Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях

Неотложные состояния, которые усложняют ход тяжелых форм инфекционных болезней, часто приводят к летальным исходам. Первичную диагностику, определение тяжести состояния больного, вопрос о необходимости проведения и объеме неотложных мероприятий решают врачи скорой помощи и амбулаторно-поликлинических учреждений – участковые терапевты и семейные врачи. Успех лечения в значительной мере зависит от врача на догоспитальном этапе, а также знаний современных достижений в ранней диагностике и терапии неотложных состояний.

При тяжелых формах инфекционных заболеваний тактика врача на догоспитальном этапе включает оказание неотложной помощи больному на месте, обеспечения его немедленного транспортирования и госпитализации в профильный стационар. Перед транспортированием и на его этапах обязательно проводятся терапевтические мероприятия, цель которых – поддержать жизненно важные функции организма больного в пути. При этом всегда учитывается предшествующий этиологический диагноз для назначения в ряде случаев этиотропной терапии на догоспитальном этапе.

Инфекционно-токсический шок (ИТШ)

Определение. Инфекционно-токсический шок – это клинико-патогенетический синдром острой недостаточности кровообращения (острой циркуляторной недостаточности), которая возникает вследствие метаболических, нейрорегуляторных и гемодинамических нарушений, обусловленных бактериемией (вирусемией) и токсемией. Наиболее часто наблюдается при менингококковой инфекции, гриппе, брюшном тифе, сальмонеллезе, лептоспирозе, геморрагических лихорадках и др.

Патогенез. Основные патогенетические механизмы ИТШ:

- повреждение клеток токсинами, чаще эндотоксинами (тропизм микробов, вирусов);
- активация надпочечников, выделения катехоламинов;
- стимуляция (угнетения) центральной нервной системы (ЦНС);
- спазм сосудов, снижение капиллярного тканевого кровотока;
- гипоксия органов и тканей;
- накопление недоокисленных продуктов, клеточный ацидоз, увеличение молочной кислоты;
- стаз крови в капиллярах, относительная гиповолемия;
- метаболический ацидоз;
- высвобождения гистамина, серотонина и других биологически активных веществ;
- клеточная гипергидратация, выход жидкости из внутрисосудистого русла (абсолютная гиповолемия);
- агрегация форменных элементов крови, микротромбирование сосудов, блок микроциркуляции;
- коагулопатия потребления;
- дегенеративные изменения в органах и тканях;
- отек мозга, легких, смерть.

Классификация. Клинические проявления.

Согласно В.И.Покровскиму с соавт. (1976) и В.Г.Чайцеву (1982) выделяют 3 степени шока:

Шок I степени (компенсированный шок), для которого характерны следующие признаки: тяжелое общее состояние, гиперстезия, ощущение тревоги, возбуждение, беспокойство, бледность кожи, акроцианоз, тахикардия, артериальное давление (АД) в пределах нормы, умеренная одышка, снижение диуреза. Показатель Алговера (соотношение частоты пульса к показателю максимального АД), который позволяет ориентировочно оценить дефицит объема крови, повышается до 1,0 (N 0,5-0,6).

Шок II степени (субкомпенсированный шок) – характеризуется заторможенностью, спутанностью сознания, бледностью кожи, универсальным цианозом, тахикардией, гипотермией, гипотонией (АД в пределах 80/60 – 60/20 мм рт.ст.), одышкой, олигурией, признаками ДВС-синдрома. Определяются гипоксемия, гипокалиемия, декомпенсированный ацидоз. Показатель Алговера достигает 1,0-1,5.

Шок III степени (декомпенсированный шок) – проявляется нарушением сознания вплоть до сопора и комы, общим цианозом, выраженной одышкой, гипотермией (снижением Тº до субнормальных цифр), нитевидным пульсом или его отсутствием, гипотонией (АД 50/0 мм рт.ст. или не определяется), анурией, декомпенсированным метаболическим ацидозом, глубокой гипоксией, признаками ДВС-синдрома, необратимыми изменениями во внутренних органах. Показатель Алговера составляет свыше 1,5.

Критерии диагностики ИТШ:

- наличие температуры, выраженного токсикоза в дебюте заболевания;
- тахикардии, которая не отвечает уровню лихорадки, в дальнейшем – сохранение тахикардии на фоне нормализации температуры тела;
- снижение АД;
- появление акроцианоза, одышки, олигурии;
- развитие ДВС-синдрома и других проявлений синдрома полиорганной недостаточности.

Интенсивная терапия ИТШ

Неотложная помощь на догоспитальном этапе осуществляется реанимационной бригадой скорой помощи дифференцированно в зависимости от степени ИТШ. При ее отсутствии перед транспортированием больному вводят глюкокортикостероиды (ГКС) – преднизолон 90-120 мг или гидрокортизон в эквивалентных преднизолону дозах внутривенно, а также минералокортикостероиды – дезоксикортикостерона ацетат (ДОКСА) 0,5% – 2 мл внутримышечно. При ИТШ I степени повторяют введения преднизолона через 4-6 ч., а при шоке II-III степени и отсутствии положительных гемодинамических сдвигов – 60-90 мг преднизолона вводят каждые 15-20 мин.

Общие принципы интенсивной терапии

Основой лечения ИТШ есть восстановление объема циркулирующей крови, микроциркуляции, профилактика и купирование ДВС-синдрома, который достигается путем интенсивной инфузионной терапии и введением фармакологических препаратов.

1. В качестве инфузионных растворов применяют кристаллоиды (глюкозо-инсулино-калиевая смесь), коллоиды, (реополиглюкин, альбумин) в соотношении 3:1. На фоне стабилизации гемодинамики целесообразно применять реоглюман 400-500 мл внутривенно, что наряду с улучшением реологических свойств крови стимулирует диурез, способствует купированию почечной недостаточности. С целью уменьшения метаболического ацидоза вводят 300-400 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. Общий объем инфузионных растворов составляет до 50 мл/кг·сутки, скорость введения при низком АД 500 мл/ч (людям преклонного возраста и ослабленным – 250 мл/ч.)
2. С целью коррекции микрососудистых расстройств в жизненно важных органах, задержки темпов развития ДВС-синдрома, противовоспалительного действия, стабилизации мембран лизосом назначают ГКС в дозах, эквивалентных 10-15 мг преднизолона на 1 кг массы тела больного. При ИТШ III степени доза преднизолона может достигать 30 мг/кг/сут (или 3 мг/кг·сут дексаметазона). ГКС назначают на протяжении относительно короткого времени – 24-48 ч. с следующим уменьшением дозы и отменой препарата после выведения больного из шока.
3. С целью стабилизации гемодинамики (ИТШ II-III степени) применяют дофамин в средних дозах 3-10 мкг/кг за 1 мин.
4. Важным средством в лечении ИТШ есть гепарин. Его вводят внутривенно сначала одномоментно, потом капельно – по 5 тыс. ЕД под контролем времени свертывания крови (не больше 18 мин.). Суточная доза составляет 500 ЕД/кг, в стадии гипокоагуляции – 100-250 ЕД/кг.
5. При ИТШ II-III степени обязательным есть введение ингибиторов фибринолиза – протеиназ (контрикал 1000 ЕД/кг или гордокс 7000 ЕД/кг) каждые 4-6 ч. внутривенно капельно на глюкозе или физиологическом растворе натрия хлорида.
6. Постоянная ингаляция увлажненного кислорода с скоростью 5 л/мин.
7. Этиотропная терапия основного заболевания проводится одновременно с реанимационными мероприятиями, важным есть ее назначение в максимально ранние сроки.

Прекращение инфузионной терапии возможно через 6 ч. удовлетворительной гемодинамики и восстановления диуреза. Применение средств вазопрессорного действия (адреналин, норадреналин, мезатон) противопоказано в связи с риском развития выраженной вазоконстрикции. Введение этих препаратов допустимо лишь при отсутствии эффекта от инфузии дофамина и проведения вышеперечисленных мероприятий.

Дегидратационный шок (ДШ)

Определение. Дегидратационный шок – это полиэтиологическое состояние, развитие которого связано с катастрофическим уменьшением объема циркулирующей крови вследствие потери организмом воды и электролитов, в результате профузной диареи и рвоты, которая приводит к выраженным изменениям водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия, сердечной деятельности, сосудистого и мышечного тонуса, функции почек, развития гипоксии.

Патогенез. Дегидратационный шок является разновидностью гиповолемического шока.

Выделяют следующие типы дегидратации:

- Изотоническая дегидратация – это дефицит воды и солей при нормальном осмотическом давлении крови. Развивается вследствие потери жидкости при рвоте, диарее, неконтролируемом применении осмотических диуретиков, задержке жидкости в кишечнике при непроходимости, перитоните, массивных потерях крови и т.д. Компенсаторно происходит перемещения воды и электролитов во внутрисосудистое русло из межклеточного, а потом и из внутриклеточного пространств.
- Гипотоническая дегидратация – это соледефицитный эксикоз при сниженном онкотическом давлении плазмы. Развивается вследствие потери солей из-за нерационального лечения изотонической дегидратации бессолевыми растворами, перенасыщении организма жидкостью (чай, вода), голодании и т.п. В результате гипоосмолярности плазмы крови вода перемещается из интерстициального пространства в клетку, что приводит к гипергидратации клеток. Для этого состояния характерно превышение скорости выведения воды из организма над процессами восстановления водного баланса.
- Гипертоническая дегидратация – это дефицит воды при повышенном онкотическом давлении плазмы. Возникает у больных с гипертермией, комой, в случаях нарушения глотания (ботулизм, стволовые энцефалиты), вследствие повышенных потерь гипотонической жидкости путем перспирации (трахеобранхит, пневмония) или из-за недостаточного поступления ее в организм. Повышение осмолярности плазмы крови ведет к перемещению воды из интерстиция, а затем из клеток во внутрисосудистое пространство с развитием клеточной дегидратации.

При инфекционных заболеваниях чаще развивается изотоническая и гипертоническая дегидратация.

При кишечных инфекциях (холера, сальмонеллез, пищевые токсикоинфекции др.) возникает изотонический тип дегидратации.

Патогенетические механизмы изотонической дегидратации при кишечных инфекциях следующие:

- активация аденилциклазы энтероцитов токсинами возбудителей;
- усиление внутриклеточной трансформации АТФ в ц-АМФ;
- ингибирование обратного всыпания натрия из крови;
- повышение проницаемости кровеносных капилляров;
- нарушение микроциркуляции;
- ацидоз, гипоксия;
- метаболические нарушения в тканях;
- полиорганная недостаточность.

Классификация. Клинические проявления ДШ.

Потеря организмом жидкости определяет степень дегидратации. В клинике для характеристики степени дегидратации применяется классификация В.И.Покровского (1978):

- I степень – потеря жидкости составляет 3% массы тела больного;
- II степень – 4-6% массы тела;
- III степень – 7-9%;
- IV степень – потеря жидкости большее 10% массы тела.

Считают, что III-IV степени дегидратации приводят к развитию дегидратационного шока.

Клинические проявления дегидратационного шока при кишечных инфекциях следующие: профузный понос и многократная рвота с потерей большого количества жидкости, акроцианоз, похолодание, мраморность, снижение тургора кожи, гипотермия, афония, одышка, судороги мышц коненостей, нарушение сознания, угнетение сухожильных рефлексов, расширение зрачков, нитевидный пульс, тахикардия, снижение АД, олиго- и анурия, гемоконцентрация, признаки ДВС синдрома и полиорганной недостаточности.

Критерии диагностики ДШ:

- данные эпидемиологического анамнеза, которые подтверждают возможность кишечной инфекции у больного;
- наличие профузного проноса и многократной рвоты;
- появление судорог мышц;
- признаки внутриклеточной дегидратации (снижение тургора кожи, сухость слизистых оболочек, заостренные черты лица, нарушение фонации);
- признаки циркуляторной недостаточности (тахикардия, снижение АД, бледность кожи, цианоз);

– сгущение крови с признаками эритроцитоза, увеличение количества гемоглобина, повышение гематокрита, относительной плотности плазмы, гипокалиемия, гипохлоремия, гипернатриемия.

Интенсивная терапия ДШ

Для предупреждения развития необратимых функциональных и морфологических изменений, связанных с обезвоживанием и нарушением гемодинамики, лечебные мероприятия должны проводиться своевременно, энергично и дифференцированно в зависимости от характера и степени обезвоживания:

Общие принципы интенсивной терапии ДШ

1. При изотонической дегидратации I-II степени (отсутствие многократной рвоты) на догоспитальном этапе с целью раннего оказания помощи и предупреждения развития ДШ проводится орально-регидратационная терапия глюкозо-солевыми растворами “оралит”, “регидрон”, “глюкосолан”, орально-регидратационными смесями (ОРС) I-II поколения и др. В домашних или полевых условиях пероральный регидратационный раствор готовят добавляя к 1 л кипяченной воды 1 чайную ложку поваренной соли и 8 чайных ложек сахара. Эти растворы назначают подогретыми, дают часто, небольшими порциями. Общий их объем отвечает дефициту жидкости и компенсации так называемых “неучтенных” потерь, 1 мл/кг·час.
2. При дегидратации III-IV степени проводится интенсивная парентеральная регидратационная терапия в три этапа:

Первый этап – первичная регидратация – компенсация потерь жидкости и электролитов, которые возникли у больного до госпитализации в стационар. Ее суть состоит в том, что на протяжение первых 2-х часов вводят регидратационные растворы в объеме, равном потерям жидкости, определенным по формуле: V мл $= 4\times10^3\ (D\times1{,}025)\times P$, где V – дефицит жидкости, D – относительная плотность плазмы больного, P – масса тела больного в кг. На догоспитальном этапе у врача нет возможности определить эти показатели, поэтому при дегидратации III-IV степени объем растворов для первичной регидратации составляет приблизительно 10% от массы тела.

Для внутривенного введения применяют официнальные растворы “Ацесоль”, “Квартасоль”, “Лактосоль”, “Трисоль” и др., которые подогревают до 38-39°С и вводят внутривенно струйно со скоростью 100-120 мл/мин. первые 20-30 мин., последующие 30-40 мин. – по 50-75 мл/мин., еще 40-50 мин. – по 25 мл/мин. При появлении пирогенных реакций инфузию не прекращают, а вводят 60-90 мг преднизолона внутривенно и 5-10 мл 10% раствора хлорида кальция и согревают больного (одеяло, грелки).

Критериями эффективности и завершения первичной регидратации являются улучшение самочувствия больного, исчезновение рвоты, акроцианоза, судорог, восстановление диуреза.

Второй этап – компенсаторная регидратация – компенсация потерь жидкости и электролитов, которые продолжаются (потери жидкости с испражнениями, мочой, рвотой, перспирацией). Внутривенно капельно вводят те же растворы со скоростью 5-10 мл/мин. под контролем АД, пульса, показателей гематокрита, относительной плотности плазмы, ионограммы, ЭКГ.

Третий этап – постшоковая фаза – внутреннее употребление глюкозо-солевых растворов в количестве, которое в 1,5 раза превышает объем выделяемых мочи, испражнений.

Больным с дегидратацией III-I степени нельзя начинать лечение с промывания желудка даже при наличии многократной рвоты. Противопоказаны коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин и др.), так как при их введении усиливается перемещение воды в сосудистое русло из интерстициального и внутриклеточного пространств с увеличением их дегидратации. В качестве стартовых растворов не следует применять плазму, другие белковые растворы. Этиотропную терапию заболевания, которое привело к развитию дегидратационного шока, проводят одновременно с выведением больного из шока. Препараты сначала вводят внутривенно, затем при отсутствии рвоты – внутрь. Противопоказано также введение прессорных аминов с целью повышения АД, так как они ухудшают микроциркуляцию, в особенности в почках, что приводит к развитию необратимой почечной недостаточности.

Анафилактический шок (АШ)

Определение. Анафилактический шок – это комплекс патологических сдвигов в организме в результате развития генерализованной реакции немедленного типа на аллерген с следующим освобождением медиаторов, которые вызывают резкое увеличение ёмкости сосудистого русла, повышение проницаемости сосудов, нарушение работы ЦНС, обструкцию дыхательных путей, спазм гладкой мускулатуры.

АШ наиболее часто возникает при введении лекарственных и диагностических средств, укусе насекомых, реже – при употреблении пищевых продуктов.

В клинике инфекционных болезней АШ встречается довольно часто в связи с широким применением высокоаллергенных препаратов (антибиотики, сыворотки, вакцины и др.), а также в результате выраженного аллергического компонента в патогенезе многих инфекционных заболеваний (сенсибилизация возбудителем).

Патогенез. Выделяют иммунологическую, патохимическую и патоморфологическую стадии АШ.

I. Иммунологическая стадия развивается при повторном контакте сенсибилизированного организма с аллергеном, который связывается с реагенами (антителами класса IgE), фиксированными на поверхности мембран лаброцитов и базофилов с последующей их активацией и дегрануляцией.

II. Патохимическая стадия – характеризуется активацией и дегрануляцией лаброцитов и базофилов с освобождением медиаторов анафилаксии (гистамин, гепарин, серотонин, протеазы и др.), а также последующей активацией эозинофилов, нейтрофилов, тромбоцитов с освобождением фактора агрегации тромбоцитов, эозинофильного хемотаксического фактора, простагландинов, лейкотриенов и др.

III. Патоморфологическая стадия связанна с действием медиаторов анафилаксии на ткани и органы-мишени (сосуды, миокард, ЦНС, гладкие мышцы бронхов, кишечника, матки, мочевого пузыря), что приводит к:

- повышению проницаемости и расширению периферических сосудов, нарушению микроциркуляции;
- увеличению ёмкости венозного русла, уменьшению возвращения крови;
- нарушению нервной регуляции сосудистого тонуса, угнетению ЦНС;
- развитию бронхоспазма, ларингоспазма, отеку слизистой верхних дыхательных путей, гиперсекреции слизи, отеку легких.

Все эти изменения в свою очередь приводят к развитию гипоксии тканей, метаболического ацидоза и дыхательного алкалоза, падению АД, развитию отека мозга, легких и смерти больного.

Классификация АШ. Общепринятой клинической классификации нет. По тяжести течения выделяют легкую (I степень), средней тяжести (II степень), тяжелую (III степень) и молниеносную (IV степень) формы АШ. По преобладанию клинических симптомов различают сосудистый, кардиальный, церебральный, респираторно-пульмонологический, абдоминальный варианты течения АШ.

Критерии диагностики АШ:

- связь с введением лечебных препаратов, даже если больной прежде них не получал (или с укусом пчелы, употреблением продуктов и т.п.);
- отягощенный в ряде случаев аллергологический анамнез;
- быстрое развитие полиорганных нарушений;
- наличие синдрома аллергических поражений кожи и слизистых оболочек (зуд, уртикарная или пятнисто-папулезная сыпь, отек Квинке, ринорея, конъюнктивит) наряду с падением АД, тахикардией, похолоданием конечностей;
- наличие респираторно-пульмонологического синдрома (бронхо-, ларингоспазм, отек гортани, легких) наряду с признаками острой сосудистой недостаточности;
- отсутствие лихорадки или проявлений дегидратации;
- наличие кардиоваскулярного и респираторно-пульмонологического синдромов со спастическим сокращением матки (кровяные выделения из вагины у женщин) и абдоминальным синдромом.

Интенсивная терапия АШ

При развитии АШ лечебные и диагностические мероприятия должны проводиться немедленно независимо от профиля лечебного учреждения. Неотложная помощь оказывается на месте, транспортирование в реанимационное отделение осуществляется после выведения больного из АШ. Все препараты вводятся парентерально или ингаляционно.

Общие принципы интенсивной терапии АШ

1. Прекратить введение препарата, который мог вызвать АШ.
2. Придать больному горизонтальное положение, опустить головной конец кровати, обложить грелками или укутать, дать кислород.
3. Обколоть место инъекции или укуса 0,3-0,4 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида, приложить лед, по возможности наложить жгут выше места введения, ослабляя его на 1-2 мин. каждые 10 мин.
4. Ввести внутривенно медленно на протяжении 5-10 мин. 0,1-0,3 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида в 10 мл физиологического раствора натрия хлорида или

внутривенно капельно в 200 мл физиологического раствора. При необходимости повторить введение, но не большее 3-х раз с интервалом 10-15 мин. (общая доза адреналина не должна превышать 1 мл).

При отсутствии адреналина можно ввести норадреналин 4-8 мг в 1000 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 2 мл/мин. При неэффективности терапии – дофамин 200 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы с начальной скоростью 1-2 мг/мин.

5. Ввести внутривенно преднизолон 5-10 мг/кг или гидрокортизон 7-10 мг/кг (500-700 мг), затем повторить введение в дозе 5 мг/кг внутривенно, а при необходимости – вводить каждые 6 часов. Можно назначать другие ГКС из расчета до 5-10 мг/кг по преднизолону.
6. Контролировать АД каждые 3-5 мин. В случае сохранения артериальной гипотензии внутривенно струйно ввести 250 мл 5% раствора альбумина или 300 мл нативной плазмы, затем 1000 мл солевых растворов – “Ацесоль”, Рингера-Локка и др.
7. В случае развития бронхоспазма внутривенно медленно ввести 10 мл 2,4% раствора эуфиллина и/или сальбутамол ингаляционно (при необходимости введение эуфиллина повторяют каждые 6 часов); при судорогах – внутривенно дроперидол 2,5-5 мг (1-2 мл).
8. Антигистаминные препараты: внутривенно супрастин 2% – 1 мл, тавегил – 2 мл.
9. При отсутствии эффекта показаны реанимационные мероприятия (трахеостомия, инкубация, ИВЛ).

Отек-набухание головного мозга (ОНГМ)

Определение. Отек-набухание головного мозга – это реактивный динамический процесс, обусловленный повреждением гематоэнцефалитического барьера (ГЭБ), расстройством церебрального кровообращения с вторичным нарушением метаболических процессов, водно-электролитного обмена и накоплением воды во внеклеточном и внутриклеточном пространствах головного мозга, который проявляется гипертензивно-ликворным синдромом, увеличением объема мозга, нарушением функций нервных центров.

В клинике инфекционных болезней ОНГМ возникает чаще всего при воспалительных процессах в мозге и мозговых оболочках: при бактериальных и вирусных менингитах, энцефалитах; заболеваниях, которые сопровождаются развитием церебрального васкулита (тяжелые формы гриппа, геморрагические лихорадки, малярия).

Патогенез. Понятие “отек-набухание” отвечает развитию двух процессов – непосредственно отека с накоплением жидкости в межклеточных пространствах мозга и набуханию клеток в результате накопления в них натрия, который приводит к увеличению объема внутриклеточной жидкости. Отек локализуется преимущественно в белом, а набухание в сером веществе головного мозга.

Морфологическим субстратом ОНГМ является:

- повреждение эндотелия сосудов головного мозга;
- повышение проницаемости стенки сосудов;
- освобождение периферических катехоламинов и гиперлактоцидемия;
- стаз крови и микротромбирование капилляров;
- гипоксия мозга;
- диапедезные кровоизлияния;
- гипергидратация перицеллюлярных и перикапиллярных пространств (набухание мозга);
- увеличение продукции ликвора;
- диффузный отек невроцитов и глиальных клеток (набухание мозга);
- формирование гипертензивного синдрома, развитие осложнений (гидроцефалия, вклинение продолговатого мозга в большое затылочное отверстие, синдром Уотерхауза-Фридерихсена).

Классификация. Клинические проявления ОНГМ.

Общепринятой клинической классификации нет. Выделяют 5 стадий, которые отражают основные этапы развития ОНГМ: прекома I (сопор), прекома II (ступор), кома I (поверхностная кома), кома II (глубокая кома), кома III (запредельная кома).

Клинические проявления ОНГМ в целом отвечают так называемому гипертензионному синдрому. Этот симптомокомплекс включает интенсивную головную боль диффузного характера, которая усиливается при движении, рвоту, которая не приносит облегчения, помрачение сознания, гиперестезию. Возникают расстройства сознания (психомоторное возбуждение, сопор, ступор, кома). Независимо от наличия или отсутствия воспалительных изменений в ликворе наблюдается

менингеальный симптомокомплекс – ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинського и др. Характерными признаками ОНГМ также являются: гиперемия (или цианоз), одутловатость лица, повышение АД, одышка, брадикардия с последующей тахикардией, гипертермия. При исследовании неврологического статуса – повышение, потом снижения брюшных и сухожильных рефлексов, появление патологических рефлексов, клонус стоп, нистагм, парезы черепных нервов. В более поздней фазе возникают приступы судорог, в особенности мышц лица и верхних конечностей. Зрачки вначале сужены, потом расширены, их реакция на свет снижена. При исследования глазного дна обнаруживаются застойные диски зрительных нервов. Клиническими критериями дислокации с вклинением продолговатого мозга в большое затылочное отверстие является выраженная одышка, появление периодического дыхания, аритмия сердца, мидриаз иногда с анизокорией, отсутствие реакции зрачков на свет, снижения АД, нарушение сознания, подергивание отдельных групп мышц с переходом в фибрилляцию.

Критерии диагностики.

Ранними признаками, которые свидетельствует об угрозе развития ОНГМ есть:

- упорная головная боль диффузного характера;
- беспричинная тошнота, рвота;
- гиперестезия кожная, световая, звуковая;
- изменение поведения.

Для развернутой картины ОНГМ с клиникой комы характерны:

- гиперемия лица;
- наличие менингеальных и энцефалитических симптомов;
- нарушение ритма сердечной деятельности и дыхания, повышение АД;
- появление воспалительных симптомов, патологических рефлексов;
- наличие “глазных симптомов”, которые отражают определенную стадию развития ОНГМ;
- изменения на глазном дне застойного характера;
- повышение ликворного давления.

Для дислокационного синдрома, который возникает на фоне глубокой комы, характерны:

- нарушение дыхания с периодической его остановкой;
- нарушение гемодинамики (колебание АД с следующей гипотонией и аритмией);
- мидриаз, анизокория, спонтанный нистагм, отсутствие реакции зрачков на свет;
- патологические рефлексы, гемипарезы;
- судорожные подергивания отдельных мышечных групп, фибрилляция мимических и мышц плечевого пояса.

Интенсивная терапия ОНГМ

Вне зависимости от основной патологии, которая стала причиной развития ОНГМ, больные с признаками или угрозой его развития подлежат срочной госпитализации в отделение интенсивной терапии. Транспортировку осуществляет врачебная бригада, оказывая помощь на догоспитальном этапе.

Общие принципы интенсивной терапии ОНГМ

Немедленно:

1. Восстановить проходимость дыхательных путей.
2. Внутривенно ввести лазикс 1% – 40-60 мл (суточная доза 2-3 мг/кг, повторное введение через 4-5 ч.); эуфиллин 2,4% – 10 мл (детям 0,1 мг/кг); глюкокортикостероиды: преднизолон 90-150 мг, или гидрокортизон 125-250 мг, или дексаметазон 10-12 мг.

Дальнейшие мероприятия:

1. Этиотропная терапия основного заболевания.
2. Дезинтоксикационная терапия: 10% раствор глюкозы с инсулином, реополиглюкин внутривенно капельно, общий объем до 3-х литров в первые сутки.
3. Форсированный диурез дегидратационного типа (выведение жидкости превышает введение): реоглюман 400 мл, маннитол 20% – 1-1,5 г/кг в сутки, альбумин 10% – 100 мл, лазикс 40-80 мг внутривенно капельно.
4. Коррекция кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного баланса: натрия гидрокарбонат 2% – 20-50 мл, калия хлорид 7,5% – 10-15 мл, панангин 10 мл, электролитные растворы – “Лактосоль”, “Трисоль” и др.

5. Устранение повышенной проницаемости ГЭБ: повторное введение преднизолона 60-90 мг внутривенно 2-3 раза в сутки, дексазона 4 мг каждые 6 часов, гидрокортизона до 1 г в сутки, панангина 10,0 внутривенно.
6. Коррекция артериальной гипертензии: эуфиллин 2,4% – 10,0 внутривенно капельно или струйно – 20 мл 40% раствора глюкозы, дибазол 1% – 2-4 мл подкожно, папаверина гидрохлорид 2% – 4-6 мл подкожно, ганглиоблокаторы при высоком АД.
7. Купирование судорожного синдрома, психомоторного возбуждения: мягкая фиксация, диазепам 0,5% – 2 мл внутривенно, супрастин 2% – 1-2 мл на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно, магния сульфат 25% – 10 мл внутримышечно, дроперидол 0,25% – 2-5 мл внутривенно или внутримышечно, натрия оксибутират 20% – 10 мл внутривенно или внутримышечно.
8. Кислородотерапия, антигипоксанты: ингаляция высококонцентрированного кислорода, натрия оксибутират с седуксеном, инсулин, глютаминовая кислота, АТФ, цитохром С, витамины группы В и С.
9. В случае развития синдрома дислокации головного мозга: эндолюмбальное введение 40-60 мл изотонического раствора натрия хлорида, краниоцеребральная гипотония, интубация, ИВЛ.

Острая печеночная недостаточность

Фульминантный гепатит (ФГ)

Если острая печеночная недостаточность может развиваться при многих острых и хронических заболеваниях печени, то фульминантная печеночная недостаточность развивается только при острых поражениях печени, а фульминантные гепатиты (ФГ) –только при вирусных гепатитах.

Фульминантный гепатит – это быстро прогрессирующий угрожающий жизни вариант течения вирусного гепатита у лиц с ранее интактной печенью, обусловленный быстрым развитием тяжелой острой недостаточности всех функций печени вследствие ее массивного некроза, сопровождающийся развитием тяжелой энцефалопатии, геморрагического синдрома, токсической дистрофии и нарушения функции других паренхиматозных органов.

Острая печеночно-клеточная недостаточность развивается при:

* острых вирусных гепатитах;
* других вирусных инфекциях (желтая лихорадка, гепатиты, вызываемые вирусами группы герпес);
* генерализованных формах риккетсиозов, микоплазмозов, смешанных грибковых инфекциях;
* остром сепсисе (абсцесс печени, гнойный холангит);
* острых нарушениях кровоснабжения в печени;
* отравлениях грибами (бледная поганка, гелиотроп, крестовик);
* отравлениях лекарственными препаратами;
* при жировых гепатозах беременных (синдром Шихана), синдром Рейя (при гриппе, энтеровирусной болезни, связанной с приемом ацетилсалициловой кислоты);
* лептоспирозе;
* геморрагических лихорадках;
* отравлениях гепатотоксическими ядами.

При острой печеночной недостаточности развивается клинико-биохимический синдром с тяжелыми функциональными и морфологическими изменениями печени. Ведущими при этом являются неврологические симптомы, которые приводят к развитию острой печеночной энцефалопатии (ОПЭ).

Патогенез развития ОПЭ на ранних стадиях связан с диффузными дистрофическими изменениями гепатоцитов. При нарастании дистрофии гепатоцитов может произойти субмассивный или массивный некроз печени.

ОПЭ при острых вирусных гепатитах печеночно-клеточная, эндогенная. Она развивается в результате цитолитического синдрома, обусловленного прямым воздействием вируса на гепатоциты и происходящими в них дистрофическими и некротическими изменениями.

Повышение проницаемости клеточных мембран гепатоцитов сопровождается активацией кислых гидролаз. Под действием протез происходит повышенный распад клеток печени и высвобождение белков. Белки являются аутоантигенами и приводят к выработке противопеченочных аутоантител. Аутоаллергические изменения играют важную роль в развитии комы. Нарастающая эндогенная интоксикация приводит к поражению нервной системы вследствие накопления в крови церебротоксических веществ – ароматических и серосодержащих аминокислот. Нарушается кислотно-

щелочное равновесие. В крови увеличивается количество пировиноградной и молочной кислоты. Развивается метаболический ацидоз. Внутриклеточный калий замещается ионами натрия и кальция. Возникает внутриклеточный ацидоз. Печень не справляется с детоксикационной функцией, что приводит к накоплению в крови патологических белков, аминокислот, билирубина, желчных и жирных кислот, их производных, фенола, аммиака, ложных медиаторов на фоне глубоких электролитных нарушений.

При хронических гепатитах и циррозах преобладают системные нарушения кровообращения, возникают портокавальные анастомозы, что приводит к поступлению крови в общую систему кровообращения, минуя печень. Развивающаяся при таком механизме кома, называется портокавальной, обходной, шунтовой, экзогенной, азотемической. Возможен смешанный вариант острой печеночной недостаточности.

Клинические проявления ОПЭ

В течении ОПЭ с развитием комы выделяют стадии:

прекома I:

* ухудшение общего состояния;
* эмоциональная лабильность;
* нарушение внимания;
* нарушение сна;
* ощущение проваливтания;
* чувство тревоги;
* провалы памяти;
* эйфория;
* замедленность мышления;
* нарушение сложных движений;
* тошнота;
* отвращение к пище.

прекома II:

* дальнейшее нарастание интоксикации;
* многократная рвота; нарастание желтухи;
* уменьшение размеров печени;
* спутанность сознания;
* дезориентация;
* психомоторное возбуждение;
* переход его в глубокую депрессию и сонливость;
* появление “печеночного запаха” изо рта;
* хлопающий тремор рук;
* оральный автоматизм;
* появляется геморрагический синдром;
* тромбоцитомения;
* падение уровня протромбина.

кома I (неглубокая):

* сопор;
* сохранение реакции на сильные раздражители;
* усиление геморрагического синдрома;
* появление патологических рефлексов;
* возможны судороги;
* непроизвольные мочеиспускания и дефекация;
* появление отечного синдрома.

кома II (глубокая):

* отсутствие сознания;
* арефлексия;
* полная потеря реакции на разражители;
* на ЭЭГ появляются гиперсинхронные дельта-волны, затем – изоэлектрическая линия;
* нарастает лейкоцитоз.

Лабораторные изменения

* протромбиновый индекс ниже 45%;

* снижение других факторов системы свертывания крови;
* альбумин сыворотки крови ниже 40-45%;
* гипербилирубинемия за счет прямой фракции;
* снижение фибриногена;
* повышение фибринолитической активности;
* повышение индекса фибринолиза;
* снижение уровня АЛТ и АСТ (АСТ/АЛТ – показатель де Ритиса повышается >1 при №07-1).

В терминальной стадии развивается:

* ДВС-синдром (массивное желудочно-кишечное кровотечение);
* отек-набухание головного мозга;
* отек легких;
* пневмония;
* почечная недостаточность;
* инфекционно-токсический шок;
* сепсис.

Критерии диагноза ОПЭ

Диагноз ОПЭ ставят при наличии совокупности клинических симптомов и лабораторных показателей, отражающих функциональное состояние печени:

- появление психических расстройств;
- печеночный запах изо рта;
- неукротимая рвота, отвращение к пище, извращение вкуса;
- размягчение печени и уменьшение ее размеров на фоне прогрессирующей желтухи;
- геморрагический синдром (появление петехиальной сыпи, кровоизлияний и кровотечений различной локализации;
- появление тахикардии при отсутствии других видимых причин;
- появление лихорадки, сильной боли в правом подреберье без других видимых возможных причин;
- снижение синтеза альбумина, проакцеллерина, протромбина, проконвертина, мочевины;
- появление лейкоцитоза в крови без других видимых возможных причин.

При угрозе развития ОПЭ больной подлежит обязательной госпитализации в ОРИТ для проведения интенсивной терапии.

Принципы лечения фульминантной печеночной недостаточности

Общие положения:

- лечение необходимо начинать немедленно при появлении первых клинических и лабораторных признаков развития ФГ;
- дозы лечебных препаратов должны быть достаточными, но не слишком большими (из-за их побочного действия, нарушения метаболизма и выведения препарата из организма);
- необходимо помнить о вреде полипрагмазии;
- обязательный контроль не менее 2 раз в сутки основных показателей гомеостаза, функционального состояния печени, контроль баланса жидкости).

Обязательные мероприятия:

1. Режим строгий постельный.
2. Диета – безбелковая, легкоусвояемая (при необходимости – энтеральное питание).
3. Сифонные промывания желудка и кишечника 2% раствором гидрокарбоната натрия – 2 раза в сутки.
4. Плазмаферез (при отсутствии противопоказаний).
5. Глюкокортикостероиды (ГКС) длительностью в 5-10 дней. Предпочтительнее преднизолон в дозе 3-5 мг/кг/сут. (каждые 3-4 часа) внутривенно или в комбинации с внутримышечным введением.
6. Дезинтоксикационная терапия с формированием диуреза с использованием 5-10% растворов глюкозы (суточная доза глюкозы до 5 г/кг). Форсирование диуреза проводится салуретиками в обычных терапевтических дозах с обязательным назначением антагонистов альдостерона – спиронолактона (верошпирока, альдактона) в дозе 150-200 мг/сут. И салуретиков (под контролем уровня Na и K в плазме крови).

7. Антибактериальная терапия направлена на предупреждение развития/лечения бактериальных осложнений при ФГ (частота их до 80%).

При назначении антибактериальной терапии обязательно учитывается гепатотоксичность, нефротоксичность, метаболизм и пути выведения из организма. Можно использовать фторхинолоны, рифаксимины, полусинтетические пенициллины, метронидазол, аминогликозиды II и III поколений в обычных терапевтических дозировках на весь период интенсивной терапии с применением ГКС.

При ФГ могут возникать многочисленные симптомы и синдромы полиорганных нарушений, которые могут стать непосредственной причиной смерти: отек-набухание головного мозга, острая почечная недостаточность, ДВС-синдром, желудочно-кишечные кровотечения, которые требуют соответствующей синдромальной терапии.

Для ликвидации всех видов гипоксии показана гипербарическая оксигенация (ГБО) особенно в стадии прекомы. ГКС в этом случае лучше назначать в виде 2-х препаратов – дексаметазона (лучше проникает через ГЭБ) в дозе 0,3-0,4 мг/кг и остальная доза – преднизолон.

При нарастании явлений гипоксии у больного в состоянии комы даже при отсутствии нарушений внешнего дыхания показан перевод на ИВЛ в целях предупреждения развития отека мозга.

Приступы психомоторного возбуждения развиваются вследствие отека головного мозга. Купируются они назначением флумаземила, комбинации натрия оксибутирата с сибазоном (последний вводят в трубку рядом с веной.

Неэффективными оказались использование липоевой кислоты, липамида, кокартоксилазы, АТФ, рибоксина, эссенциале, малоэффективными – применение цитохрома С, гемосорбции. Введение рекомбинантного α-интерферона – неэффективно или даже вредно.

При лечении ОПЭ, отека мозга, коагулопатий наиболее перспективным и эффективным представляется использование искусственной печени с последующей трансплантацией печени, что в силу ряда причин делает этот метод малодоступным.

Острая почечная недостаточность (ОПН)

Острая почечная недостаточность – это внезапно возникающее патологическое состояние, характеризующееся нарушением функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена, расстройством водного и электролитного баланса, нарушением осмотического и кислотно-основного равновесия.

Объем выделяемой мочи является показателем функционального состояния почек. Снижение суточного диуреза до 500-400 мл – это олигурия, до 100-50 мл – анурия.

Патогенетическая классификация

По механизму развития и в зависимости от этиологических факторов ОПН выделяют (Рябов С.И., 2000) 3 формы:

1. Преренальная, являющаяся следствием снижения клубочкового кровотока (сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, кровопотеря, диарея, рвота, ожог, сепсис, ИТШ).
2. Ренальная – развивается вследствие повреждения почечных и канальцевых сосудов, а также остром канальцевом некрозе.
3. Постренальная – как следствие обструкции мочевых путей.

Для ИБ характерны либо преренальный, либо ренальный типы ОПН.

Острая почечная недостаточность возникает чаще всего при:

- ИТШ, АШ, ДШ;
- лептоспирозе;
- менингококковой инфекции (менингококцемии);
- геморрагической лихорадке с почечным синдромом;
- тропической малярии;
- брюшном тифе (тяжелом течении);
- применении нефротоксических препаратов при лечении инфекционных больных;
- сальмонеллезе;
- холере;
- сепсисе;
- тропической малярии;
- фульминантном вирусном гепатите.

ОПН может быть вызвана снижением фильтрационного давления на уровне клубочков, непосредственного воздействия возбудителей или токсинов на нефрон с развитием нефрозо-нефрита.

Но ведущим фактором в развитии ОПН при инфекционной патологии являются преренальные факторы, возникающие в результате снижения объема циркулирующей крови и расстройство микроциркуляции.

При различных заболеваниях имеются некоторые различия в ведущих звеньях патогенеза ОПН:

- лептоспироз – поражение кровеносных капилляров почек, надпочечников, печени и повышение их проницаемости под влиянием продуктов распада и метаболизма лептоспир;
- геморрагические лихорадки, скарлатина, малярия, стафилококковая инфекция – ведущая роль принадлежит аутоаллергии в развитии острого диффузного гломерулонефрита;
- холера – уменьшение массы циркулирующей крови в результате гиповолемии и дисбаланса электролитов;
- сальмонеллез – бактериальная агрессия и токсинемия.

Глубокие метаболические расстройства нередко приводят к летальным исходам в результате развития следующих осложнений ОПН:

- интерстициальный отек легких;
- отек-набухание головного мозга;
- перикардит;
- прогрессирующая анемия.

Клинические симптомы ОПН:

- уменьшение или задержка мочевыделения;
- повышение АД;
- исчезновение аппетита;
- брадикардия, нарушение ритма сердца;
- мучительная жажда;
- нарушение сна, слабость, головокружение, неврологические симптомы;
- одышка;
- «мушки», «туман» перед глазами;
- судорожный синдром, фибриллярное подергивание мышц;
- тошнота, рвота, боль в животе, диарея;
- кома;
- геморрагический синдром;
- анемия, тромбоцитопения;
- присоединение вторичной микрофлоры с развитием гнойно-септических осложнений.

В терминальной стадии происходит нарушение ритма сердечной деятельности; развивается возбуждение, судороги, отек легких.

В развитии ОПН прослеживаются 4 стадии:

1. Начальная или стадия «шоковой почки», предолигурическая продолжительность от нескольких часов до 1-2 суток;
2. Олигоанурическая, продолжающаяся несколько дней или недель (в среднем 10-15 дней), в которой выделяют 2 фазы: а) олигурии; б) анурии;
3. Полиурическая – 2-3 недели со стойким обильным мочеотделением (чаще 4-5 дней);
4. Восстановительная – постепенное восстановление функциональной способности почек (до 2-х лет).

При расчете объема необходимой для введения жидкости учитывают естественные потери: через легкие и кожу взрослый человек за сутки выделяет 800 мл воды, плюс объем жидкости, теряемой при рвоте и с испражнениями, плюс объем выделенной мочи. Из суммы этих объемов необходимо вычесть объем эндогенной воды, образующейся в процессе окисления белков, жиров и углеводов (300-400 мл).

Осложнения, возникающие на фоне ОПН обусловлены азотемией, нарушением КОС и водно-электролитного баланса. Из них наиболее характерны:

- отек легких;
- отек головного мозга;
- плевральный выпот;
- экссудативный перикардит;
- нарушение ритма сердца, асистолия;
- судорожный синдром;
- уремическая кома;
- геморрагический синдром;

- анемия;
- гемолитико-уремический синдром;
- острые уремические язвы желудка и кишечника;
- развитие острого живота;
- кишечная непроходимость;
- иммунодепрессия с развитием сепсиса, тяжелой пневмонии, абсцессов внутренних органов.

Диагностика ОПН

Общий анамнез крови: лейкоцитоз, тромбоцитопения, гипохромная анемия; анизоцитоз, пойкилоцитоз, лимфопения, увеличение СОЭ. Нарастание этих показателей обусловлено азотемией и является прогностически плохими факторами.

Общий анализ мочи: эритроцитурия, протеинурия, лейкоцитурия, цилиндурия, наличие клеток почечного эпителия.

Биохимические показатели.

Коагулограмма – характеризуется фазовостью. При олигурической стадии ОПН развиваются гипокоагуляционные изменения свертывающей системы крови.

Показатели азотистого обмена:

повышается уровень остаточного азота (>28,6 ммоль/л), креатинина (>110 мкмоль/л), мочевин (>8,4 ммоль/л) в плазме крови. Наиболее информативен – мочевины. Содержание калия (К) в сыворотке крови определяет тяжесть и стадию ОПН (N3,5-5,5 ммоль/л) – повышение в олигурической и снижение в полиурической и восстановительной стадиях. В полиурической стадии гипокалиемия может стать причиной смерти больного.

Инструментальные методы диагностики:

- ЭКГ;
- рентгенография органов брюшной полости, почек, сердца;
- УЗИ органов брюшной полости, почек, сердца;
- радиоизотопная рентгенография почек.

Критерии диагноза ОПН:

- симптомы азотемии, проявляющейся неврологическими нарушениями, абдоминальными явлениями, геморрагическим синдромом;
- симптомы нарушений вводно-электролитного баланса с клеточной дегидратацией и внеклеточной гипергидратацией (жажда, сухость во рту, отека);
- симптомы электролитных нарушений (в первую очередь признаков гиперкалиемии);
- снижение почасового диуреза (менее 35-45 мл/час).

Лабораторные показатели:

- повышение продуктов азотистого обмена: креатинина, азота мочевины, остаточного азота;
- наличие электролитных нарушений с повышением содержания калия, фосфатов, магния в сыворотке крови при снижении в ней содержания кальция;
- нарушение КОС со снижением буферной емкости крови и стандартного гидрокарбоната;
- снижение осмолярности мочи менее 400 мосм/л при повышении концентрации натрия в моче более 40 ммоль/л;
- соотношение концентраций креатинина в моче и в плазме крови менее 20.

Принципы лечения ОПН

Общие принципы:

- выявить и по возможности устранить причину развития ОПН;
- исключить нефротоксические этиотропные препараты (аминогликозиды, сульфаниламиды);
- для дозировки этиотропных препаратов, выводящихся преимущественно почками (пенициллины, цефалоспорины), учитывать клиренс креатинина;
- учитывать сроки развития ОПН при конкретной инфекции при назначении специфической терапии и ультрафильтрации с палзмафорезом;
- ограничение дозы ГКС (если они назначались для лечения ИТШ, АШ) т.к. они увеличивают катаболизм белков и азотемию, ухудшают почечный кровоток;
- исключить введение белков;
- строгое соответствие диеты показателям основного обмена.

На догоспитальном этапе ОПН у инфекционных больных:

- провести неотложные угрожающие жизни больного – устранить артериальную гипотензию (борьба с соответствующим шоком, острой надпочечниковой недостаточностью) (см. соответствующие разделы неотложных состояний);
- транспортировка больного возможна только после выведения его из шока, послужившего причиной развития ОПН;
- ингаляция увлажненного кислорода;
- зондовое промывание желудка при наличии рвоты холодным раствором с последующим введением антацидов для профилактики желудочно-кишечного кровотечения;
- при наличии судорог, возбуждения – внутривенно медленно вводят натрия оксибутират в обычной дозе (исключено при ДШ, т.к. в этом случае необходима регидратация);
- при недостаточном эффекте – вводят внутривенно 2-4 мл сибазона (противопоказаны барбитураты, аминазин);
- ОПН не является противопоказанием к транспортировке, если она не обусловлена шоком.

Лечение ОПН в ОРИТ проводят с учетом ее стадии, тяжести, этиологии, возраста больного, характера сопутствующих заболеваний.

Лечение преренальной формы ОПН в инициальной (предолигурической) стадии

Если причиной ОПН является ДШ, ИТШ, АШ, то проводят соответствующую терапию по выведению больного из шока. ***Никогда*** не следует до установления причины ОПН назначать форсированный диурез с применением салуретиков, т.к. преренальную стадию они вызывают дополнительные потери воды и ухудшают почечный кровоток, что усиливает прогрессирование ОПН.

Необходимо восстановить почечную гемодинамику в течение 2-3 часов. Для этого вводят внутривенно в течение 5-10 мин. осмодиуретики: маннитол в дозе 0,5-1,5 г/кг (введение мочевины противопоказано!). Сначала вводят 100 мл 25% раствора маннитола, через 1-1,5 ч. Диурез должен увеличиться до 40-50 мл/час. Тогда продолжают введение препарата с интервалом 6 ч., но не более 400 мл 25% раствора в сутки. Если диурез не увеличился, маннитол и другие осмодиуретики больше не вводят, т.к. возможно быстрое присоединение и ренальной ОПН из-за высокой вероятности некроза канальцев. Больным проводят коррекцию ацидоза, гиперкалиемии, которые выявляются уже в инициальной фазе ОПН, отменяют нефротоксические препараты. Для предупреждения гиперкалиемии исключают лекарства, содержащие калий, внутрь назначают калийсвязывающие ионообменные сорбенты.

При ОПН показана безбелковая диета, с ограничением поваренной соли и продуктов, содержащих калий. У инфекционных больных ОПН сопровождается очень значительной и быстро нарастающей азотемией вследствие повышения котаболических процессов. Поэтому безбелковая диета должна быть достаточной энергетической ценности (2200-2600 ккал/сут.). Питание и водный режим обеспечит ежесуточную потерю массы тела больного в пределах 200-400 г. Большие потери говорят о чрезмерной дегидратации, а меньшие – о гипергидратации.

Лечение преренальной и ренальной формы ОПН в олигурической стадии

Первоочередные лечебные мероприятия:

- катетеризация мочевого пузыря для измерения почасового диуреза;
- катетеризация подключичной вены для в/в инфузий и контроля цВД;
- обязателен постоянный назогастральный зонд для промывания желудка раствором натрия гидрокарбоната и предотвращения аспирации рвотных масс у больных с нарушенным сознанием;
- дача увлажненного кислорода;
- ЭКГ-контроль (в первую очередь для коррекции гиперкалиемии).

Последующие мероприятия по оказанию неотложной помощи при ОПН

Заключается в коррекции выявленных нарушений в лабораторных показателях.

В связи с высокой опасностью развития в олигоанурической фазе ОПН гипергидратации введение осмодиуретиков противопоказано. После восстановления вводно-электролитного баланса и гемодинамики при ИТШ, АШ и ДШ рекомендуют салуретики (250 мг фуросемида на 100 мл 5% раствора глюкозы в/в капельно в течение 1 часа, следующие повторные введения до 1000 мг препарата в сутки, если почасовой диурез возрастает до 40-50 мл после первого введения). Если диурез остался менее 40 мл/ч, повторно вводят еще 500 мг фуросемида в 200 мл 5% раствора глюкозы в течение 2 ч. Если диурез увеличивается, то препарат вводят в виде непрерывной инфузии (30-60 мг/ч.) до общей суточной дозы фуросемида 2 г. Фуросемид **нельзя** назначать, если больной до этого получал аминогликозиды.

При возникновении геморрагического синдрома (согласно контроля свертывающей системы) помимо указанных мероприятий в/в вводят 5 мл 5% раствора витамина С, 600 мг троксевазина (венорутона) – до 2400 мг/сут., каждые 2-3 ч. – в/в натрия этамзилата (дицинона) 2-4 мл, внутрь – ранитидин, антациды (но не магнийсодержащие) в обычной дозировке для профилактики кишечных кровотечений, а также в/в ингибиторы протеолиза и фибринолиза – контрикал по 100000 МЕ, гордокс до 500000-1000000 МЕ. Для устранения гиперкалиемии и парентерального питания показано введение 5% глюкозо-инсулиновой смеси в зависимости о водного баланса. При сохраняющейся гиперкалиемии в/в вводят 10 мл 10% раствора кальция хлорида (максимальная доза его 40 мл). Параллельно осуществляется контроль ЭКГ. Коррекция сохраняющегося ацидоза и дефицита буферных оснований проводится в/в введением 250-500 мл 2% раствора гидрокарбоната натрия.

Для улучшения почечного кровотока и микроциркуляции особенно на фоне АШ, ИТШ показан допамин в дозе 1-2,5 мкг/кг в минуту в течение 24 ч. непрерывно (даже после стабилизации общей гемодинамики, т.к. почечный кровоток может восстанавливаться позже). Затем для улучшения почечного кровотока и микроциркуляции в/в капельно вводят 100-200 мг трентала (пентоксифиллина, агапурина) в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия или 100 мл 5% раствора глюкозы. Введения повторяют 3 раза в сутки в указанной дозе.

Трентал противопоказан при геморрагическом синдроме, нестабильной общей гемодинамике, ОПН вследствие ДШ при неполном купировании его симптомов.

После введения трентала рекомендуют в/в введение 300-600 мг троксевазина (для улучшения венозного оттока), а затем 40-80 мг фуросемида (но только после полного купирования симптомов ДШ).

Более безопасным считать сочетанное введение небольших доз допамина (1 мкг/кг в минуту) и фуросемида (по 100-200 мг) каждые 6 часов (не превышая суточную дозу в 800 мг), если после первого введения почасовой диурез увеличился хотя бы до 40 мл. При отсутствии эффекта от проводимой терапии показаны экстракорпоральные методы детоксикации: перитонеальный диализ, гемодиализ, ультрафильтрация крови. Гемосорбция и плазмаферез неэффективны.

Лечение ОПН в полиурической стадии

Достаточно сложное и заключается в строгой коррекции водного баланса (угроза дегидратации из-за полиурии!) и электролитного баланса (в первую очередь гипокалиемии).

Если в олигурической фазе ОПН гемодиализ не проводился, то потери калия корректируют введением глюкозо-инсулино-калиевой смеси (3,7 г калия хлорида, 8 ЕД инсулина на 1000 мл 5% раствора глюкозы) под контролем ЭКГ и К плазмы крови. Коррекция потерь белка осуществляется введением плазмы крови и сывороточного альбумина, анемии – введением препаратов железа (при уровне гемоглобина ниже 100 г/л).

Для профилактики гнойно-септических осложнений назначают антибиотики, не обладающие нефротоксическим действием, если больной не получал их ранее по поводу лечения самого инфекционного заболевания до развития ОПН.

В восстановительной стадии больные с ОПН долечиваются в профильных отделениях с соблюдением постельного режима до нормализации АД, исчезновения отеков, уменьшения протеинурии и эритроцитурии не менее чем в 10 раз по сравнению с исходным уровнем и восстановления диуреза. Т.к. восстановительная фаза при ОПН инфекционного генеза продолжается на протяжении 3-12 мес. до нормализации функции почек, то после нормализации перечисленных выше клинико-лабораторных показателей у больного, большая часть лечения этой стадии проводится амбулаторно.

Острая надпочечниковая недостаточность (ОНН)
(синдром Уотерхауса-Фридериксена при инфекционной патологии)

Определение. Острая надпочечниковая недостаточность – это патологический процесс, формирующийся в результате выраженного, внезапно наступившего несоответствия уровня гормонов коры надпочечников их потребностями в организме и проявляющийся значительным срывом гемодинамики, сдвигами водно-электролитного баланса и глубоким нарушением тканевой перфузии. Причины развития надпочечниковой недостаточности: инфекционные больные, стрессы, опухоли, токсические факторы.

Нарушение функции надпочечников может протекать в виде острого или хронического процесса.

Хроническая недостаточность функции надпочечников – аддисонова болезнь –первичное поражение надпочечников в результате идиопатического аутоиммунного процесса, туберкулеза, сифилиса, амилоидоза, саркаидоза, двусторонних опухолевых метастазов. Вторичная хроническая

недостаточность надпочечников может быть результатом дефицита адренокортикотропного гормона (АКТГ) или продолжительной терапии

Классификация ОНН (Вильямс, 1987) по типу ее развития:

1. Синдром Уотерхауса-Фридериксена.
2. Кровоизлияния в надпочечники различного происхождения, но не связанное с бактериемией и септицемией.
3. Адреналовый криз.
4. Синдром отмены длительной кортикостероидной терапии.

Инфекционные заболевания, осложняющиеся развитием ОНН: менингококковая болезнь, сыпной тиф, дифтерия, сепсис, лептоспироз, геморрагические лихорадки, чума.

Патогенез ОНН

В результате тяжелой интоксикации при перечисленных выше инфекционных заболеваниях и запуска ДВС-синдрома происходит кровоизлияние в надпочечники, тромбоз надпочечниковых вен.

В следствие этого снижается секреция ГКС и минералкортикоидов.

Снижение уровня секреции ГКС вызывает уменьшение вазоконстрикции катехоламинами, приводит к снижению АД, уменьшению венозного возврата к сердцу, гипокалиемии. Снижение уровня секреции минералкортикоидов приводит к значительному выведению воды, повышению содержания Na и Cl, задержке калия. Нарушение минералкортикации приводит к снижению ОЦК, дегидратации, в том числе и внутриклеточной, нарушению проводимости сердца и нервно-мышечной передачи. Усиливается и без того сниженный венозный возврат к сердцу и еще больше падает АД. Все это вместе взятое приводит к развитию дисциркуляторной и сердечной недостаточности, тотальному снижению тканевой перфузии, развитию ОНН и летальному исходу.

Клинические симптомы ОНН:

- резкое ухудшение общего состояния (слабость, головная боль, боль в животе, диарея);
- выраженная астения, психическая возбудимость, чувство тревоги, страх смерти;
- повышение температуры тела до 40-41°С;
- рвота центрального генеза;
- резкое снижение АД тахикардия;
- появление геморрагической сыпи;
- бледность кожи, затем цианоз (вначале акроцианоз, позже – распространенный, почти тотальный цианоз кожи);
- судороги;
- аритмии в работе сердца;
- частое, поверхностное дыхание;
- отек мозга.

Критерии диагноза:

- выраженное падение АД, несмотря на отсутствие явных причин для такого состояния и невозможность его восстановления обычными противошоковыми мероприятиями;
- признаки быстро прогрессирующей внеклеточной дегидратации, судороги мышц, гипертермия;
- нарушение деятельности органов пищеварения (тошнота, рвота боль в животе, иногда – диарея);
- у лиц с ограниченным функциональным резервом коры надпочечников в анамнезе – эпизоды необъяснимой гипотензии, гипертермии при различных стрессовых ситуациях.

Принципы терапии ОНН

Лечение проводят в ОРИТ или палате интенсивной терапии. Главное лечение ОНН – это заместительная глюкокортикостероидная и минералкортикостероидная терапия:

1. Гидрокортизон в/в 100-150 мг х 4 раза в сутки.
2. Одновременно в/м преднизолон 100-150 мг х 4 раза в сутки.

При бурном течении ОНН разовую дозу гидрокортизона увеличивают до 600 мг, причем первые 100 мг вводят в/в струйно, а остальную часть – капельно. После достижения приемлемого эффекта переходят только на внутримышечные введения преднизолона.

Длительное применение ГКС вызывает угнетение функции надпочечников. Поэтому лечение ОНН у лиц без признаков хронической дисфункции надпочечников требует быстрой отмены кортикостероидной терапии после достижения эффекта (ликвидация гипотензии, нормализация водно-электролитного баланса, уровня глюкозы крови).

В процессе лечения ГКС возможно развитие стрессовых язв в пищеварительном тракте, поэтому необходим постоянный контроль кала на скрытую кровь, определение гематокрита. Глюкокортикостериодная терапия может обострить «хроническую инфекцию», что требует назначения антибиотиков для «прикрытия» иммунодепрессивного действия ГКС.

Для стабилизации водно-электролитного баланса, особенно при отсутствии эффекта от ГКС (продолжение потерь воды и солей с мочой, отсутствие нормализации АД) вводят дезоксикортикостерона ацетат (ДОКСА) в/м по 5 мг каждые 12 часов. При отсутствии эффекта от проводимой терапии вводят дофамин 1-2 мкг/кг в минуту при сохранении сердечного выброса и 3-10 мкг/кг в минуту при снижении его. Дофамин не совместим с гидрокарбонатом натрия и другими щелочными растворами.

С целью коррекции гипотензии циркуляторных нарушений в подобной ситуации дополнительно вводят альбумин, плазмозамещающие растворы, замороженную плазму.

Для восстановления ОЦК и электролитного баланса вводят 5% раствор глюкозы и изотонический раствор натрия хлорида. Соотношение изотонических растворов и их дозы зависят от степени обезвоживания, состояния сердечной деятельности, уровня лабораторных показателей. Обычно суточная доза 2-6 л жидкости, количество натрия 24-48 г. ОЦК увеличивают до установления ЦВД в 8-10 см вод. ст. При отсутствии дефицита минералкортикоидов вводят меньший объем жидкости. При гипогликемии показано введение 5% раствора глюкозы (под контролем глюкозы крови). При гиперкалиемии используются антогонисты калия – кальций (глюконат, хлорид кальция) в/в по 10 мл 10% раствора. Обязательно у инфекционных больных продолжают терапию основного заболевания. Больным с гипофункцией надпочечников в анамнезе, аддисоновой болезнью при развитии у них инфекционных заболеваний показана госпитализация и назначение или ГКС для профилактики развития ОНН или увеличиваю дозы ГКС, если они получали ранее эти препараты с заместительной целью. То же относится и к больным, которые длительное время получали ГКС по поводу различных заболеваний.

Стеноз гортани (круп)

Круп – это острый ларингит или ларинготрахеит, который сопровождается отеком и гиперемией (грипп, другие острые респираторные заболевания, ветряная оспа, корь) со стенозом гортани (*ложный круп*).

При дифтерии кроме отека и гиперемии гортани на слизистой оболочке образуются еще и фибринозные пленки. В процесс нередко вовлекается надгортанник, черпаловидные хрящи, голосовые связки, подсвязочное пространство (*истинный круп*).

Клинические симптомы стеноза гортани:

- осиплость голоса;
- грубый лающий кашель;
- инспираторная одышка;
- шумное, свистящее дыхание (с участием вспомогательной мускулатуры);
- нарастающий цианоз;
- афония;
- страх смерти;
- беспокойство;
- тахикардия.

Стадии развития дифтерийного крупа и их характеристика представлена в таблице 3.

Таблица 3

Дифтерийный круп

Клинические формы	Характеристика
1	**2**
а) Локализованный круп (I-III стадии)	• поражается гортань (пленки, отек) • интоксикация выражена умеренно • тяжесть состояния и клинические проявления определяются стадией крупа
б) Распространенный круп (I-III стадии)	• поражаются кроме гортани другие отделы (трахея и даже бронхи) • интоксикация • тяжесть определяется стадией крупа

Круп проходит 3 стадии (I-III)	
I стадия – катаральная (дисфоническая, начальная):	• при ларингоскопии выявляется отек и гиперемия слизистой • субфебрилитет • динамика: кашель влажный – кашель лающий – осиплость голоса
II-стадия – стенотическая:	• появляются серые пленки • интоксикация, гипоксия • афония – беззвучный кашель – шумное затрудненное дыхание, вдох удлинен • беспокойство
III стадия – асфиктическая:	• гипоксия, цианоз • адинамия • нитевидный пульс, аритмия • вынужденное положение • остановка дыхания

Длительность I-II стадии от нескольких часов до 2-3 суток: чем тяжелее течение, тем быстрее динамика. У взрослых I стадия часто не распознается.

Минимальная длительность III стадии – несколько минут. Если не оказать срочную помощь, наступает смерть.

Дифференциальная диагностика при стенозе гортани приведена в таблице 4.

Таблица 4

Дифференциальная диагностика при стенозе гортани

№ п/п	Заболевания/Признаки	Дифтерия гортани	Ложный круп при ОРВИ	Инородные тела гортани
1.	Развитие симптомов стеноза	Прогрессирующее (кашель, асфиксия)	возникает внезапно, чаще в ночное время на фоне ОРВИ	возникает внезапно на фоне полного здоровья
2.	Температура	высокая	высокая	нормальная
3.	Интоксикация	умеренная	выраженная	отсутствует
4.	Кашель	грубый сухой, потом беззвучный	грубый, лающий, влажный	сухой приступообразный
5.	Насморк	отсутствует	характерен	отсутствует
6.	Окраска кожи лица	бледность, цианоз	гиперемия, цианоз	цианоз
7.	Длительность стеноза	длительный	может проходить самостоятельно	прекращается после удаления инородного тела
8.	Отек слизистых	умеренный	выраженный	отсутствует
9.	Гиперемия слизистых	умеренная	резкая	отсутствует
10.	Налеты	характерны	отсутствуют	отсутствуют

Таблица 5

Ориентировочная схема неотложных мероприятий при стенозе гортани

Последовательность мероприятий	Характер мероприятий	Метод проведения	Цель проведения	Критерии эффективности
1	2	3	4	5
Немедленно	Седуксен 0,5% 0,3-0,5 мл (до года) 1-1,5 мл (1-3 года) 2-3 мл (старше 3 лет) Дроперидол 0,25% 0,1мл/кг	В/в струйно при необходимости – через 30 мин введение можно повторить В/в	Снятие психомоторного возбуждения	Улучшение дыхания и успокоение.
	Преднизолон 5-10 мг/кг Гидрокортизон 10-30 мг/кг	В/в струйно В/в капельно	Противоотечное, противовоспалительное, гипосенсибилизирующее действие, блокада адренорецепторов	Улучшение периферической гемодинамики, уменьшение одышки, кашля.
	Натрия гидрокарбонат 4% 1-2 мл/кг	В/в капельно	Борьба с метаболическим ацидозом	Улучшение микроциркуляции, показателей КЩС.
	Гепарин 100-200 ед./кг	В/в капельно на 10% глюкозе	Профилактика и лечение ДВС-синдрома	
	Эуфиллин 2,4% 0,1 мл/кг	В/в струйно	Уменьшение спазма бронхиол, расширение коронарных и почечных сосудов	
	Восстановление проходимости верхних дыхательных путей Полусидячее положение Оксигенотерапия	Катетером, электроотсосом Через носовой катетер	 Борьба с гипоксией	
Последующие мероприятия	Антибиотики широкого спектра	В/в и в/м	Антимикробное действие	
	Строфантин 0,05% или коргликон 0,06% 0,5-1 мл (детям до года 0,1-0,2 мл)	В/в струйно медленно в 10 мл 0,9% натрия хлорида	Увеличение сердечного выброса	Уменьшение тахикардии, улучшение гемодинамики.
	Калия хлорид 7,5% 1-2 мл/кг или панангин 0,5-1 мл/кг	В/в капельно	Коррекция гипокалиемии	Нормализация ионограммы, ЭКГ.

Продолжение таблицы 5

1	2	3	4	5
	Неогемодез 10-15 мл/кг	В/в капельно	Дезинтоксикация, диуретический эффект	
	Кислота аскорбиновая 5% 1-2 мл	В/в струйно	Укрепление клеточных мембран, улучшение окислительно-восстановительных процессов. Способствует выработке гормонов	
	Глюкоза 10%	В/в капельно в виде поляризующих смесей	Восстановление ОЦК, энергетический материал	
	Контрикал 1000 ЕД/кг или Гордокс 2000-3000 ЕД/кг	В/в капельно на 40% глюкозе	Ингибиторы протеолиза, препятствующие освобождению кининов.	
	Лазикс 1% 0,1-0,2 мл/кг	В/в струйно, повторно через 20 мин при отсутствии диуретического эффекта.	Борьба с отеком легких, мозга.	
	Но-шпа 2% – 1мл (0,2-0,5 мл детям до года)	В/в струйно	Спазмолитическое действие	
	Кальция глюконат 10% 10 мл (детям 1 мл на год жизни)	В/в струйно	Гипосенсибилизирующее действие	
	Альбумин 10% или 20% 5-10 мл/кг	В/в капельно	Улучшение онкомолярности крови	