

Инфекционный
токсикоз в
педиатрической
практике

Обедин А.Н.

Ставрополь, 2004

Токсикоз в детском возрасте

Сочетание токсического повреждения клеток ЦНС с гиповолемией (вследствие инфекционного заболевания), что проявляется стойким спазмом периферических сосудов, нарушением проницаемости капилляров и развитием интерстициального отека, нарушения реологии крови – выраженными нарушениями периферического кровообращения, завершающееся отеком и гибелью клеток головного мозга

ЭТИОЛОГИЯ

- Вирусная инфекция (клиническое значение имеют: грипп, аденовирусная инфекция, респираторно-синцитиальная инфекция, парагрипп, энтеровирусная инфекция)
- Бактериальная инфекция (чаще кишечные инфекции)
- Смешанная этиология

Основные фазы патогенеза

- Токсическое поражение клеток гипоталамической области вирусными и бактериальными токсинами с развитием гиперсимпатотонии, нарушение ликвородинамики, мозгового кровообращения и проницаемости ГЭБ
- Недостаточность функционирования РЭС и нарушение выведения продуктов метаболизма
- Накопление БАВ с последующим повреждением эндотелия сосудов и усугубление нарушений микроциркуляции, ДВС-синдром
- Для кишечного токсикоза дополнительно включаются механизмы, определяющие появление дегидратации

Основные проявления со стороны ЦНС

- Гипервозбудимость, негативизм
- С-мы повышения ВЧД (мозговой крик, вынужденное положение, выбухание родничка)
- Проявления цитолиза или тяжелого нарушения функционирования клеток мозга и их внутриклеточного отека (очаговая симптоматика, судорожный синдром, угнетение ЦНС)

Принципы лечения гипервозбудимости ЦНС

- Нейровегетативная стабилизация –
дроперидол 0,1 мл/кг, ГОМК 50 мг/кг,
реланиум 0,5 мг/кг
- Нормализация осмолярности плазмы
- Купирование гипертермического синдрома

Причины повышения ВЧД

- Нарушение ликвородинамики (повышение ликворообразования и уменьшение всасывания ликвора)
- Нарушение мозгового кровообращения (расширение сосудов и увеличение кровотока в ГМ, что способно увеличить ВЧД)
- Изменения осмолярности плазмы крови

Лечение ВЧГ

- Уменьшение образования ликвора – диакарб 30 мг/кг/сут, нормализация осмолярности плазмы, общая дегидратация
- Уменьшение интенсивности мозгового кровотока – кислородотерапия, снижение сердечного выброса

Механизмы развития отека

ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Клеточные, развивающиеся на фоне тканевой гипоксии
- Вазогенные
- Гидростатические
- Осмотические

Коррекция клеточного звена развития отека ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Борьба с ацидозом
- Стабилизация мембран
- Назначение специфических
противовирусных, антимикробных
препаратов

Жидкости организма

- **Интрацеллюлярная** 70% у взрослого и 60% у ребенка
- **Экстрацеллюлярная** 30% у взрослого и 40% у ребенка

Внутрисосудистый компонент

(от 70 до 90 мл/кг)

Интерстициальный компонент

Поддержание нормального содержания жидкостей осуществляется:

- Осмотическим давлением
- Гидростатическим давлением
- Онкотическим давлением

Осмотическое давление

Осмолярность в норме 286 мосмоль/л

$1,86 \times \text{Na} + \text{Глюкоза} + \text{Мочевина} + 10$

Признаки гиперосмолярности	Признаки гипоосмолярности
Гипервозбудимость Жажда Гиперемия кожи и слизистых	Угнетение ЦНС Отсутствие жажды, несмотря на эксикоз Бледность кожи

Гидростатическое давление

- Зависит от скорости кровотока — движение жидкости из зоны большего в зону меньшего кровотока
- Наибольшее значение имеет для обеспечения нормальной почечной перфузии и процесса фильтрации

Онкотическое давление

- Создается белками плазмы (альбумин)
- Обеспечивает постоянный градиент «отрицательного» давления в капиллярах, присасывающего жидкость из интерстициального пространства и клеток
- При выходе белка из сосудистого русла в интерстициальное пр-во значительно повышает давление в нем и изменяет нормальное движение жидкостей

Борьба с нарушениями микроциркуляции

- Восполнение дефицита ОЦК
- Нормализация реологических свойств крови
- Устранение патологического спазма периферических сосудов
- Борьба с ацидозом

СЖП = ФПЖ + ДЖ + ЖТПП

Возраст	Потребность в воде (мл/кг)
1-5 день	50-130
С 6 дня	130
1 год	100-140
2 год	80-120
3-5 лет	80-100
6-10 лет	60-80
Старше 10 лет	50-70

Соотношение глюкоза:соли = 2:1 (3:1)

Коллоиды 10-15 мл/кг/сут

СЖП = ФПЖ + ДЖ + ЖТПШ

Состояние	Потребность в жидкости
Лихорадка Рвота Понос Парез кишечника ССН ОПН	+ 10 мл/кг на каждый градус + 20-30 мл/кг/сут +20-50 мл/кг/сут + 20-50 мл/кг/сут -25-75% от СЖП Уменьшение до 15-30 мл/кг/сут

Соотношение глюкоза:соли = 2:1 (3:1)

Коллоиды 10-15 мл/кг/сут

Клинические варианты токсикоза

- Токсикоз с ДН
- Токсикоз с бронхообструктивным синдромом
- Токсикоз с синдромом крупа
- Токсикоз с сердечной недостаточностью
- Токсикоз с эксикозом
- Токсикоз с почечной, печеночной недостаточностью

Токсикоз с ДН (пневмония)

- Оксигенотерапия
- $SЖП = ФП + ДЖ + ТПП$
- Адекватная антибактериальная терапия
- Назначение дезагрегантов
- Назначение препаратов, улучшающих реологию мокроты
- При двустороннем процессе уменьшение объема вводимой жидкости на 20%

Токсикоз с бронхообструктивным синдромом

- Будьте готовы к появлению «ножниц» - по мере улучшения состояния ЦНС будет ухудшаться состояние органов дыхания и наоборот
- Купировать бронхообструкцию можно не только увеличением объема инфузии, поэтому выгоднее ограничить объем вводимой жидкости на 20-25%
- При отсутствии эффекта по бронхообструктивному синдрому в течение 8-12 часов назначают гормональные препараты и решают вопрос о переводе больного на ИВЛ

Токсикоз с синдромом крупа

- Этиология – вирусная инфекция
- Звенья патогенеза – отек, спазм, гиперсекреция, в каждом конкретном случае значимость их разная
- Клиника – осиплость голоса, с-мы гиперкапнии (цианоз), с-мы гипоксемии, повышение работы дыхательной мускулатуры

Классификация крупы

- По виду возбудителя
- По степени тяжести
- По течению
- По наличию осложнений
- По форме

Лечение крупа

- СЖП=ФП+ДЖ+ТПП
- Ингаляционная терапия с использованием адреномиметиков
- При отсутствии эффекта – гормональные препараты
- Посиндромная терапия осложнений