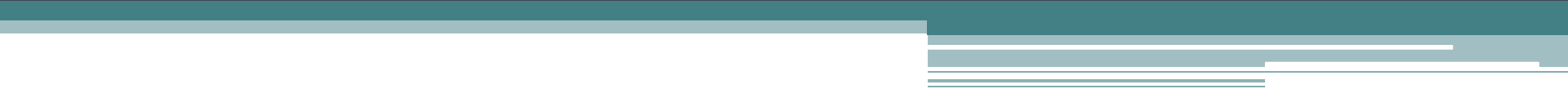


МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ. РАССТРОЙСТВА КИСЛОТНО- ОСНОВНОГО БАЛАНСА



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 холеестирамина</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 гипопротеинемия — 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 вододефицитная. 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