

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ. РАССТРОЙСТВА КИСЛОТНО- ОСНОВНОГО БАЛАНСА



АЦИДОЗ

- Ацидоз — нарушение кислотно-основного состояния (КОС), при котором имеется абсолютный и/или относительный избыток кислот, т.е. веществ, отдающих ионы водорода (протоны) по отношению к основаниям, присоединяющим их.

Параметров КОС:

- рН крови — 7,35—7,45;
- P_{CO_2} — парциальное напряжение углекислого газа в крови (норма у взрослых и детей 4-го дня жизни и старше — 35—45 мм рт.ст. — торр — кПа);
- АВ — истинные бикарбонаты — содержание бикарбонатов в ммоль/л (норма 19,1—23,4 ммоль/л);
- SB — стандартные бикарбонаты — содержание бикарбоната в ммоль/л при полном насыщении гемоглобина кислородом, $P_{CO_2} = 40$ кПа и $t=38^\circ\text{C}$ (норма — 21,3—24,8 ммоль/л);
- BE — дефицит оснований (или избыток кислот) — показатель характеризует дефицит оснований (величина со знаком минус) по отношению к буферным свойствам крови здорового человека (норма у детей старше одной недели жизни и взрослых 0 ± 2 ммоль/л).

- у здоровых доношенных детей при рождении отмечен декомпенсированный метаболический ацидоз, а далее с конца первых суток и до конца первой недели жизни — компенсированный метаболический ацидоз.

Классификация:

- дыхательный (газовый),
- метаболический (негазовый),
- смешанный ацидоз.

Дыхательный ацидоз обусловлен увеличением напряжения углекислого газа (P_{CO_2}) в плазме крови, а метаболический — избытком кислых продуктов и/или потерей буферных оснований, что проявляется увеличением отрицательной величины ВЕ.

Этиология

- Дыхательный (газовый) ацидоз является следствием альвеолярной гиповентиляции разной этиологии и/или недостаточного выведения CO_2 из организма:
- обструкция дыхательных путей в области носа, подсвязочного пространства, гортани и других отделов,
 - угнетение центральных структур, регулирующих дыхание,
 - агенезия и другие пороки развития легких, болезни с нарушением их функций — аспирационный синдром, ателектазы, синдром дыхательных расстройств (СДР), пневмоторакс, отек легких, бронхолегочная дисплазия (БЛД) и др. (см. гл. XII).
- Выраженность снижения рН крови коррелирует со степенью гиперкапнии (повышение Pco_2).

- Метаболический (негазовый) ацидоз. Выделяют два типа: дельта-ацидоз, или ацидоз с повышенной анионной разностью, и недельта-ацидоз — с отсутствием повышения (нормальной) анионной разности.
- *Анионная разность* (английский термин anion gap может быть переведен как анионный пробел, дефицит, лакуна, окно) — разница между суммами концентрации в плазме Na^+ и K^+ , с одной стороны, и Cl^- и HCO_3^- — с другой.
- Поскольку уровень K^+ в плазме не столь велик, анионную разность в плазме определяют следующим образом:

$$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-).$$

В норме эта величина колеблется *от 5 до 15 ммоль/л* (соответственно $140 \text{ ммоль/л} - (105 \text{ ммоль/л} + 20 \text{ ммоль/л}) = 15 \text{ ммоль/л}$).

Причины разных вариантов метаболического ацидоза

Дельта-ацидоз, анионная разница более 15 ммоль/л	Недельта-ацидоз, анионная разница менее 15 ммоль/л
<p>Лактат-ацидоз при гипоксии, сердечной недостаточности, гиповолемии, полицитемии, сепсисе, шоке и др.</p> <p>Острая почечная недостаточность</p> <p>Диарея новорожденных и грудных детей</p> <p>Наследственные аномалии обмена веществ с органической ацидезией и лактацидозом</p> <p>Поздний метаболический ацидоз недоношенных</p> <p>Назначение индометацина, салицилатов, отравления</p>	<p>Почечная потеря бикарбонатов — почечный тубулярный ацидоз II типа, дисплазия почек, терапия диакарбом</p> <p>Желудочно-кишечные потери бикарбонатов — диарея у более старших детей, энтеростомия, синдром короткой кишки</p> <p>Назначения холецирамина</p> <p>Почечный тубулярный ацидоз I типа</p> <p>Синдром Фанкони</p> <p>Гипералиментация</p> <p>Ацидоз разведения</p> <p>Назначение подкисляющих веществ (кальция хлорид, аммония хлорид), амфотерицина В, сульфаниламидов</p>

Клиническая картина

- одышка,
- генерализованный цианоз, носящий в начале центральный характер («теплый цианоз»), а затем с чертами периферического («холодный цианоз» с мраморностью кожных покровов из-за нарушения микроциркуляции);
- Патологический ацидоз (рН плазмы менее 7,25) вызывает появление различных видов периодического дыхания, а у новорожденных — и апноэ;
- тахикардия, повышение минутного объема крови, подъем артериального кровяного давления сменяются нарушением сердечной деятельности (приглушение тонов сердца, расширение границ относительной сердечной тупости, шумы при аускультации, трофические нарушения на ЭКГ) и микроциркуляции, появляются бледность (бледный цианоз), отеки, холодный пот, синюшность ногтевых лож;
- снижается артериальное давление;
- развиваются сердечные аритмии;
- клинические и ЭКГ-признаки передозировки сердечными гликозидами;
- увеличивается секреция бронхиальных желез;
- признаки нарушения функции мозга: вначале симптомы гипервозбудимости, а затем разные варианты угнетения;
- проявление *тяжелого декомпенсированного ацидоза* - отек мозга, дистрофические и далее некротические изменения в мозге (с образованием в последующем полостей), кома;
- снижение диуреза вплоть до олигурии и анурии;
- развитие ДВС-синдрома.

Лечение

- устранение причины (гиповентиляции, гиповолемии, артериальной гипотонии, полицитемии, активное лечение сердечной недостаточности, выявленных нарушений электролитного баланса, инфекции, диареи, отмена медикаментов, способствующих возникновению ацидоза).
- натрия гидрокарбонат внутривенно — 1—2 ммоль/кг со скоростью 1 ммоль/кг/мин. Доза 2 ммоль/кг поднимает рН крови на 0,1 ед.
- Показаниями для введения натрия гидрокарбоната являются: рН менее 7,25 у детей с недельта-ацидозом, смешанным ацидозом и налаженной искусственной вентиляцией легких; остановки дыхания (более 20 с) или сердца, после выведения ребенка из терминального состояния.
- точный расчет дозы натрия:

количество требуемого натрия гидрокарбоната в ммоль/л =
ВЕ (в первую неделю жизни от этой величины надо отнять 5) * **массу тела (кг) ***
0,3.

Половину этого количества вводят медленно струйно, а остальное — капельно.

АЛКАЛОЗ

Алкалоз — нарушение кислотно-основного состояния (КОС), при котором имеется абсолютный или относительный избыток оснований, т.е. веществ, присоединяющих ионы водорода (протоны) по отношению к кислотам, отдающих их.

Алкалоз констатируют при рН более 7,45, величины ВЕ более +2.

Классификация

- дыхательный (газовый);
- метаболический (негазовый) алкалоз.

При дыхательном алкалозе P_{CO_2} крови менее 35 торр, при метаболическом алкалозе обычно имеется потеря анионов (как правило, потери ионов хлора — гипохлоремия, менее 90 ммоль/л плазмы, но может быть и гипопроteinемия — менее 3,5 г/л у новорожденных) и повышение плазменной концентрации бикарбоната (норма 20-25 ммоль/л плазмы).

Этиология

- Дыхательный алкалоз является следствием гипервентиляции при черепно-мозговой травме, лихорадке, болевом синдроме, гипераммониемии, анемии, инфекции (энцефалит, сепсис, пневмония и др.), транзиторном тиреотоксикозе, нерационально проводимой ИВЛ.

• *Метаболический алкалоз делят на:*

1. Гипохлоремический алкалоз, чувствительный к лечению натрия хлоридом (NaCl), обусловленный внепочечными потерями организмом хлоридов:
 - а) пилоростеноз;
 - б) рвота при других вариантах непроходимости желудочно-кишечного тракта;
 - в) секреторные диареи;
 - г) муковисцидоз;
 - д) врожденная хлоридная диарея;
 - е) синдром постгиперкапнии;
 - ж) лекарственный (злоупотребление фуросемидом, карбенициллином, натриевыми солями пенициллина, препаратами крови и др.).
2. Гипохлоремический алкалоз, устойчивый к лечению натрия хлоридом, обусловлен избыточными потерями хлоридов с мочой:
 - а) первичный гиперальдостеронизм;
 - б) синдром Кушинга (в том числе иатрогенный);
 - в) стеноз почечной артерии;
 - г) гиперренинемическая гипертензия;
 - д) наследственный блок синтеза стероидных гормонов с избыточной продукцией дезоксикортикостерона;
 - е) синдром Лиддла;
 - ж) синдром Барттера;
 - з) острая недостаточность калия.
3. Гипопротеинемический алкалоз (водянка плода — врожденный отек, поражения печени, гипопротеинемия разведения, нерациональное парентеральное питание).
4. Ятрогенный алкалоз при нерациональном введении большого количества натрия гидрокарбоната.

Клиническая картина

- Специфических клинических проявлений **дыхательный алкалоз** не имеет, и симптоматика зависит от причины, приведшей к гипервентиляции.
- При некомпенсированном дыхательном алкалозе возникает ишемия мозга из-за гипертонии мозговых сосудов, гипотония периферических вен, а отсюда снижение сердечного выброса, артериального давления, малый пульс, потеря катионов и воды с мочой.

- **Метаболический алкалоз** также не имеет специфических клинических черт. У таких детей часты признаки обезвоживания, гипокальциемии, гипокалиемии, гипوماгнемии. У недоношенных при остром алкалозе часты остановки дыхания, увеличивается частота внутричерепных геморрагии.
- Врожденная хлоридная диарея — очень редкий синдром, характеризующийся кислой диареей с рождения из-за нарушения абсорбции хлорида из просвета кишечника в обмен на бикарбонат. При этом обмен натрия на ион водорода осуществляется нормально, что и вызывает алкалоз.
- Синдром Лиддла проявляется в раннем детском возрасте гипокалиемическим метаболическим алкалозом, полиурией и гипертензией при низком уровне ренина и альдостерона в плазме. Вероятно, при этом синдроме имеет место повышенный синтез неидентифицированного минералокортикоида.
- Синдром Барттера характеризуется полиурией, гипокалиемическим, гипохлорическим алкалозом, но, несмотря на повышенные уровни в плазме крови ренина и альдостерона, артериальное давление нормальное. Объем внеклеточной жидкости снижен. Характерны также периодическая рвота, лихорадка, задержка физического развития, полидипсия. В моче находят, помимо высокого уровня хлоридов, повышенное содержание простагландинов, а также натрия, калия, магния, кальция. Могут развиваться и признаки почечной недостаточности.

Лечение

- коррективировка параметров ИВЛ,
- отмена медикаментов и препаратов крови, которые могли вызывать или усиливать гипохлоремию, гипернатриемию и др.
- При болезнях с большими внепочечными потерями хлоридов (рвота, секреторные диареи, пилоростеноз и др.) вливают изотонический раствор натрия хлорида.
- При гипокалиемии вливают препараты калия с глюкозой и инсулином.
- При метаболическом алкалозе назначают также внутрь диакарб (суточная доза 25—50 мг/кг), аскорбиновую кислоту, аммония хлорид, разведенную соляную кислоту.
- При синдроме Барттера, помимо калия хлорида, иногда с успехом применяют ингибитор синтеза простагландинов — индометацин, без или в комбинации с антагонистом альдостерона — ве-рошпироном.

ДЕГИДРАТАЦИЯ (ОБЕЗВОЖИВАНИЕ)

Этиология.

- недостаточное поступление жидкости или ее патологические потери.
- рвота,
- пилоростеноз и другие варианты желудочно-кишечной непроходимости,
- менингит,
- инфекции желудочно-кишечного тракта,
- врожденная гиперплазия коры надпочечников с сольтеряющим синдромом,
- диареи (инфекции, синдромы мальабсорбции),
- другие факторы, приводящие к обезвоживанию (назогастральные дренажи, потери «в третьем пространстве» при перитонитах, сепсисе, полиурии при канальцевом ацидозе).

Патогенез

Типичен дефицит ОЦК:

- гиповолемия,
- сгущение крови,
- централизация кровотока,
- снижение диуреза с повышением относительной плотности мочи,
- тахикардия,
- гипотензия,
- метаболический ацидоз,
- гипокалиемия,
- повышение уровня мочевины в крови и отношения азота мочевины к креатинину (норма 25—35:1).

У новорожденных дегидратация преимущественно изотоническая или водodefицитная. Соледефицитная дегидратация бывает лишь при сольтеряющей форме АГС и иногда при пилоростенозе.

Клиническая картина

Степени дегидратации у новорожденных

Симптом, признак	Степень дегидратации		
	I	II	III
Выраженность потери массы за сутки Всего за 2-4 дня	3-5%	5-9%	Более 10%
	8-10%	Более 10%	Более 15%
Внешний вид	Ребенок возбужден, беспокоен	Раздраженный крик, вялость	Адинамия, угнетение, летаргия
Сосание	Жадность, активное сосание	Может быть снижено или активное	Может быть снижено или активное
Глаза	Несколько блестят	Запавшие	Резко западают, склеры тусклые
Большой родничок	Выполнен	Западает	Западает
Тургор тканей	Умеренно снижен	Кожная складка расправляется медленно	Резко снижен, кожа сухая, складка расправляется через 2 с и позже
Цвет кожи	Без изменений	Бледная, серая, акроцианоз	Серая, мраморная, могут быть геморрагии, желтуха
Слизистые оболочки	Без изменений	Яркие, суховатые	Сухие, запекшиеся
Тахикардия	Отсутствует	Умеренная	Выраженная, быстрый пульс слабого наполнения
Тоны сердца	Обычные	Приглушены	Глухие
Дыхание	Обычное	Тахипноэ	Глубокое, аритмичное, одышка
Диурез	Нормальный	Снижен, олигурия	Олигурия, анурия

Лечение

- коррекция дефицита ОЦК, нарушений электролитного обмена, КОС.
- Общее количество жидкости, необходимой для регидратации, рассчитывают по формуле:

$$V = N + D + C,$$

где V — общий объем жидкости; N — физиологическая потребность в жидкости; D — дефицит жидкости, рассчитанный по дефициту массы; C — продолжающиеся потери при лихорадке (10 мл/кг/сут. на 1°C повышения температуры выше 37°C), рвоте и диарее (обычно 20 мл/кг/сут. при выраженной диарее). Рассчитанное количество распределяют на сутки при равномерном введении при помощи инфузионного насоса или капельном введении $1/4$ суточной дозы через каждые 6 часов.

ОТЕКИ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ

- Отек — избыточное накопление жидкости в тканях организма.
- У новорожденных внеклеточная жидкость кожи и подкожной клетчатки составляет 16% от общего количества воды организма, тогда как у взрослых — лишь 8%.
- Внеклеточное пространство объединяет интерстициальную и внутрисосудистую жидкость в отношении примерно 3:1.

Отеки :

- ограниченные (локальные);
- распространенные (генерализованные):
 - врожденные;
 - приобретенные.

ЭТИОЛОГИЯ

Локальные отеки:

- а) венозный застой из-за сдавления подлежащей части — родовая опухоль головы, ягодиц и др.;
- б) нарушения лимфооттока и венозный застой при отсутствии перемены положения, над местами перелома костей, скоплениями внелегочного воздуха, гематомами, опухолями и др.;
- в) травмы, как механические, так и термические, химические (ожоги, контактные дерматиты и др.);
- г) инфекции — отек на месте инфекции кожи, подкожной клетчатки; над местом инфекции в глубоких тканях (например, отечность лица в проекциях над пазухами, отечность передней стенки живота при перитонитах и др.);
- д) застойный отек при тромбозах, гемангиомах;
- е) охлаждение с последующим плотным отеком — склеремой (в настоящее время склерему считают, как правило, проявлением инфекции — микоплазменной, синегнойной и др., сепсиса);
- ж) лимфатический отек при пороках развития лимфатических сосудов, тыла стоп - при синдроме Тернера (45, XO);
- з) отек голени наследственный;
- и) системные нарушения (сердечная недостаточность, гипокальциемия, сепсис, аллергия и др.).

Врожденный отек плода (водянка плода)

- Гемолитические анемии — гемолитическая болезнь новорожденных, гомозиготная талассемия, дефицит глюкозо-изомеразы эритроцитов.
- Постгеморрагические анемии — фетоматеринская или фетофетальная трансфузия.
- Инфекции — сифилис, парвовирусная и цитомегаловирусная инфекции, врожденный гепатит, токсоплазмоз, болезнь Шагаса — американский трипаносомиаз, лептоспироз.
- Патология почек — врожденный нефроз, тромбоз почечной вены.
- Патология сердца — трикуспидальная недостаточность, преждевременное закрытие межпредсердного отверстия, гипоплазия левого желудочка, субар- тальный стеноз с фиброэластозом, миокардит, гемангиома правого предсердия, опухоли сердца, сердечные аритмии (суправентрикулярная тахикардия, трепетание и мерцание предсердий, врожденный сердечный блок).
- Патология сосудов — пороки развития сосудов (гемангиома печени, любые артериовенозные пороки и др.), тромбозы нижней полой вены.
- Пороки развития лимфатических сосудов — лимфангиоэктазии, болезнь Нуна, кистозная гигрома.
- Поражения мозга — отсутствие мозолистого тела, мозговые грыжи и другие пороки мозга, массивные внутричерепные геморрагии.
- Патология легких врожденная — кистозные аденомы легких, легочная секвестрация, диафрагмальная грыжа, тератома средостения, лимфангио- эктазия.
- Наследственные болезни обмена — мукополисахаридозы, болезнь Гоше, муколипидозы.
- Опухоли — нейробластома, хориокарцинома, большие тератомы крестца.
- Хромосомные аномалии — трисомии по 13-й, 18-й, 21-й парам хромосом, синдром Тернера.
- Болезни костей — несовершенный остеогенез, ахондроплазия.
- Патология желудочно-кишечного тракта — различные варианты врожденной непроходимости.
- Патология матери — сахарный диабет, лечение матери индометацином, хориоангиома плаценты, красная волчанка, тяжелые гестозы.

Приобретенный генерализованный отечный синдром

- Физиологический отечный синдром, обусловленный гормональным кризом, полицитемией.
- Избыточная или неадекватная инфузионная терапия.
- Гипопротеинемия.
- Синдром неадекватной повышенной секреции антидиуретического гормона.
- Тяжелый декомпенсированный ацидоз.
- Генерализованное тяжелое течение инфекционных процессов, сепсис.
- Иатрогенный нейромышечный паралич.
- Гипотиреоз.
- Избыток стероидных гормонов.
- Обменные нарушения — грубые дефициты цинка, карнитина, витаминов В, РР и др.
- Сердечная недостаточность, обусловленная как болезнями сердца (врожденные пороки, миокардиты и др.), так и электролитными нарушениями, тяжелой гипоксией, легочной гипертензией, полицитемией, синдромом гипервязкости, синдромом открытого артериального протока.
- Сепсис с асцитом.
- Острая почечная недостаточность при пороках развития почек или тромбозах почечных сосудов.
- Тромбозы магистральных сосудов.

Клиническая картина

- Локальные отеки выявляют при осмотре — необычное выступание какого-либо участка тела, его припухлость. Кожа над этим участком может быть как неизменной, так и гиперемированной, синюшной, бледной, блестящей, с петехиальными и другими геморрагиями.
- Генерализованные отеки чаще выявляют в области век, периорбитальной области, нижележащих участков конечностей, крестце. Может быть замечена пастозность передней стенки живота, увеличение печени, одышка, тахикардия.
- Клиническая картина зависит от этиологии отека. Например, при гипотиреозе муцинозный отек может сочетаться с сухостью кожи, запорами, брадикардией и др. При отеках, обусловленных передозировкой инфузионной терапии, четко выявляют избыточную прибавку массы тела, признаки сердечной недостаточности.

План обследования:

- анализ крови клинический (с подсчетом количества тромбоцитов и ретикулоцитов, оценкой морфологии эритроцитов);
- определение показателя гематокрита;
- определение групповой и резус-принадлежности крови матери и ребенка;
- проба Кумбса (прямая с эритроцитами ребенка и непрямая с сывороткой матери);
- определение уровня фетального гемоглобина в крови матери;
- определение уровня общего белка и мочевины в сыворотке крови ребенка;
- электрокардиография и эхокардиография ребенка;
- УЗИ брюшной полости, сердца, головы;
- рентгенологическое исследование грудной клетки и живота.

Лечение

- ограничение объема внутривенных вливаний жидкости и натрия,
- коррекция полицитемии и гипервязкости, электролитных расстройств, гипопротеинемии, артериальной гипертонии, сердечной недостаточности, инфекции и др.
- Диуретики — одно из наиболее частых назначений детям с отеками, но они должны быть ограничены или даже исключены при низком онкотическом давлении плазмы (гипопротеинемия), гиповолемии, низком артериальном кровяном давлении.

Фуросемид (лазикс) — наиболее часто используемый диуретик, дающий два эффекта — мочегонный и сосудорасширяющий (в основном расширение вен). Фуросемид широко назначают при «перегрузочных отеках», острой сердечной недостаточности (ибо он снижает преднагрузку на сердце), отеке мозга (расширяет вены мозга и несколько уменьшает продукцию спинномозговой жидкости), функциональной почечной недостаточности, накоплении жидкости в легких (при синдроме дыхательных расстройств, бронхолегочной дисплазии, постасфиксической пневмопатии, синдроме открытого артериального протока, синдроме транзиторного тахипноэ и др.).

- Разовая доза фуросемида — 1—2 мг/кг массы тела. Максимальная доза фуросемида при назначении внутрь 6 мг/кг.

- **Этакриновая кислота** по механизму действия напоминает фуросемид, а потому неэффективна при толерантности детей к фуросемиду. Дозы и пути введения ее те же, что и у фуросемида. Те же и побочные эффекты, но ототоксичность более выражена.
- **Тиазиды** (гипотиазид и др.) применяют у новорожденных сравнительно мало, ибо не изучена их фармакокинетика в этом периоде. Разовая доза препарата при назначении внутрь — 2—5 мл/кг — может быть увеличена до 10 мл/кг, дается 2 раза в день. Диуретический эффект на первой неделе жизни начинается (после дачи внутрь) через 3—4 ч, максимален — через 5 ч. У более старших детей эффект начинается раньше и длится дольше. Дихлортиазид тормозит обратное всасывание натрия и хлора в проксимальных канальцах. Усиливает выделение с мочой калия и магния. Может способствовать гипергликемии, противопоказан (также, как и фуросемид) у детей с желтухами, при почечной недостаточности, у детей с тяжелыми поражениями печени. Дихлортиазид можно комбинировать с другими мочегонными.
- **Спиролактоны** (альдактон, верошпирон) обладают стероидоподобной молекулой и конкурируют с альдостероном за места связывания на эпителии кортикальных собирательных трубочек, что приводит к снижению экскреции калия и влияния альдостерона на синтез пермеаз, регулирующих реабсорбцию натрия.

Альдактон — калийсберегающий диуретик, показанный для лечения отеков у больных с гипокалиемиями. Увеличивает выделение с мочой натрия и воды, но эффект развивается постепенно, с максимумом на 3-й день терапии. Период полувыведения из крови 13—24 ч, поэтому дают 1 раз в день или дозу 3,3 мг/кг (60 мг/м² поверхности тела) делят на два приема с интервалом 12 ч. Особенно эффективен при отеках, обусловленных повышенной секрецией альдостерона, — тяжелые поражения печени, нефротический синдром, синдром повышенной секреции антидиуретического гормона. Противопоказан при гиперкалиемиях, ануриях.

Диакарб (диамокс, фонурит, ацетазомин) — временный ингибитор карбоан- гидразы — фермента наиболее активно функционирующего в канальцах почек и эндотелиальных клетках, капиллярах сосудистого сплетения мозга, слизистой желудка, эритроцитах. Карбоангидраза катализирует взаимодействие CO_2 с H_2O и образование H_2CO_3 , которая затем диссоциирует на HCO_3^- и H^+ . В канальцах почек H^+ секретруется в просвет в обмен на реабсорбирующийся натрий, а HCO_3^- частично реабсорбируется и частично выводится с мочой. Блокада карбоангидразы диакарбом повышает экскрецию почками натрия (до 3—5% профильтровавшегося), бикарбонатов, воды. Угнетение фермента в эндотелии сосудистого сплетения и капиллярах мозга вызывает два эффекта: снижение образования цереброспинальной жидкости секреции HCO_3^- . Диакарб обладает также противосудорожной активностью у больных эпилепсией, механизм которой не ясен.

Побочными эффектами лечения диакарбом являются гиперхлоремический ацидоз, гипонатриемия, обезвоживание.

Литература:

- Н.П. Шабалов Неонатология