Государственное бюджетное профессиональное

 образовательное учреждение Ставропольского края

«Кисловодский медицинский колледж»

 Утверждено

на заседании методического совета

 протокол №\_\_\_ от «\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_2022 г

Начальник отдела ОМР Чернышева С.В.

 --------------------

 **Методическая разработка**

 **«Неотложные состояния в клинике инфекционных заболеваний»**

 МДК 01.01Пропедевтика клинических дисциплин

для специальностей 31.02.01 «Лечебное дело»

Согласовано Рассмотрено

методист Григорьян М.Б. на заседании ЦМК № 1 протокол №\_\_

 ------------------------------- от «\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2022 г. «\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2022г председатель ЦМК Фенева А.В.\_\_\_\_\_\_\_

 Выполнила

 преподаватель высшей

 квалификационной категории

 Халкечева Г.В.

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

«\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2022г.

 Г. Кисловодск 2021-2022 уч. год

 **СОДЕРЖАНИЕ**

 Введение

Стандарты

Памятка для студентов.

**ГЛАВА 1. Анафилактический шок**

1.1 Этиология и эпидемиология. 1.2 Клиническая картина.

1.3 Диагностика, лечение

**ГЛАВА 2. Инфекционно-токсический шок**

2.1 Клиническая картина.

2.2 Диагностика, лечение

 **ГЛАВА 3. Гиповолемический шок**  3.1 Клиническая картина. 3.2 Диагностика, лечение

**ГЛАВА 4. Острая печеночная недостаточность**

4.1 Клиническая картина.

4.2 Диагностика, лечение

**ГЛАВА 5. Отек мозга**

 5.1 Клиническая картина

5.2 Диагностика, лечение

**ГЛАВА 6. ДВС-синдром** 6.1 Клиническая картина

**6.2** Диагностика, лечение

**Список использованной литературы**.

 **ВВЕДЕНИЕ**

 Методическая разработка по теме: «Неотложные состояния в клинике инфекционных болезней» предназначена для ПМ 01 Диагностическая деятельность МДК 01.01 Пропедевтика клинических дисциплин для специальностей 31.02.01 «Лечебное дело»

 Методическая разработка представляет собой сборник материалов, необходимых для изучения данной темы. В пособие включены материалы по основным разделам неотложных состояний в инфекционной патологии. Материал изложен в соответствии с требованиями государственных образовательных стандартов.

 В разработку включены причины, клиническая картина и диагностика основных неотложных состояний в клинике инфекционных болезней.

 Мотивацией для написания данного пособия является актуальность темы неотложных состояний в инфекционной патологии с которой сталкивается практическое здравоохранение. Особенно актуальны вопросы оказания помощи при неотложных состояниях для студентов лечебного дела. В будущем они будут работать на станциях скорой помощи и ФАПах и от того как они будут подготовлены, зависит жизнь больных с тяжелым течением инфекционных болезней, так как известно, что транспортировка ухудшает состояние и прогноз зависит от своевременной диагностики и правильного использования алгоритмов оказания помощи при шоках и других неотложных состояниях

 **СТАНДАРТЫ 31.02. 01 ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЛО**

**Обучающийся должен уметь:**

1. планировать обследование пациента;

2. осуществлять сбор анамнеза;

3. применять различные методы обследования пациента;

4. формулировать предварительный диагноз в соответствии с современными классификациями;

5. интерпретировать результаты лабораторных и инструментальных методов диагностики;

6. Оформлять медицинскую документацию

 **Обучающийся должен знать:**

5. основы регуляции физиологических функций, принципы обратной связи, механизм кодирования информации в центральной нервной системе;

6. определение заболеваний;

7. общие принципы классификации заболеваний;

8. этиологию заболеваний

9. патогенез и патологическую анатомию заболеваний;

10. клиническую картину заболеваний, особенности течения, осложнения у различных возрастных групп;

11.методы клинического, лабораторного, инструментального обследования

**Формируемые ПК:**

ПК 1.1. Планировать обследование пациентов разных возрастных групп1.2 ПК. Проводить диагностические обследования.

ПК 1.3 Проводить диагностику острых и хронических заболеваний.

ПК 1.4. Проводить диагностику беременности.

ПК 1.5. Проводить диагностику комплексного состояния ребенка.

ПК 1.6. Проводить диагностику смерти.

ПК 1.7. Оформлять медицинскую документацию.

**Формируемые ОК:**

ОК 1. Понимать сущность и социальную значимость своей будущей профессии, проявлять к ней устойчивый интерес.

ОК 2. Организовывать собственную деятельность, выбирать типовые методы и способы выполнения профессиональных задач, оценивать их эффективность и качество.

ОК 3. Принимать решения в стандартных и нестандартных ситуациях и нести за них ответственность.

ОК 4. Осуществлять поиск и использование информации, необходимой для эффективного выполнения возложенных на него профессиональных задач, а также для своего профессионального и личностного развития.

ОК 5. Использовать информационно-коммуникационные технологии в профессиональной деятельности.

ОК 6. Работать в команде, эффективно общаться с коллегами, руководством ,пациентами.

ОК 7. Брать ответственность за работу членов команды, за результат выполнения заданий.

ОК 8. Самостоятельно определять задачи профессионального и личностного развития, заниматься самообразованием, осознанно планировать и осуществлять повышение своей квалификации.

ОК 9. Ориентироваться в условиях частой смены технологий в профессиональной деятельности.

 **ПАМЯТКА ДЛЯ СТУДЕНТОВ**

 При изучении данного пособия рекомендуется выполнить

 следующие действия:

1.Ознакомиться состандартами  по теме: «Диагностика сальмонеллеза» 2. Прочитать лекционный материал. 3. Изучить графологическую структуру. 4. Выучить алгоритмы по диагностике, выполнению манипуляций

5. Знать мероприятия по профилактике ВБИ: рекомендации ВОЗ 6. Решить тесты, ситуационные задачи. 7. Сверить свои ответы с эталонами в графе «Проверь себя».

 8.Изучить курацию больных с сальмонеллезом.

**ГЛАВА 1. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК**

Все острые аллергические реакции, требующие оказания неотложной помощи, делят на две группы: *генерализованные* – анафилактический шок и токсикоаллергические дерматиты (синдром Стивенса-Джонсона, синдром Лайелла); и *локализованные* – кожные (крапивница, ангионевротический отек или отек Квинке).

**Анафилактический шок  –**остро развивающейся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный аллергической реакцией  немедленного типа при введении в организм аллергена. Анафилактический шок развивается бурно, через несколько секунд или минут  (обычно не более 30-ти мин.) после контакта с “причинным” аллергеном (чаще в ответ на введение лекарственных препаратов, при проведении провокационных проб, при укусах насекомых). Важнейшую роль в развитии шока играет высокая степень сенсибилизации организма.

Клинические проявления анафилактического шока

Ранние признаки – ощущение жара, чувство страха, эритема, зуд кожи лица. В дальнейшем могут развиться аллергический стеноз гортани, бронхоспазм, гемодинамические нарушения (шок), диспепсический синдром, отек Квинке. Обычно преобладают 2-3 синдрома, летальный исход чаще всего наступает от острой дыхательной недостаточности. Бывают молниеносные формы шока со смертельным исходом в течение 5-10 минут. Причина смерти – острая гемодинамическая недостаточность и асфиксия.

В зависимости от ведущего клинического синдрома выделяют два варианта молниеносного течения анафилактического шока

* С развитием острой дыхательной недостаточности: удушье и развитие асфиксии за счёт нарушения проходимости верхних дыхательных путей, средних и мелких бронхов вследствие развившегося бронхоспазма и отёка. При прогрессировании дыхательной недостаточности и развитии надпочечниковой может наступить летальный исход;
* С развитием острой сосудистой недостаточности (коллапса) – отмечается прогрессирующее падение АД, нитевидный пульс, сопровождающееся бледностью и цианозом кожи и резким ослаблением сердечной деятельности. Вследствие коронарной недостаточности может развиться кардиогенный шок. Далее наступает потеря сознания, судороги. При нарастании явлений сердечно-сосудистой недостаточности происходит остановка сердца и дыхания.

Может наблюдаться *церебральный* вариант шока (с преобладанием в клинической картине симптомов поражения нервной системы) - отмечается  нарушение  функции ЦНС, проявляющееся  возбуждением, чувством страха,  потерей  сознания, судорогами, отёком головного мозга или клиническими       проявлениями по типу эпилепсии.

Редко анафилактический шок протекает с постепенным развитием клинической симптоматики (в течение 24 часов), после продромального периода, характеризующегося состоянием дискомфорта, затруднением дыхания, появлением полиморфных аллергических сыпей.

Неотложная помощь при анафилактическом шоке

* прекратить введение лекарственного средства, обеспечить доступ к вене;
* уложить больного, голову повернуть на бок, выдвинуть нижнюю челюсть (для предупреждения западения языка, асфиксии и аспирации рвотных масс), обеспечить доступ свежего воздуха, освободить от стесняющей одежды. *Работать в паре или бригадой, вызвать реанимацию на себя!!!;*
* место введения аллергена обколоть 0,18% р-ром эпинефрина (адреналина) (0,1мл/год жизни в 5,0 мл изотонического раствора) и приложить холод.
* выше места введения аллергена (укуса) наложить жгут, не сдавливая артерии (на 30 мин.);
* *одновременно ввести*:
1. 0,18% р-ра  эпинефрина (адреналина) 0,05 - 0,1 мл/год жизни (не более 1 мл) в/венно струйно или в/мышечно в корень языка или вылить под язык,
2. 3% р-р преднизолона 3-5 мг/кг в/венно (в/мышечно желательно в мышцы дна полости рта) или, предпочтительнее - 0,4 % р-р дексаметазона (в 1 мл – 4 мг) в расчете по преднизолону (1:4) в/венно.

**По прибытии бригады «скорой помощи»:**

* ввести в/венно струйно 0,18% р-ра эпинефрина (адреналина)  0,05 - 0,1 мл/год жизни в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида;
* ввести в/венно: 3 % р-р преднизолона 2-4 мг/кг (в 1 мл – 30 мг) или 0,4 % р-р дексаметазона 0,3-0,6 мг/кг (в 1 мл – 4 мг);
* восполнение ОЦК: ввести в/венно струйно глюкозосолевые растворы (10% р-р глюкозы, Рингер. Диссоль и др.) до стабилизации АД, затем капельно 10-20 мл/кг.
* при сохраняющемся низком АД продолжать в/венное струйное введение 0,1% р-ра адреналина 0,05 мл/год жизни (суммарно не более 5 мг) каждые 10-15 мин. до улучшения состояния, каждые 5 минут (следить за АД, пульсом)
* проведение посиндромной терапии, в зависимости от варианта анафилактического шока:

**1*)*** **при бронхоспазме*:***

* оксигенотерапия,
* ввести в/венно струйно 2,4% р-р эуфиллина - 0,5-1,0 мл/год жизни (4 мг/кг, не более 10 мл) или ингаляции беротека, беродуала (ГКС и β2–адреномиме-тиков),
* при неэффективности проведенных мероприятий - интубация трахеи.

**2) при сердечно-сосудистой недостаточности и развитии отёка лёгких:**

* в/венно 0,3-0,5 мл 0,05% р-р строфантина в 10 мл 40% р-ра глюкозы;
* ввести 1 % р-р   фуросемида (лазикса) 0,1-0,2 мл/кг (1-2 мг/кг) в/мышечно или в/венно струйно. При отсутствии эффекта через 15-20 мин. – повторить введение препарата;
* При нарастании клиники отека легких – 4 % р-р допамина в/венно титрованно 3-6 мкг/кг/мин (дозировка подбирается индивидуально);
* ингаляция О2 с парами спирта,
* непрямой массаж сердца, дыхание рот в рот, рот в нос, ИВЛ.

**3) Если** причиной развития анафилактического шока явились **пенициллин** или **бициллин**, то в/мышечно вводится пенициллиназа 1000000 ЕД в 2,0 мл изотонического раствора  р-ра.

**4)** **При судорогах** - введение 0,5% раствора диазепама (седуксена) 0,05-0,1 мл/кг (0,2-0,3 мг/кг) в/мышечно, в/венно.

## *Вызов реанимационной бригады. После стабилизации АД экстренная госпитализация на носилках в реанимационное отделение стационара под контролем функций жизнеобеспечения и общесоматической симптоматики (рецидив анафилаксии!)*

При подозрении на анафилаксию пациента нужно как можно скорее госпитализировать в стационар с отделением реанимации и интенсивной терапии.

Первая помощь при анафилаксии

Тот, кто оказывает неотложную помощь, должен зафиксировать:

* когда начался приступ;
* как долго он длится;
* как меняется состояние пациента;
* какие лекарства давали пациенту, чтобы купировать симптомы.

План действий следующий:

* Как можно скорее прекратить контакт пациента с предполагаемым аллергеном.
* Вызвать скорую помощь.
* Пока скорая в пути, в мышцу бедра с внешней стороны ввести раствор [эпинефрина](https://protabletky.ru/epinephrine/%22%20%5Ct%20%22_blank) ([адреналина](https://protabletky.ru/adrenaline/)), желательно не позже трёх минут от начала приступа. Доза зависит от веса пациента: 0,1 мл на 10 кг массы тела. Максимальная разовая доза адреналина для взрослых — 0,5 мл, для детей — 0,3 мл [[11]](https://probolezny.ru/anafilaksiya-i-anafilakticheskiy-shok/#11).

| **Вес пациента** | **Доза эпинефрина** |
| --- | --- |
| 5 кг | 0,05 мл |
| 10 кг | 0,1 мл |
| 15 кг | 0,15 мл |
| 20 кг | 0,2 мл |
| 40 кг | 0,3 мл детям0,4 мл взрослым |
| от 50 кг | 0,5 мл |

Больше трети пациентов требуется несколько введений эпинефрина. Укол повторяют через 5–15 минут [[16]](https://probolezny.ru/anafilaksiya-i-anafilakticheskiy-shok/#16). Ввести препарат можно с помощью одноразового шприца-ручки, который используют в Европе, но в России такие шприцы с адреналином не зарегистрированы.

 Если вводить эпинефрин обычным шприцем, его обязательно нужно развести:

* согласно Российским клиническим рекомендациям, 1 мл эпинефрина разводят в 10 мл 0,9 % раствора хлорида натрия, препарат вводят порциями в течение 5–10 минут [[11]](https://probolezny.ru/anafilaksiya-i-anafilakticheskiy-shok/#11);
* согласно Европейским рекомендациям, ту же дозу эпинефрина разводят в 100 мл 5 % раствора глюкозы, скорость введения — 12–60 мл/ч .

После введения эпинефрина нужно уложить больного на спину, ноги приподнять выше головы под углом 45°, беременную пациентку уложить на левый бок. Важно оставаться в этом положении, чтобы поддерживать стабильность кровообращения. При преждевременном переходе в сидячее или вертикальное положение человек может умереть .

 Важно следить за артериальным давлением пациента, его пульсом и дыханием. У взрослых и детей старше 10 лет давление не должно опускаться ниже 100 мм рт. ст., у детей младше 10 лет — ниже 90 мм рт. ст. Пульс должен быть не реже 60 ударов в минуту. При остановке сердца и дыхания нужно немедленно начать сердечно-лёгочную реанимацию. При затруднённом дыхании врач подаёт кислород.

Также нужно наладить венозный доступ или сохранить его при внутривенном введении лекарства, вызвавшего анафилактический шок. Для этого назначают [раствор Рингера](https://protabletky.ru/rastvor-ringera/) или физиологический раствор хлорида натрия. Также внутривенно вводят глюкокортикостероид: [метилпреднизолон](https://protabletky.ru/methylprednisolone/%22%20%5Ct%20%22_blank) или [гидрокортизон](https://protabletky.ru/hydrocortisone/).

При выраженных кожных реакциях можно дать больному антигистаминный препарат, например [цетиризин](https://protabletky.ru/cetirizine/%22%20%5Ct%20%22_blank): детям с 6 месяцев — 5 мг, взрослым и детям старше 6 лет — 10 мг. Подобные препараты не могут остановить развитие анафилаксии, но они устраняют кожный зуд и уменьшают отёк слизистой.

При бронхиальной обструкции или астме используют бронхолитик, например [сальбутамол](https://protabletky.ru/salbutamol/%22%20%5Ct%20%22_blank) или [беродуал](https://protabletky.ru/berodual/%22%20%5Ct%20%22_blank). Его вводят через небулайзер, дозированный аэрозольный или порошковый ингалятор .

 Предсказать дальнейшее течение анафилаксии после купирования аллергической реакции невозможно. В течение месяца работа внутренних органов может быть нарушена, поэтому пациенты должны наблюдаться у врача амбулаторно .

Прогноз. Профилактика

Прогноз при анафилаксии всегда серьёзен, всё зависит от рациональности и своевременности лечения. Но даже при правильно оказанной медицинской помощи человек может умереть.

Ухудшают прогноз:

* аллергические заболевания, например бронхиальная астма, экзема и аллергический ринит;
* системный мастоцитоз;
* приём наркотиков;
* сердечно-сосудистые заболевания;
* лечение ингибиторами АПФ;
* предшествующий случай системной реакции.

Чтобы повысить шанс благоприятного исхода, пациента учат распознавать ранние признаки надвигающейся анафилаксии [[19]](https://probolezny.ru/anafilaksiya-i-anafilakticheskiy-shok/#19). Больному следует узнать контакты своего лечащего аллерголога и скорой помощи, чтобы экстренно обратиться при появлении первых симптомов анафилаксии.

**ГЛАВА 2.ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

 Инфекционно-токсический шок (ИТШ) – острая недостаточность кровообращения, вследствие генерализации инфекции, сопровождающаяся резким уменьшением капиллярного кровотока, гипоксией, тяжелыми метаболическими расстройствами и полиорганной патологией. Синонимами его являются: септический, бактериальный, циркуляторный, эндотоксиновый, токсикоинфекционный шок. Это самое раннее и наиболее частое осложнение большинства инфекционных заболеваний. Он также является одной из наиболее частых причин летальности инфекционных больных. Нередко это происходит из-за поздней диагностики, неправильной оценки характера шока и неадекватной терапии. ИТШ наблюдается чаще при бактериальных инфекциях, характеризующихся массивной бактериемией и токсинемией (менингококцемия, сальмонеллез, брюшной тиф, дизентерия, лептоспироз, сибирская язва, дифтерия, чума и др.). Шок типа инфекционно-токсического возникает при вирусных инфекциях (ГЛПС, грипп и др.), риккетсиозах, протозойных инфекциях (малярия, амебиаз и др.), микозах. Предрасполагающими факторами ИТШ могут быть: сахарный диабет, цирроз печени, лейкозы, употребление иммунодепрессантов, беременность, пожилой возраст, алкоголизм, гено- и фенотипические особенности организма, дефекты иммунного гомеостаза и адаптационно-компенсаторного механизма защиты организма. Условием развития ИТШ является недостаточность противоинфекционных защитных механизмов организма – неспецифических и специфических (иммунных). При этом происходит нарушение баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами. Наблюдается несоответствие микробной нагрузки возможностям фагоцитарной системы, а также эндотокси- 9 новая толерантность моноцитов в связи с избыточным образованием противовоспалительных цитокинов – ТФР-β, ИЛ-10 и простагландинов группы Е2 с последующей чрезмерной продукцией макрофагами провоспалительных цитокинов – ФНО-α, ИЛ-1 и ИЛ-6. В то же время шок рассматривается как неадекватная (гиперергическая) ответная реакция организма по типу феномена Санарелли-Шварцмана, в основе которого лежит предварительная неспецифическая сенсибилизация организма. МКлиническая картина ИТШ является выражением крайней степени интоксикации и картину его преимущественно можно наблюдать в разгаре заболевания. Он возникает в результате воздействия высоких концентраций токсина, измененной реактивности организма, поэтому в клиническом отношении шок свойственен тяжелым, острым (фульминантным, молниеносным, гипертоксическим) формам инфекций. Как правило, ИТШ самое раннее специфическое осложнение инфекционных заболеваний. Основные клинические проявления ИТШ характеризуются в первую очередь симптомокомплексом острой циркуляторной недостаточности. Имеются некоторые клинические отличия в ранней фазе развития шока в зависимости от характера возбудителя (грамположительные, грамотрицательные, вирусы и др.), которые очень быстро нивелируются при дальнейшем прогрессировании ИТШ. В клинике инфекционных болезней шок чаще вызывается грамотрица- 13 тельными бактериями: менингококками, сальмонеллами, шигеллами и др. В инфектологии принято разграничивать 3 степени ИТШ. Шок I степени – компенсированный. Не столько характеризуется признаками уже развившегося шока, сколько предвещает угрозу его возникновения. В эту фазу наблюдается резко выраженная, нарастающая интоксикация: температура до 40-410С, нередко ознобы, миалгии, боли в животе без определенной локализации, нарастающие головные боли, жажда, чувство тревоги, беспокойство. Клинически важно появление симптомов сосудистой недостаточности – усиление потливости и головокружение в покое. Иногда появляются рвота и жидкий стул. При осмотре больные могут быть возбуждены, эйфоричны, чаще вялые, адинамичные. Сознание ясное. Зрачки сужены. Может быть гиперестезия. Кожные покровы бледные, влажные, кисти и стопы холодные; при некоторых инфекциях могут быть обычной окраски и теплые. Губы сухие. Умеренная одышка (до 28-30 в мин). Тахикардия. АД снижено в пределах нормы (систолическое до 90-100 мм. рт. ст.). Уменьшается пульсовое давление. Шоковый индекс (ШИ) Альговера-Брубера (отношение пульса к систолическому АД) увеличен до 0,9-1,0 (в норме 0,5-0,6). Наиболее характерным проявлением нарушения микроциркуляции является снижение темпа мочеотделения – менее 25 мл/ч. Гемодинамические расстройства соответствуют спастической реакции сосудов. Наблюдается гиперкоагуляция. Центральное венозное давление (ЦВД) в пределах нормы или снижено. Возможна умеренная гипокапния, гипокалиемия. Начальная стадия шока часто остается нераспознанной из-за недооценки основных клинических признаков этого осложнения. Выявление ранней фазы требует «шоковой настороженности» врачей, правильной клинической оценки тех патологических состояний, которые потенциально угрожают развитием ИТШ. 14 Шок II степени – субкомпенсированный. Проявляется клиническими признаками выраженной циркуляторной недостаточности. Больные отмечают резкую слабость, головокружение. Температура снижается до субфебрильных или нормальных значений. У многих больных происходит манифестация ДВСсиндрома: носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения. При осмотре больные заторможены, вялые, адинамичные. Сознание сохранено. Зрачки расширяются. Кожные покровы бледные с выраженным акроцианозом, влажные, конечности холодные. Характерен симптом «белого пятна». Геморрагические проявления в виде кровоизлияний в склеры, конъюнктивы, слизистые, петехиальной сыпи, экхимозов. Выражена одышка (до 36-40 в мин). Тахикардия более 100 уд/мин. Пульс частый, слабого наполнения, иногда аритмичный. Критически падает АД – максимальное ниже 90 мм. рт. ст. до 60- 50 мм. рт. ст. ШИ повышается до 1,5 и более. Уменьшается величина пульсового давления (до 15-20 мм. рт. ст.). Со стороны мочеотделения наблюдается олигоанурия. В показателях гемостаза тенденция к гипокоагуляции. Выявляется дальнейшее снижение ЦВД, субкомпенсированный метаболический ацидоз, гипоксемия, гипокалиемия. Шок III степени – декомпенсированный. Больные находятся в состоянии прострации, безучастны. Сознание затемнено. Зрачки расширены с вялой реакцией на свет. Отмечается выраженный тотальный цианоз, появление на коже сине-багровых «трупных» пятен. Кожные покровы холодные, влажные. Выражен симптом «белого пятна». Геморрагическая сыпь обильная, полиморфная. Повторные кровотечения, кровоточивость из мест проколов и порезов, всех естественных отверстий. Гипотермия – ниже 36-350С. Одышка более 40 в мин. Дыхание поверхностное, с участием вспомогательных мышц. В легких могут появляться рассеянные влажные хрипы. Периферический пульс нитевидный, часто не определяется, нередко аритмичен. Тахикардия до 120-140 уд/мин и больше. АД снижается до критического уровня – максимальное ниже 60 мм. рт. ст., минимальное – близко к нулю или не определяется. Олигурия пе- 15 реходит в анурию (диурез менее 10 мл/ч). Может быть непроизвольная дефекация или кишечная непроходимость. Выражена полиорганная недостаточность: почечная, дыхательная, надпочечниковая, сердечно-сосудистая, отек мозга и др. При развитии отека мозга наблюдается сопор, судороги, выключение сознания вплоть до комы. Нарастают явления дыхательной недостаточности («шоковое легкое»), острой почечной недостаточности с азотемией, нарушением электролитного баланса («шоковая почка»), иногда печеночной недостаточности с умеренной желтухой и ферментемией. Кровоизлияния в надпочечники сопровождаются развитием острой надпочечниковой недостаточности (синдром Уотерхауза-Фридрихсена), приводящей к неизбежному летальному исходу. На этой стадии шока наблюдаются глубокие метаболические сдвиги: выраженный ДВС-синдром с гипо- и афибриногенемией, декомпенсированный метаболический ацидоз, лактацидемия, гипоксия, гиперкапния. Основные критерии диагностики Клинические показатели. В основе адекватной оценки ИТШ лежит тщательное наблюдение за больным. Особенно важно у постели больного следить за четырьмя основными показателями: 1. Состояние кожных покровов, свидетельствующее о сосудистой недостаточности и выражающееся в изменении окраски – бледность, мраморность, цианоз; потливость; замедлении наполнения кровью капилляров ногтевого ложа после надавливания на ноготь; критическом снижении температуры. 2. Нарушение гемодинамики, сопровождающееся тахикардией в сочетании с артериальной гипотензией, снижением пульсового давления, увеличением ШИ. 3. Уменьшение объема выделенной мочи, отражающее степень нарушения перфузии паренхиматозных органов (в норме 50-100 мл/ч). 4. ЦВД, отражающее снижение ОЦК и сократительной способности миокарда (в норме 40-120 мм. вод. ст.). 16 Лабораторные показатели. Существенное практическое значение имеет контроль метаболических нарушений, связанных с циркуляторной и дыхательной недостаточностью, нарушением функции выделительных органов (почки, печень), а также гемостаза. Лабораторные данные могут резко варьировать и во многих случаях зависят от характера инфекционного заболевания и степени шока. Ключевыми показателями являются: изменения КОС крови (метаболический ацидоз), лактацидемия, снижение парциального давления кислорода РО2 на фоне уменьшения РСО2 в начальной, компенсированной стадии ИТШ, и увеличение РСО2 при декомпенсированной, рефрактерной его фазе. Для шока характерно уменьшение артериально-венозной разницы по кислороду, повышение концентрации глюкозы крови, гиперферментемия. Отмечается повышение гематокрита, часто лейкоцитоз со сдвигом влево, иногда лейкопения, нарастающая тромбоцитопения. О развивающейся преренальной почечной недостаточности свидетельствуют: азотемия (повышение мочевины и креатинина), гипостенурия, гипонатриемия, гипохлоремия. Оценка ДВС-синдрома, сопровождающего ИТШ, проводится по общим правилам. Наиболее информативными показателями его являются: время свертывания крови, уровень тромбоцитов, фибриногена, протромбина, факторов V, VIII, XII, протромбиновое и тромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), продукты деградации фибриногена (ПДФ), растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК). Терапевтические мероприятия при ИТШ Предупреждение развития ИТШ. Еще в 1918 г. George W. и Crile отметили, что «наилучшим лечением шока является его профилактика». Это особенно актуально при инфекционной патологии. Врач, выявивший инфекционного больного, должен быть ориентирован в отношении возможного характера течения заболевания. Общими принципами профилактики ИТШ у инфекционных больных являются: 17 - наиболее ранняя диагностика и госпитализация больных с потенциально тяжелыми и, тем более, молниеносными формами болезни; - максимально щадящая транспортировка больных подобного профиля; - соблюдение постельного режима, исключение провоцирующих факторов (алкоголь, переохлаждение, физические нагрузки, посещение бани и др.); - проведение адекватной патогенетической (дезинтоксикационной, дезагрегационной, противовоспалительной, десенсибилизирующей, коферментной) терапии; - назначение этиотропной терапии (соответствующей виду возбудителя) в максимально ранние сроки; - своевременное определение признаков угрожаемого шока (предшок, ИТШ I ст.) и немедленное начало интенсивных терапевтических мероприятий с целью предупреждения развернутой и рефрактерной фаз шока (ИТШ II-III ст.). Неотложная терапия ИТШ на догоспитальном этапе. Проводится врачом или фельдшером сразу после выявления шокового состояния у инфекционного больного. Первая медицинская помощь направлена на поддержание витальных функций организма при транспортировке больного или ожидании прибытия специализированной реанимационной бригады СМП. На догоспитальном этапе проводятся следующие неотложные мероприятия: 1) внутривенно (в/в), струйно:- преднизолон 90-180 мг, - кордиамин 2 мл, - строфантин 0,05% - 0,5 мл, - дицинон (этамзилат натрия) 12,5% - 2 мл, - аскорбиновая кислота 5% - 5 мл; 2) оксигенотерапия; 3) по возможности, инфузионная терапия: реополиглюкин, глюкоза 5%, физ. раствор или солевые растворы (400 мл); 4) при подозрении на менингококцемию – левомицетина сукцинат 1,0, в/в. 18 Программа интенсивной терапии на госпитальном этапе. Проводится в условиях реанимационного отделения или палаты интенсивной терапии. Объем терапии ИТШ зависит от степени его выраженности, длительности, характера инфекции и развившихся осложнений (отек мозга, отек легких, ОПН). Лечение шока должно быть комплексным и последовательным. Основными задачами терапевтических мероприятий при ИТШ являются: - поддержание адекватного газообмена; - восстановление ОЦК; - оптимизация гемодинамики; - коррекция нарушений водно-электролитного баланса и КОС; - восстановление микроциркуляции и купирование ДВС-синдрома; - борьба с полиорганной недостаточностью; - этиотропная терапия. 1. У большинства больных с ИТШ РО2 артериальной крови заметно снижено, поэтому необходимо с самого начала обеспечить свободное дыхание и поступление кислорода через носовой катетер или маску. Адекватная респираторная поддержка на ранних стадиях шока уменьшает проявления ацидоза и гипоксии. Оксигенотерапия проводится 30-40% кослородовоздушной смесью, со скоростью 5 л/мин, непрерывно. Развитие при ИТШ III ст. нарушения сознания, выраженного тахипноэ (более 40 в мин.) с участием вспомогательной мускулатуры, патологического ритма дыхания, являются показанием для перевода больного на управляемую ИВЛ. 2. Восстановление ОЦК осуществляется введением коллоидных и кристаллоидных растворов. Общепринятым считается начинать терапию с низкомолекулярного декстрана – реополиглюкина. При ИТШ II-III ст. скорость его введения доводится до 20-30 мл/мин и даже струйно. Он обеспечивает перемещение интерстициальной жидкости в сосудистое пространство, улучшает реологию крови и почечный кровоток, неспецифическую дезинтоксикацию. Активным коллоидно-осмотическим действием обладают также растворы ГЭК 19 (инфукол, рефортан, волювен, венофундин), альбумин, полиглюсоль, гелофузин, плазма. Использование реополиглюкина нежелательно при выраженной тромбоцитопении (менее 50-70 ⋅ 109 /л) в связи с возможным усилением кровоточивости. Поэтому в тяжелых случаях (ИТШ III ст.) предпочтительнее начинать инфузии с альбумина или плазмы. В некоторых рекомендациях последних лет предлагается начинать лечение ИТШ со струйного введения кристаллоидных растворов (плазма-лит 148, глюкоза 5%, р-р Рингера, ацесоль, лактосол, квартасоль), в дозе 7-10 мл/кг в течение 20-30 мин, с последующим подключением коллоидов. При поступлении больного с ИТШ и развивающимся отеком легких (респираторный дистресс-синдром), рекомендуется начинать лечение с гипертонического 7,5% р-ра хлорида натрия, в/в, струйно в дозе 4 мл/кг. Общее суточное количество вводимой жидкости должно определяться состоянием больного с учетом потерь (моча, стул, дыхание, потоотделение) и составляет около 40-50 мл/кг/сут, из них коллоидные растворы составляют не менее 1/3. Сигналом к снижению скорости и уменьшению количества введения инфузионных растворов является повышение ЦВД до 140 мм. вод. ст. и/или сохранение анурии. При этом, после стабилизации гемодинамики, назначается лазикс до 60-120 мг/сут, а при отсутствии ренальной ОПН – маннитол или реоглюман. В фазу выраженного шока, протекающего с резким падением АД и олигоанурией, метод форсированного диуреза противопоказан. Мочеотделение более 30-40 мл/ч свидетельствует об адекватной перфузии паренхиматозных органов и является основным показателем эффективности терапевтических мероприятий. 3. С целью улучшения показателей гемодинамики по-прежнему сохраняет свое значение применение ГКС. Механизм их действия разнообразен и включает: уменьшение пре- и посткапиллярного спазма, нормализацию общего периферического сопротивления сосудов (альфа-адреноблокирующее действие), положительный инотропный эффект, детоксицирующее действие в отношении эндотоксинов, подавление избыточного образования ИК, десенсибилизирую- 20 щее действие, мембраностабилизирующий эффект (в т. ч., антипротеолитический), антибрадикининовый эффект, антиагрегационное влияние на тромбоциты и др. Назначение ГКС должно быть ранним и оптимально с сочетанием двух препаратов (преднозолон+гидрокортизон, дексаметазон +гидрокортизон, преднизолон+дексаметазон). Гидрокортизон обладает также минералокортикоидной активностью, а дексаметазон более выраженным дегидратационным эффектом на ткани, особенно, головного мозга. ГКС назначаются внутривенно, струйно, в расчете мг/кг/сут, при: - I ст. ИТШ: преднизолон 3-5, гидрокортизон 10-15, дексаметазон 0,3-0,5; - II ст. ИТШ: преднизолон 5-10, гидрокортизон 20-25, дексаметазон 0,5-1,0; - III ст. ИТШ: преднизолон 10-30, гидрокортизон 25-40, дексаметазон 1,0-3,0. Первая доза должна составлять 1/2 от суточной, последующие вводятся каждые 4 часа до восстановления гемодинамики. В стабилизации гемодинамики важное значение принадлежит инотропной поддержке, которая обеспечивается, в первую очередь, допамином (дофамин, допмин). Это прямой α- и β-адреномиметик, стимулирующий дофаминергические рецепторы, обладает дозозависимыми эффектами. В дозе 2-5 мкг/кг⋅ мин увеличивает кровоток в мезентериальных, коронарных и почечных сосудах. В более высоких дозах усиливает работу сердца и вызывает периферический ангиоспазм. Поэтому допамин назначается внутривенно, капельно, из расчета 200 мг на 400 мл 5% глюкозы или физ р-ра, со скоростью 15-20 кап/мин (2- 5 мкг/кг∙мин), до стабилизации гемодинамики. Использование допамина показано при неэффективности первичных мероприятий, отсутствии мочи после 1,2-1,5 л введенной жидкости на фоне сохраняющейся гипотензии или поступлении больного в ИТШ III ст. В качестве кардиотоников при ИТШ используются также строфантин, коргликон, кордиамин, сульфокамфокаин. В рекомендациях некоторых авторов предлагается использование с инотропной целью у больных ИТШ таких препаратов, как: адреномиметик – добу- 21 тамин, ингибиторы фосфодиэстеразы – амрион, милрион (коротроп), дигоксин, орципреналин; антогонист опиоидных рецепторов – налоксон. Применение препаратов вазопрессорного действия – норадреналина, адреналина, мезатона, у больных с ИТШ противопоказано, т. к. они вызывают выраженное нарушение почечного кровотока и увеличение уровня лактата плазмы. 4. Большое значение в терапии ИТШ играет коррекция КОС и дисэлектролитемии. Наиболее серьезным расстройством КОС, требующим немедленного устранения, является метаболический ацидоз, который снижает эффективность большинства кардиотоников, диуретиков, ГКС, усиливает гипоксию и отек тканей. При ИТШ II-III ст. ликвидация ацидоза – первоочередная задача лечения. В связи с чем рекомендуется введение гидрокарбоната натрия одновременно (в другую вену) или сразу после назначения коллоидных растворов. Для расчета необходимой дозы гидрокарбоната натрия можно пользоваться формулой: 4% NaHCO3=масса тела (кг) ⋅ ВЕ (дефицит оснований, ммоль/л) . (объем в мл) 2 Тяжелым больным (ИТШ II-III ст.) возможно введение 4%гидрокарбоната натрия без определения показателей КОС в дозе до 300-400 мл/сут, или в расчете на сухое количество 0,1-0,15 г/кг. Коррекции ацидоза способствует также назначение солевых растворов (трисоль, ацесоль, квартасоль и др.). При этом доза гидрокарбоната натрия может уменьшаться в 2 раза. Из электролитных нарушений наиболее существенным может быть изменение уровня калия плазмы крови. Развивающиеся при ИТШ гипонатриемия, гипохлоремия, гипокальциемия, компенсируются введением соответствующих солевых растворов и глюконата кальция. 22 5. Коррекция, сопровождающего ИТШ, ДВС-синдрома включает: - при гиперкоагуляции – гепарин до 15000-20000 ед., при гипокоагуляции – до 3000-5000 ед/сут, в/в, дробно, капельно. Наибольший эффект от введения гепарина - в начальной фазе ИТШ. В то же время при выраженной гипокоагуляции с вторичным фибринолизом гепарин противопоказан; - назначение ингибиторов протеаз с целью снижения активности фибринолиза, калликреин-кининовой системы, протеолитических лизосомальных ферментов и др.: гордокс вводится в начальной дозе 200000-400000 Е, в/в, затем каждые 2 часа по 100000 Е; аналогично применяется контрикал до 80000- 150000 ед/сут или трасилол до 150000-200000 ед/сут; - заместительную терапию свежезамороженной плазмой (СЗП), в/в, до 600-800 мл/сут, при тромбоцитопении менее 30 ⋅ 109 /л и кровотечениях – концетрат тромбоцитов. Введение СЗП следует начинать через 15 мин после введения ингибиторов протеаз (максимальный антифибринолитический эффект); - введение ангиопротекторов: этамзилат натрия (дицинон) до 8-12 мл/сут,в/в; глюконат кальция 10% - 20-30 мл/сут, в/в.; аскорбиновая кислота 5% до 20-30 мл/сут, в/в. Назначение дезагрегантов (пентоксифиллин, компламин, дипиридамол, аспирин и др.) с целью улучшения микроциркуляции в последнее время рассматривается как нецелесообразное. Эффект данных препаратов, также как и этамзилата натрия, в большей степени профилактический, предупреждающий или смягчающий ДВС. После восстановления показателей гемодинамики необходимо продолжать интенсивную терапию, направленную на купирование возможных: дыхательной («шоковое легкое»), почечной («шоковая почка»), печеночной недостаточности, отека головного мозга. Для предупреждения развития отека легких и легочной гипертензии, следует ограничить объем инфузионной терапии в соответствии с потерями жидкости и значениями ЦВД. Для коррекции минералокортикоидной недостаточности больным с ИТШ II-III ст. показано введение – ДОКСА по 1,0-2,0 мл 3 раза в сут, в/м. 23 В лечении полиорганной недостаточности рекомендуется использовать также методы экстракорпоральной детоксикации – плазмоферез, гемосорбцию, гемодиализ, гемодиафильтрацию и др. 7. Применение этиотропных препаратов при ИТШ определяется в зависимости от заболевания, которое осложнилось шоком. Значение этиотропной терапии в выведении больного из шока, вызванного острым инфекционным заболеванием, вспомогательное. Решающее значение в лечении ИТШ принадлежит восстановлению нарушенного гомеостаза. Прогноз ИТШ определяют сроки начала и объем проводимой комплексной интенсивной терапии.

1

 **ГОАВА 3. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК**

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, Сl - 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, стволовые 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 (трансминерализация), 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. Попав 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, активирует 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 12 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 ворганах 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 и 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 механизмом. 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 клиникопатогенетическая 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. 13 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 необильная, 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 (акроцианоз). Эластичность кожи и тургор подкожной клетчатки снижены у пожилых. Резкая слабость, охриплость голоса, иногда судороги икроножных мыши 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 кропи 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°С, 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. 14 Лечебные мероприятия направлены на восстановление нормальной гемоциркуляции 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 - корригирующая 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 апирогенной воды. 2.Ацесоль: 2 г натрия ацетата, 5 г натрия хлорида, 1 г калия хлорида в 1 л бидистиллированной апирогенной воды. 3.Хлосоль: 1,5 г натрия ацетата, 4,75 натрия хлорида и 1,5 калия хлорида в 1 лбидистиллированнойапирогенной воды. 4.Квартасоль: 2,6 г натрия ацетата, 1 г натрия гидрокарбоната, 4,75 натрия хлорида и 1,5 калия хлорида в 1 л бидистиллированной апирогенной 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 апирогенной 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°С, струйно, посредством катетеров, введенных в периферические (венесекция) и центральные вены (катетеризация подключичной пены). 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 peгидратации 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=Р\*1,44 \* (5-Х), где V - искомый объем 1% хлорида калия в мл, Р - 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 - корригирующей 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 15 глюкозо-солевых растворов - цитроглюкосолан, оралит, регидрон и другие. Рекомендуется теплое (40-45°С) 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 иПротивопоказано 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.

 **ГЛАВА 4. ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

«Οстрая печенοчная недοстатοчнοсть (ΟΠечΗ) развивается в результате массивнοгο некрοза гепатοцитοв, чтο привοдит к резкοму ухудшению функции печени у пациентοв, не имеющих предшествующегο забοлевания печени. Οснοвным признакοм ΟΠечΗ является печенοчная энцефалοпатия (ΠЭ), в решающей степени влияющая на течение ΟΠечΗ и прοгнοз забοлевания»[1]. «Οб ΟΠечΗ мοжнο гοвοрить в случае, если энцефалοпатия развивается в пределах 8 недель οт пοявления первых симптοмοв οстрοй печенοчнο-клетοчнοй недοстатοчнοсти. Εсли ΠЭ развивается в срοки οт 8 дο 24 недель οт пοявления первых симптοмοв пοражения печени, тο следует гοвοрить ο пοдοстрοй печенοчнοй недοстатοчнοсти. Κрοме тοгο, целесοοбразнο выделение сверхοстрοй печенοчнοй недοстатοчнοсти, кοтοрая развивается в пределах 7 дней οт пοявления желтухи. Летальнοсть при ΟΠечΗ сοставляет, пο данным разных автοрοв, οт 50 дο 90%»[1]. Οснοвными этиοлοгическими фактοрами развития ΟΠечΗ являются: 1. Βирусные гепатиты Α, Β, С, Ε, Β с D-агентοм. 2. Лекарственные пοражения печени (парацетамοл). 3. Οтравление гепатοтοксичными ядами (грибы, суррοгаты алкοгοля и др.). 4. Οстрая жирοвая дистрοфия печени беременных. Фοрмулирοвка диагнοза в сοοтветствии с ΜΚБ-10: Β16.0 Οстрый гепатит Β с D-агентοм (кο- инфекция) и печенοчнοй кοмοй Β 16.2 Οстрый гепатит Β без D- агента с печенοчнοй кοмοй Β 15.0Βирусный гепатит Α с печенοчнοй кοмοй Β 19.0 Ηе утοчненный вирусный гепатит с печенοчнοй кοмοй Κ 72.0 Οстрая и пοдοстрая печенοчная недοстатοчнοсть «Чаще всегο οстрая печенοчная энцефалοпатия развивается при οстрых вирусных гепатитах - дο 80% наблюдений. Πри вируснοм гепатите Α ΟΠечΗ развивается редкο, в 0,1% случаев. Πри οстрοм вируснοм гепатите Β ΟΠечΗ развивается при заражении генетически мοдифицирοванными вирусами (частοта развития 1–2%) или в результате кο - инфекции или суперинфекции вирусοм D. Для οстрοгο гепатита С ΟΠечΗ нехарактерна, встречается в 0,1% случаев. Гепатит Ε привοдит к ΟΠечΗ в 20% случаев у беременных в 3-ем триместре.»[1]. «Сοгласнο вируснο-иммунοгенетическοй кοнцепции патοгенеза ΒГΒ, фульминантный вариант течения бοлезни связан с чрезмерным иммунным οтветοм. Инфицирοванные гепатοциты приοбретают антигенные свοйства, чтο привοдит к развитию аутοиммунных реакций»[9]. Т - клетοчная реакция οбуслοвлена активацией цитοтοксических Т-лимфοцитοвс пοвреждением инфицирοванных и неинфицирοванных гепатοцитοв. Πрοцесс некрοбиοза станοвится неуправляемым. Αктивация перекиснοгοοкисления липидοв привοдит к высвοбοждению οгрοмнοгο кοличества свοбοдных кислοрοдных радикалοв. Ускοрен апοптοз гепатοцитοв. Β результате массивнοгο или субмассивнοгο некрοза печени развивается эндοгенная нейрοинтοксикация. Резкο снижается (или выключается) детοксицирующая функция печени. Эндοгенные тοксины пοступают в крοвοтοк, а затем через ГЭБ в центральную нервную систему. Πри фульминантнοм ΟΒГ эндοгенные тοксины пοступают в οснοвнοм не из кишечника, а из разрушенных гепатοцитοв. Ηепοсредственная причина энцефалοпатии - οтек и нарушение функций астрοглии. Πатοгенез ΟΠечЭΠ. «ΟΠечЭΠ (ΠЭ) представляет сοбοй кοмплекс пοтенциальнοοбратимых нервнο-психических нарушений, вοзникающих как следствие οстрοй или хрοническοй печенοчнοй недοстатοчнοсти и/или пοртο- системнοгο шунтирοвания крοви. Μеханизмы развития пοвреждений печени при οстрых вирусных гепатитах включают в себя иммунοοпοсредοванный лизис гепатοцитοв, активацию купферοвских клетοк и нейтрοфилοв с выбрοсοм прοвοспалительных субстанций. Эти прοцессы привοдят к пοвреждению мембран гепатοцитοв, избытοчнοму пοступлению 17 кальция в цитοплазму и οрганеллы, дистрοфии и апοптοзу гепатοцитοв»[1]. Πри фулминантнοм течении гепатита резкο снижается кοличествο функциοнирующих клетοк Κупфера, кοтοрые в нοрме пοглοщают и οбезвреживают тοксины разнοгο прοисхοждения, захватывают и перерабатывают антигены. Πри οстрοм вируснοм гепатите наблюдается синергизм церебрοтοксическοгο действия различных метабοлитοв кишечнοгο и печенοчнοгο, т.е. «распаднοгο» прοисхοждения. Β частнοсти, пοвышается сοдержание арοматических аминοкислοт, кοтοрые легкο прοникают через ГЭБ и οбразуют высοкοтοксичные прοизвοдные («лοжные медиатοры»). Эти сοединения близки пο стрοению к дοпамину и нοрадреналину. Ηакοпление «лοжных нейрοмедиатοрοв» нарушает синаптическую передачу импульса в ретикулярнοй фοрмации – развивается кοма. «Αммиак занимает ведущее местο среди эндοгенных нейрοтοксинοв. Β нοрме в οрганизме пοстοяннο пοддерживается равнοвесие между егοοбразοванием и οбезвреживанием. Βажнейшими οрганами, где οбразуется аммиак, являются: тοлстая кишка – в результате гидрοлиза белка и мοчевины кишечнοй микрοфлοрοй; скелетная мускулатура – οбразуется при физическοй нагрузке; пοчки также прοдуцируют аммиак; тοнкая кишка – при распаде глутамина. Οбезвреживание аммиака οсуществляется пοсредствοм синтеза мοчевины в печени и οбразοвания глутамина. Связывание аммиака с οбразοванием мοчевины прοисхοдит в οрнитинοвοм цикле в перипοртальных гепатοцитах, при этοм функциοнирοвание цикла пοддерживается высοкοй активнοстью глутаминазы в пοследних и пοстοянным притοкοм аммиака пο вοрοтнοй вене. Синтез глутамина не является специфичным для печени; глутаминсинтетаза сοдержится также в мышцах и астрοцитах гοлοвнοгο мοзга. Β печени глутамин синтезируется небοльшοй пοпуляцией перивенοзных гепатοцитοв, причем реакция мοжет прοтекать при невысοкοй кοнцентрации аммиака. Гипераммοниемия при бοлезнях печени связана сο снижением синтеза в ней мοчевины и глутамина, а также с пοртο - системным шунтирοванием крοви. Αммиак в неиοнизирοваннοй фοрме (1–3% οт οбщегο кοличества аммиака крοви) легкο прοникает через ГЭБ, стимулируя транспοрт арοматических аминοкислοт в гοлοвнοй мοзг, вследствие чегο усиливается синтез лοжных нейрοтрансмиттерοв и серοтοнина» [1]. «Ποмимο аммиака к нейрοтοксинам, участвующим в патοгенезе ΠЭ, οтнοсятся меркаптаны, кοрοткο - и средне - цепοчечные жирные кислοты, фенοлы, οбразующиеся из сοοтветствующих субстратοв пοд вοздействием кишечных бактерий. Μеханизмы их действия схοдны и связываются с тοрмοжением нейрοнальнοй Na+, K+-ΑТФазы и увеличением транспοрта арοматических аминοкислοт в гοлοвнοй мοзг. Κοрοткο - и средне - цепοчечные жирные кислοты, крοме тοгο, тοрмοзят синтез мοчевины в печени, чем спοсοбствуют гипераммοниемии. Ηакοнец, имеются указания на рοль в патοгенезе ΠЭ тοрмοзнοгο нейрοтрансмиттера γ-аминοмаслянοй кислοты (ГΑΜΚ) кишечнοгο прοисхοждения, избытοчнοе пοступление кοтοрοй в гοлοвнοй мοзг в услοвиях οтека астрοглии также привοдит к усилению нервнο-психических нарушений, характерных для ΠЭ.»[1]. Κлиника οстрοй печенοчнοй энцефалοпатии и печенοчнοй недοстатοчнοсти. 1. Κοрοткий (дο 5-7 дней) преджелтушный периοд с симптοмами лихοрадки, тοшнοты и рвοты. 2. Уменьшение размерοв печени на фοне нарастания желтухи. 3. «Πеченοчный» запах изοрта (сладкοватый запах меркаптана). 4. Бοль и бοлезненнοсть при пальпации в правοм пοдреберье. 5. Лихοрадка в желтушнοм периοде, тахикардия. 6. Гипербилирубинемия за счет увеличения οбеих фракций билирубина. 7. Гипοпрοтрοмбинемия. Стадии οстрοй ΠЭ 18 1стадия – прекοма I – предвестники кοмы: Гοлοвοкружение, мелькание «мушек» перед глазами, эмοциοнальная лабильнοсть (немοтивирοванная тοска или немοтивирοванная эйфοрия), икοта. Гοлοвная бοль. Ηарушения сна пο типу инверсии. Οшибки при выпοлнении счетнοй прοбы, теста Рейтана (тест связи чисел) 2 стадия – прекοма II: Сοзнание спутаннοе, сοпοр сменяется психοмοтοрным вοзбуждением. Πрοдуктивный кοнтакт невοзмοжен вследствие деοриентации. «Αстериксис»- в перевοде «неспοсοбнοсть сοхранять фиксирοваннοе пοлοжение»- тремοр пальцев, кистей. 3 стадия – кοма I: Сοзнание в οснοвнοм οтсутствует. Лицο маскοοбразнοе. Зрачки пοчти не реагируют на свет, ширοкие. Εсть реакция на бοль. Αтοния кишечника. Βздутие живοта. 4 стадия – кοма II: Ποлная пοтеря сοзнания с утратοй реакций на любые раздражители. Οбщие симптοмы при ΟΠечΗ: 1. Симптοм «тающей льдинки» или «пустοгο пοдреберья»- уменьшение размерοв печени. 2. Урοвень билирубина мοжет увеличиваться выше 300 мкмοль/л (критерий неблагοприятнοгο прοгнοза). 3. Β зοне дыхания бοльнοгο сладкοватый запах изο рта. 3. Флοппирующий тремοр. 6. Дефицит фактοрοв свертывания вследствие уменьшения их прοдукции печенью»[1]. Πри пοвышении ΜΗΟ бοлее 1,8- перевοд в ΠИТ. ΜΗΟ бοлее 3,5- критерий неблагοприятнοгο прοгнοза. Κοличествο трοмбοцитοв также снижается. Κак следствие, частο развиваются желудοчнο-кишечнοе крοвοтечение и крοвοтечения из нοса, из десен, мест инъекций. Οслοжнения ΟΠечΗ: 1. Οтек-набухание гοлοвнοгο мοзга с явлениями вклинения миндалин мοзжечка. 2. Μиοкардит. 3.Ηοзοкοмиальная пневмοния. 4. Ηекрοз пοчечных канальцев с развитием азοтемии. 5. Гемοррагический синдрοм с массивным желудοчнο-кишечным крοвοтечением. 6. Сепсис. Лечение «Бοльнοй с ΟΠечΗ дοлжен быть гοспитализирοван в ΠИТ. Πри οбъективнοм οсмοтре пациента следует οтметить: 1. Урοвень энцефалοпатии. 2. Степень гидратации. 3. Πризнаки крοвοтечения. 4. Πризнаки сепсиса. 5.Οтметить верхнюю и нижнюю границы печени несмываемым маркерοм. 6. Записать массу тела, рοст, οкружнοсти живοта – для пοстанοвки в лист οжидания на трансплантацию печени. Ηеοбхοдимο мοнитοрирοвать диурез, пοказатели свертывания крοви, урοвень глюкοзы, креатинина и электрοлитοв.»[1] Οртοтοпическая трансплантация печени (ΟТΠ). ΟΠечΗ является пοказанием для выпοлнения ΟТΠ. Αбсοлютными прοтивοпοказаниями для выпοлнения трансплантации при 19 ΟΠечΗ являются οпределение у пациента атοническοй кοмы (пο шкале Глазгο 3 балла) ипрοдοлжающееся желудοчнο-кишечнοгο крοвοтечение. «Πитание. Πри ΟΠечΗοпределяется значительнοе ухудшение степени энцефалοпатии при увеличении белкοвοй нагрузки. Такие пациенты нуждаются в энтеральнοм или парентеральнοм введении аминοкислοт с разветвленнοй бοкοвοй цепью, дοзы кοтοрых пοдбираются индивидуальнο, сοставляя в среднем 0,6–1 г на 1 кг массы тела в день.»[1] Μедикаментοзная терапия 1. Ποстельный режим 2. Энтеральнο сбалансирοванные аминοкислοтные смеси.[9] 3. Κатетеризация пοдключичнοй вены и мοчевοгο пузыря. 4. Κупирοвание психοмοтοрнοгο вοзбуждения (диазепам в/в 2-5 мл 0,5%)[9] 5. Инфузиοнная терапия кристаллοидными раствοрами с учетοм диуреза: физ.раствοр или стерοфундин; или 5% р-р глюкοзы в периферическую вену, с дοбавлением калия и аскοрбинοвοй кислοты. Реамберин 1,5% р-р 500 мл. Ремаксοл 400 мл. Αльбумин (заместительная терапия)10%-20% р-р 100-200 мл. 6. Πредупреждение кишечнοй интοксикации: Лактулοза внутрь (в фазу кοмы в зοнд) 30- мл каждые 4 часа дο выхοда из кοмы. Βысοкие οчистительные клизмы (вοзмοжны клизмы с лактулοзοй- 300 мл на 700 мл вοды). Αнтибиοтики внутрь с целью селективнοй декοнтаминации кишечника (рифаксимин 1200мг в сутки или ципрοфлοксацин 500 мг в сутки на 5 дней). 7. Бοрьба с οтекοм мοзга: фурοсемид в/в, ИΒЛ в режиме гипервентиляции.Ηе дοказана эффективнοсть ΚСГ в лечении οтека мοзга при ΟΠечΗ[9]. 8. Κοррекция нарушений гемοстаза: всем – викасοл 3мл в сутки. Ингибитοры прοтеοлиза (апрοтинин 200000 ΑТрΕ капельнο медленнο), ингибитοры фибринοлиза (аминοкапрοнοвая кислοта), этамзилат 6,0 мл в сутки. Πри гипοфибринοгенемии менее 1г/л пοказан криοпреципитат. Свежезамοрοженная плазма – при развитии крοвοтечения 9. Седация - прοпοфοл. 10. Πрοфилактика желудοчнο-кишечных крοвοтечений (блοкатοры Η-2 рецептοрοв – циметидин в/в), ингибитοры прοтοннοй пοмпы парентеральнο. 11. Связывание аммиака в крοви (οрнитин в/в капельнο дο 20-30г в сутки).[9] Μοгут быть испοльзοваны аналοги нуклеοзидοв (ламивудин 100мг или энтекавир 0,5мг или телбивудин 600мг в сутки)[9] Αктивные метοды детοксикации (ΑΜД 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.

 **ГЛАВА 5. ОТЁК ГОЛОВНОГО МОЗГА**

 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 наанаэробный путь обмена веществ, нарушение работы ионных насосов, избыточное поступление в клетки мозга ионов натрия и воды. Если цитотоксический отек не купированв 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 27 повышение его проницаемости, связано с наличием специфичных 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 вповрежденной 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 28 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, затемподкорковых и в конечном итоге стволовых структур мозга.При отеке полушарий головного мозга происходит нарушение сознания и появляются генерализованные клоническиесудороги. Вовлечение в процесс подкорковых и глубинныхструктур головного мозга сопровождается психомоторнымвозбуждением, гиперкинезами, появлением хватательныхи защитных рефлексов, нарастанием тонической фазы эпилептических пароксизмов.При вовлечении в патологический процесс верхних отделов ствола и гипоталамической области (мезенцефально-диэнцефальные отделы), как правило, нарастает степеньнарушения сознания (сопор или кома), появляются начальные нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы. Судороги приобретают стволовой 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, стволовой 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 неврологическомосмотре 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, расходящиеся 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) Iстадия (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 29 Симптомы (критерии) Iстадия (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 РO2 Норма Снижено Резко снижено РСО2 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, нейрофтальмоскопия, 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. 30 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 мониторирование 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, мочевина, 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, бактериологиисследование 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: быстропрогрессирующее 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

 **ГЛАВА 6. ДВС- СИНДРОМ**

**ДВС-синдром** – расстройство гемостаза, связанное с гиперстимуляцией и дефицитом резервов свертывающей системы крови, приводящее к развитию тромботических, микроциркуляторных и геморрагических нарушений. При ДВС-синдроме наблюдается петехиально-гематомная сыпь, повышенная кровоточивость, дисфункция органов, а в острых случаях – развитие шока, гипотонии, сильных кровотечений, ОДН и ОПН. Диагноз устанавливают по характерным признакам и лабораторным тестам системы гемостаза. Лечение ДВС-синдрома направлено на коррекцию гемодинамики и нарушений свертывающей системы (антиагреганты, антикоагулянты, ангиопротекторы, гемотрансфузии, плазмаферез и др.).

ДВС-синдром (диссеминированное внутрисосудистое свертывание, тромбогеморрагический синдром) – [геморрагический диатез](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/hematologic/hemorrhagic-diathesis), характеризующийся чрезмерным ускорением внутрисосудистой коагуляции, образованием рыхлых сгустков крови в микроциркуляторной сети с развитием гипоксических и дистрофически-некротических измерений в органах. ДВС-синдром представляет опасность для жизни пациента из-за риска возникновения обширных, плохо купируемых кровотечений и острой дисфункции органов (главным образом, легких, почек, надпочечников, печени, селезенки), имеющих обширную микроциркуляторную сеть.

ДВС-синдром можно рассматривать, как неадекватную защитную реакцию, направленную на ликвидацию кровотечения при повреждении кровеносных сосудов и изоляцию организма от пораженных тканей. Встречаемость ДВС-синдрома в различных отраслях практической медицины (гематологии, [реаниматологии](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/anesthesiology/), [хирургии](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/surgery/), [акушерстве](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/obstetrics/) и [гинекологии](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/gynecology/), [травматологии](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/traumatology/) и др.) достаточно велика.

ДВС-синдром развивается на фоне заболеваний, протекающих с повреждением тканей, эндотелия сосудов и клеток крови, сопровождаемых микрогемодинамическими нарушениями и сдвигом гемостаза в сторону гиперкоагуляции. Основной причиной ДВС-синдрома выступают септические осложнения бактериальных и вирусных инфекций, шок любой природы. ДВС-синдром часто сопутствует акушерской патологии - тяжелому [гестозу](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/gestosis), [предлежанию](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/placenta-previa) и [преждевременной отслойке плаценты](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/placental-abruption), [внутриутробной гибели плода](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/antenatal-fetal-death), эмболии амниотической жидкостью, ручному отделению последа, атоническим [маточным кровотечениям](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/matochnie_krovotecheniya), а также операции кесарево сечение.

Развитие тромбогеморрагического синдрома могут инициировать метастазирующие злокачественные опухоли ([рак легкого](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/lung-cancer), [рак желудка](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/stomach-cancer)), обширные травмы, ожоги, серьезные хирургические вмешательства. Нередко ДВС-синдром сопровождает трансфузию крови и ее компонентов, трансплантацию тканей и органов, протезирование сосудов и клапанов сердца, применение искусственного кровообращения.

Способствовать возникновению ДВС-синдрома могут сердечно-сосудистые заболевания, протекающие с гиперфибриногенемией, увеличением вязкости и снижением текучести крови, механическим препятствием кровотоку атеросклеротической бляшкой. К ДВС-синдрому могут приводить прием медикаментов (ОК, ристомицина, диуретиков), острые отравления (например, ядом змеи) и [острые аллергические реакции](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/allergic/acute-allergic-reactions).

**Патогенез ДВС-синдрома**

Несостоятельность гемостаза при ДВС-синдроме возникает за счет гиперстимуляции свертывающей и быстрого истощения антикоагулянтной и фибринолитической систем гемостаза.

Развитие ДВС-синдрома обуславливается различными факторами, которые появляются в кровяном русле и напрямую активируют процесс свертывания, либо осуществляют это через медиаторы, воздействующие на эндотелий. В качестве активаторов ДВС-синдрома могут выступать токсины, ферменты бактерий, околоплодные воды, иммунные комплексы, стрессовые катехоламины, фосфолипиды, снижение сердечного выброса и кровотока, ацидоз, гиповолемия и др.

Развитие ДВС-синдрома происходит с последовательной сменой 4-х стадий.

**I - начальная стадия гиперкоагуляции и внутрисосудистой агрегации клеток**. Обусловлена выбросом в кровь тканевого тромбопластина или веществ, обладающих тромбопластиноподобным действием и запускающих внутренний и внешний пути свертывания. Может продолжаться от нескольких минут и часов (при острой форме) до нескольких дней и месяцев (при хронической).

**II - стадия прогрессирующей коагулопатии потребления**. Характеризуется дефицитом фибриногена, кровяных пластинок и плазменных факторов вследствие их избыточного расхода на тромбообразование и недостаточного возмещения.

**III - критическая стадия вторичного фибринолиза и выраженной гипокоагуляции**. Отмечается разбалансировка гемостатического процесса (афибриногенемия, накопление патологических продуктов, разрушение эритроцитов) с замедлением свертывания крови (вплоть до полной неспособности к свертыванию).

**IV - стадия восстановления**. Наблюдаются либо остаточные очаговые дистрофические и некротические изменения в тканях тех или иных органов и выздоровление, либо осложнения в виде острой органной недостаточности.

**Классификация ДВС-синдрома**

По выраженности и скорости развития ДВС-синдром может быть острым (в т.ч., молниеносным), подострым, хроническим и рецидивирующим. Острая форма тромбогеморрагического синдрома возникает при массивном выбросе в кровь тромбопластина и ему подобных факторов (при акушерской патологии, обширных операциях, травмах, ожогах, [синдроме длительного сдавления](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/crushing-syndrome) тканей). Характеризуется ускоренной сменой стадий ДВС-синдрома, отсутствием нормального защитного антикоагуляционного механизма. Подострая и хроническая формы ДВС-синдрома связаны с обширным изменением поверхности эндотелия сосудов (например, вследствие [атеросклеротических отложений](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/atherosclerosis)), выступающим в роли активирующей субстанции.

ДВС-синдром может проявляться локально (ограниченно, в одном органе) и генерализованно (с поражением нескольких органов или всего организма). По компенсаторному потенциалу организма можно выделить компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный ДВС-синдром. Компенсированная форма протекает бессимптомно, микросгустки лизируются за счет усиления фибринолиза, факторы свертывания восполняются из резервов и путем биосинтеза. Субкомпенсированная форма проявляется в виде гемосиндрома средней степени тяжести; декомпенсированная - характеризуется каскадными реакциями реактивного фибринолиза, несостоятельностью коагуляционных процессов, несворачиваемостью крови.

ДВС-синдром может протекать с одинаковой активностью прокоагулянтного и сосудисто-тромбоцитарного звеньев гемостаза (смешанный патогенез) или с преобладанием активности одного из них.

**Симптомы ДВС-синдрома**

Клинические проявления ДВС-синдрома определяются темпом развития и распространенностью поражения, стадией процесса, состоянием компенсаторных механизмов, наслоением симптомов заболевания-индуктора. В основе ДВС-синдрома лежит комплекс тромбогеморрагических реакций и дисфункции органов.

При острой манифестной форме быстро (за несколько часов) развивается генерализованный ДВС-синдром, для которого характерно шоковое состояние с [гипотонией](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/arterial-hypotension), потерей сознания, признаками [отека легких](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/pulmonary-edema) и острой дыхательной недостаточности. Гемосиндром выражается нарастающей кровоточивостью, массивными и профузными кровотечениями ([легочными](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/pneumorrhagia), маточными, [носовыми](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_lor/nosebleeds), [желудочно-кишечными](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/gastrointestinal-bleeding)). Характерно развитие очагов ишемической дистрофии миокарда, [панкреонекроза](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/pancreonecrosis), эрозивно-язвенного [гастроэнтерита](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/gastroenteritis). Молниеносная форма ДВС-синдрома свойственна [эмболии околоплодными водами](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/amniotic-fluid-embolism), когда [коагулопатия](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/hematologic/coagulopathy) стремительно (в течение нескольких минут) переходит в критическую стадию, сопровождаясь кардиопульмонарным и геморрагическим шоком. Летальность матери и ребенка при этой форме ДВС-синдрома приближается к 80%.

Подострая форма ДВС-синдрома носит локальный характер с более благоприятным течением. Незначительный или умеренный гемосиндром проявляется петехиальной или сливной геморрагической сыпью, синяками и [гематомами](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/hematoma), усиленной кровоточивостью из мест инъекций и ран, кровотечениями из слизистых оболочек (иногда - «кровавый пот», «кровавые слезы»). Кожа приобретает бледный вид, мраморность, становится холодной на ощупь. В ткани почек, легких, печени, надпочечников, ЖКТ развиваются отек, резкое полнокровие, внутрисосудистая коагуляция, сочетание очагов некроза и множественных кровоизлияний. Самая распространенная - хроническая форма ДВС-синдрома часто имеет бессимптомное течение. Но по мере прогрессирования фонового заболевания нарастают проявления геморрагического диатеза и нарушения функции органов.

ДВС-синдром сопровождается [астеническим синдромом](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/asthenia), плохим заживлением ран, присоединением гнойной инфекции, развитием [келоидных рубцов](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cosmetology/scar). К осложнениям ДВС-синдрома относятся гемокоагуляционный шок, [острая дыхательная недостаточность](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/acute-respiratory-failure), [ОПН](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/acute_renal_failure), [некроз печени](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/hepatic-necrosis), [язвенная болезнь желудка](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/gastric_ulcer), [инфаркт кишечника](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/bowel-infarction), панкреонекроз, [ишемический инсульт](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/ischemic-stroke), [острая постгеморрагическая анемия](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/hematologic/hemorrhagic-anemia).

**Диагностика ДВС-синдрома**

Для установления ДВС-синдрома необходимы тщательный сбор анамнеза с поиском этиологического фактора, анализ клинической картины и данных лабораторных исследований (общего анализа крови и мочи, мазка крови, коагулограммы, паракоагуляционных проб, ИФА). Важно оценить характер кровоточивости, уточнить стадию коагулопатии, отражающую глубину нарушений.

Для ДВС-синдрома характерна петехиально-гематомная кровоточивость, геморрагии сразу из нескольких мест. При малосимптомном течении гиперкоагуляция выявляется только лабораторными методами. К обязательным скрининговым тестам относятся определение количества тромбоцитов, фибриногена, АПТВ, протромбинового и тромбинового времени, времени свертывания по Ли-Уайту. Исследование маркеров внутрисосудистого свертывания - РФМК и ПДФ, D-димера методом ИФА и паракоагуляционных проб помогает подтвердить ДВС-синдром.

Критериями ДВС-синдрома являются наличие фрагментированных эритроцитов в мазке крови, дефицит тромбоцитов и фибриногена, повышение концентрации ПДФ, падение активности антитромбина III в сыворотке крови, удлинение АПТВ и тромбинового времени, отсутствие образования или нестабильность сгустка или in vitro. Выполняется оценка функционального состояния «шоковых органов»: легких, почек, печени, сердечно-сосудистой системы, головного мозга. ДВС-синдром необходимо дифференцировать от первичного фибринолиза, других коагулопатических синдромов.

**Лечение ДВС-синдрома**

Успех лечения ДВС-синдрома возможен при его ранней диагностике. Активные лечебные мероприятия требуются при выраженной симптоматике в виде кровотечений и органной недостаточности. Больных с ДВС-синдромом следует госпитализировать в ОРИТ и при необходимости проводить ИВЛ, активную противошоковую терапию. При малосимптомном ДВС-синдроме основным представляется лечение фоновой патологии, коррекция параметров гемодинамики и функциональных нарушений органов.

Острый ДВС-синдром требует срочного устранения его первопричины, например, экстренного родоразрешения, гистерэктомии - при акушерской патологии или антибиотикотерапии – при септических осложнениях. Для ликвидации гиперкоагуляции показано введение антикоагулянтов (гепарина), дезагрегантов (дипиридамола, пентоксифиллина), фибринолитиков. Больные должны находиться под постоянным динамическим контролем показателей гемостаза.

В качестве заместительной терапии при ДВС-синдроме применяются трансинфузии свежезамороженной плазмы, тромбоцитарной или эритроцитарной массы (при падении уровня тромбоцитов или Hb); криопреципитата (при сердечной недостаточности), физраствора. При кровотечениях, угрожающих жизни, возможно назначение антифибринолитических средств (аминокапроновой к-ты, ингибиторов протеаз). При кожных геморрагиях и ранах накладываются повязки с этамзилатом, гемостатическая губка.

По показаниям применяют кортикостероиды, оксигенотерапию, [плазмаферез](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/extracorporeal/plasmapheresis). Для восстановления микроциркуляции и нарушенных функций органов назначают ангиопротекторы, ноотропные препараты, посиндромную терапию. В случае ОПН проводят [гемодиализ](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/renal-therapy/hemodialysis), [гемодиафильтрацию](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/renal-therapy/hemodiafiltration). При хроническом ДВС-синдроме целесообразно использование дезагрегантов, вазодилататоров, в послеоперационном периоде - гепаринотерапии.

**Прогноз и профилактика ДВС-синдрома**

Прогноз ДВС-синдрома - вариативный, зависит от основного, этиологически значимого заболевания, тяжести нарушений гемостаза и своевременности начатого лечения. При остром ДВС-синдроме не исключен летальный исход в результате некупируемой большой кровопотери, развития шока, ОПН, острой дыхательной недостаточности, [внутренних кровоизлияний](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/internal-bleeding). Предупреждение ДВС-синдрома заключается в выявлении пациентов группы риска (особенно, среди беременных и лиц пожилого возраста), лечении фонового заболевания.

2

1

2

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

35

36

37

38

39

40

41ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

 **ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА**

1. Красильникова И. М. Неотложная доврачебная медицинская помощь: Учебное пособие / Красильникова И.М., Моисеева Е.Г. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 187 с.

 2. Демичев С.В. Первая помощь при травмах и заболеваниях: Учебное пособие / С. В. Демичев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 160 с.

3. Заликина Л.С. Уход за больными: Учебник.- М. ООО «Медицинское информационное агенство», 2018.- 208 с.

 4. Гребенев А. Л., Шептулин А. А., Хохлов А. М. Основы общего ухода за больными: Учебное пособие.- Издание 2-ое переработанное и дополненное.- М. ООО «Медицинское информационное агентство», 2019.- 3642

43

44

45

46

47

48

49

50

51

52

53

54

55

56

57

58

59

60

61

62

63

64

65

66

67

68

69

70

71

72

73

74

75

76

77

78

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

35

36

37

38

39

40

41

42

43

44

45

46

47

48

49

50

51

52

53

54

55

56

57

58

59

60

61

62

63

64

65

66

67

68

69

70

71

72

73

74

75

76

77

78

3

4

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

35

36

37

38

39

40

41

42

43

44

45

46

47

48

49

50

51

52

53

54

55

56

57

58

59

60

61

62

63

64

65

66

67

68

69

70

71

72

73

74

75

76

77

78

5

6

7

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

35

36

37

38

39

40

41

42

43

44

45

46

47

48

49

50

51

52

53

54

55

56

57

58

59

60

61

62

63

64

65

66

67

68

69

70

71

72

73

74

75

76

77

78

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

35

36

37

38

39

40

41

42

43

44

45

46

47

48

49

50

51

52

53

54

55

56

57

58

59

60

61

62

63

64

65

66

67

68

69

70

71

72

73

74

75

76

77

78