

СИНДРОМ ТОКСИКОЗА С ЭКСИКОЗОМ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Резюме. Приведены основные клинико-лабораторные признаки, степени тяжести и виды обезвоживания у детей раннего возраста. На современном уровне представлены подходы к терапии детей при кишечных инфекциях с синдромом токсикоза и эксикоза.

Ключевые слова: токсикоз с эксикозом, дети, ранний возраст.

Эксикоз — резкое уменьшение содержания воды в организме, обусловленное недостаточным поступлением или чрезмерным ее выведением. Главной причиной развития синдрома токсикоза с эксикозом у детей раннего возраста являются диарейные заболевания, которые, по официальным данным, ежегодно в мире регистрируются до 275 млн случаев. Острые кишечные инфекции (ОКИ) являются наиболее распространенными заболеваниями среди детей раннего возраста, имеют высокую частоту развития тяжелых и осложненных форм, постинфекционных нарушений пищеварения; составляют более 50% в структуре детской смертности от инфекционных болезней в странах СНГ [3, 4, 5, 10, 13].

Как известно, жизнедеятельность всех клеток организма зависит от воды: из нее в клетку поступают питательные вещества и в нее же выделяются продукты метаболизма. Относительное содержание воды в организме зависит от возраста ребенка: у эмбриона — 97%, новорожденного — 80%, ребенка первого полугодия — 70%, у детей от 6 мес. до 14 лет — 60% от массы тела. Различают свободную, конституционную и связанную воду в организме человека. Свободная (мобильная) вода — основа вне- и внутриклеточной жидкости, обладает подвижностью, является растворителем твердых, газообразных и жидких веществ. Именно ее баланс учитывают при проведении инфузионной терапии. Конституционная (оксидантная, эндогенная) вода освобождается при окислении молекул белков, жиров и углеводов. Ее объем зависит от возраста: у детей раннего возраста — 7–10 мл/кг/сут.; до- и школьного возраста — 7–8 мл/кг/сут.; подростков и взрослых — 6–7 мл/кг/сут. Связанная вода входит в состав коллоидов, определяя их структуру и биологические свойства. Суточный оборот воды у детей раннего возраста составляет 25% общего количества жидкости, в то время как у взрослых достигает только 6% [8, 19].

Патология метаболизма воды тесно связана со сдвигом электролитного состава и, прежде всего, с патологией обмена натрия, изменения концентрации которого у детей раннего возраста быстро приводит к выраженным клиническим проявлениям. Свободная вода может достаточно легко перемещаться во внеклеточном пространстве, которое состоит из трех частей. *Первое*, внутрисосудистое пространство, представлено плазмой крови (5% массы тела). *Второе*, интерстициальное пространство, состоит из жидкости между клетками. *Третье*, трансклеточное пространство, включает желудочно-кишечные соки, желчь, спинномозговую жидкость, мочу в мочевыводящих путях, внутриглазную, брюшинную, плевральную, перикардальную и синовиальную жидкости (1–3% массы тела). Движение жидкости с растворенными в ней веществами между различными водными пространствами организма

происходит по законам осмоса и под действием основных сил: осмотического давления, гидростатического давления и онкотического давления. Основной катион внеклеточной жидкости (экстрацеллюлярной — ЭЦЖ) — натрий (Na^+), уровень которого колеблется в пределах 130–145 ммол/л, основной катион внутриклеточной жидкости — калий (K^+) (норма содержания K^+ плазмы = 3,5–5,4 ммол/л). Обмен воды между внеклеточным пространством и клеткой связан с созданием и поддержанием трансмембранного осмотического градиента, интенсивность активного транспорта калия и натрия из клетки обеспечивается за счет энергозависимых процессов.

Проведение регидратационной терапии должно быть направлено на поддержание гомеостаза — поддержание осмолярности плазмы в пределах 285–295 мосм/л. С этой целью необходимо учитывать, что количество потребляемой жидкости и конституциональной жидкости должно соответствовать физиологическим потерям, которые у детей определяются возрастом ребенка. Так, потери через кожу и легкие у детей раннего возраста составляют 20–30 мл/кг, у подростков — 10–15 мл/кг; потери через желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) у детей раннего возраста 25–50 мл/кг, у подростков — 10–25 мл/кг; с мочеиспусканием — у детей раннего возраста — 50–90 мл/кг, у подростков — 20–30 мл/кг [8, 14, 15].

При проведении регидратационной терапии (особенно парентеральной) необходимо учитывать особенности обмена веществ у детей раннего возраста. Так, фильтрационная способность почек у детей грудного возраста в 5 раз меньше, чем у взрослого, что может быть причиной развития гипернатриемии в связи с ограничением гломерулярной фильтрации ионов натрия, как защитной реакции на гиповолемию. Резорбция из клеток ионов натрия происходит быстрее, чем резорбция ионов калия. Тенденция к гиперосмии развивается в первые часы токсикоза, когда выражена симпатикотония, которая сопровождается сгущением крови, потерей кислорода тканями, гипергликемией, кетонемией, гипернатриемией, повышением содержания мочевины и аминокислот, ограничением способности выделять ионы натрия в кишечник. Это является предпосылкой контроля поступления ионов натрия (не более 3–7 ммол/кг в сутки) при проведении инфузионной терапии [2, 9, 12].

К классическим признакам дегидратации относят прогрессирующее ухудшение общего состояния ребенка, потерю массы тела, олигурию/анурию, темно-желтый цвет мочи, снижение эластичности кожи и тургора мягких тканей, частый слабый наполненный пульс, сухость слизистых, запавшие глаза и родничок, отсутствие слез.

Степень эксикоза определяется процентом потери массы тела: I степень (легкая) — потеря жидкости

**Дифференциальная диагностика клинических проявлений
кишечного токсикоза с эксикозом I–III степеней**

Симптомы	I степень (до 5%)	II степень (5–10%)	III степень (до 15%)
Состояние ЦНС	Без изменений	Возбуждение, возможна вялость	Угнетено, сознание коматозное, судороги
Гемодинамика (УЗИ), ЧСС	Нормодинамический тип гемодинамики, умеренная тахикардия	Псевдонормо-динамический тип гемодинамики, тахикардия (соответствие лихорадке)	Гиподинамический тип гемодинамики, тахикардия, эмбриокардия
Периферическое кровообращение	Не изменено	Легкий акроцианоз	Цианоз, мраморность кожи
Тоны сердца	Громкие	Приглушенные	Глухие
АД	Нормальное или повышено	Повышено	Снижено
Кожа	Не измененная	Вялая	Сухая, берется в складку
Слизистые оболочки	Влажные	Суховатые	Сухие, гиперемированные
Тургор	Нормальный	Снижен	Значительно снижен
Жажда	Умеренная	Выраженная	Отказ от питья
Голос	Обычный	Обычный	Осиплость/ афония
Состояние родничка	Норма	Слегка запавший	Запавший
Диурез	Тенденция к снижению	Олигурия	Выраженная олигурия, анурия
Гемоглобин	Норма	Слегка повышен	Повышен
Гематокрит	умеренно повышен	0,37–0,5	0,39–0,55
Тип обезвоживания	Чаще изотонический	Чаще вододефицитный	Чаще соледефицитный
pH крови	7,35 (N=7,35–7,45)	7,34–7,28 (ацидоз компенсированный)	7,18–7,11 (ацидоз декомпенсированный)
Na ⁺ сыворотки	134–137 ммоль/л	151–155 ммоль/л	119–128 ммоль/л
K ⁺ сыворотки	4,0–3,6 ммоль/л	3,3–4,0 ммоль/л	3,1–2,5 ммоль/л

до 5% массы тела у детей раннего возраста и до 3% у детей старшего возраста; II степень (средняя) — потеря жидкости до 10% массы тела у детей раннего возраста и до 6% у детей старшего возраста; III степень (тяжелая) — потеря жидкости до 15% массы тела у детей раннего возраста и до 9% у детей старшего возраста [1, 3, 7]. Острая потеря жидкости более 15% массы тела у детей раннего возраста приводит к необратимым изменениям в тканях и редко совместима с жизнью. При невозможности определения процента потери массы тела (если масса тела до болезни не известна) используют клинические симптомы с целью определения степени дегидратации.

При выборе стартовой инфузионной терапии необходимо определить тип эксикоза. Выделяют изотонический или изонатриемический (Na⁺ крови = 130–150 ммоль/л), гипертонический или вододефицитный (Na⁺ крови >150 ммоль/л), гипотонический или соледефицитный (Na⁺ крови <130 ммоль/л) эксикоз [3, 8, 13].

В клинической картине **изотонического типа** обезвоживания преобладают симптомы эксикоза с признаками уменьшения объема циркулирующей крови (ОЦК) за счет снижения объема циркулирующей плазмы. Схематично механизм развития изотонического типа эксикоза можно представить следующим образом. 1. Вследствие потери жидкости при рвоте и диарее, проведении регидратационной терапии, сбалансированной по составу, но недостаточной по объему, происходит уменьшение ОЦК. 2. Выведение жидкости и электролитов из внеклеточного пространства в равных пропорциональных соотношениях. 3. Осмотический градиент через клеточную мембрану не меняется. 4. Объем внутриклеточной жидкости остается в пределах нормы. Реальная опасность — сгущение крови и развитие гиповолемического шока. Клинически этот тип эксикоза характеризуется бледно-серыми кожными покровами, сухостью кожи и слизистых, сниженной эластичностью тканей, запавшими глазными яблоками и родничком, снижением артериального давления (АД), уменьшением диуреза. Выражены компенсаторные реакции организма в

виде тахикардии и спазма периферических сосудов. Отмечается сонливость, а в поздней стадии — нарушение сознания. Лабораторные показатели: повышение уровня гемоглобина, гематокрита, белка при нормальном осмотическом давлении плазмы и концентрации натрия.

Обильные водянистые испражнения, анорексия, рвота способствуют преобладанию потерь воды над потерями солей и недостаточному поступлению жидкости, что приводит к **гипертоническому типу** обезвоживания. Дополнительные патогенетические факторы — лихорадка, гипервентиляция и неспособность почек выполнять максимальную концентрационную функцию. Гипертоническая дегидратация может наблюдаться также при ожогах, при использовании осмотических диуретиков, у больных с гипергликемией и глюкозурией, при заболеваниях, сопровождающихся гипертермией и гипервентиляцией; при синдроме несахарного диабета, характеризующегося полиурией и вторичной полидипсией. При гипертоническом (вододефицитном) типе отмечается увеличение осмолярности ЭЦЖ, уменьшение внеклеточной и особенно внутриклеточной жидкости, т.е. имеет место истинная «клеточная дегидратация». Схематично развитие этого типа эксикоза можно представить следующим образом. 1. Вследствие преобладания потери воды над потерей солей при диарее, проведении регидратационной терапии только солевыми растворами концентрация натрия крови повышается. 2. По градиенту концентрации жидкость из внеклеточного пространства выводится. 3. Изменение осмотического градиента через клеточную мембрану приводит к выходу жидкости из клетки. 4. Объем внеклеточной, и особенно внутриклеточной жидкости, уменьшается. Наибольшая опасность — резкое повышение осмотического давления плазмы и потеря интрацеллюлярной жидкости тканями мозга. Наиболее важным симптом гипертонического типа дегидратации является жажда, которая становится мучительной при усилении дегидратации. Кроме того, отмечаются общее беспокойство, возбуждение; нарушение сознания, судороги; тенденция к

развитию гипертермии; кожа теплая на ощупь, иногда тестообразно утолщенная; эластичность кожи и тургор мягких тканей достаточно сохранены; слизистые оболочки сухие, запекшиеся; афония, плач без слез.

Гипотоническая дегидратация — редкий вариант обезвоживания. Основная причина развития — преобладание потери солей над потерей жидкости при рвоте, диарее, парезе кишечника, регидратационной терапии бессолевыми растворами. Этому также способствует промывание желудка и кишок водой, а не изотоническими растворами; свищи, усиленное потоотделение; недостаточность функции надпочечников. Все выше обозначенное приводит к снижению концентрации натрия в крови. Механизм развития гипотонической дегидратации следующий. 1. Вследствие преобладания потери солей концентрация натрия плазмы снижается. 2. По градиенту концентрации жидкость переходит во внеклеточное пространство. 3. Изменение осмотического градиента через клеточную мембрану приводит к увеличению объема интрацеллюлярной жидкости. 4. Вследствие уменьшения ОЦК, сгущения крови, нарушения микроциркуляции отмечается гипоксемия, ацидоз, снижение центрального венозного давления (ЦВД). Наибольшая опасность — развитие недостаточности кровообращения. При гипотоническом типе обезвоживания усугубляется дефицит ЭЦЖ и увеличивается объем интрацеллюлярной жидкости, т.е. имеет место «внеклеточное обезвоживание». Клинические проявления гипотонической дегидратации характеризуются холодными, цианотичными, «мраморными» кожными покровами; кожа на ощупь липкая, слизистые оболочки слегка влажные, нередко покрыты слизью, т.к. саливация и потоотделение не изменены; тургор тканей снижен, кожная складка расправляется медленно. У больных определяется запавший родничок; тахикардия, пульс слабого наполнения; глухость тонов сердца, низкое АД; диурез снижен, жажда мало выражена или отсутствует. Непосредственная угроза жизни — недостаточность кровообращения [7, 8, 18, 21].

Принципы выявления нарушений водно-электролитного обмена:

- Контроль динамики массы тела.
- Учет баланса воды.
- Оценка клинических синдромов и степень их выраженности.
- Анализ параклинических показателей (содержание в сыворотке Na^+ , Hb , Ht , относительная плотность мочи).
- Инструментальные исследования (ЭКГ, ЭхоКС — показатели пред- и постнагрузки).

Терапия ОКИ основывается на этиопатогенетических принципах, среди которых первоочередное место занимает регидратационная терапия с целью восстановления нарушений водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия, гемодинамики, нейтрализации накопившихся токсических продуктов [3, 6, 8].

Принципы расчета объема жидкости для проведения регидратации

Суточный объем (СО) вводимой жидкости больным с синдромом токсикоза состоит из трех составляющих: дефицит жидкости (ДЖ), физиологической потребности (ФП), текущих патологических потерь (ТПП): $\text{СО} = \text{ДЖ} + \text{ФП} + \text{ТПП}$.

Объем восполнения **ДЖ** определяется степенью эксикоза: 1% дегидратации = 10 мл/кг массы тела (1 кг потери массы тела требует 1 литр для восполнения ДЖ). ФП рассчитывают по известной формуле (метод

Holiday Segar): при массе тела 1–10 кг суточная потребность составляет 100 мл/кг; при массе тела 10,1–20 кг — 1000 мл плюс 50 мл/кг на каждый кг свыше 10 кг; при массе тела свыше 20 кг — 1500 мл плюс 20 мл/кг на каждый кг свыше 20 кг. Возможен почасовой расчет необходимого объема жидкости, который является более физиологичным, по сравнению с суточным, т.к. уменьшается вероятность ятрогенных осложнений при проведении инфузионной терапии. **ФП** в этом случае рассчитывают следующим образом: новорожденные 1-го дня жизни — 2 мл/кг/ч.; 2-го — 3 мл/кг/ч.; 3-го — 4 мл/кг/ч.; дети массой тела до 10 кг — 4 мл/кг/ч; массой тела от 10 до 20 кг — 40 мл/ч. + 2 мл на каждый килограмм свыше 10 кг; массой тела свыше 20 кг — 60 мл/ч. + 1 мл на каждый килограмм свыше 20 кг. ТПП принято определять по Вельтищеву Е.Ю., добавляя определенное количество жидкости в зависимости от степени выраженности основных клинических симптомов. При этом на каждый градус выше $37,5^\circ\text{C}$ добавляют 10 мл/кг/сут.; при рвоте — 20 мл/кг/сут.; при парезе кишечника — 20–40 мл/кг/сут.; при диарее — 25–75 мл/кг/сут.; повышенной перспирации — 30 мл/кг/сут.

Для быстрого подсчета приблизительного количества необходимого объема вводимой жидкости возможно использование схемы регидратации по Денису (суточная потребность, мл). При эксикозе I степени детям до года назначают 130–170, в возрасте 1–5 лет — 100–125, детям 6–10 лет — 75–100 мл/кг/сут.; при эксикозе II степени — соответственно 175–200, 130–170 и 110 мл/кг/сут.; при эксикозе III степени — 200–220, 175 и 130 мл/кг/сут.

Рассчитанный суточный объем назначается в виде диеты и регидратационной терапии (оральной и парентеральной). В питании детей с ОКИ оптимальным является сохранение грудного молока или применение адаптированных молочных смесей (предпочтение отдается кисло-молочным, низколактозным, безлактозным). При эксикозе I ст. объем питания уменьшают на 1/3 от возрастной нормы, при эксикозе II ст. — на 1/2, при эксикозе III ст. — на 2/3 от нормы. При неспособности ребенка самостоятельно кушать проводят зондовое кормление. Наиболее физиологичными являются следующие режимы кормления детей при ОКИ (с постепенным расширением объема питания по мере улучшения состояния ребенка): по 10–50 мл через каждые 2 часа с 10-разовым кормлением; по 60–80 мл каждые 2,5 часа с 8-разовым кормлением; 90–100 мл через 3 часа с 7-разовым кормлением; 120–160 мл через 3,5 часа с 6-разовым кормлением; 170–200 мл через 4 часа с 5-разовым кормлением.

Во всем мире особое внимание уделяется **оральной регидратации (ОР)** как наиболее доступному неинвазивному малозатратному, и в то же время высокоэффективному методу восполнения жидкости. ОР состоит из двух этапов.

1-й этап: начальный (4–6 часов). Цель — восстановление дефицита солей и воды. Объем жидкости составляет при эксикозе I ст. — 30–50 мл/кг, при эксикозе II ст. — 60–100 мл/кг. Используют регидрон, оралит, глюколан, перораль, ОРС, Хумана, которые чередуют с кипяченой водой, отваром из сухофруктов, зеленым чаем и др. Вводят по 10–20 мл каждые 10–15 мин.

2-й этап: поддерживающая регидратация (последующие 18–20 ч). Цель — возмещение ТПП и ФП в жидкости. Ориентировочный объем — 50–100 мл/кг массы тела или 10 мл/кг после каждого стула. Скорость проведения ОР — 5 мл/кг/час.

Выделяют следующие критерии эффективности проводимой регидратации: исчезновение жажды; улучшение

тургора кожи; увлажнение слизистых оболочек; увеличение диуреза (мочевыделение за первые 4 часа не менее 8–10 мл/ч.); положительная динамика массы тела (за первые сутки на 7–9%), положительная динамика ультразвуковых гемодинамических показателей пред- и постнагрузки.

В случае отсутствия эффекта от проводимой ОР, при сохраняющейся рвоте, отказе ребенка от приема пищи и жидкости, нарушении сознания, ОР комбинируют с парентеральным введением растворов. По нашим данным, объективными критериями назначения парентеральной регидратационной терапии по показателям эхокардиоскопии является снижение показателя ударного объема более 20% и/или снижение фракции выброса левого желудочка более 15% от возрастной нормы.

Если ОКИ сопровождается эксикозом I степени, то, как правило, весь объем жидкости ребенок получает внутри с диетой и ОР. При эксикозе II степени объем ОР и диеты составляют 2/3 СО жидкости, парентеральной регидратации — 1/3. При эксикозе III степени объем ОР и диеты уменьшаются до 1/3 СО, а парентерального введения жидкости увеличивают до 2/3 СО. В настоящее время имеется широкий арсенал инфузатов для проведения парентеральной регидратации [6, 8, 9, 11, 16, 20]. Общие требования, которые предъявляются к инфузионным растворам: стабильный волемический эффект, изоионичность, изотоничность, изосмолярность, отсутствие анафилактичности, инертность к системе гемостаза, нетоксичность, апиrogenность, иммуноинертность, стерильность и удобство хранения и транспортировки. Растворы для проведения ИТ при ОКИ можно разделить на следующие группы:

— **Коллоидные растворы** с физиологическим коллоидно-осмотическим давлением удерживаются во внутрисосудистом пространстве;

— **Изотонический электролитный раствор** распределяется по всему внеклеточному пространству (плазма и интерстициальное пространство);

— **Раствор глюкозы (декстрозы)** распространяется по всей жидкости организма (внутриклеточное и внеклеточное пространства).

Дифференцированная внутривенная ИТ направлена либо на внутрисосудистый объем, либо на внеклеточный объем, либо на объем как внеклеточной, так и внутриклеточной жидкости. Выбор инфузатов определяется видом дегидратации. Соотношение вводимых солевых растворов и глюкозы зависит от вида эксикоза и возраста больного. При изотонической дегидратации в первые сутки при условии сохранения микроциркуляции стартовым является 5% раствор глюкозы с изотоническим раствором NaCl в соотношении у детей до 6 мес. — 3:1; 6 мес. 2 лет — 2:1, старше 2 лет — 1:1. При гипертонической дегидратации в первые сутки заболевания терапию начинают с введения 5% раствора глюкозы в сочетании с изотоническим раствором NaCl в соотношении у детей до 6 мес. — 4:1; 6 мес. 2 лет — 3:1, старше 2 лет — 2:1. При уровне Na⁺ свыше 150 ммоль/л растворы, содержащие натрий, полностью исключаются (кроме коллоидов). Допустимый суточный прирост должен составлять: осмолярности плазмы крови на 1 мосм/год жизни; массы тела — до 8%; прирост натрия в плазме крови не должен превышать 3–5 ммоль/кг/сут. При гипотонической дегидратации стартовым должен быть раствор NaCl, но прирост натрия в плазме крови не должен превышать 3–5 ммоль/кг/сут. Коррекцию проводят глюкозо-солевыми растворами и коллоидами в соотношении 1:1, при этом соотношение глюкозо-солевых растворов у детей до 6 мес. составляет — 2:1; 6 мес. — 2 лет — 1:1, старше 2 лет — 1:2 соответственно.

При проведении регидратационной терапии необходимо учитывать потребности в электролитах, однако, к сожалению, не всегда есть возможность быстрого определения их содержания в плазме. **Натрий и хлориды** участвуют в регуляции внеклеточного объема жидкости и ОЦК. Физиологическая потребность натрия составляет 1,5–2,5 ммоль/кг/сут. По эмпирическим расчетам каждые 100 мл инфузионного раствора должны содержать 3–5 ммоль Na⁺ и 2–3 ммоль K⁺. **Калий** играет важную электрофизиологическую роль, определяет почечную функцию. При отсутствии лабораторного контроля K⁺ вводят из расчета суточной физиологической потребности 1–2 ммоль/кг/сут. (не более 3–4 ммоль/кг/сут). K⁺ вводят в/в капельно на 5% растворе глюкозы. Необходимо помнить, что 1мл 7,5% KCl содержит 1 ммоль K⁺. Максимальное количество вводимого калия — 6 мл 7,5% KCl на 100 мл глюкозы. Препараты K⁺ вводятся только при наличии достаточного диуреза. При повышении концентрации K⁺ плазмы до 7 ммоль/л необходим гемодиализ. **Кальций** отвечает за нейронную возбудимость и электромеханическое взаимодействие мышечных клеток, а также участвует в свертывании крови. В норме уровень кальция плазмы составляет 2,5 ммоль/л. При коррекции дефицита Ca⁺ исходят из его физиологической потребности — 0,5 ммоль/кг. В 1 мл 10% глюконата кальция содержится 0,25 ммоль Ca⁺. **Магний** влияет на нейромускульную стимуляцию. Содержание магния в плазме составляет 1,25 ммоль/л. Суточная физиологическая потребность составляет 0,075–0,1 ммоль/кг. В 1 мл 25% сульфата магния содержится 1 ммоль Mg⁺.

При гиповолемическом шоке инфузионная терапия направлена на восстановление ОЦК и объема ЭЦЖ. При нарушении микроциркуляции, признаках эксикоза III степени и шоке терапию начинают с реополиглобина, 5% альбумина, гидроксиэтилкрахмала. В течение 10–20 мин. вводят коллоидные растворы в дозе 10–20 мл/кг массы тела. При невозможности определить тип дегидратации глюкозо-солевые растворы и коллоиды вводят в соотношении 1:1:1 (изотонический раствор натрия хлорида, реополиглобин или альбумин, 5% глюкоза) в/в капельно. Согласно рекомендациям ВОЗ, при отсутствии лабораторного контроля и необходимости быстрого проведения инфузионной терапии первоначально скорость введения растворов следующая: детям до 12 мес. — 30 мл/кг в первый час и 70 мл/кг в последующие 5 ч; детям старше 12 мес. — 30 мл/кг в первые 30 мин. и 70 мл/кг в последующие 2,5 ч; при гипотрофии II–III ст., пневмонии, токсической энцефалопатии — 15 мл/кг/ч.

Последующие мероприятия включают:

1. Улучшение реологических свойств крови — реополиглобин 10–15 мл/кг, трентал 5 мг/кг, пентамин 0,05–0,1 мл/кг.

2. Введение глюкокортикоидов: преднизолон 1–2 мг/кг/сутки или гидрокортизон 5–15 мг/кг/сут. в/в капельно на 10% глюкозе.

3. Коррекция метаболического ацидоза — назначают 4% натрия гидрокарбонат в объеме (мл) = ВЕхМх0,5, где ВЕ — дефицит оснований. При невозможности определения кислотно-щелочного равновесия, при крайне тяжелом состоянии больного, признаках гиповолемического шока назначают 4% натрия гидрокарбонат 4мл/кг/сут. в/в капельно на 5% растворе глюкозы в соотношении 1:1 (в 3–4 приема).

4. Профилактика и коррекция нарушений гемостаза — при развитии ДВС-синдрома показано введение свежемороженой плазмы, ингибиторы протеолиза (контрикал, трасилол), препараты кальция.

Наличие при ОКИ общепитоксикационного синдрома, рвоты, отказа от еды, вторичной ферментопатии и развитие стрессовой реакции организма на болезнь способствуют значительному повышению уровня кетокислот (ацетона, ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот), формирует метаболический ацидоз с повышением анионного интервала — кетоацидоз, который усугубляет нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, способствует формированию тяжелого течения болезни. Поэтому очень важно в лечении ОКИ использовать вещества, которые бы не только адекватно восстанавливали дефицит жидкости и электролитов, но и обладали детоксикационными и антикетонемическими свойствами одновременно. Целесообразным является использование растворов, которые имеют потенциальный избыток оснований как в целях лечения ацидоза, так и в целях предупреждения развития дельтаацидоза, который возможен вследствие разведения бикарбонатов во всем внеклеточном пространстве при проведении ИТ обще-

принятыми растворами. Эффективным является использование растворов, содержащих ацетат/малат вместо лактата, что обеспечивает сбалансированный потенциальный избыток оснований ($BE_{pot}=0$ ммоль/л), поддерживает метаболические затраты (расход кислорода) на низком уровне [11]. Преимущества использования ацетата и малата, в том, что их метаболизм не ограничивается только печенью, а происходит в основном в мышцах, требует меньших затрат кислорода; ацетат быстрее включается в метаболизм с образованием бикарбоната; они не вызывают интерстициального отека головного мозга и не вызывают агрегацию тромбоцитов и эритроцитов.

Наряду с проведением патогенетической регидратационной терапией проводят лечение основного заболевания с применением этиотропной (по показаниям — антибактериальной), сорбционной терапии, бактериофаготерапии, показаны цитомукопротекторы; в восстановительном периоде назначают биологические препараты, ферменты, витамины, препараты, содержащие микроэлементы, особенно цинк.

ЛИТЕРАТУРА

1. Георгиянц М. А. Интенсивная терапия при острых кишечных инфекциях у детей [Электронный ресурс] / М. А. Георгиянц, Г. И. Белебеев, В. А. Корсунов // Мистецтво лікування. — 2005. — № 10 (26). — С. 66—69. — Режим доступу до журн. : <http://m-l.com.ua/?aid=674>.
2. Георгиянц М. А. Септичний шок у дітей. Принципи діагностики та інтенсивної терапії : навч. посіб. для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закл. (ф-тів) післядиплом. освіти / М. А. Георгиянц, В. А. Корсунов. — Х. : Золоті сторінки, 2009. — 248 с.
3. Гострі кишкові інфекції у дітей (за редакцією проф. С. О. Крамарева): Навчально-методичний посібник для лікарів-інтернів. — К. : Червона Рута-Турс, 2007. — 132 с.
4. Інфекції — реальна загроза населенню України / Ж. І. Возіанова, М. А. Андрейчин, С. О. Крамарев [та ін.] // Інфекційні хвороби. — 2007. — № 1. — С. 76—78.
5. Крамарев С. О. Проблемні питання інфекційних хвороб в Україні / С. О. Крамарев // Здоров'я України. — 2007. — № 2/1(додатковий). — С. 7—8.
6. Крамарев С. О. Сучасні погляди на лікування гострих кишкових інфекцій у дітей. Посібник для лікарів / С. О. Крамарев. — К., 2006. — 20 с.
7. Малий В. П. Інфекційно-токсичний шок в практиці інфекціоніста / В. П. Малий // Інфекційні хвороби. — 2007. — № 3. — С. 5—22.
8. Михельсон В. А. Интенсивная терапия в педиатрии: практическое руководство / В. А. Михельсон. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 552 с.
9. Москалев В. В. Сравнительная оценка применения различных инфузионных сред при гиповолемии у новорожденных / В. В. Москалев, В. Т. Долгих, А. П. Страх, В. Н. Лукач // Анестезиология и реаниматология. — 2005. — № 1. — С. 31—35.
10. Онищенко Г. Г. Заболеваемость острыми кишечными инфекциями в Российской Федерации / Г. Г. Онищенко // Иммунология. — 2008. — Т. 29, № 1. — С. 24—26.
11. Опыт применения растворов Нормофундин и Стерофундин для коррекции гипернатриемии / К. А. Попугаев, И. А. Савин, Н. В. Курдюмова, В. И. Лукьянов // Анестезиология и Реаниматология. — 2009. — №5. — С. 39—41.
12. Печінка А. М. Інфекційно-токсичний (септичний) шок / А. М. Печінка // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. — 2009. — № 3/2. — С. 45—49.
13. Проблема ротавірусної діареї у дітей / Л. І. Чернишова, Ю. П. Харченко, І. В. Юрченко [та ін.] // Сучасна медицина. — 2011. — № 1 (35). — С. 30—32.
14. Селбет С. М., Кронэн К. Секреты неотложной педиатрии: пер. с англ. / С. М. Селбет, К. Кронэн ; под ред. Н. П. Шабалова. — М. : МЕДпресс-информ, 2006. — 480 с.
15. Цыбулькин Э. К. Угрожающие состояния в педиатрии / Э. К. Цыбулькин — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 224 с.
16. A balanced view of balanced solutions / B. Guidet, N. S. Rocca, D. Giorgio [et al.] // Critical Care. — 2010. — № 14 (5). — P. 325.
17. Carcillo J. A. Fluid resuscitation of hypovolemic shock: acute medicine's great triumph for children / J. A. Carcillo, R. C. Tasker // Intensive Care Med. — 2006. — Vol. 32 (7). — P. 958—961.
18. Marsh A. Hypovolaemia / A. Marsh // Anaesthesia & Intensive Care Medicine. — 2010. — Vol. 11 (2). — P. 56—57.
19. O'Hara D. Fluid and electrolyte balance, anaemia and blood transfusion / D. O'Hara, P. Richardson // Surgery (Oxford). — 2008. — № 26 (9). — P. 383—391.
20. O'Hara D. Fluid and electrolyte balance, anaemia and blood transfusion / D. O'Hara, P. Richardson // Surgery (Oxford). — 2008. — № 26 (9). — P. 383—391.
21. Strehlow M. C. Early Identification of Shock in Critically Ill Patients / M. C. Strehlow // Emergency Medicine Clinics of North America. — 2010. — Vol. 28 (1). — P. 57—66.

СИНДРОМ ТОКСИКОЗУ З ЕКСИКОЗОМ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

О. М. Ольховська, С. В. Кузнєцов, М. С. Зіміна

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Резюме. Приведено основні клініко-лабораторні ознаки, ступені тяжкості і види зневоднення в дітей раннього віку. На сучасному рівні представлено підходи до терапії дітей при кишкових інфекціях із синдромом токсикозу та ексикозу.

Ключові слова: токсикоз з ексикозом, діти, ранній вік.

SYNDROME OF TOXICITY AND DEHYDRATION IN THE EARLY AGE CHILDREN**O.N. Olkhovskaya, S.V. Kuznetsov, M.S. Zimina**

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkov, Ukraine

Summary. Basic clinical and laboratory signs, degrees of severity and types of dehydration in the early age children, are resulted. Up to date approaches to the treatment of intestinal infections in children with the syndrome of toxicity and exsiccosis are presented.

Key words: toxicity with dehydration, children, early age.

Сведения об авторах:

Ольховская Ольга Николаевна — канд. мед. наук, доц. кафедры детских инфекционных болезней Харьковского национального медицинского университета. г. Харьков. Тел. +38(067) 572-28-96.

Кузнецов Сергей Владимирович — д-р мед. наук, проф. кафедры детских инфекционных болезней Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков.

Зимина Марина Сергеевна — канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков.

Статья поступила в редакцию 1.02.2013 г.

НОВОСТИ**Кишечные бактерии защищают от аутизма**

Некоторые из кишечных микробов избавляют не только от болезней пищеварительной системы, но и от отдельных симптомов аутизма. Происходит это, вероятно, оттого, что через вылеченный бактериями кишечник в кровь больше не попадают нейротоксические вещества, провоцирующие психоневрологическую хворь.

Многие врачи и родители, чьи дети страдали от аутизма, неоднократно замечали, что это психическое расстройство сопровождается неполадками в пищеварительной системе, пусть не очень серьёзными. Здоровье же пищеварительной системы во многом зависит от бактериальной микрофлоры. И исследователям, разумеется, не могла не прийти в голову мысль, что аутизм и желудочно-кишечные бактерии могут быть как-то связаны.

До поры до времени, однако, эта связь была не такой уж очевидной: систематических исследований на эту тему не проводили, а в прочих работах по аутизму, затрагивавших подобное, вероятность совпадения аутизма и желудочно-кишечного расстройства оценивалась от 0 до 80%. Однако в прошлом году было проведено большое исследование с участием нескольких тысяч детей, и в итоге оказалось, что дети с аутизмом и впрямь в два раза чаще страдают от поносов, колитов и кишечных воспалений.

Оставалось только подтвердить эту связь экспериментом, и это удалось сделать исследователям из Калифорнийского технологического института (США). Саркис Мазманиян (Sarkis Mazmanian) и его сотрудники воспользовались животной моделью аутизма, то есть ставили эксперименты на мышах, которые не проявляли социальной активности, не пели ультразвуковых песен и демонстрировали навязчивое поведение (например, с маниакальной настойчивостью занимались грумингом или закапывали игрушечные шарики).

Когда аутичные животные достигли 3-недельного возраста, исследователи проверили, как чувствует себя их кишечник. Оказалось, что примерно так же, как кишечник других животных, которым специально давали химикаты, провоцирующие воспаление и колит. Тогда учёные начали кормить больных мышей едой с добавками бактерии *Bacteroides fragilis*, о которой известно, что она помогает восстанавливать повреждения кишечника при воспалительных рас-

стройствах вроде болезни Крона. Спустя три недели обнаружилось, что кишечник мышей действительно пришёл в норму: в крови у животных перестали встречаться вещества, которые проникали в неё при кишечном воспалении.

Но что самое удивительное, у аутичных мышей стали исчезать признаки аутизма: в поведенческих тестах они вели себя почти как обычные мыши, у них ослабело навязчивое поведение, они стали издавать ультразвуковые коммуникационные сигналы. Однако, как замечают авторы в журнале *Cell*, к большому обещанию эти мыши всё равно не стремились.

При этом сами бактерии *B. fragilis* устойчивых колоний в кишечнике не формировали, то есть они появлялись, вызывали какие-то экологические изменения в микрофлоре и исчезали. На биохимическом уровне их присутствие выразилось в том, что у аутичных мышей возвращался в норму уровень 4-этилфенилсульфата. Это соединение вырабатывается кишечными бактериями, и у мышей с аутизмом его уровень был повышен в 46 раз. Когда этот 4-этилфенилсульфат вводили нормальным, здоровым животным, у них вдруг проявлялась повышенная тревожность плюс некоторые другие симптомы аутистических расстройств. *B. fragilis*, как было сказано, возвращал уровень 4-этилфенилсульфата в норму; кроме того, при этом менялся уровень множества других метаболитов.

То есть *B. fragilis* работала как лекарство, настраивая через кишечник и его микрофлору метаболизм (очевидно, предотвращая попадание в кровь вредных, провоцирующих аутизм веществ) и тем самым, так сказать, вправляя мышам мозги.

Но многие учёные посчитали, что в работе конкретный механизм действия бактерии так и остался нераскрытым. Кроме того, *B. fragilis* вводили только больным мышам, а как этот микроб действовал бы на здоровых животных, авторы не стали выяснять. Предположения о том, что бактерии предотвращают попадание в кровь и мозг нейротоксических веществ, так и остаётся предположением, и до выяснения подробностей механизма действия *B. fragilis* нельзя говорить о каких-то клинических выводах для людей с аутизмом.

Подготовлено по материалам Калифорнийского технологического института.

Источник: <http://medexpert.org.ua/>