

*А.А. Устинович, М.В. Чанчикова, Е.А. Савкович, М.В. Устинович*  
**Водно-нитратное отравление ребенка раннего возраста**  
*УО “Белорусский государственный медицинский университет”,  
УЗ “3-я городская детская клиническая больница” г. Минска*

Отравления метгемоглобинообразующими веществами нередки в педиатрической практике. В литературе описаны более 3 тысяч случаев алиментарных (водно-нитратных) отравлений у детей, развившихся после употребления в пищу колодезной воды.

В пищеварительном тракте ребенка под действием ферментов условно-патогенной флоры (протей, стафилококков, кишечной палочки) из нитратов продуцируются нитриты, являющиеся метгемоглобинообразующими веществами.

В метгемоглобине двухвалентное железо окислено в трехвалентное с потерей способности к обратимой связи с кислородом, что приводит к развитию гемической гипоксии различной степени тяжести.

Наиболее чувствительны к действию нитратов и нитритов дети первых месяцев жизни, что объясняется незрелостью ферментных систем, пониженной кислотностью желудочного сока и высоким уровнем потребления жидкости в пересчете на килограмм массы тела. Кроме того, содержащийся в их эритроцитах фетальный гемоглобин легче и быстрее окисляется в метгемоглобин.

Нитратные отравления в данной возрастной группе могут возникнуть даже при допустимой концентрации азотистых веществ в питьевой воде (до 20 мг/л), протекают тяжелее, чаще заканчиваются летально.

У детей первого года жизни отравления возникают чаще всего в случаях приготовления смесей для питания на воде из колодца. В то же время данная патология может развиваться и у детей, находящихся на естественном вскармливании в случаях, если их матери употребляли в пищу воду или овощи с высоким содержанием нитратов, т.к. нитраты легко проникают в грудное молоко и не разрушаются при термической обработке.

Клинические признаки острого отравления нитратами, появляются уже через 1-1,5 часа после употребления загрязненной воды. У ребенка развиваются вялость, тахикардия, цианоз кожи и слизистых оболочек, наиболее выраженный в области губ, носа, полости рта, мочек ушей, ногтевого ложа. Затем могут присоединиться рвота, понос, симптомы поражения ЦНС и миокарда. В раннем возрасте нередки случаи легочно-сердечной недостаточности.

Выраженность симптомов обусловлена количеством метгемоглобина в крови.

При содержании метгемоглобина менее 20% от общего количества симптомы отравления обычно отсутствуют, в то же время ряд наблюдений указывает на появление характерных признаков уже при 5-10% концентрации метгемоглобина в крови.

Яркая клиническая картина обычно развивается при концентрации метгемоглобина в пределах 20-50%, а содержание его в количестве 60-70% приводит к коме.

Урбанизация и научно-технический прогресс, рост знаний населения, казалось бы, должны сделать проблему подобных отравлений менее актуальной, особенно для городских жителей, однако за последние годы мы наблюдали несколько случаев

алиментарной метгемоглобинемии у новорожденных и детей раннего возраста, госпитализированных в 3-ю детскую клиническую больницу г. Минска, куда поступали с жалобами на вялость, отказ от еды, цианоз. В нетяжелых случаях симптомы напоминали проявления инфекционного токсикоза, но при диагностических манипуляциях обращал на себя внимание темно-коричневый, “шоколадный” цвет венозной крови, что позволяло заподозрить метгемоглобинемию.

В качестве примера приводим историю болезни Александра Р., проживающего в деревне Антополь Минского района.

5.05.06 г. в возрасте 1 месяц 6 дней был доставлен машиной скорой помощи в ОИТР 3 ДКБ в крайне тяжелом состоянии с диагнозом “отравление угарным газом?”. Из анамнеза известно, что мальчик родился у 19 летней матери, от I беременности, протекавшей с поздним гестозом.

Родоразрешение в 41 неделю, путем операции кесарева сечения. Масса при рождении – 3000г., длина – 51 см. Ранний адаптационный период протекал без особенностей, на первом месяце жизни не болел.

Настоящее заболевание развилось остро: ребенок стал вялым, отказался от еды, появился выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек. Через 4 часа от начала заболевания ребенок был доставлен в ОИТР 3 ДКБ.

Из беседы с матерью ребенка стало известно, что в течение нескольких последних дней количество грудного молока у нее уменьшалось, в связи с чем было введено кормление адаптированной смесью. Смесью приготавливалась в домашних условиях на колодезной воде.

Состояние ребенка при поступлении расценено как крайне тяжелое. Отмечались вялость, адинамия, тотальный цианоз, приглушенность тонов сердца, аритмичное дыхание с частотой 40-70 в минуту, гипотермия 35,2 °С.

Анализ клинико-anamnestических данных позволил уже при первичном осмотре предположить острое отравление ребенка метгемоглобинообразующим токсином колодезной воды.

Ребенку было проведено определение концентрации метгемоглобина: 5.05.06 – 15,8%, 6.05.06 – не обнаружено. Исследования пробы воды из колодца – нитраты 65 мг/л.

Также проведено общеклиническое обследование:

ОАК (5.05.06) – лейкоц. 23,4 x 10<sup>9</sup>/л, эритроц. 3,54 x 10<sup>12</sup>/л, гемоглобин 114 г/л, лейкоц. формула без патологии, СОЭ – 5 мм/час

ОАК (6.05.06) лейкоц. 18,3 x 10<sup>9</sup>/л, эритроц. 3,39 x 10<sup>12</sup>/л, гемоглобин 113 г/л, лейкоц. формула без патологии, СОЭ – 8 мм/час

ОАК (10.05.06) – без воспалительных изменений

ОАМ (5.05.06; 10.05.06)-норма

Биохимический анализ крови (5.05.06)-общий белок-50,3 г/л, мочевины-6,1 ммоль/л, калий-6,2 ммоль/л, натрий-131 ммоль/л, хлориды-97,9 ммоль/л, кальций-2,5 ммоль/л, тимоловая проба-0,9 ЕД, СРБ – отрицательный.

КОС(5.05.06) рН-7,02, рСО<sub>2</sub> – 40,6 мм.рт.ст., рО<sub>2</sub> – 81,1 мм рт. Ст., S O<sub>2</sub> – 91,2%, H CO<sub>3</sub> – 12,7; BE – 18,7

ЭКГ (5.05.06) Заключение: правопредсердный ритм с ЧСС 176 уд/мин. Отклонение ЭОС вправо. Нарушение сократительной способности миокарда. Выраженные изменения в миокарде.

УЗИ органов брюшной полости (5.05.06): без структурной патологии

УЗИ сердца (5.05.06): функционирующее овальное окно

УЗИ головного мозга (5.05.06) Заключение-субэпендимальная киста справа

На рентгенограмме органов грудной клетки от 5.05.06 патологических изменений не выявлено.

Ребенок получил следующее лечение. При поступлении в ОИТР начата ИВЛ в жестком режиме. Параметры: FiO<sub>2</sub>-100%, P<sub>in</sub>-26см H<sub>2</sub>O; P<sub>exp</sub> 4 см H<sub>2</sub>O ЧД-60 в минуту, с последующим снижением концентрации кислорода (через 2 часа) до 50-60% и смягчением режима. Через 16 часов экстубирован. Также ребенку проводилась инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами с 5% аскорбиновой кислотой (1,0 x 3р), кокарбоксилазой (50 мг). Под влиянием терапии уменьшилась дыхательная недостаточность, нормализовался цвет кожных покровов, ребенок стал несколько активнее.

После трех суток лечения в ОИТР переведен в отделение патологии новорожденных, откуда выписан домой 10.05.06 в удовлетворительном состоянии. В заключение считаем важным подчеркнуть, что решающее значение в предупреждении алиментарных метгемоглобинемий у детей раннего возраста имеет естественное вскармливание. Неонатологам и участковым педиатрами необходимо разъяснять кормящим матерям важность соблюдения диеты, а при искусственном вскармливании готовить смеси на бутилированной воде для детского питания.

Литература

1. Герман, С. В. Метгемоглобинемии: особенности патогенеза и клиники // Клиническая медицина. 1999. т. 77, № 4. с. 9-12.
2. Мельник, А. И., Мельник, В. А. Обострение наследственной метгемоглобинемии у близнецов грудного возраста // Педиатрия. 1986. № 12 с. 58-60.
3. Михов, Х. // Отравления у детей. М, 1985. с. 106-107.
4. Ожегов, В. И. Острое отравление нитратами 29 дневного ребенка // Здравоохранение Беларуси. 1993. № 9. с. 70-71.
5. Паничев, К. В., Середняк, В. Г., Каржан, М. В. Отравление метгемоглобинообразователями у детей // Анестезиология и реаниматология. 2000. № 1. с. 56-58.