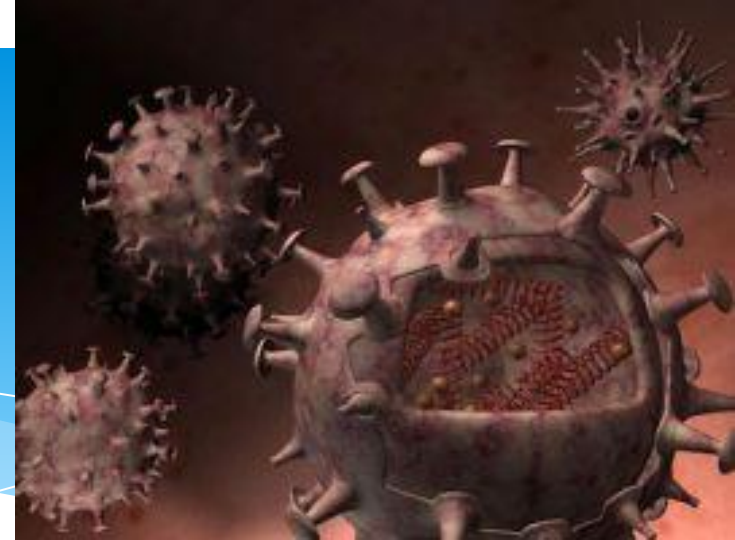


ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК



Инфекционно-токсический шок (ИТШ) –клинический синдромокомплекс метаболических, нейрорегуляторных и гемодинамических нарушений, возникающих в организме под действием эндо- и экзотоксинов возбудителей инфекционных болезней и приводящих к блоку микроциркуляции в органах и тканях. Возникает при тяжелом течении бактериальных, вирусных, риккетсиозных, грибковых и паразитарных заболеваний. Наиболее часто при менингококковой инф., гриппе , геморрагических лихорадках, сальмонеллезе, малярии , дифтерии и др.

Патогенетические особенности

Пусковым механизмом в развитии ИТШ вызванного грамотрицательными микроорганизмами, на долю которого приходится 70%, являются эндотоксиновые липополисахариды, которые-1. вызывая активацию коры надпочечников стимулируют симпатическую нервную систему, что приводит к первоначальному сужению мелких сосудов, снижению капиллярно-тканевого кровотока. 2.-стимуляция или угнетение ЦНС,3.- гипоксия органов и тканей, 4.-клеточный ацидоз,5.-стаз крови в капиллярах(относит. Гиповолемия), 6.-метаболический ацидоз(БАВ) клеточная гипергидратация-абсолютная гиповолемия,7.-агрегация элементов крови, микротромбирование сосудов,блок микорциркуляции,8.- коагулопатия потребления, 9.-дегенеративные изменения органов, тканей, 10.-отек мозга , легких- **Смерть.**

□ Ранние проявления «холодного шока»

- * кожа бледная, холодная, влажная;
- * возбуждение,
- * тахикардия,
- * одышка
- * при этом, АД нормальное или повышенное.

□ Г+ бактерии не содержат эндотоксина в мембранах, стимуляция адреналовой системы не происходит, спазм сосудов в ранней фазе Г+шока не возникает. Напротив, выделение серотонин- и гистаминаподобных веществ обуславливают **расширение сосудов**. Экзотоксины Г+ микроорганизмов и другие факторы агрессии стимулируют развитие **синдрома системного воспалительного ответа(ССВО)**, который является патогенетической основой ИТШ.

□ **Ранние проявления «теплого» шока**

- * кожа теплая, сухая,
- * **устойчивая гипотония,**
- * признаки нарушения микроциркуляции при Г+ шоке проявляются в более поздние сроки.



По мере развития ИТШ в связи с появлением сопротивления в капиллярах основной ток крови происходит по открывающимся артериовенозным шунтам, минуя ткани, в результате чего наступает **ГИПОКСИЯ** органов и тканей, развивается клеточный **ацидоз**. В условиях ацидоза прекапиллярные сфинктеры расслабляются, а посткапиллярные, как более устойчивые к состоянию гипоксии и ацидоза, остаются спазмированными, что приводит к **стазу** крови в капиллярах, повышается их проницаемость, в сосудистую систему поступает интерстициальная жидкость.

Именно нарушение микроциркуляции и связанная с ней прогрессирующая гипоксия тканей являются основными факторами, способствующими прогрессированию ИТШ.

При этом развивается **сладж-синдром** (склеивание эритроцитов, тромбоцитов) и **ДВС-синдром**, продолжается уменьшение ОЦК. Капиллярное русло депонирует до 10% объема крови.

Несоответствие ОЦК и емкости сосудистого русла - основа гемодинамических нарушений при ИТШ.

- * При прогрессировании шока наступает дилатация всех капиллярных сфинктеров. Компенсаторной реакцией на изменения условий гемодинамики является **централизация кровообращения** - расширение сосудов сердца и мозга, снижение сердечного выброса и минутного объема.
- * Углубление метаболических нарушений в тканях характеризуется высвобождением гистамина, серотонина, протеолитических ферментов, повышением проницаемости и повреждением эндотелия сосудистых стенок (Эндотелиопатия).

Развивается агрегация форменных элементов крови (преимущественно тромбоцитов и эритроцитов), микротромбирование сосудов и наступает полный блок периферического кровообращения. В связи с расходом факторов свертывания крови при образовании тромбов наступает **коагулопатия потребления – как результат- гипокоагуляция с развитием геморрагического синдрома.**

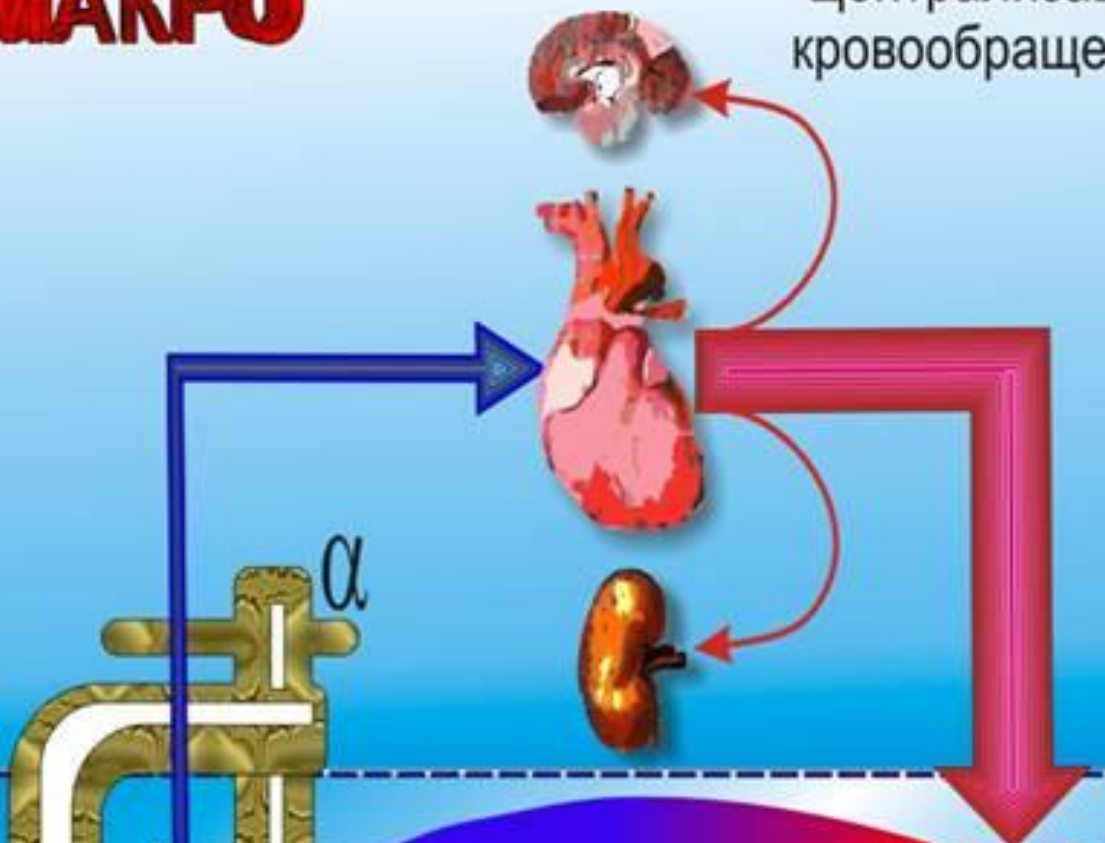
Глубокий тканевой ацидоз (высокий уровень кислых метаболитов, особенно, лактата), ухудшает кровообращение, способствует переходу ИТШ в необратимую фазу.



Основные механизмы развития инфекционно-токсического шока

МАКРО

Централизация
кровообращения



Стаз ↔ ГИПОКСИЯ ↔ Ацидоз

Сладж

ДВС

МИКРО



ПОН

ДВС-синдром, РДСВ, ОПН,
сердечная недостаточность,
печёночная недостаточность

Клиника

* Шок 1 степени (компенсированный)

- Общее состояние тяжелое, обусловлено тяжелым течением болезни, (диагностика ИТШ запаздывает), на фоне высокой температуры тела,
- двигательное беспокойство, возбуждение или подавленность,
- Тахикардия (90-100 ЧСС), АД в пределах нормы или повышенное,
- умеренная одышка (ЧДД 22-24 в 1 мин.),
- бледность кожных покровов, акроцианоз, гиперестезия кожи,
- снижение диуреза - менее 25 мл/час,
- Шоковый индекс (ШИ) - 0,7-1,0. (N-0,5-0,6)

Клиника

* Шок 2 степени (субкомпенсированный)

- Состояние очень тяжелое.
- Заторможенность, вялость, затемненное сознание,
- возможны судороги, снижение температуры тела,
- критическое падение систолического АД(80 - 60, рт. ст.),
Тахикардия (120 ЧСС),
- кожа холодная, влажная , бледная, диффузный цианоз,
- снижение диуреза –менее 15 мл/час –олиго урия , ОПН,
- Одышка ,ЧДД более 30.
- ШИ - 1,0-1,4.

Клиника

Шок 3 степени (декомпенсированный)

- * Состояние крайне тяжелое.
- * Сопор/кома. Гипотермия.
- * Цианотично-сероватая мраморность, тотальный цианоз, венозные стазы «трупные пятна».
- * Кожа холодная, пастозная, влажная, геморрагическая сыпь.
- * Глубокая артериальная гипотензия,
- * пульс нитевидный или не определяется,
- * Тахикардия (140-160),
- * чрезвычайная глухость тонов сердца.
- * Одышка, нарушение ритма дыхания
- * анурия,
- * присоединение вторичных необратимых изменений в органах (преимущественно в легких, почках, печени, ЖКТ).
- * ШИ - 1,5.

Клиника

**ШОК 4 степени - рефрактерный (необратимый)
доминируют проявления полиорганной
недостаточности:**

- кома.ОРДС,отсутствие реакции на медикаменты.

Клинико-лабораторная характеристика различных фаз (степеней) ИТШ

Клинико-лабораторные показатели	Шок I степени (компенсированный шок)	Шок II степени (субкомпенсированный шок)	Шок III степени (декомпенсированный шок)
Оценка общего состояния больного	тяжелое	очень тяжелое	крайне тяжелое
Жалобы	озноб, головная боль, боли в мышцах и суставах	резкая слабость	в случае сохранения сознания, на чувство холода, на нехватку воздуха
Температура тела	38,5-40,5 °С	близка к норме	ниже нормы
Температура кожи	похолодание конечностей	снижена (холодная на ощупь)	снижена
Окраска кожи	лицо розовое, другие участки бледные, "игра вазомоторов", цианоз губ, ногтей	бледные с сероватым оттенком, акроцианоз	синюшно-серая, тотальный цианоз, венозные стазы ("трупные пятна")

Геморрагические проявления	могут иметь место единичные кровоизлияния в слизистую глаз	множественные кровоизлияния	множественные кровоизлияния
Одышка	умеренная	выраженная	резкая
Пульс	удовлетворительного наполнения, ритмичный	слабого наполнения, ритмичный	нитевидный, возможна аритмия, на периферии не определяется
ЧСС	тахикардия умеренная	выраженная тахикардия	резкая тахикардия
АД	нормальное	снижено до 50% возрастной нормы	снижено более, чем на 50% возрастной нормы
ЦВД	нормальное или снижено	снижено	снижено
САД	снижено	снижено	снижено
Диурез	сохранен	олигурия	анурия

Нервно-психический статус	сознание помрачено, вялость, заторможенность, гипестезия	сознание в большинстве случаев отсутствует или спутано, анестезия,	гипертония мышц; гиперрефлексия, затем арефлексия; зрачки сужены со слабой реакцией на свет, затем расширены; при отеке-набухании мозга - судороги, кома
КОС	ацидоз, частично компенсированный респираторным алкалозом	метаболический ацидоз	метаболический ацидоз
Содержание калия в плазме	нормальное или снижено	снижено	разнонаправленные изменения
Шоковый индекс	0,7-1,0	1,0-1,4	1,5
Состояние гемостаза	гиперкоагуляция	гипокоагуляция	гипокоагуляция, фибринолиз

**Клинические критерии разграничения разных форм острой
циркуляторной недостаточности
(по Бунину К.В. и Соринсону С.Н., 1983)**

Признак	ИТШ	ДШ	АШ
<i>Профузная диарея</i>	-	+	-
<i>Обильная повторная рвота</i>	-	+	-
<i>Признаки обезвоживания</i>	-	+	-
<i>Сгущение крови</i>	-	+	-
<i>Токсикоз</i>	+	+	-
<i>Высокая температура</i>	+	+	-
<i>Бронхоспазм, отек гортани</i>	-	-	++
<i>Острая дыхательная недостаточность</i>	-	-	++

Диагностика ИТШ

Диагноз ИТШ выставляется при наличии 2-х и более симптомов воспалительного ответа:

- * лихорадка или гипотермия,
- * тахикардия,
- * тахипноэ,
- * лейкоцитоз более $12 \cdot 10^9/\text{л}$,
- * п-я сдвиг лейкоцитарной формулы на 10%

и следующих симптомов нарушения гемодинамики:

- * АД при 2-х измерениях ниже возрастной нормы более чем 1/3;
- * сохранение гипотонии после инфузии в объеме 20 мл/кг,
- * сочетание гипотонии с критериями полиорганной недостаточности.

Лабораторные критерии тяжести:

- * лейкоцитоз не ниже 10000/мкл,
- * тромбоцитопения ниже 100000/мкл,
- * уровень фибриногена ниже 1,5 г/л,
- * декомпенсированный ацидоз, BE_- - менее 10 ммоль/л (N+ 2,3)
- * pH менее 7,1

Последовательность интенсивной терапии : восстановление микроциркуляции, ОЦК, купирование ДВС. На этапах эвакуации:

1. **Оксигенотерапия** увлажненным кислородом. Обеспечить проходимость дыхат. путей и поддержку дыхания.

2. Венозный доступ (3-5 мин.) и начать инфузию

Для восстановления гемодинамики и повышения ОЦК :

- стартовый – **Реосорбилакт** 5- 10 мл/кг за 20 мин , имеющимися **кристаллоидными р-рами**: 0,9% р-р хлорида натрия, Рингер лактат (Лактосоль) и др. из расчета 20 мл/кг за 20 мин., при малой эффективности повторить до 60-90 мл/кг за первый час

Одновременно вводят **преднизолон** - 5-10 мг/кг

При возбуждении – **седативные** (сибазон, оксибутират натрия)

При менингококковом менингите без признаков менингококцемии - 3 млн. ЕД **бензилпеницилина**

при менингококкцемии - **левомицетина сукцинат натрия** - 1 г

Последовательность интенсивной терапии

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ в стационаре:

1. **Этиотропная терапия** (выбор АБП по этиологии)

2. Дезинтоксикационная терапия и восстановление ОЦК, гемодинамики:

введение коллоидов: **реополиглюкин** в дозе 10 -20 мл/кг до стабилизации АД, **альбумин** 10% 10 мг/кг-200 мл.

Продолжить настойчиво инфузию- коллоиды и кристаллоиды .Форсирование диуреза –лазикс -40 мг, повторять под контролем АД.

СООТНОШЕНИЕ р-ров: 1:2-3. **ОБЪЕМ** вводимой жидкости- $V = 65 * m$, общий объем для взрослых

Последовательность интенсивной терапии



3. Глюкокортикоиды:

для стабилизации клеточных мембран **преднизолон** или растворимый **гидрокортизон**, доза по преднизолону – 5(1 ст.)- 10 мг/кг/сут (2 ст.). В 3-4ст. - 30-50 мг/кг пвт. через 20 мин.

4. Коррекция ацидоза (рН ниже 7,1):

4%р-р гидрокарбоната натрия $V = BE * M / 0,2$, или трисамин 3,66% р-р, $V = BE * M$.

5. Коррекция калия

дефицит $K = (K_n - K_f) * M$ 0,2-; 3% р-р калия хлорида., инфузия не долж. превышать 20ммоль/ч .Суточ. доза- не более 150 ммоль.

6. Борьба с ДВС: с первой фазы ИТШ:

Гепарин - 500 ЕД/кг/сут. в/в на 10% р-ре глюкозы через 6 час., контроль - проба ЛИ-УАЙТА, при гипокоагуляции - 100-250 ЕД/кг/сут. + свежзамороженная плазма, 10 мл/кг/сут-30 мг/кг/сут 7.Ингибиторы протеаз:

контрикал - 500тыс./сут, **трасилол** - 1 млн./сут, **гордокс** - 10 млн./сут

8.Сердечные гликозиды, аскорбиновая кислота 5% р-р 20-40мл каждые 12 часов взрослым. 9.-Респираторная поддержка, при 2 ст.-ИВЛ.


СХЕМА ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИМ ШОКОМ при менингококкцемии

Мероприятия	Шок 1 степени	Шок 2 степени	Шок 3 степени
Место нахождения больного	Палата интенсивной терапии	Отделение реанимации	Отделение реанимации
Этиотропная терапия	Левомецетина - сукцинат 100 мг/кг в сутки на 4 введения в/в, после выведения из шока и отмены левомецетина - пенициллин по 200-300 тыс./ЕД в сутки на 6 инъекций в/м	Левомецетин - сукцинат по 100 мг/кг в сутки в/в после перехода шока III в шок I-II Опасность возникновения симптома Яриша- Гексмейера	
	Возможно лечение только пенициллином по 200 тыс./кг в сутки		
Объем и скорость инфузии	20-30 % от физиологической потребности в/в капельно по 18-20 кап/мин	30-50 % в/в струйно до подъема АД под контролем диуреза и ЦВД но не более 60 мин	50-70 % в/в струйно (30 мл/кг в час до подъема АД), вводить с учетом возможной гипергидратации и ОПН, в этих случаях пере ходить на минимальный водный режим

Инфузионная терапия	Терапия первых 2-х часов Гиперинсулярная смесь: 20-40 % р-р глюкозы (1-1,5 г/кг), инсулин (1,5 ЕД/кг), КСl 4 % (0,3 мэкв/кг) в/в в течение 20 мин (срок действия до 2 ч) Гипертонический раствор NaCl (7,5%) 6 мл/кг со скоростью 1 мл/мин(срок действия до 2ч)		
	Коллоиды: инфукол, реополиглюкин, альбумин (10 % раствор), свежзамороженная плазма; кристаллоиды: 10 % глюкоза, поляризирующая смесь (10 % глюкоза, инсулин по 2 ЕД на 100 мл раствора глюкозы, хлорид калия 7,5 % 1-2 мл/кг в сутки, хлорид кальция 10 % по 1 мл на год жизни или 1/5-1/6 часть вводимого объема раствора хлорида калия)		
Соотношение коллоиды: кристаллоиды	1:2	1:2	1:1
Кортикостероидная терапия:			
гидрокортизон или солукортеф	25-30 мг/кг	40-50 мг/кг	75-100 мг/кг
Преднизолон	5-8 мг/кг	8-10 мг/кг	15-20 мг/кг
Дексазон	0,5 мг/кг	2 мг/кг	2-5 мг/кг

ДОКСА	не показан	2 мг/кг	до 5 мг/кг
Допмин	1-2 мкг/кг/мин	5-15 мкг/кг/ми	15-100 мкг/кг/мин
	до получения желаемого эффекта либо 1 ампулу 4 % допмина (5 мл) развести в 200 мл 10 % глюкозы и вводить со скоростью 40-60 капель в 1 мин 7-10 мин до подъема АД затем со скоростью 20 капель в 1 мин до стабилизации АД		
Добутрекс			10-15 мкг/кг/мин
Коррекция системы гемостаза			
гепарин	100-200 ЕД/кг в сутки на 3-4 введения (1-3 сут.)	50 ЕД/кг в сутки (3-4 раза) только в сочетании со свежемороженой плазмой	противопоказан при явлениях фибринолиза
	1-я доза вводится в/в капельно, затем п/к в переднюю брюшную стенку в околопупочной области		
свежемороженая плазма	не показана	5-10 мл/кг	10-15 мл/кг
	включается в общий объем коллоидов		
трентал	3-5 мг/кг массы в сутки в/в капельно на 10 % растворе глюкозы	не показаны	

Лазикс	1-2 мг/кг в/в струйно при поступлении, затем по показаниям	1-3 мг/кг	не показан
Контрикал трасилол	2000-5000 ЕД/кг массы тела в/в капельно 20000-50000 ЕД/кг массы тела в/в капельно		
Кокарбоксилаза	50-100 мг в/в струйно на 20 % растворе глюкозы		
Витамин С	5 % раствор 4-5 мл детям до 5 лет, 10-20 мл детям старше 5 лет в/в струйно на 20 % р-ре глюкозы		
Цитомак (цитохром С)	0,1 мл/кг через 6 ч	0,2-0,5 мл/кг через 6 час.	0,5 мл/кг через 6 ч
Никотиновая кислота	1 % раствор до 1 г 0,2 мл, 1-3 г - 0,3-0,4 мл, 4-6 лет - 0,5-0,6 мл, 7-14 лет - 0,7-1,0 мл		
Эуфиллин	2,4 % раствор 0,1-0,15 мл/кг		
Седативная и противосудорожная терапия по показаниям			
Седуксен	0,5 % 0,3 мл детям до 3 мес.; 0,5 мл - 4-6 мес.; 0,5-1,0 мл - 7 мес.-2 года; до 2,0 мл детям старше 2 лет, в/в		
ГОМК	50-100 мг/кг в/в медленно в 10% растворе глюкозы		
Дроперидол	0,25 % 0,1 мл/кг в/в		
Оксигенотерапия	30-40 % кислородо-воздушная смесь	30-40 % кислородо-воздушная смесь, по показаниям	ИВЛ при поступлении
Плазмаферез	показан		показан, как метод выбора
Тактика при ОПН	Ограничение инфузий, допмин, препараты кальция, плазмаферез, другие методы экстракорпоральной детоксикации		



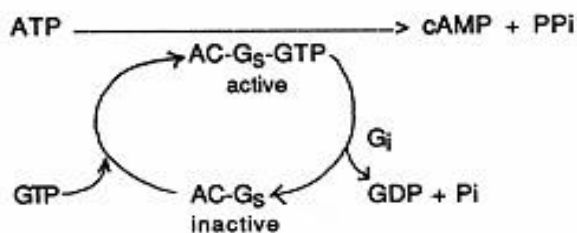
Дегидратационный шок - синдромокомплекс метаболических, гемодинамических нарушений в организме больного, возникающих вследствие потери большого количества жидкости с рвотными массами и испражнениями.

При острых кишечных инфекциях (холера, сальмонеллез, эшерихиоз, пищевые токсикоинфекции, шигеллез, ротавирусный гастроэнтерит). Гиповолемический шок возникает при потерях жидкости - 7-9% массы тела и более (дегидратация 3-4 степени)

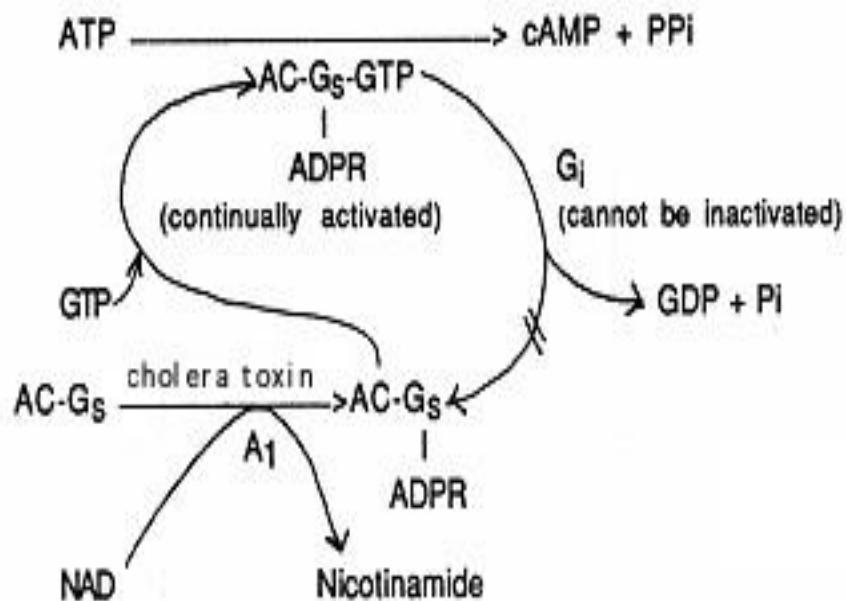
Патогенетические особенности

В энтероцитах происходит постоянный биохимический процесс – переход аденозитрифосфата (АТФ) в аденозинмонофосфат (АМФ) с участием фермента – катализатора – аденилатциклазы. Воздействие экзо- и эндотоксинов возбудителей на ферментативные системы эпителия кишечника, вызывают активизацию системы аденилатциклаза-цАМФ повышением активности последнего, ингибирование обратного всасывания натрия в кровь и повышение проницаемости мембран энтероцитов, что приводят к **потерям вместе с водой ионов натрия, калия, бикарбонатов и хлора.** Резко **уменьшается объем циркулирующей крови (ОЦК),** вследствие чего происходит перемещение во внутрисосудистое пространство воды и электролитов из межклеточного, а затем и из внутриклеточного пространств.

Термолабильный энтеротоксин



В норме регуляция аденилатциклазы осуществляется регуляторным белком (Gs) и гуанозинтрифосфатом (GTP). Однако, активация подавляется регуляторным белком (Gi) и происходит гидролиз ГТФ.



A1 субъединица холерного токсина прикрепляется к белку Gs с образованием комплекса (Gs-ADPR), и гидролиз ГТФ становится невозможен. Поскольку гидролиз ГТФ является ключевым событием для инактивации аденилатциклазы, фермент остается в состоянии постоянной активации.



Гиповолемический шок на стадии компенсации

При быстром снижении объема циркулирующей крови прежде всего снижается скорость венозного возврата ее в сердце по венам .

Нарастание эксикоза приводит к **углублению гемодинамических расстройств**: централизации гемодинамики, нарушению микроциркуляции и стазу периферических сосудов.

Наступают присущие шоку ацидоз, гипоксия и иные глубокие метаболические нарушения в органах и тканях, декомпенсация функций органов. Возникает порочный круг в метаболической и дыхательной регуляции кислотно-основного состояния. Степень выраженности шоковых гемодинамических расстройств определяется уровнем обезвоженности.

При профузных диареях и рвоте (холера и другие острые кишечные инфекции с преобладанием гастроинтестинального синдрома) возникает **гипоосмолярная гиповолемия**, так как жидкость теряется вместе с большим количеством электролитов (калий, натрий, хлор, магний). Потери белка с кишечным трансудатом минимальны, при этом развивается **изотонический тип дегидратации**, которая быстро нарастает при секреторных диареях. Клиника изотонической дегидратации определяется степенью обезвоживания.

Критериями определения характера обезвоживания и электролитных нарушений являются показатели гематокрита, рН, содержания в плазме и эритроцитах калия, натрия, хлора и коллоидно-осмотического давления крови.

Степени обезвоживания (по Покровскому В.И.):

1-я ст. - потеря жидкости до - 3% от массы тела.

Легкое течение.

Симптомы: умеренные жажда и сухость слизистых оболочек, небольшая лабильность пульса. Потеря жидкости происходит лишь во внеклеточном секторе (сосудистое русло).

2-я ст. - потеря 4 - 6% от массы тела.

Средней ст. тяжести.

Симптомы : слабость, жажда; бледность и сухость кожи; появл. Судороги, нестойкий акроцианоз; возможны легкая охриплость голоса, , снижение тургора кожи, тахикардия, склонность к артериальной гипотензии (100 мм рт. Ст.), снижение слюно- пото- и мочеотделения. Признаки компенсированного гиповолемич. Шока.

**3-я ст. - потеря жидкости 7 - 9% от массы тела -
дегидратационный шок**

Симптомы: цианоз; сухость кожных покровов и слизистых оболочек; заострившиеся черты лица; выраженное снижение тургора кожи, афония; судороги; тахикардия и артериальная гипотензия; олигоанурия. ЧСС до 120, САД_80 мм рт. Ст. Повышение гематокрита-0,5-0,55. Картина субкомпенсированного шока.

**4-я ст. - потеря жидкости более 10% . Картина
декомпенсированного гиповолемического шока-**

**Симптомы: стремительное развитие вышеуказанных признаков обезвоживания; гипотермия; «темные очки» под глазами,»
лицо « Гиппократата»**

диффузный цианоз; западение глазных яблок; запавший живот; "рука прачки"; самопроизвольная морщинистость кожи; одышка; отсутствие пульса на периферических артериях; общие судороги; анурия; афония. Центральное венозное давление(ЦВД) снижается (норма-6-12см водн. ст.).Гематокрит

Лечение - инфузионная регидратация

1. Первичная регидратация проводится солевыми растворами:

"Квартасоль«, Хлосоль, « , "Трисоль« , реже Дисоль

(гиперкалиемия) в/в струйно в 2 вены 100- 200 мл/мин. в течение 30 мин., затем 50 - 80 мл/мин, в течение часа (в первый час вводится) 2/3 объема жидкости от потерянной массы тела); затем постепенно снижая скорость, в последующий час - оставшуюся 1/3 объема потерянной жидкости (под контролем электролитов и рН крови, относительной плотности плазмы).

Первоначальный Объем: $V = P \% \text{ обезвожив} * 10$), коррекция

$$V = P * (Ht - 0.45) * k (4 \text{ или } 5)$$

При исчезновении признаков декомпенсированного обезвоживания (нормализ. пульса, АД, диуреза) струйное введение жидкости заменяется капельным.

При проведении инфузионной терапии необходимо подогрев вводимых растворов до 38С -40С.

2. Для компенсаторной регидратации с учетом текущих потерь жидкости с калом, рвотными массами, мочой - солевые растворы в/в капельно.

3. Коррекция калия: при появлении признаков гиперкалиемии (боли за грудиной, затрудненное дыхание, гиперемия лица, шеи,) - вместо калийсодержащих растворов ("Трисоль" и др.) - раствор "Дисоль" (NaCl-6г/л, NaHCO₃-4г/л) в/в капельно, кальция хлорид 10% - 10 мл в/в струйно.

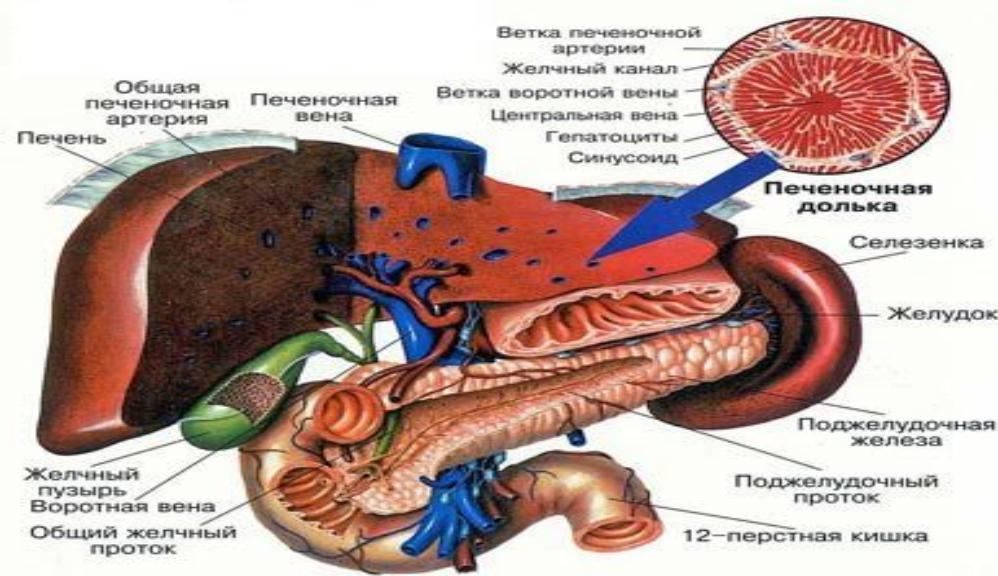
При появлении признаков выраженной гипокалиемии (судороги, мышечная слабость, аритмия, на ЭКГ - дополнительно 3 % хлористый калий в/в капельно.

Расчет V см. ИТШ

4. При одышке до 50 в 1 мин., (тяж. ацидоз) вводить натрия гидрокарбонат 4% - 400, в/в капельно.

5. После прекращения рвоты, появления мочеотделения наряду с парентеральным введением растворов – **оральная регидратация глюкозосолевыми растворами "Оралит", "Регидрон", "Цитроглюкосалан", «ОРСОЛЬ».**

ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



Острая печеночная недостаточность - комплексный клинический и биохимический синдром, в основе которого лежат тяжелые функциональные и морфологические изменения в печени, ведущими симптомами которых являются неврологические, приводящие на завершающем этапе болезни к печеночной коме.

Встречается чаще при вирусных поражениях печени (острых и хронических вирусных гепатитах).

Патогенез

Патогенез развития печеночно-клеточной недостаточности связан с усилением процессов **перекисного окисления мембран** гепатоцитов, в результате которого наступает массивный **некроз, распад гепатоцитов**, нарушение микроциркуляции с развитием ДВС-синдрома (2 стадии - гипер- и гипокоагуляции).

Церебротоксический комагенный эффект связан с **накоплением патологических белков** при распаде гепатоцитов, а также метаболитов образующихся в избытке при выпадении печеночных функций: билирубина, желчных и жирных кислот и их производных, фенола, аммиака, серотонина, ложных нейромедиаторов приводящих **к нарушению процессов нервной передачи в синапсах.**



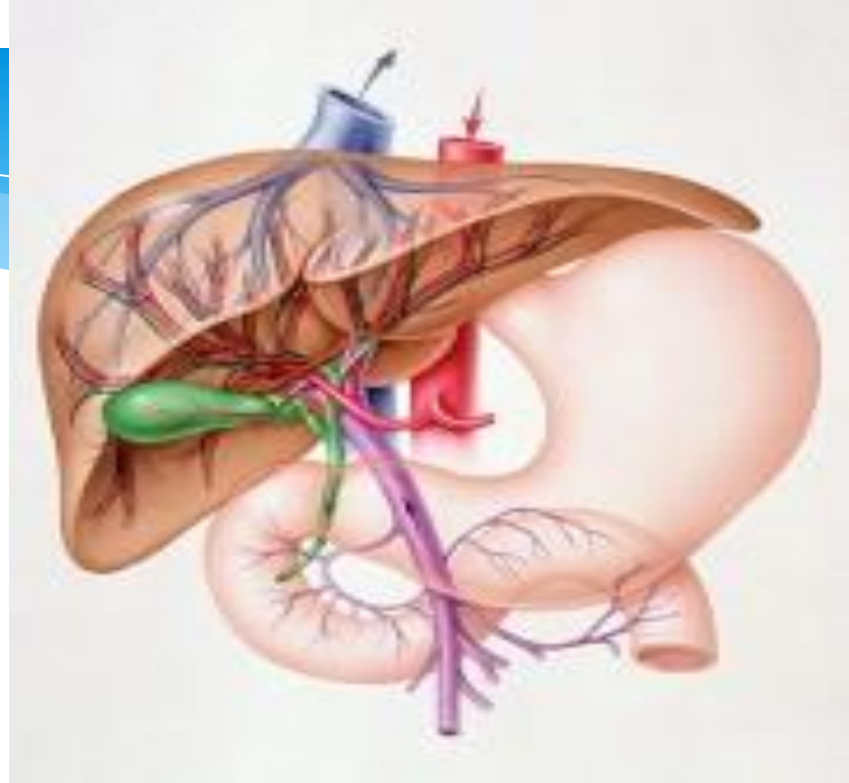
Диагностика Печеночной энцефалопатии:

Стадии ОПЭ:

- Прекома 1 (стадия 1),
- Прекома 2 (стадия 2),
- Кома 1 (стадия 3)
- Кома 2 (стадия 4).

Прекома 1

Астенизация психики, чувство внутренней тревоги, тоски, обреченности. Адинамия, заторможенность, замедление речи, снижение ориентации, забывчивость. Нередко психическое возбуждение. Инверсия сна, тяжелые сновидения, вегетативные расстройства (обмороки, головокружения, "мушки" перед глазами, шум в ушах, икота, зевота, повышенная потливость). При неврологическом исследовании отмечаются вегетативные расстройства, нарушение координации движений, изменение почерка. Характерны низкие показатели протромбина и сулемового титра, возможны появление геморрагий, незначительных изменений энцефалограммы.



Прекома 2

Усиливается интоксикация, наблюдается повторная рвота. Сознание становится спутанным. Больные дезориентированы, сонливы, большую часть времени дремлют. Реакция на словесные обращения замедлена, на болевые - сохранена.

Сокращаются размеры относительной тупости печени, появляется "печеночный" запах изо рта. Усиливается или появляется геморрагический синдром. Снижаются сухожильные и зрачковые рефлексы, нередко возникают расстройства функций тазовых органов (непроизвольное мочеиспускание, стул под себя). Характерно наличие дискоординации движений, хлопающий тремор рук (хаотичное подергивание пальцев, сгибание и разгибание запястий, крупное дрожание мышц рук), оральный автоматизм. На фоне сонливости может возникать острое психомоторное возбуждение - так называемый печеночный делирий. Падает уровень протромбина, нарастает тромбоцитопения.

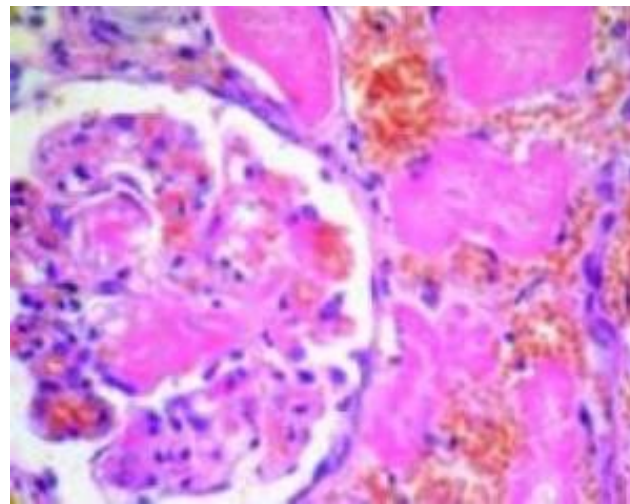
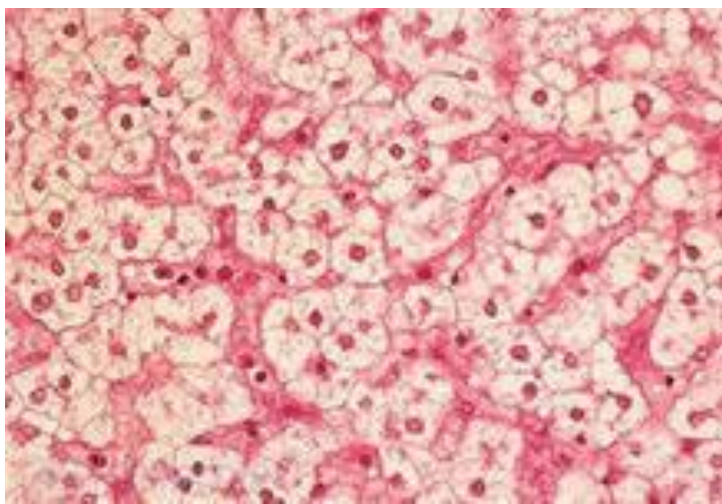


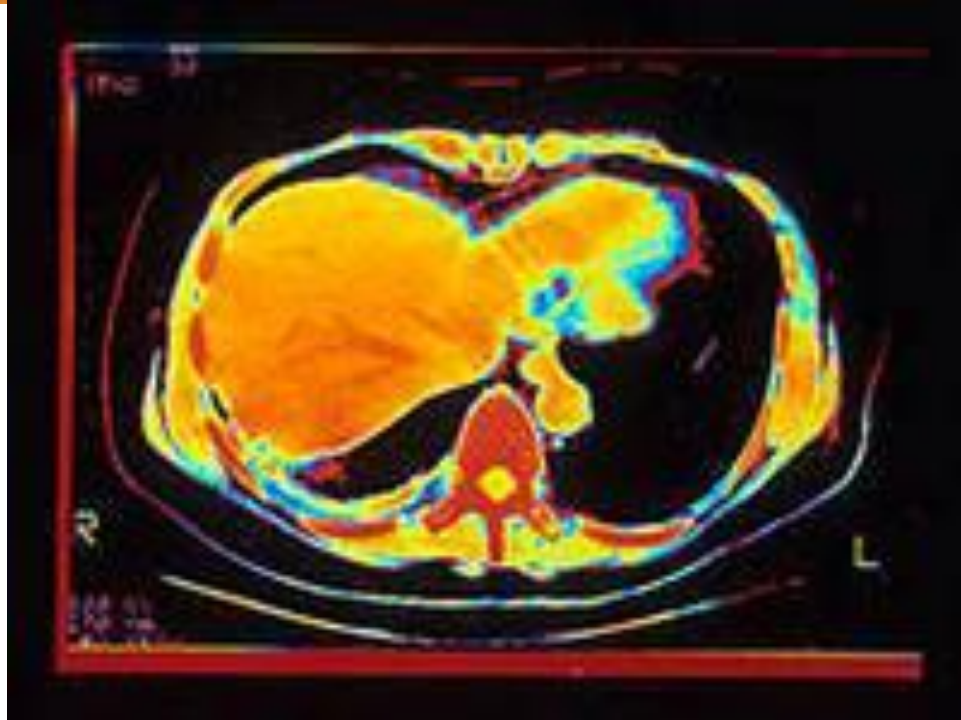
Кома 1

Сознание угнетено, реакция на окрик отсутствует, на сильные раздражители - сохранена. Характерны широкие зрачки с полным отсутствием реакции на свет, плавающие глазные яблоки, выраженные патологические рефлексы Бабинского, Гордона, клонусы мышц стоп, флопинг-симптом (крупный тремор стопы при приведении ее к голени), отсутствие корнеальных рефлексов.

Кома 2

Полная потеря сознания, арефлексия, утрата реакции на любые раздражения. В неврологическом статусе отклонения те же, что и при коме 1. Появление периодического дыхания типа Куссмауля или Чейна-Стокса.





НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

1. Немедленно: **Преднизолон** 90-120мг и продолжать 10-15 мг/кг/сут через 4-6 ч.
2. Дезинтоксикационная парентеральная терапия **кристаллоидными растворами с добавлением коллоидов:** 10 % р-р глюкозы с инсулином + 7,5% р-р калия хлорида, р-р Рингера, изотонический р-р + альбумин 10-20% р-р 10 мл/кг/сут, свежезамороженная плазма 15-20 мл/кг, реополиглюкин 10-15 мл/кг. Общий V= 100-150 мг/кг /сут .
3. Ингибиторы протеаз: **контрикал** 1-2 тыс.ЕД/кг каждые 8 час.
4. Безбелковая диета.
5. Промывание желудка 1-2р./сут.
6. Сифоновые содовые клизмы до чистой воды.
7. Энтеросорбция.
8. Оксигенотерапия.
9. Коррекция рН крови - 4% р-р натрия гидрокарбонат 2 мл/кг.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

10. При олигурии, гипергидратации - **лазикс** - 4,0, при отсутствии эффекта - **маннитол** 10% - 500,0 в/в капельно (после восстановления диуреза - вновь лазикс), реоглюман 400,0 в/в капельно.

11. При геморрагических явлениях - **аминокапроновая кислота** 5% - 100,0 в/в капельно, тромбоцитарная масса 200,0 в/в капельно, викасол 1% - 4,0 в/м, соли кальция; свежезамороженная плазма.

12. При психомоторном возбуждении оксибутират натрия 20% - 10,0 в/в медленно, сульфат магния 25% - 10,0 в/в струйно, дроперидол 0,25% - 10,0 в/в струйно.

13. Деконтаминация кишечника: антибиотики гентамицин, канамицин 30-40 мг/кг/сут. через каждые 6 часов.

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) –

состояние организма, при котором внешнее дыхание не обеспечивает нормального уровня O_2 и CO_2 в артериальной крови или его поддержание достигается чрезмерным усилением работы дыхания, т. е. неадекватным использованием его резервов.

Разграничивают первичную ОДН, когда патологические изменения возникают в любом звене системы внешнего дыхания (дыхательный центр, мускулатура, бронхолегочная патология), и вторичную ОДН, когда первичные изменения появляются в других органах и системах ("шоковое" легкое).

Патогенетически выделяют следующие типы ОДН:

- ✓ **обструктивная** – нарушение трахеобронхиальной проходимости на уровне верхних дыхательных путей (круп, ларингоспазм) и нижних дыхательных путей (бронхоспазм): Дифтерия, парагрипп, РСИ у детей
- ✓ **рестриктивная** – уменьшение дыхательной поверхности (вентиляционно-перфузионный дисбаланс): Пневмония
- ✓ **диффузионная** – утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (отек легких): Грипп.
- ✓ **нейропаралитическая** – парез дыхательной мускулатуры: Ботулизм, Столбняк, Бешенство

КЛИНИКА

Основные критерии диагностики и оценки тяжести ОДН – клинические – **одышка и цианоз**. Цианоз в отличие от кардиального характеризуется как центральный, диффузный, теплый, пепельно-серый.

Выделяют 4 стадии ОДН.

Первая, начальная, стадия не имеет манифестных клинических проявлений. Чаще протекает скрытно на фоне симптомов основного заболевания. Она характеризуется учащением дыхания, появлением одышки и чувства нехватки воздуха при легкой физической нагрузке. Цианоза нет. Гемодинамика стабильная



FireAiD - все по
медицине.

Figure 1 Chest X-ray showing diffuse pulmonary edema from a severely ill septic patient with facial purpura (left on the neck and face) (R) (no amplified facial purpura!)



Вторая, субкомпенсированная, стадия характеризуется усилением одышки, которая наблюдается в покое. В дыхании участвуют вспомогательные мышцы. Появляется цианоз. Больной становится беспокойным, ощущает тревогу. Характерны тахикардия, склонность к артериальной гипертензии. Больные в этой стадии должны быть госпитализированы в отделение реанимации.

В третьей стадии ОДН уже не компенсируется увеличением его частоты и стимуляции кровообращения. Возбуждение постепенно сменяется сопором. Начинает падать АД.

Четвертая, терминальная, стадия характеризуется комой (гипоксический отек головного мозга), резко нарушается глубина и ритм дыхания, пульс становится нитевидным, аритмичным, АД падает до нуля. Возникает олигурия.

Лабораторные методы диагностики включают определение парциального давления O_2 и CO_2 , кислотно-основного состояния и степень насыщения кислородом гемоглобина артер. крови (SaO_2).

Со второй стадии ОДН в крови определяется декомпенсированный метаболический ацидоз.

Состояние	P_{CO_2} мм рт ст.	P_{O_2} мм рт ст.	$Sa O_2\%$
Норма	36 – 44	80 – 96	94 – 97
Умеренная ОДН	46 – 55	79 – 65	93 – 90
Выраженная ОДН	56 – 65	64 – 55	89 – 80
Запредельная ОДН	70 – 85	54 – 45	79 – 70
Гиперкапническая кома	90 -130	44 - 35	-

СИНДРОМ КРУПА

Синдром крупа является основной причиной ОДН у детей.

Этиология:

- острые респираторно-вирусные инфекции: парагрипп, грипп и другие ОРВИ, корь, ветряная оспа и др.
- Чаще всего к ОРВИ присоединяется вторичная бактериальная флора, что объясняет появление крупа спустя несколько дней от начала заболевания.
- Дифтерийный круп.

Патогенез крупа при ОРВИ:

- Воспаление слизистой оболочки ведет к **отеку-набуханию** подскладочного пространства и гиперсекреции слизи.
- Повреждение мерцательного эпителия способствует задержке слизи в дыхательных путях, что на фоне ее гиперсекреции и быстрого высыхания приводит к **образованию корок, закупоривающих просвет трахеи и гортани**.
- Нарушение координации нервно-мышечного аппарата гортани вызывает ее спазм - **Ларингоспазм**

Клиника крупа при ОРВИ:

1. Степень (компенсирован)

Осиплость голоса, инспираторная одышка при гипертермии, физ. нагрузке. Цианоза нет.

2. Степень (субкомп.)

Одышка в покое, затруднен вдох. Дыхание шумное, свистящее. Признаки гипоксии, тахикардия. При аускультации: ослабленное дыхание, хрипы.

3. Степень (декомпенсир.)

Резкое беспокойство, «серый цианоз». Одышка резко выражена. Тахикардия, дефицит пульса. При аускульт. - грубые скребящие хрипы.

4. Степень - Асфиксия.

ДИФТЕРИЙНЫЙ КРУП

Дифтерийный круп – поражение гортани, трахеи, бронхов фибринозными пленками.

Стадии:

1. Катаральная

-грубый лающий кашель, осиплость голоса.

2. Стенотическая

-кашель тихий беззвучный, одышка, акроцианоз.

3. Асфиктическая

–частое поверхностное дых., «серый цианоз», тахикардия, гипотония, судороги, расстройство сознания.

Диагноз подтверждают эпидемиологические данные и результаты бактериоскопии мазков слизи.

ДИФТЕРИЙНЫЙ КРУП

Неотложная помощь в стац.

1. Протводифтерийная сыворотка,
2. антибиотики,
3. дезинтоксикация с применением глюкокортикоидов 2-5мг/кг/сут.,
4. оксигенотерапия.
5. При 2-3ст.—трахеостомия, интубация трахеи ,ИВЛ.

ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫЙ ДИСБАЛАНС

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

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

Острый Респираторный дистресс-синдром

– это некардиогенный отек легких возникающий вследствие повреждения альвеолокапиллярной мембраны (АКМ).

"шоковое" легкое без шока – описан при сепсисе, тяжелом гриппе, ветряной оспе, пневмонии.

Патогенез: В основе его - лежит воспаление легочной паренхимы или гиперпродукция системных провоспалительных цитокинов.

Повреждение эндотелия сосудов и АКМ - **отек легких**, нарушение функции сурфактанта, **снижение эластичности** легочной ткани - декомпенсация вентиляции - **гипоксемия** рефрактерная к оксигенотерапии (шунтирование крови в легких).

КЛИНИКА: выраженная одышка, сочетающаяся с признаками циркуляторной недостаточности; Обилие **крепитирующих хрипов**, ослабленное дыхание.

РЕНТГЕН. - Инфильтрат. тени с размытыми контурами – симптом-**«снежной бури»**

ЛЕЧЕНИЕ ОРДС

- в отделении интенсивной терапии

- СОВРЕМЕННАЯ ПРОТЕКТОРНАЯ СИСТЕМА ИВЛ:

- Кинетическая терапия с поворотами больного на живот.

- Внутривенные инфузии проводят лишь при необходимости.

- Антибактериальная терапия с учетом чувствительности выделенной микрофлоры.

- Противовоспалительная терапия- глюкокортикоиды – преднизолон - 5 мг/кг/сут.

- Ранний перевод на энтеральное питание.

ОДН сама способствует отеку легкого.

Клиника отека легких:

Основные симптомы интерстициального отека легких:

- Одышка.
- Цианоз.
- Сухой кашель.
- Жесткое дыхание при аускультации.
- Альвеолярный отек легких:
- Ортопноэ.
- Инспираторная одышка.
- Цианоз.
- Клокочущее дыхание с большим количеством жидкой мокроты.
- Мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких при аускультации.

НЕЙРОПАРАЛИТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ДЫХАНИЯ

Главными причинами данного вида расстройств являются:

"паралич команды" – поражение дыхательного центра *при бульбарной форме полиомиелита;*

"паралич исполнения" – нарушение нервно-мышечной передачи (*ботулизм, полиомиелит*).

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

Лечение

1.Оксигенотерапия увлажненным кислородом (6-8л/мин.)

2.Восстановление ларинготрахеальной проходимости (противовоспалительная, противоотечная, антиспастическая терапия, отсасывание слизи).

3.Подавление возбудителя и вторичной инфекции – респираторные **фторхинолоны** (левофлоксацин, моксифлоксацин)

4.Дезинтоксикационная терапия (реосорбилакт)

5.Интубация или трахеостомия с переходом на ИВЛ.



ЛЕЧЕНИЕ Синдрома крупа при ОРВИ

При 1 степени ОДН можно ограничиться рефлекторной терапией: горячая ванна общая или для ног, горчичники на грудную клетку, обильное теплое питье, паровые ингаляции, отхаркивающие средства, доступ свежего воздуха.

Глюконат кальция 0,5 внутрь, Аскорбиновая кислота, аскорутин 10 мг/кг внутрь. Настойка валерианы, натрия бромид.

При 2-3ст: скорейшая госпитализ. **в ОИТ.**

1. оксигенотерапия.

2. Противовоспалительная: Преднизолон 5мг/кг/сут. в/в или в/м в 4 приема.

3. Супрастин 2% или димедрол 1% 2-3мг/кг в 2 приема.

4. Адреналин 0,1%.

5. Дегидратационная тер.: 40% глюкоза, концентрированный раствор альбумина, 10% раствор CaCl_2 . 4 ст.

РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ: интубация трахеи ИВЛ

При развитии асфиксического криза при столбняке, бешенстве в качестве противосудорожной терапии назначают **барбитураты** до 2 г/сут, **хлоралгидрат** до 6 г в клизме, **миорелаксанты**.

Рекомендуется **литическая смесь**:

- аминазин 2,5% - 2 мл,
- промедол 2% - 2 мл,
- димедрол 1% - 4 мл,
- скополамин 0,05% - 1 мл.

При апноэ производят очищение дыхательных путей от слизи, фиксируют язык, обеспечивают доступ свежего воздуха, похлопывают ребенка по щекам (при крупе), вводят аминазин и глюкокортикоиды.

При отсутствии эффекта приступают к ИВЛ.

Острый бронхоспазм

Назначают аэрозольные **симпатомиметики** (новодрин, алупент, беротек, сальбутамол), эуфиллин, глюкокортикоиды.

Рестриктивная ОДН (пневмония)

Назначают **антибиотики широкого спектра** действия (ампиокс, цефалоспорины, респираторные фторхинолоны, бисептол), **дыхательные analeптики** (кордиамин).

При выраженной интоксикации – **глюкокортикоиды**.

Инфузионная терапия проводится в небольшом объеме (10 – 20 мл/кг/сут) из-за опасности развития отека легких.

Токсический отек легких

Назначают **этиотропную терапию** (противогриппозный гамма-глобулин, реаферон, антибиотики широкого спектра действия), **седативные препараты** (пипольфен, дроперидол, реланиум).

Для уменьшения давления в малом круге кровообращения используют полусидячее положение со спущенными ногами, жгуты на нижние конечности, отвлекающие горячие ножные ванны, **ганглиоблокаторы (бензогексоний)**.

Применение **глюкокортикоидов** дает возможность стабилизировать альвеолярно-капиллярный барьер и уменьшить пропотевание жидкости.

Увеличить осмолярность крови и, тем самым, уменьшить пропотевание жидкости в легочную ткань можно внутривенным введением **лазикса** (40 – 60мг).

Для уменьшения пенообразования назначают **пеногасители** (ингаляция и внутривенное введение этилового спирта).

Нейропаралитическая ОДН

Самым оптимальным способом лечения данного варианта дыхательной недостаточности является гипербарическая оксигенация.

При ботулизме важное значение имеет своевременная **сывороточная терапия.**

ОТЕК-НАБУХАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Отек-набухание головного мозга –

синдром возникающий

в результате поражения стенок сосудов мозга и изменения условий кровотока, клинически характеризующийся развитием симптомов церебральной гипертензии.

Развивается при тяжелом течении инфекционных болезней, сопровождающихся глубокой интоксикацией и метаболическими расстройствами, нейроинфекциях.



Патогенез

Морфологическим субстратом нарушений являются изменения эндотелия сосудов мозга, **повышение проницаемости** сосудистых стенок, **стаз** крови и микротромбирование капиллярной сети, диапедезные кровоизлияния, **гипергидратация** перичеселлюлярных и перикапиллярных пространств при сморщивании нейроцитов (**отек мозга**) или диффузный отек нейроцитов и глиальных клеток при спавшихся капиллярах (**набухание мозга**).

Преобладание сосудистого компонента приводит чаще к интерстициальному отеку, а метаболического - к внутриклеточному.

Диагностика

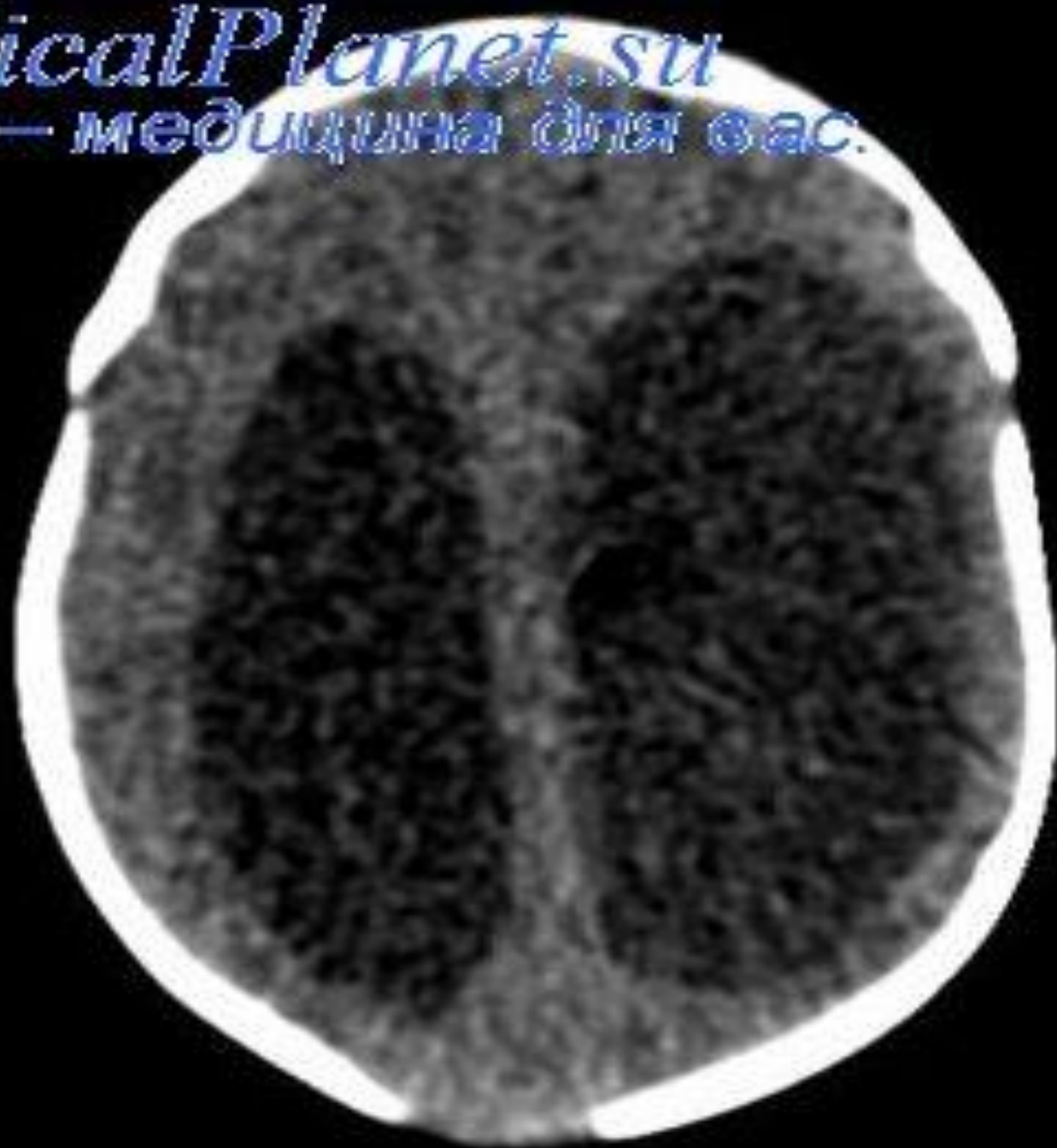
- рвота,
- интенсивная головная боль,
- ригидность затылочных мышц,
- Признаки церебральной гипертензии: повторная, не приносящая облегчения рвота,
- симптомы Кернига, Брудзинского;
- инфекционно-токсическая энцефалопатия, проявляющаяся нарушением сознания больного и угнетением нормальных и появлением патологических рефлексов ЦНС

Диагностика

Вклинение ствола мозга в большое затылочное отверстие

Развивается остро на фоне неуклонно прогрессирующего угнетения сознания и развития глубокой комы. Возникает общий цианоз. Отсутствует двигательная активность, отмечается атония конечностей. Зрачки максимально расширены, реакция их на свет отсутствует. Исчезают активные движения глазных яблок. Сухожильные рефлекс резко снижены или отсутствуют, патологические пирамидные знаки не вызываются. Отмечаются непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Характерны нарастающие брадипноэ и брадикардия, артериальная гипотензия. Постепенно снижается температура тела.

MedicalPlanet.ru
— медицина для вас.



Лечение

1. Немедленно –

Приподнятое положение туловища (15-30°)

2. Немедленно –

Подача кислорода через маску, при необходимости интубация трахеи.

3. Осмотические мочегонные – **маннитол** - 20% 0,5-1 г/кг, альтернативно - **сорбилакт, реосорбилакт**.

4. Через 35—120 мин Салуретики – **фуросемид** - 1-1,5 мг/кг.

5. Через 1 час : глюкокортикоиды: **дексаметазон** - 20-40 мг/сут. или **преднизолон** - 10-15 мг/кг

6. Натрия оксибутират 20% 100-150 мг/кг 4 раза в сут. **Сибазон** 0,5% 0,3-0,5 мг/кг.

7. Для инфузии - изотонический р-р натрия хлорида а также незначительный объем 7,2% натрия бикарбоната 0,5-1 мг/кг мин.

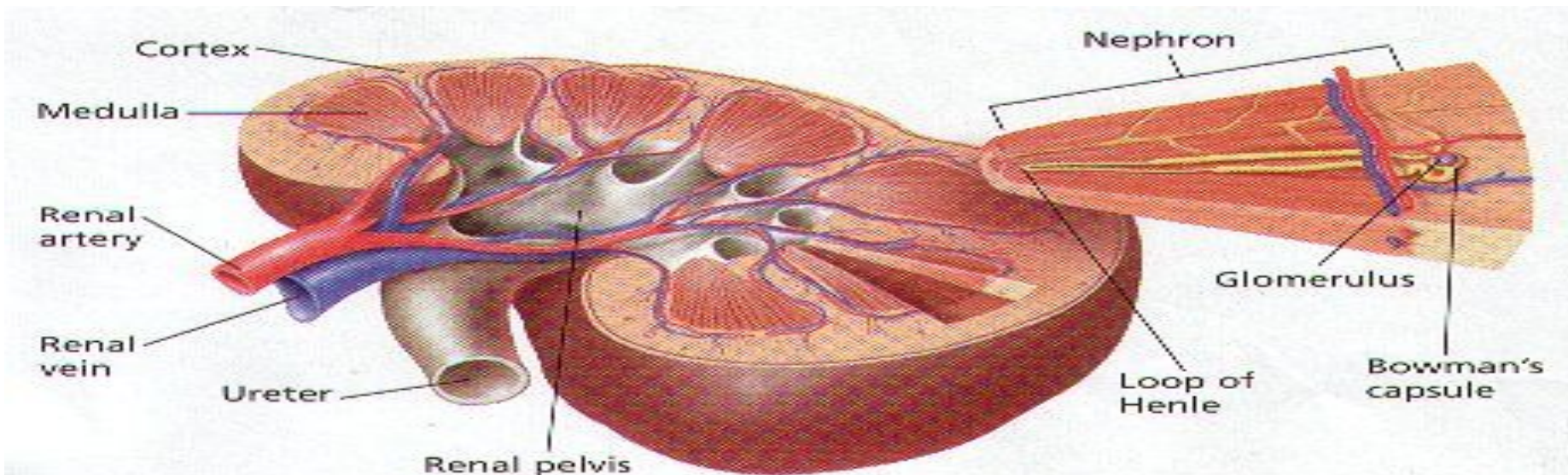
8. Этиотропная терапия.



ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность - клиничко-патогенетический синдром, обусловленный внезапным снижением или полным прекращением функции почек и **сопровождающийся олиго-анурией и метаболическими нарушениями.**

ИНФ. БОЛ. Сепсис, ЛЕПТОСПИРОЗ, ГЛПС, МЕНИНГОКОККЦЕМИЯ, САЛЬМОНЕЛЛЕЗ, ХОЛЕРА, ДИЗЕНТЕРИЯ, ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ E и др.





Типы ОПН



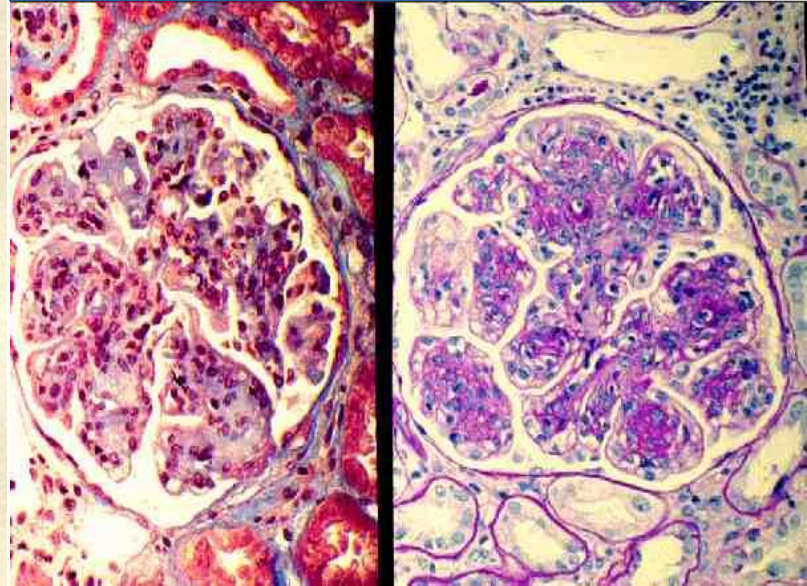
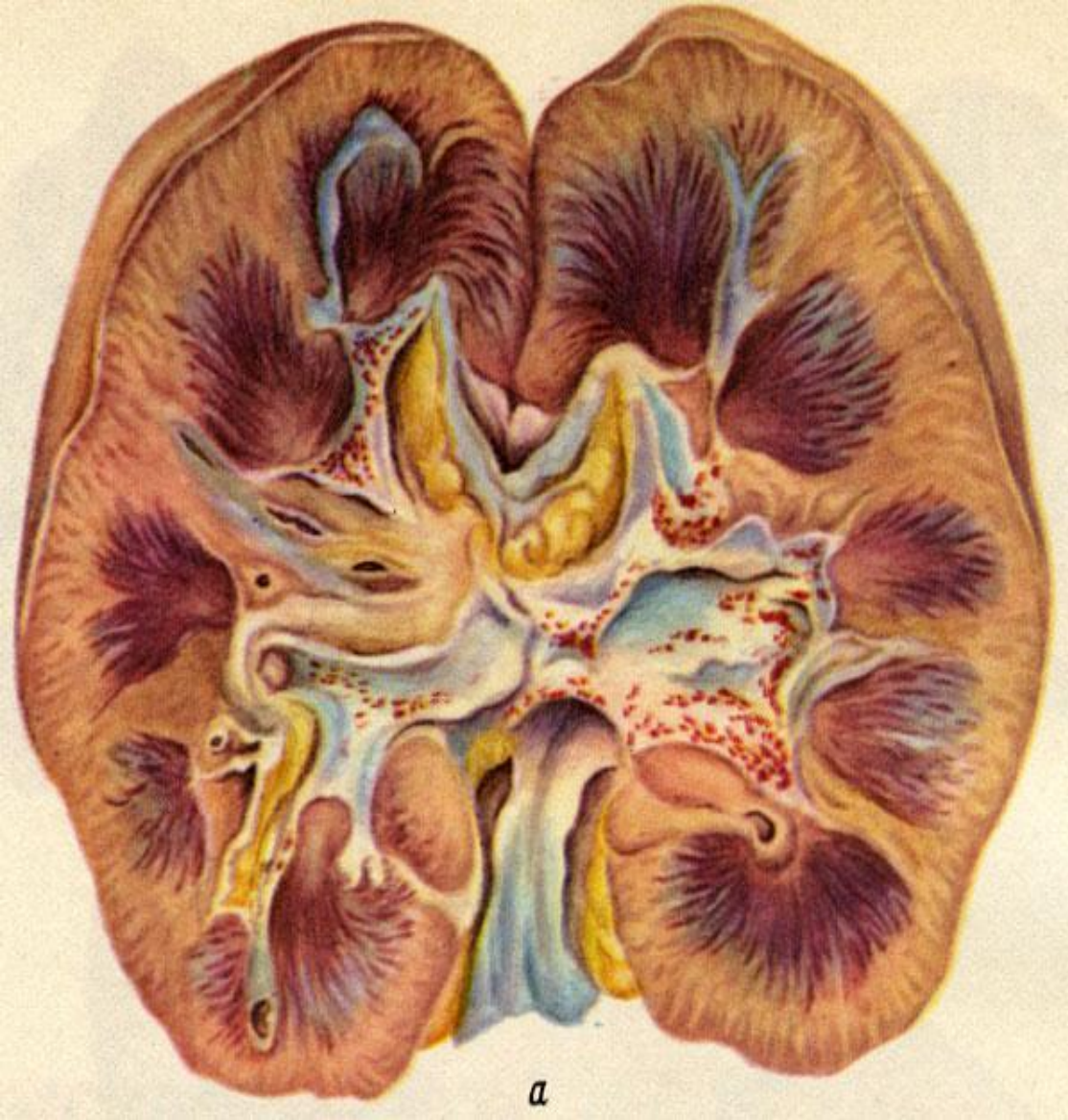
Патогенез

Преренальная форма ОПН развивается при гиповолемиях и шоковых состояниях. В условиях острой циркуляторной недостаточности уменьшается перфузия почечных сосудов, что **определяет снижение клубочковой фильтрации(СКФ) и развитие ОПН. Причем кровотока в почках уменьшается не столько в связи с общей циркуляторной недостаточностью, сколько в результате селективной вазоконстрикции почечных сосудов. Это компенсаторная реакция, связанная с централизацией кровообращения . При отсутствии поражения канальцевого аппарата происходит компенсаторное увеличение реабсорбции провизорного фильтрата соли и воды, что дополнительно способствует уменьшению диуреза, развитию олигурии.** Прогрессирующая патология почек при **шоке связана также и с развитием ДВС-синдрома. При лептоспирозе, ВГ образование ЦИК -дополнительные факторы повреждения почек.**

Первично-ренальная ОПН связана с развитием "инфекционно-токсической почки".

Первичные изменения характеризуются деструктивным васкулитом почечных капилляров, повышением их проницаемости, расстройством микроциркуляции, быстрым присоединением поражения канальцевого аппарата (прежде всего проксимальных канальцев). При лептоспирозе, злокачественной малярии патогенез ОПН обусловлен – гемолизом эритроцитов(гемоглобин).

Патогенез ОПН при ГЛПС (геморрагической лихорадке с почечным синдромом) первично обусловлен выраженным вазотропным действием возбудителя, развитием распространенного васкулита с расстройством микроциркуляции, чему способствует выделение вируса с мочой и его прямое нефротоксическое действие на эпителий нефрона.



Повреждение сосудистого эпителия определяет активацию факторов свертывания крови и развитие **прогрессирующего ДВС с микротромбозом почечных микрососудов**.

При лептоспирозе патогенетическая характеристика ОПН, как и при ГЛПС соответствует механизмам **"инфекционно-токсической почки"**.

При малярии, осложненной острым внутрисосудистым гемолизом, протекающим с развитием гемолитического шока, гемоглинурия сочетается с ишемией почек. Это в значительной мере способствует быстрому развитию блокады почечных микрососудов и ОПН. Внутрисосудистый гемолиз "запускает" ДВС, определяющий развитие гиперкоагуляции, что дополнительно способствует тромбированию почечных микрососудов, а также развитию печеночно-ренального блока.



Диагностика

**ОСНОВНЫЕ КРИТЕРИИ ОПН –
ОЛИГОУРИЯ (диурез менее 500мл/сут.) , АНУРИЯ
(менее 100 мл/сут.)**

Факторами риска развития ОПН являются гиповолемия 2-4 степени, все шоковые состояния.

NB.: Применение сосудосуживающих средств при гиповодемическом шоке уменьшает почечный кровоток, усиливает риск развития или усиления почечной недостаточности.

Инфузия в случаях дегидратации больших количеств плазмозаменителей (полиглюкин и др.) может резко увеличить вязкость мочи, нарушить ее канальцевый пассаж и способствовать олиго- или анурии. **ОПН, особенно на фоне дегидратации может быть спровоцирована введением антибиотиков нефротоксического действия (аминогликозиды, цефалоспорины, полимиксины), сульфаниламидов.**

Критерии диагноза ОПН: олигоанурия, снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), относительной плотности мочи (осмолярности), повышение концентрации креатинина, мочевины, калия сыворотки крови, нарушение кислотно-щелочного равновесия, анемия, гипертензия.

Олигурия характеризуется снижением диуреза до 500 мл / сутки при физиологическом поступлении жидкости или 10-12 мл / кг / сут.

Анурия - это наличие мочи менее 150 мл / сутки или 2-3 мл / кг массы больного.

Нарушение азотовыделительной функции документируют при наличии одновременного повышения креатинина крови. и мочевины или снижение СКФ менее 90 мл / мин. Снижение относительной плотности менее 1018, гемоглобина менее 110 / л, ВЕ менее 2 (показатель, указывает на избыток или дефицит щелочей (норма - 2,0 моль / л)), рН крови менее 7,32, повышение калия свыше 5,5 ммоль / л и артериального давления (АД) более 140/90 мм рт.ст. свидетельствуют о

Нормы креатинина в крови

Показатели нормы несколько отличаются в зависимости от половозрастных признаков:

Для женщин допустимо содержание креатинина в крови в пределах **от 53 до 97 мкмоль/л**

Для мужчин норма диапазон колебания составляет **от 55 до 115 мкмоль/л**

В возрасте до 12 месяцев показатели в норме могут быть от 18 до **35 мкмоль/л**

От года до 14 лет уровень креатинина в крови сожжет составлять от 27 до 62 мкмоль/л Нормы содержания мочевины в крови

Для взрослых нормой считается **от 2,5 до 6,4 ммоль/л**, а для людей преклонного возраста содержание мочевины в крови **от 2,9 до 7,5 ммоль/л является нормой.**

Клинические проявления ОПН предельно скудные, особенно на ранних этапах ее развития.

- **Характерна олигоанурия с появлением уремического синдрома и преобладанием признаков поражения ЦНС.**

Появляется или усиливается головная боль.

- Кожные покровы и слизистые сухие, жажда.
- Появляется рвота.
- Усугубляются расстройства сознания вплоть до сопора и комы.
- Появляются судороги.
- Резко усиливается одышка.
- Возникает расстройство дыхания. Гибель больных наступает чаще всего от отека легких.
- Может развиваться отек-набухание головного мозга.
- **В результате гиперкалиемии может наступить остановка сердца.**
- **В крови возрастает концентрация** креатинина, мочевины, аммиака, электролитов (калия, магния и др.); снижается содержание хлора, кальция.
- **В случаях анурии возникает гипергидратация.**

Лечение

НЕОТЛОЖНАЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ В ОИТ.

Лечение основного заболевания - противошоковая, регидратационная, антибактериальная терапия.

1. Дезинтоксикационная терапия: основной р-р - 20% глюкозы с инсулином (1ЕД инсулина на 4г глюкозы). Также вводят - реосорбилакт 10 мл/кг, при гипопроteinемии - альбумин- 10-20% 10мл/кг, физиологический раствор 200,0.
V=диурез+400мл на перспирацию, при лихорадке + 400 мл на каждый 1 град. повышеия темпер.

Объем вводимой жидкости не должен превышать диурез.

2. Глюкокортикоиды при ИТШ ,остром аутоиммунном процессе: преднизолон 30 - 60 мг в/в капельно;

3. Энтеросорбция - энтеросгель 25 г 4 раза в сут.

4. Улучшение микроциркуляции: эуфиллин 2,4% - 10,0 в/в медленно,

5. При сердечно-сосудистой недостаточности: дофамин 3-5мкг/кг/мин на изотон . Р-р не более 12 капель/мин., коргликон 0,06% - 1,0, кордиамин 1,0 в/в капельно.

6. Стимуляция диуреза: Фуросемид 1% - от 2,5 мг/кг до 20 мг/кг в/в струйно или капельно до 2 – 3 г/сут до появления мочеотделения.

Тест проба – фуросемид 5мг/кг или 600-1000 мг разведен. На 5% р-ре глюкозы 100 мл. Если в течение 1 часа диурез не увеличивается до 40 мл/час, срочно решать перевод на гемодиализ.

7. При гиповолемии- введение кристаллоидных р-ров, восстановление ОЦК.

8. Коррекция КОС, гиперкалиемии и гипокальциемии.

9. Профилактика ДВС-синдрома: гепарин 200-500 Ед/кг/сут. в/в в 4-6 приемов (20000 Ед сут.).

10. При нарастании уремии, длительной анурии (но не позднее 24 ч), гиперкалиемии, превышении креатинина 400 ммоль/л - **гемодиализ.**

ДВС – СИНДРОМ

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание – сложный патологический синдром, в основе которого лежит массивное свертывание крови, ведущее к блокаде микроциркуляции рыхлыми массами фибрина, агрегации клеток в жизненно важных органах с развитием их дисфункции.

ДВС-синдром осложняет течение всех видов шоков, генерализованных инфекционных процессов. Особо тяжелые проявления при геморрагической лихорадке Эбола.

Патогенез

1-я стадия ДВС-синдрома: гиперкоагуляции.

Наступает в связи с попаданием в кровоток тромбопластиноподобных и иных субстанций, вызывающих свертывание крови. Это происходит в случаях, когда бактериальные эндотоксины (при массивной эндотоксинемии) резко активизируют прокоагулянтную активность лейкоцитов и фактора 12, при попадании в кровоток протеаз при повреждении эндотелиальных клеток в условиях метаболических нарушений и ацидоза, агрегации клеток крови (сладж синдром), особенно в зоне микроциркуляции (при наличии гиповолемии).

ВСК-менее 5 мин. ПРВ менее 10с, ФГн более 5г/л, п=2,0-4,5 г/л

2-я стадия ДВС-синдрома: гипокоагуляция без генерализ.

активации фибринолиза - коагулопатия потребления. Связан со срывом противосвертывающих механизмов и начинающимся потреблением плазменных факторов свертывания (протромбина, фибриногена) и тромбоцитов.

ВСК 5-12 мин., ПТВ-12-15с, ФГН-1,5-3г/л, ПТИ менее 60%

3-я стадия ДВС-синдрома: гипокоагуляции с генерализ. активацией фибринолиза.

Связана с убылью фибриногена в микротромбы, сгустки и агрегаты вследствие его свертывания, блокирована полимеризации фибрин-мономеров и фибринолизом. Так как большая часть тромбоцитов потребляется при этом в микротромбы возникает тромбоцитопатия потребления. Истощается антитромбин 3, плазмин.

ВСК _ более 12, ПРВ - 15-18, ФГН - 0,5-1,5г/л, ПТИ 50-40%

4ст. - Полная несвертываемость крови.
ФГН не определяется.

Диагностика

Клинические проявления ДВС-синдрома связаны с ишемическим (тромботическими) и геморрагическими повреждениями органов и тканей, имеющих хорошо развитую микроциркуляторную сеть (легкие, почки надпочечники, желудочно-кишечный тракт, печень, селезенка, кожа слизистые оболочки) и характеризуется их **дисфункцией** и **кровоточивостью** различной степени.

Наиболее тяжелым проявлением ДВС-синдрома являются: **шок (коллапс)**, в основе которого лежат нарушения гемокоагуляции и блокада микроциркуляции в жизненно важных органах и тканях.

Лечение: НЕМЕДЛЕННАЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ В ОИТ

1. **Гепарин** 5-10 тыс. ЕД через каждые 4-6 часов в/в медленно каплями в дозах: 1 ст - 70-100ед/кг, 2ст - 25-30 ед/кг, 3ст - 10-15 ед/кг.
Контроль ВСК по Ли-Уайту (Норма 6-9 мин)
2. При геморрагическом синдроме - **гепарин** 5-7 тыс. ЕД в течение 8 протчасов (под контролем коагулограммы). + .
Свежезамороженная плазма, 10-20 мл/кг в/в до восстанов. ВСК и факторов свертывания.
3. Ингибиторы прот еаз - контрикал 300 тыс./сутки, **трасилол** 100 тыс. ЕД и более в/в капельно.
5. **Тромбоцитарная масса** при 2- 3 стадии в/в капельно 100 - 200 мл.
6. При тяжелой интоксикации, большой потере белка 5 - 20% раствор альбумина в/в капельно и другие белковые препараты.
7. **Реополиглюкин**, 10 мл/кг
8. **Трентал** 5-10мг/кг/сут. на 0,9% натрия хлорида .
9. **ВИКАСОЛ** 1% 0,5-1 мл в/в.

