

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России
Кафедра инфекционных болезней
Учебное пособие для обучающихся:
«Неотложные состояния в клинике инфекционных болезней»
Под редакцией Л. И. Ратниковой

СОДЕРЖАНИЕ:

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК	2
ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК	11
ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	16
ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК	20
ОТЁК ГОЛОВНОГО МОЗГА	26
СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК.....	37
ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	47
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	57
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ	63

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Код МКБ-10:

T78.0 - Анафилактический шок, вызванный патологической реакцией на пищу;

T78.2 – Анафилактический шок, неуточненный;

T80.5 – Анафилактический шок, связанный с введением сыворотки;

T88.6 – Анафилактический шок, обусловленный патологической реакцией на адекватно назначенное и правильно примененное лекарственное средство.

Термины и определение.

Анафилаксия – это серьезная, жизнеугрожающая, генерализованная или системная реакция гиперчувствительности.

Анафилактический шок (АШ) – острая тяжёлая системная угрожающая жизни реакция гиперчувствительности, сопровождающаяся выраженными нарушениями гемодинамики (согласно международным рекомендациям (WAO): снижение систолического артериального давления ниже 90 мм. рт.ст.или на 30% от исходного уровня), приводящими к недостаточности кровообращения и гипоксии во всех жизненно важных органах[10].

Этиология

Этиологические факторы:

1.Лекарственные средства (ЛС) (31,2–46,5%),

2.Пищевые продукты (23,3–31%),

3.Яд перепончатокрылых насекомых (осы, пчёлы, шмели, огненные муравьи):14,9–20%.

Среди лекарственных препаратов наиболее часто АШ вызывают антибиотики (чаще б-лактамы антибиотики), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), лечебные сыворотки (противоботулиническая, противостолбнячная, противодифтерийная) рентгеноконтрастные средства, мышечные релаксанты, латекс.

При проведении курсов активной иммунизации АШ встречается редко (описаны при введении противогриппозной, коклюшной, тифозной вакцины, столбнячного и дифтерийного анатоксина). Многие вакцины, включая вакцины против кори, паротита, краснухи, гриппа, желтой лихорадки, бешенства, выращиваются на куриных эмбрионах.

Часть анафилактических реакций, описанных при использовании таких вакцин, связана с повышенной чувствительностью к аллергенам куриных яиц, однако не исключено, что значение этого фактора преувеличено, тем более, что вакцинные препараты содержат немало других потенциально аллергенных продуктов, например, антибиотики и белковые примеси. На введение вакцин могут развиваться анафилактические реакции, такие как: ларингоспазм, крапивница, ангионевротические отёки.

Наиболее частыми провоцирующими факторами пищевой анафилаксии являются коровье молоко (необработанное), рыба и морепродукты, орехи, белок яйца, цитрусовые и др. Фиксируются реакции анафилаксии на латекс, особенно среди работников здравоохранения, у лиц, занятых на производстве резины, больных, постоянно пользующихся катетерами. Доказано наличие перекрёстной аллергии на латекс и ряд фруктов (банан-авокадо- киви)[10].

В 24-26% случаев причина развития анафилаксии может не определяться.

Причина развития анафилаксии нередко зависит от возраста пациента: так, в детском возрасте наиболее частая причина — пищевые продукты, у взрослых — ЛС и яд перепончатокрылых.

Патогенез: реакции гиперчувствительности немедленного типа, как правило, протекающие с участием иммуноглобулинов Е, реже класса иммуноглобулинов G (иммуноглобулинов G4), на поверхности мембран базофилов и тучных клеток (1-й тип

реакций гиперчувствительности). Аллергические реакции немедленного типа характеризуются высвобождением различных медиаторов воспаления (гистамин, цистеиновые лейкотриены, тромбоцит-активирующий фактор, ПГ D₂ и т.д.) из дегранулированных базофилов и тучных клеток. Высвобождаемый из тучных клеток гистамин активирует H₁ и H₂- рецепторы. Активация гистаминовых рецепторов 1-го типа вызывает зуд кожи, тахикардию, бронхоспазм и ринорею, тогда как H₁ и H₂- рецепторов головную боль, гипотензию, гиперемию, гастроинтестинальные симптомы. Степень тяжести анафилаксии связывают также с уровнем высвобождаемой из тучных клеток триптазы; повышение уровня оксида азота (NO) способствует появлению бронхоспазма, вазодилатации. В анафилаксии участвуют также калликреиновая, комплементарная системы. Согласно накопленному международному опыту, адаптированному к поэтапной системе оказания медицинской помощи по прогнозу течения и риску развития жизнеугрожающих состояний острые аллергические заболевания (ОАЗ) подразделяются на легкие (аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, локализованная крапивница) и тяжелые, прогностически неблагоприятные (генерализованная крапивница, отек Квинке, анафилактический шок - (табл. №1).

Таблица №1 Клиническая картина ОАЗ

Острые аллергические заболевания	Клинические проявления
Аллергический ринит	Затруднение носового дыхания или заложенность носа, отек слизистой оболочки носа, выделение обильного водянистого слизистого секрета, чихание, ощущение жжения в глотке
Аллергический конъюнктивит	Гиперемия, отек, инъектированность конъюнктивы, зуд, слезотечение, светобоязнь, отечность век, сужение глазной щели
Локализованная крапивница	Внезапно возникающее поражение кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся выраженным зудом
Генерализованная крапивница	Внезапно возникающее поражение всей кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся выраженным зудом
Отек Квинке	Локальный отек кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек. Чаще развивается в области губ, щек, век. Лба, волосистой части головы, мошонки, кистей, дорсальной поверхности стоп. Одновременно с кожными проявлениями может отмечаться отек суставов, слизистых оболочек, в том числе гортани (проявляется кашлем, осиплостью голоса, удушьем, стридорозным дыханием) и ЖКТ (сопровождается кишечной коликой, тошнотой, рвотой)
Анафилактический шок	Снижение АД и оглушенность при нетяжелом течении; коллапс и потеря сознания при тяжелом течении, возможно нарушение дыхания вследствие отека гортани с развитием стридора и бронхоспазма; боль в животе, крапивница, кожный зуд. Клиника развивается через несколько минут после инъекции лекарств и в течение 2 часов после приема пищи (чем быстрее, тем тяжелее). Однако у 30 % больных может быть отсроченная реакция на антиген. Постепенно все проявления АШ уменьшаются, но через 24 часа могут усилиться вновь (поздняя фаза).

Классификация АШ

Существуют различные классификации АШ в зависимости от степени тяжести гемодинамических нарушений, клинических проявлений, скорости развития [10].

I. В зависимости от тяжести течения АШ, которая определяется выраженностью гемодинамических нарушений, выделяют 4 степени:

1 степень тяжести АШ: Гемодинамические нарушения незначительные, АД снижено на 30-40 мм рт.ст. от исходных величин. Начало АШ может сопровождаться появлением предвестников (зуд кожи, сыпь, першение в горле, кашель и др.). Пациент в сознании, может быть возбуждение или вялость, беспокойство, страх смерти и пр. Отмечается чувство жара, шум в ушах, головная боль, сжимающая боль за грудиной. Кожные покровы гиперемированы, возможны крапивница, ангиоотек, симптомы риноконъюнктивита, кашель и пр.

2 степень тяжести АШ: Гемодинамические нарушения более выражены. Продолжается снижение АД ниже 90-60/40 мм рт.ст. Возможна потеря сознания. У больного может быть чувство беспокойства, страха, ощущение жара, слабость, зуд кожи, крапивница, ангиоотек, симптомы ринита, затруднение глотания, осиплость голоса (вплоть до афонии), головокружение, шум в ушах, парестезии, головная боль, боли в животе, в пояснице, в области сердца. При осмотре - кожа бледная, иногда синюшная, одышка, стридорозное дыхание, хрипы в легких. Тоны сердца глухие, тахикардия, тахиаритмия. Может быть рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

3 степень тяжести АШ: Потеря сознания, АД 60-40/0 мм рт.ст. Нередко судороги, холодный липкий пот, цианоз губ, расширение зрачков. Тоны сердца глухие, сердечный ритм неправильный, пульс нитевидный.

4 степень тяжести АШ: АД не определяется. Тоны сердца и дыхание не прослушиваются.

II. В зависимости от доминирующей клинической симптоматики АШ.

- а) Типичный вариант — гемодинамические нарушения часто сочетаются с поражением кожи и слизистых (крапивница, ангиоотек), бронхоспазм.
- б) Гемодинамический вариант — на первый план выступают гемодинамические нарушения.
- в) Асфиксический вариант — преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности.
- г) Абдоминальный вариант — преобладают симптомы поражения органов брюшной полости.
- д) Церебральный вариант — преобладают симптомы поражения центральной нервной системы [10].

III. В зависимости от характера течения АШ.

а) *Злокачественное течение* характеризуется острым началом с быстрым падением АД (диастолическое — до 0 мм рт.ст.), нарушением сознания и нарастанием симптомов дыхательной недостаточности с явлениями бронхоспазма. Данная форма достаточно резистентна к интенсивной терапии и прогрессирует с развитием тяжелого отека легких, стойкого падения АД и глубокой комы. Чем быстрее развивается анафилактический шок, тем более вероятно развитие тяжелого анафилактического шока с возможным летальным исходом (Уровень достоверности доказательств С). Именно поэтому для данного течения анафилактического шока характерен неблагоприятный исход.

б) *Острое доброкачественное течение* характерно для типичной формы АШ. Расстройство сознания носит характер оглушенности или сопорозности, сопровождается умеренными функциональными изменениями сосудистого тонуса и признаками дыхательной недостаточности. Для острого доброкачественного течения АШ характерны наличие хорошего эффекта от своевременной и адекватной терапии и благоприятный исход.

в) *Затяжной характер течения* наблюдается после проведения активной противошоковой терапии, которая дает временный или частичный эффект. В последующий период симптоматика не такая острая, как при первых двух разновидностях анафилактического шока, но отличается резистентностью к терапевтическим мерам, что нередко приводит к формированию таких осложнений, как пневмония, гепатит, энцефалит. Данное течение характерно для анафилактического шока, развившегося вследствие введения препаратов пролонгированного действия.

г) *Рецидивирующее течение* характеризуется возникновением повторного шокового состояния после первоначального купирования его симптомов. Часто развивается после применения лекарственного средства пролонгированного действия. Рецидивы по клинической картине могут отличаться от первоначальной симптоматики, в ряде случаев имеют более тяжелое и острое течение, более резистентны к терапии.

д) *Абортивное течение наиболее благоприятное*. Часто протекает в виде асфиксического варианта типичной формы анафилактического шока. Купируется достаточно быстро.

Гемодинамические нарушения при этой форме анафилактического шока выражены минимально.

Комментарии: Степень тяжести АШ определяется выраженностью гемодинамических нарушений[11].

Клиническая картина

Согласно международным рекомендациям, врач должен подумать об анафилаксии:

1. При остром развитии реакции через несколько минут, часов после введения предполагаемого аллергена лекарственное средство (ЛС) и характеризующейся сочетанием двух или более следующих клинических проявлений:

а) Поражение кожи и/или слизистых в виде генерализованной крапивницы, зуда и/или эритемы, отека губ, языка, небного язычка.

б) Респираторные проявления (затруднение дыхания, одышка, кашель, заложенность носа, чихание, хрипы в груди, стридор, гипоксемия).

в) Внезапное снижение артериального давления и, как следствие, развитие коллапса, синкопальных состояний, паралича сфинктеров.

г) Персистирующие гастроинтестинальные нарушения в виде спастических болей вживоте, рвоты.

2. Наряду с этим, одним из вариантов течения анафилаксии может служить острое изолированное снижение АД через несколько минут, часов после воздействия известного аллергена (ЛС).

Критерии снижения АД у взрослых: систолическое давление ниже 90 мм. рт.ст. или снижение более, чем на 30% от исходного систолического АД.

Комментарии: Анафилактический шок относится к наиболее тяжелым проявлениям анафилаксии.

Согласно международным рекомендациям, врач должен подумать об анафилаксии:

1. При остром развитии реакции через несколько минут, часов после введения предполагаемого аллергена ЛС и характеризующейся сочетанием двух или более следующих клинических проявлений:

а) Поражение кожи и/или слизистых в виде генерализованной крапивницы, зуда и/или эритемы, отека губ, языка, небного язычка.

б) Респираторные проявления (затруднение дыхания, одышка, кашель, заложенность носа, чихание, хрипы в груди, стридор, гипоксемия).

в) Внезапное снижение артериального давления и, как следствие, развитие коллапса, синкопальных состояний, паралича сфинктеров.

г) Персистирующие гастроинтестинальные нарушения в виде спастических болей вживоте, рвоты.

2. Наряду с этим, одним из вариантов течения анафилаксии может служить острое изолированное снижение АД через несколько минут, часов после воздействия известного аллергена (ЛС). Критерии снижения АД у взрослых: систолическое давление ниже 90 мм. рт.ст. или снижение более, чем на 30% от исходного систолического АД.

Диагностика

Как правило, диагноз АШ устанавливается на основании клинической картины заболевания и обстоятельств, при которых возникла реакция.

Жалобы и анамнез. Жалобы пациента зависят от степени тяжести, доминирующей клинической симптоматики, характера течения АШ (см. ниже). Сбор анамнеза чаще всего возможен после стабилизации состояния и играет важную роль для постановки диагноза АШ, определения причины его развития и профилактики повторных реакций.

- Рекомендовано детально изучить, что предшествовало развитию АШ (введение ЛС, употребление пищевого продукта, ужаление насекомым, проведение АСИТ, физическая нагрузка, воздействие холодовых факторов и т.д.).

- Необходимо обратить внимание на время возникновения АШ – внезапное развитие характерных симптомов (через минуты, часы) после воздействия аллергена, часто быстрое прогрессирование симптомов в дальнейшем. Системные аллергические реакции практически всегда наблюдаются в течение 3 часов с момента контакта с предполагаемым причинным фактором; более тяжелые реакции обычно протекают гораздо быстрее. Отсроченное развитие симптомов указывает на другие нозологии (например, на сывороточную болезнь). В 20-30 % случаев анафилаксия может рецидивировать через 8-12 часов после первого эпизода.

- Следует обратить внимание на наличие факторов, повышающих риск развития тяжелого АШ (возраст, сопутствующая патология: бронхиальная астма и другие хронические заболевания органов дыхания, тяжелые атопические заболевания, сердечно-сосудистая патология, мастоцитоз, прием блокаторов β -адренорецепторов и ангиотензинпревращающего фермента и др.).

Физикальное обследование. Ведущими симптомами являются гемодинамические нарушения (резкое падение АД, развитие нарушений ритма, сердечной недостаточности), которые часто сочетаются с возникновением крапивницы, ангиоотека, кожного зуда.

- - *Жалобы пациента* (при сохраненном сознании) на беспокойство, чувство страха, тревогу, озноб, слабость, головокружение, головная боль, онемение языка, пальцев, шум в ушах, ухудшение зрения, тошноту, схваткообразные боли в животе.
- - *Нарушения сердечно-сосудистой системы:* резкое снижение АД, развитие острой сердечной недостаточности, нарушения ритма.
- - *Состояние кожных покровов и слизистых:* уртикарные высыпания, ангиоотеки, гиперемия, кожный зуд, на более поздних стадиях – бледность, холодный пот, цианоз губ.
- - *Нарушения дыхательной системы:* одышка, бронхоспазм, гиперсекреция слизи, отек дыхательных путей (возможно развитие асфиксии при отеке гортани), ринит.
- - *Судороги, потеря сознания.*
- - *Нарушения в других органах и системах:* тошнота, рвота, непроизвольная дефекация, мочеиспускание; метроррагия

Проводится контроль АД, ЧСС, ЭКГ-мониторинг, определение центрального венозного давления и (или) давления заклинивания в легочной артерии и др. (по показаниям).

Лабораторная диагностика

Анафилактические и анафилактоидные реакции диагностируются преимущественно по клинической картине и эффективности терапии. Однако, при необходимости, в верификации диагноза анафилаксии могут помочь исследования медиаторов тучных клеток. Рекомендовано *проводить лабораторные тесты* для подтверждения анафилаксии только в определенное время после развития реакции:[11].

- - двукратное определение уровня сывороточной триптазы через 15 минут - 3 часа после возникновения первых симптомов и после выздоровления (период полужизни триптазы составляет 2-4 часа).
- - определение уровня сывороточного гистамина в течение через 15-60 минут после возникновения первых симптомов (менее информативный метод)

Комментарии: Данные тесты применяются для дифференциальной диагностики с другими видами шока. В настоящее время недоступны к экстренному применению в широкой клинической практике.

Инструментальная диагностика не проводится.

Дифференциальный диагноз.

У больных с анафилаксией необходимо иметь в виду ряд распространенных заболеваний, особенно сопровождающихся острой гипотензией, потерей сознания, одышкой. Дифференциальную диагностику проводят с:

- Гиповолемическим шоком (причины - кровопотеря, обезвоживание)
- Кардиогенным шоком (причина - инфаркт миокарда);
- Вазогенным шоком (основные причины - сепсис, послеоперационное состояние, панкреатит, травма, острая надпочечниковая недостаточность);
- Сердечной аритмией;
- Гипогликемической реакцией на инсулин;
- ТЭЛА;
- Судорожным синдромом, истерией;
- «Приливыми реакциями» при карциноидном и постменопаузальном синдроме;
- Системным мастоцитозом (пигментная крапивница), чаще всего проявляется скоплением тучных клеток в коже;
- Синдромом «дисфункции голосовых связок»;
- Стридором Мюннгаузена, который проявляется повторными эпизодами анафилаксии. Такие пациенты или симулируют симптомы анафилаксии или намеренно и тайно самостоятельно принимают «виновный» фактор, к которому у них аллергия; наследственным ангионевротическим отеком.
- Вазовагальные реакции часто возникают после венепункции, инъекции или других болезненных манипуляциях, иногда при чрезвычайном эмоциональном напряжении. У пациентов отмечается внезапная бледность, потливость, тошнота, гипотензия. Важно, что кожные и респираторные симптомы отсутствуют, но регистрируется брадикардия (в отличие от тахикардии при анафилаксии).

Лечение

Консервативное лечение

Догоспитальный этап

При лечении анафилактического шока скорость оказания помощи является критическим фактором. Чем короче период развития выраженной гипотонии, дыхательной и сердечной недостаточности от начала введения (или поступления в организм) аллергена, тем менее благоприятен прогноз лечения. Смертность в этих случаях достигает 90%.

- - Прекратить поступление предполагаемого аллергена в организм!(остановить введение ЛС, удалить жало и др.).
- - Выше места введения аллергена необходимо наложить венозный жгут для уменьшения поступления препарата в системный кровоток.
- - Приложить лед к месту инъекции ЛС.
- - Необходимо уложить больного на спину, приподнять нижние конечности, повернуть его голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами.
- - Если у больного есть зубные протезы, их необходимо удалить.

- - Нельзя поднимать пациента или переводить его в положение сидя, так как это в течение нескольких секунд может привести к фатальному исходу!
- Оценить кровообращение, дыхание, проходимость дыхательных путей, сознание, состояние кожи и вес пациента.

Комментарии: Необходим контроль и обеспечение проходимости верхних дыхательных путей. В случаях нарушения проходимости дыхательных путей корнем языка в результате нарушения сознания необходимо выполнить тройной прием Сафара (в положении пациента лежа на спине переразгибают голову в шейно-затылочном сочленении, выводят вперед и вверх нижнюю челюсть, приоткрывают рот), при возможности - вводят воздуховод или интубационную трубку. У больных с нарушением проходимости дыхательных путей вследствие отека глотки и гортани необходимо как можно быстрее интубировать трахею. В случаях невозможности или затруднений при интубации необходимо выполнить коникотомию (экстренное рассечение мембраны между щитовидным и перстневидным хрящами). После восстановления проходимости дыхательных путей необходимо обеспечить дыхание чистым кислородом[11].

- **Как препарат выбора рекомендован раствор эпинефрина** 0,1%(адреналин), всё остальное вспомогательная терапия.**

Комментарии: Как можно быстрее ввести в/м в середину переднелатеральной поверхности бедра 0,3-0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина взрослым(детям 0,01 мл/кг, но не более 0,5 мл). При необходимости введение эпинефрина можно повторить через 5-15 минут. Большинство пациентов отвечают на первую или вторую дозу адреналина.

- Обеспечить поступление к больному свежего воздуха или ингалировать кислород (6-8 л/мин.) (по показаниям).

Комментарии: Кислород поступает через маску, носовой катетер или через воздуховодную трубку, которую устанавливают при сохранении спонтанного дыхания и отсутствии сознания.

- Перевод больных на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) настоятельно рекомендован при отеке гортани и трахеи, некупируемой гипотонии, нарушении сознания, стойком бронхоспазме с развитием дыхательной недостаточности, не купирующемся отеке легких, развитии коагулопатического кровотечения.
- Наладить внутривенный доступ. Если препарат вводился в/в, то необходимо сохранить доступ. Вводить 1-2 литра 0,9% раствора хлорида натрия (то есть для взрослого 5-10 мл/кг в первые 5-10 минут). Детям из расчета 20 мл/кг.
- Рекомендовано быть всегда готовым к проведению сердечно-легочной реанимации.

Комментарии: Взрослым компрессию грудной клетки (непрямой массаж сердца) необходимо проводить с частотой 100-120 в минуту на глубину 5-6 см. Соотношение вдохов с компрессией грудной клетки – 2:30.

- Мониторировать АД, пульс, частоту дыхательных движений. При отсутствии возможности подсоединить монитор измерять АД, пульс вручную каждые 2-5 минут, контролировать уровень оксигенации. Срочно вызвать реанимационную бригаду (если это возможно) или скорую медицинскую помощь (если Вы вне медицинского учреждения).

Уровень достоверности доказательств D

- Транспортировать больного в отделение реанимации.
- Настоятельно рекомендовано ведение письменного протокола по оказанию первой медицинской помощи при АШ.

Госпитальный этап

- При неэффективности проводимой терапии эпинефрин** можно вводить в/в струйно (0,1% 1 мл раствора эпинефрина разводят в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия),дробно, в течение 5-10 минут, и/или начинается в/в капельное введение

эпинефрина (0,1%) 1 мл раствора эпинефрина разводят в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия) с начальной скоростью введения 30-100 мл/час (5-15 мкг/мин), титруя дозу в зависимости от клинического ответа или побочных эффектов эпинефрина.

Комментарии: При отсутствии периферических венозных доступов эпинефрин можно вводить в бедренную вену или другие центральные вены.

- В наиболее тяжелых случаях рекомендовано перейти на в/в капельное введение прессорных аминов: Норэпинефрин** (Норадреналин) в/в капельно 2-4 мг (1-2 мл 0,2% раствора), разведя в 500 мл 5% раствора декстрозы** или 0,9% раствора хлорида натрия, со скоростью инфузии 4-8 мкг/мин до стабилизации АД.
- Допамин** (Дофамин) 400 мг растворяют в 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы с начальной скоростью введения 2-20 мкг/кг/мин, титруя дозу, чтобы систолическое давление было более 90 мм. рт.ст. При тяжелом течении анафилаксии доза может быть увеличена до 50 мкг/кг/мин и более. Суточная доза 400-800 мг (максимальная - 1500 мг).
- Длительность введения прессорных аминов определяется гемодинамическими показателями. Подбор препарата, скорости его введения осуществляется в каждой конкретной ситуации индивидуально.
- При стабилизации гемодинамических показателей рекомендовано постепенное снижение дозы.
- Отмену адреномиметиков рекомендовано производить после стойкой стабилизации АД.

Комментарии: В зарубежной литературе имеются данные об использовании глюкагона у пациентов с резистентностью к адреномиметикам. Это часто отмечается у больных, получавших β-блокаторы до развития АШ. Глюкагон вводится в дозе 1-5 мг (у детей 20-30 мкг/кг, максимально 1 мг) внутривенно в течение 5 минут, затем в титруемой дозе 5-15 мкг/мин в зависимости от ответа на проводимую терапию. Необходимо помнить, что глюкагон может вызывать рвоту и, как следствие, возникновение аспирации, поэтому рекомендуется положить пациента на бок.

- Для ликвидации гиповолемии рекомендована инфузионная терапия (коллоидные и кристаллоидные растворы): декстран, средняя молекулярная масса 35000-45000 Дальтон; 0,9% раствор натрия хлорида или другие официальные изотонические растворы.

К препаратам второго ряда относятся:

А) Как препараты второго ряда рекомендовано использовать системные ГКС с введением в начальной дозе: дексаметазон** 8-32 мг в/в капельно; преднизолон** 90-120 мг в/в струйно; метилпреднизолон** 50-120 мг в/в струйно взрослым, бетаметазон** 8-32 мг в/в капельно и др. Длительность и доза ГКС подбирается индивидуально в зависимости от тяжести клинических проявлений. *Пульс-терапия ГКС не целесообразна.*

Б) β2-агонисты рекомендовано назначать *при сохраняющемся бронхоспазме*, несмотря на введение эпинефрина: через небулайзер раствор Сальбутамола** 2,5 мг/2,5 мл, аминофиллин** (эуфиллин) 5-6 мг/кг в/в (2,4% р-р-10 мл) в течение 20 минут. При необходимости проводят инфузию эуфиллина со скоростью 0,2-0,9 мг/кг/сут. (1,5 ампулы развести в 500 мл 5 % р-ра глюкозы, прокапать в течение 2-х часов - 4 мл/мин., 240-250 мл/час).

В) *При АШ не рекомендовано применение блокаторов H1-гистаминовых рецепторов (АГП):* клемастин (тавегил), хлоропирамина гидрохлорид (супрастин), дифенгидрамин (димедрол) и другие.

АГП назначают при наличии кожных проявлений аллергии и при нормализации АД (klarисенс табл., 5 мг, сироп 5 мл - мерная ложечка 2-3 раза в сутки, супрастин 2% - 1 мл 1-2 ампл./сут). Рекомендуют назначать новые АГП (цетиризин (зодак) - 10 мг, фексофенадин (телфаст) - 120 мг, акривастин (семпрекс) - 8 мг или лоратадин (klarитин) -

10мг). Назначать сразу несколько АГП нецелесообразно в плане неэффективности лечения и увеличения числа побочных эффектов (угнетение ЦНС, сухость во рту, нарушение мочеиспускания, расстройства ЖКТ). Пипольфен (супразин) противопоказан (из-за адrenoблоkirующего действия усугубляет гипотензию и препятствует действию адреналина и других адреномиметиков)[10].

- **Хирургическое лечение**

Хирургическое лечение проводится при развитии отека гортани –трахеостомия.

Длительность наблюдения и мониторинг состояния пациента зависит от тяжести развития, особенностей течения анафилаксии. Проводить мониторинг гемодинамических показателей необходимо в течение 12–24 ч.

Реабилитация

Реабилитацию проводит специалист в зависимости от развившихся осложнений. Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания:

После оказания неотложной помощи при АШ, даже если быстро удалось стабилизировать АД, больного необходимо госпитализировать на срок не менее 2-3 суток (до 10 дней) для продолжения наблюдения и лечения (продолжают терапию ГКС и АГП, симптоматическую терапию), так как у 2-5 % пациентов, перенесших АШ существует опасность рецидива клинических проявлений. В этот период необходимы контроль функции печени, почек с целью выявления их аллергического поражения, регистрация ЭКГ на предмет выявления аллергического миокардита. Обязательна консультация невропатолога, т.к. возможно развитие аллергического энцефалита и полирадикулоневрита демиелинизирующего процесса. В течение 3–4 недель могут сохраняться нарушения функции различных органов и систем.

Профилактика

Первичная профилактика АШ - нет. Профилактика повторного развития АШ: Рекомендовано консультация врача-аллерголога-иммунолога после перенесенного АШ.

Критерии оценки качества медицинской помощи:

1. Прекращение поступления аллергена
2. Немедленное введение эпинефрина
3. Введение системных ГКС
4. Венозный доступ
5. Вызов реанимационной бригады или скорой медицинской помощи
6. Положение больного горизонтально на спине с поднятыми нижними конечностями и повернутой набок головой
7. Регистрация АД, пульса, частоты дыхательных движений.
8. Направлен ли пациент на консультацию аллерголога-иммунолога?

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Код МКБ: R57.1

Гиповолемия, (дегидратация) характеризуется острым дефицитом воды в организме в результате массивных потерь жидкости и сопровождаются нарушением электролитного баланса, изменением кислотно-основного состояния.

В клинике инфекционных болезней чаще всего встречаются изотонический и гипертонический типы дегидратации[1].

Изотоническая дегидратация возникает у больных с острыми диарейными кишечными инфекциями и обусловлен действием бактериальных токсинов на эпителиальные клетки желудочно-кишечного тракта. Соединяясь с эпителиоцитами, энтеротоксины воздействуют на их ферментативные системы: аденилциклазу, гуанилциклазу, индуцирующих образование циклической 3'5'-АМФ и цГМФ, что приводит к повышению секреции изотонической жидкости (К - 135 ммоль/л, Na - 18-20 ммоль/л, щелочных оснований - 40 ммоль/л, Cl - 90-100 ммоль/л).

При изотонической дегидратации уменьшается объем внеклеточной жидкости - интерстициального и внутрисосудистого секторов. Снижение объема внутрисосудистого сектора приводит к уменьшению притока венозной крови к сердцу, снижается сердечный выброс. По мере развития дегидратации резко падает величина артериального давления, что может привести к гиповолемическому шоку. Степень снижения артериального давления служит важным критерием для оценки тяжести дегидратации[4].

Гипертоническая дегидратация имеет место у высоко лихорадящих больных (тифопаратифозные заболевания, сыпной тиф и др.), у коматозных больных, в случаях нарушения глотания (ботулизм, стволые энцефалиты и др.), из-за повышенных потерь воды путем перспирации и/или недостаточного поступления её в организм. В результате происходит повышение коллоидно-осмотического давления крови, что ведет к перемещению воды и электролитов из интерстициального пространства, а затем из клеток во внутрисосудистое русло. Одновременно отмечается приход ионов натрия в клетку и выход ионов калия (трансмнерализация), возникает клеточная дегидратация.

В клинической картине доминирует жажда, сухость кожи и слизистых, различной степени энцефалопатия и олигурия. Если дефицит жидкости не возмещается извне, появляются выраженные гемодинамические расстройства и наступает обезвоживание. Уменьшение содержания воды во внутрисосудистом русле приводит к повышению гематокрита, концентрации натрия, развивается падение артериального давления, вплоть до шока.

В большинстве случаев острых кишечных инфекций развиваются гиповолемические состояния разной степени выраженности, вместе с тем классической моделью гиповолемического шока, развивающегося в результате острого обезвоживания, является тяжелая форма холеры[7].

Холера - циклическая инфекция с преимущественным поражением ферментных систем энтероцитов, приводящим к значительной потере воды и электролитов с кишечным содержимым по типу секреторной диареи. Попадая через рот с водой или пищей, холерные вибрионы локализуются на поверхности слизистой оболочки тонкой кишки и в ее просвете. Интенсивное размножение и разрушение вибрионов сопровождаются выделением токсической субстанции II типа - холерогена. Холерный энтеротоксин (холероген) действует на эпителиальные клетки кишечника, активизирует фермент аденилатциклазу, вследствие чего резко усиливается внутриклеточная трансформация АТФ в циклическую 3'5'-АМФ (цАМФ) и в результате этой реакции выделяется большое количество энергии, которая расходуется клеткой на работу К, Na-насоса. Это приводит к повышению секреции энтероцитами электролитов и воды в просвет кишечника, что обуславливает появление характерной

водянистой диареи, а впоследствии рвоты, объем которых может достигать 30 л и более в сутки, развивается внеклеточная изотоническая дегидратация.

На первое место выступают гемодинамические расстройства: уменьшается величина венозного возврата, и сердечного выброса, снижается артериальное давление, падает объем циркулирующей крови[7].

Первой защитной реакцией являются тахикардия, жажда, уменьшение диуреза за счет повышения реабсорбции воды и электролитов в канальцах почек. Однако, если потери жидкости нарастают, ОЦК резко снижается, у больного наблюдаются выраженная жажда, осиплость голоса, заостряются черты лица, артериальное давление нестабильное, олигоанурия (II-III ст. дегидратации). В этом случае включаются компенсаторные механизмы: растормаживаются прессорные образования сосудодвигательного центра и возникает спазм артериол в органах и тканях. Происходит усиленный выброс катехоламинов, концентрация в крови адреналина и норадреналина увеличивается в десятки раз.

Катехоламины увеличивают число сердечных сокращений и оказывают действие в зоне микроциркуляции, блокируя прекапиллярные сфинктеры и расширяя посткапилляры. В результате открываются артериовенозные шунты. Шунтирование кровотока способствует выравниванию центрального и периферического кровообращения и поддерживает ОЦК на достаточном уровне. При этом возрастает величина периферического сопротивления и повышается артериальное давление. Однако, недостаточность перфузии тканей обуславливает нарушение клеточного метаболизма. Этому способствуют дефицит кислорода и накопление недоокисленных продуктов обмена, развивается метаболический ацидоз и циркуляторная гипоксия. Блокада аэробных энергетических процессов определяет переход к анаэробному гликолизу, что сопровождается увеличением коэффициента лактат/пируват крови (лактацидемия), снижается уровень парциального давления кислорода и повышается уровень парциального давления углекислого газа в периферической кропи, рефлекторно происходит возбуждение дыхательного центра и возникнет одышка. Гипервентиляция приводит к вымыванию углекислого газа из крови и снижению парциального давления углекислого газа, развивается гипокапния и гемическая гипоксия: гемоглобин не отдает и не присоединяет кислород, тем самым усугубляются процессы метаболизма и нарастает ацидоз. Продолжающиеся потери жидкости приводят к срыву компенсаторных механизмов. Прекапилляры раскрываются, происходит переполнение капиллярного русла, развивается капилляростаз с агрегацией форменных элементов крови, микротромбозом, развитием микроциркуляторного блока - «сладж-синдром». В результате значительная часть крови выключается из циркуляции, что приводит к критическому падению ОЦК, уменьшению венозного возврата крови, прогрессирующим нарушениям гемодинамики и перфузии тканей. Кровоток сохраняется только в головном мозге и сердечной мышце – «централизация кровообращения». Выключение из кровотока значительной части сосудистого русла сопровождается глубокой ишемической гипоксией почек, развитием острой почечной недостаточности. Нередко ОПН сохраняется в течение длительного времени и после выведения больного из состояния шока.

В конечном итоге при продолжающемся обезвоживании и отсутствии соответствующей терапии наступают необратимые нарушения гомеостаза, несовместимые с жизнью.

Для более объективной оценки обезвоживания была предложена клинко-патогенетическая классификация **степени дегидратации**:[6]

I степень - потеря жидкости составляет 1-3 % массы тела;

II степень - потеря жидкости равна 4-6% массы юла;

III степень - потери жидкости достигают 7-9 % массы тела;

IV степень - потери жидкости 10% и более.

Для I и II степени обезвоживания характерны компенсируемые потери жидкости и электролитов, при III и IV ст. появляются признаки декомпенсации, и развивается гиповолемический шок.

Каждая степень обезвоживания имеет свои клинические и лабораторные параметры, в частности:

I степень дегидратации характеризуется умеренно выраженной жаждой и сухостью слизистых. Кожа сохраняется влажной, окраска кожи и тургор подкожной клетчатки не изменены. Отмечается лабильность пульса и слабость, цианоз отсутствует. Стул до 10 раз в сутки, в большинстве случаев кашицеобразный или жидкий, рвота до 5 раз не обильная, редкая. Систолическое давление не изменено. Индекс гематокрита 0,40-0,46 г/л, рН крови 7,36-7,42, дефицит оснований отсутствует. Диурез не изменен. Нарушений электролитного обмена не выявляется.

II степень дегидратации - кожа сухая, бледная, цианоз носогубного треугольника и дистальных участков (acroцианоз). Эластичность кожи и тургор подкожной клетчатки снижены у пожилых. Резкая слабость, охриплость голоса, иногда судороги икроножных мышц кратковременного характера, чувство стягивания жевательных мышц. Стул обильный, жидкий 10-20 раз, рвота 6-10 раз в сутки, олигоурия. Пульс до 100 уд. в минуту, систолическое АД до 100 мм. рт.ст., тахикардия. Индекс гематокрита 0,46-0,50 л/л, рН крови 7,36-7,40, дефицит оснований – 2,5...-5 ммоль/л, гипокалиемия, гипохлоремия.

III степень дегидратации - диффузный цианоз, эластичность кожи и тургор подкожной клетчатки резко снижены, сухость кожи и слизистых, заострившиеся черты лица, шепотная речь, судороги мышц конечностей, туловища, продолжительные и болезненные, температура тела нормальная или умеренно понижена. Рвота более 10 раз, стул более 20 раз/сут, обильный. Олигоанурия. Пульс 120 уд. в мин, систолическое АД до 80 мм. рт.ст. Индекс гематокрита 0,5-0,55 л/л, рН крови 7,30-7,36, дефицит оснований - 5...-10 ммоль/л. Легкая выраженность гипокоагуляции. Гипокалиемия. Гипонатриемия.

IV степень дегидратации - все симптомы обезвоживания выражены максимально. Температура субнормальная, ниже 35°C, диффузный цианоз, тургор кожи понижен, кожная складка не расправляется, «руки прачки», черты лица заостряются, «симптом очков», афония, появляются гипостатические пятна. Больной безучастен. Прекращаются рвота и понос. Генерализованные тонико-клонические судороги: «руки акушера», «конская стопа», «поза боксера». Анурия. Пульс нитевидный или не определяется, систолическое АД менее 80 мм. рт.ст., иногда не определяется. Индекс гематокрита более 0,55 л/л, рН крови менее 7,3. Дефицит оснований более 10 ммоль/л, усиление I и II фаз свертывания крови, повышение фибринолиза и тромбоцитопения. Гипонатриемия, гипокалиемия, гипохлоремия, выраженный лейкоцитоз, эритроцитоз, повышение гемоглобина крови.

Принято разграничивать 3 стадии шока.

I стадия (компенсированный шок).

На этом этапе гемодинамические сдвиги соответствуют спастической реакции сосудов. Метаболические расстройства отсутствуют. Сознание больного ясное, иногда отмечается беспокойство, тревога, зрачки сужены, кожные покровы обычной окраски, теплые на ощупь, что соответствует так называемому гипердинамическому «теплому» шоку. При ГШ гипердинамическая фаза в большинстве случаев не регистрируется. Систолическое АД 90 мм. рт.ст. или выше. Умеренная тахикардия. Диурез снижен.

II стадия (субкомпенсированный шок).

Больные вялые, адинамичны. Отмечается акроцианоз, кожные покровы становятся холодными на ощупь. Систолическое АД ниже 90 мм. рт.ст. Тахикардия (больше 100 уд. в минуту). Постоянная одышка. Олигурия. Лабораторные данные – гипоксия, выраженные метаболические расстройства, нарушения КОС.

III стадия (декомпенсированный шок).

Больной находится в состоянии прострации. Кожные покровы цианотичные, холодные, землистого цвета, снижается температура тела. Выраженная тахикардия (140 уд. в минуту). Пульс нитевидный или не определяется. Систолическое АД ниже 60 мм. рт.ст. или не определяется. Аритмия дыхания. Анурия. Прогрессирование ДВС.

Лечебные мероприятия направлены на восстановление нормальной гемодициркуляции и тканевой перфузии путем массивного введения кристаллоидных растворов, восполняющих дефицит воды и электролитов[8].

Регидратация и реминерализация с помощью солевых растворов осуществляется в два этапа:

I этап. Первичная регидратация - восстановление догоспитальных потерь жидкости.

II этап. Компенсация продолжающихся потерь жидкости и электролитов - корректирующая регидратация.

Наиболее адекватная инфузионная терапия осуществляется полиионными растворами:

1. Трисоль 5 г натрия хлорида, 4 г натрия гидрокарбоната и 1 г калия хлорида в 1 л бидистиллированной апиrogenной воды.
2. Ацесоль: 2 г натрия ацетата, 5 г натрия хлорида, 1 г калия хлорида в 1 л бидистиллированной апиrogenной воды.
3. Хлосоль: 1,5 г натрия ацетата, 4,75 г натрия хлорида и 1,5 г калия хлорида в 1 л бидистиллированной апиrogenной воды.
4. Квартасоль: 2,6 г натрия ацетата, 1 г натрия гидрокарбоната, 4,75 г натрия хлорида и 1,5 г калия хлорида в 1 л бидистиллированной апиrogenной воды.
5. Лактосоль: 6,2 г натрия хлорида, 3,3 г натрия лактата, 0,3 г натрия гидрокарбоната, 0,3 г калия хлорида в 1 л бидистиллированной апиrogenной воды.
6. Стерофундин изотонический: 6,8 г натрия хлорида, 0,3 г калия хлорида, 0,37 г кальция хлорида дигидрата, 0,20 г магния хлорида гексагидрата, 3,27 г натрия ацетата тригидрата, 0,67 г яблочной кислоты.

На первом этапе устанавливается объем жидкости, который необходимо ввести больному после определения степени обезвоживания по клинико-лабораторным данным и массы тела. Степень обезвоживания определяет способ и темп регидратации. Регидратационная терапия должна проводиться при средне-тяжелом течении со скоростью 60-80 мл/мин, а при тяжелых формах - со скоростью 70-120 мл/мин.

Полиионные растворы при первичной регидратации вводят в подогретом виде до 38-40°C, струйно, посредством катетеров, введенных в периферические (венесекция) и центральные вены (катетеризация подключичной вены). Первые 2-4 л вводят со скоростью 100-120 мл/мин, в течение 30 минут, а затем остальной объем капельно по 50-75 мл/мин, на протяжении часа.

Критериями эффективности регидратации являются улучшение самочувствия, исчезновение акроцианоза и судорог, восстановление тургора глазных яблок, нормализация температуры тела, появление мочеотделения. При регидратационной терапии необходим постоянный контроль за концентрацией калия в сыворотке крови; при гипокалиемии проводят его коррекцию, при гиперкалиемии переходят на введение раствора, не содержащего калия, для того чтобы снизить уровень калия до нормы (например, *Дисоль*). Недостаточное введение солей натрия приводит к «водной интоксикации», избыточное введение вызывает «солевую лихорадку». В случаях некомпенсированной гипокалиемии необходимо дополнительно вводить препараты калия, объем необходимого р-ра хлорида калия определяют по формуле: $V = P \cdot 1,44 \cdot (5 - X)$, где V - искомый объем 1% хлорида калия в мл, P - масса тела больного в кг, X - концентрация калия в плазме крови, ммоль/л; 1,44 - коэффициент; 5 - нормальная концентрация калия в ммоль/л.

После проведения первичной регидратации переходят ко II этапу регидратационных мероприятий - корректирующей регидратации, которая проводится в объеме, соответствующем количеству выделяемых испражнений и рвотных масс, измеряемых каждые 2 часа. Следует также учитывать физиологические потери - диурез и перспирации (1 мл/кг/ч).

На фоне проводимых мероприятий восстанавливаются показатели гемодинамики, прекращается рвота, что позволяет перейти к оральной регидратации. Назначается питье

глюкозо-солевых растворов - цитроглюкосолан, оралит, регидрон и другие. Рекомендуется теплое (40-45°C) питье, частыми порциями в объеме, соответствующем массе тела пациента. Регидратационные мероприятия продолжают до прекращения диареи, появления стула калового характера и восстановления диуреза[7].

Противопоказано введение коллоидных инфузионных растворов: полиглюкина, реополиглюкина, гемодеза, так как в силу их эффекта перемещать воду в сосудистое русло из интерстициального и внутриклеточного пространства, с усилением дегидратации последних.

Кроме того, противопоказано введение растворов глюкозы, т.к. ее усвоение тканями возможно лишь вместе с ионами калия, который обменивается на ионы натрия в клетке и вместе с водой выводится из клетки, что усугубляет внутриклеточную дегидратацию.

Противопоказано использование прессорных аминов с целью повышения артериального давления, так как они способствуют ухудшению микроциркуляции, особенно в почках, что ведет к необратимой ОПН. Необходим осторожный, более сдержанный темп внутривенного введения регидратационных растворов больным с риском развития острой сердечной недостаточности (пожилой возраст, сопутствующая гипертоническая болезнь, хроническая коронарная недостаточность, пороки сердца и др.). Важны контроль за ЦВД, данными ЭКГ и содержанием электролитов в крови[8].

ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

«Острая печеночная недостаточность (ОПечН) развивается в результате массивного некроза гепатоцитов, что приводит к резкому ухудшению функции печени у пациентов, не имеющих предшествующего заболевания печени. Основным признаком ОПечН является печеночная энцефалопатия (ПЭ), в решающей степени влияющая на течение ОПечН и прогноз заболевания»[1].

«Об ОПечН можно говорить в случае, если энцефалопатия развивается в пределах 8 недель от появления первых симптомов острой печеночно-клеточной недостаточности. Если ПЭ развивается в сроки от 8 до 24 недель от появления первых симптомов поражения печени, то следует говорить о подострой печеночной недостаточности. Кроме того, целесообразно выделить сверхострой печеночной недостаточности, которая развивается в пределах 7 дней от появления желтухи. Летальность при ОПечН составляет, по данным разных авторов, от 50 до 90%»[1].

Основными **этиологическими факторами** развития ОПечН являются:

1. Вирусные гепатиты А, В, С, Е, В с D-агентом.
2. Лекарственные поражения печени (парацетамол).
3. Отравление гепатотоксичными ядами (грибы, суррогаты алкоголя и др.).
4. Острая жировая дистрофия печени беременных.

Формулировка диагноза в соответствии с МКБ-10:

V16.0 Острый гепатит В с D-агентом (ко- инфекция) и печеночной комой

V16.2 Острый гепатит В без D- агента с печеночной комой

V15.0 Вирусный гепатит А с печеночной комой

V19.0 Не уточненный вирусный гепатит с печеночной комой

K72.0 Острая и подострая печеночная недостаточность

«Чаще всего острая печеночная энцефалопатия развивается при острых вирусных гепатитах - до 80% наблюдений. При вирусном гепатите А ОПечН развивается редко, в 0,1% случаев. При остром вирусном гепатите В ОПечН развивается при заражении генетически модифицированными вирусами (частота развития 1–2%) или в результате ко - инфекции или суперинфекции вирусом D. Для острого гепатита С ОПечН нехарактерна, встречается в 0,1% случаев. Гепатит Е приводит к ОПечН в 20% случаев у беременных в 3-ем триместре.»[1]. «Согласно вирусно-иммуногенетической концепции патогенеза ВГВ, фульминантный вариант течения болезни связан с чрезмерным иммунным ответом. Инфицированные гепатоциты приобретают антигенные свойства, что приводит к развитию аутоиммунных реакций»[9]. Т - клеточная реакция обусловлена активацией цитотоксических Т-лимфоцитов с повреждением инфицированных и неинфицированных гепатоцитов. Процесс некролиза становится неуправляемым. Активация перекисного окисления липидов приводит к высвобождению огромного количества свободных кислородных радикалов. Ускорен апоптоз гепатоцитов. В результате массивного или субмассивного некроза печени развивается эндогенная нейроинтоксикация. Резко снижается (или исключается) детоксицирующая функция печени. Эндогенные токсины поступают в кровоток, а затем через ГЭБ в центральную нервную систему. При фульминантном ОВГ эндогенные токсины поступают в основном не из кишечника, а из разрушенных гепатоцитов. Непосредственная причина энцефалопатии - отек и нарушение функций астроглии.

Патогенез ОПечЭП. «ОПечЭП (ПЭ) представляет собой комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений, возникающих как следствие острой или хронической печеночной недостаточности и/или портокавального шунтирования крови. Механизмы развития повреждений печени при острых вирусных гепатитах включают в себя иммуноопосредованный лизис гепатоцитов, активацию купферовских клеток и нейтрофилов с выбросом провоспалительных субстанций. Эти процессы приводят к повреждению мембран гепатоцитов, избыточному поступлению

кальция в цитоплазму и органеллы, дистрофии и апоптозу гепатоцитов»[1]. При fulminantном течении гепатита резко снижается количество функционирующих клеток Купфера, которые в норме поглощают и обезвреживают токсины разного происхождения, захватывают и перерабатывают антигены.

При остром вирусном гепатите наблюдается синергизм церебротоксического действия различных метаболитов кишечного и печеночного, т.е. «распадного» происхождения. В частности, повышается содержание ароматических аминокислот, которые легко проникают через ГЭБ и образуют высокотоксичные производные («ложные медиаторы»). Эти соединения близки по строению к допамину и норадреналину. Накопление «ложных нейромедиаторов» нарушает синаптическую передачу импульса в ретикулярной формации – развивается кома.

«Аммиак занимает ведущее место среди эндогенных нейротоксинов. В норме в организме постоянно поддерживается равновесие между его образованием и обезвреживанием. Важнейшими органами, где образуется аммиак, являются: толстая кишка – в результате гидролиза белка и мочевины кишечной микрофлорой; скелетная мускулатура – образуется при физической нагрузке; почки также продуцируют аммиак; тонкая кишка – при распаде глутамина. Обезвреживание аммиака осуществляется посредством синтеза мочевины в печени и образования глутамина. Связывание аммиака с образованием мочевины происходит в орнитиновом цикле в перипортальных гепатоцитах, при этом функционирование цикла поддерживается высокой активностью глутаминазы в последних и постоянным притоком аммиака по воротной вене. Синтез глутамина не является специфичным для печени; глутаминсинтетаза содержится также в мышцах и астроцитах головного мозга. В печени глутамин синтезируется небольшой популяцией перивенозных гепатоцитов, причем реакция может протекать при невысокой концентрации аммиака. Гипераммониемия при болезнях печени связана со снижением синтеза в ней мочевины и глутамина, а также с porto - системным шунтированием крови. Аммиак в неионизированной форме (1–3% от общего количества аммиака крови) легко проникает через ГЭБ, стимулируя транспорт ароматических аминокислот в головной мозг, вследствие чего усиливается синтез ложных нейротрансмиттеров и серотонина» [1].

«Помимо аммиака к нейротоксинам, участвующим в патогенезе ПЭ, относятся меркаптаны, коротко - и средне - цепочечные жирные кислоты, фенолы, образующиеся из соответствующих субстратов под воздействием кишечных бактерий. Механизмы их действия сходны и связываются с торможением нейрональной Na^+ , K^+ -АТФазы и увеличением транспорта ароматических аминокислот в головной мозг. Коротко - и средне - цепочечные жирные кислоты, кроме того, тормозят синтез мочевины в печени, чем способствуют гипераммониемии. Наконец, имеются указания на роль в патогенезе ПЭ тормозного нейротрансмиттера γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) кишечного происхождения, избыточное поступление которой в головной мозг в условиях отека астроглии также приводит к усилению нервно-психических нарушений, характерных для ПЭ.»[1].

Клиника острой печеночной энцефалопатии и печеночной недостаточности.

1. Короткий (до 5-7 дней) преджелтушный период с симптомами лихорадки, тошноты и рвоты.
2. Уменьшение размеров печени на фоне нарастания желтухи.
3. «Печеночный» запах изорота (сладковатый запах меркаптана).
4. Боль и болезненность при пальпации в правом подреберье.
5. Лихорадка в желтушном периоде, тахикардия.
6. Гипербилирубинемия за счет увеличения обеих фракций билирубина.
7. Гипопротромбинемия.

Стадии острой ПЭ

1 стадия – прекома I – предвестники комы:

Головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, эмоциональная лабильность (немотивированная тоска или немотивированная эйфория), икота. Головная боль. Нарушения сна по типу инверсии. Ошибки при выполнении счетной пробы, теста Рейтана (тест связи чисел)

2 стадия – прекома II:

Сознание спутанное, сонор сменяется психомоторным возбуждением.

Продуктивный контакт невозможен вследствие деориентации.

«Астериксис»- в переводе «неспособность сохранять фиксированное положение»- тремор пальцев, кистей.

3 стадия – кома I:

Сознание в основном отсутствует. Лицо маскообразное. Зрачки почти не реагируют на свет, широкие. Есть реакция на боль. Атония кишечника. Вздутие живота.

4 стадия – кома II:

Полная потеря сознания с утратой реакций на любые раздражители.

Общие симптомы при ОПечН:

1. Симптом «тающей льдинки» или «пустого подреберья»- уменьшение размеров печени.

2. Уровень билирубина может увеличиваться выше 300 мкмоль/л (критерий неблагоприятного прогноза).

3. В зоне дыхания больного сладковатый запах изо рта.

3. Флоппирующий тремор.

6. Дефицит факторов свертывания вследствие уменьшения их продукции печенью»[1]. При повышении МНО более 1,8- перевод в ПИТ. МНО более 3,5- критерий неблагоприятного прогноза.

Количество тромбоцитов также снижается. Как следствие, часто развиваются желудочно-кишечное кровотечение и кровотечения из носа, из десен, мест инъекций.

Осложнения ОПечН:

1. Отек-набухание головного мозга с явлениями вклинения миндалин мозжечка.

2. Миокардит.

3. Нозокомиальная пневмония.

4. Некроз почечных канальцев с развитием азотемии.

5. Геморрагический синдром с массивным желудочно-кишечным кровотечением.

6. Сепсис.

Лечение

«Больной с ОПечН должен быть госпитализирован в ПИТ.

При объективном осмотре пациента следует отметить:

1. Уровень энцефалопатии.

2. Степень гидратации.

3. Признаки кровотечения.

4. Признаки сепсиса.

5. Отметить верхнюю и нижнюю границы печени несмываемым маркером.

6. Записать массу тела, рост, окружности живота – для постановки в лист ожидания на трансплантацию печени.

Необходимо мониторировать диурез, показатели свертывания крови, уровень глюкозы, креатинина и электролитов.»[1]

Ортотопическая трансплантация печени (ОТП). ОПечН является показанием для выполнения ОТП. Абсолютными противопоказаниями для выполнения трансплантации при

ОПечН являются определение у пациента атонической комы (по шкале Глазго 3 балла) и продолжающееся желудочно-кишечного кровотечения.

«**Питание.** При ОПечН определяется значительное ухудшение степени энцефалопатии при увеличении белковой нагрузки. Такие пациенты нуждаются в энтеральном или парентеральном введении аминокислот с разветвленной боковой цепью, дозы которых подбираются индивидуально, составляя в среднем 0,6–1 г на 1 кг массы тела в день.»[1]

Медикаментозная терапия

1. Постельный режим
2. Энтерально сбалансированные аминокислотные смеси.[9]
3. Катетеризация подключичной вены и мочевого пузыря.
4. Купирование психомоторного возбуждения (диазепам в/в 2-5 мл 0,5%)[9]
5. Инфузионная терапия кристаллоидными растворами с учетом диуреза: физ.раствор или стерофундин; или 5% р-р глюкозы в периферическую вену, с добавлением калия и аскорбиновой кислоты. Реамберин 1,5% р-р 500 мл. Ремаксол 400 мл. Альбумин (заместительная терапия) 10%-20% р-р 100-200 мл.
6. Предупреждение кишечной интоксикации: Лактулоза внутрь (в фазу комы в зонд) 30-мл каждые 4 часа до выхода из комы. Высокие очистительные клизмы (возможны клизмы с лактулозой- 300 мл на 700 мл воды). Антибиотики внутрь с целью селективной деконтаминации кишечника (рифаксимин 1200мг в сутки или ципрофлоксацин 500 мг в сутки на 5 дней).
7. Борьба с отеком мозга: фуросемид в/в, ИВЛ в режиме гипервентиляции. Не доказана эффективность КСГ в лечении отека мозга при ОПечН[9].
8. Коррекция нарушений гемостаза: всем – викасол 3мл в сутки. Ингибиторы протеолиза (апротинин 200000 АТрЕ капельно медленно), ингибиторы фибринолиза (аминокапроновая кислота), этамзилат 6,0 мл в сутки. При гипофибриногенемии менее 1г/л показан криопреципитат. Свежезамороженная плазма – при развитии кровотечения
9. Седация - пропофол.
10. Профилактика желудочно-кишечных кровотечений (блокаторы H-2 рецепторов – циметидин в/в), ингибиторы протонной помпы парентерально.
11. Связывание аммиака в крови (орнитин в/в капельно до 20-30г в сутки).[9]
Могут быть использованы аналоги нуклеозидов (ламивудин 100мг или энтекавир 0,5мг или телбивудин 600мг в сутки)[9]

Активные методы детоксикации (АМД). Методами выбора являются MARS-терапия (альбуминовый диализ), система Prometheus, продленная вено-венозная гемофильтрация или продленная вено-венозная гемодиализация, плазмаферез. Все эти методы могут использоваться только в рамках клинических исследований.[9]

Трансплантация печени (ТП)

Показания к ТП: Сокращение размеров печени, коагулопатия, ПЭ стадии 3-4. **Проводится в течение 72 часов после внесения в лист ожидания.**

Прогноз Исход ОПечН часто непредсказуем в каждом индивидуальном случае. Прогноз и постановка показаний к трансплантации печени могут быть облегчены при учете перечисленных в таблице факторов риска при ОПечН.

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК

Среди многообразия причин, вызывающих поражение различных структур почек, особое место занимают инфекционные болезни. Поражения почек наблюдаются при многих инфекционных болезнях, но, несмотря на их выраженность в острой стадии болезни, в большинстве случаев носят обратимый характер[1].

Патогенез

В основе патогенеза поражения почек при инфекционных болезнях лежит интоксикация и, как следствие ее, расстройства гемодинамики, такие как снижение или резкое падение АД (коллапс, шок), нарушения микроциркуляции (повышение сосудистой проницаемости и развитие сладж-феномена), а также водно-электролитные и другие обменные, гормональные сдвиги. В результате действия бактериальных токсинов происходит активизация лимфоцитов, моноцитов, освобождение цитокинов, способствующие повышенному образованию тромбоксана, лейкотриенов, что приводит к ишемии коркового слоя и эпителия канальцев почек. Патогенетической основой патологии почек при вирусных инфекциях является прямое действие возбудителя болезни с непосредственным повреждением клубочковых и канальцевых структур и опосредованное формированием иммунных комплексов в результате развития иммунопатологических реакций[8].

Клиническая характеристика

Выделены следующие клинические симптомы и синдромы, характеризующие поражение почек: мочевого синдром (бессимптомные отклонения в анализах мочи или с симптомами заболевания мочевых путей); нефротический синдром (отеки, массивная протеинурия, выше 3,0 г/сут, гипопроteinемия, гиперлипидемия); острый нефритический синдром (внезапное возникновение или нарастание отеков, артериальная гипертензия, гематурия, лейкоцитурия, протеинурия не более 3 г/сут, почечная недостаточность); гипертензионный синдром (артериальная гипертензия), синдром канальцевых дисфункций (тубулопатии), острое повреждение почек, хроническая почечная недостаточность[6].

К группе заболеваний, характеризующиеся воспалительными изменениями, преимущественно в клубочках почек в сочетании с изменениями тубулоинтерстициального пространства, относят гломерулонефриты. К инфекционно-воспалительным заболеваниям органов мочевой системы отнесен пиелонефрит (неспецифическое, острое или хроническое микробное воспаление в чашечно-лоханочной системе и интерстициальной ткани почек с вовлечением в патологический процесс канальцев, кровеносных и лимфатических сосудов), который по МКБ-10 относят к группе тубулоинтерстициальных нефритов (ТИН).

Этиологический фактор

Развитие инфекционного процесса в почечной ткани с вовлечением различных структур почек могут вызвать многие виды микроорганизмов (табл. 2, 3).

Таблица 2. Инфекционные агенты, вызывающие развитие тубулоинтерстициального нефрита

Инфекционные агенты	Возбудители инфекционных болезней
Вирусы	Возбудители ГЛ (ГЛПС, КГЛ, ОГЛ, БКЛ, желтой лихорадки, лихорадки денге, Эбола, Марбург, Ласса), вирус ЛЗН, ВПГ, ЭБВ, цитомегаловирус, вирус кори, краснухи, HBV, HCV, ВИЧ
Бактерии	Стрептококк, пневмококк, коринебактерия дифтерии, бруцелла, лептоспира, иерсиния, микобактерия туберкулеза, токсоплазма, трепонема
Другие	Шистосомы

Примечание: ГЛ - геморрагические лихорадки; ГЛПС - геморрагическая лихорадка с почечным синдромом; КГЛ - крымская геморрагическая лихорадка; ОГЛ - омская геморрагическая лихорадка; БКЛ - болезнь Кьясанурского леса; ВИЧ - вирус иммунодефицита человека.

Таблица 3. Варианты поражений почек (гломерулопатии) при инфекционных болезнях

Название болезни	Варианты гломерулопатий (морфологические формы)
Стрептококковая ангина.	Диффузный пролиферативный гломерулонефрит.
Скарлатина.	Мезангиопролиферативный гломерулонефрит
Острый и подострый инфекционный эндокардит.	
Брюшной тиф.	
Проказа.	
Токсоплазмоз.	
Тропическая малярия.	
Ветряная оспа.	
Эпидемический паротит.	
Корь.	
Энтеровирусная инфекция, вызванная вирусами	
Коксаки и ЕСНО.	
ИМ.	
ВИЧ-инфекция.	
Гепатиты В и С.	
Сифилис	
Подострый инфекционный эндокардит.	Мезангиокапиллярный (мембранопротеративный)
Гепатиты В и С.	гломерулонефрит
Тропическая малярия.	
Шистосомоз	
Гепатиты В и С.	Мембранозная нефропатия
Тропическая малярия.	
Филяриоз.	
Эхинококкоз.	
Шистосомоз.	
Проказа.	
Сифилис.	
Энтерококковый эндокардит	
ВИЧ-инфекция.	Фокально-сегментарный гломерулосклероз
Шистосомоз	

При анализе характера поражения почек при инфекции важно понимать, является ли патология почек проявлением основного заболевания; его осложнением, возможным, но не обязательным для основной патологии; обострением нефроурологической патологии, спровоцированным не почечным заболеванием[6].

Так, поражение почек при инфекционных болезнях может быть представлено как основной и ведущий синдром болезни (ГЛПС, лептоспироз), как возможное проявление (дифтерия, бруцеллез, малярия, генерализованная форма иерсиниозной инфекции, ВГ) и как редкое вовлечение в патологический процесс (ОРВИ, ветряная оспа, корь и др.).

При инфекционных болезнях выделяют функциональные нарушения почек интоксикационного генеза, наблюдаемые в острой стадии ряда инфекционных болезней; первичное поражение почек вирусной и бактериальной природы (ГЛПС, ВИЧ-инфекция, скарлатина, лептоспироз); вторичное поражение почек при основном патологическом процессе в печени (ВГ и вирусные циррозы печени); ОПН при ИТШ (менингококковая инфекция, сальмонеллез, сепсис, желтая лихорадка) и при гиповолемическом шоке (холера).

Вирусные инфекции. Наиболее ярким примером, при котором почки поражаются первично, может служить ГЛПС. Основными симптомами болезни являются остро развивающаяся лихорадка, гиперемия и одутловатость лица, инъекция сосудов конъюнктив, кратковременное снижение остроты зрения, боль в пояснице, возникновение с 3-4-го дня болезни геморрагического синдрома и нарушения функции почек в виде олигурии, массивной протеинурии, изогипостенурии, изменения мочевого осадка (гематурия, цилиндрурия) и гиперазотемии с последующей полиурией. ГЛПС характеризуется циклическим течением и многообразием клинических вариантов от abortивных лихорадочных форм до тяжелых форм с массивным геморрагическим синдромом и стойкой

ОПН. В результате иммунных реакций (повышение титра антител, классов IgM и IgG, изменения активности лимфоцитов) и саногенных процессов патологические изменения в почках регрессируют, что сопровождается полиурией вследствие снижения реабсорбционной способности канальцев и уменьшением азотемии с постепенным восстановлением функции почек в течение от 1 года до 4 лет. У больных ГЛПС наблюдается длительная изогипостенурия вследствие медленного восстановления концентрационной способности почек.

В результате развития множественных кровоизлияний в паренхиму почек, некроза почечных канальцев симптомы поражения почек занимают значительное место и при других ГЛ.

Спектр заболеваний почек, которые развиваются на фоне ВИЧ-инфекции, можно разделить на поражения, обусловленные и не связанные с воздействием ВИЧ (табл. 4). Поражения почек, обусловленные ВИЧ, могут быть классифицированы на ВИЧ-ассоциированную нефропатию с развитием особой морфологической формы фокально-сегментарного гломерулосклероза - коллапсирующей гломерулопатии, связанную с прямым действием вируса; ВИЧ-опосредованный иммунокомплексный гломерулонефрит (IgA-нефропатия, волчаночноподобный нефрит); ВИЧ-ассоциированную тромботическую микроангиопатию, в развитии которой ВИЧ является основным, но не единственным этиологическим фактором[8].

Таблица 4. Спектр поражения почек при ВИЧ-инфекции

Гломерулопатии, васкулопатии
ВИЧ-АН, коллабирующий ФСГС
Иммунокомплексные поражения (IgA-нефропатия, люпусподобный нефрит, МПГН)
Тромботическая микроангиопатия
Мембранопротрофиеративныйгломерулонефрит (криоглобулинемический) при ГС
Мембранозая нефропатия (при ГВ)
Постинфекционный гломерулонефрит
Классический ФСГС
Болезнь минимальных изменений
Диабетическая нефропатия
Амилоидоз
ANCA-ассоциированные васкулиты (2 случая)
Синдром Гудпасчера (1 случай)
Тубулоинтерстициальные поражения
Пиелонефрит
Оппортунистические заболевания
(генерализованный туберкулез, криптококкоз, токсоплазмоз и др.)
Неоплазии (саркома Капоши, лимфомы)
Лекарственные поражения:
канальцевые дисфункции;
острый и хронический ТИН;
острый некроз канальцев;
кристаллурия/нефролитиаз

Примечание: ВИЧ-АН - ВИЧ-ассоциированная нефропатия; ФСГС - фокально-сегментарный гломерулосклероз; МПГН – мезангиопротрофиеративныйгломерулонефрит; ANCA - антинейтрофильные цитоплазматические антитела.

ВИЧ-ассоциированная нефропатия характеризуется отсутствием отеков, несмотря на наличие лабораторных признаков нефротического синдрома (протеинурия нефротического уровня, гипоальбуминемия, гиперлипидемия), нарушением выделительной функции почек с быстрым прогрессированием заболевания до терминальной хронической почечной недостаточности (ХПН).

Установлена связь поражения почек с *хронической инфекцией вирусами гепатита С и В (ХГС, ХГВ, HCV-, HBV-инфекции)*. Смешанная криоглобулинемия (СКГ) II типа выявляется исключительно в ассоциации с HCV. Клинически поражение почек, связанное с

СКГ, выявляется через несколько месяцев или лет после первых симптомов СКГ [кожная пурпура, синдром Мельтцера (слабость, пурпура, артралгии)]. Однако в 14% случаев они могут возникать одновременно с другими системными проявлениями (нейропатия, синдромы Рейно и Шегрена, поражение ЖКТ) и даже предшествовать им («нефритические маски» СКГ). Криоглобулинемический нефрит проявляется умеренной протеинурией и гематурией. Начало болезни с нефротического или остронефритического синдрома. Артериальная гипертензия, ранняя и нередко тяжелая, наблюдается у подавляющего большинства больных (у 80-86%), приводя к типичным сердечно-сосудистым осложнениям (церебральный инсульт, инфаркт миокарда).

При ХГВ патология почек встречается в 14% случаев и представлена преимущественно мембранозным гломерулонефритом, ТИН и в рамках васкулита при узелковом периаартериите, ассоциированном с HBV-инфекцией. В клинической картине доминирует нефротический синдром с микрогематурией, в 50% случаев наблюдается артериальная гипертензия, в 20% - нарушение функции почек.

Среди герпесвирусных инфекций в развитии патологии почек следует выделить ЭБВ-инфекцию и герпетическую (ВПГ-1), вызывающие остропротекающий гломерулонефрит, острое повреждение почек. В случае развития гломерулонефрита, ассоциированного с персистирующей герпесвирусной инфекцией ВПГ-1, чаще формируются затяжные и рецидивирующие варианты течения заболевания.

Формирование почечной патологии при ЦМВИ в основном наблюдается при врожденной инфекции и проявляется различными аномалиями (поликистоз, удвоение, гипоплазия почек, подковообразная почка, обструкция МВП), развитием дисметаболических нефропатий, ТИН.

Клинически выраженные изменения со стороны почек при таких острых вирусных инфекциях (эпидемический паротит, корь, краснуха, ветряная оспа, грипп и другие ОРВИ, полиомиелит, болезни, вызываемые энтеровирусами группы Коксаки В, ЕСНО 6-го и 9-го типа) наблюдаются редко. Как правило, выявляют преходящее снижение функции почек и умеренно выраженные протеинурию, эритроцитурию.

Таким образом, несмотря на то, что острые вирусные инфекции могут вызывать почечную патологию, они редко становятся причиной прогрессирующего поражения почек, за исключением ГЛПС. При развитии бактериальных осложнений в остром периоде вирусных инфекций возможны проявления пиелонефрита, инфекции мочевых путей.

Бактериальные инфекции. Поражение почек при *лептоспирозе* относят к одним из основных проявлений инфекционного процесса. При легких формах заболевания клинические признаки нарушения функции почек могут быть незначительно выраженными при наличии лабораторных признаков. Поражение почек при лептоспирозе происходит по типу развития острого ТИН с нарушением практически всех функциональных параметров нефронов: клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, концентрационной и секреторной активности. В восстановительном периоде отмечают ТИН и присоединение вторичной бактериальной инфекции с развитием пиелонефрита. В период ранней реконвалесценции болезни наблюдают умеренно выраженную протеинурию, лейкоцитурию, цилиндрурию и микрогематурию. Наблюдение в течение полутора лет за пациентами, перенесшими лептоспироз, позволило обнаружить более чем у половины обследованных признаки хронической патологии почек с латентной стадией хронической почечной недостаточности без тенденции к переходу в терминальную.

С высокой частотой выявлено вовлечение почек в патологический процесс при бруцеллезе. Основным синдромом поражения почек при бруцеллезе - мочевой. При резидуальной и декомпенсированной фазе хронического бруцеллеза отмечен высокий уровень протеинурии. В большинстве случаев диагностирован вторичный гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом, в части случаев - с артериальной гипертензией.

Поражение почек при дифтерии ранее расценивалось как инфекционно-токсический нефроз, в настоящее время - как острый ТИН без или с развитием ОПН при тяжелом течении

болезни. Частота почечной патологии увеличивается по мере нарастания степени тяжести дифтерии и составляет при токсической форме II, III степени у взрослых и детей 80-100%. Поражение почек при *иерсиниозной инфекции* наблюдается при генерализованной форме и проявляется в виде пиелонефрита, который, как правило, выявляется лабораторно (умеренно выраженная протеинурия, лейкоцитурия, эритроцитурия, цилиндрурия).

При *менингококковой инфекции* поражение почек нередко возникает при развитии генерализованных форм менингококковой инфекции, осложненных ИТШ. Развивается ОПН преимущественно по преренальному типу. Возможны функциональные нарушения почек интоксикационного генеза с протеинурией, микрогематурией, лейкоцитурией и снижением клубочковой фильтрации.

Клиническое значение имеют поражения почек при очаговых эндогенных инфекциях (особенно при ангинах и синуситах), вызываемых потенциально патогенными бактериями. Хорошо известна роль стрептококков в развитии диффузных и очаговых гломерулонефритов. Выделяют типы «нефритогенных» стрептококков, например, типы 12 и 4, которые чаще, чем другие, вызывают поражение почек. Ведущую роль в этиологии нефрита играет стрептококковая интоксикация (ангина, скарлатина и т.п.). Поражение почек при скарлатине в виде диффузного гломерулонефрита развивается на 2-3-й неделе заболевания, имеет обратимый характер при быстрой ликвидации гнойного очага, при упорном течении гнойного процесса нефрит принимает затяжной характер.

Стафилококки являются частыми возбудителями пиелонефритов, циститов, почечных абсцессов (апостематозного пиелонефрита), гнойного воспаления околопочечной клетчатки (паранефрита). Энтеробактерии (клебсиеллы, эшерихии и др.), а в последние годы особенно часто хламидии, уреаплазмы вызывают инфекции мочеполовых органов - пиелиты, циститы, сальпингиты, эпидидимиты и др., сочетающиеся иногда с поражением конъюнктивы и суставов (синдром Рейтера).

Протозойные и паразитарные болезни. Среди протозойных инфекций серьезные поражения почек наблюдаются при тропической и четырехдневной малярии с развитием ОПН при осложнениях. В 1/3 случаев тяжелая тропическая малярия сопровождается нефропатией, развивается острый некроз канальцев. Нефротический синдром наблюдается и при четырехдневной малярии. Отмечено развитие иммунокомплексных гломерулонефритов (мезангиокапиллярный, диффузный пролиферативный). При гемоглобинурийной лихорадке при малярии поражение почек доминирует, возникает при выраженном гемолизе эритроцитов, наступающем часто при назначении хинина и других этиотропных лекарственных препаратов в связи с повышенной индивидуальной чувствительностью к ним организма.

Поражение органов мочевой системы наблюдается при кишечном и мочеполовом шистосомозе. Кишечный шистосомоз осложняется нефротическим синдромом в 5-10% случаев. При морфологическом исследовании почечной ткани выявляют мезангиокапиллярный или мезангиопротрофический гломерулонефрит, реже - мембранозную нефропатию и амилоидоз. Патологические изменения в мочевой системе при мочеполовом шистосомозе развиваются в хроническую стадию болезни, наиболее ранним симптомом которого является появление гематурии (в конце мочеиспускания в моче возможно появление капли крови).

Вовлечение почек в патологический процесс наблюдается при инфекционных болезнях (холера, сальмонеллез, сепсис, малярия, лептоспироз, ГЛПС, желтая лихорадка, ВИЧ-инфекция, легионеллез и др.), при которых, наряду с ведущими клиническими симптомами, имеет место развитие почечной недостаточности. В группе ОКИ поражение почек в начале болезни, по сравнению с ведущими клиническими проявлениями, часто протекает субклинически и в разгар заболевания достигает клинической манифестации вплоть до развития тяжелого острого повреждения почек. При тяжелом течении инфекционных болезней развиваются как преренальный тип острого повреждения почек (ИТШ, дегидратационный шок), так и ренальный тип (ГЛПС и другие ГЛ, лептоспироз, малярия).

Диагностика[3]

Диагностика поражений почек при инфекционных болезнях базируется на клинических симптомах (боль в пояснице, отеки, олигоанурия, полиурия, дизурические явления), на изменениях в клиническом анализе мочи (протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндрурия и др.) и биохимическом анализе крови (гиперкреатининемия, гиперазотемия, гиперкалиемия). При изменении этих показателей используют методы Нечипоренко, Каковского-Аддиса, пробу Зимницкого. Оценка результатов исследований учитывается в комплексе с имеющимися клинико-эпидемиологическими данными. Критериями отличия ряда хронических неинфекционных болезней (сахарный и несахарный диабет, синдром Шегрена, миеломная болезнь и др.), протекающих с поражением почек, от инфекционных является длительность течения, отсутствие лихорадки и общей интоксикации. Неинфекционные заболевания (дерматомиозит, системная красная волчанка), протекающие с лихорадкой, отличаются от инфекционных длительностью течения. Клинический анализ мочи имеет существенное значение для дифференциальной диагностики ряда инфекционных болезней. При ГЛ, лептоспирозе наблюдаются изменения в анализе мочи, характерные для ТИН (полиурия, снижение относительной плотности, протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия), при сепсисе - изменения, характерные для пиелонефрита (щелочная реакция мочи, лейкоцитурия, бактериурия). Микробиологическое исследование мочи позволяет выделить возбудителей инфекционных болезней (брюшной тиф, иерсиниозы, лептоспироз и др.). Существенную помощь в дифференциальной диагностике оказывают УЗИ почек, КТ, радиоизотопное и ангиографическое исследования[4].

Лечение

Проведение этиотропной (антибактериальной, противовирусной) терапии инфекционного заболевания уменьшает риск развития и прогрессирование повреждения почек. При почечной патологии лечение инфекционного заболевания сочетают с патогенетической терапией проявлений поражения почек (острого повреждения почек, отеков, нефротического синдрома, мочевого синдрома, артериальной гипертензии), в тяжелых случаях ОПН при ГЛПС, лептоспирозе, дегидратационном и ИТШ используют методы экстракорпоральной детоксикации с учетом возможной нестабильной гемодинамики, нарушений в системе гемостаза, повышенной травматичности форменных элементов крови[4].

ОТЁК ГОЛОВНОГО МОЗГА

МКБ- 10

G93.6 Отек мозга

G93.5 Сдавление головного мозга (отек головного мозга с дислокацией ствола)

Отёк и набухание **головного мозга** (ОНГМ, ОНМ) – это избыточное накопление жидкости в мозговой ткани, клинически проявляющееся синдромом повышения внутричерепного давления (ВЧД). ОНГМ является реактивным состоянием, которое развивается вторично, в ответ на любое повреждение мозга. При постановке диагноза очень важно выявить пусковой механизм, позволяющий в дальнейшем определить оптимальную тактику лечения[1].

Для отека головного мозга характерно накопление не столько внеклеточной жидкости, сколько увеличение объема воды внутри клеток, прежде всего глиальных. В связи с этим часто используется термин «отек-набухание головного мозга».

ОНГМ классифицируют по этиологическому и патогенетическому критериям. По этиологии выделяют опухолевый, травматический, послеоперационный, токсический, воспалительный, ишемический и другие виды ОНГМ. Основные патогенетические варианты отека-набухания мозга: вазогенный (сосудистый), цитотоксический, гидростатический и осмотический [2].

Вазогенный отек мозга связан с повреждением гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и повышением его проницаемости для компонентов плазмы крови, прежде всего ионов натрия и белка.

Цитотоксический отек мозга характеризуется перераспределением воды из межклеточного во внутриклеточное пространство ткани мозга с сохранностью проницаемости ГЭБ для белка. Первичный фактор развития цитотоксического отека – снижение поступления кислорода, переход на анаэробный путь обмена веществ, нарушение работы ионных насосов, избыточное поступление в клетки мозга ионов натрия и воды. Если цитотоксический отек не купирован в течение 6–8 ч, он переходит в **вазогенный**.

Следует отметить, что при вазогенном отеке обычно больше страдает белое вещество, а при цитотоксическом отеке повреждается серое вещество головного мозга.

Гидростатический отек возникает при блокаде путей оттока ликвора и делится на 2 вида: арезорбтивный, связанный с нарушением всасывания ликвора в пахионовых грануляциях венозных синусов черепа; окклюзионный – развивается при возникновении препятствия на пути ликвора в желудочковую систему.

Осмотический отек возникает при нарушении осмотических градиентов внутриклеточного и внутрисосудистого секторов при неповрежденном ГЭБ.

На практике чаще всего встречается комбинация различных форм отека головного мозга.

Выделение ведущего звена патогенеза позволяет в дальнейшем определить целенаправленное лечение ОНГМ[5].

Среди инфекционных заболеваний наиболее часто к развитию ОНГМ приводят бактериальные менингиты, менингоэнцефалиты и энцефалиты. В патогенезе развития ОНГМ выделяют ряд последовательных этапов:

1. повреждение ГЭБ и повышение его проницаемости;
2. энергетический дефицит и нарушение метаболизма нейронов;
3. нарушение медиаторного обмена;
4. блокада передачи импульсов в синапсах.

При этом первые два этапа отражают процесс развития ОНГМ и могут возникать параллельно, а вторые два являются факторами и последствиями, которые усугубляют и стимулируют прогрессирование ОНГМ. При бактериальных менингитах повреждение ГЭБ и

повышение его проницаемости, связано с наличием специфических факторов патогенности у микроорганизмов[8].

У менингококков это адгезин PilC1, у пневмококков – фосфорилхолин и фактор активации тромбоцитов. С помощью данных факторов патогенности бактерии проникают через ГЭБ, нарушая его проницаемость для ионов натрия и белка. К сбою функционирования ГЭБ также приводит повреждение его металлопротеиназами и оксидом азота, выделяемыми активизированными лейкоцитами. Повышение проницаемости ГЭБ приводит к накоплению воды в межклеточном пространстве. Такой отек провоцирует гипоксию и сбой работы ионных насосов клеток головного мозга, это приводит к пассивному проникновению в клетку ионов натрия, а за ними и воды (набухание клетки). Согласно доктрине Монро–Келли, такое накопление жидкости в ограниченном пространстве ведет к закономерному повышению внутричерепного давления, а в поврежденной вследствие отека глии нарушаются процессы захвата и обмена медиаторных аминокислот (ГАМК, глутамат), что приводит к рассогласованию межнейронных связей. На фоне действия токсинов в нейронах активизируются процессы, сходные с механизмами запрограммированного апоптоза, например при инсультах, болезни Альцгеймера. Апоптоз-индуцированный фактор выходит из митохондрий клеток мозга и направляется в ядро, где приводит к разрушению хромосом и гибели клеток. Особенно чувствительной к действию токсинов областью мозга является гиппокамп. На начальном этапе формирования ОНГМ нет специфической симптоматики и вся клиническая картина связана с механическим раздражением болевых рецепторов мозговых оболочек и внутримозговых сосудов под действием токсинов, а также за счет повышения ВЧД, что проявляется общемозговыми симптомами и менингеальным синдромом. Затем появляются очаговые симптомы, которые в дальнейшем прогрессируют. Их возникновение связано с нарушением функции определенных структур мозга в связи с гипоксией и отеком, а также со сдавлением нервных центров на фоне увеличения объема мозга. Рассогласование межнейронных связей и возникновение очагов гиперактивных нейронов клинически приводит к судорожному синдрому.

Клиническая картина

На практике основой клинической диагностики ОНГМ степень угнетения сознания. Для определения уровня угнетения сознания широко используется шкала комы Глазго. Уровень нарушения сознания определяют после суммирования баллов.

В клинической картине отека мозга традиционно выделяют **3 стадии**:

1. появление общемозгового синдрома, симптомы которого характерны для повышения ВЧД;
2. диффузное рострокаудальное нарастание неврологических симптомов;
3. дислокация мозговых структур.

Общемозговой синдром. Клиническая картина обычно обусловлена повышением ВЧД и имеет различные проявления в зависимости от скорости его нарастания. Повышение ВЧД обычно сопровождается следующими симптомами: головная боль, тошнота и/или рвота, сонливость, отек дисков зрительных нервов.

При медленном нарастании ВЧД появляется неопределенная, чаще утренняя, головная боль, иногда на ее высоте возникает рвота, обычно без тошноты. Головная боль после рвоты несколько уменьшается. Возможно наличие преходящих головокружений. Наблюдаются медленно нарастающие изменения психики по типу растормаживания: появляются беспокойство, раздражительность, капризность. Ранними объективными симптомами медленно прогрессирующего нарастания ВЧД служат полнокровие вен и начальный отек диска зрительного нерва, одновременно или несколько позже появляются рентгенологические признаки внутричерепной гипертензии: остеопороз деталей турецкого седла, усиление рисунка пальцевых вдавлений, истончение костей свода черепа.

При быстром нарастании ВЧД головная боль имеет приступообразный, пароксизмальный характер. Боль распирающая, сильная, сопровождается рвотой, не приносящей облегчения. Появляются менингеальные симптомы, повышаются сухожильные

рефлексы, возникает брадикардия, замедление моторных реакций. Характерны глазодвигательные расстройства за счет сдавления III и VI пар черепно-мозговых нервов. При дальнейшем прогрессировании ВЧД возникает нарушение психики по типу торможения: появляются выраженная сонливость, снижение памяти, замедление мышления, речи, больной неохотно вступает в контакт; на глазном дне определяются резко выраженный застой, кровоизлияния и белые очаги (вторичная атрофия)[8].

Фаза декомпенсации внутричерепной гипертензии завершается симптомами прогрессирующего нарушения сознания (вплоть до комы) и витальными нарушениями, одной из причин которых становятся дислокация и вклинение головного мозга.

Синдром диффузного рострокаудального нарастания неврологических симптомов отражает постепенное вовлечение в патологический процесс вначале корковых, затем подкорковых и в конечном итоге стволовых структур мозга. При отеке полушарий головного мозга происходит нарушение сознания и появляются генерализованные клонические судороги. Вовлечение в процесс подкорковых и глубинных структур головного мозга сопровождается психомоторным возбуждением, гиперкинезами, появлением хватательных и защитных рефлексов, нарастанием тонической фазы эпилептических пароксизмов. При вовлечении в патологический процесс верхних отделов ствола и гипоталамической области (мезенцефально-диэнцефальные отделы), как правило, нарастает степень нарушения сознания (сопор или кома), появляются начальные нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы. Судороги приобретают стволочный характер (горметония, опистотонус). Формируется также патологическая установка конечностей: разгибательное положение рук и ног (поза децеребрационной ригидности). При этом наблюдается расширение зрачков с «вялой» реакций на свет. Для распространения отека на средние отделы ствола мозга (мост) характерны своеобразные нарушения дыхания (периодическое дыхание), двустороннее максимальное сужение зрачков, стволочный парез взора, исчезают окулоцефалический и окуловестибулярный рефлексы. Распространение отека на продолговатый мозг приводит к нарастанию нарушения витальных функций – дыхания (дыхание Биота) и сердечно-сосудистой деятельности (замедление пульса и снижение АД). При неврологическом осмотре у больных отмечаются диффузная мышечная гипотония, отсутствие сухожильных и периостальных рефлексов, максимальное расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет, глазные яблоки неподвижны.

Синдром дислокации мозговых структур проявляется или височно-теменным, или затылочным вклинением. Это вызывает нарушение функции дыхательного и сосудодвигательного центров, а также глазодвигательных нервов (птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие) и дальнейшее угнетение сознания.

В практической деятельности врача-инфекциониста принято выделять стадии ОНГМ, представленные в табл. 5.

Таблица 5. Критерии клинико-лабораторной диагностики стадий синдрома отека и набухания головного мозга

Симптомы (критерии)	I стадия (угроза развития ОНГМ)	II стадия (выраженный ОНГМ)	III стадия (ОНГМ с дислокацией)
Сознание	Оглушение, заторможенность, бред, галлюцинации, возбуждение	Глубокий сопор, кома 1–2	Кома 3–4
Реакция на раздражение	Сохранена	Отсутствует	Отсутствует
Судорожный синдром	Кратковременные судороги, тремор	Клоникотонические, генерализованные	Тонические, с угасанием

Симптомы (критерии)	I стадия (угроза развития ОНГМ)	II стадия (выраженный ОНГМ)	III стадия (ОНГМ с дислокацией)
Цвет кожи	Обычный или гиперемия	Багровый, реже — бледность кожи	Бледность кожи
Цианоз, акроцианоз	Без ИТШ – не характерен	Акроцианоз	Выражены, иногда «мраморность»
Тонус мышц	Не изменен	Повышен, иногда значительно	Прогрессивно снижается
Рефлексия	Оживлена	Высокая, возможна асимметрия	Низкая, исход в арефлексию
Корнеальные рефлексы	Норма или снижены	Угасание	Отсутствуют
Фотореакция зрачков	Живая	Снижается, вялая	Отсутствует
Оболочечный синдром	Выражен или резко выражен	Выражен, может угасать	Прогрессивно угасает
Частота и тип дыхания	Умеренная одышка	Тахипноэ, аритмия дыхания	Брадипноэ, «патологическое» дыхание
ЧСС	Стабильная тахикардия	Резкая тахикардия, лабильность	Бради- или тахиаритмия
АД	Повышено, как правило	Повышено, реже — гипотония	Гипотония
Содержание сахара в крови	Норма или повышено	Всегда гипергликемия	Разнонаправленные изменения
PO ₂	Норма	Снижено	Резко снижено
PCO ₂	Норма	Снижено	Разнонаправленные изменения
РН крови	Норма	Респираторный алкалоз	Разнонаправленные изменения
Давление ЦСЖ при пункции	Повышено	Разнонаправленные изменения	Как правило, низкое

К методам диагностики, выявляющим достоверные признаки ОНГМ, относят данные магнитно-резонансной (МРТ) и компьютерной томографии, а также нейросонографии (у новорожденных и детей до 1 года)[5].

Предположительные (вероятные) признаки ОНГМ выявляются следующими методами: электроэнцефалография (ЭЭГ), эхо-ЭС, нейрофталмоскопия, церебральная ангиография, сканирование мозга с применением радиоактивных изотопов.

По показаниям проводятся ангиография, сонография зрительного нерва и люмбальная пункция.

Отек головного мозга на КТ и МРТ характеризуется пониженной плотностью структур. По результатам повторных исследований этими методами можно определить изменение объема головного мозга и выявляемой в ней зоны отека, сопутствующую деформацию мозговых структур, изменение формы и размера желудочков мозга и таким образом контролировать в динамике выраженность отека. На основании результатов КТ и МРТ установлено, что при распространении отека на глубинные структуры мозга вектор клиренса отечной жидкости направлен в сторону ближайшей стенки желудочковой системы мозга. Об этом свидетельствует нередкое выявление на КТ *гиподенсивной дорожки* от зоны перифокального отека к прилежащим отделам желудочков.

Тактика ведения больных с отеком-набуханием головного мозга в клинике инфекционных болезней[2]

При поступлении больных с клинической картиной ОНГМ следует:

1. провести осмотр пациента;
2. наладить мониторинг основных витальных функций, в первую очередь нейромониторинг, мониторинг кровообращения, дыхания и оксигенации в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации;_
3. назначить рентгеновское исследование черепа, грудной клетки; УЗИ сердца и других органов (при наличии показаний);
4. при отсутствии противопоказаний (нестабильная гемодинамика, некупированный ИТШ) провести КТ или МРТ головного мозга;
5. провести клинический анализ крови и мочи, определить биохимические показатели крови (С-реактивный белок, прокальцитонин, глюкоза, мочевины, креатинин, билирубин крови, АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ, холестерин), кислотно-основное состояние крови, натрий и калий крови;
6. назначить консультацию окулиста (осмотр глазного дна), по результатам которой, а также МРТ и/или КТ головного мозга и по характеру клинической симптоматики принимают решение о люмбальной пункции;
7. выполнить люмбальную пункцию при отсутствии дислокационной симптоматики, сохраненной проходимости ликворопроводящих путей во избежание развития и нарастания процессов вклинения и дислокации головного мозга;
8. исследование крови на гемокультуру, анализ ликвора общий, ликвор на хлориды, глюкозу, бактериологическое исследование ликвора, ликвор для выявления основных возбудителей гнойных и серозных менингитов с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР);
9. превентивно ввести дексаметазон и антибиотики;
10. назначить консультацию оториноларинголога и других специалистов (по показаниям)
11. обеспечить осмотр невролога каждые 4 ч с определением неврологического статуса и оценкой очаговых, глазодвигательных, зрачковых и бульбарных расстройств;
12. не реже 1 раза в сутки проводить клинический и биохимический анализы крови, определять кислотно-основной состав крови, концентрацию натрия и калия плазмы крови 1 раз в 2 сут выполнять общий анализ мочи, при наличии анамнестических и клинических показаний чаще;
13. немедленно назначить этиотропную и патогенетическую посиндромную терапию в условиях ОРИТ

Тактика патогенетической терапии ОНГМ определяется особенностями патологического процесса в зависимости от его этиологии и клиническими признаками тяжелого отека мозга с угрозой дислокации: быстро прогрессирующее расстройство сознания, судороги, дезорганизация мышечной деятельности верхнего плечевого пояса, нарушение дыхания (тахипноэ) и гемодинамики (высокий уровень систолического АД, тахикардия)[2].

При ОНГМ с признаками дислокации в первую очередь требуется ранняя искусственная вентиляция легких (ИВЛ) кислородно-воздушной смесью. При определении показаний к ИВЛ ориентируются прежде всего на приведенные клинические критерии, не дожидаясь результатов определения газового состава крови и развития апноэ. Второе важное направление в лечении ОНГМ – дегидратация, которая должна также проводиться с учетом особенностей патологического процесса с соблюдением обязательного принципа – поддержания нормоволемии. Вопрос о выборе диуретиков остается дискуссионным.

При ведении больных с ОНГМ следует достичь следующих терапевтических целей:

- ☐ снижение ВЧД <20 мм рт.ст.;
- ☐ церебральное перфузионное давление (ЦПД) 60–90 мм рт.ст.;

- ☐ PaCO_2 35–45 мм рт.ст.;
- ☐ PaO_2 артериальная >90 мм рт. ст.;
- ☐ PaO_2 венозная в яремной вене >50 мм рт.ст.;
- ☐ систолическое АД >90 мм рт.ст.,
- ☐ ЦВД 8–12 мм рт.ст.;
- ☐ уровень гемоглобина >80–90 г/л;
- ☐ уровень натрия 145–155 ммоль/л;
- ☐ осмолярность плазмы крови 320 мОсм/кг;
- ☐ нормогликемия;
- ☐ температура тела <37 °С;
- ☐ эрадикация возбудителя (при нейроинфекции)

Подходы к лечению отека-набухания головного мозга[5]

Проведение рациональной интенсивной терапии должно основываться на мониторинге жизненно важных функций. Следует стремиться к проведению нейромониторинга, мониторинга кровообращения, дыхания и оксигенации.

К мероприятиям **первой линии** относят нормализацию венозного оттока из полости черепа, что достигается положением больного с приподнятым головным концом (30°), эффективной оксигенацией, поддержанием нормокапнии, нормоволемии, температуры тела не выше 37 °С, седацией и аналгезией. Если эти мероприятия неэффективны и сохраняется ВЧД >20 мм рт.ст., необходимо провести гипервентиляцию в течение 20–30 мин до достижения PaCO_2 30–35 мм рт.ст. Следующий этап при сохраняющемся высоком ВЧД – введение гиперосмолярных растворов (маннитол, гипертонический раствор NaCl).

При неэффективности мероприятий первой линии следует переходить к **этапам второй линии**: барбитуровой коме, гипервентиляции до PaCO_2 <30 мм рт.ст., трепанации черепа (у нейрохирургических больных), управляемой гипотермии.

При бактериальных менингитах в мероприятиях первой линии следует использовать антибактериальную терапию, назначать ее следует в ранние сроки эмпирически, согласно табл. 6.

Таблица 6. Эмпирическая антимикробная терапия бактериального менингита

<i>Предрасполагающий фактор Возраст</i>	<i>Препарат</i>
0-4 нед	Ампициллин + цефотаксим, ампициллин + гентамицин
4-12 нед	Ампициллин + цефотаксим или цефтриаксон
3 мес-5 лет	Цефотаксим или цефтриаксон + ампициллин + хлорамфеникол
5-50 лет	Цефотаксим или цефтриаксон (+ ампициллин при подозрении на листерию), бензилпенициллин, хлорамфеникол
Старше 50 лет	Ампициллин + цефотаксим или цефтриаксон
Иммуносупрессия	Ванкомицин + ампициллин + цефтазидим
Перелом основания черепа	Цефотаксим или цефтриаксон
Травмы головы, состояния после нейрохирургических операций	Оксациллин + цефтазидим, ванкомицин + цефтазидим
Цереброспинальное шунтирование	Оксациллин + цефтазидим, ванкомицин + цефтазидим

Таблица 7.Антимикробная терапия бактериальных менингитов установленной этиологии

<i>H.influenzae</i> b-лактамаза (-) b-лактамаза (+)	Ампициллин Цефотаксим или цефтриаксон	Цефотаксим, цефтриаксон, цефепим, хлорамфеникол Цефепим, хлорамфеникол, азтреонам, фторхинолоны
N.meningitidis МПК пенициллина < 0,1 мг/л МПК пенициллина 0,1-1,0 мг/л S.pneumoniae МПК пенициллина < 0,1 мг/л МПК пенициллина 0,1-1,0 мг/л МПК пенициллина > 2,0 мг/л	Бензилпенициллин или ампициллин Цефотаксим или цефтриаксон Бензилпенициллин или ампициллин Цефотаксим или цефтриаксон Ванкомицин + цефотаксим или цефтриаксон (+ рифампицин) Цефотаксим или цефтриаксон	Цефотаксим, цефтриаксон, хлорамфеникол Хлорамфеникол, фторхинолоны Цефотаксим, цефтриаксон, хлорамфеникол, ванкомицин Меропенем, ванкомицин (+ рифампицин) Меропенем
Enterobacteriaceae	Цефотаксим или цефтриаксон	Азтреонам, фторхинолоны, ко-тримоксазол, меропенем
P.aeruginosa	Цефтазидим (+ амикацин)	Меропенем, ципрофлоксацин, азтреонам (+ аминогликозиды)

При ОНГМ наибольшую угрозу представляет не отек головного мозга сам по себе, а увеличение объема мозгового вещества, которое приводит к дислокации мозга и в конечном итоге может стать причиной несовместимого с жизнью нарушения кровоснабжения. Из этого следует, что главная задача – не допустить дислокации и вклинения мозга в тенториальное или большое затылочное отверстие. С точки зрения доктрины Монро–Келли возможны 2 пути решения: во-первых, уменьшение объемов внутричерепных компонентов (мозг, ликвор, количество крови в сосудах), а во-вторых, увеличение пространства для отекающего мозга.

Действия врача-интерниста в этой клинической ситуации следующие[5]

1. Предотвращение гипоксии мозга: вентиляция, оксигенация, нормализация гемодинамики. У всех пациентов с нарушениями сознания по шкале комы Глазго > 8 баллов(кома) должна быть проведена интубация трахеи для обеспечения нормальной оксигенации и ликвидации гиперкапнии. Также проводят вспомогательную или контролируемую искусственную вентиляцию легких кислородно-воздушной смесью с содержанием кислорода не менее 40–50%. При этом следует предупреждать эпизоды несинхронности частоты дыхания пациента с частотой движений респиратора (что вызывает резкое повышение ВЧД), подбором режимов вентиляции или введением короткодействующих миорелаксантов и седативных средств. Основная задача – поддержание нормокапнии (PaCO₂ – 36–40 мм рт.ст.).

С целью седации и аналгезии на данном этапе могут быть использованы: пропופол для краткосрочной терапии в дозе 5 мг/кг в час; бензодиазепины короткого действия (мидазолам в дозе 2–4 мг/ч длительной инфузией); высокие дозы барбитуратов; фентанил 2–5 мкг/кг в час длительной инфузией или морфина сульфат 4 мг/ч длительной инфузией.

Защита слизистой желудочно-кишечного тракта с применением ингибиторов протонной помпы на фоне ИВЛ обязательна.

2. Устранение причин, нарушающих венозный отток из полости черепа, подъем головного конца кровати на 30° (если нет противопоказаний).

3. Использование факторов, напрямую или косвенно снижающих метаболические потребности мозга:

- ☐ устранение двигательного возбуждения и судорог;
- ☐ предупреждение и устранение болевых и ноцицептивных реакций;
- ☐ поддержание нормальной температуры тела;
- ☐ использование индуцированной гипотермии (снижение температуры тела до 32–34°C может снизить ВЧД на 10 мм рт.ст.

Использование осмотически активных препаратов (маннитол, гипертонический раствор NaCl) эффективно и возможно, если у пациента концентрация Na не превышает 155 мОсм/л и нет синдрома длительной гипонатриемии. При применении осмотических диуретиков и салуретиков необходим контроль диуреза и состояния электролитного баланса. Оптимальный диурез – 60 мл/ч (1500+500 мл/сут).

При инфузионной терапии контроль диуреза следует проводить каждый час, при улучшении состояния пациента – каждые 3–6 ч. Наиболее информативным и доступным для оценки состояния водно-солевого баланса, является определение осмолярности сыворотки крови. Применяют маннитол 0,25–1,0 г/кг болюсно за 1–30 мин. Дозу можно повторять каждые 4–8 ч. Максимальная доза препарата 2 г на 1 кг массы тела пациента. Снижение ВЧД происходит в течение нескольких минут, пик эффективности наступает через 15–120 мин, длительность эффекта сохраняется в течение 1–5 ч. Возможными побочными эффектами могут быть: повышение ВЧД после отмены маннитола; острая почечная недостаточность; артериальная гипотензия; электролитные нарушения; метаболический ацидоз; отек легких .

Для экстренного эффекта у пациента со злокачественным жизнеугрожающим отеком мозга и герниацией используют гипертонический раствор хлорида натрия в виде 23,4% раствора. Дозу 30–60 мл вводят болюсно в течение 2–20 мин. Такое введение можно повторить через 15 мин. Побочные эффекты: повышение ВЧД на фоне терапии, гиперхлоремический ацидоз, центральный pontинный миелолиз, поражение почек, гипокалиемия, дегидратация, аритмия, гемолиз, отек легких. Для снижения уровня ВЧД можно применять дренаж цереброспинальной жидкости в виде наружного вентрикулярного или люмбального дренажа, а также постоянного вентрикулоперитонеального или люмбоперитонеального шунтирования. Осложнением метода является катетер-ассоциированная инфекция.

При всех неотложных ситуациях, приводящих к отеку мозга, показано введение антиагрегантов: клопидогрела внутрь – начальная доза 250–300 мг, затем по 75 мг 1 раз в сутки (обычно в комбинации с ацетилсалициловой кислотой 75–150 мг 1 раз в сутки). Нормализация гомеостаза включает стабилизацию водно-солевого, кислотно-щелочного баланса и коагулопатического статуса.

Учитывая различия в механизмах развития цитотоксического и вазогенного отеков, в их терапии имеются ряд особенностей, прежде всего это связано с показаниями для применения глюкокортикоидов, так как другие аспекты терапии ОНГМ схожи.

Особенности терапии цитотоксического отека мозга

При лечении цитотоксического отека мозга требуется назначение маннитола или других осмодиуретиков.

Маннитол вводят в дозе 0,5–1 г/кг массы тела в виде быстрой внутривенной инфузии 20% раствора. Важно отметить, что осмотерапия эффективна в первые 48–72 ч и не дает необходимого эффекта при генерализованном вазогенном ОНГМ. Для поддержания должного уровня церебрального перфузионного давления (ЦПД) при цитотоксическом отеке мозга придерживаются концепции Рознера, которая предусматривает сохранение артериальной гипертензии, что включает инфузионную терапию, гиперволемию и назначение вазопрессоров. Применение данного подхода в терапии ОНГМ оказывает

положительный эффект при сохранности механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения, отсутствии повреждения ГЭБ и при условии, что гипертензия не должна выходить за пределы ауторегуляции у данного пациента.

Также при цитотоксическом отеке мозга полезное действие оказывает барбитуровый наркоз. Он обеспечивает выраженный противоотечный эффект. Для барбитуровой комы применяют высокие дозы барбитуратов: 10 мг/кг в течение 30 мин; 5 мг/кг каждый час в 3 дозы, поддерживающая доза 1 мг/кг в час. Побочные эффекты: артериальная гипотензия, угнетение сердечной деятельности, иммуносупрессия, увеличение риска инфекций и сепсиса, электролитные нарушения, острый токсический гепатит и острая почечная недостаточность. Возможно использование фенobarбитала 10 мг/кг внутривенно в течение 30 мин медленно, с продолжающейся перфузией 5 мг/кг в час в течение 3 ч, с продолжением поддерживающей инфузии в дозе 1 мг/кг в час. Применяют также тиопентал натрия 2 мг/кг внутривенно в течение 20 с до снижения ВЧД <20 мм рт. ст. Дальнейший протокол предполагает введение вторичного болюса в дозе 3 мг/кг массы тела или третичного болюса – в дозе 5 мг/кг, при необходимости продолжение введения поддерживающей дозы 3 мг/кг в час.

Особенности терапии вазогенного отека-набухания головного мозга

При вазогенном ОНГМ показано применение препаратов ангиопротекторного действия, среди которых особое место принадлежит Эсцизину лизинату, который восстанавливает упругоэластические свойства сосудистой стенки. Препарат регулирует процессы трансмембранного массопереноса в сторону усиления процессов реабсорбции и уменьшения интерстициального сектора. При ОНГМ препарат вводят в дозе 5–20 мл (в среднем 10 мл) в сутки курсом от 3 до 10 дней.

Особенностями лечения вазогенного отека мозга также является назначение глюкокортикоидов, которые уменьшают проницаемость ГЭБ и оказывают выраженный лечебный эффект. Назначают дексаметазон по 0,15 мг/кг 4 раза в день, 2–4 дня. Первую дозу вводят за 10–20 мин до планируемого введения антибиотиков или одномоментно с ними. Назначение маннитола при вазогенном отеке может вызывать феномен «отдачи». За счет проникновения через поврежденный ГЭБ в ткань мозга маннитол значительно повышает внутритканевую осмолярность, вызывая увеличение поступления жидкости и нарастание отека.

В комплекс лечебных мероприятий также входит фармакологическая защита мозга. Используются антиоксиданты – препараты, восстанавливающие метаболизм мозговой ткани (актовегин, глиатилин, мексидол, кортексин, диавитол, эмоксипин).

Учитывая, что клинические проявления ОНГМ часто являются доминирующими, без тщательного сбора жалоб и анамнестических данных, а также без анализа параклинических данных трудно выявить основное заболевание, приведшее к данному патологическому состоянию, что важно для разработки адекватной программы лечения и ведения пациента.

Прогноз зависит от течения основного заболевания и адекватности его терапии.

Исходы:

- Выздоровление при реверсивном отёке (негрубый перифокальный отёк подвергается хорошей коррекции, поэтому для его обозначения применяют термин реверсивный отёк мозга).
- Частичное восстановление утраченных функций (морфологически на месте значительного повреждения мозговой ткани развивается кистозно-атрофический процесс).
- Смерть.

Клинические характеристики глубины комы

Прекома 1 – Резкая заторможенность, депрессия, периоды выпадения сознания, частичная дезориентация.

Прекома 2 – Спутанность сознания, периоды отсутствия сознания, реакция только на окрик, дезориентация, психомоторное возбуждение.

Кома 1 – Отсутствие сознания и вербального контакта, рефлексы и болевая реакция сохранены.

Кома 2 – Отсутствие сознания, рефлексии, реакции на боль.

Таблица 8. Оценка тяжести нарушения сознания по шкале ком Глазго

Тест-симптом	Количество баллов
1. Открывание глаз	
Произвольное	4
На болевой стимул	3
На обращенную речь	2
Отсутствует	1
2. Двигательная реакция	
выполняет команды	6
целенаправлена на болевой раздражитель	5
нецеленаправлена на болевой раздражитель	4
тоническое сгибание на болевой раздражитель	3
тоническое разгибание на болевой раздражитель	2
отсутствует	1
3. Речь	
Ориентированная полная	5
Спутанная	4
Непонятные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Отсутствует	1

Прогноз: благоприятный – 10-15 баллов; неблагоприятный – 3-5 балла.

Таблица 9. Оценка глубины угнетения сознания по шкале Шахновича

Глубина угнетения сознания	Тест – симптомы
Оглушение	— словесный контакт возможен, но затруднен — ориентация в собственной личности, месте, времени, обстоятельствах нарушена — команды выполняет
Глубокое оглушение	— словесный контакт практически невозможен; — ориентация отсутствует; команды пытается выполнять
Сопор	— команды не выполняет — открывание глаз спонтанное, на окрик, боль целенаправленная — двигательная реакция на боль — тонус мышц (шеи) сохранен
Кома умеренной глубины	— глаза не открывает — нецеленаправленная реакция на боль (сгибание, разгибание конечностей) — тонус мышц (шеи) сохранен, дыхание не нарушено
Глубокая кома	— реакция на боль нецеленаправленная, снижена — тонус мышц (шеи) снижен — нарушения дыхания смешанного типов
Терминальная	— реакция на боль отсутствует

кома	— атония мышц	
	— тяжелые нарушения дыхания	
	— двухсторонний мидриаз	
	Сопоставление шкал Глазго и Шахновича	
Умеренное и глубокое оглушение		>10 баллов
Сопор		8-10 баллов
Умеренная кома		6-7 баллов
Глубокая кома		5 баллов
Запредельная кома		< 5 баллов

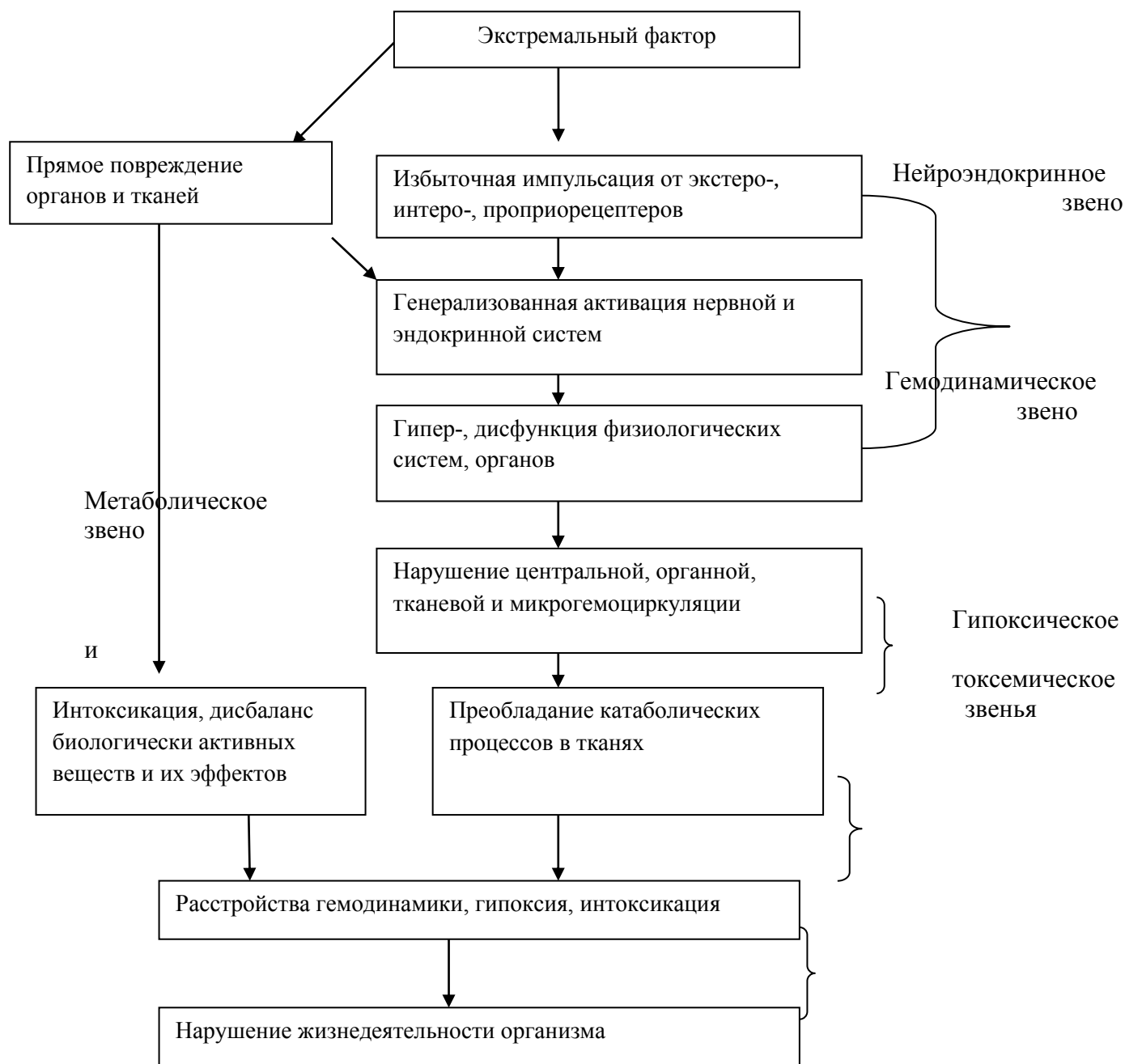
Таблица 10. Дислокационный синдром (Б.С. Виленский, 1986)

1. Вклинение в вырезку мозжечкового намета височных долей больших полушарий («верхнее вклинение») – ущемление переднего отдела ствола мозга, ножек мозга, задней мозговой артерии 2. Вклинение в большое затылочное отверстие миндалин мозжечка («нижнее вклинение») – сдавление продолговатого мозга
СТАДИИ РАЗВИТИЯ 1. Диэнцефально- мезенцефальная стадия • угнетение сознания • анизокория (расширение зрачка на стороне поражения с сужением зрачка на противоположной стороне) • возбуждение и диэнцефальные симптомы (гипертензия, тахикардия, тахипное, гипертермия, гипергидроз), могут быть нерезко выражены 2. Мезенцефальная (переходная) стадия • дальнейшее угнетение сознания (сопор, кома) • смена анизокории двухсторонним расширением зрачков • тоническое разгибание ног при сгибательной позе рук (реакция на боль) • гемипарез на стороне, противоположной расширенному зрачку при анизокории • усиление указанных выше вегетативных проявлений 3. Бульбарная стадия • глубокая гипотоническая или терминальная кома • двухсторонний мидриаз с максимальным расширением зрачков • нарастающие гипотензия, брадикардия, брадипное, гипотермия

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Последние 20-25 лет – это период выработки концепции единого патофизиологического развития всех видов шока. В настоящее время под термином шок подразумевают синдром полиорганной недостаточности, развивающийся вследствие нарушения перфузии кровью органов и тканей. Падение перфузии могут быть связаны с сердечной деятельностью или снижением венозного кровотока из-за несоответствия между объемом циркуляторного русла и объема циркулирующей крови (Рисунок 1).

Рисунок 1. Основные звенья патогенеза шока



В последнем случае причиной шока могут быть:

- А) потери крови или плазмы – гиповолемический геморрагический шок;
- Б) потери жидкости и электролитов – дегидратационный гиповолемический шок;
- В) депонирование крови в микрососудистом русле – септический шок (СШ), анафилактический шок.

Шок, связанный с деятельностью сердца – кардиогенный шок – возникает вследствие сердечной недостаточности при инфаркте миокарда, тяжелых миокардитах или механических препятствиях для его работы – перикардит, пневмоторакс, массивная легочная эмболия, стеноз митрального или аортального клапанов.

В практике врача-инфекциониста можно столкнуться с любым из этих вариантов шока, но все же основной причиной неотложных состояний и летальных исходов заболевания является септический шок.

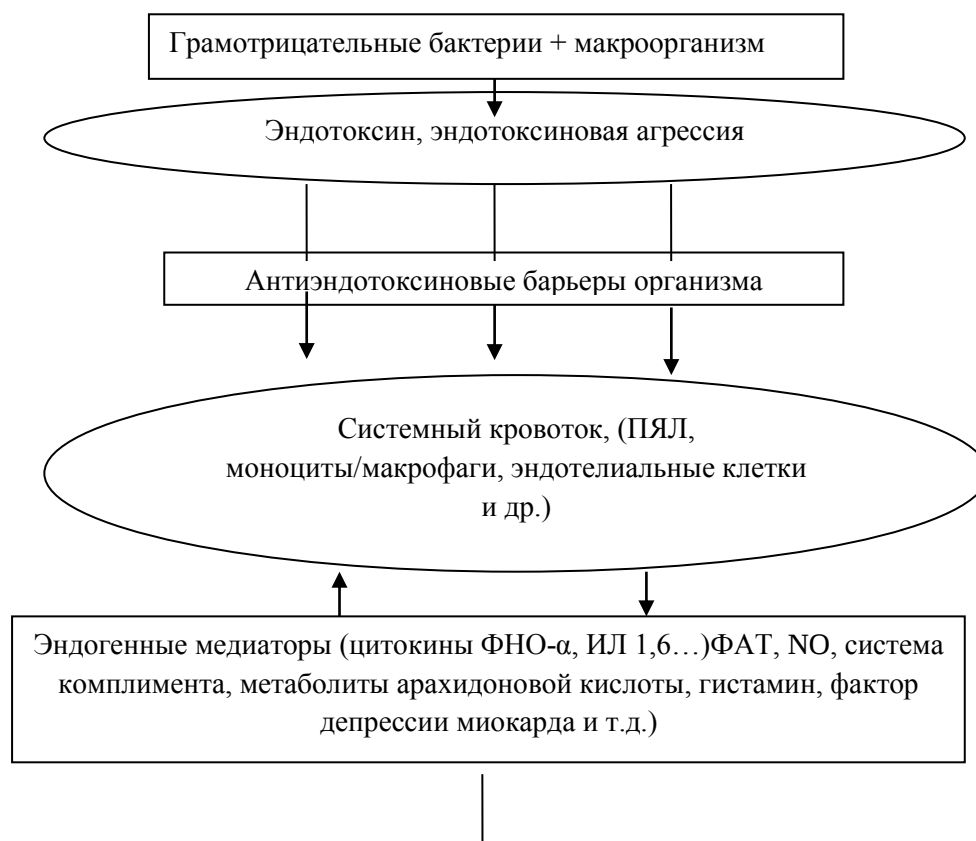
Мировая медицинская наука рассматривает СШ как вариант течения сепсиса, генерализованное острое форма сосудистой недостаточности при котором особенно выражены циркуляторные, клеточные и метаболические нарушения, есть потребность в вазопрессорной поддержке для поддержания среднего АД 65 мм.рт.ст и более и концентрации лактата в сыворотке крови выше 2 ммоль/л в отсутствии гиповолемии. Необходимо подчеркнуть, что два последних критерия не очень надежны в диагностике СШ, а в его патогенезе существенное значение приобретают нарушения доставки и утилизации кислорода.

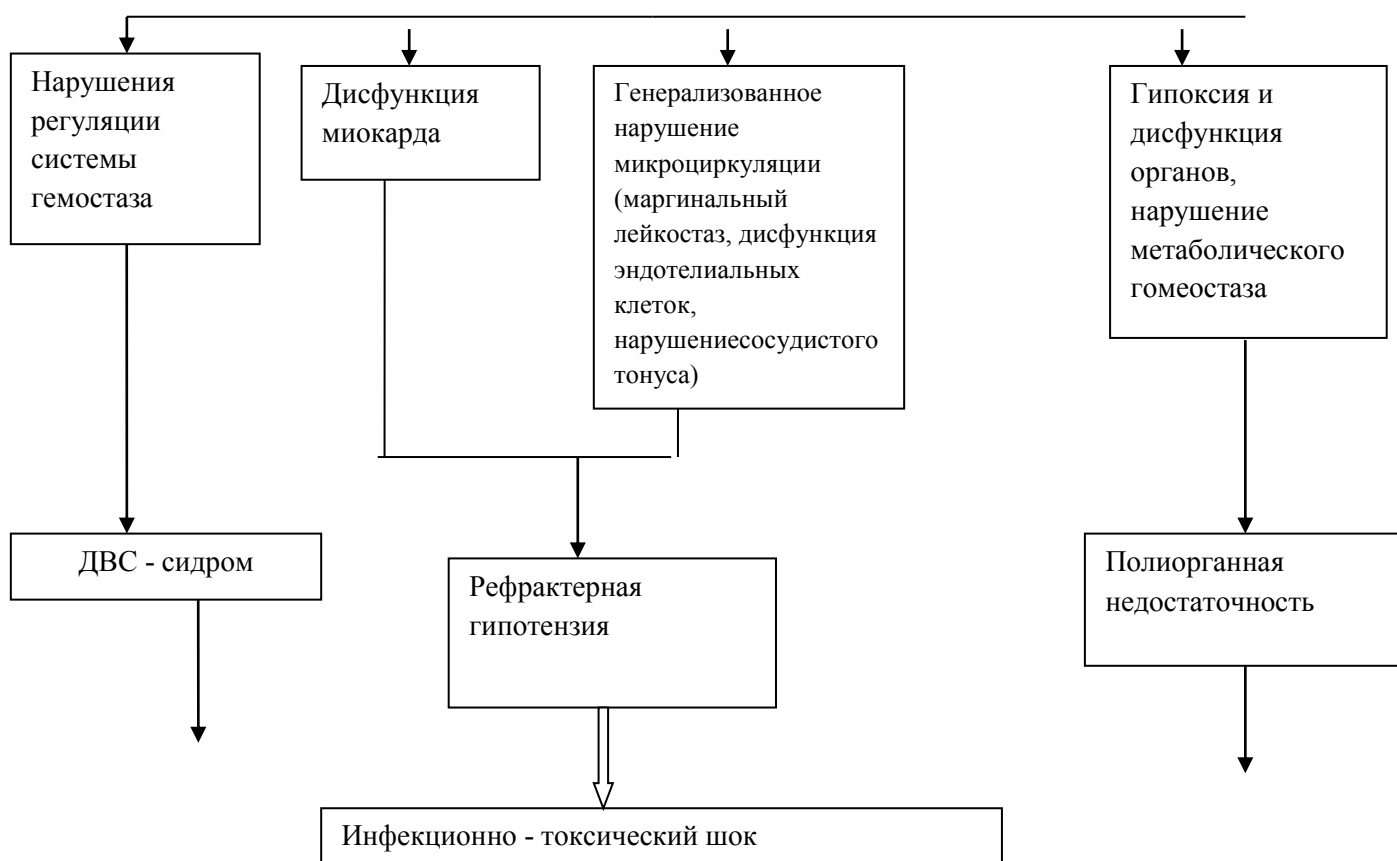
Практически СШ может возникать при любом инфекционном процессе, протекающим с выраженной интоксикацией, но чаще всего он возникает при грамотрицательных инфекциях, сопровождающихся генерализацией возбудителя – сепсисе, вызванном грамотрицательной флорой, особенно менингококковой септициемии, брюшном тифе, дизентерии, сальмонеллезе, чуме, генерализованных формах иерсиниозов. При этом причинно-пусковым фактором рассматривается эндотоксин грамотрицательных бактерий (липополисахаридный комплекс – ЛПС). Вместе с тем типичная клиника СШ может встречаться и при грамположительных инфекциях, риккетсиозах, хламидийной инфекции, вирусных заболеваниях, кандидамикозном сепсисе и даже таких инвазиях, как трихинеллез.

Патогенез СШ

Патогенез СШ на начальных этапах его развития во многом схож с патогенезом сепсиса и отражен в Рисунке 2.

Рисунок 2. Схема основных этапов развития септического шока





Клиника и диагностика ИТШ[1]

Чаще всего СШ при инфекционных заболеваниях развивается у пожилых, больных с иммунодефицитом на фоне предшествующей выраженной эндогенной интоксикации с гектической или ремитирующей лихорадкой. Наиболее распространенная классификация СШ была предложена В.И.Покровским. Согласно этой классификации выделяют 3 стадии шока: I стадия – компенсированный шок, II стадия – субкомпенсированный шок и III стадия – декомпенсированный шок. По данным С.Н.Соринсона, только 5,4 % больных направляются в стационар в I стадию шока, что говорит о трудностях ее диагностики. Используемый реаниматологами шоковый коэффициент или коэффициент Алговера (отношение ЧСС к систолическому АД) может привести к ошибке. В норме у здоровых людей он составляет 0,5-0,6. Повышение показателя до 1 соответствует I стадии шока, до 1,5 – II стадии и превышение 1,5 – III стадии шока. На коэффициент Алговера можно четко ориентироваться при геморрагическом и дегидратационном шоке. При СШ тахикардия может являться компенсаторной реакцией на повышение температуры тела или обусловлена инфекционным миокардитом и, наоборот, при тяжелом атеросклеротическом кардиосклерозе – может отсутствовать. С другой стороны у больных с фоновой гипертонической болезнью даже при значительном снижении АД шоковый коэффициент может оставаться нормальным. У инфекционных больных с гипертермией для своевременной диагностики I степени СШ надо следить за 3 показателями: температурой, ЧСС и АД. При критическом снижении температуры, если ЧСС не снижается, а остается на уровне 100 или даже нарастает свыше 100 надо думать о начинающемся СШ. Этот перекрест врачи средних веков называли «укусом дьявола». Патогенетически это состояние соответствует инфекционной гипотонии, выбросу цитокинов первой волны и началу централизации кровообращения. По последней причине систолическое давление остается на уровне 90-100 мм. рт.ст. Из других симптомов I стадии шока следует отметить бледность или мраморность кожных покровов, акроцианоз,

снижение темпа мочеотделения до уровня олигурии (меньше 25 мл/час), выраженную общую слабость, апатию, чувство тревоги, усиление головной боли или появление мышечных болей.

Стадия субкомпенсированного шока, как правило, диагностируется вовремя. Систолическое давление ниже 90, но выше 50 мм. рт.ст. У гипертоников оно снижается на 30-40 мм по сравнению с рабочим давлением. Выраженная тахикардия со слабым наполнением пульса. Разлитой цианоз, олигурия, сменяющаяся анурией, холодные конечности, одышка.

Декомпенсированный шок характеризуется снижением систолического АД ниже 50 мм, диастолическое давление может не определяться. Пульс нитевидный 140-160 в 1 минуту, коллаптоидные пятна на коже, отеки конечностей, оглушенность, сопорозное состояние или потеря сознания. ЦВД нулевое. Смерть наступает от прекращения сердечной деятельности.

Лечение септического шока[13]

Терапия СШ должна назначаться как можно скорее и проводиться в отделениях интенсивной терапии и реанимации. Важной составляющей лечения этого неотложного состояния являются:

1. Антибактериальная терапия, которая проводится незамедлительно. При этом руководствуются принципами, изложенными в главе «Сепсис».
2. Патогенетическая терапия (интенсивная терапия критического состояния), в конечном счете она может быть направлена на протезирование витальных функций организма. Основные принципы патогенетической терапии СШ отражены на Рисунке 3.

Рисунок 3. Основные принципы терапии септического шока



Одной из наиболее важных базовых задач интенсивной терапии любого критического состояния, в том числе и тяжелого сепсиса, является гемодинамическая поддержка. Она способствует решению следующих задач:

- восстановление адекватной тканевой и органной перфузии;
- повышение потребления кислорода тканями;
- нормализация клеточного метаболизма;
- коррекция расстройств гомеостаза;
- снижение концентрации токсических субстанций и медиаторов септического каскада.

Общими стратегическими направлениями поддержания и восстановления органной функции являются:

- оптимизация адекватного транспорта кислорода;
- улучшение снабжения тканей кислородом и нутриентами в условиях их повышенного потребления, характерного для тяжелого сепсиса и септического шока;
- поддержание нормальной тканевой перфузии.

Гемодинамическая поддержка включает инфузионную терапию, применение вазопрессоров, инотропных препаратов, кортикостероидов.

Инфузионная терапия – одна из самых спорных тем в интенсивной терапии. Идут постоянные дебаты относительно объема жидкости, темпа введения, типа инфузионного раствора. Хотя гиповолемия присутствует у всех пациентов с сепсисом и септическим шоком, количественный и качественный статус инфузии – один из наиболее сложных вопросов в лечении. Инфузионная терапия может сопровождаться осложнениями, если ее объем недостаточен или избыточен. Целью инфузионной терапии является достижение адекватного баланса жидкости. Отсрочка расширения объема в тяжелых случаях недопустима. Но, если клиническая стабилизация не достигается с помощью начальной реанимации жидкостью, должен начинаться более осторожный, полный и точный мониторинг для предотвращения перегрузки жидкостью. Агрессивная инфузионная терапия улучшает результаты лечения шока, но в то же время избыточная инфузия коррелирует с ухудшением исхода. Эта проблема требует адекватного знания физиологических механизмов, что позволит выбрать оптимальные терапевтические меры для каждого клинического сценария[12].

Ряд авторов в своих работах выдвигают концепцию о фазах инфузионной терапии при сепсисе:

1. Непосредственная острая фаза (реанимация): переливание жидкости для достижения и поддержания эффективного объема циркулирующей крови и лечения неотвратимых, угрожающих жизни состояний, связанных с нарушением тканевой перфузии.
2. Титрование: оптимизация типа жидкости, скорости инфузии и количества переливаемой среды с точки зрения оптимизации тканевой перфузии и минимализации осложнений.
3. Деэскалация: минимализация введения жидкости, мобилизация избытка жидкости, оптимизация баланса жидкости.

J. L. Vincent и D. De Backer предложили выделять 4 фазы (или стадии) инфузионной терапии при лечении сепсиса и септического шока: rescue, или salvage (спасение), optimisation (оптимизация), stabilisation (стабилизация) и deescalation (деэскалация) (ROS-D; см. табл.8).

Таблица 8. Фазы инфузионной терапии при лечении сепсиса и септического шока

Характеристика	Спасение	Оптимизация	Стабилизация	Деэскалация
Принципы	Спасение жизни	Спасение нарушенных функций органов	Поддержание функций органов	Восстановление функций органов
Цели	Коррекция шока	Оптимизация и	Нулевой или	Мобилизация

		поддержание тканевой перфузии	отрицательный баланс жидкости	избытка жидкости
Время	Минуты	Часы	Дни	Дни и недели
Проявление	Тяжелый шок	Нестабильность	Стабильность	Восстановление
Инфузионная терапия	Быстро, болюсно	Титрация инфузии жидкости, осознанный выбор жидкостной нагрузки	Минимальная поддерживающая инфузия, если пероральный прием неадекватен	Пероральный прием жидкости, по возможности избегать в/в инфузий

В 1-й фазе – rescue – необходимо использовать комбинацию клинических и гемодинамических параметров в сочетании с простыми диагностическими приемами, не применяя сложных диагностических тестов. При переходе к следующей фазе лечения (т. е. при признании того факта, что больной уже не нуждается в немедленном спасении жизни) подключаются дополнительные методы мониторинга (эхо-доплер, центральное венозное давление (ЦВД), центральная венозная сатурация), позволяющие установить дополнительные цели и методы лечения. В фазе оптимизации направление изначальной инфузионной терапии на спасение жизни смещается на нормализацию перфузии и доставки кислорода органам, которые могли быть скомпрометированы в 1-й фазе. Цель – предотвратить последующие органые нарушения как вследствие гипоперфузии, так и вследствие тканевого отека. В фазе стабилизации обследование больного проводится каждые несколько часов и клиницист назначает жидкости (или диуретики) на основе физического обследования, результатов анализов и прогресса заболевания. В фазе деэскалации целями терапии являются поддержание стабильного АД и сердечного выброса, уход от применения вазоактивных средств после достижения гемодинамической стабильности, лечение первопричины шока, обеспечение достаточной доставки кислорода (SvO₂ и уровня лактата), предотвращение дисфункции органов и достижение отрицательного баланса жидкости. Экспертами движения «Переживем сепсис» предложен единый протокол лечения тяжелого сепсиса и септического шока. Потери жидкости при тяжелом сепсисе и септическом шоке могут составлять до 6–10 л в течение 24 ч. Восстановление объема / нагрузка жидкостью с целью увеличения преднагрузки является общепринятым терапевтическим принципом при сепсисе и септическом шоке. **Рекомендуется ранняя количественная ресусцитация жидкостью пациентов с сепсис-индуцированной тканевой гипоперфузией. Ее необходимо начинать немедленно, не дожидаясь госпитализации в ОРИТ, и завершить в течение 3 ч с момента постановки диагноза. Рекомендовано волемическое возмещение кристаллоидами. Начальная потребность в жидкости у больных с сепсис-индуцированной гипоперфузией тканей и подозрением на гиповолемию составляет не менее 30 мл / кг (некоторым пациентам может потребоваться более быстрое введение и большее количество жидкости) или до уровня лактата плазмы 4 ммоль / л (верхняя граница нормы 2 ммоль / л.).**

Однако, нет доказательств целесообразности увеличения скорости введения жидкости у пациентов, имеющих некоторые клинические признаки гиповолемии, несмотря на адекватный баланс, при нормальном АД, ЧСС, диурезе, уровне лактата. Не нужно переливать много жидкости при нормальном АД!

Целевые параметры первых 6 ч стартовой ресусцитации сепсис-индуцированной гипоперфузии следующие:

- а) ЦВД 8–12 мм рт. ст.;
- б) АД_{сер} ≥ 65 мм рт. ст.;
- в) темп диуреза ≥ 0,5 мл / кг / ч;
- г) центральная венозная сатурация (ScvO₂) ≥ 70 % или смешанная венозная сатурация (SvO₂) ≥ 65 %;
- д) планирование ресусцитации до нормализации уровня лактата, как маркера гипоперфузии тканей, у пациентов с повышенным его уровнем.

Выбор переливаемой жидкости. Согласно «Рекомендациям по диагностике и лечению тяжелого сепсиса и септического шока» настоятельно рекомендуется отказ от использования любых гидроксипропильных крахмалов (ГЭК) для реанимации в связи с опасностью острого почечного повреждения.

Однако, анализ результатов многочисленных исследований нельзя признать однозначным, что позволяет сделать ряд выводов:

- Выбор жидкости для переливания должен быть сделан на основе пациент-специфических факторов с учетом контекста.
- Как коллоиды, так и кристаллоиды обладают потенциальной токсичностью (нарушения почечной функции при применении коллоидов или гиперхлоремический ацидоз при применении кристаллоидов). Характеристика кристаллоидных растворов представлена в табл.11.

Таблица 11. Характеристика кристаллоидных растворов

Раствор	Состав, ммоль/л									
	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	Ацетат	Лактат	Субстраты	Осмолярность
Плазма крови	135-145	3,5-5,5	2,4-2,6	0,75-1,1	96-105	26-30	-	-	-	280-290
ИЗООСМОЛЯРНЫЕ РАСТВОРЫ										
Раствор NaCl 0,9%	154	-	-	-	154	-	-	-	-	308
Раствор Рингера	140	4	6	-	150	-	-	-	-	300
Раствор Рингера-ацетат	131	4	2	1	111	-	30	-	-	280
Йоностерил	137	4	1,65	1,25	110	-	36,8	-	-	291
Лактасоль	140	4	1,5	1,0	115	3,5	-	30	-	294
Плазма-лит 148	140	5,0	-	1,5	98,0	-	27,0	23,0	-	294,5
Трисоль	133	13	-	-	98	48	-	-	-	292
Хлосоль	120	23	-	-	104	-	39	-	-	286
ГИПООСМОЛЯРНЫЕ РАСТВОРЫ										
Ацесоль	110	13	-	-	99	9	24	-	-	246
Дисоль	127	-	-	-	103	-	24	-	-	254
Глюкоза 5%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	277
Стерофундин Г5	140	2,5	1	141	-	-	-	-	Малат-10 Глюкоза -50	270
ГИПЕРОСМОЛЯРНЫЕ РАСТВОРЫ										
Раствор NaCl 3%	513	-	-	-	513	-	-	-	-	1026
Раствор NaCl 5,85%	1000	-	-	-	1000	-	-	-	-	2000
Раствор NaCl 7,2%	1232	-	-	-	1232	-	-	-	-	2464
Раствор NaCl 10%	1710	-	-	-	1710	-	-	-	-	3420
Нормофундин Г5	100	18	2	3	90	-	38	-	Глюкоза-50	530

- Эффективность кристаллоидов при нарушении целостности сосудистого барьера сравнима с таковой у коллоидов, все используемые жидкости способствуют формированию тканевого отека.
- Общий баланс жидкостей может быть важнее типа выбираемой жидкости. Из этого авторы делают вывод: выбор жидкости должен основываться на том, что разница в эффективности не так велика, в то время как разница в безопасности значительна.

Наиболее привлекательной с точки зрения безопасности и эффективности является молекула модифицированного желатина. При необходимости введения значительного

количества кристаллоидов для целей инфузионной ресусцитации при септическом шоке для поддержания адекватного уровня АДср экспертами предлагается использование альбумина. Предпочтение отдается 5 % раствору альбумина. Альбумин – единственный коллоидный раствор, который оказался безопасным, и его использование можно рассмотреть у пациентов с сепсисом и гипоальбуминемией. Однако нет никаких доказательных данных, чтобы рекомендовать рутинное назначение альбумина при сепсисе.

Вазопрессоры

Если после адекватной инфузионной нагрузки сохраняется артериальная гипотензия, значит, состояние больного обусловлено снижением насосной функции сердца или выраженной вазодилатацией, рефрактерной к инфузионной терапии. Первоначальной терапевтической целью или порогом для реверса (ликвидации) гипотензии является использование вазопрессоров для достижения целевого значения АДср ≥ 65 мм рт. ст. Адекватная инфузионная терапия – фундаментальный аспект гемодинамического управления пациентами с септическим шоком, она должна быть в идеале достигнута прежде, чем начинают использоваться вазопрессоры и инотропы. Однако раннее применение вазопрессоров часто бывает необходимо как чрезвычайная мера у больных с тяжелым шоком, например, когда диастолическое АД слишком низкое. Вазопрессорная терапия необходима для поддержания жизни, достижения адекватной системной перфузии и поддержания соответствующего кровотока при опасной для жизни гипотензии, даже когда гиповолемия еще не ликвидирована. Если АДср ниже порогового значения, то может быть потеряна саморегуляция в критических сосудистых руслах, и перфузия может стать линейно зависящей от давления. Оптимальное АДср должно быть индивидуализировано, поскольку это значение может быть выше у больных с атеросклерозом и / или имевшейся в анамнезе артериальной гипертензией, чем у молодых пациентов без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Например, АДср 65 мм рт. ст. может быть слишком низким для пациента с тяжелой неконтролируемой артериальной гипертензией, а у ранее «нормотензивного» пациента оптимальное АДср может быть и ниже. При АДср ≤ 65 мм рт. ст. препаратом выбора является норэпинефрин (норадреналин). Норэпинефрин может быть более эффективным при реверсе гипотензии у больных с септическим шоком. Темп введения – 0,05–2,0 мкг / кг / мин. Титрование норэпинефрина должно проводиться по АДср, близкому к 65 мм рт. ст., что сохранит адекватную системную перфузию. Норэпинефрин увеличивает АДср благодаря вазоконстриктивным эффектам, с небольшим изменением ЧСС и умеренным увеличением ударного объема. При неэффективности стартовой терапии норэпинефрином предлагается использовать адреналин. Для терапии гипотонии у больных, невосприимчивых к другим вазопрессорам, могут быть эффективны низкие дозы вазопрессина. Вазопрессин в дозе 0,01–0,04 ед / мин (в среднем 0,03 ед / мин) может быть добавлен к норэпинефрину либо для повышения АДср до целевого уровня при рефрактерном шоке, либо для уменьшения дозировки норэпинефрина, но не должен использоваться в качестве начального вазопрессора. Вазопрессин в низкой дозе не рекомендуется как единственный стартовый препарат вазопрессорной терапии сепсис-индуцированной гипотензии. Применение более высоких доз сопряжено с риском развития ишемии миокарда, снижения сердечного выброса и асистолии. Дозы вазопрессина $>0,03$ –0,04 ед / мин могут применяться только в качестве «терапии спасения». В качестве альтернативного вазопрессорного средства по отношению к норэпинефрину предлагается допамин. Допамин увеличивает АДср и сердечный выброс, прежде всего из-за увеличения ударного объема и ЧСС, но чаще, чем норэпинефрин, вызывает тахикардию и провоцирует аритмии. Он может также влиять на эндокринную реакцию через гипоталамо-гипофизарную ось и иметь иммунодепрессивные эффекты. Результаты терапии, помимо показателей АД, подкрепляются исследованием региональной и общей перфузии, а именно уровня лактата, перфузии кожи, психического статуса и диуреза. В дальнейшем усилия должны быть направлены на своевременную отмену вазопрессоров с продолжением инфузионной терапии.

Инотропная терапия Если признаки гипоперфузии ткани сохраняются, несмотря на соответствующие внутрисосудистый объем и АДср, необходимо добавление инотропной терапии. Рекомендуется применение инфузии добутамина или добавление его к вазопрессору при условии:

- миокардиальной дисфункции: высокое давление наполнения и низкий сердечный выброс;
- продолжающихся признаков гипоперфузии, несмотря на достижение адекватного внутрисосудистого объема и соответствующего АДср.

Кортикостероиды

Для интенсивной терапии рефрактерного септического шока требуется введение высоких доз катехоламинов для повышения чувствительности адренорецепторов к вазопрессорам. Показано введение минералокортикоида гидрокортизона в дозе 200 мг / сут в виде постоянной в / в инфузии. Начинать рекомендовано в первые 24 ч терапии рефрактерного септического шока. Не рекомендуется использовать в / в кортикостероиды для лечения взрослых пациентов с септическим шоком, если восстановление соответствующего объема жидкости и вазопрессорная терапия в состоянии обеспечить гемодинамическую стабильность. В отсутствие шока кортикостероиды назначать не рекомендуется. Оценка эффекта выполняется через 48 ч. При снижении дозы норадреналина на 50 % терапия гидрокортизоном продолжается 3–5 дней. При отсутствии эффекта от снижения доз норадреналина следует отменить гидрокортизон.

Назначение препаратов крови при идентификации тканевой гипоперфузии и отсутствии других ее объяснений, таких как миокардиальная ишемия, тяжелая гипоксемия, острое кровотечение или тяжелая хроническая сердечная недостаточность у взрослых пациентов с сепсисом, рекомендуется трансфузия эритроцитов с учетом величины PO_2 в динамике для поддержания концентрации гемоглобина 9–10 г / дл и индекса тканевой экстракции кислорода $>24\%$. Свежезамороженную плазму не рекомендуется использовать с целью нормализации лабораторных показателей при отсутствии кровотечения или запланированной инвазивной процедуры. Введение 2–3 и более доз криоплазмы показано при развитии синдрома коагулопатии потребления, дефиците антитромбина-III или уровне плазменных факторов коагуляции $<50\%$ с развитием кровотечения. У пациентов с тяжелым сепсисом нередко развивается тромбоцитопения. Трансфузия тромбоцитов применяется профилактически, когда их количество $<10\,000 / \text{мм}^3$ ($<10 \times 10^9 / \text{л}$) в отсутствие очевидного кровотечения. Рекомендуется профилактическая трансфузия тромбоцитов при их количестве $<20\,000 / \text{мм}^3$ ($<20 \times 10^9 / \text{л}$), если у пациента есть значительный риск кровотечения. При большем числе тромбоцитов – $\geq 50\,000 / \text{мм}^3$ ($\geq 50 \times 10^9 / \text{л}$) – их трансфузия показана только при активном кровотечении, хирургическом вмешательстве или инвазивных процедурах.

В заключение следует сказать, что гемодинамическая поддержка занимает одно из определяющих мест в лечении пациентов с тяжелым сепсисом.

Задача проведения **оксигенотерапии** и **респираторной поддержки** у больных с сепсисом обычно ставится либо в связи с выявлением гипоксемии, либо в связи с появлением клинических признаков гипоксии (даже если гипоксия не связана непосредственно с гипоксемией).

Оксигенотерапия

Оксигенотерапия – метод коррекции гипоксемии, заключающийся в обогащении вдыхаемого пациентом воздуха кислородом (увеличении FiO_2); благодаря увеличению PaO_2 можно поддерживать достаточный уровень PaO_2 (SaO_2) даже при выраженном снижении диффузионной способности легких. В качестве самостоятельного лечебного мероприятия оксигенотерапия эффективно корригирует гипоксемию у пациентов с увеличенным альвеоло-артериальным градиентом и умеренно-выраженными нарушениями вентиляционно-перфузионного соответствия (увеличенным легочным артериовенозным шунтом крови).

Методики оксигенотерапии

Оксигенотерапия может проводиться как при самостоятельном дыхании пациента, так и при вспомогательной или искусственной вентиляции легких. При наличии в клинике централизованной системы распределения медицинских газов подача кислорода самостоятельно дышащему пациенту проводится через устройство, снабженное расходомером, регулирующим скорость подачи кислорода, и системой увлажнения (которая в нашей стране традиционно называется «банкой Боброва»); при использовании баллонов со сжатым кислородом дополнительно используется редуктор давления. Аппараты для проведения искусственной и вспомогательной вентиляции легких, за редким исключением, снабжены встроенными редукторами, устройствами изменения и измерения концентрации кислорода в дыхательной смеси; в аппаратах ИВЛ обычно предусмотрено дополнительное кондиционирование дыхательной смеси (подогрев и увлажнение). При самостоятельном дыхании кислородотерапию проводят, подавая кислород пациенту через носовые канюли или лицевые маски различных типов. Высокопоточные носовые канюли (high-flow nasal cannula, HFNC) – современное устройство для кислородотерапии, позволяющее подавать пациенту кондиционированный (т. е. согретый и увлажненный) кислород со скоростью потока до 60 л / мин.

Показания и особенности применения

Абсолютным показанием к кислородотерапии служит наличие у пациента с сепсисом острой гипоксемии. Все другие показания к кислородотерапии являются относительными. В кислородотерапии при сепсисе нет никакой нужды, если у пациента нормальный уровень гемоглобина, нормальный или несколько сниженный СВ, нормальные значения насыщения кислородом артериальной и венозной крови, нет одышки или гипервентиляции, нет циркуляторного шока и риск его развития не высок, не предполагается отравление угарным газом и нет недренированного пневмоторакса. Очевидно, что точное определение отсутствия показаний к кислородотерапии занимает некоторое время, требует участия опытного врача и проведения лабораторных исследований. Поскольку вероятность реализации патологических эффектов даже кратковременной гипоксии и гипоксемии при сепсисе значительно выше, чем потенциальный вред кратковременной гипероксии, на практике кислородотерапию следует назначать при подозрении на сепсис всем пациентам незамедлительно. Взрослым больным кислородотерапию лучше всего начинать через лицевую маску (желательно, чтобы маска была снабжена накопительным мешком) со скоростью подачи кислорода 15 л / мин либо, при возможности контроля SpO₂, обеспечивающей 95–99 % уровень сатурации. В последующем скорость подачи кислорода должна быть скорректирована (по результатам анализа газового состава крови и других исследований) так, чтобы поддерживать приемлемый и безопасный (так называемый целевой) уровень оксигенации крови. Коррекция гипоксемии и нормализация доставки кислорода к тканям необходимы при лечении пациентов с септическим шоком. Навязчивое желание отложить проведение ИВЛ при недостаточной коррекции гипоксемии кислородотерапией или снижении индекса оксигенации ухудшает прогноз пациента.

Респираторная поддержка

Респираторная поддержка – это «механические методы... частичного или полного протезирования функций легких – в первую очередь желаемого уровня альвеолярной вентиляции, газообмена и вентиляционно-перфузионных отношений в легких». Методы вентиляции легких, обеспечивающие полное протезирование функции грудной клетки и ее мышц по выполнению вдоха, обозначают термином «искусственная вентиляция легких»; методы вентиляции, облегчающие работу инспираторных мышц, но полностью ее не замещающие, – термином «вспомогательная вентиляция легких». Вариантом вспомогательной вентиляции, при котором дыхательная трубка не вводится в трахею пациента, а вентиляция проводится через специальные внешние устройства (носовые или лицевые маски, шлем и т. п.), является неинвазивная вентиляция легких с положительным давлением в дыхательных путях. Указанные методы терапии рассматриваются на специальных дисциплинах.

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Цепочка в классификации:

Классы МКБ-10

J00-J99 Болезни органов дыхания

J95-J99 Другие болезни органов дыхания

J96 Дыхательная недостаточность, не классифицированная в других рубриках

J96.0 Острая респираторная недостаточность

J96.1 Хроническая респираторная недостаточность

J96.9 Респираторная недостаточность не уточненная

Определение

Дыхательная недостаточность – патологическое состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо последнее достигается за счет напряжения компенсаторных механизмов внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма (А.Г.Чучалин, 2004г)

Существует большое количество классификаций ДН, построенных по этиологическому, патогенетическому и другим принципам. Как правило, они чрезмерно громоздки и трудны для использования в повседневной практике. **По типу нарушения вентиляционной функции легких различают:**[8]

- I. **Обструктивную ДН** – характеризуется затруднением прохождения воздуха по бронхам вследствие бронхита, бронхоспазма, сужений или сдавления трахеи или крупных бронхов, например опухолью и т.д.
- II. **Рестриктивную ДН** – наблюдается при ограничении способности к расширению и спаданию при пневмосклерозе, гидро- и пневмотораксе, массивных плевральных спайках, кифосколиозе, окостенении реберных хрящей, ограничении подвижности ребер и т.д.
- III. **Смешанную ДН** – объединяет признаки обоих предыдущих типов, часто с превалированием одного из них

Патогенетическая классификация ОДН (Шанин Ю.Н., Костюченко А.Л., 1975):

- **гипоксемическая,**
- **вентиляционная,**
- **смешанная.**

Гипоксемическая дыхательная недостаточность (паренхиматозная, легочная, ДН 1-го типа) характеризуется артериальной гипоксемией, развивающейся главным образом в результате нарушения регионарного вентиляционно-перфузионного баланса или внутрилегочного шунтирования крови.

Основными патогенетическими механизмами гипоксемии являются:

- Снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;
- Общая гиповентиляция легких;
- Нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану;
- Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений;
- Шунт (прямой сброс венозной крови в артериальную систему кровообращения);
- Снижение парциального напряжения кислорода в смешанной венозной крови.

Причинами возникновения гипоксемической ОДН, трудно устранимой кислородотерапией, чаще всего бывают тяжелые паренхиматозные заболевания легких.

Вентиляционная дыхательная недостаточность (гиперкапническая, «насосная», ДН 2-го типа) обусловлена первичным уменьшением эффективности легочной вентиляции (альвеолярная гиповентиляция), что нарушает выведение CO₂ и нередко приводит к нарушениям кислотно-основного состояния (КОС), т.е. характерным признаком является

гиперкапния ($\text{PaCO}_2 \geq 45$ мм рт.ст.), гипоксемия также присутствует, но хорошо поддается терапии кислородом. Уровень гиперкапнии прямо пропорционален степени уменьшения альвеолярной вентиляции.

Патофизиологические механизмы гиперкапнии:

- снижение минутной вентиляции легких (гиповентиляция);
- увеличение физиологического «мертвого» пространства;
- повышение продукции углекислоты.

При данном типе ОДН снижена альвеолярная вентиляция. За единицу времени в альвеолы поступает меньше воздуха, чем в норме: а) рестриктивные нарушения – дыхательная поверхность и эластичность легких уменьшены; б) обструктивные нарушения – нарушения бронхиальной проходимости, спазм бронхов, гиперсекреция слизи, отек слизистой оболочки бронхов; в) расстройства нервной регуляции - гиповентиляция при поражении дыхательного центра или периферических нервов. Частые причины развития: хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), травмы груди и живота, пневмоторакс, дисфункция дыхательной мускулатуры, ожирение, кифосколиоз, заболевания, сопровождающиеся снижением активности дыхательного центра и пр.

Смешанная дыхательная недостаточность. Нарушено как распределение газа в легких (вентиляционно-перфузионные отношения, так и вентиляционная (насосная) функция легких. Компенсаторно возникает одышка – ранний и надежный симптом ОДН, субъективно проявляющаяся чувством нехватки воздуха или затруднения дыхания. При этом изменяются частота, ритм и глубина дыхания, сопровождающееся повышением работы дыхательных мышц.

По типу развития функциональных нарушений[4]

- Острая** – развитие быстрое, в течение нескольких дней, часов или минут, сопровождается нарушениями гемодинамики, может представлять непосредственную угрозу жизни пациента, требует проведения интенсивной терапии.
- Хроническая** – расстройства легочного газообмена существует продолжительное время- развивается в течение нескольких месяцев, лет, начало может быть незаметным, постепенным, при неполном восстановлении после ОДН..

Дыхательная недостаточность (ДН) может быть **скрытая, компенсированная и декомпенсированная.**

Скрытая ДН требует только профилактических действий. Она может иметь видимые клинические признаки или выявляться в специальных и нагрузочных исследованиях.

При компенсированной ДН газовый состав артериальной крови нормальный за счет включения компенсаторных механизмов. Компенсированная ДН требует лечебных действий, направленных на увеличение функциональных резервов.

При декомпенсированной ДН существует артериальная гипоксемия и/или гиперкапния. Самый тяжелый вариант можно определить как неспособность легких превратить венозную кровь в артериальную по газовому составу. Декомпенсированная ДН требует искусственного замещения процессов, протекающих в легких, – искусственной вентиляции легких (ИВЛ), дренирования мокроты, искусственной оксигенации и др.

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) – одно из наиболее тяжелых состояний, встречающихся в реанимационной практике. Острая дыхательная недостаточность ОДН – патологическое состояние организма, при котором даже максимальное напряжение компенсаторных механизмов организма недостаточно для обеспечения адекватного газообмена и поддержания нормального газового состава артериальной крови. Позднее распознавание ОДН и неадекватное лечение может привести к летальному исходу. Учитывая многообразие причин, вызывающих ОДН, методами ее диагностики, профилактики и лечения должен владеть врач любой специальности.

Этиологическая классификация ОДН (Кассиль В.Л., Рябова Н.М., 1977): первичная ОДН, вторичная ОДН, смешанная форма ОДН.

Первичная ОДН характеризуется нарушением доставки кислорода в альвеолы из-за повреждения системы внешнего дыхания.

При вторичной ОДН страдает транспорт кислорода из альвеол к тканям, так как происходит развитие патологических процессов в системах, которые не относятся непосредственно к органам дыхания, в первую очередь развивается декомпенсация кровообращения.

Смешанная ОДН сопровождается сочетанием артериальной гипоксемии и гиперкапнии.

Клинические проявления ОДН[6]

Обычно наблюдаются:

-нарушения сознания (спутанность, заторможенность вплоть до комы или возбуждение);

- одышка или удушье (увеличение частоты дыхания: ЧД более 24 в 1 мин. является признаком ОДН; ЧД 27 ± 5 в 1 мин. указывает на тяжелую ДН; при крайне тяжелой ОДН ЧД превышает 35 в 1 минуту; ЧД 12 и менее является предвестником остановки дыхания.

-цианоз кожи и слизистых оболочек;

- повышенная потливость;

- тахикардия или сердечные аритмии;

- артериальная гипертензия;

- артериальная гипотензия (в очень тяжелых случаях).

По уровню декомпенсации систем дыхания и кровообращения, сознания, содержанию кислорода и углекислоты в крови различают III стадии ОДН.

I стадия ОДН. Пациент находится в сознании, жалуется на чувство нехватки воздуха, беспокоен, астеничен. Кожные покровы бледные, влажные, небольшой акроцианоз видимых слизистых. ЧД до 30 в 1 мин, ЧСС до 110 в 1 мин, АД в норме или несколько повышено, paO_2 снижается до 70 мм рт.ст., $paCO_2$ снижено из-за компенсаторной одышки.

II стадия ОДН. Больной жалуется на выраженное удушье, возможно развитие психомоторного возбуждения, нарушение сознания, бреда, галлюцинаций. Кожные покровы влажные, цианотичные, нередко в сочетании с гиперемией. ЧД 30-40 в 1 мин, ЧСС 120-140 в 1 мин нередко аритмия, регистрируется гипертензия, paO_2 снижается до 60 мм рт.ст., $paCO_2$ повышается до 50 мм рт.ст.

III стадия ОДН. Сознание помрачено или отсутствует, возможно развитие судорожного синдрома из-за гипоксии мозга, наблюдается пятнистый цианоз, гипоксическое расширение зрачка с отсутствием реакции на свет. При прогрессировании процесса тахипное (ЧД > 40 в 1 мин) переходит в брадипное (ЧД < 8 в 1 мин). Наблюдается гипотензия, тахиаритмии, paO_2 уменьшается до 50 мм рт.ст. и ниже, $paCO_2$ повышается до 90 мм рт.ст. и выше.

Для обоснования программы неотложной терапии важно, наряду со стадией, уточнить тип ОДН, под которым понимают основной механизм ее развития, приведший к нарушению газообмена[4].

Классификация ОДН по степени тяжести

Степени тяжести синдрома ОДН.

Вентиляционная ОДН:

Норма: $paCO_2 = 35-45$ мм рт.ст.

- I степень (умеренная) - $paCO_2 < 50$ мм рт.ст.
- II степень (выраженная) - $paCO_2 = 51-69$ мм рт.ст.
- III степень (тяжелая) - $paCO_2 > 70$ мм рт.ст.
- Гиперкапническая кома – 90-140 мм рт.ст.

Паренхиматозная ОДН:

Норма: $paO_2 = 80-100$ мм рт.ст. ($SpO_2 \geq 95$ мм рт.ст.)

- I степень (умеренная) - $paO_2 = 60-79$ мм рт.ст. ($SpO_2 = 90-94\%$)
- II степень (выраженная) - $paO_2 = 40-59$ мм рт.ст. ($SpO_2 = 76-89\%$)

- III степень (тяжелая) - $\text{PaO}_2 < 40$ мм рт.ст. ($\text{SpO}_2 \leq 75\%$)
- Гипоксемическая кома – 39-30 мм рт.ст.

На догоспитальном этапе обязательно используется пульсоксиметрия портативными аппаратами. Насыщение гемоглобина кислородом менее 90% указывает на ОДН (категория доказательств А, 1+).

ОДН при инфекционных болезнях[1]

Выделяют 4 вида ОДН:

- 1) обструктивная;
- 2) рестриктивная;
- 3) диффузионная;
- 4) нейропаралитическая.

1. Обструктивная ОДН – нарушение трахеобронхиальной проходимости на уровне верхних дыхательных путей (**круп, ларингоспазм**) и нижних дыхательных путей (**бронхоспазм**);

1.1. Синдром крупа

Круп является основной причиной ОДН у детей.

1.1.1. Круп на фоне острых респираторных вирусных инфекций

На 1 месте стоит парагрипп 1 типа, затем грипп и другие ОРВИ. Чаще всего к ОРВИ присоединяется вторичная бактериальная флора, что объясняет появление крупа спустя несколько дней от начала заболевания.

Клиника крупа развивается обычно внезапно, чаще ночью. Человек (чаще ребенок) просыпается с приступом кашля, резкой одышкой, переходящей в удушье.

Выделяют **4 стадии крупа**:

- 1) компенсированная, проявляется беспокойством, сиплым голосом, грубым кашлем, учащенным дыханием, лёгким цианозом;
- 2) субкомпенсированная стадия, характеризуется постоянным беспокойством, шумным дыханием, отчетливым цианозом носогубного треугольника, тахикардией до 140-160 уд/мин. PaO_2 ниже 70 мм. рт.ст., PaCO_2 до 50 мм. рт.ст. и выше;
- 3) стадия декомпенсации, характеризуется тяжелым течением, спутанным сознанием, стенотическим дыханием с затрудненным вдохом, выраженным втяжением уступчивых мест, разлитым цианозом, тахикардией 180-200 уд/мин;
- 4) асфиксическая стадия: сознание отсутствует, расширенные зрачки. Пульс едва определяется. Дыхательные движения редкие. Брадикардия. Остановка сердца. Смерть от гипоксического отека мозга.

1.1.2. Дифтерийный круп – клинический синдром, проявляющийся хриплым и сиплым голосом, лающим грубым кашлем, затрудненным стенотическим дыханием, возникает при локализации дифтеритического воспаления в дыхательных путях, а именно: в гортани (локализованный круп); в гортани, трахее, бронхах (распространенный круп) по типу нисходящего ларинготрахеобронхита. Начало болезни в этих случаях не столь бурное и при отсутствии специфического лечения катаральный период (через 1-2-3 суток) постепенно переходит во вторую стенотическую стадию крупа, проявляющуюся стенозом дыхательных путей. Стенотический период продолжается от нескольких часов до 2-3 суток; без введения противодифтерийной сыворотки заканчивается летальным исходом при явлениях асфиксии (синюшность лица и кожных покровов, дыхательная недостаточность, кома).

1.1.3. Ларингоспазм наблюдается **при столбняке, бешенстве, коклюше**. Характеризуется внезапно развившимся приступом удушья с инспираторной одышкой в результате спазма мышц гортани.

При нейроинфекциях острый стеноз гортани обусловлен не воспалением, а ларингоспазмами. Например, при столбняке судорожный приступ может привести к полному закрытию голосовой щели с остановкой дыхания. Развитие ОДН при столбняке связано со

спастическим сокращением дыхательной мускулатуры и нередко присоединением пневмонии.

При пароксизмах бешенства возникает тяжелый болезненный спазм мышц глотки и гортани: синюшный цвет лица, у больного тяжелейшая одышка с затрудненным свистящим вдохом (стридор), судорожным сокращением диафрагмы и напряжением вспомогательных дыхательных мышц.

При коклюше ларингоспазм может осложнить течение болезни. В тяжелых случаях нарушается ритм дыхания. Приступ спастического кашля может закончиться продолжительным апноэ с развитием асфиксии.

1.2. Острый бронхоспазм чаще развивается у детей младшего возраста с аллергией в анамнезе при ОРВИ, особенно RS-инфекции, и кори. Может быть проявлением анафилактического шока.

Клиника:

- 1) сухой мучительный надсадный кашель;
- 2) экспираторная одышка;
- 3) шумное дыхание со свистящими хрипами, слышными на расстоянии.

Мучительный надсадный кашель почти без мокроты, как при крупе развивается обструктивная ОДН. В отличие от острого стеноза гортани при бронхоспазме развивается экспираторная одышка, отношение выдоха к вдоху возрастает в 4-5 раз. Приступы удушья от 2-5 минут до нескольких часов. Грудная клетка фиксирована в состоянии вдоха, ее экскурсия резко ограничена. Шумное дыхание со свистящим, слышными на расстоянии хрипами. Кожа влажная, цианотичная. Тахипноэ. Тахикардия.

Признаки бронхоспазма при ОРВИ сочетаются с клиникой тяжелой вирусной инфекции: лихорадка, интоксикация, часто признаки сосудистой недостаточности.

2. Рестриктивная ОДН – уменьшение дыхательной поверхности (вентиляционно-перфузионный дисбаланс).

В норме соотношение вентиляции к кровотоку постоянно. Изменению объема вентиляции всегда соответствуют аналогичные изменения перфузии легочных капилляров. В результате кровотока осуществляется только по тем капиллярам, которые омывают аэрируемые альвеолы. При возникновении в легких очаговых патологических изменений нарушается коррекция между вентиляцией альвеол и перфузией капилляров, причем могут быть 2 основных варианта нарушений:

А. Локальное прекращение вентиляции отдельных респиронов при продолжающейся нормальной перфузии капилляров (шунтирование крови может достигать 10-20 % при норме 2-3 %);

Б. Региональная гипоперфузия – нарушение кровотока в аэрируемых респиронах. Вентиляция легких становится мало производительной («шоковое легкое»).

Респираторный дистресс-синдром – «шоковое» легкое без шока – описан при *сепсисе, тяжелом гриппе, ветряной оспе, пневмонии*.

Клиника:

- 1) выраженная одышка, сочетающаяся с признаками циркуляторной недостаточности;
- 2) наличие в нижних отделах легких при аускультации обильных крепитирующих хрипов;
- 3) множественные мало интенсивные пятнистые затемнения с размытыми контурами – симптом «снежной бури» – на рентгенограмме легких.

3. Диффузионная ОДН – утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (отёк лёгких).

Отёк лёгких (ОЛ) – под отёком легких понимают повышенное пропотевание жидкой части крови в ткань легкого – интерстиций и альвеолы.

По этиологии различают **4 варианта отека легких**:

- 1) гидростатический – при повышении давления в малом круге кровообращения; основная причина – снижение сократительной способности левых отделов сердца;

2) нейрогенный – по патогенезу близок к гидростатическому; развивается при черепно-мозговых травмах, терминальном периоде менингитов, энцефалитов, особенно при отеке-набухании головного мозга;

3) снижение онкотического давления крови:

- абсолютная гипопроотеинемия;
- относительная гипопроотеинемия – при передозировке или быстром введении кристаллоидных растворов при инфузионной терапии;

4) токсический – повышение проницаемости капилляров:

- экзогенный (фосген, дифосген, оксиды азота);
- эндогенный (грипп, уремия, печеночная недостаточность).

Патогенез. В первой фазе развития жидкость накапливается в экстраальвеолярных зонах легочного интерстиция (набухание альвеолярных мембран и развитие альвеолярно-капиллярного блока) – диффузионная ОДН. При этом нарушается оксигенация крови без задержки CO_2 , так как его диффузионная способность в 25 раз выше по сравнению с кислородом. На определенном этапе избыток жидкости, накапливающейся в легочном интерстиции, преодолевает альвеолярные мембраны и затопляет все большее число альвеол – альвеолярная фаза. При транссудации плазмы инактивируется сурфактант, что приводит к спадению альвеол. Переход сурфактанта в выпотную жидкость сопровождается образованием мелких пузырьков пены, оседающих на внутренней поверхности альвеол и блокирующих газообмен.

Отёк легкого сопутствует «шоковому» легкому.

ОДН сама способствует отеку легкого, так как эндотелий легочных капилляров получает кислород из вдыхаемого воздуха, а гипоксия эндотелиоцитов всегда способствует их повышенной проницаемости. Важное значение принадлежит нарушению кислотно-основного состояния. Ацидоз ведет к дезинтеграции межучасточного вещества капилляров.

Клиника

Основные симптомы интерстициального отека легких:

- 1) одышка;
- 2) цианоз;
- 3) сухой кашель;
- 4) жесткое дыхание при аускультации.

Альвеолярный отёк легких:

- 1) ортопноэ;
- 2) инспираторная одышка;
- 3) цианоз;
- 4) клочущее дыхание с большим количеством жидкой мокроты;
- 5) мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких при аускультации.

4. Нейропаралитическая ОДН – парез дыхательной мускулатуры.

Главными причинами данного вида расстройств являются:

- 1) «паралич команды» – поражение дыхательного центра при бульбарной форме полиомиелита;
- 2) «паралич исполнения» – нарушение нервно-мышечной передачи (ботулизм, полиомиелит).

При «параличе команды» дыхание становится беспорядочным, чаще типа Чейн – Стокса. Во втором случае характерен симптом – «дыхание загнанной собаки».

Таблица 12. Критерии разграничения разных типов ОДН при тяжелых формах инфекционных болезней

Клинические Признаки	Типы ОДН				
	Синдром крупы	Острый бронхо- спазм	Рестрик- тивная ОДН	Отек легких	Нейропа- ралити- ческие РД
Инспираторная одышка	+	-	±	+	+
Экспираторная одышка	-	+	±	-	-
Свистящее дыхание	-	+	-	-	-
Ортпноэ	-	-	±	+	-
Сухой приступо- образный кашель	+	+	-	-	-
Влажный кашель	-	-	+	+	-
Пенистая мокрота	-	-	-	±	-
Очаговые изменения в легких	-	-	+	+	-
Симметричные хрипы в легких	-	-	-	±	-
Нарушение речи	-	-	-	-	+
Парезы мышц	-	-	-	-	+

Обследование на до госпитальном этапе

Если реанимационные мероприятия не требуются и больной доступен контакту, необходимо целенаправленно собрать краткий анамнез:

- Когда и как появились первые признаки заболевания (обычно одышка в покое или при минимальной нагрузке);
- Есть ли кашель «сухой» или с мокротой и ее характер;
- Какие лекарственные средства принимает больной регулярно или по требованию;
- Имеются ли признаки инфекции (интоксикационного синдрома), обязательно термометрия
- Есть ли боли в груди и их характер;
- Какими хроническими заболеваниями страдает больной

Объективное обследование включает:

положение больного в постели;
оценка состояния сознания (в т.ч. психологического статуса);
цианоз или влажность кожных покровов;
осмотр кожных покровов (включая волосистую часть головы)
наличие признаков стеноза гортани (стридорозное дыхание, осмотр полости ротоглотки);
участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
измерение пульса, артериального давления, частоты дыхания, температуры тела;
аускультация легких и сердца.

Необходимые инструментальные исследования:

- Электрокардиография;
- Пульсоксиметрия (измерение насыщения капиллярной крови кислородом).

Лечение[4]

Комплексное лечение ДН включает лечение также и других поврежденных систем организма, т.е. должно сочетаться с лечением полиорганной недостаточности, метаболической коррекцией.

Программа интенсивной терапии при ОДН

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей
2. Нормализация дренирования мокроты
3. Противовоспалительная (противоотечная) терапия
4. Обеспечение адекватного объема спонтанной вентиляции с помощью специальных режимов
5. Оксигенация вдыхаемого воздуха
6. ИВЛ

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей

- Освобождение надгортанного пространства от скоплений слизи, остатков пищи, предупреждение регургитации содержимого желудка.
- Использование специальных воздухопроводов, интубация или трахеостомия в случаях параличей мышц глотки, гортани западения языка при коме
- При параличе основных дыхательных мышц – ИВЛ
- При крупе - ГКС, антигистаминные препараты, седативные средства
- При психомоторном возбуждении – показаны оксидирующая смесь, диазепам и др.
- Противоотечные (лазикс, ГКС) и отвлекающие меры (горчичные ванны)
- Барбитураты и миорелаксанты
- Санация трахеобронхиального дерева

2-3. Нормализация дренирования мокроты

- Увлажнение вдыхаемого воздуха с помощью ингаляторов и терапия муколитиками используется стерильная вода, 2-4%-ный раствор NaHCO_3 , муколитики трипсин или химотрипсин (по 10 мг), ацетилцистеин (0,6-0,8 г), рибонуклеаза (25 мг), ДНК-аза (10 мг), бромгексин (4 мг) на ингаляцию.
- Использование муколитиков в комплексных аэрозолях в сочетании с бронходилататорами (2,5% эуфилин-5 мл), антигистаминными средствами (1% димедрол-1 мл), ГКС (преднизолон 30 мг)
- Устранение гипертоксической дегидратации – необходимое условие для разжижения мокроты
- Применение бронхорасширяющих средств-стимуляторов бета-2-адренорецепторов-беотек (фенотеры) или алуцент (орципреналин), сальбутамол, виде аэрозолей по 1-2 вдоха, особенно перед ингаляцией муколитиков.
- Стимуляция кашля – механическое раздражение слизистой оболочки глотки, надавливание на перстневидный хрящ, под яремную вырезку, глубокий вдох с последующим максимальным выдохом и одновременное сжатие грудной клетки
- Постуральный дренаж, лечебная перкуссия легких, вибрационный массаж грудной клетки.
- При скоплении мокроты в трахее и бронхах отсасывание секрета катетером, введенным через носовой ход или посредством лечебной бронхоскопии.

4-5. Подача увлажненного O_2 со скоростью 5 л/мин через носовые канюли, носоглоточные катетеры или кислородную маску. При проведении этой процедуры в постоянном режиме содержание O_2 во вдыхаемой смеси не превышает 40%.

6. Показания к ИВЛ:

- Прекращение спонтанного дыхания
- Резкое нарушение ритма дыхания ($\text{ЧД} > 40$ раз/мин)
- Участие в дыхании вспомогательной мускулатуры

- Прогрессирование симптомов гиповентиляции и гипоксии (цианоз, серо-землистый цвет кожи, беспокойство или возбуждение, чувство удушья, нарушение сердечной деятельности)
- Снижение ЖЕЛ < 15 мл/кг, $PaO_2 < 70$ мм. рт.ст., $PaCO_2 > 55$ мм. рт.ст.

Лечение ложного крупа (остенозирующего ларинготрахеита)

- Ванна для ног ($T=37-39^{\circ}C$) по 3-5 минут
- Горячее молоко с содой, горчичники на грудную клетку
- Антигистаминные препараты (димедрол, супрастин)
- ГКС-90-120 мг преднизолона в/м или в/в (в зависимости от стадии крупа)
- Седативные препараты (седуксен, оксibuтират Na, литическая смесь, диазепам)
- При стенозе II-III степени с целью дегидратации вводят гипертонические растворы (глюкоза 40%, $CaCl_2$ -10%)
- Ингаляции комплексного аэрозоля: (Соринсон С.Н., 1990)

$NaHCO_3$ -4%-4 мл

Эуфиллин -2,4%-5 мл

Димедрол 1%-1,0 мл

ИЛИ 5%-эфедрин-2-3 мл

Гидрокортизон-50мг

4% $NaHCO_3$ -2-3 мл

ДНК-аза-25-50 мг

- Этиотропная терапия
- При нарастании удушья – интубация или трахеостомия

Лечение дифтерийного крупа

- Госпитализация в ПИТ
- Индивидуальный пост в период стеноза
- Наблюдение оториноларинголога
- ПДС
- Аэрация палаты, теплый чай
- Преднизолон в/в 60-120 мг/сутки
- Удаление пленок электроотсосом
- Увлажнение O_2 через катетеры
- Спазмолитики (5% эфедрин 1 мл; эуфиллин; атропин 0,1%-1 мл)
- Антигистаминные препараты (димедрол 1%-10млх2 раза)
- Седативные препараты (седуксен 5%-2 млх2-3 раза в/м)
- При возбуждении – литическая смесь (промедол 1%-1,0 мл + аминазин 2,5%-2 мл + димедрол – 1 мл)
- Паровые ингаляции с раствором гидрокортизона (100-125мг 2-3 раза/сут)
- ИВА или трахеостомия ($ЧД > 40$ в 1 минуту, цианоз, тахикардия, двигательное беспокойство, гиперкапния, ацидоз)

Лечение ларингоспазма при столбняке и бешенстве - противосудорожная терапия в сочетании с барбитуратами и миорелаксантами (оксibuтират Na в/в, литические смеси, диазепам в/м, хлоралгидрат в клизме до 6,0 г), ИВЛ – единственно возможный путь спасения больных. Состав литических смесей: аминазин, димедрол, промедол.

Купирование апноэ:

- Очищение дыхательных путей от слизи
- Фиксация языка
- Обеспечить доступ холодного свежего воздуха
- Похлопывание по щекам
- Аминазин, кортикостероиды
- ИВЛ.

Терапия острого бронхоспазма.

Симпатолитетики бронхолитического действия в аэрозолях (новодрин, алулент, беротек, сальбутамол)

↓

Алулент (0,05%-1-2 мл) п/к или в/м, или в/в

Эуфиллин 2,4%-10 мл в/в
преднизолон-60-120 мг в/в капельно
гидрокортизон 250-500 мг в/в

Лечение рестриктивной ОДН при пневмонии.

- антибактериальная терапия (в т.ч. перед транспортировкой больного)
- перед транспортировкой, по показаниям, вводят анальгетики, аналептики
- транспортировка в положении на больном боку
- ингаляция кислорода, ГБО

При паренхиматозной дыхательной недостаточности:

- противошоковые мероприятия
- лечение о.сердечной недостаточности
- при пневмонии п/микробные препараты, ГКС
- лаваж трахеобронхиального дерева
- оксигенотерапия, ГБО

При отеке легких ингаляции O₂ парами 70%-ного этилового спирта (15-20 мин с интервалом в 10-15 минут) или 10%-ного р-ра антифосилана и др. пеногасители.

- Преднизолон-3-5 мг/кг/сутки
- Лазикс в/в 20-60 мг
- При о.сердечной недостаточности (при повышенном АД) – сидячее или полусидячее положение больного, ножные ванны горячие, жгуты на н/конечности
- В/в капельно – арфонад (50 мг в 250 мл 5% глюкозы 15-20 кап/мин под контролем АД)
- Сердечные гликозиды
- Купирование психомоторного возбуждения при низких показателях АД (оксибутират Na 20%, 20-30 мл, в течение 5-10 мин) или другие седативные средства (в/в пипольфен 2,5%-2 мл, или дроперидол 0,25%-3-4- мл, или седуксен 0,5%-2 мл)
- Этиотропная терапия
- ИВЛ

Нейропаралитическая ОДН: поддержание проходимости дыхательных путей (удалить слизь, остатки пищи)

- При параличе мышц гортани, глотки, западение языка – воздуха-воды, или интубация (ИВЛ), или трахеостомия
- Кортикостероиды в сочетании с ИВЛ
- При ботулизме – введение ПБС

Лечение РДС взрослых (при полиорганной недостаточности)

- Нормализация легочного кровотока на уровне микроциркуляции
- Респираторная поддержка
- ГКС
- Дренирование мокроты
- Искусственная оксигенация
- Терапия полиорганной недостаточности

Критерии эффективности терапии при ОДН – улучшение самочувствия, устранение одышки, цианоза, чувства удушья, устранение энцефалопатии, нормализация газового состава крови.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1.

Больная А. 23-х лет доставлена в стационар в тяжелом состоянии на 3-и сутки болезни. Температура тела 39,5 градусов. Кожные покровы бледные с цианотичным оттенком на лице. Кровохарканье. Тахикардия. АД 80/50 мм рт.ст. Тахипное. Менингеальных симптомов нет.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

Задача 2.

Больной С.21-го года заболел остро: повысилась температура до 39,5 градусов, появились боль в горле и затрудненное носовое дыхание. При осмотре: в зеве – налеты на гиперемированных и отечных миндалинах, пальпируются увеличенные шейные и подмышечные лимфоузлы. Голос с носовым оттенком. Грубый «лающий» кашель. Затруднен вдох. Акроцианоз.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

Задача 3.

Больной А.42-х лет обратился к врачу в первый день болезни с жалобами на высокую температуру тела до 39,5 градусов, озноб, головную боль в лобной части, глазах, а также кашель и насморк. При осмотре: кожные покровы влажные, бледные, инъекция сосудов склер и конъюнктив. Дыхание везикулярное, 18/мин, дышит через рот. Тоны сердца приглушены, пульс 112/мин. АД 90/60 мм рт.ст. Зев ярко гиперемирован, отечность мягкого неба, дужек и язычка с обильной зернистостью. На вопросы отвечает односложно, заторможен.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

Задача 4.

Больная Н., 17 лет поступила в инфекционное отделение с жалобами на жидкий водянистый стул до 10 раз в течение 2-3 часов, затем дефекация участилась, стул стал бесчисленное количество раз, постепенно приобрел вид и консистенцию рисового отвара. Присоединилась обильная рвота «фонтаном». При осмотре: температура тела 35,7°C., кожные покровы бледные, тургор кожи снижен, акроцианоз. Черты лица заострены, под глазами темные круги. Число дыхания 30 в минуту. Тоны сердца глухие. Пульс нитевидный 126/мин., АД 60/40 мм рт. ст. Язык сухой, обложен густым темным налетом. Живот запавший, безболезненный. При пальпации живота отмечается урчание и шум плеска жидкости.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

Задача 5.

Больная М., 22-х лет доставлена в инфекционное отделение в тяжелом состоянии. Заболела 5 дней назад, когда появились резкая слабость, тошнота, рвота. Состояние ухудшилось сегодня утром: больная потеряла сознание. Объективно: контакт с больной затруднен, она дезориентирована, отмечается периодически возникающее выраженное

двигательное возбуждение, хлопающий тремор кистей рук. Кожа и склеры желтушные. ЧСС 120 в мин. Печень не пальпируется, а при перкуссии определяется на 1см выше края реберной дуги. В приемном покое у больной была рвота «кофейной гущей».

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

Задача 6.

Больной Л., 38-и лет ветеринарный врач, поступил в инфекционное отделение на 5-й день болезни с жалобами на сильную головную боль, высокую температуру тела, боли в мышцах ног и спины. Заболел остро: температура тела повысилась до 40°C, затем на 2-й день появились боли в мышцах. Сегодня заметил потемнение мочи и уменьшение ее количества. Объективно: состояние тяжелое. Выражено желтушное окрашивание кожи и склер, кровоизлияние в склеру правого глазного яблока. На туловище - папулезная сыпь. Ригидность мышц затылка 1 балл. Увеличены печень и селезенка. Мочи за сутки выделено всего 700 мл.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

Задача 7.

У больного Д. 36-и лет заболевание началось постепенно: появились слабость, головная боль, плохой сон, снизился аппетит. На 6-й день болезни температура тела повысилась до 38,9°C. Лечился самостоятельно жаропонижающими средствами. Температура тела оставалась высокой, постоянного типа. Стул со склонностью к запорам. На 15-й день болезни обратился за медицинской помощью и был госпитализирован в тяжелом состоянии. При осмотре: температура тела 39,9°C. Пациент адинамичен, кожные покровы бледные, сухие. ЧСС 88 в 1 минуту, АД 100/60 мм рт. ст. Язык сухой, обложен у корня бурым налётом. Живот вздут, пальпируется печень. Через 3 дня, после нарушения диеты, состояние ухудшилось. Температура тела снизилась до 37°C, появились холодный пот и акроцианоз. Пульс стал слабого наполнения до 118 ударов в минуту, снизилось АД до 75/50 мм рт. ст. При пальпации живота отмечается болезненность в правой подвздошной области. Стул с примесью сгустков крови.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

Задача 8.

Больной Ч. 22-х лет заболел остро: появились боли в горле и повышение температуры тела. На второй день болезни присоединился сухой кашель, охриплость голоса, переходящая в афонию, появилось затруднённое дыхание. Службой скорой медицинской помощи доставлен в инфекционное отделение с диагнозом: «Ларингит». При осмотре (2-й день болезни): температура тела 37,8°C. Общее состояние тяжёлое. Положение вынужденное сидячее, шумный вдох, при вдохе - втяжение щёк, межреберий, над- и подключичных ямок, яремной ямки. Бледность кожи, цианоз губ. ЧД 22/мин, пульс 96 уд/мин, АД 115/80 мм рт. ст. Двигательное беспокойство больного.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром

- 2). Назначить первоочередную терапию
- 3). Предварительный диагноз

Задача 9.

Больной Т. 25-и лет заболел после возвращения со спортивных соревнований. Внезапно дома потерял сознание. Машиной скорой помощи больной доставлен в инфекционную больницу с диагнозом «острое отравление». При осмотре выявлено, что состояние больного крайне тяжелое: он без сознания, периодически возникают судороги конечностей. Лицо цианотично. Температура тела 39,8°C. На коже туловища и конечностей - множественная геморрагическая сыпь различной величины, обширные кровоизлияния в области бедер. Пульс на периферических сосудах не определяется. Тоны сердца глухие, пульс 140-160/мин., АД 40/0 мм рт.ст. Дыхание поверхностное, ЧДД 40/мин.

Вопросы к задаче

- 1). Выделить ведущий клинический синдром
- 2). Назначить первоочередную терапию
- 3). Предварительный диагноз

Задача 10.

Больной Е. 44-х лет поступил в клинику на 2-й день болезни с диагнозом «Грипп». Заболевание началось внезапно с потрясающего озноба, до 40,2°C температуры тела и головной боли. Отмечал светобоязнь, лежал с закрытыми глазами. Дважды была рвота и сохранялась «пульсирующая» головная боль. Утром следующего дня появилась дезориентированность, возбуждение. При поступлении в стационар состояние тяжелое: сомноленция, жалуется на сильную головную боль. Температура тела 39,2°C. Кожа лица гиперемирована с повышенным салоотделением. На коже живота, ягодиц и нижних конечностей мелкая геморрагическая сыпь, имеются также петехиальные элементы на руках. Резко выражены ригидность затылочных мышц и симптом Кернига. Пульс 116 уд. в мин., ритмичный. АД 160/90 мм рт. ст.

Вопросы к задаче

- 1). Выделить ведущий клинический синдром
- 2). Назначить первоочередную терапию
- 3). Предварительный диагноз

Задача 11.

Больная И., 72-х лет заболела внезапно: появились озноб, резкая слабость, повышение температуры тела до 38,6°C, головная боль, схваткообразные боли в животе, затем присоединился жидкий обильный водянистый стул до 5 раз за 1-е сутки болезни. В последующие дни стул стал скудным с прожилками слизи и крови. Частота стула доходила до 20 раз за сутки. Объективные данные на 4-й день болезни: состояние тяжелое, температура тела 39,3°C., ЧДД 21 в мин, тоны сердца приглушены, ЧСС 98 в мин., АД 105/65 мм рт. ст. При пальпации живота - болезненность, урчание, спазмированность толстого отдела кишечника, преимущественно в области сигмовидной кишки. Стул скудный, бескаловый, слизисто-кровянистый, по типу «ректального плевка». Диурез снижен.

Вопросы к задаче

- 1). Выделить ведущий клинический синдром
- 2). Назначить первоочередную терапию
- 3). Предварительный диагноз

Задача 12.

У больного Х., 38-и лет внезапно возникли головокружение и головная боль, затем появились слабость, тошнота, рвота и многократный жидкий водянистый стул. Самостоятельно промыл желудок, после чего ему стало легче. Однако жидкий стул продолжался, появились кратковременные судороги икроножных мышц, через 3 часа повысилась температура тела до 38,5°C. При осмотре: бледность кожных покровов, цианоз губ, температура тела 37°C, пульс 100 в минуту, слабого наполнения, АД 90/50 мм рт. ст. Язык обложен белым налетом, сухой. Беспокоит жажда. Живот мягкий, слегка болезненный в эпигастриальной области, при пальпации отмечается усиленное урчание. Симптомов раздражения брюшины нет. С утра не мочился.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

Задача 13.

Больной Н., 53-х лет в течение 2-х недель находился в туристическом походе по Челябинской области. Заболел остро 1-го сентября, когда появилась головная боль, повысилась температура тела до 38,4°. При поступлении в стационар на 4-ый день болезни отмечается тяжелое состояние: больной дезориентирован, возбужден, поведение неадекватное. Определяется ригидность затылочных мышц 3 балла. Симптом Кернига «положительный» с обеих сторон. Парез взора влево. Сила в левой верхней конечности снижена до 3 баллов, в левой нижней конечности до 4 баллов. Больному произведена люмбальная пункция: реакция Панди ++, цитоз - 127 клеток в 1 мм³ ликвора, цитограмма: нейтрофилы - 7%, лимфоциты - 93%, белок ликвора - 587 мг/л. Через 2 дня - в контакт не вступает, на вопросы не отвечает, обращенную речь не понимает, на болевые раздражители реагирует движением. Фотореакция зрачков вялая. Гиперемия верхней половины туловища. ЧСС 100 в мин. АД 150/90 мм рт.ст.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

Задача 14.

Больной К. 20-и лет доставлен в больницу машиной «скорой помощи» с вокзала на 2-й день болезни с диагнозом «менингит?». Заболел остро: температура тела до 40°C, повторная рвота, резкая головная боль. Сознание спутано. Сыпи нет. В легких дыхание везикулярное, пульс 136 уд/мин, АД 150/100 мм рт. ст. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Выражены ригидность затылочных мышц и симптом Кернига.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

Задача 15.

Больной П, 37-и лет поступил в инфекционное отделение на 5-й день болезни. Болезнь началась остро с повышения температуры тела до 38,5°C, на 2 день болезни температура тела достигла 40°C и стала беспокоить сильная головная боль. Объективно: состояние тяжелое, температура тела 37°C. На туловище и конечностях - не обильная розеолезно-петехиальная сыпь, выражена инъекция сосудов склер. Пульс слабого наполнения, 104 удара в минуту, АД- 80/50 мм рт.ст. Язык сухой, обложен темно-коричневым налетом,

высовывается толчкообразно, задевая кончиком за зубы. Живот безболезненный, пальпируется мягкий край селезенки.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

Задача 16.

Больной Д. 36-и лет поступил в клинику инфекционных болезней 7 декабря с жалобами на высокую температуру тела, сильную головную боль, тошноту, рвоту, жажду, уменьшение количества отделяемой мочи. Заболел 3 декабря, когда появились боли в мышцах, затем головная боль, боли при движении глазных яблок, светобоязнь, жажда, температура тела повысилась до 38,2°C. В последующие дни головная боль усилилась, появились боли в пояснице, исчез аппетит, уменьшилось количество выделяемой мочи, усилились боли в пояснице. При поступлении состояние больного тяжелое, температура тела 38,5°C, пульс 110 уд./мин., тоны сердца приглушены, АД 105/80 мм рт.ст. Анализ мочи: белок 0,33, эритроциты - свежие 8-10 в п/зр., лейкоциты - единичные, гиалиновые цилиндры - 1-2 в п/зр. В ночь на 8 декабря состояние больного оставалось тяжелым: пульс в пределах 100 уд./мин., АД - 100/70 мм рт.ст. За ночь выделилось 500 мл мочи. Утром 8 декабря состояния ухудшилось: появились выраженная слабость, головокружение, похолодание конечностей, акроцианоз. ЧСС 160/ в мин., АД не определяется, положительный симптом Пастернацкого с обеих сторон.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

Задача 17.

Больная М., 30-и лет поступила в стационар на 3-й день болезни в тяжелом состоянии: с трудом вступает в контакт, временами появляются судороги в ногах. Жалобы на сильную головную боль в височных областях, рвоту, головокружение, кратковременную потерю сознания. При объективном осмотре - температура тела 40,1°C, больная заторможена, одышка 28 дыханий в минуту, тоны сердца приглушены, пульс 102 удара в минуту, АД 100/60 мм рт.ст. Суточный диурез снижен.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

Задача 18.

У больной А., 25-и лет внезапно повысилась температура тела до 39,2°C., появились слабость, головная боль в височных областях и в надбровных дугах. При осмотре наблюдается гиперемия лица, кожные покровы влажные, тоны сердца приглушены, ЧСС 92 удара в минуту, АД 90/40 мм рт.ст. В зеве - разлитая гиперемия с синюшным оттенком, выражена зернистость задней стенки глотки, имеется заложенность носа, наблюдались повторные носовые кровотечения. Больная заторможена, на вопросы отвечает с трудом. Мочеиспускание безболезненное, но суточный диурез несколько уменьшен.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

Задача 19.

Больная П., 33 лет, вызвала врача «скорой помощи». Жалобы на высокую температуру, чувство нехватки воздуха, сухой кашель, сильную головную боль и боль в глазных яблоках. Больна 2 дня, заболевание началось остро, с озноба, головной боли, болей в мышцах и суставах, повышение температуры до 39,2°C. Со 2-го дня появились боли за грудиной, сухой кашель, заложенность носа. Температура снизилась до 38 °C, но усилился кашель, появилась скудная мокрота розового цвета, выросла слабость, появилось чувство нехватки воздуха. При осмотре – состояние тяжёлое. Беспокойна, не может лежать. Бледная, цианоз губ. При аускультации легких – дыхание жёсткое, небольшое количество рассеянных, сухих и влажных хрипов. ЧД – 40/мин. Пульс – 120 уд/мин., ритмичный. АД 80 / 40 мм рт. ст.

Вопросы к задаче

- 1).Выделить ведущий клинический синдром
- 2).Назначить первоочередную терапию
- 3).Предварительный диагноз

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача 1.

- 1) Септический шок (СШ)
- 2) Алгоритм купирования СШ:
 - а) стабилизация гемодинамики (инфузии кристаллоидов, введение норадреналина)
 - б) Кортикостероиды (гидрокортизон или преднизолон)
- 3) Грипп, тяжелое течение

Задача 2.

- 1) Острая дыхательная недостаточность (ОДН)
- 2) Алгоритм купирования ОДН:
 - а) введение ПДС
 - б) ИВЛ
- 3) Дифтерия гортани

Задача 3.

- 1) Септический шок (СШ)
- 2) Алгоритм купирования СШ:
 - а) стабилизация гемодинамики (инфузии кристаллоидов, введение норадреналина)
 - б) Кортикостероиды (гидрокортизон или преднизолон)
- 3) Грипп, тяжелое течение

Задача 4.

- 1) Гиповолемический шок (ГШ)
- 2) Алгоритм купирования ГШ:
 - а) первичная регидратация (полиионные растворы)
 - б) корректирующая регидратация
- 3) ПТИ, гастроэнтеритический вариант? Холера?

Задача 5.

- 1) Острая печеночная энцефалопатия (ОПечЭ)
- 2) Алгоритм купирования ОПЭ:
 - а) госпитализация в ОРИТ
 - б) инфузионная терапия кристаллоидными растворами с учетом диуреза
 - в) Альбумин (заместительная терапия) 10%-20% р-р 100-200 мл
 - г) предупреждение кишечной интоксикации: лактулоза внутрь
 - д) коррекция нарушений гемостаза
 - е) связывание аммиака в крови (гепа-мерц в/в капельно)
- 3) Вирусный гепатит, тяжелое течение, ОПЭ

Задача 6.

- 1) Острое повреждение почек (ОПН)
- 2) Алгоритм купирования ОПН:
 - а) экстракорпоральная детоксикация
- 3) ГЛПС, олигурический период

Задача 7.

- 1) Геморрагический шок
- 2) Алгоритм лечения:
 - а) гемостатическая терапия (свежее замороженная плазма крови, викасол)
- 3) Брюшной тиф, кишечное кровотечение

Задача 8.

- 1) Острая дыхательная недостаточность (ОДН)
- 2) Алгоритм купирования ОДН:
 - а) введение ПДС
 - б) ИВЛ

- 3) Дифтерия гортани, круп

Задача 9.

- 1) Септический шок (СШ), синдром Уотерхауса-Фридрексена
- 2) 2) Алгоритм купирования СШ:
 - а) стабилизация гемодинамики (инфузии кристаллоидов, введение норадреналина)
 - б) Кортикостероиды (гидрокортизон или преднизолон)
 - в) антибиотики широкого спектра действия
- 3) Менингококковая инфекция, менингококкцемия, СШ

Задача 10.

- 1) Отек-набухание головного мозга (ОНМ)
- 2) Алгоритм купирования ОНМ:
 - а) дексаметазон
 - б) введение гиперосмолярных растворов и диуретиков
 - в) антибактериальная терапия (цефтриаксон и др.)
- 3) Менингококковая инфекция, молниеносное течение

Задача 11.

- 1) Септический шок (СШ)
- 2) Алгоритм купирования СШ: а) стабилизация гемодинамики (инфузии кристаллоидов, введение норадреналина), б) Кортикостероиды (гидрокортизон или преднизолон)
- 3) Острая дизентерия, колитический вариант, тяжелое течение, СШ

Задача 12.

- 1) Гиповолемический шок (ГШ)
- 2) Алгоритм купирования ГШ:
 - а) первичная регидратация (полиионные растворы)
 - б) корригирующая регидратация
- 3) ПТИ, гастроэнтеритический вариант? Холера?

Задача 13.

- 1) Отек-набухание головного мозга (ОНМ)
- 2) Алгоритм купирования ОНМ:
 - а) дексаметазон
 - б) введение гиперосмолярных растворов и диуретиков
- 3) КЭ, менингоэнцефалитическая форма, ОНМ

Задача 14.

- 1) Отек-набухание головного мозга (ОНМ)
- 2) Алгоритм купирования ОНМ:
 - а) дексаметазон
 - б) введение гиперосмолярных растворов и диуретиков
 - в) антибактериальная терапия (цефтриаксон и др.)
- 3) Менингит (менингококковый), ОНМ

Задача 15.

- 1) Септический шок (СШ)
- 2) Алгоритм купирования СШ:
 - а) стабилизация гемодинамики (инфузии кристаллоидов, введение норадреналина)
 - б) Кортикостероиды (гидрокортизон или преднизолон)
- 3) Сыпной тиф

Задача 16.

- 1) Острое повреждение почек (ОПН)
- 2) Алгоритм купирования ОПН: а) экстракорпоральная детоксикация
- 3) ГЛПС, олигурический период

Задача 17.

- 1) СШ
- 2) Алгоритм купирования СШ:
- 3) Менингит

Задача 18.

- 1) Септический шок (СШ)
- 2) Алгоритм купирования СШ:
 - а) стабилизация гемодинамики (инфузии кристаллоидов, введение норадреналина)
 - б) Кортикостероиды (гидрокортизон или преднизолон)
- 3) Грипп, тяжелое течение

Задача 19.

- 1) Септический шок (СШ)
- 2) Алгоритм купирования СШ:
 - а) экстренный вызов реаниматолога
 - б) стабилизация гемодинамики (инфузии кристаллоидов, введение норадреналина)
 - в) Кортикостероиды (гидрокортизон или преднизолон)
 - г) антибиотики широкого спектра действия
- 3) Грипп, тяжёлое течение, осложненный РДСВ и СШ