранулоцитопения чаще всего возникает при употреблении лекарственных веществ, вызывающих агглютинацию лейкоцитов или лейкоцитоллиз, в частности амидопирин, фенацетин.

Клиника. Внезапно появляется озноб с сильными болями в мышцах, иногда боли при глотании. Ребенок становится вялым. Несколько позже обнаруживаются изъязвления на слизистой оболочке полости рта, языка, некротическая ангина. Кожа бледная с желтушным оттенком. Гиперплазия лимфатической ткани в виде увеличения периферических лимфатических узлов, селезенки. Иногда наблюдается полиморфная кожная сыпь. В периферической крови — агранулоцитоз. При компенсации разрушенных лейкоцитов костномозговой тканью — миелобластическая реакция. В последующем наступает истощение костного мозга. Течение заболевания тяжелое, волнообразное с клинико-гематологическими ремиссиями. Прогноз серьезный.

Лечение. Немедленно прекращается прием лекарства, вызвавшего гематологическую аллергическую реакцию. Если аллергеном был какой-то другой фактор, например, пищевой, то его исключают из диеты ребенка. Применяют антигистаминные препараты, а в тяжелых случаях — кортикостероидные гормоны (так же как ранее описано при других аллергических реакциях). При поражении костного мозга производят переливания плазмы крови, лейкоцитарной массы. С целью предупреждения септических осложнений назначают антибиотики широкого спектра действия.

Аллергическая тромбоцитопения может возникнуть в ответ на действие любого аллергена.

Клиника. Внезапно появляется температурная реакция с ознобом. На коже множественная геморрагическая сыпь. Кровотечения из носа, а также из слизистой оболочки полости рта. Количество тромбоцитов в периферической крови резко снижается, в то время как тромбоцитогенез в костном мозгу, как правило, не нарушен.

Лечение такое же, что и при аллергической гранулоцитопении. Проводят переливание тромбоцитарной массы.

Аллергические реакции на токсины. В этом разделе рассматриваются вопросы неотложной помощи при аллергических реакциях на различные токсины животного происхождения, например, при укусах змей, насекомых. Большинство детей переносят укусы пчел, ос, шершней и других насекомых легко, однако при гиперсенсibiliзации к ядам этих насекомых

и других видов живых организмов нередко возникают серьезные реакции. Сенсибилизация происходит или вследствие перенесенных ранее укусов, или вдыхания с пылью мелких частиц погибших насекомых.

Укусы пчел, ос и шершней. В случаях без аллергических реакций на месте укуса возникают покраснение и припухлость кожи, жжение, боль и зуд. При аллергической реакции наряду с этими симптомами возникают обширный отек подкожной клетчатки, крапивница. Отмечается общая слабость. Появляется чувство страха. Нарушается дыхание — становится частым, прерывистым, шумным (напоминает дыхание при приступе бронхиальной астмы). Наблюдаются тошнота, рвота, сочетающиеся с болями в животе. Реже отмечают полнурия и учащенный жидкий стул. В тяжелых случаях развивается типичное шоковое состояние со снижением артериального давления, цианозом, потерей сознания. Опасность возникновения подобных состояний заключается в возможности анафилактического шока и дыхательной недостаточности.

Лечение. Немедленно удалить с кожи насекомое, его жало. На место укуса накладывают холодный компресс или что-нибудь холодное. Место укуса смазывают мазью, содержащей кортизон или антигистаминные вещества. Внутрь назначают обильное питье и антигистаминные препараты. При появлении признаков шока проводят противошоковые мероприятия.

Укусы комаров, moskitов, клещей, блох и клопов. У детей, несенсибилизированных к укусам этих насекомых, возникают только местные симптомы: покраснение, зуд, у сенсибилизированных же может появиться как тяжелая выраженная локальная реакция в области укуса, так и общая генерализованная реакция типа геморрагической пурпуры и анафилаксии. Нередко расчесы мест укуса инфицируются гноеродными микроорганизмами.

Лечение. При местной реакции следует обработать места укусов одеколоном или любым дезинфицирующим раствором, наложить мази, содержащие антигистаминные препараты и кортикостероидные гормоны. Антигистаминные препараты назначают и внутрь. При тяжелых общих реакциях внутримышечно вводят 0,1% раствор адреналина в возрастной дозе и проводят короткий курс кортикостероидной терапии из расчета по 1 мг на 1 кг массы. При появлении признаков вторичной инфекции местно применяют мази с антибиотиками. Если местная воспалительная реакция сочетается с увеличением регионарных лимфатических узлов, то антибиотики назначают внутрь.

Укусы ядовитых пауков. Немедленно после укуса возникает местная реакция в виде болей, жжения, покрас-

нения, отека. Через 15—20 мин появляются общие симптомы: болезненность и спазмы в отдельных мышечных группах, обычно начинающиеся от мест укуса и распространяющиеся к периферии от них. Отмечается профузное потоотделение с обильным слюнотечением, тошнота, сменяющаяся рвотой. Ребенок раздражителен, временами резко возбужден. Головная боль. При нарастании подобных симптомов внезапно может развиваться коллапс. Температура умеренно повышается, не достигая высоких цифр. Лейкоцитоз (12 000—14 000). Несколько увеличивается артериальное давление и давление в спинномозговом канале (при спинномозговой пункции жидкость вытекает струей). При неврологическом обследовании выявляется ригидность мышц конечностей, передней стенки живота, повышение глубоких сухожильных рефлексов. Иногда больные жалуются на боли в плечах, спине, в межреберьях при дыхании. Могут возникать нейротоксические симптомы в виде восходящих параличей.

Лечение. Внутримышечно вводят кортикостероидные гормоны в дозе 0,5—1 мг/кг. Применяют седативные средства; для снятия мышечных спазмов — внутривенно 2—3 мл 10% раствора глюконата кальция. Назначают мышечные релаксанты: диплацин, листенон. Показана общая теплая ванна. При обезвоживании внутривенно вводят физиологический раствор с 5% раствором глюкозы (1:2) из расчета 600—800 мл в сутки. Рекомендуются также в место укуса ввести 2—3 мл 0,1% раствора марганцовокислого калия. Показано введение специфической антитоксической сыворотки.

Укусы змей. При укусах змей ведущим патологическим фактором является интоксикация, а иногда определенную роль играет и сенсibilизация к яду. Поэтому раздел об укусах змей отнесен к данной главе.

Клиника. Типичные симптомы интоксикации: тошнота, рвота, фиолетово-багровые пятна различной величины и отек на месте укуса, увеличение лимфатических узлов, общая слабость, усиленная потливость, появление болей в месте укуса, в близлежащих мышцах при постепенном их усилении, геморрагические кожные высыпания вблизи места укуса, шокopodobный синдром, включая эмоциональный шок, носовые кровотечения, гангрена кожи на месте укуса и др. К этим симптомам может присоединяться аллергическая реакция различной тяжести. Клинические проявления отравления змеиным ядом чрезвычайно многообразны и зависят от количества нейротоксических, протеолитических и цитолитических веществ, коагулянтов, ферментов в яде.

Принципиально можно выделить два типа интоксикации: нейротоксический и геморрагический. Для первого типа характерны резкая боль в области укуса с последующим раз-

витием миалгии, общей слабости и разбитости, головная боль, дисфагия; для второго — жгучая боль в месте укуса, с сильным отеком вокруг него и появлением кровоизлияний.

Лечение. Ребенку, укушенному змеей (так же как и взрослому!), следует обеспечивать полнейший покой с минимальной мышечной активностью. Конечности придается наиболее удобное положение. Выше места укуса накладывают жгут (не очень туго, так чтобы в месте пережатия ощущался слабый пульс). Каждые 20 мин жгут ослабляют на 1 мин. Длительность наложения жгута 4—12 ч.

Ребенку, доставленному в больницу или медицинский пункт в течение 1 ч после укуса, делают линейный разрез кожи на всю ее глубину, проходящий через след укуса. Из образовавшейся ранки кровь и лимфу отсасывают ртом (при отсутствии нарушения слизистой) в течение 20—30 мин (несмотря на опасность инфицирования ранки флорой полости рта эту процедуру делать целесообразно, так как при этом удаляется значительное количество яда из тканей). Затем, сблизив края ранки, ее прикрывают салфеткой, смоченной стерильным физиологическим раствором. Не рекомендуется обрабатывать ранку перманганатом калия, так как это вещество повреждает ткани.

Основным видом лечения является специфическая терапия поливалентной противозмеиной сывороткой. Чем раньше она начата, тем более эффективна. С целью профилактики инфекции назначают антибиотики, а также предпринимаются профилактические мероприятия против столбняка и газовой гангрены. В последующем в случае необходимости осуществляют переливание крови, плазмы и солевых растворов.

До настоящего времени нет единого мнения в отношении целесообразности применения кортикостероидных гормонов. Использование их как сильных гипосенсибилизирующих средств оправдано, но они не должны заменять специфическое лечение противозмеиной сывороткой.

При угнетении дыхания проводят искусственную вентиляцию легких с помощью респираторов. При лечении укусов змей не рекомендуется применять морфин и его производные, антигистаминные препараты и внутривенно вводить глюконат кальция из-за опасности судорог и гемолиза.

Аллергические реакции на медикаменты. Многие реакции на медикаменты не имеют ничего общего с аллергией, а возникают вследствие передозировки, нарушения процессов выведения их из организма, процессов обмена веществ или функции какого-либо органа, повреждения ферментных систем и других патологических сдвигов. Во всех случаях проводят комплексную терапию с учетом патогенеза медикаментозной интоксикации.

Аллергической реакцией на тот или иной медикамент необходимо считать ту, которая последовала после предварительной сенсibilизации организма ребенка тем же или близким к нему лекарственным веществом. При первичном взаимодействии лекарства и организма через 7—10 дней вырабатываются специфические к лекарству антитела. Последующие введения вызывают реакцию аллергического характера, поскольку уже имеются готовые антитела. В этом случае реакция протекает по типу немедленной аллергической реакции.

Следует различать лекарственную аллергию, лекарственную идиосинкразию и лекарственную интоксикацию. Лекарственная идиосинкразия — это наследственно обусловленная своеобразная непереносимость какого-либо лекарства. Для аллергических реакций также имеет значение генетическая предрасположенность, но они протекают как иммунологические реакции антиген—антитело, чего нельзя сказать об идиосинкразии. Лекарственная интоксикация всегда связана с передозировкой лекарственных веществ.

Лекарственная интоксикация и идиосинкразия, как правило, связаны с дозой лекарства. Чем она выше, тем выраженнее реакция. При лекарственной же аллергии такой зависимости нет. Даже ничтожного количества препарата иногда достаточно для возникновения тяжелой аллергической реакции у ребенка, предварительно сенсibilизированного к нему.

Другим отличительным признаком аллергических лекарственных реакций является отсутствие терапевтического эффекта от применения специфических антагонистов, в то время как средства, направленные против общих проявлений аллергических реакций, например, антигистаминные препараты, оказываются эффективными. При лекарственной же идиосинкразии и интоксикации вещества-антагонисты весьма эффективны.

В некоторых случаях клиницисту очень трудно различать лекарственную аллергию, идиосинкразию и интоксикацию. Лекарственная аллергия может проявляться в аллергических реакциях как немедленного (быстрого), так и замедленного типа. К реакциям немедленного типа относятся анафилактический шок, бронхиальная астма, отек гортани, генерализованная крапивница, конъюнктивит, ринит, отек Квинке. Они возникают в течение 1 ч после приема лекарственного вещества.

Реакции замедленного типа выражаются в виде различных реакций со стороны кожи и слизистых оболочек: экзантемы, отек Квинке, крапивница, эксфолиативный дерматит, эпидермолиз, стоматит, конъюнктивит, системные заболевания.

ния соединительной ткани (красная волчанка, ревматоидный артрит, узелковый периартериит), изменения крови (гранулоцитопения, тромбоцитопения, аутоиммунный гемолиз), лихорадка, миокардит, гломерулонефрит и другие поражения почек, нарушение функций печени, сывороточная болезнь (последняя может появляться как реакция немедленного типа).

Крапивница и отек Квинке могут возникать при применении следующих лекарственных веществ: мышьяка, брома, барбитуратов, хлортетрациклина, йода и йодсодержащих медикаментов, наперстянки, инсулина, кодеина, камфоры, пенициллина, антигистаминных препаратов, фенаcetина, производных пиперазина, стрептомицина, сульфаниламидов, витаминов группы В и др.

Экзантемы и поражения слизистой оболочки полости рта аллергического происхождения появляются в ответ на применение таких медикаментов, как ацетилсалициловая кислота, препараты мышьяка, барбитураты, эфедрин, препараты наперстянки, йодсодержащие лекарства, камфора, кодеин, пенициллин, салицилаты, препараты ртути, лечебные сыворотки, стрептомицин, висмут, сульфаниламиды.

Лекарственное аллергическое поражение кишечника может наблюдаться при лечении пенициллином, антибиотиками тетрациклиновой группы, фенаcetином, противотуберкулезными препаратами (ПАСК) и др.

Лекарственная бронхиальная астма может возникнуть вследствие применения ацетилсалициловой кислоты, препаратов брома, йода, производных пиразолона, атропина, инсулина, антибиотиков (пенициллина, стрептомицина, тетрациклина, сигмамицина, ампициллина), сульфаниламидных препаратов, некоторых миорелаксантов, витамина В₁, лечебных сыворонок и др. Особенно часто встречается аллергическая форма бронхиальной астмы, аллергические ринит, трахеит и бронхит при парентеральном и ингаляционном методах введения салицилатов и антибиотиков.

Аллергические поражения системы кроветворения могут появляться при применении следующих лекарственных веществ: фенаcetина, хинина, хинидина, пенициллина (гемолитическая анемия); амидопирин, сульфаниламидных препаратов (агранулоцитоз); хинидина (тромбопения) и др.

В происхождении узелкового периартериита и других коллагенозов значительную роль играет гиперергия к таким медикаментам, как сульфаниламиды (особенно при длительном применении), сывороточные препараты, тиоурацил, препараты йода, пенициллин, органические соединения мышьяка, хлорпромазин, ПАСК и др.

Мы остановимся на наиболее частом и опасном осложне-

нии аллергического характера при применении пенициллина. Аллергическая реакция на пенициллин может проявляться в виде анафилактического шока, бронхиальной астмы, крапивницы, сывороточной болезни, дерматитов, экземы, почесухи, эритем, коре- и скарлатиноподобных экзантем, пурпур, эксфолиативного дерматита.

Большое значение в лечении гиперчувствительности к пенициллину придается энзиму пенициллиназе, которая расщепляет бета-лактатное кольцо молекулы пенициллина, превращая карбонильную группу в карбоксильную, то есть пенициллин гидролизуется в антигенно неактивную пенициллиновую кислоту. Внутримышечное введение 600 000—800 000 ЕД пенициллиназы, растворенной в физиологическом растворе, у большинства больных снимает клинические симптомы аллергических реакций.

Общие принципы *лечения* лекарственной аллергии следующие: немедленное прекращение применения медикамента, на который последовала аллергическая реакция; промывание желудка физиологическим раствором, если аллергическая реакция возникла при приеме лекарства внутрь и протекает по немедленному типу; назначение седативных средств, препаратов кальция, кортикостероидов (при тяжелых реакциях), в последующем антигистаминных препаратов.

Пищевая аллергия. Иногда у детей возникают тяжелые аллергические реакции на некоторые пищевые вещества и продукты. При этом реакции могут быть настолько тяжелые, например шокоподобный синдром, что требуют неотложных терапевтических мероприятий. Пищевую аллергию наиболее часто вызывают следующие пищевые продукты: какао, шоколад, цитрусовые плоды и соки, длительно хранившееся замороженное мясо, икра, некоторые виды речной и озерной рыбы (сазан и др.).

Синдром пищевой аллергии развивается по типу немедленной аллергической реакции через 2—4 ч после употребления пищевого алергена. Внезапно появляется неукротимая рвота вначале с примесью только что съеденной пищи, затем с обилием слизи в рвотных массах. Наблюдается учащение стула со значительным количеством непереваренной пищи и слизи, в котором обнаруживаются эозинофилы. Нередко учащается пульс, снижается артериальное давление. Тоны сердца становятся глухими. Сочетание желудочно-кишечного и сердечно-сосудистого синдромов очень напоминает токсический шок.

Лечение. При интенсивной рвоте ребенка укладывают на бок, чтобы избежать асфиксии рвотными массами. Согревают его, но не перегревают! Подкожно вводят 0,25—0,5 мл 0,1% раствора адреналина 3—4 раза в день; внутримышечно анти-

гистаминные препараты — 1% раствор димедрола (0,1—0,8 мл), 2,5% раствор пипольфена (0,25—1 мл). Кортикостероидные гормоны при пищевой аллергии применяют только в случае неэффективности указанных методов лечения. В последующем необходимо избегать употребления продуктов или веществ, которые вызвали явления пищевой аллергии.

akusher-lib.ru

ГЛАВА XI

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

Отравления наиболее часто наблюдаются у детей в возрасте 1,5—5 лет, когда ребенок начинает широко знакомиться с окружающим миром. Отравления могут наступить не только в результате проглатывания ядовитых веществ, но и проникновения их через кожу, дыхательные пути. Таким образом, ядовитые вещества оказывают местное повреждающее воздействие и общее (резорбтивное), обусловленное попаданием этих веществ в кровь.

При отравлениях в зависимости от химической структуры ядовитого вещества и особенностей его взаимодействия с организмом ребенка наступают очень сложные патологические сдвиги, которые выражаются в нарушении дыхательных процессов (внешнего и тканевого дыхания), функциональных расстройствах сердечно-сосудистой системы, нарушениях гомеостаза, обмена веществ, функций жизненно важных систем, органов (центральной нервной системы, печени, почек), в блокировании различных ферментных систем.

С точки зрения угрозы здоровью ребенка каждый случай отравления должен расцениваться весьма серьезно. Вовремя предпринятые терапевтические мероприятия, хотя и неспецифические для большинства веществ, вызвавших отравление, являются достаточно эффективными. Во всех случаях отравлений, прежде всего, необходимо как можно быстрее установить повреждающий агент или этиологический фактор, так как от этого зависит комплекс терапевтических мероприятий.

Родители или другие члены семьи, как правило, могут точно или предположительно знать, с каким веществом был в контакте отравившийся ребенок. Поэтому должны быть сохранены и доставлены в больницу вместе с ребенком остатки различных веществ во флаконах, банках и других упаковках, с которыми играл ребенок или которые брал в руки.

Во всех случаях отравлений показана неотложная терапия, которая разделяется на доврачебную и медицинскую специализированную помощь.

Доврачебная помощь включает следующие мероприятия: при отравлении ядовитыми парами или газами необходимо

немедленно вынести ребенка на свежий воздух или дать кислород (40—60%) в смеси с воздухом; при остановке дыхания — искусственная вентиляция легких; при попадании ядовитых веществ на кожу — обильное обмывание водой или мыльной водой, протирание мест поражений спиртом (для таких не растворимых в воде веществ, как фенол и др.); нейтрализация оставшейся на коже кислоты раствором двууглекислой соды, молоком, мелом, мыльной водой, а щелочи соком citrusовых плодов, красным вином. При попадании ядовитого вещества на конъюнктиву тщательно орошается кипяченой водой конъюнктивальный мешок в течение не менее 5 мин.

При проглатывании ядовитых веществ или ядовитых продуктов немедленно производят промывание желудка или вызывают искусственную рвоту. Запрещается применение рвотных средств или искусственное вызывание рвоты при проглатывании сильных щелочей или кислот. В качестве доступных рвотных средств можно рекомендовать: теплый раствор поваренной соли (2 полные столовые ложки на 1 стакан воды); легкий мыльный раствор ($\frac{1}{4}$ стакана); раствор горчицы (1 чайная ложка сухой горчицы на 1 стакан теплой воды). Кроме того, рвоту можно вызвать надавливанием пальцем на мягкое небо. Лекарственные рвотные средства до прибытия врача применять не следует!

При промывании желудка необходимо предпринимать меры к предупреждению попадания жидкости в дыхательные пути. Используют следующие растворы: кипяченая слегка подсоленная вода (не более 1%) или 1% раствор двууглекислой соды, подогретые до 35—36°, раствор марганцовокислого калия (1 : 10 000).

Промывание желудка противопоказано при отравлении стрихнином (в этом случае при промывании могут возникать общие очень тяжелые судороги); при эрозии слизистой оболочки пищевода, вызванной коррозивными ядами (фенолом и др.), из-за опасности перфорации пищевода.

До прибытия врача в качестве простых, неспецифических антидотов и стимулирующих веществ могут быть использованы: мука и крахмал при отравлении йодсодержащими веществами; крепкий чай; танин или танниновая кислота, слабый раствор йода (15 капель официальной йодной настойки на 0,5 стакана воды) — при отравлении атропином, морфином и их производными; молоко и сырые куриные яйца — при отравлении солями тяжелых металлов (например, ртутью); прокипяченные и охлажденные растительные масла — при химических и других ожогах; крепкий чай и натуральный кофе как стимулирующие растворы — при отравлении веществ-

вами, угнетающими центральную нервную систему (например, барбитуратами).

Общие принципы лечения отравлений заключаются, во-первых, в устранении интоксикации; во-вторых, в эффективном удалении ядов из организма; в-третьих, в поддержании достаточного для жизни функционального состояния жизненно важных органов; в-четвертых, в проведении частичного или полного заменного переливания крови при отравлении длительно находящимися в организме ядами, оказывающими токсическое воздействие на печень, почки и вызывающими гемолиз или блокирование оксигемоглобина.

Первый принцип реализуется применением инфузионной терапии. Капельно внутривенно вводят глюкозо-солевые растворы (5% раствор глюкозы в смеси с физиологическим или раствором Рингера в соотношении для детей грудного периода 3 : 1, 1—5 лет — 2 : 1, старше 5 лет — 1 : 1). Начальные дозы переливаемых растворов — 5 мл/кг в 1 ч, затем постепенно в течение 3—4 ч увеличивают до 20 мл/кг в 1 ч, что осуществляют только при удовлетворительном диурезе.

Инфузионную терапию проводят до значительного снижения степени интоксикации. Дезинтоксикационно действуют и такие растворы, как перистон, неоконпенсан, гемодез, плазма крови (периодически струйно внутривенно по 50—100 мл на одну перфузию). Плазма крови, помимо дезинтоксикационного эффекта, химически связывает некоторые яды. Подобным действием обладают альбумин, желатиноль. При введении этих веществ в организме образуется депо неактивного яда.

Удаление ядов токсических веществ из организма отравившегося ребенка достигается усилением диуреза при условии повышенной жидкостной нагрузки организма, например, той же перфузией глюкозо-солевых растворов. Быстрый диуретический эффект оказывает внутривенное введение 20% раствора маннитола (0,5—1,5 г чистого вещества на 1 кг массы). Применяют 30% раствор мочевины на 10% растворе глюкозы; лазикс (фуросемид) — 1—2 мг/кг/сут, альдактон — 0,5—1 мг/кг/сут, бринальдикс — 5—10 мг в день внутрь.

При проведении лечения необходим строгий контроль за диурезом (ежечасно), артериальным и венозным давлением, pH крови и мочи, гематокритом и желательна ионограммой. При дефиците мочи более 20% от количества перфузируемой жидкости лечение водной нагрузкой в комбинации с диуретиками прекращается.

Неотложные мероприятия при отравлениях у детей, рекомендуемые В. А. Таболиным (1973), приводятся в приложении 4.

Реанимация новорожденных при различных патологических состояниях¹

Синдромы	Симптомы	Причины	Терапевтические мероприятия
Гипоксический	При рождении синюшность или резко выраженная бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, отсутствие дыхания, гипотония мышц, гипо- или арефлексия, редкие глухие тоны сердца, отсутствие активных движений и реакций на раздражения	Внутричерепная родовая травма (кровоизлияние), кровоизлияние в спинной мозг, пороки развития дыхательной системы (атрезия хоан, врожденная долевая эмфизема легких, пневмоторакс), пневмонии, врожденные пороки сердечно-сосудистой системы	Оживление по методам Легенченко ² , Персианова ³ , Неговского (аппаратом для искусственного дыхания ДП-1). Внутривенно 5—10 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия. Заменное переливание крови — 100 мл на 1 кг массы (по Матвеевой). Сердечные средства — 0,2—0,3 мл 10% раствора кофеин-бензоата натрия под кожу; 0,1—0,2 мл кордиамина.

¹ Таболин В. А., Дещкина М. Ф. Малая медицинская энциклопедия, т. 12, приложение VIII. М., 1970, с. 525—527.

² Сразу после рождения, не перевязывая пуповины, ребенка погружают до головы в ванночку с кипяченой водой температуры 38—40°, установленную между ногами роженицы. Из верхних дыхательных путей слизь и околоплодные воды удаляют с помощью стерильного, эластического катетера, соединенного с резиновым баллоном. Для удаления слизи и околоплодных вод, попавших в рот ребенка, иногда бывает достаточно наклонить его голову в сторону и осторожно протереть полость рта сухой стерильной марлей. Нос очищают от слизи сухой марлей или отсасыванием с помощью баллончика. После этого голову ребенка слегка приподнимают вверх и оставляют его в ванночке с теплой водой до оживления. Матери в это время дают кислород.

³ После отделения новорожденного от матери его кладут в стерильной пеленке на столик, предварительно согретый грелками и электролампами. Второй стерильной пеленкой закрывают окружность пупка. Протирают пуповину шариком, смоченным в спирте, отсекают ее острыми ножницами на расстоянии 10—12 см от пупочного кольца и место разреза снова протирают спиртом. После того как игла введена в просвет артерии и фиксирована в последней, к игле присоединяют шприц, заранее наполненный 10% раствором хлористого кальция, который вводят толчкообразными движениями поршня шприца в количестве 3 мл. При отсутствии немедленного эффекта через ту же иглу вводят 5—7 мл 40% раствора глюкозы. В редких случаях приходится прибегать к введению 35—40 мл консервированной резус-отрицательной крови 0 (I) группы.

При вторичной асфиксии и гипоксии нарушение внешнего дыхания (поверхностное, аритмичное дыхание с втяжением податливых мест грудной клетки, временами судорожное), возможно выраженное беспокойство, в легких хрипы.

В крови снижение кислорода и ацидоз метаболический или смешанный

Синдром острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллаптоидный)

Внезапное ухудшение состояния, резко выраженная адинамия, отсутствие реакции на раздражения, нарушение периферического кровообращения; конечности холодные, пульс нитевидный, кожные покровы бледные, кислород крови снижен. Артериальное давление не определяется или резко снижено

Нейроваскулярный

Резкое ухудшение состояния (отсутствие реакции на раздражение), токсикоз без эсикоза, гипертермия, беспокойство до возбуждения, возможны судороги, тремор, менингеальные явления, тоны сердца при-

Родовая травма центральной нервной системы, острое респираторное заболевание, кишечные инфекции, врожденный порок сердца, острая кровопотеря в системе «плод — плацента — мать»

Острые респираторные заболевания, пневмония, кишечные инфекции (чаще у детей, родившихся в асфиксии и с внутричерепной травмой)

При вторичной асфиксии и гипоксии восстановление внешнего дыхания аппаратом для искусственного дыхания; помещение в кислородную палатку ДКП-4 с дозированной дачей кислорода — 400 мл на 1 кг массы.

При метаболическом ацидозе — 20—30 мл 4% гидрокарбоната натрия, 30—50 мг кокарбоксылазы внутримышечно в 1 мл 0,5% раствора новокаина. Сердечные средства (см. выше)

Быстрое согревание (обложить грелками). Под кожу 0,2—0,3 мл 10% раствора кофеин-бензоата натрия; 0,1 мл 0,1% раствора адреналина или 0,1—0,2 мл 1% раствора мезатона. Внутривенно гидрокортизон — 3—5 мг на 1 кг массы на изотоническом растворе хлорида натрия (0,2 мг гидрокортизона разводится в 1 мл раствора хлорида натрия — вводить медленно (капельно) — 40 капель в 1 мин. Внутривенно 0,05 мл 0,05% раствора строфантина в 10 мл 10% раствора глюкозы (вводить медленно). Внутримышечно 30—50 мг кокарбоксылазы в 1 мл 0,5% раствора новокаина

Дегидратационная терапия: внутривенно — 20—30 мл плазмы; 10—15 мл 20% раствора глюкозы; 8—10 мл перистона или гемовинила (3,5% раствор поливинилпирролидона) на 1 кг массы. Мочегонные: 0,03 г диакарба (фонурит) 1 раз в день или 0,03—0,3 г диуретина (теобромин-натрия с сали-

Синдромы	Симптомы	Причины	Терапевтические мероприятия
Судорожный	<p>глушены, кожные покровы сухие, бледные, иногда гиперемированы</p> <p>Внезапный приступ судорог, чаще клонических, иногда состояние судорожного статуса, возможен тремор конечностей. Отсутствие реакции на раздражение</p>	<p>Внутричерепная родовая травма, гнойный менингит, респираторные заболевания, пневмонии, врожденные энцефалопатии</p>	<p>цилатом натрия) на прием 1 раз в день 2—3 дня.</p> <p>При беспокойстве 1—2 мг аминазина на 1 кг массы; 3—5 мл 10% раствора сульфата магния внутримышечно. При выбухании большого родничка — спинномозговая пункция для снижения внутричерепного давления. Сердечно-сосудистые средства: 0,2—0,3 мл 10% раствора кофеин-бензоата натрия или 0,1—0,2 мл кордиамина под кожу</p> <p>Нейроплегические средства: внутримышечно аминазин—0,5 мг на 1 кг массы (3—4 инъекции), то есть 1,5—2 мг на 1 кг массы (суточная доза), или пипольфен в той же дозировке и по той же схеме; 3—5 мл 10% раствора сульфата магния. Внутривенно — плазма и 10—15 мл 10—20% раствора глюкозы. Внутрь диакارب — 0,03 г 1 раз в день или диуретин 0,03—0,3 г на прием</p>
Синдром острой недостаточности надпочечников	<p>Острое ухудшение состояния, адинамия, гипотония мышц, гипо- или арефлексия, бледность кожных покровов, красный дермографизм, снижение артериального давления, слабость сердечной деятельности. В брюшной полости пальпиру-</p>	<p>Кровоизлияние в надпочечники (асфиксия и родовая травма, пневмонии, вирусные инфекции, сепсис), острое нарушение водно-солевого обмена при адрено-генитальном синдроме с</p>	<p>Внутривенное или внутримышечное введение стероидных гормонов (гидрокортизон 3—5 мг на 1 кг массы или преднизолон — 1 мг на 1 кг массы); 0,1—0,2 мл 1% раствора мезатона. Внутривенно плазма и 10—15 мл 10% раствора глюкозы. При сольтеряющей форме адрено-генитального синдрома дополнительно вводят: внутримы-</p>

Синдром острой
кишечной непро-
ходимости

ется опухолевидное образова-
ние (кровоизлияние в надпочечники)

потерей солей, увеличен-
ная вилочковая железа

Синдром острой
почечной недос-
точности

Интенсивные схваткообразные
боли в животе, повторная рво-
та, срыгивания, в рвотных
массах возможна примесь жел-
чи, стул скудный или отсут-
ствует, живот вздут, пальпа-
ция болезненна; периодическое
беспокойство

Пороки развития желу-
дочно-кишечного трак-
та, внутричерепная ро-
довая травма, сепсис,
перитонит, респиратор-
ные заболевания, тяже-
лая пневмония, гнойный
менингит, кистозный
фиброз поджелудочной
железы (муковисцидоз),
острая недостаточность
надпочечников

Выраженный токсикоз, отсут-
ствие реакции на раздражение,
беспокойство, иногда судоро-
ги, анурия, иногда гематурия.
Кожа сухая, гипертония,
«большое» (токсическое) ды-

Острый тромбоз вен по-
чек, острый некроз кор-
тикального слоя почек,
анурия после перелива-
ния крови, пороки раз-

щечно масляный раствор ДОКСА (дезоксикортикостерона ацетата) 5—10 мг в день, внутривенно — солевые растворы — изотонический раствор хлорида натрия 75—100 мл.

Внутрь растворы хлорида натрия и калия (0,1 г на 1 кг массы). Сердечно-сосудистые средства: 0,2—0,3 мл 10% раствора кофеин-бензоата натрия под кожу или 0,1—0,2 мл кордиамина

После исключения органических изменений, вызвавших непроходимость, нейроплегические препараты: 1—2 мг аминазина на 1 кг массы в сутки или дипразин в той же дозировке; промывание желудка 1% раствором гидрокарбоната натрия; внутривенное капельное вливание 5% раствора глюкозы и изотонического раствора хлорида натрия по 50, 75 и 100 мл.

При мекониальном илеусе, обусловленном муковисцидозом, — 10% раствор панкреатина по 1 чайной ложке 3—4 раза в день. Клизма с гипертоническим раствором хлорида натрия (10%) — 30—40 мл, под кожу прозерин 0,1 мл 0,5% раствора; при отсутствии эффекта — операция

При выраженной азотемии заменное переливание крови: 50—70 мл на 1 кг массы. Перитонеальный диализ. Нормализация водно-солевого обмена под контролем ионограммы крови. Сердечно-сосудистые средства: 0,2—0,3 мл 10% раствора кофеин-

Синдромы	Симптомы	Причины
<p>Острый анемический</p>	<p>хание, тоны сердца приглушены, повышение остаточного азота в крови</p> <p>Резко выраженная бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, адинамия, мышечная гипотония, гипопили арефлексия, тахикардия, систолический шум на верхушке сердца. Низкое содержание гемоглобина.</p> <p>Возможно повышенное содержание эритробластов и фетального гемоглобина в крови матери, у ребенка остаток пуповины перламутрового цвета, блестящий</p>	<p>вития почек с нарушением их функции</p> <p>Потеря крови при предлежании плаценты, поздней перевязке пуповины, мелена, кровоизлияние во внутренние органы при родовой травме, врожденная негемолитическая постгеморрагическая анемия</p>
<p>Геморрагический</p>	<p>Длительно не останавливающаяся кровоточивость из пупочной ранки, слизистых оболочек полости рта, десен, желудочно-кишечного тракта, влагилица; кровавая рвота, кровь в кале, спонтанные гематомы, экхимозы, кровоточивость мочевых путей, сниженное количество гемоглобина</p>	<p>Врожденные дефекты свертывающей системы крови (геморрагический диатез), гиповитаминоз К, мелена, септические заболевания, врожденный эпидермолиз</p>

Терапевтические мероприятия

бензоата натрия или 0,1—0,2 мл кордиамина

Переливание крови: 8—10 мл на 1 кг массы. Вливание 30—40 мл плазмы. Внутривенное капельное вливание 5% раствора глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия по 50—75 мл. Витамины: аскорбиновая кислота—50—100 мг; B_{12} —30—50 мкг. Согревание грелками

Внутримышечное введение 0,1 мл 1% раствора викасола; внутривенно—1,0—1,5 мл 10% раствора глюконата кальция. Переливание крови—10—15 мл; плазмы—20—30 мл. Аскорбиновая кислота—75—100 мг. Местно—гемостатическая губка, тампон, смоченный гемофобином или свежим женским молоком. После определения фактора свертывающей системы крови—патогенетическое лечение.

Желтушный
(обусловленный
непрямой гипер-
билирубинемией)

Быстро нарастающая желтушность кожных покровов и видимых слизистых оболочек за счет увеличения в крови непрямого билирубина от 0,3 до 1 мг за час, увеличение печени и селезенки, а также развивающаяся гипербилирубинемия с уровнем билирубина выше 18—20 мг%. Анемия в зависимости от причины, обусловившей желтушный синдром.

При синдроме сгущения желчи возможно изменение цвета мочи (интенсивно окрашенная) и кала (слабоокрашенный или обесцвеченный)

Гемолитическая болезнь новорожденных, энзимопатии печени, физиологическая желтуха у недоношенных, транзиторная негемолитическая гипербилирубинемия, врожденная семейная анемия Минковского — Шоффара

При гемофилии А — переливание антигемофильной плазмы или свежезаготовленной крови (30—50 мл).

При гипопротромбинемии повторное введение викасола (по 0,005—0,01 г) под контролем содержания протромбина. При тромбопатии в течение 1—2 нед стероидные гормоны; 3—5 мг гидрокортизона на 1 кг массы или 1 мг преднизолона на 1 кг массы

Заменное переливание крови: 100—150 мл на 1 кг массы. Внутривенно 30—40 мл плазмы, 20—30 мл 10% раствора глюкозы, 20—30 мл изотонического раствора хлорида натрия. Внутрь 10% взвесь животного угля по 10 мл 2—3 раза в день. При синдроме сгущения желчи внутрь 5 мл 25% раствора сульфата магния (2—3 раза в день), внутривенно гемовинил (3,5% раствор поливинилпирролидона); гемодез — 8—10 мл на 1 кг массы; преднизолон 1 мг на 1 кг массы в сутки; метионин по 0,1 г 2 раза в день; липокаин 0,01 г 2 раза в день; витамины группы В: В₁—0,003—0,005 г; В₆ (пиридоксин)—0,5 мл 1% раствора или 0,2 мл 2% раствора; В₁₂—30—50 мкг

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СИНДРОМАХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ТЯЖЕЛОЙ ФОРМОЙ ПНЕВМОНИИ¹

Приведенный ниже комплекс терапевтических мероприятий ориентировочный, он предлагается с учетом возможных конкретных отклонений у больных детей.

I. Дыхательная недостаточность, или гипоксический синдром

1. Восстановление проходимости верхних дыхательных путей: освобождение от слизи и мокроты всеми доступными методами — резиновой грушей, электроотсосом и т. д. По показанию анестезиолог осуществляет санацию трахеобронхиального дерева с помощью интубационной трубки или бронхоскопа.

2. При остановке дыхания срочно производится искусственное дыхание «рот в рот», а при необходимости — интубация (желательно, пластиковой трубкой). При появлении патологических ритмов дыхания или угнетения дыхания делается искусственная вентиляция легких с помощью аппарата «Вита-1» и др.

3. Оксигенотерапия увлажненным кислородом (концентрация 40—60%) через катетер, маску или в кислородной палатке ДКП-1 сеансами длительностью 1—2 ч до полного исчезновения симптомов гипоксии. Оксигенотерапию можно проводить и более короткими сеансами, но обязательно в сочетании с аэротерапией (пребывание в прогулочной комнате с температурой 15°, 10°, 5°).

4. При значительном урежении дыхания или его остановке срочно вводится внутривенно кордиамин (0,5—1 мл) или 0,5% раствор бемегида (0,25—1 мл, в зависимости от возраста). Применение цититона, лобелина противопоказано ввиду опасности паралича дыхательного центра. Противопоказано для борьбы с судорогами введение сульфата магния, который оказывает угнетающее влияние на дыхательный центр.

5. Симптоматические средства, уменьшающие набухание слизистой верхних дыхательных путей: протаргол, эфедрин, адреналин с фурацилином и гидрокортизоном, нафтизин (закапываются в нос), паровые и содовые ингаляции, аэрозоль с химотрипсином и т. д.

¹ Китикарь Ф. М., Еренков В. А. Пневмонии у детей раннего возраста. Кишинев, 1974, с. 101—105.

Примечание. При наличии у больного отека легких, бронхоспазма, возбуждения дыхательного центра, изменения дыхания, связанного с парезом кишечника, устраняются причины, обуславливающие эти нарушения.

II. Синдром сердечно-сосудистой недостаточности

1. Для снятия спазма периферических сосудов при симпатотонической форме сосудистой недостаточности вводится (медленно!) внутривенно 0,5—1 мл 0,5% раствора новокаина или 2,4% раствора эуфиллина из расчета 3 мг на 1 кг массы в 10—20% растворе глюкозы.

2. Для повышения тонуса сосудов при коллапсе больному вводится внутривенно (струйно) гидрокортизон-сукцинат из расчета 5—6 мг на 1 кг массы в сутки или преднизолон по 2—4 мг на 1 кг массы в сутки. Для этой же цели можно вводить внутривенно 0,1% раствор адреналина — 0,1—0,3 мл в зависимости от возраста. Если ребенок не возбужден, назначается подкожно 10% раствор кофеина — 0,2—0,5 мл.

3. Ребенку вводится внутривенно 10—20% раствор глюкозы в дозе 10—20 мл вместе с 0,1—0,2 мл 0,05% раствора строфантина, 30—50 мг кокарбоксилазы и 2—3 мл аскорбиновой кислоты (10% раствор). Вместо строфантина можно вводить внутривенно 0,06% раствор коргликона — 0,1—0,3 мл в зависимости от возраста, дигоксин или изоланид из расчета 0,00006—0,00009 г на 1 кг массы в сутки. Вводить нужно только медленно, иначе возможно усиление сердечной недостаточности. Противопоказаниями к применению сердечных гликозидов являются брадикардия, экстрасистолия, перикардит.

4. При выраженном метеоризме в связи с нейрогемодинамическими расстройствами следует вводить в вену калимин — 0,1—0,2 мл в зависимости от возраста или подкожно 0,1% раствор стрихнина, 0,05% раствор питуитрина — по 0,15 мл на год жизни 1—2 раза в день; хромосмон внутривенно или внутримышечно — 0,1—0,15 мл на 1 кг массы в сутки (на 1—2 введения).

5. Симптоматическая терапия: кислород, препарат АТФ (1% раствор в дозе 0,3—0,5 мл 1—2 раза в сутки внутримышечно), витамины и т. д. В дальнейшем лечение проводится под контролем ионограммы и показателей кислотно-щелочного равновесия крови.

III. Судорожный синдром при нейротоксикозе

1. Срочно вводится внутривенно или внутримышечно аминазин из расчета 2—3 мг на 1 кг массы ребенка; внутримы-

шечно — литическая смесь (2,5% раствор аминазина — 1 мл, 2,5% раствор пипольфена — 1 мл, 0,25% раствор новокаина — 4 мл) из расчета 0,1—0,2 мл на 1 кг массы (разовая доза). При необходимости инъекцию можно повторить.

2. В тяжелых случаях анестезиолог вводит тиопентал или гексенал в виде 1% раствора в дозе 6—8 мг на 1 кг массы внутривенно и 5% раствора из расчета 25—30 мг на 1 кг массы внутримышечно.

3. Сернокислая магнезия из расчета 0,2 мл на 1 кг массы вводится внутримышечно (25% раствор) или внутривенно (5% раствор). При значительном нарушении ритма дыхания, апноэ ее не следует вводить.

4. Вводится хлоралгидрат (2% раствор) — 10—15 мл в клизме (на слизистом отваре). Противопоказаниями для этого введения являются глубокая кома, резкое угнетение дыхательного центра, выраженная недостаточность сердечно-сосудистой системы, печени и почек.

5. При отсутствии эффекта можно применять оксибутират натрия (ГОМК). Препарат обладает выраженным седативным действием, повышает резистентность нервных клеток к гипоксии. Применяется в дозе 50—100 мг на 1 кг массы на растворе глюкозы внутрь или внутривенно (вводится медленно).

6. По показаниям внутривенно (медленно!) вводится 10% раствор глюконата или хлорида кальция в дозе 1 мл на 1 год жизни.

7. Больным с признаками отека мозга (нарушение сознания, судороги) необходимо следующее.

А. Спинномозговая пункция.

Б. Дегидратационная терапия, то есть внутривенное введение:

- 1) концентрированной плазмы 30—50 мл;
- 2) 20% раствора глюкозы — 10—20 мл вместе с витамином, инсулином (1—2 ЕД);
- 3) лазикса — 2—3 мг на 1 кг массы;
- 4) низкомолекулярных декстранов (гемодез, неоккомпенсан) — 10 мл на 1 кг массы;
- 5) при необходимости — осмодиуретиков типа маннитола или сорбитола в дозе 0,5 г на 1 кг массы в сутки.

8. С целью дегидратации можно ввести в желудок через зонд глицерин из расчета 0,5—2 мл на 1 кг массы.

Примечание. При судорогах препараты типа камфоры и коразола, а также кофеин противопоказаны! При судорожном синдроме недопустимо введение соды, новурита и других средств экстренной терапии, вызывающих алкалоз, который может провоцировать судороги.

IV. Гипертермический синдром

1. Вводятся внутримышечно: 1% раствор амидопирина из расчета 0,5—1 мл на 1 кг массы или 4% раствор его из расчета 0,1 мл на 1 кг массы, 50% раствор анальгина из расчета 0,1 мл на год жизни ребенка, аминазин, литическая смесь и т. д.

2. Охлаждение ребенка: обнажение тела, обертывание пленками, смоченными водой комнатной температуры, холод на голову, на крупные сосуды внутренней поверхности бедер, на кисти рук; промывание желудка водой (температура 18°) в течение 7—10 мин; сифонные клизмы с водой такой же температуры. Такое интенсивное физическое охлаждение возможно лишь при удовлетворительной сердечной деятельности ребенка.

3. Вводится 25% раствор сернокислой магнезии из расчета 0,2 мл на 1 кг массы внутримышечно.

4. Диуретические средства: фуросемид (лазикс), фонуриг и др.

5. При гипертермии у ребенка значительно возрастают потери воды путем *perspiratio insensibilis*, что ведет к развитию гипертонической дегидратации. В связи с этим при длительной гипертермии необходимо капельное вливание 10—20% раствора глюкозы с инсулином (1 ЕД на 5 г глюкозы) из расчета 50—60 мл на 1 кг массы. Солевые растворы при этом не показаны.

6. Если у больного наряду с гипертермией имеются явления кишечного токсикоза с эксикозом, в вену вводятся капельным способом глюкозо-солевые растворы, плазмозаменители (гемодез, неокомпенсан) для восстановления в организме уменьшенного объема циркулирующей крови, из расчета не более 50—60 мл на 1 кг массы в сутки с одновременной дачей диуретиков.

V. Астматический синдром

Неотложная помощь при астматическом синдроме должна привести в первую очередь к снятию бронхоспазма, ликвидации отека слизистой бронхов и скопления в бронхах слизи, а также к устранению дыхательной недостаточности. Поэтому применяются бронхолитические, противогистаминные, десенсибилизирующие средства и кислородная терапия.

При тяжелом состоянии больному вводится внутривенно (медленно!) 2,4% раствор эуфиллина или 2% раствор ношпы в 10—20% растворе глюкозы. Разовая доза эуфиллина для детей грудного возраста составляет 0,5—1 мл, от 1 до 3 лет — 1,5—2 мл; разовая доза ношпы для внутривенного введения составляет для детей первого года жизни 0,1 мл,

от 1 до 3 лет — 0,2—0,3 мл. Одновременно назначаются аэрозольные ингаляции с 0,5% раствором эуспирана (3—8 капель в 5 мл физиологического раствора) продолжительностью 7—10 мин.

Можно применять в виде аэрозолей следующие смеси:
а) аскорбиновая кислота — 1,0; эуфиллин — 0,3; эфедрин — 0,2; димедрол — 0,2; новокаин — 0,25; дистиллированная вода — 50,0 (по 3 мл на ингаляцию); б) атропина сульфат — 0,01; димедрол — 0,2; новокаин — 0,25; адреналин (0,1%) — 7,0; дистиллированная вода — 50,0 (по 2—3 мл на ингаляцию). По нашим данным, лучший эффект у больных пневмонией с астматическим синдромом наблюдался при применении ингаляции эуфиллино-кислородной смеси в течение 30 мин (в составе 45% кислорода и эуфиллина из расчета 7 мг на 1 кг массы ребенка со скоростью подачи 5—8 л газовой смеси в 1 мин) с помощью кислородной палатки ДКП-1. Всего на курс лечения 6—8 сеансов.

Для разжижения вязкой слизи в бронхах больному необходимо принимать внутрь 1% раствор йодистого калия по одной чайной ложке 3—5 раз в день. С этой же целью применяют ингаляции с теплым 2% раствором соды до 5—6 раз в сутки. Для успокоения и снятия возбуждения у ребенка назначают нейроплегические средства и небольшие дозы снотворных: аминазин из расчета 1—3 мг на 1 кг массы в сутки, фенobarбитал (люминал) — 0,005—0,01 г внутрь, препараты брома, седуксен и т. п. Пипольфен, обладающий седативным противокашлевым и антигистаминным действием, вводится внутримышечно в дозе 2—3 мг на 1 кг массы в сутки в 2—3 приема. В отдельных случаях показано применение гамма-оксимасляной кислоты (ГОМК) из расчета 50—100 мг на 1 кг массы.

Для уменьшения проницаемости клеточных мембран в первые дни заболевания целесообразно вводить внутривенно 10% раствор глюконата кальция (или хлористого кальция): детям грудного возраста — 1 мл, 1—3 лет — 2—3 мл.

При легком астматическом синдроме обычно достаточно принимать 2—3 раза в день порошки Звягинцевой: эфедрин — 0,008, эуфиллин — 0,012, димедрол — 0,01. При среднетяжелом астматическом синдроме лечебные средства следует назначать в виде аэрозолей или электроаэрозолей с помощью стационарных или портативных аппаратов или же специальных установок. Ингаляции с указанными выше смесями повторяются 3—4 раза в день. Одновременно назначают средства, разжижающие мокроту и обладающие муколитическим действием (содовые ингаляции, препараты йода), а также десенсибилизирующие, противогистаминные и седативные препараты.

При пневмонии с астматическим синдромом для борьбы с микробной флорой применяют также антибактериальную терапию, обязательно с учетом переносимости антибиотиков в прошлом. Антибиотики могут применяться как парентерально, так и в виде аэрозольных ингаляций на протяжении нескольких дней. Дозы пенициллина для внутримышечного введения должны быть умеренными: до 50 000—60 000 ЕД на 1 кг массы в сутки (3—4 инъекции) в комбинации со стрептомицином в дозе 15 000—20 000 ЕД на 1 кг массы в сутки. Если лечебный эффект не достигается в течение 3—4 сут, назначаются другие антибиотики (морфоциклин, тетраолеан, цепорин и др.), когда в анамнезе нет указаний на аллергические реакции при их применении. Антибиотики можно назначать совместно с бронхолитическими противогистаминными и десенсибилизирующими средствами в виде аэрозольных ингаляций.

Применяется и другая симптоматическая терапия: комплекс витаминов, кокарбоксилаза, сердечно-сосудистые и другие средства.

Неотложная помощь при анафилактическом шоке у детей¹

Группа препаратов	Дозы и метод введения препаратов при различных степенях анафилактического шока	
	среднетяжелая	тяжелая и очень тяжелая
Гипертензивные адреналин 0,1% норадреналин 0,2% мезатон 1%	0,3—1 мл подкожно и внутримышечно — 0,3—1 мл подкожно	0,5—1 мл внутривенно методом инфузии 0,5—1 мл 0,1—0,5—1 мл внутривенно в зависимости от возраста
Кортикостероиды преднизолон гидрокортизон	10—20 мг внутримышечно 20—50 мг внутримышечно в зависимости от возраста	20—30 мг внутривенно 25—50 мг и более внутривенно в зависимости от возраста
Антигистаминные пипольфен 2,5% супрастин 2% димедрол 1%	0,25—1 мл внутримышечно 0,25—1 мл внутримышечно 0,25—1 мл внутримышечно в зависимости от возраста	0,5—1 мл внутривенно 0,5—1 мл внутривенно в зависимости от возраста 0,5—1 мл внутривенно в зависимости от возраста
Антиспастические (особенно при астматическом компоненте) эуфиллин или диафилин 2,4%	1—2 мл внутримышечно	1—2 мл внутривенно с глюкозой
Сердечно-сосудистые средства кордиамин кофеин 10% строфантин 0,05%	0,1—1 мл подкожно 0,1—1 мл <	— — 0,1—0,5 мл внутривенно с глюкозой
Препараты кальция хлористый кальций 10% глюконат кальция	— 5% 3—10 мл внутримышечно в зависимости от возраста	3—10 мл внутривенно медленно 5—10% 3—10 мл внутривенно в зависимости от возраста

¹ Острые аллергические состояния у детей и их неотложная терапия (методическое письмо, подготовленное Институтом педиатрии АМН СССР). М., 1969, с. 11.

Неотложная помощь при отравлениях у детей¹

Наименование вещества	Клиническая картина	Помощь при отравлении
Адреналин (нор-адреналин, мезатон, эфедрин)	Начальные симптомы у старших детей — беспокойство, чувство страха, головная боль. Выражены тахикардия и аритмия, артериальное давление повышено, мидриаз. При тяжелом отравлении — потеря сознания, экзофтальм, тонические судороги, падение сердечной деятельности, отек легких	Покой. Вдыхание амилнитрита (Amilii nitritis) по 1—2 капли на марле или платке. Дача кислорода. При тяжелом отравлении — аминазин внутримышечно из расчета 1 мг на 1 кг массы; 2% раствор папаверина под кожу, лобелин или цититон, при тахикардии — внутривенно 0,5—1 мл 10% раствора новокаинамида или 0,1 мл 0,05% раствора строфантина в растворе глюкозы. При отеке легких — кровопускания, сердечные средства, внутривенное вливание 10% раствора хлорида кальция, дача кислорода, пропущенного через спирт
Аконит	Парестезия кожи, ощущение ползания мурашек по коже, боли в различных частях тела, расстройство зрения — все окружающее в зеленом свете. Падение сердечной деятельности. Урежение дыхания с его полным выключением в первые часы после отравления.	Промывание желудка, солевое слабительное, кислород, 3 мл 25% раствора сульфата магния внутримышечно, 5 мл 10% раствора глюконата кальция внутримышечно, сердечные средства. При остановке дыхания — искусственное аппаратное дыхание
Аминазин (хлорпромазин, плегмазин, дипольфен)	Глубокий сон, выраженная бледность кожных покровов, слабая реакция зрачков на свет, поверхностное дыхание, снижение артериального давления, парез кишечника. Ко-	Промывание желудка, солевое слабительное. Форсированный диурез — внутривенное (капельное) введение 5% раствора глюкозы, физиологического раствора, раствора Рингера, 4% раствора соды в дозе 5—10 мл на 1 кг массы. Витамины

¹ Справочник практического врача. Под общей ред. проф. И. Г. Кочергина. Изд. 3-е. М., 1973, с. 721—729.

Наименование вещества	Клиническая картина
<p data-bbox="194 479 342 527">Анилиновые краски</p> <p data-bbox="194 796 342 871">Амидопирин (пирамидон, аналгин)</p>	<p data-bbox="557 191 1030 269">матозное состояние (неглубокое). Сухожильные рефлексы вызываются. Возможно появление судорог</p> <p data-bbox="557 479 1030 762">Вялость, сонливость, слабая реакция зрачков на свет, тахикардия, цианоз губ, ушей, кончиков пальцев. При тяжелом отравлении резкий цианоз. Судорожные подергивания мышц, кровавая моча и даже возможна потеря сознания. Повышенное слюнотечение, бронхорея, падение сердечной деятельности, почечная недостаточность, метгемоглобинемия</p> <p data-bbox="557 796 1030 975">Тошнота, рвота, боли в животе, головокружение, обильное потоотделение, брадикардия, снижение температуры, цианоз, иногда сыпь на коже, снижение артериального давления. Моча красноватого оттенка. Метгемоглобинемия. Агранулоцитоз</p>

Помощь при отравлении

группы В (В₁, В₆, В₁₂, В₁₅), аскорбиновая кислота. При остановке дыхания — 0,5% раствор бемегида по 0,5 мл на год жизни через 10—15 мин до восстановления дыхания. Аппаратное дыхание. При коллаптоидном состоянии прессорные амины: 0,5 мл 1% раствора мезатона, 0,5—1 мл 0,2% раствора норадреналина (но не адреналина, так как возможно потенцированное действие). При судорогах хлоралгидрат в клизме. При паркинсонизме антидепрессанты — имизин, ингибиторы моноаминоксидазы. Свежий воздух, дача кислорода, введение достаточного количества жидкости, внутривенно 20% раствор глюкозы с большими дозами аскорбиновой кислоты (200—400 мг), внутривенно 1% раствор метиленового синего по 0,1—0,2 мл на 1 кг массы с 25% раствором глюкозы (вводить медленно). Сердечные средства — кофеин, кордиамин. Нельзя давать молоко, жиры. Солевое слабительное. Заменное переливание крови.

Промывание желудка, солевое слабительное (сернокислая магнезия). Внутривенное введение (капельно) физиологического раствора глюкозы. При судорогах аминазин из расчета 1—2 мг на 1 кг массы в сутки, хлоралгидрат в клизме. Сердечные средства. При отеках мочегонные, хлористый калий внутрь. При агранулоцитозе витамин В₁₂, нуклеиновокислый натрий, пентоксил. При тяжелом отравлении в ранний период перитонеальный диализ.

Атропина сульфат (белена, белладонна, дурман, скополамин)

Жалобы на сухость во рту, зеве; расстройство глотания; сильный голос; расширение зрачков, повышение внутриглазного давления; кожа сухая, гиперемированная, особенно на лице. Пульс частый, малый и неправильный. Повышенное артериальное давление. Повышение возбудимости, зрительные галлюцинации. Нарушение координации. Повышение температуры, непроизвольное мочеиспускание

Барбитураты (барбитал, гексенал, веронал, люминал, и др.)

Сонливость через 1/2—1 ч после приема препарата, затем глубокий длительный (в течение 2—3 сут) сон с неравномерным дыханием. Артериальное давление снижено, цианоз губ, конечности холодные, тахикардия, рефлексы снижены, миоз, иногда судороги, олигурия, гиперсаливация,

Промывание желудка водой, к которой добавлена 1 столовая ложка поваренной соли на каждые 5—10 л. В конце промывания ввести универсальный антидот ТУМ, который готовится ex tempore. Через 30—40 мин промывание повторить. Можно промывать раствором перманганата калия (1:1000). Кислород. При возбуждении — нейроплегические средства: аминазин, пипольфен из расчета 1—2 мг на 1 кг массы в сутки. При их отсутствии — хлоралгидрат в клизме, люминал, мединал. Капельное введение жидкости, состоящей из $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ 5% раствора глюкозы и $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ раствора Рингера из расчета 150—160 мл/кг в сутки. Целесообразно внутривенное введение 50—100 мл 2—4% раствора соды, 0,5 мл 1% раствора пилокарпина. В тяжелых случаях — обменное переливание крови. При коллапсе — мезатон или норадреналин 0,1—0,3 мл (в капельницу), стероидные гормоны. Холод на голову. При параличе дыхания вводят 5—8 мл 0,5% раствора бемегида (внутривенно) повторно (вводить медленно), искусственное аппаратное дыхание

При коматозном состоянии освобождение верхних дыхательных путей и крупных бронхов от слизи, интубация. Кислород (лучше в кислородной палатке). Промывание желудка через зонд теплой водой или раствором перманганата калия (1:1000). Солевое слабительное. Для нормализации дыхания — 10% раствор бемегида из расчета 0,5—1 мл на год жизни внутривенно повтор-

Наименование вещества	Клиническая картина
Беллоид (белласпон)	бронхорея. При тяжелых отравлениях — отек легких, пароксизмальная тахикардия Выявляется фазность. Фаза возбуждения — за счет отравления атропином (см. <i>Атропин</i>) и эрготоксином с последующим угнетением центральной нервной системы и развитием комы в связи с воздействием барбитуратов (см. <i>Барбитураты</i>). Зрачки расширены. Кожа сухая, бледная. Акроцианоз. Тахикардия. Снижение артериального давления. Одышка, отек легких
Бензин (керосин)	Общая вялость, тошнота, рвота, запах керосина или бензина изо рта. Падение сердечной деятельности. Нарушение дыхания. Температура повышена. Влажные хрипы в легких (пневмония). При тяжелом отравлении — потеря сознания, судороги, остановка дыхания. Может быть увеличена печень. Лейкоцитоз с токсической зернистостью нейтрофилов. Протейнурия

Помощь при отравлении

но до уменьшения глубины комы и нормализации дыхания. Внутривенное капельное введение 5—10% раствора глюкозы, физиологического и рингеровского растворов, 4% раствора соды из расчета 5—10 мл на 1 кг массы (не более 100 мл одновременно). Сердечно-сосудистые средства — 0,1% раствор адреналина или 5% раствор эфедрина по 0,2—0,5 мл подкожно, кофеин, кордиамин. Антибиотики. Обложить теплыми грелками

Промывание желудка. Солевое слабительное. Внутривенное капельное введение жидкости из расчета 100—150 мл на 1 кг массы (состав жидкости такой же, как при отравлении атропином). В фазе возбуждения — аминазин. При коме — см. *Отравления барбитуратами*. При отеке легких применяют концентрированную плазму, кислород, пропущенный через спирт. 10% раствор глюконата кальция внутривенно (0,5—1 мл на год жизни). Стероидные гормоны

Свежий воздух, кислород. Промывание желудка теплой водой (осторожно!) через зонд после введения 50—100 мл вазелинового масла и животного угля. Рвотных средств не давать! Внутривенное введение 20—30 мл 20% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (200—400 мг). Сердечные средства — кофеин, камфора, кордиамин. Лобелин или цититон. Антибиотики внутримышечно

Ботулизм

Через 6—24 ч после приема зараженного продукта — головокружение, головная боль, слабость, сухость во рту, понос, рвота или запор, мидриаз, нарушение аккомодации, косоглазие, птоз, диплопия, дисфагия, расстройство речи, нарушение сердечной деятельности, а также расстройство дыхания

Бромиды

Головокружение, галлюцинации, психические расстройства, нарушения походки и речи, дрожание рук, губ, языка. При вдыхании паров — насморк, слезотечение, слюнотечение

Гексахлоран
(см. ДДТ)

Гранозан
(органическое соединение ртути — см. также Ртутн соли)

Картина отравления развивается постепенно в виде нарастающей слабости, понижения аппетита. Характерны тошнота, жажда, боли в животе, рвота, повышение температуры. В первые дни возможно психомоторное возбуждение. В течение месяца после отравления ведущими симптомами становятся признаки поражения нервной системы: атаксическая походка, скандированная речь,

Промывание желудка водной взвесью животного угля (40—60 г в 1 л воды) или 0,2—0,5% раствора танина или раствором перманганата калия (1:1000). Солевое слабительное, сифонная клизма. Раннее повторное введение (через 4—6 ч) поливалентной антиботулиновой сыворотки внутримышечно 50—100 мл или внутривенно 20—30 мл (вводить по А. М. Безредка). Вдыхание кислорода. Внутривенное капельное вливание раствора глюкозы 10% и физиологического раствора в равном соотношении по 200—300 мл. Сердечные средства — кофенин, кордиамин. Введение стрихнина, цититона или лобелина. Витамины (В₁ и В₁₂). Антибиотики — тетрациклин, левомецетин. При нарушении глотания кормить через зонд

Промывание желудка 1—5% раствором тиосульфата натрия. Внутривенное капельное вливание 200—300 мл физиологического раствора или хлорида натрия по 1—3 г в день. Витамины С, В₁. Пить молоко, щелочные воды («Боржоми», «Ессентуки»)

Введение антидота тяжелых металлов — 5% раствора унитиола из расчета 1 л на 10 кг массы по схеме (см. *Отравление дихлорэтаном*). Внутривенно 10% раствор гипосульфита натрия по 5—10 мл ежедневно (10 дней). Внутривенное введение 20 мл 20% раствора глюкозы, 4% раствора бикарбоната натрия. Липокаин. Метионин. Витамины группы В (В₁, В₂, В₆, В₁₂, В₁₅). При поражении зрения — внутримышечно алоэ, нитрит натрия (начиная с 1% раствора с постепенным увеличением до 5% раствора, постепенно повы-

Наименование вещества	Клиническая картина
<p>Грибы ядовитые (бледная поганка, мухомор)</p>	<p>понижение зрения вплоть до амвроза, понижение артериального давления. Увеличение печени. Протеинурия</p> <p>Рвота, сильный понос (боли в животе), олигурия, увеличение печени, желтуха с развитием печеночной недостаточности. Снижение артериального давления. Нередко коллапс и кома. Возможен летальный исход на 3—5-й день после употребления грибов от печеночной, почечной и сердечной недостаточности</p>
<p>ДДТ (4,4-дихлордифенилтрихлорэтан, детойль, гексахлоран)</p>	<p>При отравлении парами — возбуждение, головная боль, головокружение, тошнота, иногда сыпь. При приеме внутрь — тошнота, рвота, иногда кровавая, боли в животе. Через несколько часов наступают двигатель-</p>

Помощь при отравлении

шая дозу от 0,2 до 1 мл; всего 25 инъекций),
дибазол

Промывание желудка. Введение универсального антидота ТУМ (готовится *ex tempore* из 1 части танина, 2 частей активированного угля, 1 части сульфата магния или натрия). Берут 1 столовую ложку смеси на стакан воды и через зонд вводят в конце промывания. Через 30—40 мин промывание повторяют. Рвотные средства (апоморфин). Солевое слабительное. Внутривенное вливание 5% раствора глюкозы в равном количестве с физиологическим раствором (по 150—300 мл) с добавлением 8—10 мл 20% раствора холина хлорида. Метионин (до 1—2 г в сутки). Сердечные средства — кордиамин, кофеин. При возбуждении — люминал, барбитал или аминазин. Витамины группы В. аскорбиновая кислота. Дополнительно при отравлении мухомором — унитиол внутримышечно (из расчета 1 мл на 1 кг массы больного). атропин. При отравлении бледной поганкой — гидрокортизон. При поражении печени — переливание плазмы, инсулин с глюкозой, антианемин, метионин, поливинилпирролидон. При анемии — переливание крови

Промывание желудка теплой водой или раствором сульфата магния (10 г на 1 л воды). Солевое слабительное (касторовое масло не давать). Не давать и других жиров (масло, яйца, молоко), так как они способствуют резорбции ДДТ в кишечнике. Внутривенное введение 10% раство-

Димедрол
(супрастин,
альфадрил,
амизил)

Дихлорэтан
(хлорид
этилена)

ное возбуждение, мышечная слабость и судороги икроножных мышц, атаксия, гипорефлексия, расстройство зрения. В тяжелых случаях — коматозное состояние, клонико-тонические судороги, сердечно-сосудистая недостаточность

Атаксия. Кома с нарушением дыхания, судороги. Летальная доза для детей до 2 лет — от 0,1 до 0,25 г (2—5 таблеток)

Через 10—30 мин после приема — тошнота, частая рвота, боли в животе, головная боль, возможно кратковременное психомоторное возбуждение, эйфория. Тахикардия, тахипноэ, непродолжительное коматозное состояние. Через несколько часов после этого состояние временно (на 5—24 ч) улучшается, остаются жалобы на головную боль, жажду, тяжесть в конечностях. Затем состояние резко ухудшается: катастрофическое снижение артериального давления, вялость, адинамия; цианоз, зрачки не реагируют на свет, развивается гепаторенальный синдром — печень выступает из-под края ребер на 5—7 см, в моче белок, цилиндры. Азотемия. Нередко летальный исход (на 3—6-е сутки). При вдыхании

ра глюконата кальция (5—10 мл), 20% раствора глюкозы (40—60 мл). Введение 50—70 мл 4% раствора бикарбоната натрия, 5—10 мл 10% раствора хлорида натрия. Сердечные. При судорогах — люминал, внутримышечное введение 10% раствора сульфата магния по 1 мл или хлоралгидрат в клизме, или аминазин из расчета 1 мг на 1 кг массы.

Мероприятия те же, что при отравлении атропином (см. *Атропин*)

Как можно быстрее промыть желудок, лучше с активированным углем. В качестве адсорбента — вазелиновое или парафиновое масло (другие виды жиров и масла не применять!). Солевое слабительное. Обменное переливание крови (двуми или трехкратное). Для борьбы с коллапсом — прессорные амины (мезатон, норадреналин). Гидрокортизон внутримышечно. Унитиол — разовая доза 1 мл на 10 кг массы (дают 3 дня 3 раза в день, 3 дня — 2 раза в день, 3 дня — 1 раз в день). Инсулин с 20% раствором глюкозы (20 мл). Бемегрид. Капельное вливание 5% раствора глюкозы, физиологического раствора, 4% раствора бикарбоната натрия. Холина хлорид — 20% раствор внутривенно капельно из расчета 1 мл на 1 кг массы. Витамины группы В (B_1 , B_6 , B_{12} , B_{15}), аскорбиновая кислота. Калиевая соль оротовой кислоты. Сердечные средства — кордиамин, при необходимости строфантин. Переливание плазмы, поливинилпирролидона

Наименование вещества	Клиническая картина
Йод (раствор йода)	паров — тошнота, рвота, повышенная саливация. Возможно развитие печеночной недостаточности После приема жалобы на жжение во рту, боль в горле, слюнотечение. Слизистая оболочка рта бурого цвета (при содержании крахмала в пище), понос, тахикардия. В тяжелых случаях — кровавый понос, отек легких, судороги, олигурия, альбуминурия, гематурия
Кислоты (азотная, серная, соляная, уксусная, хромовая)	Ожог слизистой оболочки рта и губ. Чувство жжения по ходу пищеварительного тракта, обильное слюнотечение, рвота, часто кровавая, понос, иногда кровавый; отек слизистой оболочки гортани вызывает удушье. Падение сердечной деятельности, возможен коллапс. Повышение температуры, гемоглобинурия. При отравлении уксусной кислотой — гемализ с желтушной окраской кожи

Помощь при отравлении

из расчета 10—15 мл на 1 кг массы в сутки. Антибиотики. Метионин, липокаин. Стол печеночный. Обильное питье щелочных минеральных вод. При возбуждении — хлоралгидрат в клизме

Промывание желудка 1—5% раствором тиосульфата натрия или мучной водой (20—30 г муки в 1 мл воды) до полного удаления следов йода. 2—5% раствор тиосульфата натрия внутрь (1—2 стакана) или жженая магнезия (20 г в 1 стакане воды). Диета: молоко, слизистые отвары, кисели, рисовая каша, щелочные и минеральные воды

Как можно раньше промыть желудок водой с помощью зонда, хорошо смазанного растительным маслом. Растительное масло (оливковое или подсолнечное) 50—100 мл в день по 1 чайной ложке через 1—2 ч. Лед на живот. Жженая магнезия (20 г в 200 мл воды) по 1 столовой ложке через каждые 5—10 мин. Капельное или струйное внутривенное вливание 5% глюкозы и физиологического раствора. Вливание 20% раствора глюкозы. Переливание плазмы. Смазывание слизистой оболочки рта 0,5% раствором новокаина или 1% метиловым маслом для анестезии. Под кожу — кофеин, камфору, цититон или лобелин. Антибиотики. Преднизолон или гидрокортизон (10 дней). Сердечные средства. При анурии — введение жидкости, диатермия области почек, паранефральная блокада. Диета: глотать кусочки льда, пить холодное молоко, яичный белок, слизистые отвары, известковую воду

Кофеин

Либриум
(см. *Элениум*)

Медь и соединения меди
(медный купорос, бордоская жидкость)

Мышьяк

Беспокойство, потливость, покраснение лица, тахикардия, неприятное ощущение в области сердца

Терпкий вкус во рту, жжение в зеве, пищеводе, желудке, усиленное слюноотделение, жажда, зеленая окраска слизистой оболочки рта, тошнота, рвота синими или зелеными массами, боли в животе, понос зеленого или черного цвета (при образовании солей с серой). При резорбции меди в кишечнике — общая слабость, головокружение, холодный пот, слабый пульс, олигурия

Симптомы отравления через 30 мин — 3 ч после приема в виде сухости и царапанья во рту и зеве, жажда, иногда рвота (может быть кровавая), металлический вкус во рту, понос, стул типа рисового отвара (холероподобный понос), боли в животе, снижение артериального давления, тахикардия, тахипноз, олигурия, гематурия. При тяжелом отравлении — кома, судороги и смерть при

Промывание желудка 0,5% раствором танина. Солевое слабительное — сернокислая магнезия или сернокислый натрий. Люминал или аминазин, пипольфен. Внутривенное вливание глюкозы, физиологического раствора и 4% раствора бикарбоната натрия

Промывание желудка раствором перманганата калия (1:1000) или 0,1% раствором ферроцианида калия (красная кровяная соль). Обильное введение жидкости через рот, теплое молоко, раствор перманганата калия в разведении 1:1000 по 15 мл каждые 15—20 мин или жженая магнезия по 20—30 г в 100 мл воды по столовой ложке каждые 5—10 мин. Солевое слабительное. Унитиол внутримышечно из расчета 1 мл 5% раствора на 10 кг массы больного. При тяжелом состоянии — кровопускание, внутривенное введение 5% глюкозы, физиологического раствора, по показаниям кофеин, коразол, камфора, лобелин или цититон. Диатермия на область почек. Теплые грелки на живот. Противопоказана жирная и кислая пища

Ввести через зонд 50—100 мл противоядия от металлов (*Antidotum metallorum*), через 5—10 мин обильно промыть желудок смесью 200 мл этого противоядия в 1 л воды или раствором жженой магнезии (20 г на 1 л воды), или 5% раствором двууглекислого натрия, или 5% раствором сероводородной воды (10 мл сероводородной воды в 1—2 л теплой воды). Солевое слабительное. 5% раствор тиосульфата натрия 5—10 мл внутривенно. Унитиол внутримышечно (из расчета 1 мл 5% раствора на 10 кг массы

Наименование вещества	Клиническая картина
<p>Наперстянка (и препараты, содержащие сердечные гликозиды: дигоксин, дигитоксин)</p> <p>Нафталин</p>	<p>явлениях паралича дыхательного центра</p> <p>Тошнота, рвота, боли в животе, пульс замедленный, при длительном введении ускоренный, экстрасистолия в виде бигеминии или тригеминии. Интервал P—Q удлинен, сегмент S—T ниже изоэлектрической линии. При тяжелом отравлении — мерцательная аритмия, кома, судороги и смерть</p> <p>Вялость, сопорозное состояние. Боли в животе. Поражение почек —</p>

Помощь при отравлении

больного) в 1-е сутки через 4—6 ч, во 2-е сутки — через 6—8 ч, далее 1—2 раза в сутки (до 7 дней). Глюкоза (20% раствор) внутривенно 2 раза в день. Инсулин подкожно 1 раз в день. Кофеин, кордиамин, адреналин, метионин по 0,25—0,5 г 2 раза в день. Обильное питье. Грелки на живот и согревание всего тела. Давать молоко, масло. При парентеральном введении мышьяка меры те же, кроме промывания желудка. Витамины группы В (В₁, В₆, В₁₂). Перитонеальный диализ

Промывание желудка 0,5% раствором танина с последующим введением взвеси угля и солевого слабительного, сифонная клизма. При длительной даче терапевтических доз промывания желудка не делать, дачу препарата прекратить. Подкожное введение атропина, камфоры, кофеина. Внутривенное введение 20—40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой. Хлорид калия по 0,3—0,5 г 3—4 раза в сутки. Новокаинамид внутрь (каждые 2 ч) до улучшения состояния или 10% раствор новокаинамида внутримышечно 3—4 раза. При мерцательной аритмии быстрого эффекта добиваются внутривенным (медленным) введением раствора сульфата магния и хинидина внутрь по 0,006 г на 1 кг массы 3—4 раза в сутки в течение 2—3 дней

Промывание желудка, введение универсального антидота, солевое слабительное. Внутривенно ка-

Оксид углерода (угарный, светильный, взрывные газы)

Перманганат калия (марганцовокислый калий)

протейнурия, гематурия. У лиц с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов — острый внутрисосудистый гемолиз

Протекает в 3 фазы: первая (начальная) — головокружение, слабость, головная боль, тошнота, скованность, спутанность сознания и даже потеря его, поверхностное дыхание; вторая (фаза комы) — дыхание поверхностное, редкое типа Чейна—Стокса, судороги, рвота, розовая пена на губах (отек легких), симптом Бабинского положителен, снижение температуры, недержание мочи и стула; третья (терминальная фаза) — глубокая кома, дыхание редкое, поверхностная тахикардия, экстрасистолия, резкий отек легких. В этой фазе больной погибает

Ожог пищеварительного тракта, отек слизистой оболочки рта; боли при глотании

пельное вливание глюкозы, физиологического раствора и 4% раствора бикарбоната натрия. 10% раствор хлорида кальция по 5—10 мл внутривенно. Витамины (аскорбиновая кислота, рибофлавин, рутин). При гемолитическом кризе—стероидные гормоны, капельное переливание крови

Вынести на свежий воздух. Кислород. Искусственное дыхание (при отеках легких противопоказано). Обменное переливание крови (вывести 150—200 мл крови ребенка и ввести цитратную кровь или эритроцитную массу в количестве 200—250 мл). Горячий чай или кофе, грелки к ногам. Лед на голову. Внутривенное вливание 20—40% раствора глюкозы. При возбуждении, судорогах — люминал, хлоралгидрат в клизме, аминазин. При коме внутривенное введение раствора метиленового синего (1% раствор в 25% растворе глюкозы) повторно. Препараты морфина противопоказаны. Ультрафиолетовое облучение. Антибиотики

Промывание желудка теплой водой или 3—5% раствором тиосульфата натрия (до обесцвечивания). Можно промывать и пить следующий раствор: к 2 л теплой воды добавить 100 мл 3% раствора перекиси водорода и 100 мл 3% раствора уксусной кислоты. Солевое слабительное, касторовое масло. 0,5% раствор танина по 1 чай-

Наименование вещества	Клиническая картина
<p>Ртутн соли (сулема, каломель; см. также Гранозан)</p>	<p>Ожог и отек слизистой оболочки рта, металлический вкус во рту, обильное слюноотделение, боли по ходу пищевода и в области желудка, тошнота, рвота, часто кровавая, кровавый понос, олигурия, переходящая в анурию с развитием острой азотемической уремии. В моче белок, гиалиновые цилиндры</p>
<p>Сантонин (цятварное семя)</p>	<p>Расстройство зрения в виде ксантопсии, косоглазия, амблиопии и даже амавроза. Тошнота и рвота, усиленное слюноотделение, боли в животе, понос. Отечность лица. Сыпь уртикарная, кореподобная. Моча желто-зеленая. Падение сердечной деятельности. Судороги</p>

Помощь при отравлении

ной ложке каждые 5—10 мин. Ингаляция 2% раствора бикарбоната натрия. Лед на живот. Давать слизистые отвары

Немедленно при помощи зонда ввести в желудок антидот — 5% раствор сероводородной воды от 50 до 100 мл (не больше!) или содержимое 2—3 ампул унитиола в стакане теплой воды. Промывание желудка раствором унитиола той же концентрации. Внутримышечное введение унитиола из расчета 1 мл 5% раствора на 10 кг массы больного (в 1-е сутки через 4—8 ч, на 2-е — через 8—12 ч, далее 1—2 инъекции в сутки, всего около 7 сут). При отсутствии противоядия промыть желудок водной взвесью угля и жженой магнезией с водой. Внутривенно 5% раствор тиосульфата натрия (5—10 мл), 20—40% раствор глюкозы. Под кожу — кофеин, камфора, кордиамин. Полоскание рта раствором перманганата калия или перекиси водорода. Согревание тела, теплые ванны. Противопоказаны йодные препараты, хлорид натрия, кислоты, соленая и кислая пища, так как они ускоряют резорбцию ртути

Промывание желудка, солевое слабительное, клизма. Подкожно — кофеин, камфора. При судорогах — хлоралгидрат в клизме, люминал. Мочегонные. Противопоказаны касторовое масло и другие масла, жиры

Свинеп

Бледность лица, сладковатый вкус во рту, сменяющийся жжением, серая полоска на деснах. Рвота. Рвотные массы молочного вида. Боли в животе. Понос. Олигурия с альбуминурией и цилиндрурией. Возможно в дальнейшем развитие поражения центральной нервной системы: олигофрения, паралич конечностей, амавроз

Сульфат магния

Тошнота, рвота, боли в животе, чувство жара. Общая слабость. Быстрое снижение артериального давления. Брадикардия. Дыхание поверхностное, ритм его нарушен

Скипидар

Жжение во рту, затем сухость и жажда, головная боль. Возбуждение, тошнота. Рвота, нередко кровавая. Боль в животе, понос. Падение сердечной деятельности. Олигурия с альбуминурией и эритроцитурией. Моча имеет запах фиалок

Спирт (метиловый, этиловый, денатурированный и др.)

При отравлении метиловым спиртом — головная боль, слабость, тошнота, рвота, тахикардия, снижение артериального давления, потливость, боли в животе. Дыхание затруднено — чувство давления в груди. Расстройство зрения и речи. Могут быть возбуждение и судороги. Температура снижена, Отек легких

Промывание желудка соевым раствором (1% раствор сульфата натрия) или водной взвесью животного угля (40—60 г в 1 л воды). Солевое слабительное. Внутривенное вливание 5% раствора тиосульфата натрия по 5—10 мл для связывания свинца. При болях — подкожное введение атропина или пантопона. При сердечно-сосудистой слабости — строфантин с 10—20% раствором глюкозы внутривенно, кофеин, кордиамин. При обезвоживании — капельное внутривенное вливание 5% глюкозы; физиологический раствор. Витамины. Согревание ребенка. Богатая кальцием пища (молоко, творог)

Внутривенное введение 5—10 мл 10% раствора глюконата кальция. Вдыхание кислорода

Промывание желудка 2% раствором бикарбоната натрия или водной взвесью животного угля (40—60 г в 1 л воды). Рвотное — апоморфин (подкожно). Солевое слабительное. Капельное введение 5% раствора глюкозы и физиологического раствора. Витамин С (200—400 мг) с глюкозой внутривенно. Не давать молока!

Промывание желудка теплой водой или 3% раствором бикарбоната натрия. Солевое слабительное. Кислород. Вдыхание нашатырного спирта (Liq. ammonii caustici). Внутривенно 20 мл 20% раствора глюкозы с 4—6 ЕД инсулина. Алкализация мочи: 5—10 мл 4% раствора бикарбоната натрия внутривенно (капельно). При остановке дыхания — внутривенно 0,5% раствор бемегида в дозе 0,5 мл на год жизни повторно, лобелин

Наименование
вещества

Клиническая картина

Тиофос (хло-
рофос, пара-
тион)

При отравлении разрушается фермент холинэстераза, который расщепляет ацетилхолин, с чем и связан токсический эффект. Препарат резорбируется через кожу, слизистую оболочку дыхательных путей и пищеварительного тракта. Симптомы отравления: тошнота, рвота, боли в животе, слюноотделение, потоотделение, слезотечение. Тахикардия, гипертония, боли в области сердца, расстройство дыхания. Миоз со слабой реакцией зрачков на свет. При тяжелом отравлении — головокружение, мышечная слабость, расстройство координации, судороги, коматозное состояние, отек легких

Формалин

При вдыхании паров — слезотечение, кашель, тяжесть в голове, обморочное состояние. При приеме внутрь — жжение во рту, рвота, часто крова-

Помощь при отравлении

или цититон, витамины группы В, никотиновая кислота. Сердечные средства—кофеин, кордиамин, камфора, прессорные амины — 0,5—1 мл 0,2% раствора адреналина или 1% раствор мезатона. При судорогах — хлоралгидрат в клизме, барбитамил или люминал. Грелки к ногам. В тяжелых случаях — кровопускание

Промывание желудка водной взвесью животного угля (40—60 г в 1 л воды) или 0,2—0,5% раствором танина (при отеке легких и сердечной недостаточности промывание противопоказано!). Кислород. Интубация и отсасывание слизи. Сульфат атропина внутривенно (медленно) в дозировке, превышающей обычные (по 1 мл 0,1% раствора, при отсутствии эффекта через 30 мин — 1 ч введение повторить), до ликвидации миоза, обильного слюноотделения. При сердечной слабости — 0,05% раствор строфантина в 10 мл 20% глюкозы. Аналептики, кофеин, кордиамин. Сульфат магния (2—3 мл 25% раствора) внутримышечно. При судорогах — внутривенно 2—3 мл 0,5% раствора новокаина, внутримышечно аминазин из расчета 0,001 г на 1 кг массы. При отеке легких — кровопускание с последующим вливанием 10% раствора глюкозы с 300—400 мг аскорбиновой кислоты

При вдыхании паров вынести ребенка на свежий воздух; паровые ингаляции с примесью нашатырного спирта (Liq. ammonii caustici). Аналептики, кофеин, кордиамин. При приеме внутрь —

Фосфорорганические соединения
(см. *Тиофос*,
хлорофос)
Хлоралгидрат

Хлорированные углеводороды
(см. *Дихлорэтан*)

Щелочи (каустическая сода, негашеная известь, нашатырный спирт)

Эленум
(*либриум*)

Эфедрин (см. *Адреналин*)

вая, боли в животе, кашель, возбуждение сердечная слабость, анурия, коматозное состояние

После непродолжительного возбуждения наступают сон и состояние наркоза: бледность, мидриаз, нарушение дыхания, цианоз, снижение артериального давления, отсутствие рефлексов

Ожог слизистой оболочки рта, пищевода, кишечника. Боли по ходу пищевода и в области желудка. Слизистая оболочка рта гиперемирована, отечна, беловатой окраски, усилено слюноотделение. Рвота, часто кровавая. Понос с примесью крови. Падение сердечно-сосудистой деятельности вплоть до коллапса

При легком и средней тяжести отравлении — слабость, сонливость, головокружение, дизартрия, нистагм, диплопия, атаксическая походка, неустойчивость в позе Ромберга, иногда возбуждение со зрительными и слуховыми галлюцинациями. При тяжелом отравлении — кома, сосудистый коллапс, синкопе, нарушение ритма и глубины дыхания вплоть до его остановки

промывание желудка 3% раствором углекислого аммония, солевое слабительное. Внутрь нашатырный спирт по 10 капель 2—3 раза в день, молоко.

Переливание плазмы, крови

Кислород. Аналептики, кофеин, кордиамин, коразол, 10—20% раствор глюкозы с 200—400 мг витамина С внутривенно капельно до 100 мл.

Теплые грелки

Промывание желудка водой с добавлением 1% уксусной или лимонной кислоты, по возможности сразу же после приема щелочи. Зонд хорошо смазать растительным маслом. Болеутоляющие — пантопон, аминазин, хлоралгидрат в клизме. Аналептики, кофеин, кордиамин. Внутрь 1% раствор уксусной, лимонной или виннокаменной кислоты по 1 столовой ложке через каждые 5 мин. Стероидные гормоны (кортизон, преднизон). Диета: глотать кусочки льда, пить слизистые отвары, молоко

Промывание желудка, солевое слабительное, очистительная клизма. Форсированный диурез — внутривенное введение 5% раствора глюкозы, физиологического раствора из расчета 100 мл/кг (но не больше 2 л за сутки). Внутривенно 4% раствор бикарбоната натрия из расчета 5—10 мл/кг. Мочегонные, плазма. Витамины группы В, аскорбиновая кислота, глютаминовая кислота

ВЫСШИЕ РАЗОВЫЕ И СУТОЧНЫЕ ДОЗЫ ЯДОВИТЫХ ДЛЯ ДЕТЕЙ¹

Дозы (где не указан способ применения) означают количество препарата
указано, в миллилитрах, каплях

Наименование лекарственного средства	Список	До 6 месяцев		От 6 меся- цев до 1 года		2 года	
		разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная
Acidum arsenico- sum anhydricum	А	Не назначают				0,0002	0,0006
Acidum hydrochloricum dilutum	Б	1 капля	3 капли	2 капли	6 кап- пель	2 кап- ли	6 кап- пель
Acidum nicotini- cum	Б	0,005	0,015	0,008	0,024	0,01	0,03
Acrichinum	Б	0,0125	0,025	0,0125	0,025	0,025	0,05
Adonisidum	Б	1 капля	2 капли	2 капли	4 кап- ли	3 кап- ли	6 кап- пель
Adrenalini hydro- chloridum (см. <i>Solutio Adrenalini hydrochloridi</i> 0,1 %)	Б						
Aethaminalum- natrium	Б	0,01	0,02	0,01	0,02	0,02	0,04
Aethazolium	Б	0,2 на 1 кг массы в сутки					
Aethylmorphini hydrochloridum	А	Не назначают				0,003	0,01
Amidopyrinum ²	Б	0,025	0,075	0,05	0,15	0,05	0,15
Aminarsonum	А	0,04	0,12	0,08	0,24	0,1	0,3
Aminazinum	Б	0,005— 0,0075	0,01— 0,015	0,01	0,02	0,015	0,03
Anaesthesinum	Б	0,025	0,075	0,04	0,12	0,06	0,18
Analginum	Б	0,025	0,075	0,05	0,15	0,1	0,3
Antipyrinum	Б	Не назначают		0,05	0,15	0,075	0,2
Ароморфини hydro- chloridum внутри	А	Не назначают				0,001	0,003
Ароморфини hydro- chloridum под кожу—однократ- но	А	Не назначают				0,002	6,002
Atropini sulfas	А	0,0001	0,0002	0,0002	0,0004	0,0002	0,0004
Barbamylium	Б	0,01	0,02	0,01	0,02	0,02	0,04
Barbitalum-nat- rium	Б	0,03	0,06	0,075	0,15	0,1	0,2

¹ Если в графе указаны две дозы, то первая относится к детям

² При лечении ревматизма допускается увеличение суточной дозы до

ОПЕЧАТКА

На странице 206 (строка 7 снизу, графа 8) напечатано 6,002, следует читать 0,002.

Заказ № 63.

И СИЛЬНОДЕЙСТВУЮЩИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ
(Фармакопей, X)

при приеме внутрь (per os) и выражены либо в граммах, либо, где это или единицах действия (ЕД)

3—4 года		5—6 лет		7—9 лет		10—14 лет	
разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная
0,0003	0,001	0,0005	0,0015	0,00075	0,002	0,001	0,003
3 кап-ли	9 кап-пель	5 капель	15 капель	7—8 кап-пель ¹	20 капель	8—10 капель	30 капель
0,015	0,045	0,025	0,075	0,03	0,09	0,05	0,15
0,04	0,08	0,05	0,1	0,075	0,15	0,1—0,125	0,2—0,25
5 кап-пель	10 кап-пель	6 капель	12 капель	8 капель	15 капель	10—15 капель	20—30 капель
0,025—	0,05—	0,04	0,08	0,05—	0,1—	0,1—	0,2—0,3
0,03	0,06			0,075	0,15	0,15	
0,35	2,0	0,4	2,5	0,5	3,0	0,5	3,0
0,005	0,015	0,006	0,018	0,0075	0,025	0,01	0,03
0,075	0,2	0,1	0,3	0,15	0,45	0,2—0,3	0,6—0,9
0,15	0,45	0,15	0,45	0,2	0,5	0,25	0,75
0,025	0,05	0,03	0,1	0,075	0,15	0,1	0,2
0,08	0,24	0,12	0,36	0,16	0,5	0,2	0,6
0,15	0,45	0,2	0,6	0,25	0,75	0,3—0,5	0,9—1,5
0,1	0,3	0,15	0,45	0,2	0,6	0,25—0,3	0,75—0,9
0,0015	0,0045	0,002	0,006	0,0025	0,0075	0,003	0,009
0,0025	0,0025	0,003	0,003	0,003	0,003	0,003—	0,003—
0,00025	0,0005	0,0003	0,0006	0,0004	0,0008	0,004	0,004
0,025—	0,05—	0,04	0,08	0,05—	0,1—	0,0005	0,001
0,03	0,06			0,075	0,15	0,1—0,15	0,2—0,3
0,15	0,3	0,2	0,4	0,25	0,5	0,3	0,6

младшего возраста, а вторая — к детям старшего возраста;
0,15—0,2 на 1 год жизни.

Наименование лекарственного средства	Список	До 6 месяцев		От 6 месяцев до 1 года		2 года	
		разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная
Benzylpenicillinum natrium (Benzylpenicillinum-kalium) под кожу и внутримышечно	Б	50 000 ЕД	100 000 ЕД	100 000 ЕД	200 000 ЕД	125 000 ЕД	250 000 ЕД
Bigumalum Bromisovalum	Б	0,0125	0,025	0,0125	0,025	0,025	0,05
	Б	0,05	0,1	0,1	0,2	0,15	0,3
Butadionum Carbromalum	Б	Не назначают		0,01	0,03	0,02	0,06
	Б	Не назначают		0,1	0,2	0,15	0,3
Chloralum hydratum внутрь и в клизме	Б	0,1	0,3	0,15	0,45	0,2	0,6
Chlortetracyclini hydrochloridum	Б	0,025 на 1 кг массы в сутки					
Codeinum	Б	Не назначают				0,002	0,006
Codeini phosphas	Б	Не назначают		0,0025	0,0075	0,004	0,012
Coffeinum	Б	Не назначают				0,04	0,12
Coffeinum-natrii benzoas внутрь и под кожу	Б	0,05	0,15	0,06	0,18	0,07	0,2
Corazolium внутрь и под кожу	Б	0,02	0,01	0,02	0,06	0,03	0,09
Cordiaminum внутрь	Б	2 капли	6 капель	3 капли	капель	4 капли	12 капель
Cordiaminum под кожу	Б	0,1 мл	0,2 мл	0,1 мл	0,2 мл	0,15 мл	0,3 мл
Cytitonum в вену и внутримышечно	Б	0,15 мл	0,3 мл	0,15 мл	0,3 мл	0,2 мл	0,4 мл
Dibazolium для лечения заболеваний нервной системы	Б	0,001	0,001	0,001	0,001	0,002	0,002
Digalen-neo внутрь	Б	1 капля	3 капли	2 капли	капель	4 капли	12 капель
Digalen-neo под кожу	Б	0,05 мл	0,15 мл	0,1 мл	0,3 мл	0,12 мл	0,36 мл
Dimedrolum	Б	0,002	0,006	0,005	0,015	0,01	0,03
Emetini hydrochloridum под кожу и внутримышечно	Б	Не назначают		0,0025	0,005	0,005	0,01

Продолжение приложения 5

3—4 года		5—6 лет		7—9 лет		10—14 лет	
разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная
200000 ЕД	400000 ЕД	250 000 ЕД	500 000 ЕД	300 000 ЕД	600000 ЕД	375 000 ЕД	750 000 ЕД
0,03—	0,06—	0,04—	0,08—0,1	0,075	0,15	0,1—	0,2—0,25
0,04	0,08	0,05	0,5	0,3	0,6	0,3—0,4	0,6—0,8
0,2	0,4	0,25		0,05—	0,15—		
0,03	0,09	0,04	0,12	0,06	0,18	0,08—0,1	0,24—0,3
0,2	0,4	0,2	0,4	0,25	0,5	0,3—0,4	0,6—0,8
0,25	0,75	0,3	0,9	0,4	1,2	0,5—0,75	1,5—2,0
0,075	0,3	0,1	0,4	0,15	0,6	0,2—0,3	0,8—1,0
0,004	0,012	0,005	0,015	0,006	0,02	0,006—	0,02—
0,005	0,015	0,006—	0,02—			0,01	0,03
		0,008	0,025	0,01	0,03	0,015—	0,045—
0,05	0,15	0,05	0,18	0,075	0,25	0,02	0,06
						0,075—	
0,08	0,25	0,1	0,3	0,15	0,5	0,1	0,25—0,3
0,05	0,15	0,06	0,18	0,075	0,2	0,15—0,2	0,5—0,6
5 ка- пель	15 ка- пель	6 капель	18 капель	7—8 капель	20—25 капель	0,08	0,25
0,25 мл	0,5 мл	0,3 мл	0,6 мл	0,5 мл	1,0 мл	10—15 капель	30—40 капель
0,25 мл	0,5 мл	0,3 мл	0,6 мл	0,4 мл	0,8 мл	0,8 мл	1,5 мл
						0,6 мл	1,2 мл
0,004	0,004	0,005	0,005	0,006	0,006	0,008	0,008
6 ка- пель	18 ка- пель	7 капель	21 капля	8 капель	24 капли	10 капель	30 капель
0,2 мл	0,6 мл	0,25 мл	0,75 мл	0,3 мл	1 мл	0,4—	1,2—
0,015	0,045	0,02	0,06	0,03	0,09	0,5 мл	1,5 мл
						0,04	0,1
0,005	0,01	0,015	0,03	0,015	0,03	0,02	0,04

Наименование лекарственного средства	Список	До 6 месяцев		От 6 месяцев до 1 года		2 года	
		разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная
Ephedrinum hydrochloridum внутрь	Б	0,0025	0,0075	0,006	0,02	0,01	0,03
Ephedrinum hydrochloridum под кожу	Б	0,002	0,006	0,005	0,015	0,008	0,025
Erythromycinum	Б	0,005—0,008 на 1 кг массы на прием					
Ruphyllinum	Б	Не назначают		0,01	0,03	0,02	0,06
Extractum Belladonnae siccum	Б	Не назначают		0,0025	0,0075	0,003	0,009
Extractum Filicis maris spissum	Б	Не назначают				1,0	1,0
Extractum Oplicisum	А	Не назначают					
Folium Digitalis	Б	0,005	0,02	0,01	0,04	0,02	0,08
Galanthamini hydrobromidum под кожу	А	Не назначают		0,00025	0,0005	0,0005	0,001
Herba Adonidis vernalis	Б	0,03	0,12	0,05	0,2	0,1	0,4
Herba Thermopsideis	Б	0,005	0,015	0,005	0,015	0,01	0,03
Laevomycesinum	Б	Разовая 0,02, суточная 0,12 на 1 кг массы					
Lantosidum	Б	1 капля	3 капли	2 капли	6 капель	3 капли	9 капель
Liquor Kali arsenitis	А	Не назначают				1 капля	3 капли
Morphini hydrochloridum	А	Не назначают				0,001	0,002
Myarsenolum ¹ в мышцу	А	0,03—	—	0,05—	—	0,05—	—
Natrii arsenas под кожу	А	0,15	—	0,15	—	0,2	—
Norsulfazolum	Б	Не назначают				0,0003	0,001
Novarsenolum ¹ в вену	А	0,2 на 1 кг массы в сутки					
Opioronium	А	0,03—	—	0,05—	—	0,05—	—
Opium pulveratum	А	0,15	—	0,15	—	0,2	—
Oxazylum	А	Не назначают				0,002	0,004
Oxytetracyclini dihydras	А	Не назначают					
	А	Не назначают		0,0015	0,0015	0,0025	0,0025
	Б	0,025 на 1 кг массы в сутки					

¹ Вводить не чаще одного раза в 5 дней.

3—4 года		5—6 лет		7—9 лет		10—14 лет	
разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная
0,015	0,045	0,015	0,045	0,02	0,06	0,025	0,075
0,01	0,03	0,012	0,036	0,015	0,045	0,015—0,02	0,045—0,06
0,125	0,5	0,15	0,6	0,2	0,8	0,25	1,0
0,03	0,09	0,05	0,15	0,075	0,25	0,1	0,3
0,004	0,012	0,005	0,015	0,0075	0,025	0,01—0,015	0,03—0,045
1,5—2,0	1,5—2,0	2,5—3,0	2,5—3,0	3,5—4,0	3,5—4,0	5,0	5,0
0,0025	0,0075	0,005	0,015	0,0075	0,025	0,01	0,03
0,03	0,12	0,04	0,16	0,05	0,2	0,05—0,075	0,2—0,3
0,001	0,002	0,0025	0,005	0,003	0,006	0,005	0,01
0,15	0,6	0,2	0,8	0,3	1,2	0,3—0,5	1,2—2,0
0,015	0,045	0,02	0,06	0,025	0,075	0,03—0,05	0,1—0,15
0,25	1,5	0,25	1,5	0,3	1,8	0,4	2,0
5 кап-пель 1 кап-ля	15 кап-пель 3 кап-ли	6 капель 2 капли	18 капель 6 капель	10 капель 2 капли	30 капель 6 капель	15 капель 3 капли	45 капель 9 капель
0,0015	0,003	0,0025	0,0075	0,003	0,01	0,003—0,005	0,01—0,015
0,1—0,3	—	0,1—0,3	—	0,1—0,3	—	0,1—0,3	—
0,0005	0,0015	0,0005	0,0015	0,001	0,003	0,0015	0,0045
0,35	2,0	0,4	2,5	0,5	3,0	0,5	3,0
0,1—0,3	—	0,1—0,3	—	0,1—0,3	—	0,15—0,3	—
0,003	0,006	0,005	0,015	0,006	0,02	0,0075—0,01	0,02—0,03
0,005	0,015	0,01	0,03	0,015	0,045	0,015—0,02	0,045—0,06
0,003	0,003	0,004	0,004	0,006	0,006	0,0075—0,01	0,0075—0,01
0,15	0,3	0,2	0,4	0,25	0,5	0,3	0,6

Наименование лекарственного средства	Список	До 6 месяцев		От 6 месяцев до 1 года		2 года	
		разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная
Papaverini hydrochloridum	Б	Не назначают		0,005	0,01	0,01	0,02
Phenobarbitalum	Б	0,005	0,01	0,01	0,02	0,02	0,04
Phenoxymethylpenicillinum	Б	0,015 на 1 кг массы в сутки					
Phthivazidum	Б	0,04 на 1 кг массы в сутки					
Plasmocidum	А	Не назначают				0,005	0,01
Platyphyllini hydrotartras внутри и под кожу	А	0,0004	0,0012	0,0006	0,0025	0,001	0,003
Prednisolonum	Б	0,001 на 1 кг массы в сутки					
Prednisonum	Б	0,001 на 1 кг массы в сутки					
Promedolum	А	Не назначают				0,005	0,01
Promedolum под кожу	А	Не назначают				0,003	0,006
Proserinum внутри	А	Не назначают		0,001	0,001	0,002	0,002
Proserinum под кожу (см. Solutio Proserini 0,05%)	А	Не назначают		0,001	0,001	0,002	0,002
Solutio Adrenalini hydrochloridi 0,1 % под кожу	Б	0,1 мл	0,3 мл	0,15 мл	0,5 мл	0,2 мл	0,6 мл
Solutio Iodi spiritiosa 5%	Б	Не назначают					
Solutio Proserini 0,05% под кожу	А	Не назначают		0,1 мл	0,1 мл	0,2 мл	0,2 мл
Solutio Strophanthini K 0,05% внутривенно	А	0,05 мл	0,05 мл	0,05 мл	0,05 мл	0,1 мл	0,1 мл
Streptocidum	Б	0,2 на 1 кг массы в сутки					
Streptomycini sulfas внутримышечно	Б	0,02 на 1 кг массы в сутки					
Strophanthinum K (см. Solutio Strophanthini K 0,05%)	А						

3—4 года		5—6 лет		7—9 лет		10—14 лет	
разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная
0,015 0,03	0,03 0,06	0,02 0,04	0,04 0,08	0,03 0,05	0,06 0,1	0,05—0,06 0,075	0,15—0,2 0,15
0,1 0,3	0,2 0,6	0,125 0,35	0,25 0,7	0,15 0,4	0,3 0,8	0,2 0,5—0,75	0,4 1,0—1,5
0,0075	0,015	0,01	0,02	0,015	0,03	0,02— 0,025	0,04— 0,05
0,0015	0,0045	0,0025	0,0075	0,003	0,009 0,025— 0,03	0,005	0,015 0,025— 0,04
		—	0,02	—	0,025— 0,03	—	0,025— 0,04
0,0075	0,015	0,01	0,02	0,01	0,02	0,015	0,03
0,005 0,003	0,01 0,003	0,0075 0,005	0,015 0,005	0,0075 0,007	0,015 0,007	0,01 0,01	0,02 0,01
0,25 мл	0,75 мл	0,4 мл	1,2 мл	0,5 мл	1,5 мл	0,75 мл	2 мл
		4 кап- ли	12 капель	5 капель	15 капель	8 капель	24 капли
0,3 мл	0,3 мл	0,5 мл	0,5 мл	0,6 мл	0,6 мл	0,75 мл	0,75 мл
0,15 мл 0,35	0,15 мл 2,0	0,2 мл 0,4	0,2 мл 2,5	0,25 мл 0,5	0,25 мл 3,0	0,25— 0,5 мл 0,5	0,5 мл 3,0
0,15	0,3	0,175	0,35	0,2	0,4	0,25	0,5

Наименование лекарственного средства	Список	До 6 месяцев		От 6 месяцев до 1 года		2 года	
		разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная
Strychnini nitras	А	Не назначают				0,00025	0,0005
Sulfaculum-natrium	Б	0,2 на 1 кг массы в сутки					
Sulfadimezinum	Б	0,2 на 1 кг массы в сутки					
Sulginum	Б	0,2 на 1 кг массы в сутки					
Tetracyclinum	Б	0,025 на 1 кг массы в сутки					
Theophyllinum	Б	Не назначают				0,04	0,12
Thymolum	Б	Не назначают				0,05	0,2
Thyreoidinum	Б	0,01	0,03	0,02	0,06	0,03	0,09
Tinctura Belladonnae	Б	1 капля	3 капли	1 капля	3 капли	2 капли	6 капель
Tinctura Opii simplex	А	Не назначают					
Tinctura Strychni	Б	Не назначают				1 капля	2 капли
Vikasolum	Б	0,002— 0,005	0,006— 0,015	0,002— 0,005	0,006— 0,015	0,006	0,018

3—4 года		5—6 лет		7—9 лет		10—14 лет	
разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная
0,0003	0,0006	0,0005	0,001	0,0006— 0,00075	0,0012— 0,0015	0,00075— 0,001	0,0015— 0,002
0,35	2,0	0,4	2,5	0,5	3,0	0,5	3,0
0,35	2,0	0,4	2,5	0,5	3,0	0,5	3,0
0,35	2,0	0,4	2,5	0,5	3,0	0,5	3,0
0,15	0,3	0,2	0,4	0,25	0,5	0,3	0,6
0,05	0,15	0,06	0,2	0,08	0,25	0,1	0,3
0,1	0,4	0,15	0,6	0,25	0,1, 0	0,3	1,2
0,05-	0,15	0,075	0,25	0,1	,3	0,15	0,45
3 кап ли	9 ка- пель	3 капли	9 капель	4 капли	12 капель	4—6 ка- пель	12—18 капель
1—2 ка- пли	2—4 ка- пли	3 капли	6 капель	4 капли	8 капель	5—7 ка- пель	10—15 капель
2 кап- ли	4 кап- ли	3 капли	6 капель	4 капли	8 капель	5—6 ка- пель	10—12 капель
0,008	0,025	0,01	0,03	0,01	0,03	0,015	0,045

РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Абезгауз А. М. Геморрагические заболевания у детей. Л., «Медицина», 1970.
- Абезгауз А. М. Редкие заболевания в детском возрасте. Л., «Медицина», 1975.
- Андрианова Н. В., Самушия Ю. Л. Неотложная помощь при аллергических заболеваниях. М., «Медицина», 1968.
- Асканас А., Брокман Г., Хаенцка-Пашкевич М., Коссаковский Ю. Оказание неотложной помощи детям. Пер. с польского, М. «Медицина», 1962.
- Бадалян Л. О., Таболин В. А., Вельтищев Ю. Е. Наследственные болезни у детей. М., «Медицина», 1971.
- Бачварова В., Бобев Д. Неотложная помощь в педиатрии. София, «Медицина и физкультура», 1964.
- Бисярина В. П. Клинические лекции по педиатрии. М., «Медицина», 1975.
- Бобев Д., Иванова И. Болезни новорожденного. София, «Медицина и физкультура», 1963.
- Детские болезни. Под ред. П. Н. Гудзенко и И. М. Руднева. Киев, «Вища школа», 1973.
- Жуковский М. А. Детская эндокринология. М., «Медицина», 1971.
- Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Болезни почек у детей. М., «Медицина», 1973.
- Кардиология детского возраста. Под ред. Р. Э. Мазо. Минск, «Белорусь», 1973.
- Квасная Л. Г., Островский А. Д. Сепсис новорожденных. Л., «Медицина», 1975.
- Китикарь Ф. М., Еренков В. А. Пневмонии у детей раннего возраста. Кишинев, «Штиинца», 1974.
- Лечение неотложных состояний у детей раннего возраста. Методические указания, составленные Ю. Е. Вельтищевым, В. А. Михельсоном, В. В. Кузнецовым и М. С. Игнатовой. М., 1973.
- Мазурин А. В. Тромбоцитопеническая пурпура у детей. М., «Медицина», 1971.
- Мосягина Е. Н. Анемии детского возраста. М., «Медицина», 1969.
- Мошковский М. Д. Лекарственные средства. Т. 1 и 2. М., «Медицина», 1972.
- Навашин С. М., Фомина И. П. Справочник по антибиотикам. М., «Медицина», 1974.
- Новикова Е. Ч., Коева-Славкова Н. И. и др. Недоношенные дети. София, «Медицина и физкультура», 1971.
- Основы реаниматологии. Под ред. В. А. Неговского. М., «Медицина», 1975.
- Отравления в детском возрасте. Под ред. И. В. Марковой и А. М. Абезгауза. Л., «Медицина», 1971.

- Попов В. Г., Тополянский В. Д. Отек легких. М., «Медицина», 1975.
- Рецептурный справочник. Под ред. П. В. Родионова, Киев, «Здоровья», 1973.
- Савельева Г. М. Реанимация новорожденных. М., «Медицина», 1973.
- Сотникова К. А., Панов Н. А. Пневмонии и пневмопатии новорожденных детей. М., «Медицина», 1975.
- Справочник врача скорой и неотложной помощи. Киев, «Вища школа», 1973.
- Справочник педиатра. Под ред. М. Я. Студеникина. Ташкент, «Медицина», 1975.
- Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи. Под ред. Е. И. Чазова. М., «Медицина», 1975.
- Тринус Ф. П. Фармакотерапевтический справочник. Киев, «Здоровья», 1972.
- Тур А. Ф. Справочник по диетике детей раннего возраста. Л., «Медицина», 1971.
- Тюрин Н. А. Бронхиальная астма у детей. М., «Медицина», 1974.
- Шамсиев С. Ш., Пашковский Е. В. Основные принципы посиндромной терапии при острой пневмонии у детей. Ташкент, «Медицина», 1974.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

- Агенезия и гипоплазия обоих легких 12
- одного легкого 12, 13
- Адреногенитальный синдром с потерей соли 34, 35
- Азотемическая уремиическая кома 128—130
- Аллергическая гранулоцитопения 167
- тромбоцитопения 167
- Аллергические реакции на медикаменты 170—173
- — — токсины 167—170
- Аллергический и медикаментозный ринит 56
- Анафилактический шок 161—163, 190, 191
- Аспирация инородного тела 75
- Астматический синдром 187—189
- Асфиксия (удушьё) 5
- вызванная пороками развития 12
- новорожденных 6—11
- плода 5, 6
- послеродовая 11, 12
- Ацетонемическая рвота (спонтанный ацидоз) 131, 132

Б

- Болезнь легочных гиалиновых мембран (синдром идиопатической дыхательной недостаточности) 18, 19
- Бронхиальная астма 163—165
- Бронхолит (капиллярный бронхит) 65, 66

В

- Внутричерепные кровоизлияния 21—23
- Врожденная анемия новорожденных 28
- атрезия пищевода 15—17
- водянка 28—30
- двусторонняя атрезия хоан 12
- диафрагмальная грыжа 17, 18
- лобарная эмфизема легкого 13
- препилорическая атрезия 18
- Врожденные ателектазы легких 13, 14
- Врожденные кисты легких 14, 15

Г

- Гематурия 150, 151
- Гемолитическая анемия Минковского—Шоффара 156, 157
- болезнь новорожденных 26, 27

Геморрагическая болезнь новорожденных 24—26
Геморрагический васкулит 151—153
— синдром 182, 183
Гемофилия 154, 155
Гиперкалиемия 84, 85
Гипернатриемия 82, 83
Гипертермический синдром 187
Гиперхлоремический ацидоз 88
Гипогликемическая кома 121, 122
Гипокалиемия 83, 84
Гипокальциемия 85
Гипоксический синдром 178, 179, 184, 185
Гипонатриемия 82
Гриппозный круп 61, 62

Д

Диабетическая кома 118—120

Ж

Желтушный синдром 183
Желудочно-кишечные кровотечения 147—150

З

Заглоточный абсцесс 56, 57

И

Идиопатический миокардит 43, 44
Истинный круп (дифтерия гортани) 63, 64

К

Кишечный токсикоз с обезвоживанием 89—100
Колиэнтериты 107, 108
Коллапс 38—40
Кровохарканье и легочное кровотечение 146, 147
Крупозная (лобарная) пневмония 73, 74

Л

Ларингоспазм 57, 58
Ларингиты при инфекционных заболеваниях 64
— — кори 64, 65
— — скарлатине 65
— — брюшном тифе 65
— — коклюше 65
Ложный круп 60, 61

М

Макроглоссия 15
Мерцательная аритмия 53, 54
Метаболический алкалоз 86
— ацидоз 87, 88

Н

Нарушения водно-солевого обмена 76—78
Нарушения водно-солевого состава плазмы крови 81, 82
— секреции гормонов коры надпочечников 102, 103
— функции сердечно-сосудистой системы при некоторых инфекционных заболеваниях 47, 48
— — — — — брюшном тифе 49
— — — — — гриппе 48
— — — — — дифтерии 48
— — — — — колиэнтеритах и токсической дизентерии 48
— — — — — остром диффузном гломерулонефрите 49, 50
Нейроваскулярный синдром 179, 180
Носовые кровотечения 145, 146

О

Обезвоживание без нарушения солевого равновесия 80
— после восстановленного нормального почечного кровотока и клубочковой фильтрации 79, 80
Обморок 37, 38
Одышно-цианотические приступы при тетраде Фалло 45, 46
Ожог гортани 58
Ожоги 100, 101
Олигурия 78, 79
Остановка сердца 50
Острая гемолитическая анемия типа Ледерера—Бриля 158, 159
— дыхательная недостаточность 58, 59
— надпочечниковая недостаточность 132, 133
— почечная недостаточность 125, 126, 130, 131
— сердечная недостаточность 40—43
— сосудистая недостаточность 38

Острый анемический синдром 182
— ателектаз 74
— гемолиз при применении медикаментов 159, 160
— легочно-сердечный синдром 47
— менингококковый сепсис (менингококкцемия, синдром Уотерхауса—Фридериксена) 114, 115
— отек гортани 62, 63, 165, 166
— сепсис 115—117
Острые ларингиты 60
Отек головного мозга и его оболочек 23, 24
— Квинке 166, 167
Отравление салициловыми препаратами 101, 102
Отравление 175—177, 192—207

П

Пароксизмальная тахикардия 50—53
Печеночная кома 123—125
Пищевая аллергия 173, 174
Пищевая токсикоинфекция 109, 110
Пневмония 19—21, 66—70
Послеродовая асфиксия 11, 12
Припадки психогенные 144
Псевдогемофилия 155
Псевдоуремия, или почечная эклампсия 126—128
Пупочные кровоотечения 26

Р

Рвота 88, 89
Респираторный алкалоз 85, 86
— ацидоз 86, 87

С

Сердечная недостаточность у новорожденных 30—33
Синдром Морганьи—Адамса—Стокса (сердечная блокада) 54, 55
— острой кишечной непроходимости 181
— — недостаточности надпочечников 180, 181
— — почечной недостаточности, 181, 182
— — сердечно-сосудистой недостаточности (коллаптоидный) 179
— Пьера—Робина 15
— сердечно-сосудистой недостаточности 185

Спонтанная гипогликемия у новорожденных детей 122
Спонтанные гипогликемии у детей старших возрастных периодов 122, 123
— гипогликемические кризы у грудных детей 122
Спонтанный пневмоторакс 74, 75
Стафилококковая пневмония 70—73
Столбняк новорожденных 35, 36
Субэндокардиальный фиброзластоз 44, 45
Судороги и припадки 134—138
— при инфекционных заболеваниях 138—140
— — нарушениях обменных процессов 143, 144
— — органических поражениях центральной нервной системы 142, 143
Судорожный синдром 180, 185, 186

Т

Талассемия, или болезнь Кули 157, 158
Тампонада сердца 46, 47
Токсическая дизентерия 108, 109
— диспепсия 107
— дифтерия 112—114
— скарлатина 111, 112
Токсические синдромы 104—107

Токсический грипп 110, 111
Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа) 153, 154
Тяжелая желтуха новорожденных (семейная) 27, 28

У

Укусы змей 169, 170
— комаров, москитов, клещей, блох и клопов 168
— пчел, ос и шершней 168
— ядовитых пауков 168, 169

Ш

Шок 40
— гиповолемический 80, 81

Э

Эпилептические припадки 140—142

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Неотложная терапия в периоде новорожденности	5
Глава II. Острые сердечно-сосудистые синдромы и заболевания.	37
Глава III. Острые заболевания носоглотки и органов дыхания.	56
Глава IV. Неотложная терапия при нарушениях обмена.	76
Глава V. Токсические и септические состояния	104
Глава VI. Коматозные состояния. Острая почечная недостаточность.	118
Глава VII. Неотложная терапия при судорогах и припадках	134
Глава VIII. Кровотечения и заболевания, сопровождающиеся кровооточивостью	145
Глава IX. Острые гемолитические синдромы	156
Глава X. Острые аллергические состояния	161
Глава XI. Общие принципы неотложной терапии при отравлениях.	175
Приложения	178
Рекомендуемая литература	216
Предметный указатель	217

Член-корр. АМН СССР, проф. Сайфи Шамсиевич ШАМСИЕВ,
доктор медицинских наук, проф. Николай Гаврилович ЗЕРНОВ,
доктор медицинских наук Моисей Борисович КУБЕРГЕР

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ДЕТСКОГО ВРАЧА

Издательство «Медицина» УзССР,
Ташкент, Навои, 30.

Редактор В. Н. Рыбакова
Художественный редактор Г. П. Бедарев
Художник В. П. Слабунов
Технический редактор В. Мещерякова
Корректоры Д. Б. Хусайнова, Н. М. Полонская

Сдано в набор 1/X-1975 г. Подписано в печать 29/I-1976 г. Формат
бумаги 60×90¹/₁₆. Бум. № 3. Печ. л. 13,75. Усл. п. л. 13,75. Уч.-изд. л. 13,53.
Изд. № 1535. Тираж 75.000. Переплет № 5— цена 78 коп.
Переплет № 7— цена 91 коп.

Набрано в типографии № 3, цех № 1. Отпечатано с матриц в типо-
графии № 1 Госкомитета Совета Министров УзССР по делам изда-
тельств, полиграфии и книжной торговли. Ташкент, ул. Хамзы, 21.
Зак. № 63.



78 к.

akusher-lib.ru