

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

К.И. Чуйкова

**ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ.
НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ:
инфекционно-токсический шок,
отёк-набухание головного мозга**

Учебное пособие

Томск
Издательство СибГМУ
2016

УДК 616.9 – 083.98 (075)

ББК Р514я7+Р11я7

Ч 153

Ч 153 **Чуйкова К.И.** Инфекционные болезни. Неотложные состояния: инфекционно-токсический шок, отёк-набухание головного мозга: учебное пособие. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2016. – 118 с.

Неотложные состояния являются основной причиной летальных исходов при инфекционных заболеваниях.

В пособии представлена краткая характеристика клиники, поэтапное оказание неотложной помощи при инфекционно-токсическом шоке, отёке-набухании головного мозга, острой почечной недостаточности, ДВС-синдроме, остром респираторном дистресс-синдроме.

Учебное пособие написано в соответствии с типовой программой дополнительного профессионального образования врачей по инфекционным болезням и предназначено для слушателей системы послевузовского и дополнительного профессионального образования врачей.

Рецензент:

З.А. Хохлова – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» Министерства здравоохранения РФ (г. Новокузнецк)

Утверждено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией ФПК и ППС (протокол № 2 от 31 марта 2016 года)

© Чуйкова К.И., 2016

© Издательство СибГМУ, 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	4
Раздел I.....	5
Инфекционно-токсический шок	5
Патогенетические аспекты инфекционно-токсического шока	6
Клиника инфекционно-токсического шока	8
Алгоритм интенсивной терапии при инфекционно-токсическом шоке.	13
Общие принципы терапии инфекционно-токсического шока	14
Острая почечная недостаточность при инфекционно-токсическом шоке	46
Клиника острой почечной недостаточности	46
Лабораторные показатели при острой почечной недостаточности	47
Профилактика и лечение острой почечной недостаточности	48
ДВС-синдром при инфекционно-токсическом шоке.....	50
Классификация ДВС-синдрома	50
Клинико-лабораторные признаки различных фаз ДВС-синдрома	51
Терапия ДВС-синдрома	54
Респираторный дистресс-синдром при инфекционно-токсическом шоке	55
Патогенез респираторного дистресс-синдрома	55
Клиника респираторного дистресс-синдрома	56
Неотложная помощь при респираторном дистресс-синдроме	60
Раздел II	63
Отёк-набухание головного мозга.....	63
Патогенетические аспекты отёка-набухания головного мозга	63
Классификация менингитов и энцефалитов	64
Клиника отёка-набухания головного мозга	70
Дифференциальная диагностика отёка-набухания головного мозга	74
Алгоритм интенсивной терапии при отёке-набухании головного мозга	82
Лечение отёка-набухания головного мозга	82
Тестовые задания.....	90
Ситуационные задачи.....	94
Эталоны ответов к тестовым заданиям.....	103
Эталоны ответов к ситуационным задачам.....	104
Приложения.....	110
Рекомендуемая литература	116

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
АЧТВ	– активное частичное тромбопластиновое время
БАВ	– биологически активные вещества
ВЧД	– внутричерепное давление
ГКС	– глюкокортикостероиды
ГОМК	– гамма-оксимасляная кислота
ГУС	– гемолитико-уремический синдром
ДВС	– диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
ИЛ	– интерлейкины
ИТ	– интенсивная терапия
ИТШ	– инфекционно-токсический шок
КОС	– кислотно-основное состояние
КЩС	– кислотно-щелочное состояние
ОДН	– острая дыхательная недостаточность
ОКИ	– острые кишечные инфекции
ОНМ	– отёк-набухание мозга
ОПН	– острая почечная недостаточность
ОПСС	– общее периферическое сопротивление сосудов
ОРИТ	– отделение реанимации и интенсивной терапии
ОЦК	– объём циркулирующей крови
pO_2	– парциальное давление кислорода
ПОЛ	– перекисное окисление липидов
РДС	– респираторный дистресс-синдром
РДСВ	– респираторный дистресс-синдром взрослых
САД	– систолическое артериальное давление
СОПЛ	– синдром острого повреждения легких
ФНО	– фактор некроза опухоли
ХПН	– хроническая почечная недостаточность
ЦВД	– центральное венозное давление
ЦИК	– циркулирующие иммунные комплексы
ЦК	– цитокины
ЦНС	– центральная нервная система
ЦСЖ	– цереброспинальная жидкость
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиограмма

РАЗДЕЛ I

ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) – это разновидность шока (циркуляторного шока), при котором пусковым фактором служит инфекция, приводящая к системным реакциям организма, сопровождающимся тяжёлыми расстройствами гемодинамики, нарушениями микроциркуляции и перфузии тканей кровью.

ИТШ может осложнить не только генерализованные, бактериемические, но и локализованные формы (например, тяжёлая дизентерия).

ИТШ возникает при максимальном развитии интоксикационного синдрома при тяжёлой степени тяжести инфекционного заболевания.

В развитии клинических симптомов ИТШ различают следующие фазы:

- I. Компенсированная (АД систолическое > 80 мм рт. ст., диастолическое > 50 мм рт. ст.)
- II. Субкомпенсированная (АД систолическое 60–80 мм рт. ст., диастолическое 30–50 мм рт. ст.)
- III. Декомпенсированная (АД систолическое < 60 мм рт. ст., диастолическое 0–30 мм рт. ст.)

По своей сути шок – это остро развивающаяся недостаточность кровообращения жизненно важных органов с последующей гипоксией тканей. С биохимической точки зрения шок можно характеризовать как процесс нарушения обмена веществ на уровне клетки, в результате чего формируется картина множественных органных поражений, имеющих разную степень выраженности, вплоть до необратимых, недоступных для терапевтических воздействий.

ИТШ развивается как при вирусных, так и при бактериальных инфекционных заболеваниях.

ИТШ может развиваться у больных с инфекционными заболеваниями, возбудителями которых могут быть как грамположительные, так и грамотрицательные бактерии (табл. 1).

Таблица 1

Инфекционно-токсический шок при инфекционных заболеваниях

Группы возбудителей	Нозологические формы
Бактерии	Менингококковая инфекция, чума, туляремия, иерсиниоз, псевдотуберкулёз, сальмонеллёз, мелиоидоз, брюшной тиф, сыпной тиф, лептоспироз, сибирская язва, скарлатина, легионеллёз, дизентерия, дифтерия. У детей также: листериоз, эшерихиоз, вызванный энтеропатогенными кишечными палочками, гемофильная инфекция
Вирусы	Грипп, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, жёлтая лихорадка, вирусные геморрагические лихорадки (Ласса, Марбург, Эбола)
Простейшие	Малярия тропическая

Патогенетические аспекты инфекционно-токсического шока

ИТШ характеризуется значительными нарушениями на уровне микроциркуляторного русла, которые неизбежно приводят к развитию циркуляторной гипоксии и множественной недостаточности функций органов и систем, выраженность которой зависит от длительности циркуляторных расстройств.

Расстройства системной гемодинамики характеризуются уменьшением объёма циркулирующей крови и скорости кровотока, увеличением депонирования крови, снижением венозного возврата крови к сердцу, падением тонуса артериол и вен вплоть до их пареза и резким уменьшением общего периферического сопротивления сосудистого русла. Снижение общего периферического сопротивления является основной, но не единственной причиной развития артериальной гипертензии при ИТШ.

Нарушения сосудистого тонуса при ИТШ имеют неоднозначный характер: просвет одних сосудов расширен, а другие находятся в условиях вазоконстрикции, которая и приводит к возникновению местной ишемии. Причины развития таких «мозаичных» явлений в сосудистой сети недостаточно изучены. Предполагается, что

определённую роль играют повреждённые эндотелиальные клетки, тромбоциты, нейтрофилы, микроэмболы, оксид азота (увеличение продукции которого стимулирует гиперцитокинемия при ИТШ), другие медиаторы вазодилатации (простаглицлин, гистамин, брадикинин), а также уменьшение числа α -рецепторов в сосудистой стенке. Экзотоксины и эндотоксины микроорганизмов в больших концентрациях активируют С5а-компонент комплемента, и вместе они являются мощными активаторами секреции макрофагами, эндотелиальными и тучными клетками большого количества цитокинов: ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и др. При выраженной интоксикации наблюдается секреция высоких концентраций цитокинов – «медиаторный взрыв», что, в свою очередь, приводит к развитию ИТШ. Цитокины и др. БВВ в высоких концентрациях (при ИТШ) вызывают повышение адгезионной способности клеток эндотелия, активацию нейтрофилов, увеличение сосудистой проницаемости и вазодилатацию. При этом возникает цитолиз клеток многих органов, в которых развивается воспаление. При цитолизе критической массы клеток с полной потерей их функциональной активности ИТШ приобретает необратимый характер.

Для купирования этих процессов при ИТШ необходимо назначение препаратов, ограничивающих продукцию цитокинов и развитие цитолиза.

В развитии ИТШ выделяют 2 фазы.

Первая фаза – гипердинамическая, так называемый тёплый шок. На этой стадии развития ИТШ венозный возврат остаётся в пределах нормы или повышенным, артериальное давление снижается; возникают тахикардия, увеличение сократительной способности сердечной мышцы, которые направлены на компенсацию артериальной гипотензии. При этом развивающиеся расстройства микроциркуляции ведут к нарушению транспорта кислорода и усиливают эффекты циркуляторной гипоксии.

По мере прогрессирования ИТШ происходит уменьшение минутного объёма кровообращения, вследствие расширения ёмкостных сосудов и снижения общего венозного возврата. Данные нарушения способствуют тому, что «тёплый шок» переходит в «холодный шок».

Вторая фаза – гиподинамическая, или «холодный шок», которому соответствуют такие клинические симптомы, как бледность, цианоз холодных и влажных на ощупь кожных покровов. Клинические

признаки второй фазы ИТШ свидетельствуют о компенсаторной централизации кровообращения за счёт адренергической стимуляции, которая вызывает спазм периферических сосудов. Компенсаторная симпатическая реакция на падение минутного объёма кровообращения и артериальную гипотензию на этой стадии ИТШ не носит системного характера, так как в ней не участвует констрикция вен. Вторая фаза развивается на фоне сердечной недостаточности, нарастания расстройств микроциркуляции и дефицита ОЦК.

Необратимый характер ИТШ приобретает при падении сократительной способности сердечной мышцы, возникающей вследствие выраженной интоксикации, гиперцитокинемии, а также под влиянием фактора депрессии миокарда, образование которого во внеклеточной жидкости связывают с выходом из повреждённых клеток лизосомальных ферментов.

Клиника инфекционно-токсического шока

ИТШ возникает как осложнение при тяжёлых формах инфекционных заболеваний. При полной манифестации основных клинических симптомов и максимально выраженном синдроме интоксикации у больного может развиваться I фаза ИТШ (табл. 2).

Шок в I фазе (компенсированный) – тяжёлое общее состояние с гиперестезией, возбуждением, двигательным беспокойством. Сознание полностью адекватное. Отмечаются бледность, умеренный цианоз губ и ногтевых фаланг. Кожные покровы обычной окраски, тёплые на ощупь, что соответствует гипердинамическому «тёплому шоку», протекающему с наибольшим увеличением минутного объёма крови. Тахикардия, умеренно выраженная одышка, усиливающаяся при нагрузке. Артериальное давление – в пределах нормы, может быть повышено; наблюдается олигурия.

У пожилых лиц, имеющих дистрофические изменения миокарда, гипердинамическая стадия шока может не наблюдаться и сразу возникает шок II степени.

Ценным клиническим признаком является соотношение между частотой пульса и максимальным показателем АД (в мм рт. ст.) – критерий Аллговера. В норме этот показатель составляет около 0,5; при шоке в I фазе – до 1,0; во II фазе – от 1,0 до 1,5; в III фазе – свыше 1,5.

Шок во II фазе соответствует субкомпенсированному шоку (табл. 2). Основными признаками этой стадии являются выраженные проявления острой циркуляторной недостаточности. АД у больного начинает снижаться: систолическое – 60–80 мм рт. ст., диастолическое – 30–50 мм рт. ст. Больной заторможен, безучастен. Температура тела снижается, при этом кожа кистей и стоп более холодная, чем кожа туловища. Кожа бледная с сероватым оттенком, цианоз, мраморность кожи. Характерен липкий пот. Тахикардия, глухость тонов сердца. Пульс становится мягким, слабым, частота превышает 100 ударов в минуту. Запустение периферических подкожных вен (из-за уменьшения венозного возврата), низкое ЦВД. Одышка и олигурия нарастают. Выражен декомпенсированный ацидоз, гипоксемия, могут быть признаки ДВС-синдрома (геморрагии на коже и слизистых оболочках).

III фаза – декомпенсированный шок (табл. 2). Усиливаются метаболические нарушения и признаки полиорганной недостаточности. Отмечаются нарушение сознания и его спутанность. Больной может находиться в состоянии прострации. АД прогрессивно снижается. Температура тела падает ниже нормы. Кожа землистого оттенка, холодная на ощупь. Тотальный цианоз. Можно увидеть изменения кожи в виде «трупных пятен». Геморрагическая сыпь вследствие ДВС-синдрома. Определяется симптом «белого пятна», нарушение микроциркуляции ногтевого ложа. Зрачки расширены с вялой реакцией на свет. Не определяющийся или нитевидный пульс, аритмия, тахикардия (140 уд. в минуту и более), глухость сердечных тонов. На ЭКГ – признаки гипоксии миокарда. Одышка нарастает, в терминальной стадии дыхание аритмичное. Развивается анурия (диурез менее 10 мл/час, менее 100 мл/сутки). Может нарушаться перистальтика кишечника (диарея или кишечная непроходимость). Может развиваться РДС. Вследствие ДВС-синдрома может развиваться желудочное кровотечение. Могут быть проявления синдрома острой недостаточности надпочечников – синдром Уотерхауза-Фридериксена (наиболее характерный для менингококкцемии). Возможно развитие отёка-набухания головного мозга (присоединяется судорожный синдром). Выражен декомпенсированный метаболический ацидоз, глубокая гипоксемия, присоединение вторичных необратимых изменений в органах. «Шоковые» органы являются, предположительно, основным местом действия этиологического (пускового) фактора, а несостоятельность

функции «шокового» органа становится ведущей в дальнейшем развитии заболевания, нередко определяющей его прогноз.

Под термином «шоковое» лёгкое подразумевают респираторный дистресс-синдром (РДС). Клинически при РДС выявляют признаки острой дыхательной недостаточности (ОДН).

Под «шоковой» почкой понимают острое нарушение функции почек вследствие развития шока. Клиническим проявлением является острая почечная недостаточность (ОПН). Для удобства диагностики клинические симптомы ИТШ в зависимости от степени компенсации представлены в таблице 2.

При развитии декомпенсации шока наблюдаются изменения во многих органах. Может развиваться гепатит с появлением желтухи и увеличением показателей билирубина и аминотрансфераз. Поражение печени связано с резким изменением метаболизма и снижением кровотока в портальном тракте на 50%, что приводит к быстрой ишемизации купферовских клеток. Клеточный детрит, ЦК, метаболиты, простагландины не фильтруются, не выбрасываются в виде шлаков, а снова поступают в кровь, а затем – в лёгкие. Нарушение гемоциркуляции приводит к «ишемическому гепатиту», который может сочетаться с гемокоагуляционными расстройствами по типу ДВС. В общий процесс вовлекается и поджелудочная железа. Происходит нарушение синтеза глюкагона и инсулина, которое сменяется гипогликемией. В кишечнике могут формироваться эрозии, язвы и многочисленные геморрагии.

Клинические критерии диагностики фаз шока

Показатель	I фаза (компенсированный шок)	II фаза (субкомпенсированный шок)	III фаза (декомпенсированный шок)
Жалобы	Озноб, головная боль, боли в мышцах, суставах	Резкая слабость	Чувство холода, нехватки воздуха
Температура тела	38–39 ⁰ С	Близка к норме	Снижена
Температура кожи	Похолодание кистей и стоп	Снижена	Снижена
Окраска кожи	Бледность, цианоз губ и ногтей	Резкая бледность, акроцианоз, мраморность	Резкая бледность, тотальный цианоз, «трупные пятна»
Симптом белого «пятна» (N – 4–6 с)	8–10 сек.	Более 10 сек.	Более 10 сек.
Сыпь	Мелкая геморрагическая, быстро подсыпает и укрупняется. М. б. единичные элементы	Крупная, обильная, с некрозами	Крупная, обильная, с некрозами, преимущественно на туловище, лице, шее
Геморрагические проявления	Единичные кровоизлияния в слизистые глаз	Множественные кровоизлияния в слизистые глаз	Множественные кровоизлияния в слизистые глаз
Нервно-психический статус	Сознание ясное, эйфория, тревога, двигательное беспокойство, гиперестезия	Сознание ясное, заторможенность, гипестезия	Прострация, анестезия, судороги, спутанность сознания, при ОНМ – кома

Показатель	I фаза (компенсированный шок)	II фаза (субкомпенсированный шок)	III фаза (декомпенсированный шок)
Одышка	Умеренная	Выраженная	Резко выраженная (40–50 д.д./мин.)
Пульс	Ритмичный, удовлетворит. наполнения	Ритмичный, слабого наполнения, >100 уд./мин.	Нитевидный, возможная аритмия, м. б. > 140 уд./мин.
ЧСС	Тахикардия	Резкая тахикардия	Резкая тахикардия
АД	Норма или повышено	Снижено до 50% нормы	Ниже 50% нормы, не определяется
САД (N – 90–95)	Снижено	Снижено	Снижено
Диурез	Сохранён	Олигурия, < 25 мл/час	Анурия, < 10 мл/час; < 100 мл/сут.
ЦВД	Снижено	Снижено	Снижено
Гемостаз	Гиперкоагуляция, гиперфибриногенемия	Разнонаправленные изменения, тромбоцитопения	Гипокоагуляция, тромбоцитопения, гипофибриногенемия
Калий плазмы	Норма или снижен	Снижен	Разнонаправленные изменения

Алгоритм интенсивной терапии при инфекционно-токсическом шоке



Общие принципы терапии инфекционно-токсического шока

1. Обязателен перевод больного в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

2. Поддержание адекватного газообмена путём использования соответствующих режимов респираторной поддержки.



Поддержание
транспорта O_2



Снижение скорости реакции
ЦК каскада

3. Инфузионная терапия на фоне постоянного мониторинга показателей гемодинамики.

4. Антимедиаторная терапия → снижение патологической активности ЦК

5. Антимикробная терапия.

1. Перевод больного в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ)

Организация анестезиологической и реаниматологической помощи в инфекционных стационарах РФ осуществляется на основании приказа МЗ СССР № 841 от 11.06.86 «О совершенствовании анестезиолого-реанимационной помощи в лечебно-профилактических учреждениях МЗ СССР», приказа МЗ РФ № 220 от 17.09.93 «О мерах по развитию и совершенствованию инфекционной службы в Российской Федерации», методических рекомендаций «оперативное управление анестезиолого-реанимационной службы многопрофильной больницы» от 01.12.89 № 10-11/160.

Интенсивное наблюдение включает систематический контроль следующих параметров:

- температура тела (при необходимости кожная и ректальная);
- пульс, АД, ЦВД, пульсоксиметрия, дыхание (приложение 1, 3);
- биохимические показатели крови (сахар, остаточный азот, креатинин, K^+ , Na^+ , Ca^{2+}) и биохимические тесты в соответствии с патогенезом инфекционного заболевания;
- водно-электролитный обмен (приложение 1, 2);
- КОС и газовый состав крови;
- состояние коагуляционных свойств крови и фибринолиза.

При необходимости перечень контролируемых показателей должен быть расширен. Как, например, при подозрении на менингит обязательным методом обследования является люмбальная пункция с исследованием ликвора (табл. 3).

Больные должны находиться в функционально-выгодном положении: в коматозном состоянии – в горизонтальном на боку с приподнятым головным краем кровати и со слегка запрокинутой головой, в инфекционно-токсическом шоке – со слегка (на 15°) приподнятым ножным концом кровати, а с признаками сердечной недостаточности, наоборот, с приподнятым положением верхней половины туловища. Для больных с профузной диареей могут быть использованы специальные кровати с отверстиями для подкладывания судна с целью сбора и определения объёма испражнений.

Большое значение имеют общегигиенические мероприятия. Проводятся ежедневные обтирания тела тёплой водой, в которую добавляют спирт или уксус, а при непроизвольных мочеиспусканиях или дефекации – после каждого загрязнения кожи. Обязательны туалет полости рта после каждого кормления с использованием растворов питьевой соды, фурацилина, калия перманганата. Из носовых ходов слизь и гной удаляют ватным тампоном. В коматозных состояниях глаза во избежание изъязвлений роговицы должны быть закрыты, используются глазные мази, веки могут быть фиксированы лейкопластырем.

Важное значение имеет борьба с пролежнями. Профилактика пролежней может быть обеспечена применением специальных противопролежневых матрацев. Необходимым элементом ухода за больными с критическими состояниями является перемена положения тела не реже, чем через каждые 2 часа. При отсутствии стула показаны очистительные клизмы. Постоянная катетеризация мочевого пузыря проводится только при необходимости точного контроля диуреза.

Актуальна профилактика инфекций дыхательных путей. Она включает перкуссию грудной клетки и постуральный дренаж, индуцирование кашля, глубокого дыхания, в том числе с сопротивлением, соблюдение гигиены дыхательных путей с применением бронхолитических смесей, а при необходимости – аспирации патологического секрета из дыхательных путей. Для ингаляции кислорода используются носовые канюли или катетерные

маски, герметизированные воздуховоды (интубационные трубки, трахеостомы). Кислород должен быть достаточно увлажнённым, необходима смена катетеров в носовых ходах через каждые 8 часов.

Профилактика госпитальной инфекции заключается в строгом соблюдении гигиенического и санитарно-противоэпидемического режимов. Необходим соответствующий комплекс мероприятий по предупреждению воздушно-капельного, фекально-орального, гемоконтактного и иных механизмов передачи инфекции.

2. Поддержание адекватного газообмена

1. Оксигенотерапия – увлажнённый O_2 – недолго, т. к. высокие концентрации O_2 приводят к респираторному дистресс-синдрому.
2. Нарушение сознания и выраженное тахипноэ – > 40 в 1 мин., патологические ритмы дыхания → ИВЛ!
3. Нормализацию кислородного потока в организме больного необходимо сочетать со снижением повреждающего действия тканевой гипоксии.
 - Антигипоксанты (глутаминовая кислота, фумарат, витамин В1, пангамат кальция, милдронат, тиопентал натрия, унитиол, солкосерил) снижают потребление O_2 или улучшают его утилизацию (табл. 3).

Таблица 3

Дозировка антигипоксантов
при лечении сепсиса и септического шока

Антигипоксанты	Дозировка	Антигипоксанты	Дозировка
Глутаминовая кислота	200 мг/24 ч	Тиосульфат натрия	3000 мг/24 ч
Фумарат	2,0–2,5 г/кг	Глюкокортико-стероиды	30 мг/кг по преднизолону
Витамин В1	25–50 мг/24 ч	Пирацетам	8–12 г/24 ч
Пангамат кальция	200–400 мг/24 ч	Даларгин	1 мг болюсно, затем 0,36 мг/кг/24 ч
Милдронат	1000 мг/24 ч	Цитохром С	50–100 мг/24 ч
Тиопентал натрия	1–3 г/24 ч	Витамин Е	800–1400 мг/24 ч внутримышечно
Унитиол	500–1000 мг/24 ч	ГОМК	100–120 мг/кг
Солкосерил	1000 мг/24 ч	Амтизол	60 мг/24 ч

3. Инфузионная терапия

Инфузионная терапия и её сочетание с наиболее значимыми препаратами для патогенетического лечения ИТШ зависят от степени шока и возраста пациента. Для удобства она представлена в виде таблиц 4, 5, 6, 7, 8, 11.

Таблица 4

Инфузионная терапия

Шок I степени	Шок II степени	Шок III степени
<u>Кристаллоиды</u> (ацесоль, лактосоль, раствор Рингера, поляризирующая смесь) <u>Коллоиды</u> (реополиглюкин, реоглюман, желатин (гелофузин), гидроксипропилированный крахмал (инфукол), альбумин, плазма) кристаллоиды/коллоиды – 3:1	Те же растворы Реополиглюкин при отсутствии тромбоцитопении	
Объём в/в инфузии – 50–70 мл/кг		Объём в/в инфузии – 4000 мл/сутки

Введение **декстранов** (реополиглюкин, реоглюман, макродекс, реомакродекс и др.) в качестве стартовых допустимо при ИТШ I–II, когда нарушения транскапиллярного обмена ещё не столь велики. Достаточно большой размер молекул позволяет препарату оставаться в сосудистом русле и не опасен при ДВС I–II стадии. Доза декстранов – 10–30 мл/кг.

При III стадии шока выраженное нарушение транскапиллярного обмена и введение низко- и среднемолекулярных коллоидных растворов имеют больше отрицательных, чем положительных эффектов, ввиду их высокой проницаемости через капиллярную мембрану. Лучше использовать декстраны после нормализации транскапиллярного обмена и улучшения микроциркуляции.

Инфукол не имеет возрастных ограничений – в любой стадии шока используется в дозе 20 мл/кг в течение 0,5–1 часа.

Альбумин 5–10–20% у детей в возрасте 1–2 лет при ИТШ рекомендуется применять в виде стартового раствора.

У детей в возрасте до 1 года при гнойных менингитах и ОНМ в сочетании с шоком рекомендуется применение альбумина. Доза 5% альбумина – 20 мл/кг в течение 30 минут – 1 часа.

При выраженном ДВС-синдроме, сопровождающимся кровоточивостью, инфузионную терапию начинают со свежзамороженной плазмы: доза – 20 мл/кг за 1 час; при необходимости – 40 мл/кг.

Глюкозо-инсулиново-калиевая (поляризирующая) смесь. Внутривенная инфузия поляризирующей смеси улучшает гемодинамику при септическом шоке только у пациентов с низким сердечным индексом (ниже 4 л/(мин.×м²)). Поляризирующая смесь оказывает положительное инотропное действие, механизм которого на клеточном уровне неясен. Поляризирующая смесь рекомендована при низком сердечном выбросе, а также при неэффективности традиционных сосудосуживающих средств.

Растворы для инфузионной терапии

Препараты	Концентрация в %	Разовая доза, мл/кг	Кол-во введений	Время действия, часы	Показания	Противопоказания
Полиглюкин	6% на физ. р-ре	10-15	1-2	6-7	Гиповолемия, шок, кровопотеря, дегидратация, ожоги, коллапс	Сердечная недостаточность, гипертермия, инфаркт миокарда, нарушение свёртывания, черепная травма, анурия
Реополиглюкин	10% на физ. р-ре или 5% глюкозе	5-10 15	2 1	3-4 3-4	Гиповолемия, нарушение микроциркуляции : шоковое лёгкое, тромбоэмболия, перитонит и др.	Тромбоцитопения, заболевания почек с анурией, сердечная недостаточность
Альбумин	5%, 10%, 20%, 25% на физ. р-ре	10 5	1-2 1-2	4-6 4-6	Гиповолемия, гипоальбуминемия	Тромбозы, гипертония, продолжающиеся кровотечения, аллергия
Протеин	5% на физ. р-ре	10	1-2	4-6	Гиповолемия, гипоальбуминемия	Тромбозы, гипертония, продолжающиеся кровотечения, аллергия
Плазма	6%	5-15	1-2	8-10	Гиповолемия, гипоальбуминемия	Аллергия, гипертермия
Раствор аминокислот	15% на сорбитоле	10-30	1-2	8-10	Гипопротеинемия	Аллергия, непереносимость фруктозы
Ацесоль	-	5-10-15	1-2	8-10	Дегидратация, интоксикация	Гиперчувствительность, гиперкалиемия, алкалоз, ХПН

Препараты	Концентрация в %	Разовая доза, мл/кг	Кол-во введений	Время действия, часы	Показания	Противопоказания
Перфторан	-	5-30 мл/кг	1	24	Шоковые состояния, большие кровопотери, обширные ожоги	Гемофилия, аллергические заболевания, коллагенозы, беременность
Гидроксиэтилированный крахмал (инфукол, рефартан, волювен)	6%, 10%	20 мл/кг (не более 1,5 л/сутки)	1-2	4-6	Профилактика и лечение гиповолемии и шока, нарушения микроциркуляции, терапевтическое разведение крови (гемодиллюция)	Гипергидратация, гиперволемиа, сердечная недостаточность в стадии декомпенсации, почечная недостаточность с декомпенсированной олигурией или анурией, кардиогенный отек легкого, внутричерепные кровотечения, повышенная чувствительность к крахмалу и другим компонентам препарата
Глюкозо-инсулино-калиевая смесь	50% р-р глюкозы, инсулин 1,5 ЕД, калия хлорид 10 ммоль	-	1-2	4-6	Септический шок, ацидоз	Сахарный диабет

Примечание: нормальный объём циркулирующей крови (ОЦК): мужчины – 70 мл/кг (или 3,2 л/м²), женщины – 60 мл/кг (или 2,9 л/м²). У пациентов с повышенной массой тела для расчёта берут 90% его массы. Дефицит ОЦК = объём кровопотери (%) × ОЦК в норме. Правила устранения дефицита ОЦК: цельная кровь = 1,0 × дефицит ОЦК; коллоидные растворы = 1,0 × дефицит ОЦК; растворы кристаллоидов = 3,0 × дефицит ОЦК.

Таблица 6

Дополнение к инфузионной терапии, коррекция ацидоза

Шок I степени	Шок II степени	Шок III степени
Квартасоль, поляризирующая смесь	Квартасоль, поляризирующая смесь, 4% или 5% р-р бикарбоната Na – 50–100 мл или <u>Трисамин</u> 3,66% (при массе 60 кг → 500 мл/час) <u>Только взрослые</u>	Квартасоль, поляризирующая смесь 4-5% р-р бикарбоната Na – 100–200 мл или <u>Трисамин</u>

Таблица 7

Глюкокортикостероиды при инфекционно-токсическом шоке

Шок I степени	Шок II степени	Шок III степени
Преднизолон 4–5 мг/кг при поступлении струйно или гидрокортизон в дозе 10–15 мг/кг. При «+» динамике через 4–6 ч вводится 0,5 начальной дозы, при «-» (нарастание тахикардии, цианоза, одышки, снижение АД) в той же или повышенной дозе	Преднизолон 5–10 мг/кг при поступлении струйно или гидрокортизон в дозе 20–25 мг/кг	Преднизолон 10–30 мг/кг при поступлении струйно или гидрокортизон в дозе 25–40 мг/кг
	При «+» динамике через 3–4 часа 0,5 начальной дозы, при «-» динамике – в той же или повышенной дозе	
	+ дексаметазон – первоначально – 10–12 мг; затем по 4 мг через 6 ч в/м	

Примечание: по более современным литературным источникам оптимальные при ИТШ дозы ГКС эквивалентны 120 мг (I степень шока) и 240 мг (II–III степень шока) преднизолона в сутки. По достижении эффекта показана их отмена в течение периода, равного времени применения оптимальных доз.

Таблица 8

Лечение инфекционно-токсического шока, дополнение к инфузионной терапии

Препараты	Шок I степени	Шок II степени	Шок III степени
Лазикс	0,3–0,5 мг/кг при поступлении, затем по показаниям	1 мг/кг после стабилизации гемодинамики	0,5 мг/кг после стабилизации гемодинамики, при отсутствии диуреза – 2–3 мг/кг
Сердечные гликозиды	Не показаны	Дигоксин, коргликон, строфантин	
Калий	Под контролем концентрации в сыворотке, эритроцитах и ЭКГ до 2–3 суточных потребностей		
Противосудорожные препараты	Реланиум, гексенал, тиопентал, пропофол		
Улучшение перфузии тканей мозга	Эуфиллин 2,4% – 7 мл 2 раза в сутки в/в		
Препараты метаболического действия	Рибоксин 2% – 20,0 в/в кап. Актовегин 10,0 в/в или неотон 1–6 г в/в		
Нейропротекторная терапия	Мексидол по схеме в/в кап., вит. С 5% до 60 мл в сутки в/в (3 дня, затем в обычных дозах) и др.		

Лечение инфекционно-токсического шока, инфузионная терапия, вазодилататоры

При отсутствии эффекта или ухудшении состояния после введения растворов, коррекции ацидоза, ГКС (бледные кожные покровы, снижение показателей пульсового давления и сердечного индекса, высокое общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), снижены темпы диуреза, нарастает ЦВД – 140 мм вод. ст. и >) необходимо назначение вазодилататоров.

Вазодилататоры

1. Дроперидол – в/в по 1–4 мг/кг.
2. Нитроглицерин – в/в в начальной дозе – 5–10 мг/мин с ↑ при необходимости до тах – 200 мг/мин.
3. Нитропруссид – 1–4 мкг/кг в 1 мин.

Противопоказания: выраженная гиповолемия и ЦВД < 100 мм вод. ст.

Лечение инфекционно-токсического шока, инфузионная терапия, инотропная поддержка, II–III степень шока

При неэффективности вазодилататоров необходима инотропная поддержка.

Купирование гемодинамических нарушений, адекватный уровень тканевой перфузии.

1. Допамин – α и β -адреномиметик
2–5 мкг/кг в 1 мин (допаминергические рецепторы) – увеличение кровотока в мезентериальных, коронарных, почечных сосудах
5–10 мкг/кг в 1 мин (стимуляция β -адренорецепторов) – увеличение работы сердца
>20 мкг/кг в 1 мин (стимуляция α -адренорецепторов) – увеличение ОПСС

Всего: 5 мл 0,5% р-ра (25 мг) в 125 мл глюкозы или физ. р-ра или 5 мл 4% р-ра (200 мг) в 400 мл глюкозы или физ. р-ра.

Вводят медленно до 400 мг в сутки.

или

2. Добутамин (стимулятор β -адренорецепторов) от 2,5 до 20 мкг/кг в 1 мин → не влияет на ОПСС.

Осложнением инотропной терапии может быть снижение АД, поэтому она проводится **только в реанимационном отделении!**

Лечение инфекционно-токсического шока, инфузионная терапия, применение вазопрессоров, III степень шока

Неэффективность лечения ИТШ инфузионной терапией в сочетании с инотропными препаратами → показание для назначения вазопрессоров.

Вазопрессоры

1. Норадреналин (вызывает вазоконстрикцию, повышение АД без ухудшения сердечного выброса, снижает мезентериальный кровоток, улучшение почечного кровотока) 0,15–0,25 мкг/кг в 1 мин.

Усиление эффекта в сочетании с добутамином.

2. Адреналин – 1–4 мкг/мин – стимуляция β-адренорецепторов; 5–20 мкг/мин – стимуляция α-адренорецепторов. 1 мг разводят в 400 мл изотонического р-ра NaCl и вводят – 10–20 кап. в 1 мин до достижения желаемого эффекта.

4. Антимедиаторная терапия

Средства, ограничивающие «медиаторный взрыв»:

1. Подавление продукции ФНО
 - а) пентоксифиллин (трентал)
Снижает синтез ФНО, активирует клеточный иммунитет и др.
100–300 мг в/в, разводят в 5% глюкозе и изотоническом р-ре NaCl; вводят 90–180 мин.
 - б) глюкокортикостероиды
2. Уменьшение системного протеолиза
Только на ранних стадиях шока
Гордокс – в/в кап. 200000–400000 ЕД, медленно, затем по 100 000 ЕД каждые 2–3 часа в течение суток
Контрикал до 100 000 ЕД/сутки
3. Удаление свободных кислородных радикалов и продуктов ПОЛ
Антиоксиданты:
Аскорбиновая кислота (до 1,0 г/сутки) в сочетании с унитиолом

(50–70 мкг/кг 2–3 раза в сутки)

Димексид (1,0 г/кг) → особенно эффективен при ИТШ с РДС.

Дополнение к терапии инфекционно-токсического шока при сепсисе

1. Воздействие на оксид азота (NO₂)

- Метиленовый синий, применяется в первые 72 часа от начала тяжёлого сепсиса или в 1-е сутки ИТШ – 2 мл/кг массы тела сначала струйно, затем инфузионно (дозатором) в течение 4 часов. В 1-й час 0,25 мл/час/кг; во 2-й – 0,5 мл/час/кг, в 3-й – 1,0 мл/час/кг; в 4-й – 2,0 мл/час/кг.

У женщин → прогестерон → ингибция NO₂; вводят внутримышечно 25–50 мг.

2. Иммуноглобулины при ИТШ

- Пентаглобин (IgG и IgM) связывает избыток эндотоксина в крови – «ловушка для эндотоксина». 1-е сутки – в/в, медленно по 5–8 мл/кг, затем двое суток – по 4 мл/кг. Длительность инфузии не < 12 часов (на физиологическом растворе).
- Интраглобин (IgG) – элиминация ЦИК, снижение образования аутоантител, активизация Т-супрессоров.

Внутривенно в дозе 2–5 мл/кг – 2–3 суток. Вводится после отмены глюкокортикостероидов.

Полифункциональным средством инфузионной терапии является кровезаменитель нового поколения «Перфторан», обладающий рядом свойств, которые могут благоприятно отразиться на течении инфекционного процесса. К этим свойствам относятся: газотранспортное, антигипоксическое, дезинтоксикационное, мембраностабилизирующее, антиоксидантное. Имеются сведения об иммуномодулирующих эффектах и влиянии перфторорганических эмульсий на функциональное состояние системы мононуклеарных фагоцитов. Патогенетически обосновано применение препарата при инфекционно-токсическом шоке, инфекционно-токсической энцефалопатии, септических состояниях, острой печёночной недостаточности.

Перфторан вводят внутривенно капельно. Для профилактики постинфузионных аллергических осложнений рекомендуется

начинать введение препарата с биологической пробы: 3–5 капель, перерыв 3 минуты. В это время обращают внимание на цвет кожных покровов, контролируют артериальное давление. При появлении признаков крапивницы или реакций анафилактического типа введение препарата прекращают. Для купирования аллергических реакций используют традиционные средства (антигистаминные, глюкокортикостероиды и др.). Препарат не рекомендуется применять при аллергических заболеваниях. Нельзя вводить его в водной системе с коллоидными растворами (полиглюкином, реополиглюкином, оксиэтилкрахмалом). При необходимости указанные растворы можно инфузировать в другую вену.

Необходимо отметить, что при введении большого числа различных препаратов при ИТШ следует учитывать несовместимость части препаратов друг с другом (табл. 9, 10).

Отдельные препараты (добутамин, дофамин и др.) нуждаются в разведении непосредственно перед введением. Их приготовление зависит от веса и др. факторов (приложение 4, 5, 6).

Таблица 9

Примеры несовместимости лекарственных средств

Препарат	Несовместимые препараты
Эуфиллин	Меперидин, морфин, ванкомицин
Амфотерицин В	0,9% Na ⁺ или раствор Рингера с лактатом
Амринон	Растворы глюкозы, фуросемид
Добутамин или дофамин	Раствор натрия гидрокарбоната и другие щелочные растворы
Адреналин	Растворы глюкозы, натрия гидрокарбонат
Гепарин	Гидрокортизон, меперидин, бензилпенициллин, ванкомицин
Норадреналина гидротартрат	0,9% Na ⁺ или раствор Рингера с лактатом
Морфин	Эуфиллин, гепарин, меперидин, метициллин, натрия гидрокарбонат
Ванкомицин	Эуфиллин, левомецетин, дексаметазон, гепарин, бензилпенициллин, дефинин
Верапамил	Альбумин, амфотерицин В, апрессин, натрия гидрокарбонат, ко-тримоксазол

**Примеры несовместимости растворов
для внутривенного введения**

Категория	Раствор Рингера с лактатом
Несовместимость	Амфотерицин В, ампициллина тригидрат, Na гидрокарбонат, цефамандол, доксициклина гидрохлорид, метараминол
Возможная несовместимость	Амикацина сульфат, арфонад, азлоциллин, орнид, клиндамицин, адреналина гидрохлорид, норадреналина гидротартрат, маннит, нитроглицерин, натрия нитропруссид, бензилпенициллин, новокаинамид, анаприлин, триметаприм, ванкомицин, урокиназа
	Изотонический раствор Na хлорид
Несовместимость	Амфотерицин В, норадреналина гидротартрат
Возможная несовместимость	Эуфиллин
	Раствор глюкозы
Несовместимость	Адреналина гидрохлорид, кальция хлорид
Возможная несовместимость	Эуфиллин

Глюкокортикостероиды

Считается, что ГКС в условиях ИТШ обладают следующими эффектами:

1. Снижение потенциала цитокинового каскада (ФНО, ИЛ и др.), запускаемого бактериальными эндотоксинами.
2. Подавление избыточного образования иммунных комплексов с эндотоксинами и остановка пускового механизма ИТШ.
3. Детоксицирующее действие в отношении эндотоксина.
4. Положительный инотропный и сосудистый эффекты (в малых дозах ГКС усиливают эффекты катехоламинов, в больших – обладают адреноблокирующим действием). Большие дозы ГКС нормализуют сердечный выброс, ударный объём сердца и ОПСС.
5. Дозозависимый антигистаминный эффект.
6. Мембраностабилизирующий эффект (нормализация проницаемости капилляров и стабилизация мембран лизосом).

7. Способствуют снижению темпа накопления лактата и развитию апоптоза.
8. Нормализуют гликонеогенез (устранение дефицита энергообеспечения клеток организма).
9. Уменьшают выраженность ДВС-синдрома.

ГКС вводят в/в болюсно в больших дозах – преднизолон до 30 мг/кг массы тела больного в течение 10–15 минут. Медленное введение ГКС не только менее эффективно, но и создаёт серьёзную угрозу развития язв желудка за счёт уменьшения pH желудочного сока.

В настоящее время показаниями для использования больших доз ГКС при ИТШ являются:

1. Начальная стадия ИТШ при одномоментном массивном поступлении инфекта в кровь (введение инфицированных трансфузионных сред).
2. Ревизия обширных гнойных ран с высокоинвазивной бактериальной инфекцией (эвакуация содержимого полости матки при септическом эндометрите). Введение ГКС должно быть осуществлено до применения насыщающих доз антибактериальных препаратов, которые используются для борьбы с возможным прорывом инфекции через защитные барьеры организма.
3. ИТШ в стадии декомпенсации при снижении сердечного выброса, распространённой вазоконстрикции, ДВС-синдроме, в стадии гипокоагуляции, олигурии, в сочетании с тяжёлыми метаболическими нарушениями.

Следует помнить, что использование больших доз ГКС исключает применение таких препаратов, как пентаглобин или интраглобин!

Отсутствие положительной динамики в ответ на адекватную инфузионную нагрузку и терапию вазопрессорами в течение 48–72 часов позволяет расценить это состояние как надпочечниковую недостаточность.

Синдром острой недостаточности надпочечников (Уотерхауса-Фридериксена) наиболее часто возникает при менингококковом сепсисе, осложнённом ИТШ. Возникает в результате кровоизлияния в надпочечники и токсического их поражения. Реже причиной может

быть острый тромбоз сосудов надпочечников (ДВС-синдром, бактериальные тромбы). Клинические проявления этого синдрома мало отличаются от шока – отмечаются резкая адинамия, заторможенность, бледность, похолодание и влажность кожных покровов. Быстро снижается АД, несмотря на адекватную терапию ИТШ.

Терапия надпочечниковой недостаточности включает болюсное введение 100–200 мг гидрокортизона с последующей его инфузией 3 мкг/кг в минуту. Стабилизация показателей гемодинамики, отказ от использования вазопрессорных препаратов служат основанием для снижения дозы гидрокортизона до 15 мкг/кг в минуту с продолжением его инфузии в течение не менее 6–7 дней.

Наиболее часто в терапии ИТШ применяются преднизолон и гидрокортизон!

Таблица 11

Основные лекарственные препараты, применяемые в патогенетической терапии ИТШ у детей

Препарат	Форма выпуска	Доза
Адреналин	0,1% раствор в ампулах по 1 мл	0,1-1,0 мкг/кг/мин
Актовегин	В ампулах по 2,0	1,0-2,0 мл
Альбумин	5%, 10%, 20% раствор	10 мл/кг
Анальгин	25%, 50% раствор в ампулах по 1 и 2 мл	0,1 мл/год
Ардуан	В ампулах по 4 мг	0,1 мг/кг
Атропин	0,1% раствор в ампулах по 1 мл	0,1 мг/кг
Бриетал	Флакон по 100 и 500 мг	1 мг/кг
Гексенал	Флакон по 500 мг	5-10 мг/кг
Гидроксиэтил-крахмал (Инфукол)	6%, 10% раствор во флаконах по 100, 250, 500 мл	6% – дети 3-12 лет 15-20 мл/кг/сутки; старше 12 лет 33 мл/кг/сутки 10% – дети 3-12 лет 10-15 мл/кг/сутки; старше 12 лет 20 мл/кг/сутки
Глиатилин	В капсулах по 0,4 г, в ампулах по 1 г	400-800 мг/сут.
Глюкоза	10%, 20% раствор	0,5 г/кг
Гордокс	Раствор в ампулах (10 мл) по 100000 ЕД	20000 ЕД/кг/сутки

Препарат	Форма выпуска	Доза
Контрикал	Лиофилизат для приготовления р-ра во флаконах по 10000, 20000, 30000 ЕД	14000 ЕД/кг/сутки
Дексазон	В ампулах по 4 мг в 1 мл	0,5 мг/кг
Депакин	В ампулах по 400 мг, в таблетках по 300 мг, 500 мг	15-20 мг/кг 20-40 мг/кг/сут.
Диазепам	0,5% раствор в ампулах по 2 мл	0,1-0,2 мг/кг
Диприван	В ампулах по 10 мг в 1 мл	2-4 мг/кг
Дитилин	2% раствор в ампулах по 2 и 5 мл	1-2 мг/кг
Добутамин	Флакон по 250 мг	2-20 мкг/кг/мин
Допамин	0,5% раствор в ампулах по 5 мл	2-20 мкг/кг/мин
Дормикум	0,5% раствор в ампулах по 1 и 3 мл	0,3-0,5 мг/кг
Дроперидол	0,25% раствор, флакон по 10,0 г	0,2-0,3 мг/кг
Инстенон	В ампулах по 2,0 мл (50-100 мг), таблетки по 100 мг	0,5-2,0 мл 1-3 таблетки в сутки
Калипсол	5% раствор в ампулах по 10 мл	2 мг/кг
Конвулекс	Сироп, в 1 мл – 50 мг, капсулы по 150, 300, 500 мг	30-60 мг /кг/сут.
Коргликон	0,06% раствор в ампулах по 1 мл (0,6 мг)	дети 2-5 лет – 0,2-0,5 мл, 6-12 лет – 0,5-0,75 мл (разовые дозы), возможно введение до 2 раз/сутки
Лазикс	1% раствор в ампулах по 2 мл	1 мг/кг
Лидокаин	1% раствор в ампулах по 1 мл	1 мг/кг
Маннитол	15%, 20% раствор	0,5-1 г/кг
Морфин	0,1% раствор в ампулах по 1 мл	0,1 мг/кг
Налоксон	В ампулах по 0,4 мг в 1 мл	0,01 мг/кг
Нитропруссид натрия	Флакон по 50 мг	0,5-5 мг мкг/кг/мин
Норадреналин	0,2% раствор в ампулах по 1 мл	0,1-1 мкг/кг/мин
Пирацетам	20% раствор в ампулах по 5 мл	50-100 мг/кг
Преднизолон	Раствор в ампулах по 1 мл (30 мг)	Детям 2-12 мес. – 2-3 мг/кг; 1-14 лет – 1-2 мг/кг
Реланиум	0,5% раствор в ампулах по 2 мл	0,5 мг/кг
Реополиглюкин	Флакон по 250, 500 мл	10 мл/кг
Свежезамороженная плазма	Флаконы по 250, 500 мл	10-15 мл/кг
Тиопентал	Флакон по 500 мг	5-10 мг/кг

Препарат	Форма выпуска	Доза
натрия		
Трентал	2% раствор в ампулах по 5 мл	5-10 мл/кг/сут.
Фенобарбитал	Флакон по 65 мг в 1 мл	2-5 мг/кг
Фентанил	0,005% раствор в ампулах по 10 мл	0,01 мг/кг
Энцефабол	Драже по 50 мг, суспензия по 200 мл (в 1 чайной ложке – 5 мл) – 100 мг	50-300 мг/сут.
Эуфиллин	2,4% раствор в ампулах по 10 мл (0,24 г)	2-3 мг/кг (разовая доза), детям младше 14 лет не рекомендуется

5. Антимикробная терапия

В комплексе при неотложной помощи при ИТШ важную роль играет оптимальное назначение антимикробной этиотропной терапии, которая зависит как от этиологии инфекционного заболевания, так и от возраста пациента.

Наиболее часто ИТШ в клинической практике встречается у инфекционных больных с тяжело протекающими генерализованными формами заболевания. В соответствии с этиологией заболевания рекомендуется назначение следующих препаратов:

- менингококковая инфекция (табл. 12) и другие бактериальные инфекции, сопровождающиеся гнойными менингитами и менингоэнцефалитами (пневмококковая, стафилококковая, стрептококковая, гемофильная инфекции и др.) (табл. 13, 14, 15, 16, 17);
- кишечные инфекции (сальмонеллёз, брюшной тиф, эшерихиоз, кишечный иерсиниоз, дизентерия и др.) (табл. 18);
- природно-очаговые инфекции (сибирская язва, чума, туляремия, лептоспироз и др.) (табл. 19, 20, 21, 22);
- воздушно-капельные инфекции (вирусные – грипп и др. (табл. 38) и бактериальные – легионеллёз и др.);
- грибковые инфекции (табл. 23)

Основные антибактериальные препараты для лечения генерализованных форм менингококковой инфекции

Препарат	Суточная доза	Путь введения	Интервалы между разовыми дозами
Бензилпенициллин	200–300 тыс. ЕД/кг, детям 3 мес. – 300–400 тыс. ЕД/кг. По показаниям дозу можно увеличить до 500 тыс. ЕД/кг	В/м, в/в	4 часа 2–3 часа
Левомецетин	80–100 мг/кг массы	В/м, в/в	6–8 часов
Цефтриаксон	Взрослые и дети > 12 лет – 4 г в сут. Новорожденные – 50 мг/кг массы в сутки, грудные дети и дети младше 12 лет – 80 мг/кг массы в сутки. Детям массой тела выше 50 кг – 4 г в сутки	В/м, в/в	24 часа

Цефотаксим (цефабол, клафоран) – в/в детям 50–100 мг/кг/сут., взрослые – по 1 г 2–4 раза в сутки

Цефепим – детям 50 мг/кг через 12 часов, взр. – по 2 г 2–3 раза в сутки, в/в; **Ванкомицин** – 1 г через 12 часов + цефалоспорины III поколения, в/в; **Меронем** – взрослые 6,0 г в сутки на 3 введения, в/в, дети старше 3 мес. – 40 мг/кг каждые 8 часов (но не более 6 г в сутки).

В начале антибиотикотерапии может развиваться реакция Яриша-Герксгеймера, которая возникает вследствие массивного бактериолиза на фоне терапии с поступлением в кровь огромного количества токсинов и с резким ухудшением состояния больного. Наиболее часто встречается при менингококковой инфекции и лептоспирозе.

Таблица 13

Антимикробная терапия при генерализованных формах
бактериальных инфекционных заболеваний с идентифицированным
агентом, сопровождающихся менингитами

Этиология	Препараты выбора	Альтернативные препараты
Streptococcus pneumoniae	Пенициллин 300-500 тыс. ЕД/кг/сутки в/в на 6 введений Ампициллин 200 мг/кг/сутки (старше 12 лет – 12 г/сут) в/в на 6 введений Цефтриаксон 4,0 г/сутки в/в на 1-2 введения Меронем 6,0 г/сутки в/в на 3 введения Линезолид 1,2 г/сутки в/в на 2 введения	Ампициллин 200 мг/кг/сутки (старше 12 лет – 12 г/сут) в/в на 4-6 введений + Цефтриаксон 4,0 г/сутки в/в, на 1-2 введения Ванкомицин 2,0 г/сутки в/в на 2-4 введения + Цефтриаксон 4,0 г/сутки в/в на 1-2 введения Ванкомицин 2,0 г/сутки в/в на 2-4 введения + Рифампицин 900-1200 мг/сутки в/в на 2 введения
Haemophilus influenzae	Цефтриаксон 4,0 г/сутки в/в на 1-2 введения Меронем 6,0 г/сутки в/в на 3 введения	Левомецетин-сукцинат 80-100 мг/кг/сутки в/м на 3-4 введения Ампициллин 200 мг/кг/сутки (старше 12 лет – 12 г/сут) в/в на 6 введений Ципрофлоксацин 0,8 г/сутки в/в на 2 введения
Staphylococcus spp.	Оксациллин 9,0-12,0 г/сутки в/в на 4-6 введений Ванкомицин 2,0 г/сутки в/в на 2-4 введения Меронем 6,0 г/сутки в/в на 3 введения Линезолид 1,2 г/сутки в/в на 2 введения	Ванкомицин 2,0 г/сутки в/в на 2-4 введения + Рифампицин 900-1200 мг/сутки в/в на 2 введения
Staphylococcus aureus Метициллинчувствительные	Оксациллин 9,0-12,0 г/сутки в/в на 4-6 введений + Ампициллин 300 мг/кг/сутки (старше 12 лет – 12 г/сут) в/в на	Рифампицин 900-1200 мг/сутки в/в на 2 введения

Этиология	Препараты выбора	Альтернативные препараты
штаммы Метициллинрезис-тентные штаммы	4-6 введений + Амикацин 15 мг/кг/сутки в/в или в/м на 3 введения Ванкомицин 2,0 г/сутки в/в на 2-4 введения	Линезолид 1,2 г/сутки в/в на 2 введения
Streptococcus spp.	Пенициллин 300-500 тыс. ЕД/кг/сутки в/в на 6 введений Ампициллин 200 мг/кг/сутки (старше 12 лет – 12 г/сут) в/в на 6 введений + Оксациллин 9,0-12,0 г/сутки в/в на 6 введений Амоксиклав 4,8 г/сутки в/в на 4 введения	Ванкомицин 2,0 г/сутки в/в на 2-4 введения Рифампицин 900-1200 мг/сутки в/в на 2 введения + Амикацин 15 мг/кг/сутки в/в или в/м на 3 введения Меронем 6,0 г/сутки в/в на 3 введения
Klebsiella pneumoniae	Цефтриаксон 4,0 г/сутки в/в на 1-2 введения Цефотаксим 4,0 г/сутки в/м или в/в на 2 введения Цефобид 4,0 г/сутки в/м или в/в на 2 введения Ципрофлоксацин 0,8 г/сутки в/в на 2 введения	Меронем 6,0 г/сутки в/в на 3 введения Азлоциллин 15-20 г/сутки в/м или в/в на 3-4 введения Азтреонам 6-8 г/сутки в/м или в/в на 3-4 введения
Listeria monocitogenes	Ампициллин 200 мг/кг/сутки (старше 12 лет – 12 г/сут) в/в на 6 введений + Гентамицина сульфат 5-6 мг/кг/сутки в/м на 3-4 введения Ампициллин 200 мг/кг/сутки (старше 12 лет – 12 г/сут) в/в на 6 введений + Амикацин 15 мг/кг/сутки в/в или в/м на 3 введения Меронем 6,0 г/сутки в/в на 3 введения	Амоксиклав 4,8 г/сутки в/в на 4 введения Ко-тримоксазол 4 таблетки/сутки внутрь на 2 приёма
Enterococcus spp.	Ампициллин 200 мг/кг/сутки (старше 12 лет – 12 г/сут) в/в на 6 введений + Амикацин 15 мг/кг/сутки в/в или в/м на 3 введения	Азлоциллин 15-20 г/сутки в/м или в/в на 3-4 введения Левомецетин-сукцинат 80-100 мг/кг/сутки в/м на 3-4 введения

Этиология	Препараты выбора	Альтернативные препараты
		Ванкомицин 2,0 г/сутки в/в на 2-4 введения
Enterobacteriaceae spp.	Цефотаксим 4,0 г/сутки в/м или в/в на 2 введения Цефтриаксон 4,0 г/сутки в/в на 1-2 введения	Азтреонам 6-8 г/сутки в/м или в/в на 3-4 введения Ципрофлоксацин 0,8 г/сутки в/в на 2 введения Меронем 6,0 г/сутки в/в на 3 введения
Pseudomonas aeruginosa	Цефтазидим 6,0 г/сутки в/м или в/в на 3 введения + Амикацин 15 мг/кг/сутки в/в или в/м на 3 введения	Азтреонам 6-8 г/сутки в/м или в/в на 3-4 введения Азлоциллин 15-20 г/сутки в/м или в/в на 3-4 введения Ципрофлоксацин 0,8 г/сутки в/в на 2 введения Меронем 6,0 г/сутки в/в на 3 введения
Borrelia burgdorferi spp.	Цефтриаксон 4,0 г/сутки в/в на 1-2 введения Цефотаксим 4,0 г/сутки в/м или в/в на 2 введения Пенициллин (натриевая соль) 20-24 г/сутки в/в	Сумамед (для инфузий 500 мг/сутки в/в капельно (курс терапии 2 дня, может быть назначен только с 16 лет) с продолжением терапии таблетированной формой)

Эмпирическая антимикробная терапия бактериальных менингитов
в зависимости от возраста

Возраст	Рекомендуемая терапия
0–4 нед.	Ампициллин в/в 200-300 мг/кг/сут в 4 введения, 10-14 сут + Амикацин в/в 20-30 мг/кг/сут в 3 введения, 10-14 сут или Цефотаксим в/в 200 мг/кг/сут в 3-4 введения или Ампициллин в/в 200-300 мг/кг/сут в 4 введения, 10-14 сут + Гентамицин в/в 7,5 мг /кг/сут в 3 введения, 10-14 сут ± Гентамицин эндолюмбально 4-8 мг 1 р/сут, 10-14 сут
4–12 нед.	Ампициллин в/в 200-300 мг/кг/сут в 4 введения, 10-14 сут + Цефотаксим в/в 200 мг/кг/сут в 3-4 введения, 10-14 сут или Цефтриаксон в/в 80-100 мг/кг/сут в 2 введения, 10-14 сут
3 мес. – 18 лет	Ампициллин в/в 200-300 мг/кг/сут (старше 12 лет – 12 г/сут) в 4 введения, 10-14 сут или Цефотаксим в/в 200 мг/кг/сут в 3-4 введения (старше 14 лет – 2 г/сутки каждые 6-8 ч), 10-14 сут или Цефтриаксон в/в 80-100 мг/кг/сут (старше 14 лет – 4 г/сут) в 2 введения, 10-14 сут + Левомецетин-сукцинат в/в 75-100 мг/кг/сут в 4 введения, 10-14 сут
18–50 лет	Цефотаксим в/в 8-12 г/сут в 4-6 введений 10-14 сут или Цефтриаксон в/в 4 г/сут в 2 введения, 10-14 сут
Старше 50 лет	Ампициллин в/в 12 г/сут в 6 введений, 10-14 сут + Цефотаксим в/в 8-12 г/сут в 4-6 введений 10-14 сут или Цефтриаксон в/в 4 г/сут в 2 введения, 10-14 сут

Примечание: **Ванкомицин** в/в 2–3 г/сут в 2–3 введения должен быть добавлен к эмпирической терапии, если подозревается высокая резистентность пневмококка к пенициллину или цефалоспорином. Дополнительно возможна терапия: **Меронем** – взрослые 6,0 г в сутки на 3 введения, в/в, дети старше 3 мес. – 40 мг/кг каждые 8 часов (но не более 6 г в сутки); **Линезолид** – взрослые и дети старше 12 лет 0,6 г каждые 12 часов, в/в, дети до 12 лет – 10 мг/кг (не более 0,4 г) каждые 8 часов.

Дозы антибиотиков при менингитах у детей

Антибиотик	Дозы для детей в возрасте		
	0-7 дней	8-28 дней	Старше 1 мес.
Амикацин	15-20 мг/кг (12)	20-30 мг/кг (8)	20-30 мг/кг (8)
Ампициллин	100-150 мг/кг (8-12)	150-200 мг/кг (6-8)	200-300 мг/кг (6)
Цефотаксим	100 мг/кг (12)	150-200 мг/кг (6-8)	200 мг/кг (6-8)
Цефтазидим	60 мг/кг (12)	90 мг/кг (8)	125-150 мг/кг (8)
Цефтриаксон			80-100 мг/кг (12-24)
Левомецетин-сукцинат	25 мг/кг	30 мг/кг	30 мг/кг (6)
Гентамицин	5 мг/кг (12)	7,5 мг/кг (8)	7,5 мг/кг (8)
Нафциллин	100-150 мг/кг (8-12)	150-200 мг/кг (6-8)	200 мг/кг (6)
Пенициллин G	0,1-0,15 мг/кг (8-12)	0,1-0,15 мг/кг (8-12)	0,25 мг/кг (4-6)
Рифампицин			10-20 мг/кг (12-24)
Тобрамицин	5 мг/кг (12)	7,5 мг/кг (8)	7,5 мг/кг (8)
Ко-тримоксазол			10 мг/кг
Ванкомицин	20 мг/кг (12)	30-40 мг/кг (8)	50-60 мг/кг (6)

Примечание: в скобках указана длительность лечения в сутках. **Меронем** может назначаться при менингитах у детей с 3 месяцев – 40 мг/кг каждые 8 часов (но не более 6 г в сутки).

Рекомендуемые ориентировочные суточные дозы*
антибактериальных препаратов у детей

Препарат	Суточная доза в мг на 1 кг массы тела	Интервалы между введениями в часах	Путь введения
I. АНТИБИОТИКИ			
1. Пенициллины			
Бензилпенициллина натриевая соль	100000–150000 ЕД/кг	6	в/м, в/в
Феноксиметилпенициллин	100 мг/кг	6	внутри
Оксациллин	50-100 мг/кг	6	внутри, в/м
Клоксациллин	50-100 мг/кг	6	внутри
Флуоксациллин	50-100 мг/кг	6	внутри
Амоксициллин	20-40 мг/кг	8	внутри
Флемоксин Солютаб	30 мг/кг	12	внутри
Ампициллин	50-100 мг/кг	6	внутри
Комбинированные препараты	100-200 мг/кг	6-8	в/м, в/в
Ампиокс	50-100 мг/кг	6	внутри
	100-200 мг/кг	6-8	в/м, в/в
Аугментин	Из расчёта 20-40 мг амоксициллина на кг	8	внутри
	30 мг/кг	8	в/в
Амоксиклав	Из расчёта 20-40 мг амоксициллина на кг	8	внутри
Уназин	150 мг/кг (100 мг ампициллина и 50 мг сульбактама на кг)	8	в/м, в/в
Сультамициллин	Для детей с массой тела менее 30 кг 25-50 мг/кг, более 30 кг – 375-750 мг в сутки	12	внутри
2. Макролиды			
Эритромицин	30-50 мг/кг	6	внутри
Олеандомицин	20 мг/кг	6	внутри
Мидекамицин	30-50 мг/кг	8	внутри
Йозамицин	30-50 мг/кг	8	внутри
Спирамицин	1500000 МЕ на 10 кг массы	8-12	внутри
Рокситромицин	5-8 мг/кг	12	внутри

Препарат	Суточная доза в мг на 1 кг массы тела	Интервалы между введениями в часах	Путь введения
Кларитромицин Азитромицин	15 мг/кг 10 мг/кг в первые сутки, в последующие дни курса – 5 мг/кг	12 12-24	внутри внутри
3. Линкозамиды Клиндамицин	8-25 мг/кг, не более 2,0	6-8	внутри
Линкомицин	20-40 мг/кг 30-60 мг/кг 30 мг/кг	6-8 6-8 6-8	в/м, в/в внутри в/м, в/в
4. Цефалоспорины 1 поколение: Цефалексин Цефадроксил Цефрадин Цефазолин	25-50 мг/кг 25-50 мг/кг 25-50 мг/кг 20-40 мг/кг, в тяжёлых случаях до 100 мг/кг	6 12-24 6 6-8	внутри внутри внутри в/м, в/в
2 поколение: Цефуроксим (зиннат) Цефуроксим (зинацеф) Цефаклор (цеклор, верцеф) Цефапрозил Лоракарбеф Цефамандол (мандол)	20-30 мг/кг 30-100 мг/кг 20-40 мг/кг 15 мг/кг 15 мг/кг 50-100 мг/кг	12 6-8 8-12 12 12 6-8	внутри в/м, в/в внутри внутри внутри в/м, в/в
3 поколение: Цефиксим Цефподоксим	8 мг/кг 10 мг/кг (не более 400 мг)	12-24 12	внутри внутри
Цефтибутен Цефотаксим (клафоран) Цефтриаксон	9 мг/кг 50-100 мг/кг Для новорожденных: 20-50 мг/кг, от 2 мес. до 12 лет: 20-80 мг/кг	12-24 6-12 24	внутри в/м, в/в в/м, в/в
Цефтизоксим (цефизокс)	30-60 мг/кг	6-12	в/м, в/в
4 поколение:			

Препарат	Суточная доза в мг на 1 кг массы тела	Интервалы между введениями в часах	Путь введения
Цефепим (максипим)	Для детей с массой до 40 кг: 100 мг/кг, более 40 кг: 1,0-2,0	12	в/м, в/в
5. Монобактамы Азтреонам	30-50 мг/кг	6-8	в/м, в/в
6. Карбапенемы Меропенем (меронем)	Для детей в возрасте от 3 мес. до 12 лет: 10-20 мг каждые 8 часов (детям с массой более 50 кг – 0,5-2,0 каждые 8 часов)	8	в/в
7. Аминогликозиды Гентамицин	3-5 мг/кг	8	в/м, в/в
Тобрамицин	3-5 мг/кг	8	в/м, в/в
Сизомицин	3-5 мг/кг	8	в/м, в/в
Амикацин	7,5-10 мг/кг	8	в/м, в/в
Нетилмицин	6-7,5 мг/кг	8	в/м, в/в
8. Полимиксины Полимиксин М	100000 ЕД/кг, но не более 1500000-2000000 ЕД	6-8	внутри
9. Левомецетин	25-50 мг/кг	6-8	в/м
10. Гликопептиды Ванкомицин (ванкоцин)	20-30 мг/кг (40 мг/кг)	6 (6-8)	в/м, в/в (внутри **)

Примечания: * Приведённые дозы антибактериальных препаратов являются ориентировочными и требуют уточнения при использовании лекарственных средств разных фармацевтических фирм, а также при проведении терапии заболеваний разной тяжести и у детей различного возраста. ** Ванкомицин в форме для парентерального введения можно применять перорально для лечения стафилококкового энтероколита, псевдомембранозного колита, связанного с приёмом антибиотиков и вызванного *Clostridium difficile*. При других типах инфекции такой приём препарата не эффективен. Для приготовления раствора соответствующую дозу необходимо растворить в 30 мл кипячёной воды.

Таблица 17

Длительность антибиотикотерапии в зависимости от этиологии
бактериального менингита

Возбудитель	Длительность (сутки)*
<i>Neisseria meningitidis</i>	7
<i>Haemophilus influenzae</i>	7-10
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10-14
<i>Staphylococcus aureus</i>	10-14
<i>Streptococcus spp.</i>	14-21
Enterobacteriaceae	21
<i>Listeria monocitogenes</i>	21
<i>Borrelia burgdorferi (afzelii, gorinii)</i>	14-28

Примечание: * В случае сепсиса длительность антибактериальной терапии \geq 21 суток, окончание терапии – при наличии показаний, но при условии санации первичного очага. При бактериальных менингитах показаниями для окончания антибактериальной терапии являются:

1. Санация ЦСЖ (величина цитоза \leq 50 клеток в 1 мкл; из них лимфоциты \geq 95%).
2. Отсутствие других, помимо менингита, показаний для продолжения антибактериальной терапии (сепсис поражением других органов, сопутствующие заболевания, оказывающие влияние на течение основного заболевания и прочее).

Таблица 18

Антимикробная терапия при генерализованных формах кишечных
инфекций

Этиология	Препараты выбора	Альтернативные препараты
<i>Salmonella spp.</i>	Ципрофлоксацин 0,8 г/сутки в/в на 2 введения Цефтриаксон 4,0 г/сутки в/в на 2 введения Цефепим 4,0 г/сутки в/в на 2 введения Гентамицина сульфат 240 мг/сутки	Левомецетин-сукцинат 80-100 мг/кг/сутки в/м на 3-4 введения Меронем 6,0 г/сутки в/в на 3 введения

Этиология	Препараты выбора	Альтернативные препараты
	в/м на 3-4 введения + Амикацин 1,5 г/сутки в/м или в/в на 3 введения	
<i>Salmonella typhi</i>	Левомецетин-сукцинат 4 г/сутки в/м на 3-4 введения Ципрофлоксацин 0,8 г/сутки в/в на 2 введения Офлоксацин 0,8 г/сутки в/в на 2 введения	Цефтриаксон 4,0 г/сутки в/в на 2 введения Ампициллин 6,0 г/сутки в/в на 4 введения + Гентамицина сульфат 240 мг/сутки в/м на 3-4 введения
<i>Escherichia coli</i>	Ципрофлоксацин 0,8 г/сутки в/в на 2 введения Офлоксацин 0,8 г/сутки в/в на 2 введения + Цефтриаксон 1,0 г/сутки в/в Ципрофлоксацин 0,8 г/сутки в/в на 2 введения + Цефтазидим 4,0 г/сутки в/м или в/в на 2 введения	Цефоперазон 2,0 г/сутки в/м или в/в на 2 введения Меронем 6,0 г/сутки в/в на 3 введения
<i>Shigella spp.</i>	Норфлоксацин 0,8 г/сутки в/в на 2 введения Ципрофлоксацин 1,0 г/сутки в/в на 2 введения Офлоксацин 0,8 г/сутки в/в на 2 введения	Цефтриаксон 1,0-2,0 г/сутки в/в Максипим (цефепим) 4,0 г/сутки в/в на 2 введения Меронем 6,0 г/сутки в/в на 3 введения
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Цефазолин (кефзол) 6,0 г/сутки в/м или в/в на 3-4 введения + Норфлоксацин 0,8 г/сутки в/в на 2 введения Ципрофлоксацин 1,0 г/сутки в/в на 2 введения + Цефтриаксон 4,0 г/сутки в/в на 2 введения	Максипим (цефепим) 4,0 г/сутки в/в на 2 введения Меронем 6,0 г/сутки в/в на 3 введения

Таблица 19

Антимикробная терапия при легочной и септической формах чумы

Препарат	Способ применения	Разовая доза	Кратность приёма	Продолжение терапии (сутки)
Гентамицин	В/м	0,16	3	10
Амикацин	В/м	0,5	3	10
Стрептомицин	В/м	0,5	3	10
Ципрофлоксацин	В/в	0,2	2	7
Цефтриаксон	В/м, в/в	2	2	7-10
Цефотаксим	В/м, в/в	3	3	10
Цефтазидим	В/м, в/в	2	3	10
Левомецетин-сукцинат натрия*	В/м, в/в	25-50 мг/кг	3	7

Примечание: * Применяется для лечения чумы с поражением ЦНС.

Таблица 20

Антимикробная терапия при генерализованной форме сибирской язвы

Препарат	Способ применения	Разовая доза	Кратность приёма	Продолжение терапии (сутки)
Бензилпенициллин	В/м, в/в	1 млн. ЕД	6	14-21
Ампициллин	В/м	2-3	4	14
Рифампицин	В/м, в/в	0,3	2	14-21
Доксициклин	В/в	0,2	2	10-14
Гентамицин	В/м, в/в	0,16	2-3	10
Амикацин	В/м, в/в	0,5	2	10
Ципрофлоксацин	В/в	0,2	2	10
Пефлоксацин	В/в	0,4	2	10
Рифампицин + ампициллин	В/м, в/в	0,45 +	1	14
	В/м	2	4	14
Рифампицин + доксициклин	В/м, в/в	0,45 +	1	14
	В/в	0,2	1	14

Таблица 21

Антимикробная терапия при генерализованных формах туляремии

Препарат	Способ применения	Разовая доза	Кратность применения	Продолжительность терапии (сутки)
Стрептомицин	в/м	1,0 г	2	10-14
Гентамицина сульфат	в/м или в/в	0,16 г	2	10-14
Доксициклин	в/в	0,1 г	2	14-21
Левомецетин-сукцинат	в/в	1,0	4	14-21
Ципрофлоксацин	в/в	0,4	2	10-14

Примечание: при развитии менингита оптимальна терапия левомецетин-сукцинатом. Возможно его сочетание со стрептомицином.

Таблица 22

Антимикробная терапия при лептоспирозе (тяжёлая степень тяжести)

Препарат	Способ применения	Разовая доза	Кратность применения	Продолжительность терапии (сутки)
Бензилпенициллин	в/в или в/м	100-200 тыс. ЕД/кг	4-6	7-10
Амоксиклав	в/в	15 мг/кг	3	7-10
Ампициллин	в/в	20-25 мг/кг	4	7-10
Доксициклин	в/в	0,1 г	2	7
Левомецетин-сукцинат	в/м или в/в	20-25 мг/кг	4	7-10

Примечание: При явлениях менингита суточная доза пенициллина повышается до 12-18 млн. ЕД/сутки, ампициллина – до 12 г/сутки, левомецетин-сукцината – до 80-100 мг/кг/сутки.

Противогрибковая терапия

Возбудитель	Основная терапия	Дополнительная терапия	Примечание
Cryptococcus spp.	Амфотерицин В 0,5 мг/(кг×сут.) в/в и фторцитозин 150 мг/(кг×сут.) внутрь	Амфотерицин В интратекально	Выделенный штамм должен быть проверен на чувствительность к фторцитозину
Coccidioides spp.	Амфотерицин В 1,5 мг/(кг×сут.) в/в и амфотерицин В 0,5 мг интратекально 2 раза в неделю	Амфотерицин В интравентикулярно	Нечувствительны к фторцитозину
Candida spp.	Амфотерицин В 1,5 мг/(кг×сут.) в/в	Фторцитозин 150 мг/(кг×сут.) внутрь и амфотерицин В интратекально	Выделенный штамм должен быть проверен на чувствительность к фторцитозину
Aspergillus spp.	Амфотерицин В 1,5 мг/(кг×сут.) в/в. Возможно применение фторцитозина	Фторцитозин 150 мг/(кг×сут.) внутрь и амфотерицин В интратекально	То же
Phycomycetes spp.	Амфотерицин В 1,5 мг/(кг×сут.) в/в	Амфотерицин В интратекально	Нечувствительны к фторцитозину
Histoplasma spp.	Амфотерицин В 1,5 мг/(кг×сут.) в/в	Амфотерицин В интратекально	То же
Blastomyces spp.	Амфотерицин В 1,5 мг/(кг×сут.) в/в	Амфотерицин В интратекально	

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОМ ШОКЕ

Острая почечная недостаточность (ОПН) – патологический синдром, в основе которого лежит острое поражение нефрона с последующим нарушением его основных функций (мочеобразовательной и мочевыделительной) и характеризующийся азотемией, нарушением КЩС и водно-электролитного обмена. При ИТШ наблюдается прогрессирующее снижение АД. При снижении АД ниже 80 мм рт. ст. происходит уменьшение почечного кровотока и клубочковой фильтрации. При АД 60–70 мм рт. ст. может наступить олигурия, но ещё возможна обратная резорбция в канальцах уменьшенного количества гломерулярного фильтрата. При АД менее 60 мм рт. ст. клубочковая фильтрация полностью прекращается. Возникает функциональная ОПН, которая классифицируется как преренальная форма. При своевременном восстановлении почечного кровотока клубочковая фильтрация, как правило, восстанавливается. Почки при ИТШ являются органами «самопожертвования». Сосуды почек при шоке участвуют в централизации кровообращения. Они первыми, наряду с сосудами кожи и ЖКТ, реагируют вазоконстрикцией и последними нормализуют сосудистое русло при выходе из шока.

При развитии ДВС-синдрома при ИТШ, наряду с гипоперфузией почек, формируются микротромбы, преимущественно в почечных клубочках, что способствует развитию кортикального некроза канальцев, который расценивается как основной морфологический признак синдрома «шоковой почки». Таким образом, возникает ренальная форма ОПН.

Клиника острой почечной недостаточности

По степени тяжести ОПН различают: I степень – лёгкая с увеличением содержания креатинина крови в 2–3 раза; II степень – средней тяжести с увеличением содержания креатинина крови в 4–5 раз; III степень – тяжёлая с увеличением содержания креатинина крови более, чем в 6 раз.

Клинически преренальная форма ОПН, как, впрочем, и другие формы, проявляется следующими последовательно возникающими

симптомами: олигурией, одышкой, рвотой, утяжелением интоксикации, проявляющейся симптоматикой поражения ЦНС, снижением (угнетением) уровня сознания и острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Снижение диуреза (олигурия) и снижение плотности мочи (до 1,005–1,008) способствуют развитию азотемии и гиперкалиемии, что приводит к возникновению метаболического ацидоза. Компенсаторным механизмом в данной ситуации является респираторный алкалоз, который формируется при помощи одышки. При прогрессировании метаболического ацидоза, накоплении креатинина и мочевины организм уже не справляется и возникает рвота, усиливается интоксикация: головная боль, беспокойство, сменяющиеся угнетением сознания, бредом и развитием комы.

При ренальной форме ОПН процесс прогрессирует: олигурия переходит в анурию. Необходимо отметить, что количество мочи 100–500 мл / 24 г расценивается как олигурия, менее 100 мл / 24 г – анурия. В конечном итоге патологические сдвиги (декомпенсированный ацидоз, дисэлектролитемия на фоне тяжёлой интоксикации) могут вызвать острую сердечно-сосудистую недостаточность с последующим развитием альвеолярного отёка лёгких и асистолии. Выздоровление начинается с периода восстановления диуреза, протекающего в 2 фазы: фазу начального диуреза (диурез более 500 мл/сутки) с последующим переходом в фазу полиурии (диурез от 1,8 до 5–7 л/сутки с низкой плотностью мочи), снижается концентрация азотистых шлаков, Na^+ , K^+ , Cl^- , с момента исчезновения гиперазотемии наступает период выздоровления.

Лабораторные показатели при острой почечной недостаточности

Общий анализ крови при ренальной форме – снижение эритроцитов до $2 \times 10^{12}/\text{л}$ и ниже, снижение гематокрита до 20%, повышение лейкоцитов до $20\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом формулы влево. Показатели биохимического анализа крови при преренальной и ренальной формах ОПН – повышение креатинина и мочевины. Концентрация электролитов (Na^+ , K^+ , Cl^- , фосфата, Mg^{2+} , Ca^{2+}) в плазме крови увеличивается. Дифференциальная лабораторная диагностика видов ОПН представлена в таблице 24.

Дифференциальная лабораторная диагностика видов ОПН

Показатели	Норма	Острая почечная		
		преренальная	ренальная	постренальная
Диурез (мл/сутки)	~ 1500	<500	варьирует	<500
Относительная плотность мочи	1025–1026	>1020	~ 1010	1010
Осмолярность мочи (мосм/кг H ₂ O)	400–600	>400	<400	<400
Na ⁺ мочи (моль/л)	15–40	<20	>30	>40
Мочевина моча/плазма	20:1	>10:1	<4:1	<8:1
Осмолярность моча/плазма	1,5-1-2:1	<1,1:1	>1,5:1	<1:1
Фракция экскреции натрия (%)	≤1	<1	≥2	>1
Состав мочевого осадка	Эритроциты 0-1, лейкоциты 0-1, гиалиновые цилиндры (редко)	Тубулярные эпителиальные клетки и цилиндры, эритроциты, свободный гемоглобин, миоглобин	Эритроциты, лейкоциты, атипичные клетки, кристаллы	

Профилактика и лечение острой почечной недостаточности на фоне ИТШ

- I. При снижении АД до 60 мм рт. ст. → превентивная терапия ОПН → лазикс по 40–60 мг 2–3 раза в сутки
- II. При развитии ОПН:
 - Ограничение инфузий
 - Быстрая регидратация под контролем ЦВД и почасового диуреза
 - Снятие сосудистого спазма

- Нормализация нарушенных реологических свойств крови
- Повышение сократительной способности миокарда
- Санирование источников возможной эндогенной интоксикации (например, очаги гнойной инфекции)

Ограничение инфузий – до $\frac{1}{2}$ от исходных значений.

Быстрая регидратация. При сохранённой мочевыделительной функции почек → осмодиуретики (маннитол, маннит, сорбит).

Проба на эффективность. Смесь – 200 мл 20% р-ра маннитола и 100 мл изотонического р-ра NaCl в/в вводят за 5–15 мин.

Проба «+» при увеличении выделения мочи на 30–40 мл/час по сравнению с исходной величиной. Затем в/в маннитол без NaCl → 1–2 г/кг за 24 часа. В первые 12 часов диурез увеличивается до 100 мл/час.

При отрицательной пробе → салуретики (лазикс) в/в 160–200 мг (до 250–300 мг). Темп мочеотделения должен превышать 2 мл/мин в первые 3 часа.

Можно и другим методом: после «-» маннитоловой пробы → лазикс – 100–200 мг. Если в течение 1 часа диурез не восстанавливается, то в течение 1 последующего часа в/в кап. в 100 мл изотонического р-ра → лазикс в дозе 400–600 мг за 15–20 мин.

При исходном отсутствии диуреза – также салуретики.

Маннитол вводят при предварительном введении бикарбоната Na или трентала.

Снятие сосудистого спазма. Терапия лазиксом наиболее эффективна в сочетании с допамином (1–3 мкг/кг/мин) и спазмолитиками (но-шпа, эуфиллин).

Нормализация реологических свойств крови – инфузионная терапия (табл. 4). При острой почечной недостаточности аминокислоты противопоказаны. В качестве поставщиков углеводов, а следовательно, энергии применяют растворы глюкозы, фруктозы, сорбитола, ксилитола. Глюкоза применяется в сочетании с инсулином (на 1 г глюкозы 3–4 ЕД инсулина).

Санирование источников возможной эндогенной инфекции (очаги гнойной инфекции) имеет большое значение при сепсисе!

ДВС-СИНДРОМ ПРИ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОМ ШОКЕ

Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови (ДВС) – это приобретённый синдром, наблюдаемый при различной клинической патологии.

При ИТШ инициатором внутрисосудистой активации свёртывания крови являются фосфолипиды из повреждённого токсинами патогенных микроорганизмов эндотелия сосудов и форменных элементов крови (внутренний путь активации). Этот механизм развития острого ДВС-синдрома имеет место при тяжёлой бактериальной и вирусной инфекциях, кризисе микроциркуляции во время шока любой природы (кардиогенного, анафилактического, геморрагического, септического, гемотрансфузионного).

Острый ДВС-синдром характеризуется:

1. Быстрым лавинообразным поступлением в кровоток субстанций, активирующих сосудистые, тромбоцитарные и плазменные компоненты гемостаза.
2. Генерализованным (диссеминированным) внутрисосудистым фибринообразованием.
3. Потреблением тромбоцитов, прокоагулянтов, антикоагулянтов.
4. Вторичной активацией фибринолиза.
5. Генерализованным внутрисосудистым фибринолизом.
6. Фатальными кровотечениями, обусловленными как потреблением тромбоцитов, прокоагулянтов, так и вторичной активацией фибринолиза.

Классификация ДВС-синдрома

I стадия – гиперкоагуляция, ДВС-I



Компенсированная форма

II стадия – коагулопатия потребления без активации фибринолиза, ДВС-II

III стадия – коагулопатия потребления с активацией вторичного фибринолиза, ДВС-III



II и III стадии – субкомпенсированные формы ДВС

IV стадия – полное несвёртывание крови, ДВС-IV



Декомпенсированная форма

Клинико-лабораторные признаки различных фаз ДВС-синдрома

- 1) При ДВС-I – кровотечение либо отсутствует, либо вытекающая кровь способна к образованию сгустков, и кровотечение может быть остановлено хирургическим путём.
- 2) При ДВС-II – повышенная кровоточивость мест инъекций, разрезов с образованием рыхлых, но спонтанно не лизирующихся сгустков крови.
- 3) При ДВС-III – к коагулопатическому присоединяется капиллярно-гематомный тип кровотечения, т. е. на коже и слизистых оболочках обильная геморрагическая сыпь, местами склонная к слиянию. Возможно спонтанное образование гематом.
- 4) ДВС-IV – профузное кровотечение даже из неповреждённых слизистых (носа, полости рта, влагалища), причём вытекающая кровь не образует сгустков.

Лабораторные показатели
гиперкоагуляционной фазы ДВС-синдрома

Укорочение АЧТВ (активное частичное тромбопластиновое время); гиперактивность тромбоцитов. Лабораторные признаки потребления: ↓ числа тромбоцитов, факторов свёртывания, фибриногена, АТ III, протеина С, фибринолиз снижен. Частое быстрое тромбирование иглы при в/в пункции. В пробирке сгусток быстро образуется, но нестойкий.

Клинические проявления
гиперкоагуляционной фазы ДВС-синдрома

Признаки полиорганной патологии:

- заторможенность;
- односложность и быстрая истощаемость в ответах на вопросы;
- глухость тонов сердца;
- участки бронхиального дыхания в лёгких;
- небольшое увеличение размеров печени;
- снижение диуреза, протеинурия, цилиндрурия;
- снижение перистальтики кишечника.

Лабораторные показатели
гипокоагуляционной фазы ДВС-синдрома

Удлинение АЧТВ, нет агрегации тромбоцитов. В пробирке сгусток не образуется. Лабораторные признаки потребления: ↓ числа тромбоцитов, факторов свёртывания, фибриногена, АТ III, протеина С, фибринолиз ускорен. Резкое ↑ продуктов деградации фибрина, D-димеров

Клинические проявления
гипокоагуляционной фазы ДВС-синдрома

- Кровотечения.
- Тяжёлая полиорганная недостаточность.

Типы кровотечения и лабораторная экспресс-диагностика
острого синдрома ДВС

	Норма	Стадии острого ДВС-синдрома*				Гемодилюционная коагулопатия
		I	II	III	IV	
Типы кровотечения						
Коагулопатический	-	-	+	+	+	-/+
Капиллярно-гематомный	-	-	-	+	+	-/+
Скрининговые тесты						
ВСК по Ли-Уайту, мин	5-12	менее 5	5-12	12-60	более 60	12-60
Тест-тромбин, с	7-11	норма	7-60	11-60	более 60	норма 7-60
Число тромбоцитов × 10 ⁹ /л	175-425	норма	менее 120	менее 100	менее 60	соотв. гемодил.
Индекс АЧТВ	0,8-1,2	норма более 1,2	более 1,2	более 2,0	более 3,0	более 1,2
МНО	0,7-1,1	норма	1,3-1,5	более 1,5	более 3,0	норма 1,3-1,5
Фибриноген, г/л	2-4	2-4	2-1,5	менее 1,0	до 0	норма менее 2
Тромбиновое время, сек.	24-34	менее 24	более 60	более 100	более 180	норма
Подтверждающие тесты						
РФМК**, мг / 100 мл	3,0-4,0	более 10,0	более 6,0	более 4,0	норма	норма
Д-димер***		норма, ↑	↑↑	↑↑	↑↑↑	норма
ПДФ****		-	-/+	+	+++	нет

Примечания: * I – гиперкоагуляция; II – коагулопатия потребления без активации фибринолиза; III – коагулопатия потребления с активацией вторичного фибринолиза; IV – полное несвёртывание крови; РФМК** – растворимые фибрин-мономерные комплексы; Д-димер*** – продукт деградации фибрина; ПДФ**** – продукты деградации фибриногена; ↑ – увеличение показателя; МНО – протромбиновое время больного / протромбиновое время донора.

Терапия ДВС-синдрома

В фазе гиперкоагуляции:

Гепарин – в/в, медленно + свежезамороженная плазма – 1000 мл в/в под контролем ЦВД.

Низкомолекулярный гепарин → фраксипарин, клексан, фрагмин.

Гипокоагуляция: Свежезамороженная плазма 1000 мл и более до достижения нормокоагуляции, повторяя трансфузии каждые 6–8 часов.

Для улучшения почечного кровотока → допамин – 1–5 мкг/кг/мин.

При гиперагрегабельности тромбоцитов → назначение антиагрегантов (аспирин, тиклид, плавикс) по показаниям.

Терапия кровотечений, обусловленных острым синдромом ДВС

1. Гепарин (прекращение внутрисосудистого свёртывания крови).
 2. Подавление повышенной фибринолитической активности (естественные ингибиторы протеаз).
 3. Замещение дефицита прокоагулянтов, антикоагулянтов (АТ III, протеинов С и S) и плазминогена (свежезамороженная плазма).
 4. Замещение дефицита тромбоцитов (концентрат тромбоцитов).
 5. Местные гемостатики (применяются в хирургии).
 6. Коррекция дефицита ОЦК (кровезаменители, не оказывающие прямого отрицательного влияния на первичный и вторичный гемостаз).
 7. Замещение дефицита эритроцитов (разновидности эритроцитов).
1. Гепарин вводят при ДВС-II в/в в 100 мл NaCl или 5% глюкозы. Суточная доза гепарина – 300 ЕД/кг массы. Если через 15 мин после начала введения кровотечение не усиливается, гепаринотерапию продолжают, если кровотечение усиливается – гепаринотерапию прекращают. Гепарин нельзя вводить при ДВС III–IV. Эффективность терапии гепарином возрастает, если его вводить со свежезамороженной плазмой, в которой в сбалансированном количестве содержатся все факторы гемостаза. Целесообразна предварительная гепаринизация свежезамороженной плазмы, для чего рекомендуется вводить 10–

- 25 ЕД гепарина на 100 мл плазмы. Образование при этом комплекса антитромбина III – гепарин способствует более быстрому обрыву диссеминированного свёртывания крови.
2. Ингибиторы протеаз – в/в, болюсно (струйно), через 15 мин после начала введения гепарина, а в III–IV стадии ДВС – сразу (гордокс, контрикал, трасилол). Гордокс – в/в кап. 200000–400000 ЕД, медленно, затем по 100000 ЕД каждые 2–3 часа в течение суток; контрикал – до 150000 ЕД/сутки. Если доза подобрана правильно, то через 15 мин после окончания их введения сгустки, образуемые в изливающейся крови, спонтанно не лизируются (ДВС II–III). При ДВС-IV сгустки не образуются.
 3. Свежезамороженная плазма – во II–IV стадиях ДВС – в/в, струйно. Резус-принадлежность у взрослых не учитывается.
 4. Тромбоцитопения (число тромбоцитов $< 30 \times 10^9/\text{л}$) и капиллярно-гематомный тип кровотечения являются показанием для переливания концентрата тромбоцитов.
 5. Восполнение дефицита ОЦК – инфузионная терапия.
 6. Лечение основного заболевания.

РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ПРИ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОМ ШОКЕ

Респираторный дистресс-синдром (РДС) – это синдром острой дыхательной недостаточности, возникающий при острых повреждениях различной этиологии, в частности при ИТШ, и характеризующийся отёком лёгких, нарушениями внешнего дыхания и тяжёлой гипоксией.

Патогенез респираторного дистресс-синдрома

В патогенезе развития РДС выделяют 4 фазы:

1. **Фаза воздействия этиологического фактора** длится около 24 часов. При этом происходит скопление эндотоксинов микробов, агрегатов и осколков клеток, продуктов деградации фибрина, цитокинов в легочном эндотелии. В нормальных условиях эти вещества должны обезвреживаться эндотелием альвеол. Однако из-за большого количества эндотоксинов, либо из-за снижения

обезвреживающей функции альвеолярного эндотелия происходит их накопление в легочном интерстиции и альвеолах. При этом в местах накопления эндотоксинов скапливаются активированные лейкоциты и тромбоциты, которые выделяют большое количество биологически активных веществ, повреждая альвеолярный эпителий и эндотелий сосудов, приводя к снижению синтеза сурфактанта и увеличению проницаемости альвеол и капилляров.

Помимо этого, в повреждённых зонах в результате скопления биологически активных веществ развивается спазм артериол, приводя к: 1) нарушению питания легочных мембран и ещё большему снижению синтеза сурфактанта; 2) микротромбозу капиллярных сосудов, что ещё больше повреждает альвеолы; 3) шунтированию кровотока из повреждённых зон в неповреждённые, вовлекая в процесс новые участки легочной ткани.

Все вышеперечисленные процессы, несомненно, способствуют повышению альвеолярно-капиллярной проницаемости, и РДС переходит в острую фазу.

2. Острая фаза длится от 2 до 4 суток.

Проявляется развитием интерстициального и (или) альвеолярного отёка лёгких на фоне шунтирования, резкого снижения сурфактанта, повышения давления в легочных капиллярах. В эту фазу характерно развитие микротромбозов из-за снижения синтеза сурфактанта.

3. Подострая фаза характеризуется интерстициальным и бронхоальвеолярным воспалением, которое начинается со 2 недели.

В эту фазу увеличивается ателектазирование, образуются мелкие буллы, происходит фиброзирование ткани.

4. Фаза восстановления длится от 2 до 48 недель.

В эту фазу развивается фиброзирование легочной ткани вследствие потери эластичности.

Клиника респираторного дистресс-синдрома

I период – скрытый, или период воздействия этиологического фактора. Он продолжается около 24 часов после воздействия этиологического фактора. В этом периоде происходят патогенетические и патофизиологические изменения, они не имеют никаких клинических и рентгенологических проявлений. Однако часто наблюдается тахипноэ (число дыханий более 20 в мин.).

II период – начальных изменений, развивается в 1–2 сутки от начала действия этиологического фактора. Для данного периода характерна выраженная одышка с увеличением дыхательных усилий (активное участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры из-за развития ригидности лёгких). Состояние пациента, как правило, средней тяжести. Сознание ясное, часто эйфория со снижением к критической оценке своего состояния из-за гипоксии головного мозга. Кожные покровы бледные, иногда с серо-землистым оттенком. Перкуторно определяется легочный звук с притуплением в задненижних отделах. Аускультативно – жёсткое дыхание, небольшое количество сухих рассеянных хрипов в нижних отделах лёгких. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявляется тахикардия, акцент II тона на легочной артерии. Уровень АД с тенденцией к повышению.

На рентгенограммах лёгких появляются билатеральные малоинтенсивные пятнистые затемнения с нечёткими контурами диаметром 0,3 см, расположенные по периферии на фоне умеренного снижения прозрачности легочной ткани и значительного усиления легочного рисунка с некоторым увеличением размеров и плотности корней лёгких.

Исследование газового состава крови выявляет умеренное снижение p_aO_2 и некоторое снижение p_aCO_2 (за счёт гипервентиляции, хотя жизненная ёмкость лёгких резко снижается).

III период – развёрнутый, или период выраженных клинических проявлений, характеризуется явной симптоматикой ОДН. Состояние больных расценивается как тяжёлое. Отмечается помрачение сознания, хотя у некоторых пациентов может наблюдаться возбуждение. Усиливается одышка, больные односложно, с видимым усилием отвечают на вопросы, рот постоянно открыт, хорошо видно раздувание крыльев носа, появляются несогласованность движений межрёберных мышц и подёргивание гортани. Тахипноэ достигает 40 и более дыханий в минуту. При переходе со II в III период показан перевод больного на ИВЛ. Наблюдается выраженный диффузный цианоз. При перкуссии грудной клетки определяются неравномерно разбросанные очаги притупления перкуторного звука, аускультативно в зонах притупления выслушивается ослабление дыхания на фоне жёсткого дыхания, могут прослушиваться сухие рассеянные хрипы. Ослабление дыхания в задненижних отделах лёгких и появление там влажных мелкопузырчатых хрипов

указывают на появление жидкости в альвеолах (альвеолярный отёк лёгких различной степени выраженности). При аускультации сердца обращают на себя внимание упорная тахикардия и глухость сердечных тонов, выраженный акцент II тона на легочной артерии. АД в большинстве случаев имеет тенденцию к повышению, при пропотевании жидкости в альвеолы снижается.

В результате выраженной легочной гипертензии может формироваться острое или подострое легочное сердце с быстрой декомпенсацией и появлением признаков острой правожелудочковой сердечной недостаточности.

Рентгенологически появляется среднеочаговая инфильтрация в виде хлопьев различного размера по всему легочному полю с преобладанием на периферии на фоне более выраженного, чем во II периоде снижения прозрачности легочных полей, преимущественно в области расширенных сосудов. Корни лёгких малоструктурные, очертания их сглажены. Отмечаются выбухание конуса легочной артерии и увеличение дуги правого предсердия и желудочка.

ЭКГ-изменения появляются при развитии острого или подострого легочного сердца – выраженное отклонение электрической оси сердца вправо; возможно появление различных нарушений ритма сердечной деятельности (синусовая тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия и т. д.), высокие остроконечные зубцы Р в отведениях II, III, AVF, V₁, V₂; появление полной и неполной блокады правой ножки пучка Гиса; увеличение амплитуды зубца R в отведениях II, III, AVF и снижение в отведениях V₅, V₆; смещение переходной зоны влево.

Характерным для этого периода является значительное падение р_аO₂ (менее 50 мм рт. ст., на фоне ингаляции кислорода).

IV период – терминальный, он характеризуется выраженным прогрессированием ОДН, развитием выраженной артериальной гипоксемии и гиперкапнии, метаболического ацидоза. Больному проводится ИВЛ. Сохраняются выраженный цианоз, несмотря на ИВЛ и оксигенотерапию, профузная потливость. Сознание на уровне глубокого сопора или комы. При отключении от респиратора дыхание чётко выслушивается только в передних отделах, здесь же перкуторно определяется коробочный звук. От нижнего угла или середины лопатки и книзу резкое притупление перкуторного звука, в зоне которого едва выслушивается дыхание, но много разнокалиберных влажных хрипов. Усиливаются тахикардия,

глухость сердечных тонов, нередко появляются разнообразные аритмии; резко снижается артериальное давление вплоть до коллапса; нарастают признаки легочной гипертензии и легочного сердца; развивается полиорганная недостаточность (нарушение функции почек, что проявляется олигоанурией, протеинурией, цилиндрурией, микрогематурией, повышением содержания в крови мочевины, креатинина; нарушение функции печени в виде лёгкой желтушности, значительного повышения содержания в крови аланиновой аминотрансферазы, фруктозо-1-фосфатаальдозы, лактатдегидрогеназы; нарушение функции головного мозга).

Изменения на ЭКГ соответствуют III периоду.

На рентгенограммах органов грудной клетки отмечается прогрессирующее затемнение легочных полей по типу «снежной бури». На этом этапе СОПЛ и РДСВ часто осложняются пневмониями, возможно появление абсцессов лёгких. Усиливаются признаки легочной гипертензии и острой правожелудочковой недостаточности.

Исследование газового состава крови выявляет глубокую артериальную гипоксемию, гиперкапнию.

Диагностические критерии респираторного дистресс-синдрома (Fisher, Foex, 1990):

- нарушение дыхания (выраженная одышка);
- большая работа дыхания, нарастающая ригидность грудной клетки;
- клиническая картина нарастающего отёка лёгких;
- типичная рентгенологическая картина (усиление легочного рисунка, интерстициальный отёк лёгких);
- артериальная гипоксемия (обычно p_aO_2 меньше 50 мм рт. ст.) и гиперкапния;
- гипертензия в малом круге кровообращения (давление в легочной артерии более 30 мм рт. ст.);
- нормальное давление заклинивания легочной артерии (< 15 мм рт. ст.);
- pH артериальной крови меньше 7,3.

Неотложная помощь при респираторном дистресс-синдроме

В настоящее время не существует специфического лечения СОПЛ и РДСВ, т. к. нет эффективных методов коррекции патологической сосудистой проницаемости и воспалительного процесса у пациентов с данной патологией. Поэтому терапия направлена на оптимизацию кислородного баланса в организме и лечение основной патологии.

1. Респираторная поддержка.

- а) Оксигенотерапия проводится по принципам терапии ОДН, однако не следует превышать p_aO_2 более чем до 60 мм рт. ст.
- б) ИВЛ.

2. Нормализация легочного кровотока.

Для нормализации легочного кровотока используют средства улучшения реологических свойств крови (реополиглюкин 10 мл/кг/сутки, трентал в первоначальной дозе 100 мг в 250 мл инфузионного раствора в сутки, затем дозу можно увеличить до 300 мг в сутки), антитромботические средства (предпочтение отдают тканевому активатору плазминогена), антикоагулянты (гепарин 20000–30000 ЕД п/к).

Перспективны в аспекте улучшения легочного кровотока ингаляции оксида азота (NO), аэрозольная ингаляция простациклина, применение антицитокинов.

Ингаляция NO в дозе около 40 миллионных долей процента даёт два положительных эффекта: снимает легочный артериолоспазм, совершенно не действуя на большой круг кровообращения, и предупреждает агрегацию и адгезию к легочному эндотелию тромбоцитов и, возможно, других агрессивных клеток. Кроме того, уменьшается или предупреждается правожелудочковая недостаточность, и (это особенно важно!) сокращается сброс воды, белка и токсических продуктов в легочный интерстиций через поврежденные капилляры. Осторожно использовать у больных с сопутствующей левожелудочковой недостаточностью из-за угрозы развития отёка лёгких (снижение постнагрузки правого желудочка после ингаляции NO повышает его выброс, что приводит к увеличению венозного возврата к левому желудочку).

Ингаляции простациклина стимулируют образование NO и уменьшают агрегацию тромбоцитов, увеличивается шунтирование крови через лёгкие.

Из антицитокинов могут применяться антилейкотриены, антипростагландины, антитромбоксаны.

3. Улучшение состояния легочной мембраны обеспечивается применением глюкокортикостероидов и ингибиторов протеаз.

а) **Глюкокортикостероиды.** Следует обратить внимание, что ГКС не применяются ни для профилактики РДСВ, ни в его последней стадии, их использование оправдано во II–III периодах РДСВ, а также у пациентов с выраженной эозинофилией в крови и мокроте. Терапию начинают преднизолоном в дозе 2 мг/кг/сутки в течение 1–2 недель.

б) **Ингибиторы протеаз.** Из ингибиторов протеаз целесообразно назначение контрикала или трасилола в/в капельно из расчёта 1000–1500 ЕД на 1 кг массы тела в сутки в 4 приёма в 300 мл 5% р-ра глюкозы.

4. Снижение давления в малом круге кровообращения: папаверин или но-шпа 2,0 мл в/в каждые 4 часа; эуфиллин 2,4% 10,0 мл в/в каждые 5–6 часов; нитроглицерин в/в капельно 10 мкг/мин.

5. Инфузионная терапия. Рекомендовано ограничение объёма инфузии до 1000–1500 мл в сутки. В состав инфузионных сред должны входить глюкозо-калий-инсулиновая смесь (в условиях ацидоза развивается гипокалиемия), средства улучшения реологических свойств крови, перфторуглероды. Соединения перфторуглеродов позволяют корригировать волемию, нормализовать показатели центральной и периферической гемодинамики, снижать вязкость крови, улучшая её реологические свойства и микроциркуляцию, увеличивать транспорт кислорода к тканям и способствовать его более эффективной утилизации тканями. У больных РДСВ выражен синдром гиперкатаболизма, который невозможно компенсировать энтеральным питанием, поэтому показано парентеральное введение белковых препаратов и других энергетических субстанций.

6. Использование диуретиков возможно только в III периоде, когда идёт пропотевание большого количества жидкости в

альвеолы, хотя в ряде случаев они оказываются неэффективными. Применяют фуросемид до 120 мг в сутки.

7. **Применение инотропных средств** (допамин, добутамин) оправдано, когда не удаётся поддерживать адекватный уровень АД и сердечный выброс после проведения допустимой инфузионной терапии.
8. **Проведение экстракорпоральных методов очищения крови:** гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ, ультрафильтрация.
9. **Симптоматическая терапия** должна быть направлена на профилактику и лечение полиорганной недостаточности.

Раздел II

ОТЁК-НАБУХАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Отёком мозга называется увеличение его объёма вследствие накопления жидкости в межклеточном пространстве при сморщивании нейроцитов.

Набуханием мозга, напротив, является диффузный отёк нейроцитов и глиальных клеток при спавшихся капиллярах. В клинической практике разделить эти два состояния невозможно, поэтому используется термин «**отёк-набухание головного мозга (ОНМ)**».

Патогенетические аспекты отёка-набухания головного мозга

- изменения эндотелия сосудов мозга под действием токсинов, БАВ

- ↑ проницаемости сосудистых стенок, стаз крови и микротромбирование капиллярной сети, диапедезные кровоизлияния



Гипергидратация перицеллюлярных и перикапиллярных пространств при сморщивании нейроцитов

Диффузный отёк нейроцитов и глиальных клеток при спавшихся капиллярах



Отёк мозга

Набухание мозга



В белом веществе

В сером веществе

Преобладание сосудистого компонента приводит чаще к интерстициальному отёку. Преобладание метаболического компонента → к внутриклеточному отёку.

Под действием катехоламинов и др. БАВ, а также гиперлактацидемии



Деполяризация клеточных мембран



Перемещение ионов Na из межклеточного пространства во
внутриклеточное



Повышение гидрофильности и осмолярности ткани мозга



↑ объёма мозга и ↑ ВЧД



Дислокация мозга с вклиниванием стволовых отделов в тенториальной
вырезке или большом затылочном отверстии

В клинике инфекционных болезней ОНМ регистрируется в основном при менингитах и менингоэнцефалитах разной этиологии (менингококковая инфекция, клещевой энцефалит, Лайм-боррелиоз, герпесвирусная инфекция), гипертоксических формах гриппа; реже осложняет течение инфекций, протекающих с распространённым церебральным васкулитом: сепсис, сыпной тиф, ГЛПС, тяжёлая форма сальмонеллёза.

Классификация менингитов и энцефалитов

Различия в этиологии менингитов и менингоэнцефалитов имеют большое значение в диагностике, требуют разных подходов к антимикробной терапии (в том числе и при ОНМ). Поэтому в клинической практике необходимо знание классификации бактериальных (табл. 26), вирусных (табл. 27, 28) менингитов и менингоэнцефалитов.

Классификация бактериальных менингитов
(М.Н. Сорокина, В.В. Иванова, Н.В. Скрипченко, 2003 г.)

По первичности поражения:	Первичные Вторичные
По характеру воспалительного процесса в оболочках и ЦСЖ:	Гнойные Серозные
По этиологии:	Бактериальные гнойные менингиты: менингококковый, пневмококковый, гемофильный, стафилококковый, стрептококковый, эшерихиозный, клебсиеллёзный, протейный, сальмонеллёзный, синегнойный, орнитозный*, энтеробактерный, сибиреязвенный, гонококковый и др.
	Бактериальные серозные менингиты: туберкулёзный, бруцеллёзный*, лептоспирозный*, сифилитический, листериозный*, микоплазменный*, боррелиозный, при тифоидной лихорадке, цитробактерный, ацинетобактерный
	Микозные: аспергиллёзный*, кандидозный*, кокцидиомикозный*, криптококковый*, бластомикозный*
	Вызванные простейшими**: дизентерийной и свободноживущей амёбой (амёбный), токсоплазмой (токсоплазменный*), африканской или американской трипаносомой (сонная болезнь, болезнь Шагаса)
	Вызванные гельминтами**: нейроцистицерком*, эхинококком*, трихинеллой и др.
	Вызванный дрожжевыми грибами**: торулёзный
По форме:	Начальный Выраженный

По характеру течения:	Молниеносное Острое (до 4 нед.) Затяжное (до 3 мес.) Хроническое (более 3 мес.) Рецидивирующее Осложнённое
По тяжести течения:	Средней тяжести Тяжёлое Очень тяжёлое
Осложнения:	Неврологические: отёк головного мозга, синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона, субдуральный выпот, гипоталамическая дисфункция, энцефалит, эпендиматит, инфаркт, гидроцефалия, дислокационный синдром, синдромы вклинения
	Общеинфекционные: инфекционно-токсический шок, ДВС-синдром
По патогенезу и способу инфицирования:	Генерализованные (бактериемические, септикопиемические)
	Контактные (нагноение внутричерепной эпидуральной кисты, септические воспалительные очаги)
	Посттравматические
	Трансплацентарные (внутриутробное инфицирование)
Внебольничный и нозокомиальный	

Примечания: * манифестные инфекции как с гнойным, так и с серозным характером воспаления; ** небактериальные, но близкие по клинической картине менингиты.

Классификация вирусных менингитов
(М.Н. Сорокина, Н.В. Скрипченко, 2004 г.)

По первичности поражения ЦНС и др. органов:	Первичные (энтеровирусные, хориоменингит Армстронга, герпетический; краснушный, гриппозный, арбовирусный, полиовирусный) Вторичные (паротитный, ВИЧ)
По характеру воспалительного процесса в оболочках и ЦСЖ:	Серозные
По этиологии:	Энтеровирусный, острый лимфоцитарный хориоменингит, герпетический (ВПГ 1-го, 2-го типов, вирус Эпштейна-Барр, вирус ветряной оспы, опоясывающего лишая), паротитный, гриппозный, аденовирусный, арбовирусный, вызванный вирусом кори, краснухи, ВИЧ и др
По форме:	Начальный Выраженный
По характеру течения:	Молниеносное Острое (до 4 нед.) Затяжное (до 3 мес.) Хроническое (более 3 мес.) Рецидивирующее Осложнённое
По тяжести течения:	Средней тяжести Тяжёлое Очень тяжёлое
Осложнения:	Внутричерепная гипертензия I–III степени Гидроцефальный синдром Диэнцефальный синдром
По патогенезу и способу инфицирования:	Генерализованный (вирусемия) Трансплацентарные (внутриутробное инфицирование)
По морфологическому признаку:	Без вовлечения в процесс вещества головного и спинного мозга С вовлечением в процесс вещества головного и спинного мозга
По исходу:	Полное выздоровление Выздоровление с остаточными явлениями (церебрастенический, гипертензионный, эпилептиформный синдромы, диэнцефальные нарушения и др.)

Классификация вирусных энцефалитов у детей
(М.Н. Сорокина, Н.В. Скрипченко, 2004 г.)

По срокам возникновения:	Первичные	Вирусные (полисезонные)	Герпетический (вызванный вирусом простого герпеса, ветряной оспы) Эпидемический (энцефалит Экономо) Энтеровирусный Цитомегаловирусный Аденовирусный
		Арбовирусные (трансмиссивные)	Клещевой Комариный (японский)
	Вторичные	Постэкзантемные	Коревые Краснушные Ветряночные
		Поствакцинальные	После АКДС После коревой, краснушной, ветряночной вакцинации
		Демиелинизирующие	Острый диссеминированный энцефаломиелит
	По темпу развития и течению:	Сверхострый Острый Подострый Хронически-прогредиентный Ремитирующий	
По локализации:	Корковый Подкорковый Стволовой Поражение мозжечка		
По распространённости:	Лейкоэнцефалит Полиоэнцефалит Панэнцефалит		
По морфологии:	Некротический Геморрагический		
По тяжести:	Среднетяжёлый Тяжёлый		

	Крайне тяжёлый
Осложнения:	Отёк-набухание головного мозга Дислокация Мозговая кома Эписиндром Кистоз
Исходы:	Выздоровление Вегетативное состояние Грубая очаговая симптоматика

- По срокам развития энцефалиты делятся на первичные, т. е. самостоятельные заболевания, вызываемые преимущественно нейротропными вирусами, и вторичные – возникающие на фоне основного заболевания, что предполагает разные механизмы их развития и подходы к лечению.
- Хронически-прогредиентное течение характеризуется наличием воспалительного процесса в ЦНС свыше 3 месяцев с непрерывным прогрессированием процесса вплоть до летального исхода. На ремиттирующее течение энцефалитов указывает наличие периодов ремиссий и обострений заболевания либо однократная фаза прогрессирования с формированием синдрома и последующей стабилизацией. Факторами, способствующими хронизации, являются перинатальная патология, предшествующая черепно-мозговая травма, различные иммунодефицитные состояния или иммунологический дефект, персистирующая инфекция.
- Большое значение имеет разграничение энцефалитов на формы с преимущественным поражением серого вещества головного мозга, т. е. ядерных структур, – полиоэнцефалиты, белого вещества, т. е. миелиновых волокон, – лейкоэнцефалиты, диффузным поражением серого и белого вещества мозга – панэнцефалит.
- Критериями диагностики среднетяжёлой степени энцефалита являются умеренно выраженные общемозговые, менингеальные и очаговые симптомы без угрозы нарушения витальных функций, с хорошей динамикой на фоне проводимого лечения, отсутствие осложнений, тогда как для тяжёлой степени характерны большая выраженность клинических проявлений, распространённость очаговых симптомов, наличие осложнений без витальных

нарушений. При крайне тяжёлой степени развивается неврологическая симптоматика, приводящая к нарушению деятельности жизненно важных органов.

Клиника отёка-набухания головного мозга

В клиническом развитии ОНМ выделяют 3 степени:

I степень – внутричерепная гипертензия;

II степень – дислокация вещества мозга;

III степень – вклинение мозга в тенториальную вырезку или большое затылочное отверстие.

ОНМ может быть ранним проявлением молниеносного менингококкового сепсиса и тяжёлого течения менингита. Его возникновение обусловлено нейротоксикозом, гемодинамическими и метаболическими нарушениями. Основными клиническими проявлениями ОНМ являются нарушение сознания, рвота, двигательное беспокойство, судороги, расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

К признакам церебральной гипертензии относят упорные нарастающие головные боли, повторную рвоту, расстройства сознания (психомоторное возбуждение, сопор, кома). На фоне психомоторного возбуждения возникают клонико-тонические судороги, особенно мышц лица и верхних конечностей. Выявляются менингеальные симптомы. Обнаруживаются патологические рефлексы. Лицо гиперемировано с цианотичным оттенком, одутловато, покрыто потом. Отмечаются угасание корнеальных рефлексов, сужение зрачков, вялая их реакция на свет. Обращает на себя внимание брадикардия на фоне повышенной температуры тела, которая затем сменяется тахикардией. АД лабильно, затем происходит его резкое падение. Характерна одышка. При прогрессировании отёка суженные вначале зрачки расширяются. При исследовании глазного дна обнаруживают застойные диски зрительных нервов.

В стадии декомпенсации внутричерепной гипертензии возможна дислокация с вклинением ствола мозга в большое затылочное отверстие. Клинически дислокация мозга проявляется нарушением дыхания, расширением зрачков, отсутствием их реакции на свет. Определяется нарушение ритма сердца. Отмечается подёргивание отдельных групп мышц с переходом в фибрилляцию. Нарастающая

одышка сменяется дыханием Чейн-Стокса, затем нейрогенной гипервентиляцией, переходящей при вклинении продолговатого мозга в агональное дыхание. В начале вклинения мозга тонус мышц повышен, симптом Бабинского определяется с двух сторон. По мере нарастания вклинения отмечается сначала декортикационная, а затем децеребрационная ригидность, которые сменяются мышечной атонией и арефлексией. Больные погибают от остановки дыхания.

Клинические симптомы в зависимости от степени развития ОНМ представлены в таблице 29.

Клинические критерии фаз отёка-набухания головного мозга

Показатель	I степень (внутричерепная гипертензия)	II степень (дислокация вещества мозга)	III степень (вклинение)
Сознание	Нарушено, психомоторное возбуждение	Нарушено (заторможенность) или кома	Кома
АД	Артериальная гипертензия, рефлекс Кохера-Кушинга	Резкие колебания АД, гипотония	АД не определяется
Пульс	Тахикардия, нормокардия	Аритмия пульса	Остановка сердца
Дыхание	Аритмия дыхания, одышка	Периоды апноэ, дыхание Чейн-Стокса	Остановка дыхания
t ⁰	Гипертермия	Гипертермия	
Головная боль	Выраженная, распирающего характера		
Рвота	Церебрального характера		
Судороги	Судороги мышц лица и верхних конечностей, тонико-клонические судороги	Судорожные подёргивания отдельных мышечных групп, фибрилляция мышц плечевого пояса, мимической мускулатуры	Прекращение мышечной деятельности
Рефлексы	Угнетение брюшных рефлексов, снижение сухожильных	Патологические рефлексы	Арефлексия
Реакция зрачков на свет	Снижение реакции зрачков на свет	Зрачки узкие, спонтанный нистагм, реакции на свет нет	Зрачки широкие, на свет не реагируют
Окраска кожи	Гиперемия и потливость лица		Диффузный цианоз
Менингеальные знаки	Выражены	«Доскообразная» ригидность мышц затылка	

Для уточнения степени ОНМ и развития мозговой комы используется шкала «Glasgow coma» (табл. 30).

Таблица 30

Оценка нарушений сознания
при помощи шкалы «GLASGOW COMA»

1. Речевая реакция:		
Правильная речь		5
Спутанная речь		4
Членораздельная речь		3
Нечленораздельная речь		2
Отсутствие реакции на боль		1
2. Двигательная реакция:		
По команде, по просьбе		6
Отталкивание раздражителя		5
Отдёргивание конечности		4
Аномальное сгибание		3
Аномальное разгибание		2
Отсутствие реакции на боль		1
3. Открывание глаз:		
Произвольное		4
По просьбе, на оклик		3
На болевое раздражение		2
Отсутствие реакции на боль		1
4. Речевая реакция у детей до 5 лет:		
Адекватная речь		5
Отдельные слова		4
Голосовые звуки		3
Крик в ответ на боль		2
Отсутствие реакции на боль		1
5. Балльная оценка (1+11+111)		
Норма		Патология
0–6 мес	10 баллов	Сомноленция
6–12 мес	11 баллов	(I степень ОНМ) 11–14 баллов
1–2 года	12 баллов	Сопор
2–5 лет	13 баллов	(II степень ОНМ) 7–10 баллов
5–15 лет	15 баллов	Кома
Взрослые	15 баллов	(III степень ОНМ) 3–6 баллов

Для прогноза летальности при развитии мозговой комы можно использовать шкалу комы по GMSPS (табл. 31).

Таблица 31

Шкала комы по GMSPS (прогноз летальности)

Thomson A.P.G., Sills J.A. & Hart C.A. Validation of the Glasgow Metiingococoi Septicaemia Prognostic Score (GMSPS), 1991

№	Показатель	Баллы
1.	АД	3
	< 75 мм рт. ст. систолическое < 4 лет	
	< 85 мм рт. ст. систолическое > 4 лет	
2.	Кожная/ректальная температура, разница > 3 C ⁰	3
3.	Модифицированная шкала комы* < 8 или ухудшение > 3 баллов за 1 час	3
4.	Ухудшение за 1 час до оценки	2
5.	Отсутствие менингизма	2
6.	Обширная эритематозная сыпь или распространение экхимозов	1
7.	Дефицит оснований (капилляр или артерия) > 8	1

GMSPS > 8 предсказывает смертность с чувствительностью 100% и специфичностью 95%

* Модифицированная шкала комы (Glasgow)

- (1) Глаза открываются спонтанно – 4, на речь – 3, на боль – 2, не открываются – 1;
- (2) Наилучший вербальный ответ: ориентированно – 6, отдельными словами – 4, звуками – 3, криком – 2, нет ответа – 1;
- (3) Наилучший моторный ответ: выполняет команды – 6, локализует боль – 4, движение в ответ на боль – 2, нет ответа – 1.

!!! Сложите баллы (1), (2) и (3), чтобы получить счёт по шкале.

**Дифференциальная диагностика отёка-набухания
головного мозга**

Несмотря на обилие клинических симптомов, диагностика ОНМ представляет определённые трудности. При проведении диагностики менингитов, вызванных различными инфекционными заболеваниями, можно выявить ряд отличительных клинических (табл. 32) и лабораторных признаков (табл. 33). При дифференциальном диагнозе необходимо помнить о субарахноидальном кровоизлиянии, коматозных состояниях, абсцессе мозга.

Дифференциальная диагностика менингитов

Клиниче- ские признаки	Дифференцируемые заболевания					
	Менингококко- вая инфекция (гнойный менингит)	Туберкулёзный менингит	Серозный вирусный менингит	Субарахнои- дальное кровоизлияние	Грипп	Сыпной тиф
Внешний вид больного	Бледность кожи, при смешанной форме (менингит, менингокок- цемия) появление геморрагической сыпи на коже, слизистых оболочках	Бледность кожи	Гиперемия лица	Гиперемия лица	Гиперемия лица	Гиперемия и одутловатость лица, инъекции сосудов склер, с 3-го дня болезни кровоизлияния на переходной складке конъюнктивы (с-м Киари- Авцына), энантема на слизистой оболочке мягкого нёба, а также у корня язычка, на 4-6- й день болезни розеолёзно-

Клинические признаки	Дифференцируемые заболевания					
	Менингококковая инфекция (гнойный менингит)	Туберкулёзный менингит	Серозный вирусный менингит	Субарахноидальное кровоизлияние	Грипп	Сыпной тиф
						петехиальная сыпь
Начало болезни	Острое, бурное	Постепенное	Острое	Острейшее	Острое	Острое
Головная боль	Сильная, распирающая, с первого дня	В начале болезни умеренная, нарастает и становится резчайшей к 5–6 дню	Умеренная	Внезапная, по типу удара в затылок, очень сильная	Умеренная, в области лба и надбровных дуг	Интенсивная, диффузная, постоянная
Поведение больного	Возбуждение или оглушённость	Угнетение, адинамия	Адинамия	Возбуждение	Угнетение, подавленность, адинамия	Возбуждение, которое может сменяться заторможенностью
Расстройства сознания	При тяжёлом течении – заторможенность, оглушённость, при развитии отёка мозга – кратковременное психомоторное	На 8–10 день сонливость сменяется сопором или психомоторным возбуждением	Не характерно	Возможно кратковременное расстройство сознания	Не характерно	Возбуждение, возможно развитие тифозного статуса, бред

Клинические признаки	Дифференцируемые заболевания					
	Менингококковая инфекция (гнойный менингит)	Туберкулёзный менингит	Серозный вирусный менингит	Субарахноидальное кровоизлияние	Грипп	Сыпной тиф
	возбуждение, судороги, кома					
Сроки появления менингеальных симптомов	1–2-й день болезни	К концу 1-й недели	3–4-й день болезни	1-й день болезни	Менингеальные симптомы не характерны, возможен менингизм	С 7–8 дня болезни
Очаговые симптомы	Характерны	Поражение черепных нервов с 8–10-го дня	Не характерны	Не характерны	Не характерны	Характерны

Дифференциальная ликвородиагностика менингитов

Клиническая форма	Давление ЦСЖ, мм вод. ст.	Прозрачность	Цвет	Плеоцитоз	Протеинорахия, г/л	Фибриновая сетка или плёнка	Содержание сахара, г/л
Вирусные серозные менингиты	Повышено до 300–500	Прозрачный	Бесцветный, редко слегка опалесцирующий	25–3000 × 10 ⁶ /л; лимфоцитарный (40–100%)	Нормальное или умеренно повышенное, в среднем до 0,3–0,6	Редко, в 0,5–1% случаев	Нормальное (60–70% от содержания сахара в крови)
Синдром менингизма при острых инфекциях	До 200	Прозрачный	Бесцветный	Лимфоциты 4–10 × 10 ⁶ /л	Нормальное или пониженное – «разведённый» ликвор	Без осадка	Нормальный
Гнойные менингиты	200–500	Мутный	Молочного цвета (менингококковый), зеленоватый (гемофильный), желтовато-стальной (пневмококковый)	1–60 × 10 ⁹ /л; Нейтрофильный (до 50–100%)	Повышено до 0,5–10 и более	Часто грубый осадок на дне	Нормальный или снижен до 0,3–0,4
Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние	200	Опалесцирующий	С равномерно окрашенной примесью крови в 3 пропорциях	За счёт клеток крови; до 100–200 × 10 ⁶ /л	Повышено до 0,5–10 и более	Осадок из изменённых эритроцитов	Нормальный

Субарахноидальное кровоизлияние

Зачастую больные с субарахноидальным кровоизлиянием направляются в стационар с подозрением на менингит, осложнившийся ОНМ. Общими являются внезапность начала заболевания, головная боль, нередко рвота, повышение температуры, менингеальные симптомы. При дифференцировании следует учитывать, что субарахноидальное кровоизлияние развивается чаще всего у страдающих гипертонической болезнью, при артериальной гипотонии (гипотоническая болезнь), при ревматическом поражении сосудов мозга и мозговых оболочек, склерозе мозговых сосудов, а также при травмах черепа. Для субарахноидального кровоизлияния наиболее характерно внезапное инсультоподобное начало заболевания, часто с потерей сознания, за которым следуют повышение температуры, развитие менингеальных симптомов. При субарахноидальном кровоизлиянии не наблюдается высыпаний на коже и других симптомов инфекционной болезни.

Вопрос дифференциального диагноза решается окончательно только после люмбальной пункции. При ОНМ проведение пункции противопоказано из-за опасности вклинения головного мозга, но при субарахноидальном кровоизлиянии эта диагностическая манипуляция необходима. При субарахноидальном кровоизлиянии ликвор равномерно кровянистый, при отстаивании со 2-го дня болезни жидкая часть ксантохромна. Определить цитоз из-за обилия эритроцитов в первые дни болезни невозможно, с 5–7-го дня он не превышает 15–20 клеток, преимущественно лимфоцитарного ряда (табл. 35).

Коматозные состояния

Коматозные состояния могут развиваться у больных сахарным диабетом при почечной недостаточности.

Сходства коматозных состояний с менингитами и менингоэнцефалитами, осложнившимися ОНМ, проявляются нарушением сознания, развитием судорог, понижением или повышением сухожильных рефлексов, нарушением ритма дыхания, появлением в ряде случаев менингеальных симптомов и патологических рефлексов.

В дифференциальной диагностике большое значение имеют анамнестические данные о перенесённых заболеваниях (болезни почек, сахарный диабет) и динамика развития патологических симптомов. При уремической коме имеются указания в анамнезе на

заболевания почек, коматозное состояние развивается медленно. Больных беспокоят слабость, головная боль, отсутствие аппетита, сухость во рту, тошнота, зуд и сухость кожи. Отёки могут отсутствовать либо уменьшаются и исчезают. Характерны расстройство зрения («мурашки» перед глазами, «туман»), раннее нарушение дыхания (приступы удушья, стенозы, шумное дыхание, расстройство ритма по типу Куссмауля). Могут быть афтозный стоматит, рвота, понос. При объективном обследовании – увеличение границ сердца влево, акцент II тона на аорте, высокое артериальное давление (в терминальном периоде артериальное давление может понизиться). Возможно развитие перикардита. С развитием уремии присоединяются сонливость и беспокойство, повышение сухожильных рефлексов, судорожное подёргивание мышц, особенно лица и конечностей. При уремической коме значительно повышен уровень остаточного азота и мочевины крови. В моче – низкий удельный вес (1006–1010), альбуминурия, гематурия. Изменения в составе периферической крови проявляются анемией и лейкоцитозом.

При диабетической (гипергликемической) коме нередко указания в анамнезе на сахарный диабет. В тех случаях, когда кома развилась на фоне не диагностированного ранее сахарного диабета, следует выяснить у родных и близких больного наличие предшествующих жажды, сухости во рту, повышенного аппетита, слабости, головных болей, склонности к гнойничковым заболеваниям (фурункулёз, пиодермия, блефарит и т. д.), зуда в промежности.

Развитие диабетической комы обычно постепенное, но может быть и сравнительно внезапным. При постепенном начале предшествуют слабость, вялость, головокружение, звон в ушах, головная боль, поносы или запоры. С развитием комы наступает потеря сознания, нарушается ритм дыхания (по типу Куссмауля). Лицо бледное или гиперемировано. Из рта запах прелых яблок, грушевой эссенции (фруктовый). Подошвы и ладони желтоваты. Гипотония глазных яблок. Резко понижен мышечный тонус, понижены сухожильные рефлексы. Артериальное давление падает, возможны коллапсы. Задержка мочи или непроизвольное мочеиспускание. Решает вопрос диагностики исследование крови на сахар. Сахар крови достигает 200–300 мг% и более. В моче также обнаруживаются сахар, лейкоциты, эритроциты, белок. В периферической крови – лейкоцитоз.

Гипогликемическая кома развивается при передозировке инсулина или при особой к нему чувствительности. Возникает через 1–2 часа после введения инсулина. Характерны резко выраженная общая слабость, повышенная нервозность, чувство голода, головокружение, сердцебиение, тремор, усиленное потоотделение. Затем присоединяются психические расстройства, бред, возбуждение, судороги, паралич сфинктеров, падение артериального давления. От гипергликемической гипогликемическая кома отличается отрицательной реакцией на сахар в моче, отсутствием запаха ацетона изо рта, отсутствием куссмаулевского дыхания и гипотонии глазных яблок, наличием судорог и потливости.

Абсцесс мозга

Абсцессы мозга развиваются при распространении гнойного процесса в мозг в случаях гнойного мастоидита, метастатически по кровеносным и лимфатическим сосудам при синуситах, гнойных инфекциях в области лица, абсцессах, бронхоэктазиях, фурункулезе и т. д. Абсцессы могут формироваться после травм черепа в результате нагноения посттравматических гематом. Возникший абсцесс может инкапсулироваться и оставаться в латентном состоянии месяцы и даже годы. С другой стороны, развитие абсцесса при наличии инфекционного очага может происходить в очень короткие сроки.

Клиника абсцесса складывается из общеинфекционных, общемозговых и очаговых симптомов. Общеинфекционные симптомы обусловлены основным заболеванием, первопричиной. Общемозговые проявляются головной болью, имеющей часто локальный характер соответственно месту расположения абсцесса. Рвота не является обязательным симптомом. Очаговые симптомы наблюдаются часто (парезы, параличи). Со стороны глазного дна – застойные соски зрительных нервов. При неосложнённых гнойным менингитом абсцессах спинномозговая жидкость прозрачна, цитоз небольшой (40–100 в 1 мм³), лимфоцитарный или смешанный, уровень белка повышается до 0,6–0,9‰.

В случаях, когда абсцесс осложняется гнойным воспалением мозговых оболочек или происходит прорыв абсцесса в субарахноидальное пространство, появляются черты сходства с гнойными менингитами и менингоэнцефалитами, в том числе с менингококковым. К ним относят, прежде всего, менингеальные симптомы. Рвота, судороги, спутанность и потеря сознания чаще

наблюдаются при прорыве абсцесса в субарахноидальное пространство. Спинномозговая жидкость мутная или гнойная, цитоз сочетанный, тысячный, нейтрофильный, уровень белка повышен.

При проведении дифференциального диагноза следует учитывать и выявлять сопутствующие гнойные заболевания, травмы черепа в анамнезе. Анамнестические данные позволяют выяснить, что появлению менингеальных симптомов, спутанности и потере сознания нередко предшествуют головные боли, вялость, бледность, понижение аппетита, рвота, очаговые изменения со стороны нервной системы (парезы, параличи). Определённое значение в диагностике имеет рентгенография костей черепа (выявление костных дефектов), придаточных пазух черепа. Клинические симптомы прогрессивно нарастают. Симптомы нарастают, больные нуждаются в консультации нейрохирурга.

Алгоритм интенсивной терапии при отёке-набухании головного мозга



Лечение отека-набухания головного мозга

Терапия ОИМ в зависимости от степени выраженности представлена в табл. 33, 34.

Терапия отёка-набухания головного мозга (пр. № 375 от 23.12.98 с дополнениями)

Мероприятия	I степень ОНМ	II степень ОНМ	III степень ОНМ
1. Госпитализация	Палата ИТ	ОРИТ	ОРИТ
2. Лечение основного инфекционного заболевания	Антибактериальная терапия, антибиотик – в/в см. табл. 12, 13, 14, 15, 16		
3. Дегидратация лазиксом	Лазикс 0,5-1,0 мг/кг; повторно ч/з 8-12 ч. 3 дня	Лазикс до 1,0 мг/кг; повторно ч/з 6-8 ч.	Лазикс до 1,0 мг/кг; повторно ч/з 6-8 ч
4. Форсированный диурез	20% раствор маннитола (1-1,5 г/кг в сутки); 10% раствор альбумина – 100,0; лазикс 40-80 мг в/в оптимально в сочетании с эуфиллином		
5. Кортикостероиды	Дексаметазон 10-12 мг в/в, затем по 4 мг через 6 часов (до 0,25-0,5 мг/кг в сутки)*; дети – 0,0233 мг/кг (0,67 мг/м ²) / сутки		
	Преднизолон 1-2 мг/кг/сутки	Преднизолон 3-4 мг/кг/сутки в 2-3 введения	Преднизолон 3-4 мг/кг/сутки (до 5-6 мг/кг в сутки)*
	Или гидрокортизон – до 1 г/сутки		
6. Режим инфузий	Изоволемический (гематокрит – N)	Изоволемический (гематокрит, ОЦК, ЦВД – N)	Изоволемический (ОЦК, ЦВД – контроль)
7. Инфузионная терапия	См. стр. 17		
8. Коррекция КЩС и электролитов	Квартасоль, поляризирующая смесь	Квартасоль, поляризирующая смесь, 4% или 5% р-р бикарбоната Na – 50-100 мл или <u>Трисамин</u> 3,66% (при массе 60 кг → 500 мл/час) <u>Только взрослые</u>	Квартасоль, поляризирующая смесь 4-5% р-р бикарбоната Na – 100-200 мл или <u>Трисамин</u>

Мероприятия	I степень ОНМ	II степень ОНМ	III степень ОНМ
9. Купирование психомоторного возбуждения	Диазепам 0,5% – 2 мл в/м Дроперидол 0,25% – 2-5 мл в/в		
10. Коррекция артериальной гипертензии	<u>Эуфиллин</u> 2,4% – 10 мл в/в медленно; <u>Дибазол</u> 1% – 2-4 мл в/в; в/м или п/к <u>Папаверина гидрохлорид</u> 2% – 4-6 мл в/м или п/к При высоком АД <u>Пентамин</u> 5% – 2 мл в разведении на 200-300 мл физ. р-ра в/в кап. Под контролем АД!		
11. Купирование судорожного синдрома	<u>Фенобарбитал</u> , <u>седуксен</u>	То же. При отсутствии эффекта – <u>гексенал</u> , <u>тиопентал</u> , <u>пропофол</u>	То же
12. Ангиопротектор и гемостатик	<u>Дицинон</u> 250 мг 2-3 раза в сутки в/в или в/м		
13. Купирование гипертермического синдрома	Краниocereбральная гипотермия, холод на область крупных сосудов; медикаментозное подавление центра терморегуляции – <u>реланиум</u> 0,5% 2-4 мл; <u>дроверидол</u> 0,25% 2-4 мл (контроль АД!); <u>аминазин</u> 2,5% 1-2 мл		
14. Улучшение мозгового метаболизма и кровообращения	<u>Рибоксин</u> 2% - 20,0 в/в кап. <u>Актовегин</u> 10,0 в/в или <u>неотон</u> 1-6 г в/в <u>Пирацетам</u> 20% - 10,0 2 раза в сутки		
15. Ингибиторы протеолитических ферментов (по показаниям)	<u>Контрикал</u> или <u>трасилол</u> по 10000-30000 ЕД на изотоническом растворе в/в капельно, медленно		
16. Кислородотерапия. Антигипоксанты	<u>Глутаминовая кислота</u> до 1 г в/в капельно 2-3 раза в сутки, <u>цитохром С</u>		
17. Нейропротекторная терапия	<u>Витамин С 5%</u> – в больших дозах; <u>витамин Е 30%</u> – 2,0 3 раза в день в/м <u>Мексидол</u> по схеме в/в капельно <u>Глиатилин</u> 1000 мг в/в № 10		

Инфузионная терапия при ОНМ

Мероприятия	I степень ОНМ	II степень ОНМ	III степень ОНМ
Общее количество жидкости	Детям – 70–100 мл/кг в сут., взрослым – 2–2,5 л в сутки	Детям – 70–100 мл/кг в сут., взрослым – 2,5–3 л в сутки	Детям – 70–100 мл/кг в сут., взрослым – 2,5–3 л в сутки
Путь введения	Через рот – 50%, в/в – 50%	Через зонд – 50%, в/в – 50%	Через зонд – 50%, в/в – 50%
Инфузионная терапия	Коллоидные р-ры (альбумин, плазма, реополиглюкин, реоглюман); кристаллоиды (глюкозо-калиевая смесь, квартасоль, р-р Рингера) 1:3	Коллоидные р-ры (альбумин, плазма, реополиглюкин, реоглюман); кристаллоиды (глюкозо-калиевая смесь, квартасоль, р-р Рингера) 1:3	Коллоидные р-ры (альбумин, плазма, реополиглюкин, реоглюман); кристаллоиды (глюкозо-калиевая смесь, квартасоль, р-р Рингера) 1:3

Примечание: * 10–20% альбумин может применяться с целью дегидратационной терапии.

Этиотропная терапия при ОНМ проводится с учётом этиологии инфекционного заболевания: бактериальной этиологии (табл. 13, 14, 15, 16, 17), вирусной этиологии (табл. 35).

**Средства этиопатогенетической терапии вирусных менингитов
и энцефалитов**

Возбудитель	Этиотропная терапия	Патогенетическая терапия
Герпес-вирусы: ВПГ-1,2; ЦМВИ; ВВО-ОГ; ВЭБ; ВГЧ-6	зовиракс, валацикловир, фоскорнет**, ганцикловир**, видарабин, противогерпетический иммуноглобулин (цитотект), цидофовир, пенцикловир	интерферон-α: роферон- А, интрон-А, виферон, кипферон; ронколейкин; иммунофан***, полиоксидоний, панавир, индукторы интерферонов: амиксин**, циклоферон, неовир
Арбовирусы: вирус клещевого энцефалита и др.	противоклещевой иммуноглобулин, рибонуклеаза, рибавирин, панавир, реаферон-ЕС-липид, виферон	циклоферон, неовир, амиксин**, ларифан, иммунофан***, ронколейкин, полиоксидоний
Вирус лихорадки Западного Нила	рибавирин*	-
Энтерополиовирусы	реаферон-ЕС, виферон	неовир, циклоферон, ронколейкин, полиоксидоний, иммунофан***
Вирус гриппа	тамифлю (осельтамивир), реленза (занамивир), ремантадин, рибавирин*, ингавирин, реаферон-ЕС-липид, анаферон, виферон	неовир, циклоферон, ронколейкин, полиоксидоний, иммунофан***
Вирус кори	рибавирин*, изопринозин, виферон	-
Вирус краснухи	реаферон-ЕС, виферон	-

Примечания: * назначается только взрослым, ** назначается детям старше 12 лет, *** назначается детям старше 2 лет.

Примечания к инфузионной терапии при ОНМ

Применение растворов глюкозы

Применение растворов глюкозы должно быть разумно ограничено (Ю.Б. Жидков, А.В. Колотилов, 2005 г.) по следующим причинам:

1. Водные растворы глюкозы снижают осмолярность и усиливают отёк всех тканей организма, включая головной мозг. Это обусловлено тем, что применение содержащих глюкозу растворов ведёт к выделению осмотически свободной воды по мере метаболизма глюкозы.
2. Глюкоза уходит из сосудистого русла в зону наиболее поражённых тканей.
3. В условиях гипоксии мозга утилизация глюкозы снижена. Избыточное поступление её приводит к анаэробному метаболизму (гипергликемия, молочная кислота, ацидоз) и развитию ацидоза. Чем дольше его продолжительность, тем больше вероятность повреждения нервных клеток. В этих условиях концентрированные растворы глюкозы абсолютно противопоказаны. Используется глюкоза в 5% растворе.

Применение маннитола при ОНМ

Показания для применения маннитола при ОНМ (10–20% раствор):

- Острое повышение ВЧД с признаками вклинения или дислокации головного мозга
- Острое развитие коматозного состояния и судорожного синдрома, обусловленное ВЧД
- Гипоосмолярность плазмы (< 260 мосм/л)
Каждые 10 г маннитола увеличивают осмолярность крови взрослого больного на приблизительно 4 мосм/л.

Противопоказания для применения маннитола при ОНМ:

- Гипернатриемия ($\text{Na} > 155$ ммоль/л)
- Исходная гиперосмолярность плазмы > 320 мосм/кг
- Сердечная недостаточность (угроза возникновения декомпенсации из-за транзиторной гиперволемии)
- Почечная недостаточность (острый тубулярный некроз, ГУС, ОПН в стадии олигурии и полиурии, когда диурез превышает 4–6 литров)

- Кома в терминальной стадии (нарушение ауторегуляции мозгового кровотока)
- Нежелательная гиперволемиа с последующим развитием гиповолемиа

При нарушениях транскапиллярного обмена на уровне гематоэнцефалического барьера при длительном применении высоких доз маннитола (1–2 г/кг) в виде длительной постоянной инфузии может возникнуть «**феномен отдачи**», при котором действующие осмотически активные вещества перемещаются в межклеточное пространство и усиливают его гипергидратацию, вызывая вторичное повышение ВЧД. Клинически «феномен отдачи» проявляется нарастанием клиники ОНМ через 2–3 часа после инфузии. При исходном ВЧД этот феномен наблюдается очень редко.

Для предотвращения «феномена отдачи» необходимо соблюдать следующие правила:

- Разовая доза препарата не должна превышать у детей 0,25–0,5 г/кг, у взрослых 0,5–1,0 г/кг
- Вводить маннитол болюсно, при этом суммарная суточная доза при повторном введении (2–4 раза в сутки) не должна быть более 1–2 г/кг/сут у взрослых, у детей – не более 0,5–1,0 г/кг/сут
- Использовать маннитол в сочетании с салуретиками (лазикс назначают из расчёта 1–3 мг/кг сразу после инфузии и повторно через 2 часа)
- Применять коллоиды после инфузии маннитола и в половинной дозе через 2 часа
- Повторное введение при необходимости возможно через 4 часа, однако лучше избегать повторного применения маннитола, так как с каждой новой дозой препарат накапливается в интерстициальном пространстве мозга, и, как следствие, происходят формирование обратного осмотического градиента и нарастание ОНМ

В настоящее время имеются убедительные данные в пользу выраженного синергизма фуросемида и маннитола: эти два препарата совместно имеют более выраженное влияние на ВЧД.

Фуросемид снижает секрецию ликвора, понижает ВЧД пропорционально снижению объёма воды в организме (диурез 500 мл снижает внутричерепной объём жидкости на 15 мл). Доказано, что фуросемид также непосредственно уменьшает внутриклеточный отёк

клеток, а не только через уменьшение объёма интерстициальной жидкости, как считалось ранее.

Выраженность эффекта маннитола зависит от скорости введения. Скорость введения: разовая доза у детей – 0,25–0,5 г/кг за 5–10 минут, у взрослых пациентов – 0,5–1,0 г/кг 20% раствора за 15–30 минут. Другие осмодиуретики (мочевина, глицерин, сорбитол, изосорбид) в настоящее время не используются из-за большого числа побочных эффектов и осложнений.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ВЫЗВАННЫХ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ
 - 1) вирусов
 - 2) бактерий
 - 3) простейших
 - 4) прионов

2. НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНЫМИ ДЛЯ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА В СТАДИИ СУБКОМПЕНСАЦИИ (II ФАЗА) ЯВЛЯЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ СИМПТОМЫ
 - 1) резкая бледность, акроцианоз
 - 2) сознание сохранено, заторможенность
 - 3) одышка
 - 4) резкая тахикардия > 100 уд./мин
 - 5) снижение артериального давления до 40% от нормы
 - 6) гипертермия
 - 7) олигурия

3. ДЛЯ ГИПЕРКОАГУЛЯЦИОННОЙ ФАЗЫ ДВС-СИНДРОМА ХАРАКТЕРНЫ ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ
 - 1) ↑ фибринолиза
 - 2) ↓ факторов свёртывания
 - 3) ↓ фибринолиза
 - 4) ↓ числа тромбоцитов

4. ДЛЯ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ
 - 1) нарушение дыхания (одышка выражена)
 - 2) нарастающая ригидность грудной клетки
 - 3) клиническая картина нарастающего отёка лёгких
 - 4) ригидность мышц затылка
 - 5) типичная рентгенологическая картина (усиление легочного рисунка, интерстициальный отёк лёгких)
 - 6) артериальная гиперксемия и гиперкапния
 - 7) диарея

5. ПРЕВЕНТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОПН ПРИ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОМ ШОКЕ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ ВВЕДЕНИЕ ПРЕПАРАТА

- 1) лазикс
- 2) эуфиллин
- 3) допамин (1–3 мкг/кг/мин)
- 4) норадреналин

6. КЛИНИЧЕСКИМИ КРИТЕРИЯМИ ФАЗ ОТЁКА-НАБУХАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА I СТЕПЕНИ ЯВЛЯЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ СИМПТОМЫ

- 1) нарушение сознания
- 2) психомоторное возбуждение
- 3) ↑ АД
- 4) боли в животе
- 5) ригидность грудной клетки
- 6) гипертермия
- 7) выраженная головная боль
- 8) рвота
- 9) выраженные менингеальные знаки
- 10) чёрный стул «мелена»
- 11) гиперемия и потливость лица

7. ДЛЯ СЕРОЗНОГО МЕНИНГИТА ХАРАКТЕРЕН

- 1) плеоцитоз с преобладанием нейтрофилов
- 2) умеренный цитоз, преимущественно лимфоцитарный
- 3) ликвор с большим количеством эритроцитов – «клюквенный морс»

8. ПРИ ОТЁКЕ МОЗГА ИЗМЕНЕНИЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НАБЛЮДАЮТСЯ

- 1) в сером веществе мозга
- 2) в белом веществе

9. ПРИ НАБУХАНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ИЗМЕНЕНИЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НАБЛЮДАЮТСЯ

- 1) в белом веществе мозга
- 2) в сером веществе

10. ПОМОЩЬ БОЛЬНОМУ С ИТШ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ

- 1) в инфекционном отделении
- 2) в отделении реанимации

11. ДЛЯ СИНДРОМА МЕНИНГИЗМА ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЯВЛЯЕТСЯ ХАРАКТЕРНЫМ

- 1) повышенное давление ЦСЖ
- 2) плеоцитоз
- 3) нормальное или несколько сниженное количество белка

12. НАИБОЛЕЕ ОПТИМАЛЬНО СООТНОШЕНИЕ КОЛЛОИДОВ И КРИСТАЛЛОИДОВ

- 1) 1:2
- 2) 1:3
- 3) 1:1
- 4) 2:1

13. БОЛЬНОМУ С МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОМ ТЯЖЁЛОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ НЕВЫЯСНЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ НЕОБХОДИМО НАЗНАЧИТЬ АНТИБИОТИКОВ

- 1) 2
- 2) 1

14. ПРИ УГРОЗЕ ИЛИ РАЗВИТИИ ИТШ ПРИ СЕПСИСЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНО МОЖНО НАЗНАЧИТЬ ПРЕПАРАТЫ

- 1) пентаглобин, интраглобин
- 2) интерфероны
- 3) зовиракс

15. ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЁЗНОМ СЕПСИСЕ С УГРОЗОЙ ИТШ НЕОБХОДИМО НАЗНАЧИТЬ АНТИБИОТИК

- 1) ципрофлоксацин
- 2) цефтриаксон
- 3) левомицетин-сукцинат
- 4) пенициллин

16. СУТОЧНАЯ ДОЗА БЕНЗИЛПЕНИЦИЛЛИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ФОРМ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 100 тыс. ЕД/кг
- 2) 200–300 тыс. ЕД/кг (до 500 тыс. ЕД/кг)

17. СУТОЧНАЯ ДОЗА ЦЕФТРИАКСОНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ФОРМ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ (ГРУДНЫЕ ДЕТИ И ДЕТИ МЛАДШЕ 12 ЛЕТ) СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 80 мг/кг массы тела
- 2) 4 г/сутки

18. ЛЕТАЛЬНЫЙ ИСХОД МОЖНО ПРЕДСКАЗАТЬ ПРИ КОЛИЧЕСТВЕ БАЛЛОВ ПО ШКАЛЕ КОМЫ ПО GMSPS

- 1) < 8
- 2) > 8
- 3) > 6
- 4) > 10

19. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОМ МЕНИНГИТЕ, ВЫЗВАННОМ E. COLI ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) цефтриаксон
- 2) пенициллин
- 3) эритромицин

20. ИСХОДАМИ ВИРУСНЫХ ЭНЦЕФАЛИТОВ У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) выздоровление
- 2) вегетативное состояние
- 3) грубая очаговая симптоматика
- 4) арахноидит
- 5) эпилептиформный синдром
- 6) гипертензионный синдром
- 7) церебрастенический синдром

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1. Пациент, 28 лет, был доставлен в инфекционный стационар в порядке «скорой помощи» с подозрением на острый менингит с высокой температурой – 42 °С, спутанностью сознания и грубой «доскообразной» ригидностью мышц затылка. При детальном осмотре врачом приёмного покоя были выявлены следующие симптомы: психомоторное возбуждение, периодические судороги, лицо красное, «сальное», сужение зрачков. Сыпи на коже нет. Гиперемия задней стенки глотки, дужек. Тахикардия, повышение АД, в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, одышка. Живот мягкий, печень и селезёнка не увеличены.

1. Какой диагноз клинически можно поставить больному?
2. Какое осложнение можно заподозрить?
3. Где должна быть оказана медицинская помощь больному?

Задача № 2. У больного 30 лет менингоэнцефалит неясного генеза, тяжёлой степени тяжести, с гнойным ликвором, осложнившийся отёком-набуханием мозга.

Назначьте терапию данному больному (общие принципы лечения).

Задача № 3. У пациентки 38 лет острый гнойный менингит с ИТШ II–III степени.

Назовите общие принципы терапии.

Задача № 4. Больная З., 24 лет, заболела 8 февраля, через 3 дня после контакта с лихорадящим больным, появились насморк, кашель, головная боль, умеренная лихорадка. В ночь на 12 февраля состояние резко ухудшилось: усилилась головная боль, несколько раз была рвота, температура поднималась до 40 °С. Через 2 часа больная потеряла сознание.

Объективно: лицо гиперемировано, пульс 120 уд./мин, ритмичен. Тоны сердца приглушены. АД – 160/110 – 140/80 мм рт. ст. Шумное ритмичное дыхание типа Чейн-Стокса. Резко выражен менингеальный синдром. Отмечаются снижение корнеального рефлекса с обеих сторон, периферический парез лицевого нерва, асимметрия коленных рефлексов, выражены пирамидные знаки. Во время осмотра развился приступ клонико-тонических судорог.

1. Предварительный диагноз?

2. Экстренная терапия?

Задача № 5. Больная З., 34 лет, заболела 4 января, через 3 дня после контакта с лихорадящим больным у неё появились насморк, кашель, головная боль, умеренная лихорадка. На 4-й день болезни состояние резко ухудшилось: усилилась головная боль, неоднократная рвота, температура поднялась до 40 °С, через 2 часа больная потеряла сознание.

Объективно: лицо гиперемировано, пульс 120 уд./мин, ритмичный, тоны сердца приглушены, АД – 160/110 – 140/80 мм рт. ст. Шумное ритмичное дыхание типа Чейн-Стокса. Резко выражен менингеальный синдром, снижены сухожильные рефлексy с 2-х сторон, периферический парез лицевого нерва, асимметрия сухожильно-коленных рефлексов. Выражены пирамидные знаки. Во время осмотра развился приступ клонико-тонических судорог.

1. Предварительный диагноз?

2. Мероприятия в очаге?

Задача № 6. При исследовании ликвора больного жидкость оказалась мутноватой, молочно-белого цвета, цитоз 1310/3, нейтрофилы составили 80%, лимфоциты – 20%, белок – 5,4 г/л, сахар – 2,4 ммоль/л.

Общий анализ крови: лейкоцитов – 28,2 Г/л, СОЭ – 24 мм/час, палочкоядерных – 11%, сегментоядерных – 63%, эозинофилов – 0%, лимфоцитов – 15%, моноцитов – 6%.

1. Предполагаемый диагноз, период болезни?

2. Назначьте дополнительные специфические методы исследования для решения окончательного диагноза.

Задача № 7. Больной П., 28 лет, поступил в инфекционное отделение на 2-й день болезни. Заболел внезапно, появились сильные головные боли, особенно в лобно-височных областях и надбровных дугах, светобоязнь, сухость в носу, боли и жжение за грудиной. При осмотре отмечена гиперемия конъюнктив и кожи лица, резко выражена гиперемия дужек мягкого нёба, задней стенки глотки. Температура – 40 °С. Тахикардия. Из эпидемиологического анамнеза выяснено, что за 3 дня до этого аналогично заболела жена.

1. Предварительный диагноз?

2. Методы лабораторной диагностики?

Задача № 8.

Больная А., 24 лет, вызвала врача «скорой помощи» 1.01.97 по поводу появления слабости, сухости во рту, «тумана», расплывчатости контуров предметов перед глазами и их двоения, затруднения при глотании пищи и слюны, осиплости голоса, головной боли, головокружения. Заболела остро вечером 31.12, появились вздутие живота и почти одновременно весь описанный симптомокомплекс. В течение дня состояние и самочувствие продолжали ухудшаться, вызвала «скорую помощь». Эпиданамнез: накануне, 30.12 днём, была в гостях вместе с дочерью 8 лет. Угощали консервами, грибами и соками домашнего приготовления. У ребёнка был однократный жидкий стул и в настоящее время чувствует себя хорошо. Одна из гостей, К., 36 лет, уже госпитализирована в больницу с такими же жалобами.

Объективно: состояние средней тяжести. Активна. Лицо бледное. В лёгких – без патологических изменений. ЧД 18–20 в мин, тоны сердца приглушены. Язык сухой, обложен бело-жёлтым налётом. Живот мягкий, безболезненный. Вспомнила, что стул был вечером 31.12, жидкий однократно, боли в животе; из неврологических симптомов выявлен равносторонний полуптоз, ограничение движения глазных яблок со снижением зрачковых реакций. Глотание жидкости затруднено, но поперхивания нет. Мягкое нёбо подвижно, небольшая охриплость голоса, затруднение речи.

1. Предварительный диагноз?

2. Степень тяжести болезни?

3. Тактика действия врача?

Задача № 9. Больная О., 40 лет, обратилась в поликлинику 14.04 с жалобами на слабость, сухость во рту, «двоение» и «расплывчатость» предметов перед глазами. Заболела остро 13.04 в 19.00, появились тошнота, боль в животе, его вздутие. К утру следующего дня отметила сухость во рту, двоение предметов. Нарастали слабость, головокружение, отметила шаткость походки. Эпиданамнез: 12.04 была в гостях, ела консервированные грибы домашнего приготовления. Больной была предложена госпитализация, но она отказалась из-за семейных обстоятельств, была отпущена домой. 15.04 была вызвана «скорая помощь», т. к. появилось затруднение при глотании пищи как твёрдой, так и жидкой. Голос охрип и приобрёл носовой оттенок, появился страх нехватки воздуха.

Объективно: состояние средней тяжести. В сознании. Активна. Лицо умеренно гиперемировано. В лёгких дыхание жёсткое. ЧД – 26 в мин. ЧСС – 84 в минуту, АД – 150/80 мм рт. ст. Язык сухой, обложен коричневым налётом. Живот чувствителен при пальпации в эпигастрии. Лицо амимично. Выражен двусторонний птоз. Движения глазных яблок ограничены. Умеренный мидриаз. Дисфония. Дизартрия. Мягкое нёбо малоподвижно. Попёрхивание при глотании воды.

1. Предварительный диагноз?

2. Тяжесть течения, анализ тактики ведения больной в поликлинике?

3. Дальнейшие действия врача?

Задача № 10. Больная А., 22 лет, поступила в клинику на 2-й день заболевания с жалобами на сильную головную боль, мышечные боли, рвоту, светобоязнь, раздражительность, лихорадку (39–40 °С). Объективно: выражены ригидность затылочных мышц, боль по ходу нервных стволов, положительные симптомы Кернига, Брудзинского; пульс – 124 в минуту, АД – 140/85 мм рт. ст. Анализ спинномозговой жидкости: вытекала струёй, реакция Панди +++, цитоз – 36 клеток, из них 28 лимфоцитов, белок – 1,3 г/л, сахар – 2,7 ммоль/л, хлориды – 102 ммоль/л. Из эпиданамнеза выяснено, что за 2 недели до заболевания была в лесу, а через 2 дня с волосистой части головы удалила 2-х присосавшихся клещей. Специфический иммуноглобулин введён через 2 дня после удаления клещей.

1. Предварительный диагноз?

2. План лабораторных исследований?

3. Лечение?

Задача № 11. Больной Ф., 40 лет, поступил в хирургический стационар с диагнозом «инфицированная рана затылочной области, абсцесс мозга». Восемь дней назад получил травму головы, при этом в мягкую ткань внедрилась небольшая щепка. Через 4 часа была проведена первичная обработка раны. При поступлении больной предъявлял жалобы на головные боли. Объективно: выраженный птоз правого века, сглаженность носогубной складки, гиперестезия болевой чувствительности на той же стороне лица, резко выраженная ригидность затылочных мышц. Через несколько часов состояние резко ухудшилось: появились тризм, дисфагия, распространённая

ригидность мышц, опистотонус, развился первый апноэтический криз. В дальнейшем течение необычно бурное: значительной силы судороги, сопровождающиеся остановкой дыхания, что требовало реанимационных мероприятий. Ко 2-му дню болезни возник исключительной выраженности тризм, ригидность мышц затылка, опистотонус, температура – 40 °С, пульс 160 ударов в минуту, АД – 80/50 мм рт. ст. Резчайшая потливость. Больной умер на 4-й день пребывания в стационаре.

1. Предварительный диагноз?

2. Указать на каком этапе медицинской помощи были допущены ошибки?

3. План лечения?

Задача № 12. Врач-инфекционист вызван на консультацию в реанимационное отделение к больному, поступившему с подозрением на столбняк. Больной возбуждён, в момент осмотра имел место выраженный гипертонус затылочных мышц и мышц спины, а также судороги стоп и кистей рук, тризм, сердцебиение, цианоз, затруднённое дыхание, расширение зрачков.

1. Предварительный диагноз?

2. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальный диагноз?

Задача № 13. Ребёнку 9 лет, заболел остро. Пожаловался на головную боль, тошноту, измерили температуру – 40 °С. Вскоре появились жалобы на головокружение, болезненность глазных яблок, возникла рвота. На 2-й день болезни врач при осмотре оценил состояние как тяжёлое, температура – 39,7 °С, гиперемия лица, кожа влажная, выраженная инъекция сосудов склер. В зеве – умеренная гиперемия дужек, зернистость слизистой оболочки мягкого нёба и задней стенки глотки, язык белый, влажный. Слизистая щёк гладкая, блестящая. Незначительное слизистое отделяемое из носа. Увеличены периферические лимфатические узлы, болезненны. Ригидность затылочных мышц, Кернига, Брудзинского, кожные рефлексы снижены, ребёнок сонлив. Другой патологии не выявлено. Больного срочно госпитализировали. В больнице сделали общий анализ крови: Эр. – $4,0 \times 10^{12}$, Нб – 122 г/л, Лк. – 9×10^9 , Э – 0%, П – 3%, С – 37%, Л – 55%, М – 5%, СОЭ – 15 мм/час; спинномозговая пункция: жидкость шла под давлением, прозрачная, цитоз – 533

клетки, нейтрофилов – 23%, лимфоцитов – 77%, белок, сахар, хлориды в пределах нормы, реакция Панди слабоположительная. В семье есть ещё 2 ребёнка 4 и 6 лет, посещающие детский сад.

1. О каких заболеваниях можно подумать?

2. Что нужно выяснить и сделать для постановки окончательного диагноза?

3. Мероприятия в домашнем очаге?

Задача № 14. Больной 12 лет находился в туберкулёзном санатории по поводу первичного туберкулёзного комплекса в стадии кальцинации. Через 2 недели после поступления в санаторий у ребёнка поднялась температура до 38,5 °С, и врачом санатория был поставлен диагноз катаральной ангины. Через 3 дня ребёнок считался здоровым. На 6-й день после первого подъёма температуры вновь отмечались повышение до 37,5 °С, головная боль, боль в мышцах шеи, спины, левой руки, тошнота, рвота. При осмотре выявлены ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского, сухожильные и периостальные рефлекссы то вызываются хорошо, то резко снижены, особенно с левой руки. Ребёнок вялый, неохотно меняет положение в кровати. Другой патологии не выявлено. Врач заподозрила менингит, сделала пункцию. На седьмой день болезни состояние без изменений, но рвоты нет, тошнота уменьшилась. Появилась слабость в левой руке. Ребёнок не может поднять её вверх. Сухожильные рефлекссы на левой руке не вызываются.

1. Чем характеризуется спинномозговая жидкость при туберкулёзном менингите?

2. Если у ребёнка ликвор характеризовался клеточно-белковой диссоциацией, то о каком заболевании можно подумать на основании клиники?

3. Чем можно подтвердить диагноз?

4. Как сформулировать диагноз?

Задача № 15. Больная О., 3 года, заболела остро на летней даче детского сада: температура 39,2 °С, головная боль, нарушение сознания, кратковременные судороги, рвота. На 2-й день симптомы прошли, температура снизилась до 37,5 °С. Сохранялись слабость, снижение аппетита. На 5-й день вновь температура 39,0 °С, держалась 3 дня. Отмечались ригидность затылочных мышц,

симптом Кернига, заторможенность. В зеве разлитая гиперемия, гиперплазия фолликулов задней стенки глотки. На коже единичные синячки в области предплечий и голеней. Отмечалось напряжение мышц живота, стул сохранялся нормальным.

- 1. О каком заболевании следует подумать?*
- 2. Назовите предполагаемую этиологию этого заболевания?*
- 3. Ваша врачебная тактика?*
- 4. Возможные изменения в ликворе, их длительность?*

Задача № 16. К участковому врачу в поликлинику пришёл на приём мальчик 9 лет на 2-й день болезни с жалобами на сильную головную боль, тошноту, рвоту. Температура на 2-й день держится в пределах 38,0–39,0 °С. При осмотре выявлены некоторая заложенность носа, гиперемия и увеличение лимфоидного аппарата задней стенки глотки. Ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига и Брудзинского. В школе, где он учится, карантин нет.

- 1. О каком заболевании следует подумать?*
- 2. Какие данные необходимы для доказательства этиологии заболевания?*
- 3. Какие результаты должны быть получены при постановке больного диагноза менингококкового менингита?*
- 4. Какие результаты должны быть получены при постановке больного диагноза энтеровирусного менингита?*

Задача № 17. Ребёнок, 1 г. 2 мес., заболел остро, температура в первые часы достигла 39,8 °С, состояние тяжёлое, сопорозное. Одновременно с повышением температуры у больного на ногах, ягодицах появилась геморрагическая сыпь различной формы и размеров. Количество сыпи быстро увеличивалось и распространялось на туловище, руки, лицо. Был вызван врач. При осмотре кроме указанной патологии и глухости сердечных тонов, тахикардии другой патологии он не выявил.

- 1. О каком заболевании следует подумать?*
- 2. На основании каких симптомов?*
- 3. Ваши мероприятия в отношении больного?*

Задача № 18. Роман Н., 6 лет, поступил на 2-й день болезни с диагнозом «грипп с геморрагическим синдромом».

Развивался нормально, болел редко. Контакт с инфекционными больными не было.

Заболел внезапно. Утром был совершенно здоров, гулял, играл с детьми. В 16 часов пожаловался на головную боль, была рвота 2 раза, температура – 39,5 °С. Ночью плакал от сильной головной боли, 3 раза была рвота, которая не приносила облегчения. Утром температура 40 °С, замечена сыпь.

При поступлении состояние тяжёлое. В сознании, но резко заторможен. Занимает вынужденное положение – позу «легавой собаки». Гиперестезия. На коже бёдер и ягодиц единичные крупные элементы геморрагической звёздчатой сыпи, некоторые с начинающимся некрозом в центре. Резко выражена ригидность затылочных мышц. Резко положительные симптомы Кернига, Брудзинского. Красный дермографизм.

1. Поставьте диагноз.

2. Наметьте план обследования.

3. Укажите причину диагностической ошибки, перечислите клинические проявления, не характерные для гриппа.

4. Назначьте лечение.

Задача № 19. Больная 8 лет заболела остро, температура – 38,9 °С, головная боль, рвота. Обратились сразу к врачу. При осмотре выявлено состояние тяжёлое, ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского. Брюшные рефлексы снижены. Сердечные тоны приглушены, пульс – 100 в минуту, АД – 90/45 мм рт. ст. Другой патологии не выявлено. Из анамнеза установлено, что накануне ела колбасу, которая лежала 2 суток на окне; у младшей сестры 7 лет месяц тому назад подруга болела эпидемическим паротитом. У женщины в соседней квартире открытая форма туберкулёза. Девочку госпитализировали. В больнице сделали спинномозговую пункцию. Ликвор шёл под давлением, прозрачный. Количество клеток увеличено – 350×10^6 /л, 80% из них – лимфоциты, белок – 0,66 г/л, сахар и хлориды в норме.

1. О каких заболеваниях можно подумать?

2. Ваше мнение по окончательному диагнозу?

3. На основании каких данных Вы его поставили?

Задача № 20. К врачу обратилась мама с больным ребёнком в возрасте 10 мес. 4 дня назад был подъём температуры до 38,5 °С,

которая после дачи панадола снизилась. Со 2-го дня болезни кашель, небольшое слизистое отделяемое из носа. Лечили по поводу ОРЗ бисептолом, каплями в нос. На 4-й день вновь подъём температуры до 39,5 °С, повторная рвота, отказ от груди, выражено беспокойство. Мать не может успокоить ребёнка – постоянно кричит. При осмотре состояние тяжёлое, температура – 39,8 °С, кричит, вздрагивает. Телосложение правильное, подкожно-жировой слой развит достаточно, признаков эксикоза нет. Большой родничок 0,5×0,5 см, края плотные, напряжён. Выражена бледность кожных покровов с оральным и орбитальным цианозом. Глаза, нос чистые. Реакция зрачков на свет живая. Положительный симптом Лессажа. Слизистые розовые, влажные, блестящие, умеренная гиперемия дужек, зернистость задней стенки глотки. Язык обложен, влажный. Дыхание пуэрильное 60 в минуту. Сердечные тоны громкие, 130 уд./мин. Живот обычной формы, мягкий, печень, селезёнка не увеличены. Не мочится 5 часов. За 2 недели до заболевания мама перенесла ОРЗ – несколько дней боли в горле, насморк. Второй ребёнок, 3 года, здоров.

1. Поставьте клинический диагноз.

2. Что помогло Вам в постановке диагноза?

3. Как можно подтвердить Ваш диагноз?

4. Ваша тактика в отношении больного ребёнка и его родных?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Номер задания	Номер ответа
1	1, 2, 3
2	1, 2, 3, 4, 6, 7
3	2, 3, 4
4	1, 2, 3, 5, 6
5	1, 2, 3
6	1, 2, 3, 6, 7, 8, 9, 11
7	2
8	2
9	2
10	2
11	1, 3
12	2
13	1
14	1
15	1, 2, 3
16	2
17	1
18	2
19	1
20	1, 2, 3, 5, 6, 7

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача № 1

1. Острый менингоэнцефалит невыясненной этиологии.
2. Отёк-набухание головного мозга.
3. Отделение реанимации.

Задача № 2

1. Госпитализация в ОРИТ; 2) 2 антибиотика в/в; 3) дегидратация; 4) форсированный диурез; 5) глюкокортикостероиды; 6) инфузионная терапия; 7) коррекция КЩС и электролитов; 8) коррекция артериальной гипертензии; 9) купирование психомоторного возбуждения; 10) улучшение мозгового метаболизма и кровообращения.

Задача № 3

1. Перевод больной в отделение реанимации; 2) поддержание адекватного газообмена путём использования соответствующих режимов респираторной поддержки (поддержание транспорта O₂); снижение скорости реакции цитокинового каскада; 3) инфузионная терапия на фоне постоянного мониторинга показателей гемодинамики; 4) антибактериальная терапия.

Задача № 4

1. Менингококковая инфекция, менингоэнцефалит, отёк головного мозга.
2. Комплексное: пенициллин 300–500 тыс. ЕД на 1 кг массы больного до нормализации температуры и снижения цитоза до 100 клеток в 1 мкл; левомецетин-сукцинат натрия, дезинтоксикационная, противосудорожная, симптоматическая терапии.

Задача № 5

1. Менингококковая инфекция, менингоэнцефалитическая форма, тяжёлое течение.
2. Дезинфекция, обследование контактных на менингококконосительство и лечение. Наблюдение в очаге за контактными 12 дней, сан. просвет. работа, в детских садах – введение иммуноглобулина с целью серопротекции.

Задача № 6

1. Менингококковая инфекция? Гнойный менингит? Острый период.
2. Посев ликвора, крови, серологические реакции в динамике, мазки крови, ликвора с исследованием под микроскопом.

Задача № 7

1. Грипп.
2. Вирусологические, серологические.

Задача № 8

1. Ботулизм.
2. Средняя тяжесть течения болезни.
3. После промывания желудка и забора проб материала на ботулотоксин необходимы срочная госпитализация в специализированный стационар, введение противоботулинической сыворотки, динамическое наблюдение за функцией дыхания, проведение ИВЛ по показаниям. Кроме того, следует дать экстренное извещение в ЦСЭН для обследования очага и взятия проб продуктов. Проведение клинического обследования ребёнка (возможно лёгкое течение ботулизма).

Задача № 9

1. Ботулизм.
2. Течение тяжёлое. Врачом поликлиники допущена грубая ошибка: при малейшем подозрении на ботулизм необходима немедленная госпитализация больного.
3. Госпитализация больной в специализированное отделение или отделение интенсивной терапии на машине скорой помощи с врачебной бригадой.

Задача № 10

1. Клещевой энцефалит, менингеальная форма.
2. Учитывая длительное пребывание клеща на теле, необходимо исключить микст-инфекцию (клещевой энцефалит + болезнь Лайма). Обследование: вирусологические и серологические реакции методом парных сывороток.
3. Иммуноглобулин донорский 3–6 мл внутримышечно 1 раз в день в течение лихорадочного периода; рибонуклеаза по 0,3 × 6 раз в день до нормализации температуры или йодантипирин по схеме;

дезинтоксикационная и дегидратационная терапии, витамины группы В, а также антибиотики: пенициллин по 2 млн. ЕД × 6 раз в день в течение 20 дней, цефалоспорины по 2,0 × 2 раза в день, 14–21 день в/м; сосудистые, десенсибилизирующие средства, наринэ.

Задача № 11

1. Столбняк.
2. Во время первичного обращения не была проведена активно-пассивная иммунизация.
3. Серотерапия, нейроплегическая смесь, миорелаксанты, сердечно-сосудистые препараты.

Задача № 12

1. Столбняк.
2. С экзогенной интоксикацией, истерией.

Задача № 13

1. серозный менингит (энтеровирусной, полиомиелитной, паротитной, герпетической этиологии).
2. Сезон года;
 - контакт с инфекционными больными;
 - вирусологическое и бактериологическое обследования слизи из носоглотки и ликвора;
 - иммунофлюоресценция;
 - серологическое исследование (парные сыворотки);
 - наблюдение в динамике.
3. Экстренное извещение;
 - заключительная дезинфекция – влажная уборка, проветривание, кварцевание;
 - разобщение контактных детей на 3–4 недели;
 - наблюдение за контактными детьми в течение 3–4 недель;
 - провести с родителями санитарно-просветительную работу.

Задача № 14

1. Ликвор под давлением, цитоз лимфоцитарного характера, белок повышен, реакция Панди положительная, сахар снижен, при стоянии часто выпадает фибринозная плёнка.
2. Серозный менингит вирусной этиологии, возможно, полиомиелит.
3. Вирусологическое и серологическое обследования;

➤ выяснить контакты до поступления в санаторий и эпид. ситуацию, откуда он приехал.

4. Полиомиелит, спинальная форма, паралич левой руки (дельтовидная мышца). Сопутствующий: первичный туберкулёзный комплекс в стадии кальцинации.

Задача № 15

1. Менингит, менингоэнцефалит.

2. Энтеновирусная инфекция (Коксаки), паротитная инфекция, менингиты другой этиологии.

3. Госпитализация больного.

4. Опалесценция ликвора, лимфоцитарный цитоз в течение 3–4 недель.

Задача № 16

1. Менингит.

2. Сезон;

- наличие контакта;
- общий анализ крови;
- вирусологическое и бактериологическое исследования слизи из носоглотки и испражнений;
- исследование спинномозговой жидкости;
- серологическое исследование (РПГА, РСК, РТГА) – парные сыворотки.

3. Сезонность – конец зимы – начало весны;

- контакт с больным менингококковой инфекцией или эпидемическое неблагополучие в населённом пункте;
- высокий лейкоцитоз нейтрофильного характера;
- повышение СОЭ;
- в ликворе – нейтрофильный цитоз, повышение белка;
- высеивание менингококка из носоглотки или ликвора;
- нарастание титра антител к менингококку.

4. Сезонность – лето;

- контакт с больным энтеровирусной инфекцией или эпидемическое неблагополучие в населённом пункте;
- лейкопения (или лейкоцитоз) лимфоцитарного характера;
- СОЭ нормальное или слегка повышено;
- в ликворе: лимфоцитарный цитоз, белок слегка повышен;

- выделение энтеровирусов из слизи носоглотки или испражнений;
- рост титра антител к энтеровирусам.

Задача № 17

1. Менингококковая инфекция, менингококцемия.
2. Острое начало;
 - высокая лихорадка;
 - сопор;
 - геморрагическая сыпь различной формы;
 - начало высыпания с нижних конечностей.
3. Экстренное извещение;
 - в/м левомецетин-сукцинат из расчёта 25 тыс. ЕД/кг массы (разовая доза);
 - в/м преднизолон из расчёта 3 мг/кг массы (разовая доза);
 - срочная госпитализация.

Задача № 18

1. Менингококковая инфекция, менингит, менингококцемия.
2. Люмбальная пункция, анализ спинномозговой жидкости;
 - «толстая капля»;
 - общий анализ крови.
3. Очень сильная головная боль;
 - многократная рвота, не приносящая облегчения;
 - геморрагическая звёздчатая сыпь;
 - резко выражен менингеальный синдром.
4. Пенициллин 800 тыс. × 6 раз в день;
 - димедрол 0,01 × 2 раза в день;
 - жаропонижающие;
 - витамины В₁, В₂ по 0,005 × 2 раза в день;
 - инфузионная терапия с целью дезинтоксикации, дегидратации.

Задача № 19

1. Эпидемический паротит, нервная форма;
 - менингит серозный вирусный;
 - туберкулёзный менингит;
 - пищевая токсикоинфекция.
2. Эпидемический паротит, нервная форма, менингит.

3. Острое начало;
- менингеальный синдром;
 - гипертензионный синдром;
 - характер ликвора;
 - эпидемические данные.

Задача № 20

1. Менингококковая инфекция, генерализованная форма (менингит), типичная форма.
2. Контакт с матерью, больной ОРЗ – назофарингитом;
 - последовательность развития симптомов у больного: сначала ОРЗ – назофарингит, и на 2-й волне появление неврологической симптоматики, токсикоза, утяжеление состояния.
3. Картина периферической крови: лейкоцитоз, нейтрофилёз со сдвигом влево с токсической зернистостью, увеличение СОЭ;
 - данные спинномозговой пункции (плеоцитоз, нейтрофилёз, повышение давления, увеличение белка);
 - высев менингококка из носоглоточной слизи (у ребёнка и матери), ликвора ребёнка.
4. Госпитализация и лечение в инфекционном стационаре до санации ликвора, нормализации температуры, хорошего самочувствия с отрицательными данными посева носоглоточной слизи;
 - карантин на семью в течение 10 дней с бактериологическим обследованием всех членов семьи;
 - ежедневный осмотр ребёнка участковым педиатром (3-летнего), термометрия 2 раза в день.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Некоторые физиологические показатели организма здорового ребёнка

Артериальное давление, мм рт. ст.

Возраст	Систолическое давление	Диастолическое давление
Новорожденные	60-90	20-60
Младенцы (до 6 мес)	87-105	53-66
До 2 лет	95-105	53-66
До 7 лет	97-112	57-71
До 15 лет	112-128	66-80

Расчёт АД у здоровых детей:

Минимальное систолическое АД = $70 \times 2 \times (\text{возраст в годах})$

Минимальное диастолическое АД = $2/3$ систолического АД

Частота сердечных сокращений в 1 мин

Возраст	В состоянии бодрствования	Средний уровень	В состоянии сна
До 3 месяцев	85-105	140	80-160
От 3 мес до 2 лет	100-190	130	75-160
От 2 до 10 лет	60-140	80	60-90
Старше 10 лет	60-100	75	50-90

Частота дыхания в 1 мин

Возраст	Частота дыхания
Новорожденные	40-60
До 1 года	30-35
5 лет	25
10 лет	20
14 лет	16-18

Показатели кислотно-основного состояния

Кровь	pH	P _{CO2} , мм рт. ст.	HCO ₃ ⁻ , мэкв/л	P _{O2} , мм рт. ст.
Артериальная	7,38-7,45	35-45	23-27	90-100
Венозная	7,35-7,4	45-50	24-29	40

У детей до 1 года уровень CO₂ плазмы 20–24 ммоль/л, а pH ниже примерно на 0,05.

Электролитный состав крови

Na, мэкв/л	K, мэкв/л	Cl, мэкв/л	Осмолярность, мосм/л
140	4-5	100	285-295

Суточная потребность в электролитах (ммоль/кг/сут)

Натрий 3-5

Калий 1-3

Кальций 0,1-1 (3 ммоль у набирающего массу недоношенного)

Магний 0,1-0,7

Хлорид 3-5

Фосфат 0,5-1 (2,5 ммоль у набирающего массу недоношенного)

Na^+ – 1 мэкв = 23 мг; 1 г = 43,5 мэкв. В 1 г поваренной соли (NaCl) содержится 18 мэкв Na^+ .

Суточная потребность в Na^+ – 40-60 мэкв/м² или 10-30 мэкв на 1 л суточной потребности в воде.

K^+ – 1 мэкв = 39,1 мг; 1 г = 25,6 мэкв. Обычная суточная потребность в K^+ – 30-40 мэкв/м² или 10-30 мэкв на 1 л суточной потребности в воде.

Cl^- – 1 мэкв = 35,5 мг; 1 г = 28 мэкв; 1 г поваренной соли (NaCl) содержит 18 мэкв Cl^- .

Ca^{2+} – 1 мэкв = 20 мг; 1 г = 50 мэкв.

Минимальная потребность в воде.

❖ Расчёт по площади поверхности тела (для детей с массой тела более 10 кг) – 1500 мл/м²/сут

Коэффициент минимальной потребности в воде в зависимости от возраста

Недоношенный	0,10–0,15	5 лет	0,75
Новорожденный	0,20	9 лет	1,00
1 год	0,35	14 лет	1,50
2 года	0,50	Взрослый	1,75

❖ Расчёт по энергетическим потребностям:

100–150 мл / 100 ккал

❖ Расчёт по массе тела:

Новорожденные

Дети старше 1 месяца

1-е сутки – 60-80 мл/кг

100 мл/кг на первые 10 кг веса

2-е сутки – 80-100 мл/кг

50 мл/кг на следующие 10 кг веса

3-и сутки – 100-120 мл/кг

20 мл на каждый кг веса сверх 20 кг

4-е сутки и позже – 120-150 мл/кг

Приложение 3

Физиологические показатели сердечно-сосудистой, дыхательной и кроветворной систем человека в зависимости от возраста

Возраст	АД ммHg	Пульс в 1 мин	ОЦК мл/кг	Гема- токрит %	Частота дыхания в 1 мин	Перспи- рация мл/кг	Потери при ИВЛ мл/ч
1 мес	80/50	140	100	45	35-45	35	100
1 год	90/60	125	90	35	30-35	30	150
3 года	100/60	110	80	35	25-28	25	200
7 лет	100/65	95	80	37	23-25	20	250
10 лет	110/65	80	70	37	20-23	17	300
14 лет	120/70	70	70	40	18-20	14	400
Взрос- лые	120/80	60	70	45	16-18	13	50

Приложение 4

Добутамин							
Приготовление: Концентрация – 1000 мкг в 1 мл							
Растворить 250 мг вещества в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида							
Назначение: Обычная доза от 5 до 15 мкг/(кг×мин)							
Доза, мкг/(кг×мин)	Масса тела, кг						
	40	50	60	70	80	90	100
5	12	15	18	21	24	27	30
10	24	30	36	42	48	54	60
15	36	45	54	63	72	81	90
20	48	60	72	84	96	108	120
40	96	120	144	168	192	216	240
Дофамин							
Приготовление: содержимое 1 ампулы (200 мг вещества) разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы (нельзя смешивать растворы дофамина с щелочными растворами)							
Концентрация: 800 мкг/мл							
Скорость инфузии, капли в минуту							
Доза, мкг/(кг×мин.)	Ожидаемый эффект	Масса тела, кг					
		40	60	80	100		
1	Расширение почечных сосудов	3	5	6	8		
3	↓	9	14	18	23		
5	Увеличение сердечного выброса	15	20	27	38		
7,5	↓	23	32	42	57		
10	Вазоконстрикция	30	45	60	75		
20	↓	60	90	120	150		

Приложение 5

Нитроглицерин	
Приготовление: Концентрация – 400 мкг/мл Развести 200 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 100 мг в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида	
Применение: Венозная вазодилатация: от 1 до 50 мкг/мин Обычная доза: от 1 до 400 мкг/мин	
Доза, мкг/мин.	Скорость инфузии, микрокапли/мин
5	1
10	2
25	4
50	8
75	11
100	15
150	23
200	30
250	38
300	45
350	53
400	60

Приложение 6

Норадреналина гидротартрат		
Приготовление:		
Концентрации 16 мкг/мл 8 мкг/мл		
Развести 8 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 4 мг в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида 4 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 2 мг в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида		
Применение: препарат в дозах 1–10 мкг/мин стимулирует в большей степени β -адренорецепторы, а в дозах более 10 мкг/мин – преимущественно α -адренорецепторы		
Доза, мкг/мин.	Скорость инфузии, мл/ч	Концентрация 8 мкг/мл
2	8	15
4	15	30
6	23	45
8	30	60
10	38	75
12	45	90
14	53	105
16	60	120
18	68	135
20	75	150

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

Ющук Н.Д., Островский Н.Н., Мартынов Ю.В., Матвеева С.М., Огиенко О.Л. Инфекционные и паразитарные болезни в схемах и таблицах / под. ред. Н.Д. Ющука. – М. : ФГОУ «ВУНМЦ Росздрава», 2008. – 448 с.

Дополнительная:

1. «О мерах по усилению эпидемиологического надзора и профилактики менингококковой инфекции и гнойных бактериальных менингитов» – Приказ Минздрава № 375 от 23 декабря 1998 г.
2. Интенсивная терапия угрожающих состояний / под ред. В.А. Корячкина, В.И. Страшнова. – СПб. : Санкт-Петербургское мед. издательство, 2002. – 286 с.
3. Учайкин В.Ф., Молочный В.П. Инфекционные токсикозы у детей. – М., 2002. – 240 с.
4. Справочник практического врача в 2-х книгах, книга 1 / под ред. А.И. Воробьева. – М. : Оникс – 21 век, Мир и образование, 2003. – 702 с.
5. Инфекционно-токсический шок (патофизиология, клиника, интенсивная терапия) : учебное пособие для студентов медицинских вузов. – СПб., 2003. – 68 с.
6. Сорокина М.Н., Иванова В.В., Скрипченко Н.В. Бактериальные менингиты у детей». – М. : Медицина, 2003. – 313 с.
7. Мороз В.В., Лукач В.Н., Шифман Е.М. и др. Сепсис: клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии. – Петрозаводск, 2004. – 291 с.
8. Сумин С.А. Неотложные состояния : учебная литература для студентов медицинских вузов и факультетов. – М. : МИА, 2004. – 654 с.
9. Сорокина М.Н., Скрипченко Н.В. Вирусные энцефалиты и менингиты у детей. – М. : Медицина, 2004. – 415 с.
10. Методические указания по клинике, диагностике и лечению менингококковой инфекции. – Приложение № 2 к приказу № 375.

11. Жидков Ю.Б., Колотилов Л.В. Инфузионно-трансфузионная терапия при инфекционных болезнях у детей и взрослых. – М. : Медпресс-информ, 2005 . – 188 с.
12. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1056 с.
13. Избранные вопросы терапии инфекционных больных: руководство для врачей / под редакцией чл.-корр. РАМН, проф. Ю.В. Лобзина. – СПб. : ООО Издательство Фолиант, 2005. – 912 с.
14. Ситникова И.Г., Киселёв В.П., Новиков В.А., Бохонов М.С. Интенсивная терапия основных инфекционных заболеваний у детей : учебно-методическое пособие для студентов, врачей-ординаторов и инфекционистов, слушателей факультета последипломного образования. – Ярославль, 2010. – 77 с.
15. Рациональная антимикробная фармакотерапия / под общей ред. В.П. Яковлева, С.В. Яковлева. – М. : Литера, 2007. – 784 с.

Учебное издание

Кира Игоревна Чуйкова

**ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ.
НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ:**

**инфекционно-токсический шок,
отёк-набухание головного мозга**

Учебное пособие

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Редактор В.А. Антонова
Оригинал-макет И.Г. Забоенкова

Подписано в печать 2.06.2016 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист 7,37
Тираж 50 экз. Заказ №

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru