

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

ЧАСТЬ I

КЛАССИФИКАЦИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ (Айзенберг В.Л., 1993)

Неотложное состояние	Стадия и форма	Осложнения
Кишечный эксикоз	II и III стадии эксикоза	Гиповолемический шок
Инфекционный токсикоз (нейротоксикоз)	Энцефалитическая форма, синдром Кишша	Отёк-набухание мозга, кардиогенный шок, ОПН, ДВС-синдром
Инфекционно- токсический шок (ИТШ)	Компенсированная и декомпенсированная стадии	Отёк лёгких, ОПН
Генерализованные формы ОКИ с моно- и микст- инфекциями	---	Пневмония, отит, менингит, пиелонефрит, гепатит, ИТШ
Токсико-дистрофический синдром	Гипотрофия II-III степени, кахектический маразм	Острая сердечная недостаточность
Острая почечная недостаточность (ОПН)	Группа риска, функциональная форма	Отёк-набухание мозга, острая сердечная недостаточность

ТОКСИКОЗ – это неспецифическая гиперергическая реакция организма, сопровождающаяся значительными нарушениями всех видов обмена, деятельности ЦНС и расстройствами гемодинамики (микроциркуляции).

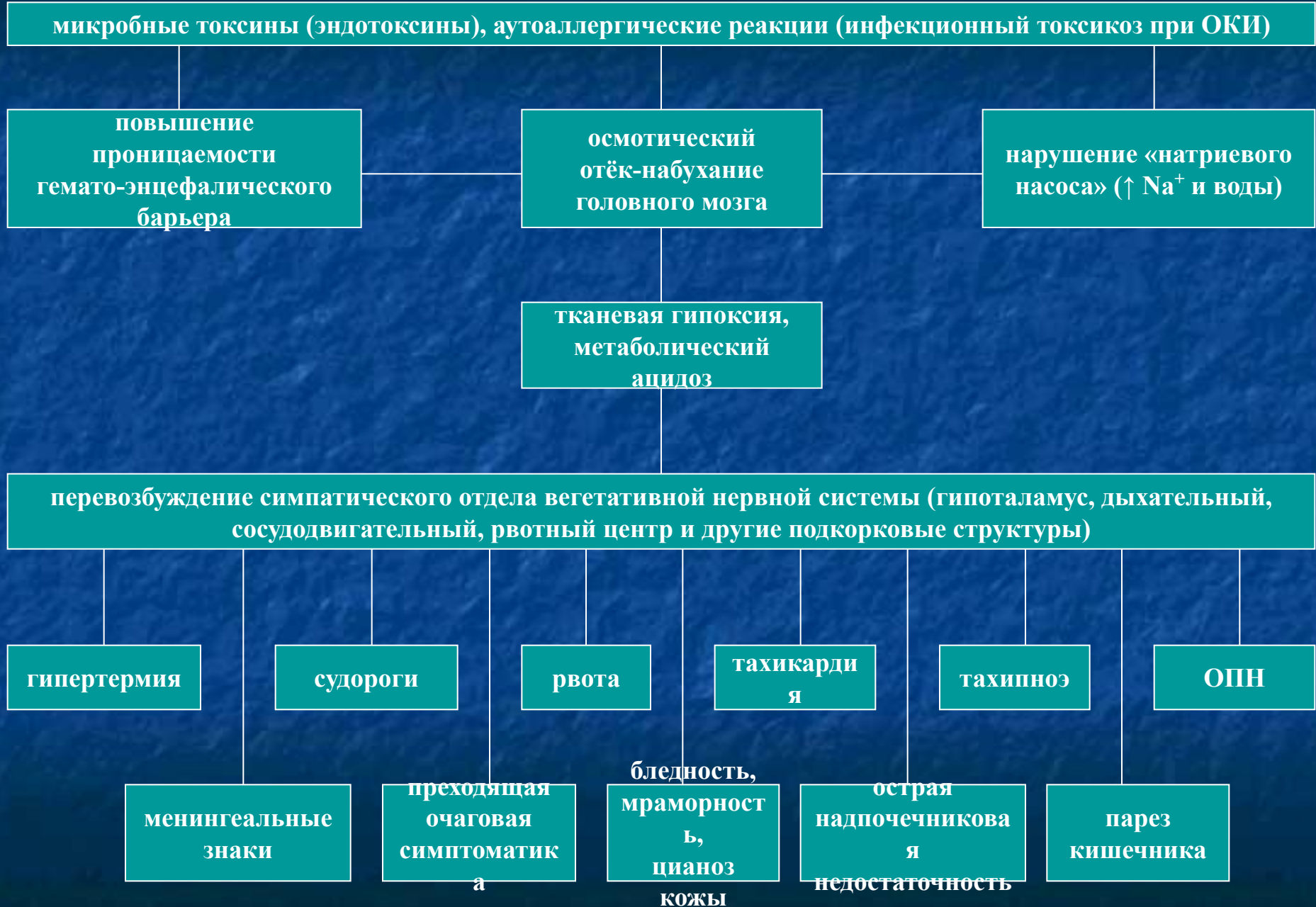
НЕЙРОТОКСИКОЗ (токсическая энцефалопатия) – это токсическое поражение ЦНС за счёт прямого воздействия на эндотелий сосудов микроциркуляторного русла головного мозга микробных токсинов и выделяющихся при этом биологически активных веществ (гистамина, серотонина, интерлейкинов и других цитокинов), что приводит к перевозбуждению симпатического отдела вегетативной нервной системы, развитию отёка-набухания мозговой ткани, судорогам, гипертермии и нейрогенно обусловленным нарушениям функций сердечно-сосудистой системы и лёгких.

Наиболее часто нейротоксикоз развивается при гриппе, других ОРВИ, пневмониях, ОКИ (чаще при шигеллёзах, сальмонеллёзе, клостридиозе и кампилобактериозе).

Предрасполагающие факторы:

- **Возраст** – нейротоксикоз чаще развивается у детей от 6-ти месяцев до 3-х лет;
- **Неблагоприятный преморбидный фон** – перинатальное поражение ЦНС и др.;
- **Незрелость иммунной системы** – быстрое потребление Ig, низкая выработка интерферонов, малая активность фагоцитарной системы;
- **Морфофункциональные особенности ЦНС** - низкая дифференцировка коры головного мозга, относительное преобладание белого вещества над серым, более высокая васкуляризация мозговой ткани;
- **Особенности гемодинамики** – меньший отток крови от внутренних органов и головного мозга (45% против 75% у взрослых), что способствует централизации кровообращения.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ НЕЙРОТОКСИКОЗА



В патогенезе нейротоксикоза на начальных его этапах имеет значение также **реакция Сонарелли-Шварцмана**, когда возрастает несоответствие между возросшим темпом накопления токсинов в организме и выведения их почками и клетками ретикулоэндотелиальной системы (РЭС). Феномен Сонарелли-Шварцмана сопровождается иммунными и неиммунными механизмами.



КЛИНИКА НЕЙРОТОКСИКОЗА

Ни один из клинических симптомов нейротоксикоза не является строго специфическим для этого состояния, однако их сочетание составляет весьма характерную картину, что позволяет на ранней стадии диагностировать нейротоксикоз.

Основные клинические симптомы нейротоксикоза:

- Резко выраженное беспокойство, немотивированный монотонный пронзительный крик, выбухание и пульсация большого родничка, нарушение сознания различной степени, генерализованные тонико-клонические судороги, менингеальные и очаговые знаки;
- Гипертермия до 40°C и выше;
- Тахикардия до 180-220 уд/мин., глухость тонов сердца;
- Тахипноэ до 60-80 в мин., патологические типы дыхания (Куссмауля, Чейна-Стокса, Биота);
- Бледность, мраморность и цианоз кожи, похолодание конечностей;
- Рвота центрального генеза, парез кишечника, ОПН, острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса-Фридериксена).

Выделяют следующие клинические формы нейротоксикоза:

- Энцефалитическая;
- Нейрогенная тахикардия (коронарная недостаточность, синдром Кишша).

КЛИНИКА НЕЙРОТОКСИКОЗА

- Токсическое поражение ЦНС, как правило, развивается в первые 3 суток от начала заболевания.

- Выделяют следующие стадии энцефалитической формы нейротоксикоза:

1. Ирритативная (гиперкинетическая) – проявляется гипертермией, общим двигательным возбуждением, беспокойством, судорожной готовностью (вздрагивания, тремор рук и подбородка, повышение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов). Наблюдаются стереотипные движения губ (сосание), рук и ног (шаговый рефлекс). Кожа розовая или бледноватая с акроцианозом и гиперестезией. Отмечается тахикардия, одышка, повышение АД, громкие или слегка приглушенные тоны сердца. Характерна частая, неукротимая рвота центрального генеза (не связана с приёмом пищи и не приносит облегчения), нарушение сна, пульсация и выбухание родничка. Реже встречаются менингеальные знаки (менингизм). Если нейротоксикоз обусловлен кишечной инфекцией, то возможно учащение и разжижение стула, появление в нём патологических примесей (слизь, кровь, непереваренные комочки). Длительность 1-й стадии нейротоксикоза от нескольких часов до 1-х суток max.

КЛИНИКА НЕЙРОТОКСИКОЗА

2. Сопорозно-динамическая (гипокинетическая) стадия – характеризуется сменой двигательного возбуждения на вялость, сонливость. Нарушение сознания различной степени: от сомнолентного до прекоматозного на фоне стойкой гипертермии. Обязательным симптомом являются судороги, которые могут быть тоническими, клоническими или тонико-клоническими. Редко отмечается децеребрационная ригидность, что свидетельствует о распространении отёка на ствол мозга и является крайне неблагоприятным прогностическим признаком. Судороги у детей раннего возраста могут сочетаться с кратковременной, преходящей очаговой симптоматикой в течение 1-3-х суток: косоглазие, нистагм, расширение зрачков при нормальной их фотореакции, пирамидные знаки. Таким образом, нейротоксикоз в данном случае протекает по типу энцефалической реакции. У детей старшего возраста чаще наблюдается делирий – речевое возбуждение в сочетании с двигательной расторможенностью, присоединением бреда и галлюцинаций (чаще в ночное время). Продолжительность делирия колеблется от нескольких минут до нескольких часов.

КЛИНИКА НЕЙРОТОКСИКОЗА

Кроме расстройства ЦНС, нарастают также симптомы нарушения микроциркуляции: бледность и даже серость кожных покровов с выраженной их мраморностью, похолодание конечностей, несмотря на стойкую гипертермию.

Наблюдается значительное тахипноэ, тахикардия сменяется брадикардией, возможна сердечная аритмия, снижается АД. Тоны сердца глухие, границы его расширены.

В лёгких выслушивается большое количество влажных мелкопузырчатых хрипов, возможно развитие отёка.

Признаками ДВС-синдрома являются олигоанурия, микро- или макрогематурия, рвота «кофейной гущей».

Развивается парез кишечника и острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса-Фридериксена).

Длительность 2-й стадии от нескольких суток до недели.

Вследствие того, что 1-я стадия кратковременна и часто выпадает из поля зрения врача, на практике 1-ю и 2-ю стадии объединяют под названием ирритативно-сопорозная.

КЛИНИКА НЕЙРОТОКСИКОЗА

3. Терминальная стадия:

- Кома I-II степени – в целом напоминает сопорозно-адинамическую стадию: отмечаются патологические типы дыхания (Куссмауля, Чейна-Стокса, Биота), «плавающие» зрачки, вялая их фотореакция, анизокория (из-за поражения височной области головного мозга). Характерно, но не обязательно повышение внутричерепного давления, т.к. выбухающий большой родничок может длительно его компенсировать. Это приводит к поражению мелких вен и сосудистой системы мозга в целом. Сознание, как правило, отсутствует; могут сохраняться фебрилярные мышечные подёргивания и тонико-клонические судороги. Наблюдаются пирамидные знаки: мышечный гипертонус в виде спастичности, повышение сухожильных и надкостничных рефлексов вплоть до клонуса, патологические синкинезии, снижение кожных рефлексов и рефлексов со слизистых оболочек, появление патологических рефлексов и спинальных автоматизмов (рефлекс Бабинского и т.п.; хоботковый, «бульдожий» и др.).
- Кома III-IV степени – является критической стадией отёка-набухания головного мозга. Отмечается центральная фиксация глазных яблок, отсутствие фотореакции зрачков, тотальная гипотония и гипорефлексия, исчезают пирамидные знаки, спонтанно прекращаются судороги, возникают тахикардия, патологические типы дыхания, тотальный цианоз. Возможен летальный исход.

КЛИНИКА НЕЙРОТОКСИКОЗА

- Нейрогенная тахикардия (коронарная недостаточность, синдром Кишша) обусловлена повышением симпато-адреналовой стимуляции сердца, что ведёт к уменьшению объёма сердечного выброса, снижению АД и коронарного кровотока, т.е. ишемии миокарда.

- Клинически нейрогенная тахикардия проявляется следующими симптомами:

1. Приступы тахикардии до 180-220 уд/мин.;
2. Набухание и пульсация ярёмных вен;
3. Резкая бледность и цианоз кожи.

- Часто нейрогенная тахикардия сочетается с гипервентиляционным синдромом, имеющим тот же патогенетический механизм, и характеризующимся следующими симптомами:

1. Тахипноэ до 80 и более дыхательных движений в минуту, одышка по типу «загнанного зверя»;
2. Патологические типы дыхания – Куссмауля, Чейна-Стокса, Биота;
3. Интерстициальный отёк лёгких токсико-гипоксического генеза.

ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОТОКСИКОЗА

Неотложная помощь на догоспитальном этапе:

1. **Противосудорожная терапия** – 0,5% диазепам (седуксен, реланиум) в разовой дозе 0,1 мл/кг в/м или в/в, при отсутствии эффекта можно повторить через 15-20 мин.; 20% оксибутират Na (ГОМК) 100-150 мг/кг разово в/в медленно во избежание остановки дыхания, при повторном введении дозу снижают до 50-75 мг/кг.
2. **Борьба с отёком мозга** – дексаметазон 0,5-1 мг/кг/сут в/м или в/в + 1% фуросемид (лазикс) 2-5 мг/кг/сут в/м или в/в (при резко выраженном отёке мозга до 10 мг/кг/сут).
3. **Инфузионная терапия** – реополиглюкин 10-15 мл/кг стартово + трентал или курантил 2 мг/кг/сут + 10% глюконат Ca (CaCl_2) 1 мл/год жизни в/в капельно.
4. **Антипиретики** при гипертермии – литическая смесь в/м.
5. **Промывание желудка** при рвоте «кофейной гущей».
6. **Оксигенотерапия.**
7. **Госпитализация** в положении лёжа на спине с валиком под плечами и повернутой набок головой (во избежание аспирации рвотных масс).

ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОТОКСИКОЗА

Лечение на стационарном этапе:

1. **Люмбальная пункция** с лечебно-диагностической целью при клонических (но не тонических!) судорогах (для исключения нейроинфекции).
2. **Инфузионная терапия** – в объёме 1/3-1/2 от суточной потребности ребёнка в жидкости; крайне редко объём инфузии может составлять 1/2-2/3 при резко выраженном обезвоживании, если нейротоксикоз развился на фоне ОКИ. Инфузию проводят по типу форсированного диуреза, когда объём выводимой жидкости должен превышать объём вводимой на 10-15% в течение 1-2-х суток, с 3-го дня объём инфузии должен быть равен объёму выделенной мочи. Качественный состав инфузии: 10% глюкоза – 1/2, коллоиды – 1/4, но не более 10-15 мл/кг/сут., кристаллоиды – 1/4.
3. **Дегидратация** – 1% фуросемид (лазикс) 2-5 мг/кг/сут в/м или в/в с постепенным переходом на диакарб 20-40 мг/кг/сут по схеме +++-; дексаметазон 0,5-1 мг/кг/сут в/м или в/в до выведения из ИТШ (3-5 дней).
4. **Противосудорожная терапия** – 20% ГОМК по 50 мг/кг x 3 раза/сут в/в.
5. **Нейровегетативная блокада** – 0,25% верапамил или 0,1% обзидан 0,1 мг/кг, 0,25% дроперидол 0,1 мл/кг или 2,5% пипольфен 0,2 мл/год жизни, 5% пентамин 0,1 мл/кг или 2,5% бензогексоний 0,02 мл/кг в/в разово в 20 мл 10% глюкозы.
6. **Церебропротекция** – 20% пирацетам (ноотропил) 30-50 мг/кг/сут в/в кап.
7. **Коррекция ДВС-синдрома** – свежезамороженная плазма 10 мл/кг в/в кап., гепарин по 100-300 ЕД/кг x 4-6 раз/сут п/к, трентал или курантил 2 мг/кг/сут в/в.
8. **Лечение основного заболевания** – антибактериальная, противовирусная, иммуномодулирующая, симптоматическая терапия.

ТОКСИКОЗ С ЭКСИКОЗОМ – это состояние, характеризующееся интоксикацией, расстройством гемодинамики и КЩС, а также нарушением всех видов обмена (главным образом водно-солевого) с развитием обезвоживания организма.

Токсикоз с эксикозом может наблюдаться у детей раннего возраста при ОКИ (особенно часто при эшерихиозах, сальмонеллёзе, ротавирусной инфекции), не соответствующем возрасту питания, первичных и вторичных ферментопатиях (синдромы мальабсорбции, мальдигестии, лактазная недостаточность и др.), пищевой аллергии (аллергический энтероколит).

Предрасполагающие факторы:

- **Возраст больного** – чем младше ребёнок, тем чаще возникает эксикоз и тем более он выражен;
- **Неблагоприятный преморбидный фон** – перинатальная патология, раннее искусственное вскармливание, гипотрофия, аллергия и пр.;
- **Морфофункциональные особенности** – функциональная незрелость ЖКТ и ЦНС, лабильность водно-солевого обмена, относительно большой объём внеклеточной жидкости по сравнению со взрослыми, быстрое истощение адаптационных механизмов;
- **Незрелость иммунной системы** – низкая выработка иммуноглобулинов, в частности секреторного IgA на слизистой оболочке ЖКТ.

КЛИНИКА ТОКСИКОЗА С ЭКСИКОЗОМ

При любом виде обезвоживания выделяют 3 степени дегидратации:

I степень – симптоматика скудная, отмечается лишь сухость кожи и слизистых, жажда, олигурия и тахикардия;

II степень – отмечается выраженная сухость кожи и слизистых, снижение тургора мягких тканей и эластичности кожи, западение глазных яблок и большого родничка, страдальческое выражение лица, осиплость голоса, нарастающая тахикардия и олигоанурия, сильная жажда;

III степень – кожа сухая и сморщенная, кожная складка не расправляется, склерема, губы запёкшиеся, язык обложен густым белым налётом, похолодание конечностей из-за нарушений гемодинамики, плач без слёз, полная анурия, тахикардия сменяется брадикардией, возможны аритмии, нарушение сознания различной степени от вялости до сопора и комы, судороги. Возможен летальный исход.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЕЙ ЭКСИКОЗА

Признаки дегидратации	I степень	II степень	III степень
Состояние ЦНС	Беспокойство, возбуждение	Вялость, сонливость	Кома, судороги
Температура тела	Гипертермия	Субфебрилитет	Гипотермия
Жажда	Умеренная	Выраженная	Отсутствует (неохотно пьют только солевые растворы)

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЕЙ ЭКСИКОЗА

Признаки дегидратации	I степень	II степень	III степень
Кожа	Сухая, горячая, эластичная	Сухая, холодная, ↓ эластичность	Складка не расправляется, кожа холодная, мраморная, цианоз
Слизистые оболочки	Влажные или немного суховаты	Сухие	Сухие, запёкшиеся
Нарушение периферического кровообращения	Умеренное	Выраженное	Резко выраженное
АД	Повышено	В норме	Снижено

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЕЙ ЭКСИКОЗА

Признаки дегидратации	I степень	II степень	III степень
Глазные яблоки	Без особенностей	Мягкие	Запавшие
Дыхание	Гипервентиляция, внезапные паузы	Без особенностей	Гиповентиляция, влажные хрипы в лёгких
Состояние ЖКТ	Жидкий стул 3-5 раз/сутки, рвота 1-2 раза/сутки	Жидкий стул 6-10 раз/сутки, рвота повторная	Жидкий стул более 10 раз/сутки, рвота частая, «кофейной гущей»
Олигоанурия	Умеренная	Выраженная	Резко Выраженная

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЕЙ ЭКСИКОЗА

Признаки дегидратации	I степень	II степень	III степень
Осмолярность и концентрация Na^+ в сыворотке крови	Повышена	В норме	Снижена
Концентрация общего белка в сыворотке крови	В норме	Повышена	Повышена
Количество эритроцитов в крови и Ht	В норме	Повышены	Повышены
Удельный вес мочи	Постепенно увеличивается до 1025-1035	В норме или слегка увеличен	Снижается от нормы до 1010 и менее

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЕЙ ЭКСИКОЗА

Признаки дегидратации	I степень	II степень	III степень
рН сыворотки крови	В норме (7,35-7,4)	7,3 и менее	Резко снижено (менее 7,0)
ВЕ сыворотки крови	В норме	-10	-20 и менее
Центральное венозное давление (ЦВД)	В норме	Снижено	Отрицательное
Большой родничок	Без особенностей	Умеренно западает	Резко западает

НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА ПРИ ЭКСИКОЗЕ

При всех видах эксикоза, развивающегося на фоне ОКИ, за первые 2-е суток теряются вода и соли (Na^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- , особенно опасно нарушение концентрации K^+), а с 3-х суток теряется и белок.

Ионный состав потерь при эксикозе

С рвотой: Na^+ - 20-80 ммоль/л, K^+ - 5-20 ммоль/л, Cl^- - 100-150 ммоль/л.

С диареей: Na^+ -10-90 (50) ммоль/л, K^+ -10-80 (35) ммоль/л, Cl^- -10-110 (45) ммоль/л.

Дефицит электролитов при различных степенях эксикоза

I степень: Na^+ - 2-5 ммоль/кг, K^+ - 0-4 ммоль/кг, Cl^- - 2-6 ммоль/кг массы.

II степень: Na^+ - 8-16 ммоль/кг, K^+ - 8-12 ммоль/кг, Cl^- - 5-6 ммоль/кг массы.

III степень: Na^+ - 15-20 ммоль/кг, K^+ - 8-10 ммоль/кг, Cl^- - 15-20 ммоль/кг.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

Основной патогенетической терапией эксикоза является регидратация. Для правильного её проведения необходимо рассчитать суточную потребность ребёнка в жидкости.

Суточная
потребность

=

Дефицит
жидкости

+

Физиологические
потребности

+

Продолжающиеся
патологические потери

Методы определения дефицита жидкости

1. По клиническим признакам:

- Эксикоз I степени: у детей до 1 года – 5% массы тела (50 мл/кг/сут.),
у детей старше 1 года – 3% массы тела (40 мл/кг/сут.);
- Эксикоз II степени: у детей до 1 года – 10% массы тела (75 мл/кг/сут.),
у детей старше 1 года – 6% массы тела (60 мл/кг/сут.);
- Эксикоз III степени: у детей до 1 года – до 15% массы тела (100 мл/кг/сут.),
у детей старше 1 года – до 10% массы тела (80 мл/кг/сут.).

2. По массе тела:

Дефицит
жидкости

=

Масса тела
до болезни

-

Масса тела
при поступлении

Детей необходимо взвешивать ежедневно, а детей до 1 года – 2 раза/сутки.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

Методы определения физиологической потребности в жидкости

1. *Расчётный метод:* дети 0-3 мес. – 150 мл/кг/сут.,
дети 3-6 мес. – 140 мл/кг/сут.,
дети 6-12 мес. – 130-120 мл/кг/сут.,
дети 1-3 лет – 120-110 мл/кг/сут.,
дети 3-5 лет – 110-90 мл/кг/сут.,
дети 5-10 лет – 90-70 мл/кг/сут.,
подростки 10-14 лет – 70-40 мл/кг/сут.,
подростки старше 14 лет и взрослые – 30-40 мл/кг/сут.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

2. По схеме Ю. Дэниса (1964): физ. потребности + дефицит массы тела

Эк்சикоз	I степень	II степень	III степень
Возраст			
0-1 мес.	190-230 мл/кг/сут.	290-300 мл/кг/сут.	350-450 мл/кг/сут.
1-3 мес.	170-200 мл/кг/сут.	250 мл/кг/сут.	350 мл/кг/сут.
4-6 мес.	180 мл/кг/сут.	230 мл/кг/сут.	300 мл/кг/сут.
7-12 мес.	150 мл/кг/сут.	200 мл/кг/сут.	250-275 мл/кг/сут.
в среднем до 1 года	150-160 мл/кг/сут.	170-200 мл/кг/сут.	200-230 мл/кг/сут., при чрезмерной потере жидкости 270-280 мл/кг/сут.
1-5 лет	100-125 мл/кг/сут.	130-170 мл/кг/сут.	170-200 мл/кг/сут.
старше 5 лет	75-100 мл/кг/сут.	100-110 мл/кг/сут.	130-150 мл/кг/сут.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

Методы определения текущих (продолжающихся) патологических потерь

1. *Путём их сбора и непосредственного измерения* – например, определение разницы при взвешивании мокрого и сухого подгузника или пелёнки.
2. *Расчётный метод:*
 - Потери на лихорадку – 10 мл/кг/сут. на каждый градус Цельсия выше 37;
 - Потери на тахипноэ – 10 мл/кг/сут. на каждые 10 дыхательных движений выше возрастной нормы;
 - Потери с рвотой – 10 мл/кг/сут.;
 - Потери с диареей – 20-30 мл/кг/сут.

В среднем все потери у детей до 1 года составляют 40-50 мл/кг/сут.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

Методы проведения регидратации

■ Оральная регидратация – является основным методом; препарат выбора – регидрон, используются также глюкосолан, цитроглюкосолан, оралит и др.

Показания к проведению оральной регидратации:

1. Эксикоз I-II степени;
2. Лёгкое или среднетяжёлое состояние больного.

Методика проведения оральной регидратации:

■ *Фаза экстренной коррекции* – направлена на ликвидацию имеющегося дефицита жидкости в течение 6 часов.

Необходимый объём жидкости можно рассчитать по следующей формуле:

$$V = \frac{M \times \Pi \times 10}{6}$$

где: V – объём вводимой за 1 час жидкости (мл),

M – масса тела (кг),

Π – потеря массы тела (%),

10 – коэффициент пропорциональности.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

Средний объём жидкости для 1-й фазы регидратации

Масса тела	Эксикоз I степени		Эксикоз II степени	
	за 1 час	за 6 часов	за 1 час	за 6 часов
5 кг	42 мл	250 мл	66 мл	400 мл
10 кг	83 мл	500 мл	133 мл	800 мл
15 кг	125 мл	750 мл	200 мл	1200 мл
20 кг	167 мл	1000 мл	266 мл	1600 мл
25 кг	208 мл	1250 мл	333 мл	2000 мл

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

Выпаивание рассчитанного объёма жидкости осуществляют дробно, каждые 5-10 минут по 5-10 мл. В случае однократной рвоты делают перерыв на 15-20 минут и продолжают оральную регидратацию. При отказе ребёнка от питья необходимый объём жидкости можно вводить с ложки, из шприца или через назогастральный зонд капельно, не прибегая к в/в инфузии.

Критерии эффективности оральной регидратации:

1. Уменьшение или прекращение текущих патологических потерь (рвоты, диареи и др.);
2. Восстановление диуреза;
3. Улучшение аппетита;
4. Относительная плотность мочи – 1010-1015;
5. ЦВД – 2-10 мм.вод.ст.

При сохранении небольших признаков обезвоживания через 6 часов после начала оральной регидратации её можно продолжить на 1-2 часа.

■ ***Фаза поддерживающей регидратации*** – направлена на коррекцию продолжающихся патологических потерь.

После каждой дефекации детям дают дробно пить жидкость в объёме, приблизительно равном объёму её потери.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

■ Парентеральная регидратация (инфузионная терапия) – проводится в случае неэффективности оральной регидратации или при изначально тяжёлом состоянии больного.

Показания к инфузионной терапии:

1. Эксикиоз III степени;
2. Неукротимая рвота (чаще 1 раза/час) и/или учащение диареи;
3. Резко выраженный токсикоз при любой степени обезвоживания (обычно при развитии гиповолемического или инфекционно-токсического шока);
4. Олигоанурия;
5. Эксикиоз, не корригирующийся к концу 1-й фазы оральной регидратации.

В этом случае не учитывают то количество жидкости, которое давалось per os, т.к. оно практически не усвоилось. Все расчёты суточной потребности в жидкости ведут, принимая во внимание дефицит массы тела на данный момент, физиологические потребности и продолжающиеся патологические потери.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

Задачи инфузионной терапии:

1. Нормализация ОЦК, микроциркуляции и обменных процессов;
2. Восстановление функции почек;
3. Нормализация КЩС;
4. Коррекция водно-электролитных нарушений;
5. Нормализация осмоса;
6. При необходимости – обеспечение парентерального питания, энергетических потребностей, витаминов и микроэлементов.

Определение объёма инфузии

Объём в/в вводимой жидкости должен составлять $1/2 - 2/3$ от суточной потребности. При этом учитывают количество съеденной жидкой пищи и усвоенной жидкости, введённой per os. Регидрон следует чередовать с питьём кипячёной воды, лечебно-столовой минеральной воды без газа, отвара шиповника и пр. во избежание развития солевой лихорадки.

- При скорости инфузии 20 кап/мин её объём составит 60 мл/час.
- При необходимости продолжить инфузионную терапию более 1-2-х суток её проводят через центральный или периферический катетер.
- В течение суток необходимо чередовать в/в введение глюкозо-солевых и коллоидных растворов.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

Определение качественного состава инфузии

- Стартовый раствор при II степени эксикоза – 10% глюкоза, а при развитии гиповолемического шока – реополиглюкин.

Считается, что 10% раствор глюкозы является более эффективным, чем её изотонический 5% раствор, поскольку он быстрее нормализует ОЦК, АД и восстанавливает диурез. 5% глюкозу применяют только в случае неуправляемой гипергликемии, когда в/в вводится более 30 г сухого вещества (300 мл 10% раствора глюкозы). Для её профилактики в 10% глюкозу добавляют инсулин короткого действия из расчёта 1 ЕД/4-5 г сухого вещества, т.е. 4 ЕД (0,1 мл) инсулина на 160-200 мл 10% глюкозы.

- Соотношение глюкозы и солевых растворов: дети до 1 года – 2:1
дети старше 1 года – 1:1

Из солевых растворов используют: ацесоль, трисоль, р-р Рингера, физ. раствор.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

■ **Соотношение глюкозо-солевых и коллоидных растворов** – удельный вес коллоидов должен составлять 1/4 от общего объёма инфузии, иногда до 1/3, но не более 10-15 мл/кг/сутки всего.

Все коллоиды считают как кристаллоиды (солевые растворы) по содержанию в них электролитов, если они приготовлены на физиологическом растворе, а не на 5% растворе глюкозы.

Применяют следующие коллоиды:

- **Реополиглюкин** – обладает вolemическим действием (повышает ОЦК), улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию, сорбирует токсины;

- **Полиглюкин** – резко повышает ОЦК и стабилизирует АД, но повышает вязкость крови и ухудшает микроциркуляцию, особенно в почках;

- **Желатиноль** – снижает вязкость крови, улучшая микроциркуляцию;

- **Гемодез** – хороший адсорбент, обладает некоторым диуретическим действием, быстро выводится из организма, однако, сорбирует не только токсины, но и лекарственные вещества;

- **5-10% альбумин** – повышает ОЦК и АД, восполняет потери белка;

- **Плазма** – улучшает реологические свойства крови, корригирует ДВС-синдром.

Не следует в течение 1-х суток вводить в/в разные коллоиды.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

Нормализация КЩС

■ При метаболическом ацидозе (pH < 7,2):

4% раствор NaHCO_3 или цитрат Na в дозе 2-4 мл/кг/сут. или по формуле:

$$\frac{\text{Кол-во 4\% NaHCO}_3 \text{ (мл)}}{5 \text{ (до 1 года - 3)}} = \text{BE} \times \frac{\text{масса тела (кг)}}{5}$$

Сначала вводят в/в капельно 1/2 суточной дозы. Если состояние не улучшается, то вводят оставшуюся часть. Применение NaHCO_3 может сопровождаться осложнениями, особенно у новорождённых, т.к. 4% его раствор обладает высокой осмолярностью (952 мосм/л). Он повышает уровень Na^+ и осмолярность плазмы крови, повреждает сосуды, особенно головного мозга; Na^+ проникает в ликвор через ГЭБ, что приводит к обезвоживанию нейронов.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

■ **Метаболический алкалоз (рН > 7,45)** – встречается редко, в основном из-за передозировки NaHCO_3 . Кроме того, он может наблюдаться при потере кислых радикалов (Cl^- и Na^+) во время частой рвоты, а также при потере K^+ . Внеклеточный метаболический алкалоз обычно сочетается с внутриклеточным ацидозом и гипокалигемией.

Для коррекции метаболического алкалоза применяются:

- **Препараты K^+** (4% или 7,5% раствор KCl) с 5-10% глюкозой и инсулином (поляризующая смесь) в/в капельно или струйно очень медленно;
- **5% аскорбиновая кислота** (витамин С) в дозе 1 мл/год жизни в/в струйно;
- **Диакарб** в дозе 25-50 мг/кг/сут.;
- **21,07% раствор аргинина гидрохлорида** - 0,5-1,5 мл/кг/сут. в/в капельно (противопоказан при олигоанурии из-за возможного повышения уровня мочевины в сыворотке крови);
- **0,1N раствор HCl** – 2-2,5 мл/кг/час в/в капельно.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

Коррекция электролитных нарушений $\left(\frac{\text{Дефицит } K^+}{5} \right) \times \text{масса тела}$

■ Восстановление потерь K^+ :
$$\frac{\text{Дефицит } K^+}{(\text{ммоль/л})} = \frac{\text{масса тела (кг)}}{5 \text{ (до 1 года -)}}$$

где: 5 – концентрация K^+ в норме, масса тела/5(3) – объём внеклеточной жидкости.
Истинный дефицит K^+ равен сумме полученного результата и физиологических потребностей в нём, т.е. 1,5-2 ммоль/кг/сут. (1,5-2 мл/кг/сут. 7,5% р-ра KCl).
Суточная доза препаратов K^+ вводится в/в капельно в 3-4 приёма в концентрации не более 1%, т.е. 10-12 мл 7,5% раствора KCl на каждые 100 мл р-ра глюкозы.
В течение первого часа можно ввести не более 1/2 ммоль = 40 мг = 0,5 мл 7,5% раствора KCl, а в сутки обычно не более 120 мг/кг (3 мл/кг).
Скорость инфузии препаратов K^+ не должна составлять более 30 кап/мин.

Противопоказания к восстановлению потерь K^+ :

1. Эксикоз II-III степени (сначала корригируют обезвоживание);
2. ОПН в стадию олигоанурии при диурезе менее 1/3 от возрастной нормы (сначала восстанавливают функции почек);
3. Острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса-Фридериксена) из-за развития гиперкалиемии;
4. АВ-блокада (по данным ЭКГ).

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

Восстановление потерь Mg^{++} :

- 25% раствор $MgSO_4$ – 0,2 мл/кг/сут, новорождённым – 0,5 мл/кг/сут. в/в кап.
- Панангин, содержащий калия и магния аспарагинат, вводят в/в капельно в дозе 1 мл/год жизни.

Восстановление потерь Ca^{++} :

- 10% раствор $CaCl_2$ или глюконата Ca – 0,15-0,2 мл/кг/сут. в/в капельно.
- Полиионный раствор «лактасоль» содержит K^+ , Mg^{++} и Ca^{++} .

Нормализация осмоса

С этой целью вводят в/в капельно гипертонический 5% раствор NaCl.

Количество
5% NaCl (мл)

=

$(145 - Na^+_{\text{больного}}) \times \frac{\text{масса тела (кг)}}{5}$
(до 1 года – 3)

Рассчитанный объём восполняется одномоментно только при снижении уровня Na^+ менее 120 ммоль/л. В остальных случаях его делят на 3-4 приёма.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСИКОЗА

Контрольные параметры при проведении инфузионной терапии:

- ЧСС и характер пульса;
- Частота дыхания;
- АД;
- Температура тела аксиллярная и конечностей (определяют их похолодание);
- Уровень сознания;
- Цвет кожи, слизистых, губ и ногтей (состояние микроциркуляции);
- Диурез;
- Лабораторные показатели:
 - Hb;
 - Ht;
 - Ионограмма (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- , HCO_3^-);
 - КЩС (BE и пр.);
 - Биохимические показатели (общий белок, мочевины, креатинин, глюкоза);
 - Коагулограмма (протромбин, фибриноген и др.).

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

■ **Отёк мозга и/или отёк лёгких** – причинами их развития являются:

1. Избыточное введение жидкости;

2. Быстрое введение даже правильно рассчитанного объёма жидкости;

3. Недостаточное введение коллоидов при гипопроотеинемии.

Коррекция:

1. Прекращение инфузии;

2. Введение сердечных гликозидов, глюкокортикостероидов, диуретиков;

3. Ингаляция этилового спирта или 10% водного или спиртового раствора антифомсилана (пеногасители);

■ **Солевая лихорадка** – характеризуется повышением температуры тела, беспокойством, жаждой и снижением диуреза из-за избыточного введения солевых растворов. Для коррекции необходимо чередовать глюкозо-солевые и коллоидные растворы, пить кипячёную воду.

■ **Водная интоксикация** – проявляется усилением расстройств ЖКТ, мышечными подёргиваниями из-за недостаточного введения солевых растворов.

■ **Аллергические реакции** – сыпь, анафилактический шок.

■ **Флебиты** – для профилактики вовремя удалять или менять в/в катетеры.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ !

(продолжение следует)

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

ЧАСТЬ II

Токсико-дистрофический синдром – это неотложное состояние, клинически характеризующееся стойкой интоксикацией, прогрессирующим снижением массы тела (дефицит её в среднем составляет 40%) с развитием выраженной гипотрофии, соледефицитной дегидратации и гипокалиемии.

Токсико-дистрофический синдром развивается у детей, больных ОКИ, с неблагоприятным преморбидным фоном: вторичным иммунодефицитом, врождёнными пороками развития, ферментопатиями и другими состояниями.

Предрасполагающие факторы:

1. Нарушение абсорбции аминокислот и триглицеридов, выявляемые при нагрузочных пробах с определением в сыворотке крови аминного азота и общих липидов;
2. Дефицит поступающих в организм с пищей и парентерально нутриентов и энергии;
3. Нарушение полостного и пристеночного пищеварения вследствие текущего воспалительного процесса в ЖКТ, обусловленного ОКИ, которое проявляется в копрограмме низким рН кала (закислением), большим количеством нейтрального жира, крахмала, непереваренных мышечных волокон и клетчатки.

ТОКСИКО-ДИСТРОФИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- Основными патогенетическими механизмами развития токсико-дистрофического синдрома являются белково-энергетическая недостаточность и стойкая интоксикация с поражением печени, ЖКТ, миокарда, ЦНС, мышечной и жировой ткани, а также других внутренних органов и систем.

- Таким образом, больные при развитии токсико-дистрофического синдрома не только получают недостаточное количество питания, но также плохо его переваривают, неполностью абсорбируют и усваивают, что быстро (в течение нескольких недель) приводит к выраженной гипотрофии (до 40% от долженствующей массы тела).

- Основные клинические симптомы токсико-дистрофического синдрома:

1. Резко выраженные слабость, вялость, адинамия;

2. Мышечная гипотония, в тяжёлых случаях и гипотрофия вплоть до атрофии;

3. Сухожильная гипорефлексия;

4. Переразгибание конечностей в суставах из-за снижения тонуса мышц;

5. Истончение подкожно-жировой клетчатки вплоть до полной её атрофии;

6. Анорексия.

ЛЕЧЕНИЕ ТОКСИКО-ДИСТРОФИЧЕСКОГО СИНДРОМА

- **Коррекция водно-электролитного гомеостаза** проводится медленно, без фазы экстренной коррекции в течение 2-3-х суток со скоростью инфузии 20-30 мл/час во избежание развития отёков и острой сердечной недостаточности; по показаниям вводят эритроцитарную массу или криоплазму.

- **Обеспечение потребности в нутриентах и энергии** начинают с 3-х суток, для чего назначается парентеральное в/в питание 5-10% альбумином 5-10 мл/кг/сут., растворами аминокислот (левамин, фреамин, морипрон и др.) 1-2 г/кг/сут., жировых эмульсий (интралипид, липифизан, липофундин) 2-4 г/кг/сут. в 6-8 приёмов. Суточная потребность в энергии должна быть не менее 40 ккал/кг/сут., т.к. должных физиологических норм (100-120 ккал/кг/сут.) достичь очень трудно. С этой целью вводят 10% глюкозу, которая содержит 400 ккал/л. Следует иметь в виду возможные побочные эффекты при введении аминокислот (гипераммониемия, проявляющаяся повышенной нервно-мышечной возбудимостью и угнетением сознания) и жировых эмульсий (жировая эмболия, гемолитическая анемия, кровоизлияния, аллергия). При улучшении состояния можно давать per os смесь из 40% глюкозы, левамина и липофундина в соотношении 4:3:3 из расчёта 10 мл/кг/сут., которая содержит 140 ккал/100 мл.

- **Улучшение пищеварения и абсорбционной способности ЖКТ** достигается путём постепенного перевода на энтеральное питание с введением смесей на основе белковых гидролизатов (Нутрилон-Пепти ТСЦ) или безлактозных смесей (НАН или Нутрилон безлактозный), специального продукта «ПедиаШур» со вкусом ванили (в 200 мл содержит 300 ккал, 8,4 г белка, пребиотики, натуральную клетчатку, 14 витаминов, 15 минералов, антиоксиданты и L-карнитин), а также ферментных препаратов в возрастной дозе (креон 10000).

Острая почечная недостаточность (ОПН) — неспецифический синдром, развивающийся вследствие острой транзиторной или необратимой утраты гомеостатических функций почек, обусловленной гипоксией почечной ткани с последующим преимущественным повреждением канальцев и отёком интерстициальной ткани. Синдром проявляется нарастающей азотемией, электролитным дисбалансом, декомпенсированным метаболическим ацидозом и нарушением способности к выделению воды.

- **Тяжесть клинической картины ОПН определяется соотношением между** степенями вовлечения в патологический процесс канальцев, интерстиция и клубочков.
- **Декомпенсация почечных функций поддерживается рядом факторов:** устойчивым спазмом приносящих почечных артериол, закупоркой канальцев, поступлением ультрафильтрата через поврежденный эпителий канальцев, снижением проницаемости капилляров клубочков. Все формы ОПН объединяет **обязательный фактор - ишемия почек** с трофическими, а в тяжелых случаях — дегенеративными поражениями нефрона.
- Несмотря на выраженность патологических изменений, в большинстве случаев процесс ограничивается дистрофией почечной ткани различной степени, а консервативные и экстракорпоральные методы детоксикации настолько эффективны, что **в настоящее время ОПН большинством авторов трактуется как обратимое состояние.**

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

гиповолемия при эксикозе, ДВС при нейротоксикозе, нефротоксины

↓ АД, компенсаторная централизация кровообращения с последующим снижением почечного кровотока (риск развития ОНН)

ишемия почечной ткани, активация ренин-ангиотензиновой системы, тромбоксана А₂

нарушение внутрпочечной гемодинамики

внутрисосудистая блокада почечного кровотока (снижение скорости кровотока в корковом слое и переполнение кровью мозгового слоя)

тубулоинтерстициальные изменения

снижение скорости клубочковой фильтрации, олигурия (функциональная стадия ОПН)

↑
интерстициальное давление в почке, отёк интерстиция

устойчивый спазм сосудов в почке, некроз 20-100% коркового вещества с участками кровоизлияний

первичное повреждение эпителия почечных канальцев и обратное всасывание фильтрата (реабсорбция)

↓ проницаемости капилляров клубочков, тромбозы в сосудистых петлях и приносящих артериолах, выпадение фибрина

канальцевая обструкция

анурия (органическая стадия ОПН)

сохранение гемодинамики в большей части нефронов при значительном снижении реабсорбции; относительно меньшее снижение фильтрации по сравнению с реабсорбцией; изменение тонуса интерстиция под действием осмотического градиента между корковым и мозговым слоем, что ведёт к повышению фракционной подачи воды в участке за изгибом петли Генле нефрона

полная гибель нефронов

полиурия

прогрессирующая атрофия почечной ткани

нормализация функций почки

хроническая почечная недостаточность (ХПН)

летальный исход

КЛИНИКА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В развитии ОПН можно выделить 3 фазы:

- **Начальная (фаза риска развития ОПН)**, характеризуется в целом теми же изменениями гомеостаза, что и при эксикозе II степени; уровень мочевины повышен незначительно (до 12 ммоль/л), при этом обезвоживание в развитии азотемии играет второстепенную роль, поскольку при эксикозе III степени азотемия встречается не более, чем у 30% больных;
- **Функциональная (фаза острой олигурии, преданурическая стадия ОПН)**, при которой ишемия, токсины или обструктивная уропатия запускают механизмы, приводящие к повреждению нефрона, преимущественно его канальцевого аппарата;
- **Органическая (фаза анурии)**, когда олигоанурия поддерживается анатомическими изменениями нефрона и почечной ткани в целом.

КЛИНИКА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- В начальную фазу ОПН на фоне острой потери воды и солей, обусловленной неукротимой рвотой и/или массивной диареей, на первый план выступают симптомы обезвоживания. По мере углубления дегидратации и уменьшения ОЦК нарастает олигурия.
- Моча имеет высокую относительную плотность. Мочевой осадок свидетельствует о гипоксическом поражении почек: протеинурия (6,6-9,9 мг/л), гиалиновые цилиндры (2-4 в п/зр.), эритроциты (8-10 в п/зр.), умеренная лейкоцитурия, кристаллы мочевой кислоты и мочекислового аммония.
- Степень азотемии в этой стадии не отражает функцию почек. Это объясняется сгущением крови и экстраренальным повышением содержания остаточного азота и мочевины при эксикозе.
- Если дегидратацию вовремя не ликвидировать, наступающий вследствие этого гиповолемический шок приводит к децентрализации кровообращения и анурии.
- Присоединение ДВС-синдрома уже в течение первых 2-х часов приводит к макрогематурии с последующей продолжительной анурией.
- Важнейшей особенностью ОПН при токсикозе с эксикозом является развитие анурии на фоне снижения АД и резкого сгущения крови.
- Регидратация или приводит к постепенному восстановлению функции почек, или не даёт эффекта и процесс переходит в олигоанурию.

КЛИНИКА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- Функциональная фаза ОПН характеризуется нарастающей азотемией на фоне снижения диуреза. Тяжесть состояния ребёнка в этом периоде во многом зависит от клинических проявлений основного заболевания (поражения ЖКТ), варианта выхода в анурию, адекватности и правильности предшествующей терапии. Возможно, вирусная реинфекция является решающим толчком к ухудшению состояния.

- С начала заболевания до анурии проходит обычно 3-4 дня, иногда до 10-ти дней. Выраженный синдром диареи и нарастающей интоксикации, как правило, ведёт к постепенному нарастанию уремии; угрожающее состояние развивается в первую очередь за счет гипергидратации, вызванной активной инфузионной терапией и несвоевременной диагностикой ОПН.

- На фоне диареи синдром гиперкалиемии не доминирует, возможна гипонатриемия. Метаболический ацидоз усугубляет тяжесть состояния больного.

- Характерна нарастающая анемизация (до $1,7-1,3 \times 10^{12}$ /л эритроцитов, Hb до 60-70 г/л), возможна тромбоцитопения (до $20-30 \times 10^9$ /л).

- Гемотрансфузии на этом фоне оказывают кратковременный эффект и способствуют нарастанию уровня мочевины и креатинина; олигурия переходит в анурию.

КЛИНИКА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- В органическую стадию ОПН состояние больных длительное время остаётся тяжёлым. Помимо снижения массы тела, в клинической картине преобладают вялость, апатия, заторможенность. У больных выявляется мышечная гипотония и гипорефлексия, парезы и параличи конечностей, что связано с возникающей дегидратацией и дисэлектролитемией.

- В моче содержится много белка, Leu, Er, цилиндров, что связано с выделением погибших клеток канальцевого эпителия и рассасыванием интерстициальных инфильтратов.

- Концентрационная способность почек остаётся крайне низкой (относительная плотность мочи 1001-1005), а расход воды почками высокий. Na^+ выделяется почками относительно меньше, чем вода, и гипонатриемия сменяется гипернатриемией.

- Несмотря на полиурию, выделение мочевины и креатинина практически отсутствует. Возможно в течение нескольких суток нарастание остаточного азота в крови за счёт преобладания процессов катаболизма.

- Из-за значительных потерь K^+ с мочой его концентрация в крови резко снижается. Возрастает опасность тяжёлых водно-электролитных расстройств, в связи с чем эту стадию часто называют критической. На период восстановления диуреза приходится 37% всех случаев летальности от ОПН.

КЛИНИКА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- **При благоприятном исходе ОПН** с 10-14-х суток улучшается азотовыделительная функция почек, стабилизируется диурез, постепенно восстанавливается водно-электролитный гомеостаз. Длительность полиурической стадии может затягиваться до 10-15-ти недель. Снижение клеточного и гуморального иммунитета предрасполагает к присоединению ОРЗ и ИМП. Около 80% больных в этом периоде переносят ту или иную инфекцию, которая является причиной 25% всех смертельных исходов в поздней полиурической стадии.

- **Восстановительный период** характеризуется медленной нормализацией утраченных функций и продолжается 6-24 месяца. Состояние больного постепенно стабилизируется, но могут сохраняться слабость, быстрая утомляемость. Полностью нормализуются водно-электролитный обмен, азотовыделительная функция почек, КЩС и эритропоэз. Увеличение клубочковой фильтрации происходит медленно. Ещё медленнее регенерируют почечные канальцы. Длительно сохраняется низкий удельный вес мочи (1006-1002), склонность к никтурии, причём даже через 2 года нарушения функции клубочкового аппарата выявляются у 1/3 больных. О положительной динамике свидетельствует исчезновение протеинурии, нормализация мочевого осадка. Ликвидация симптомов поражения сердечно-сосудистой системы, ЖКТ и других органов происходит быстрее.

ЧАСОВОЙ ДИУРЕЗ, ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ МОЧИ И КОНЦЕНТРАЦИЯ В НЕЙ Na⁺

Состояние	Диурез, мл/час	Относительная плотность мочи	Концентрация Na ⁺ в моче, ммоль/л
Здоровые дети: 0-1 год 3-5 лет 6-14 лет	20-25 30-40 50-60	1005-1025 1005-1025 1005-1025	30-70 30-70 30-70
Гиповолемия, эксикоз, нарушения микроциркуляции	снижение от возрастной нормы на 1/3-1/2	>1025	10-30
ОПН в стадию олигоанурии	снижение на 1/2 и более	1001-1012	50
Гиперволемия, водная интоксикация, ОПН в стадию полиурии	выше возрастной нормы	1001-1005	70-100

ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- Для постановки диагноза ОПН выявления у больного олигурии или анурии еще недостаточно. Кроме того, может быть атипичное течение синдрома, которое характеризуется сохранной водовыделительной функцией почек (неолигурическая ОПН). При этом и анурическая, и неолигурическая ОПН отличаются типичной лабораторной картиной расстройств водно-электролитного гомеостаза, КЩС и азотемией.
- В связи с этим диагноз ОПН можно ставить только на основании совокупности клинико-лабораторных данных с учётом анамнеза, указывающего на наличие причин, приводящих к органическому поражению почек.

ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- Большинство случаев ОПН в первые 3 года жизни обусловлено ГУС, поэтому **косвенным подтверждением повреждения почек**, помимо олигоанурии, азотемии, водно-электролитных расстройств, **являются лабораторные признаки ДВС-синдрома и его последствий**: тромбоцитопения, гипофибриногенемия, анемия с анизо- и пойкилоцитозом, наличие в сыворотке крови свободного гемоглобина, повышение содержания общего билирубина и его фракций (в основном за счет непрямого билирубина), снижение содержания гаптоглобина.
- **Дополнительным подтверждением поражения нефрона является результат исследования мочевого осадка**. Моча мутная; розовый, красный или коричневый цвет мочи после отстаивания или осаждения в центрифуге указывает на гемоглобинурию или миоглобинурию, которые нередко бывают при ОПН. При микроскопии осадка выявляются эритроцитурия, лейко- и цилиндрурия. Наличие эритроцитов и эритроцитарных цилиндров является признаком поражения капилляров клубочков. Протеинурия в этот период редко бывает высокой; наоборот, клетки эпителия канальцев или слепки с целых канальцевых сегментов часто обнаруживаются в моче больного ОПН.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- Все ситуации, которые способны привести к ишемии почечной ткани, рассматриваются как «группа риска» по ОПН. От эффективности их лечения зависит исход заболевания.

- Больным из «группы риска» по ОПН нет необходимости сразу вводить диуретики, а следует провести коррекцию эксикоза и ОЦК, компенсировать текущие (продолжающиеся) патологические потери.

С этой целью показана инфузионная терапия 10% глюкозой или глюкозо-новокаиновой смесью; возможна и интенсивная оральная регидратация.

- Иногда используют препараты волемического действия – гемодез, 5-10% альбумин 10-15 мл/кг. Многие авторы отрицательно относятся к введению реополиглюкина, так как он, с одной стороны, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, а, с другой, - способен «забивать» почечные сосуды, что может привести к ишемии почечной ткани и усилению ОПН.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Лечение функциональной ОПН в стадию олигоанурии:

1. Дофамин 2-5 (max до 10) мкг/кг/мин в/в капельно;

2. Трентал 2-5 (max до 10) мг/кг/сут. в/в капельно;

3. 5% пентамин 0,1 мл/кг в/в капельно;

4. Леспенефрил 1 мг/кг/сут. в/в капельно (для коррекции гиперазотемии);

5. Коррекция КЩС (4% NaHCO_3 4 мл/кг/сут. в/в капельно);

6. Коррекция гиперкалиемии (более 6 ммоль/л) 10% Са глюконатом или CaCl_2 – 0,2 мл/кг в/в медленно в течение 5-ти минут, можно повторить в этой же дозе через 30 минут; «поляризирующая смесь» в/в капельно.

■ Гиперкалиемия при ОПН связана с потерей внутриклеточных электролитов, тканевыми повреждениями или гемолизом. У больных с гипертермией гиперкалиемия нарастает быстрее. Развитию последней способствует ацидоз, при котором на каждую 0,1 единицы снижения рН содержание K^+ в плазме увеличивается на 0,5 ммоль/л. При ОПН для профилактики гиперкалиемии необходимо полностью исключить поступление солей K^+ с пищей и лекарственными препаратами. Введение консервированной крови, содержащей 30 ммоль/л K^+ , способствует развитию гиперкалиемии, которая опасна для жизни, так как может привести к остановке сердца (для профилактики этого необходим мониторинг ЭКГ).

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Использование мочегонных препаратов нецелесообразно и даже опасно.

Увеличивая дефицит внеклеточной жидкости и электролитов, диуретики лишь усугубляют нарушения микроциркуляции и ацидоз, что способствует переходу затянувшейся функциональной стадии ОПН в органическую, не увеличивая диурез и не препятствуя нарастанию азотемии.

Лечение органической ОПН в стадию олигоанурии:

1. **Ограничение объёма водной нагрузки** проводят с учётом возможных потерь (сумма объёмов жидкости, теряемой при перспирации, текущих патологических потерь и объёма, равного диурезу за предыдущие сутки). Парадоксально, но больной при состояниях, сопровождающихся гиперкатаболизмом, нуждается в меньшем введении жидкости из-за избытка образования эндогенной воды, поэтому водная нагрузка у него может быть снижена на 1/3 от суточной потребности. Перспирация у новорождённого составляет 1,5 мл/кг/час, у детей до 5-ти лет - 1 мл/кг/час, а старше 5-ти лет - 0,5 мл/кг/час. У взрослых перспирация составляет 300-350 мл/сут. При наличии диареи и отсутствии отёков возможно добавление жидкости в объёме 10-20 мл/кг/сут. Важным фактором контроля за правильностью водной нагрузки является обязательное взвешивание ребёнка 2 раза в сутки. Колебания не должны превышать 0,5-1% от исходной массы тела в сутки. Чрезмерное увеличение массы тела - явное проявление гипергидратации. Другим её признаком является снижение концентрации Na^+ (гипонатриемия разведения). Однако пациенту не следует пить солевые растворы, а при в/в введении их объём не должен превышать 20% от общего объёма инфузии.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

2. **Диуретики (салуретики)** - 1% фуросемид 10-15 мг/кг в/в струйно болюсно; возможно также продолжение введения трентала и дофамина. Примерно в половине случаев консервативная терапия приводит к восстановлению диуреза и переходу олигоанурической стадии ОПН в полиурическую.
3. **Детоксикационная терапия** – показана при неэффективности предпринятых выше мероприятий. Она направлена на активное поддержание постоянства водно-электролитного гомеостаза и КЩС, уменьшение накопления и активное выведение продуктов азотистого обмена, удаление олигопептидов.
 - Интоксикация при ОПН полиэтиологична. Она обусловлена нарушениями водно-электролитного обмена (гипергидратация, гиперволемиа), метаболическим ацидозом, накоплением азотистых продуктов (аммиак, мочеви́на, мочевая кислота), средних молекул (олигопептидов) и инфекционным фактором, предшествующим развитию ОПН.
 - Для решения этих задач применяют различные **методы активной детоксикации: кишечный диализ, обменное переливание крови, перитонеальный диализ, гемосорбция**. Самым эффективным методом для детоксикационной терапии органической ОПН является **гемодиализ, который может быть дополнен ультрафильтрацией и гемофильтрацией**.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Показания к активной детоксикационной терапии

Абсолютные:

1. Содержание мочевины в сыворотке крови – 25 ммоль/л и выше;
2. Содержание креатинина в сыворотке крови – 884 ммоль/л и выше;
3. Содержание K^+ в сыворотке крови – 7 ммоль/л и выше или ЭКГ-данные о прогрессирующей аритмии;
4. Скорость нарастания азотемии – 28,5 ммоль/л/сут.;
5. Содержание HCO_3^- в сыворотке крови – 12 ммоль/л и менее.

Относительные:

1. Отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 1-х суток;
2. Клинически выраженный синдром уремии (нарастание неврологической симптоматики, углубление комы, появление судорог, запах аммиака изо рта, кожный зуд, отёки);
3. Полная анурия;
4. Сердечно-сосудистая недостаточность, перикардит;
5. Некупируемые явления шока любой этиологии.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

■ Лечение ОПН в стадию полиурии:

1. **Изменение водного режима** - ребёнку не ограничивают употребление жидкости и поваренной соли, постепенно расширяют диету и в первую очередь увеличивают калораж в пределах удвоенного возрастного объема. Постепенно увеличивается белковая нагрузка на 0,5 г/неделю, но не выше 1,5-2 г/кг. 2/3 объёма суточной потребности ребёнка в жидкости вводят в/в, остальную 1/3 по возможности per os. В остальном принципы терапии остаются такими же, как и в период анурии. При использовании гемодиализа для лечения больных ОПН полиурическая стадия обычно короткая и протекает благоприятно.
 2. **Коррекция электролитных нарушений** – в первую очередь вводят препараты K^+ (КС1, панагин, аспаркам и пр.) в дозе, превышающей возрастную потребность в 1,5-2 раза.
- По мере нормализации уровня мочевины, восстановления клубочковой фильтрации до 1/2-2/3 от возрастной нормы больного можно выписать на амбулаторное наблюдение домой, не дожидаясь нормализации показателей гемограммы и относительной плотности мочи.

Гемолитико-уремический синдром Гассера (ГУС) – это состояние, характеризующееся неиммунной (Кумбс-негативной) внутрисосудистой гемолитической анемией, тромбоцитопенией и нарушением функции почек (уремией) у детей раннего возраста (как правило до 5-ти лет) с риском развития ХПН и высокой вероятностью летального исхода.

- По своей сути **ГУС является вариантом ОПН**, имеющим ряд специфических особенностей, которые позволяют выделить его в самостоятельную нозологическую форму. При этом обращает на себя внимание общность многих моментов в этиологии, патогенезе, клинике, лабораторных данных, а также в методах диагностики и лечения ГУС и ОПН.
- **В зависимости от причины развития выделяют два основных варианта ГУС:**
 1. **Типичный** – встречается в 75% случаев, когда ГУС развивается на фоне текущего инфекционного процесса (ОКИ, вирусные инфекции);
 2. **Атипичный** – встречается в 25% случаев, когда ГУС развивается на фоне системных иммунопатологических заболеваний и состояний (геморрагический васкулит, тромбоцитопеническая пурпура, воздействие вакцин или лекарственных средств).

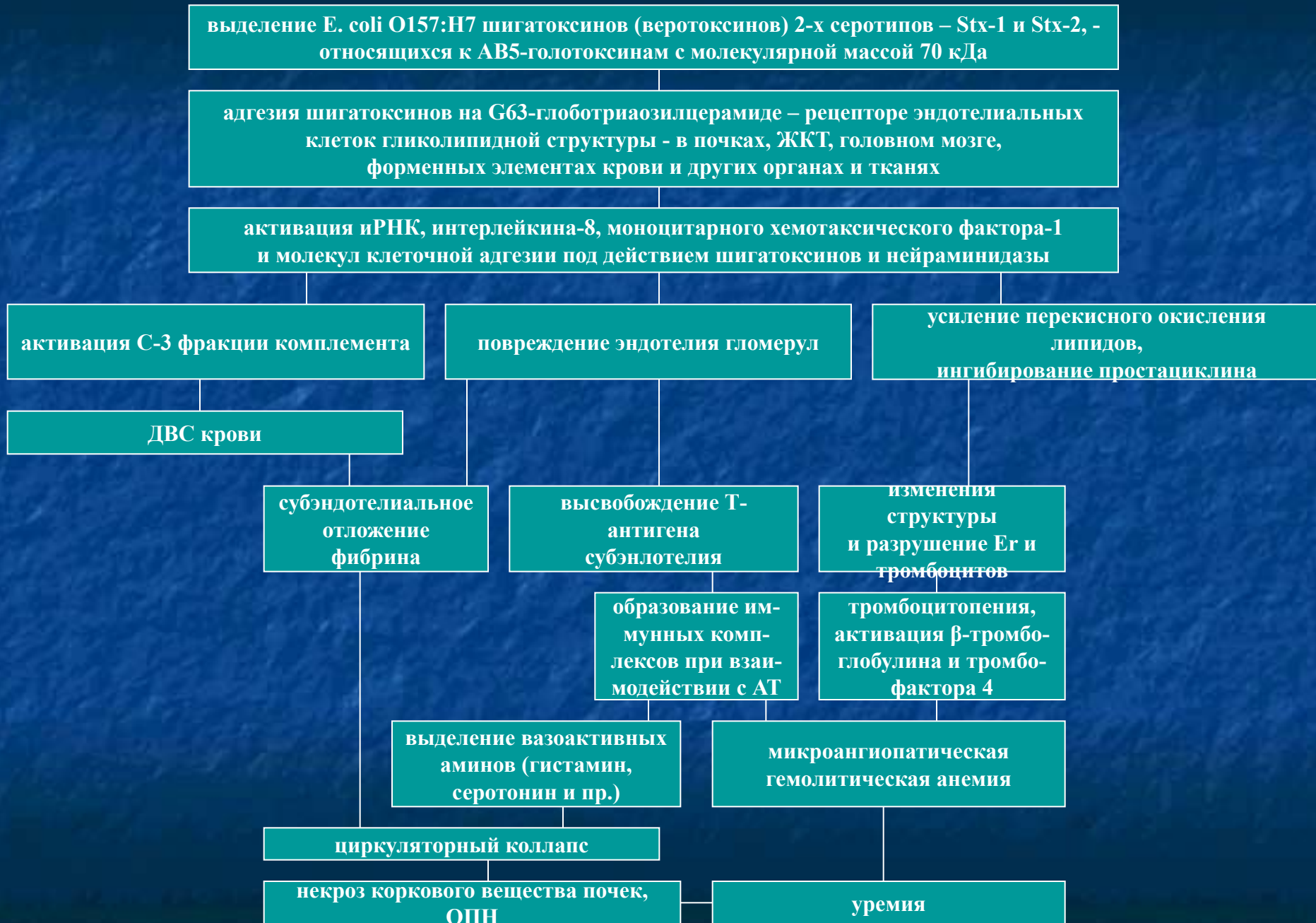
В дальнейшем мы будем рассматривать только типичный вариант ГУС.

ЭТИОЛОГИЯ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА (ГУС)

- **Основным этиологическим фактором типичного варианта ГУС является *E. coli* O157:H7**, которая чаще всего попадает в организм больного с сырым молоком, непастеризованными молочными продуктами и фруктовыми соками, нехлорированной водой. Заболевание с частотой 1-30 на 100 тысяч населения регистрируется в тёплое время года (с марта по октябрь), поражаются в основном дети раннего возраста, в клинической картине доминируют гемоколит и ГУС.

- Помимо *E. coli* O157:H7, **причиной развития ГУС могут быть другие серотипы *E. coli***, в частности O26, O33, O103:H2, O111:H8, O113:H21, O119, O121, O145, а также сальмонеллы, шигеллы, клостридии, иерсинии, пневмококки, протей, клебсиеллы, стафилококки, вирусы гриппа (А2), парагриппа, РС-вирусы, аденовирусы, энтеровирусы и др.

ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА (ГУС)



КЛИНИКА ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА (ГУС)

В течении ГУС выделяют 3 периода: продромальный, период разгара и восстановительный.

- **Продромальный период** характеризуется бледностью и желтушностью кожных покровов, пастозностью лица на фоне поражения ЖКТ (реже верхних дыхательных путей, если ГУС обусловлен ОРЗ). К ним присоединяются недостаточность периферического кровотока и обменные нарушения. В конце продромального периода, который длится 2-7 суток, возникает олигоанурия.
- **Период разгара** характеризуется тремя ведущими синдромами: гемолитической анемией, ДВС с тромбоцитопенией и ОПН. Возникают геморрагии - петехии, экхимозы, носовые кровотечения. Олигоанурия при ГУС не сопровождается отёками, так как имеются большие потери жидкости с диареей и перспирацией. У половины детей выявляются неврологические расстройства: судороги, сопор, кома, децеребрационная ригидность, гемипарезы. Нарушаются адекватные эмоциональные реакции, отношение к окружающим (ранние клинические признаки поражения ЦНС). Через несколько часов (реже суток) возбуждение сменяется торможением, и больной впадает в кому.

КЛИНИКА ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА (ГУС)

- Менингеальные симптомы в большинстве случаев отсутствуют; реже при гиперрефлексии отмечается ригидность мышц затылка и положительный симптом Кернига. На ЭЭГ наблюдается диффузное снижение амплитуды волн или перемежающиеся пароксизмы сниженной активности и локальные изменения. Поражение ЦНС при ГУС обусловлено 3-мя основными факторами: уремией, воздействием бактерий, вирусов и/или их токсинов, а также рассеянным тромбозом капилляров сосудов головного мозга.
- Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются тахикардией, приглушенностью тонов сердца, функциональным систолическим шумом на верхушке. Возможны экстрасистолы из-за гиперкалиемии. Стойкое повышение АД - прогностически неблагоприятный признак и косвенно указывает на тяжёлый необратимый некроз коркового вещества почек. Перикардит как признак тяжелой уремии встречается редко.
- Из-за метаболических расстройств и ацидоза появляется одышка. Над лёгкими выслушивают жёсткое дыхание, реже мелкопузырчатые хрипы. Если ГУС протекает на фоне ОРЗ, то возможны пневмония, отёк легких. Характерна гепатомегалия, реже увеличивается и селезёнка; возможен парез кишечника.
- **Восстановительный период** начинается с перехода олигоанурической стадии ОПН в полиурическую, когда за 3-4 недели нормализуются функции почек и основные лабораторные показатели.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ГУС

- **Нормохромная гемолитическая анемия** – ретикулоцитоз, анизо- и пойкилоцитоз, снижение уровня гаптоглобина, наличие свободного Hb в сыворотке крови, гемоглобинурия, снижение осмотической резистентности E_r.
- **Гипербилирубинемия** за счёт непрямой (свободной) фракции при отрицательном тесте Кумбса (прямом и непрямом).
- **Гиперлейкоцитоз** ($20-60 \times 10^9/\text{л}$) с резким сдвигом влево (лейкемоидная реакция миелоидного типа). Редко встречается лейкопения и эозинофилия.
- **Тромбоцитопения** ($5-50 \times 10^9/\text{л}$) коррелирует с геморрагическим синдромом.
- **ДВС (ТГС) синдром**, когда гиперкоагуляция сменяется гипокоагуляцией:
 - ***Гиперкоагуляция*** – время свёртывания крови и рекальцификации укорочено, степень тромботеста высокая, уровень протромбина и фибриногена повышен;
 - ***Гипокоагуляция*** – время свёртывания крови и рекальцификации повышено, степень тромботеста низкая, уровень протромбина, фибриногена и антитромбина-III снижен, ретракция кровяного сгустка снижена или отсутствует.
- **Уремия** – повышение уровня остаточного азота, мочевины и креатинина.
- **Протеинурия, макро- и микрогематурия, фибриновые комки в моче.**
- **Ионный дисбаланс** – повышение уровня K^+ и Mg^{++} при снижении Na^+ и Cl^- .

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГУС

- **При УЗИ почек** отмечается увеличение их размеров и повышение эхогенности паренхимы почечной ткани с отёком в области верхушек пирамид, нарушение дифференцировки коркового и мозгового слоёв.

- **При доплерографии сосудов почек:**

- *в стадию олигоанурии* – отсутствие кровотока в корковом слое и более крупных сосудах, вплоть до магистральных (почечных артерий);

- *в стадию полиурии* – постепенное восстановление кровотока, начиная с более крупных сосудов, и в последнюю очередь – в корковом слое.

- **Морфологические изменения в почках при ГУС:**

- микроангиотромбоз;

- очаги некроза и кровоизлияний;

- мезангиальная и клеточная пролиферация;

- тромбоз клубочков (гломерул) с фибриноидным некрозом стенок артериол;

- некроз коркового вещества.

Изолированного поражения почек при ГУС у детей не бывает, всегда развивается полиорганная недостаточность, так как подобные морфологические изменения происходят и в других органах и системах, в первую очередь в кишечнике, печени, головном мозге, лёгких, сердце.

ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА (ГУС)

- **Учитывая общность основных патогенетических механизмов и клинических проявлений, больных ГУС в целом ведут как и других пациентов с ОПН.** В зависимости от её стадии (функциональная или органическая, олигоанурия или полиурия) детям проводят дезагрегационную, антиоксидантную, инфузионную терапию, корректируют КЩС, водно-электролитный баланс, анемию, АД.
- Помимо этого, с учётом этиологии заболевания, **назначают антибиотики** (исключают нефро-, нейро- и гепатотоксичные); также проводят лечение **сердечно-лёгочной недостаточности, энцефалопатии и других проявлений полиорганной недостаточности** по общим правилам.
- **Гепаринотерапия** – непрерывная инфузия в дозе 15 ЕД/кг/час под контролем времени свёртывания крови по Ли-Уайту каждые 6 часов. Если время свертывания не удлиняется, то дозу гепарина следует увеличить до 30-40 ЕД/кг/час, а если же оно составляет свыше 20 мин, то дозу гепарина уменьшают до 5-10 ЕД/кг/час. После подбора индивидуальной дозы лечение продолжают в этом режиме. Отмену гепарина проводят с постепенным уменьшением дозы в течение 1-2-х суток во избежание развития гиперкоагуляции и «эффекта рикошета».
- **В/в инфузия свежезамороженной или нативной (консервированной) плазмы** в разовой дозе 5-8 мл/кг при низком уровне антитромбина-III.

ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА (ГУС)

- **Гемодиализ** – основной метод лечения ГУС, который позволяет прервать локальный ДВС-синдром в почках и гемолиз, одновременно нормализуя водно-электролитный обмен.

- **Показания к гемодиализу** в целом те же, что и при ОПН: анурия более 1-х суток, олигурия в течение 3-х суток с повышением АД, интенсивный гемолиз с резко выраженной анемией, прирост мочевины свыше 6 ммоль/л/сут.

- **Техника проведения гемодиализа:** при ГУС необходимо как можно более раннее применение гемодиализа независимо от степени уремической интоксикации на протяжении всего периода олигоанурии. Гемодиализ проводится с общей гепаринизацией и переливанием свежегепаринизированной крови в дозе 3-5 мл/кг на инфузию.

- **При невозможности провести гемодиализ рекомендуют другие методы заместительной почечной терапии (ЗПТ)** - заменные переливания крови (ЗПК), гемо(диа)фильтрацию, перитонеальный диализ, непрерывные низкопоточные экстракорпоральные методики, многократные промывания ЖКТ. Поскольку кровь детей с ГУС содержит изменённые E_r, которые могут агглютинироваться антителами, содержащимися в переливаемой плазме, целесообразно ЗПК начинать с введения отмывтых E_r, разбавленных в свободном от антител растворе альбумина, и лишь затем переходить на введение цельной крови. При отсутствии отмывтых E_r ЗПК можно проводить, используя свежегепаринизированную цельную кровь.

ПРОГНОЗ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА (ГУС)

Факторы, позволяющие ожидать благоприятный исход ГУС:

- Раннее установление правильного диагноза;
- Выделение мочи в стадию олигурии хотя бы в количестве 20-40 мл/сутки;
- Раннее начало диализной терапии;
- Выход в полиурию у детей до 3-х лет, но не более старшего возраста.

Неблагоприятные прогностические факторы:

- Раннее появление анурии у детей старшего возраста и сохранение её более 4-х недель, у детей в возрасте до 3-х лет – длительность анурии более 2-х недель;
- Отсутствие положительного эффекта после 2-3-х сеансов гемодиализа (уровень креатинина и K^+ продолжает нарастать, даже если уремия снижается);
- Нарастание в течение 3-х суток и дольше ДВС-синдрома, гемолиза и уремии;
- Стойкая неврологическая симптоматика и артериальная гипертензия;
- Сохранение анемии более 4-х недель;
- Развитие ишемического колита, пареза кишечника;
- Наличие нейтрофильного лейкоцитоза более $20 \times 10^9/л$;
- Развитие атипичных форм ГУС.

ИСХОДЫ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА (ГУС)

Благоприятный исход (выздоровление):

- Восстановительный период при лёгкой и среднетяжёлой формах ГУС длится до 2-х лет;
- Восстановительный период при тяжёлой форме ГУС длится 4-6 лет.

Неблагоприятные исходы:

- Протеинурия - остаётся у 25% детей, перенесших ГУС;
- Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – формируется у 5% выживших детей через 5-7 лет после заболевания ГУС, у 10% через 10-15 лет развивается терминальная стадия ХПН;
- Летальный исход – в 20% случаев.

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ДЕТЬМИ, ПЕРЕНЕСШИМИ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (ГУС)

- Умеренное ограничение белка и поваренной соли в пище;
- Контроль биохимического анализа крови и общего анализа мочи 1 раз/месяц;
- Контроль уровня АД в течение первых 2-х лет после перенесенного ГУС ежедневно, затем 2-3 раза/неделю;
- Суточное холтеровское мониторирование АД показано при существенных эпизодических подъёмах АД, снижении клиренса креатинина, выраженных изменениях при УЗИ почек (снижении почечного кровотока при доплерографии и высоком периферическом сопротивлении сосудов);
- При развитии стойкой артериальной гипертензии (АГ) показано назначение ингибиторов АПФ (эналаприл в дозе 1,25-10 мг/сутки в зависимости от возраста и уровня АД) на срок не менее 1 года. В дальнейшем ингибиторы АПФ показаны больным, перенесшим тяжёлую форму ГУС, при формировании вазоренальной АГ, протеинурии более 100 мг/сутки, снижении клиренса креатинина (развитии ХПН).

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ !

