

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Л.В. Лукашова, А.В. Лепехин, Е.Н. Ильинских,
Н.С. Бужак, Н.Н. Пучкова, Е.В. Портнягина,
Ю.В. Ковширина, Е.В. Замятина**

**КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ
В ИНФЕКТОЛОГИИ
(схемы и таблицы)**

учебное пособие

ТОМСК
Издательство СибГМУ
2016

УДК 616-022/7-036.81(075.8)
ББК 51.94я73 + 51.1, 23я73
К 826

Авторы:

**Лукашова Л.В., Лепехин А.В., Ильинских Е.Н., Бужак Н.С.,
Пучкова Н.Н., Портнягина Е.В., Ковширина Ю.В., Замятина Е.В.**

К 826 Критические состояния в инфектологии (схемы и таблицы) : учебное пособие
/ Л.В. Лукашова, А.В. Лепехин, Е.Н. Ильинских и др. – Томск : Издательство
СибГМУ, 2016. – 58 с.

В учебном пособии представлен информационный материал в виде схем и таблиц, отражающий современные аспекты приоритетных критических состояний в инфекционной патологии. Приведены основные этиологические и триггерные факторы, вопросы патогенеза и патофизиологические механизмы, диагностические критерии и алгоритмы неотложной терапии инфекционно-токсического шока, анафилактического шока, дегидратационного шока, отека головного мозга, ДВС-синдрома, острой печеночной недостаточности с энцефалопатией и острой дыхательной недостаточности. Пособие предназначено для самостоятельной работы студентов в рамках дисциплины «Инфекционные болезни». Учебное пособие подготовлено в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования для студентов, обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего образования – программам специалитета по специальности «Лечебное дело».

УДК 616-022/7-036.81(075.8)
ББК 51.94я73 + 51.1, 23я73

Рецензент:

А.П. Помогаева – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой детских инфекционных болезней ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

Утверждено и рекомендовано к изданию учебно-методической комиссии педиатрического факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 1 от 3 марта 2016 г.).

© Издательство СибГМУ, 2016
© Лукашова Л.В., Лепехин А.В., Ильинских Е.Н., Бужак Н.С., Пучкова Н.Н.,
Портнягина Е.В., Ковширина Ю.В., Замятина Е.В., 2016

ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебное пособие подготовлено сотрудниками кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России и предназначено для самостоятельной работы студентов по дисциплине “Инфекционные болезни”.

Широкая распространенность в общей структуре заболеваемости инфекционной патологии с различными синдромокомплексами и вероятностью развития фульминантного течения обосновывает целесообразность формирования теоретических знаний и профессиональных компетенций в области первичного скрининга приоритетных критических состояний в инфектологии и организации их интенсивной терапии для врачей общей практики и специалистов различного профиля.

Предлагаемое пособие отражает современные данные медицинской науки и включает 7 разделов с компактной иллюстративной учебной информацией в виде комплекта схем и таблиц, необходимой для самоподготовки студентов к практическим занятиям, содержащим вопросы критического течения различных нозологических форм инфекционных заболеваний, и тематическим семинарам. Приведенные в пособии тестовые задания предназначены для самоконтроля освоения приобретаемых компетенций в рамках самостоятельной работы студентов по дисциплине “Инфекционные болезни”.

УКАЗАТЕЛЬ СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
АЛТ	– аланинаминотрансфераза
АСТ	– аспаратаминотрансфераза
АтрЕ	– антитрипсиновые единицы
АЧТВ	– активированное частичное тромбопластиновое время
ВСК	– время свертывания крови
Г/л	– 10^9 /л
ДВС	– диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДЗЛК	– давление заклинивания легочных капилляров
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
ИТШ	– инфекционно-токсический шок
КИЕ	– калликреин инактивирующие единицы
КОС	– кислотно-основное состояние
КТ	– компьютерная томография
КФК	– креатинфосфокиназа
МНО	– международное нормализованное отношение
ОГМ	– отек головного мозга
ОДН	– острая дыхательная недостаточность
ОПСС	– общее периферическое сопротивление сосудов
ОРВИ	– острые респираторные вирусные инфекции
ОРДС	– острый респираторный дистресс-синдром
ОЦК	– объем циркулирующей крови
ПДФ	– продукты деградации фибрина
РФМК	– растворимый фибрин-мономерный комплекс
СВ	– сердечный выброс
СЗП	– свежезамороженная плазма
СОЭ	– скорость оседания эритроцитов
УЗИ	– ультразвуковое исследование
цАМФ	– циклический аденозинмонофосфат
ЦВД	– центральное венозное давление
ЭКГ	– электрокардиография
ЭхоКГ	– эхокардиография
BE	– base excess (избыток оснований)
FiO ₂	– концентрация кислорода во вдыхаемой воздушной смеси
Hb	– hemoglobin (гемоглобин)
HBV	– hepatitis B virus (вирус гепатита В)
HDV	– hepatitis D virus (вирус гепатита D)
Ht	– hematocrit (гематокрит)
IgE	– immunoglobulin E (иммуноглобулин E)
IL	– interleukin (интерлейкин)
PaCO ₂	– парциальное давление диоксида углерода в артериальной крови
PaO ₂	– парциальное давление кислорода в артериальной крови
pH	– водородный показатель
ScvO ₂	– насыщение центральной венозной крови кислородом
SpO ₂	– насыщение артериальной крови кислородом
TNF- α	– tumor necrosis factor alfa (фактор некроза опухоли α)

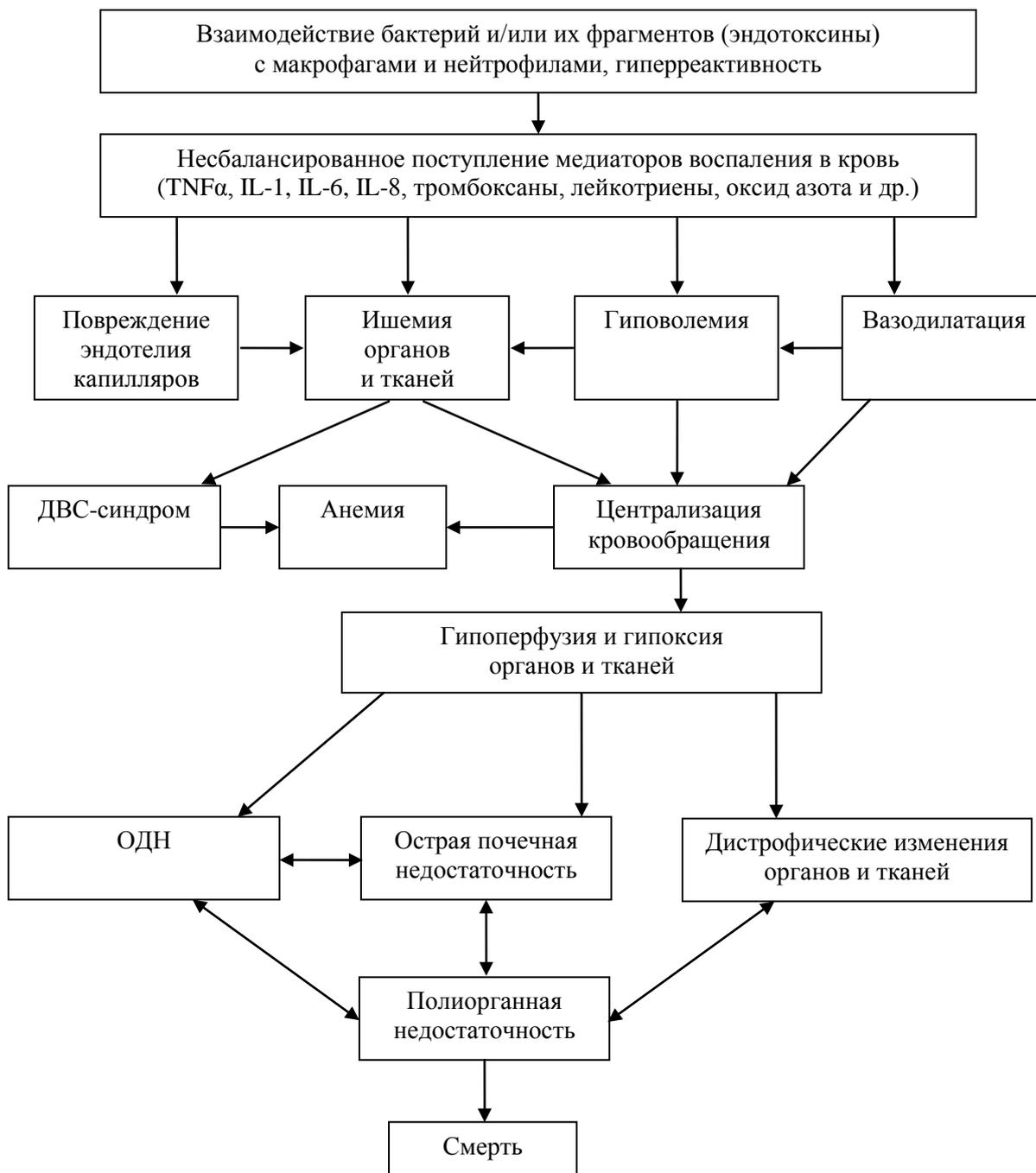
РАЗДЕЛ 1. ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) – критическое состояние, обусловленное микробными токсинами, характеризующееся нарушениями системного кровообращения, в частности микроциркуляции, с неадекватной перфузией тканей оксигенированной кровью, метаболическими расстройствами, нарушениями гемостаза и полиорганной недостаточностью.

Таблица 1.1. Основные этиологические/триггерные факторы ИТШ

Группы возбудителей	Нозологические формы
Бактерии	<ul style="list-style-type: none">▪ менингококковая инфекция (менингококкемия)▪ иерсиниозы▪ сальмонеллез (генерализованные формы)▪ брюшной тиф▪ шигеллез▪ лептоспироз▪ сибирская язва▪ чума▪ туляремия▪ скарлатина▪ дифтерия и др.
Патогенные и условно-патогенные возбудители (стафилококки, энтеробактерии, синегнойная палочка, протей и др.)	<ul style="list-style-type: none">▪ генерализованные и очаговые инфекции (сепсис, пневмонии, пиелонефрит, паранефрит и др.)
Вирусы	<ul style="list-style-type: none">▪ грипп и другие ОРВИ▪ геморрагическая лихорадка с почечным синдромом и другие вирусные геморрагические лихорадки (денге, Ласса, Марбург, Эбола) и др.
Простейшие	<ul style="list-style-type: none">▪ малярия тропическая и др.

Схема 1.1. Патогенез ИТШ



Примечания: ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание;
ОДН – острая дыхательная недостаточность.

Таблица 1.2. Диагностические критерии ИТШ

Показатели	I степень	II степень	III степень
Субъективные проявления	озноб, головная боль, артралгии, миалгии, боли в животе неопределенной локализации	резкая слабость	ощущения холода и нехватки воздуха
Температура тела	38–41°C	Н или ↓ до субнормальных цифр	< 36°C
Кожные покровы	обычной окраски/бледность, кожа теплая и сухая	общая диффузная бледность, цианоз и акроцианоз, кожа холодная, с мраморным рисунком	резкая бледность, тотальный цианоз, “трупные пятна”, кожа холодная и влажная
ДВС-синдром	I степени (мелкая геморрагическая сыпь, единичные кровоизлияния в слизистые глазных яблок)	II степени (крупная обильная геморрагическая сыпь с некрозами, множественные кровоизлияния в слизистые глазных яблок)	III–IV степени (крупная обильная геморрагическая сыпь с некрозами, распространением на лицо и слизистые, множественные кровоизлияния в слизистые глазных яблок, желудочные, почечные и маточные кровотечения)
Частота сердечных сокращений, характеристика пульса и сердечных тонов	тахикардия, пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, приглушение сердечных тонов	выраженная тахикардия (≥ 100 уд/мин), пульс аритмичный, слабого наполнения, глухость сердечных тонов	резкая тахикардия (≥ 125 уд/мин), пульс аритмичный, нитевидный, выраженная глухость сердечных тонов
Системное АД	Н (систолическое АД ↓)	прогрессирующее ↓ (систолическое АД – ≤ 90 мм рт. ст.)	критическое ↓ (систолическое АД – ≤ 50 мм рт. ст.) или не определяется
Шоковый индекс	0,7–1,0	1,0–1,4	$\geq 1,5$
Частота дыхательных движений	умеренная одышка	выраженная одышка	резкая одышка, аритмия дыхания
Диурез	сохранен (может быть ↓ до 25 мл/ч)	олигурия (< 10 мл/ч)	анурия
Психоневрологический статус	сознание ясное, психомоторное возбуждение, эйфория, чувство тревоги	сознание сохранено, заторможенность, апатия	нарушения сознания до комы
Гемодинамический профиль	низкое ДЗЛК/высокий СВ /низкое ОПСС	высокое ДЗЛК/нормальный СВ /нормальное ОПСС	высокое ДЗЛК/низкий СВ /высокое ОПСС
Гемостаз	гиперкоагуляция, гиперфибриногенемия	разнонаправленные изменения (чаще по типу коагулопатии потребления), тромбоцитопения	ДВС-синдром III–IV степени с преобладанием фибринолиза (гипокоагуляция, тромбоцитопения, гипофибриногенемия)
pH крови	↓ pCO ₂ , ↓ pO ₂	↓ pCO ₂ , ↓ pO ₂	↑ pCO ₂ , ↓ pO ₂
Уровень калия плазмы	Н или ↓	↓	разнонаправленные изменения

Таблица 1.3. Стратегия мониторинга и интенсивной терапии ИТШ

<i>Мониторинг</i>	
Интенсивное наблюдение (в условиях отделения интенсивной терапии)	
Динамический мониторинг маркеров органной гипоперфузии и гипотензии <ul style="list-style-type: none"> ▪ клинические показатели (температура тела, цвет кожных покровов, параметры АД (систолического, диастолического и среднего), частота сердечных сокращений, частота дыхания, состояние диуреза, уровень сознания и др.) ▪ неинвазивный мониторинг (пульсоксиметрия, капнография, ЭКГ, эхоКГ) ▪ инвазивный мониторинг АД ▪ катетеризация центральных вен и инвазивный гемодинамический мониторинг (ЦВД, ScvO₂, СВ, ОППС, ДЗЛК) ▪ лабораторные маркеры (лейкоциты, Hb, Ht, глюкоза, билирубин, АЛТ, АСТ, КФК, тропонин, мочевины и креатинин сыворотки крови, лактат крови, кислотно-основное состояние (КОС) крови, электролиты крови и мочи) 	
Микробиологические исследования крови и других биообразцов с определением чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам	
<i>Направления начальной интенсивной терапии (первые 6 часов)</i>	
Гемодинамическая поддержка (восстановление тканевой перфузии и нормализация АД)	Целевые значения параметров (в зависимости от условий и возможностей) <ul style="list-style-type: none"> ▪ АД среднее > 65 мм рт. ст. ▪ темп диуреза > 0,5 мл/кг/час ▪ теплые кожные покровы ▪ ЦВД 8–12 мм рт. ст. (с осторожностью!) ▪ ScvO₂ > 70% ▪ концентрация лактата в сыворотке крови < 4 ммоль/л ▪ Ht > 30%
Поддержание газообмена в легких с респираторной поддержкой, предупреждение и купирование респираторного дистресс-синдрома	
Элиминация этиологического фактора (в соответствии с этиологией конкретной нозологической формы инфекционного заболевания или его бактериального осложнения)	
Дезинтоксикация, ограничение образования, поступления в кровь и повреждающего эффекта биологически активных веществ (медиаторов воспаления), участвующих в патогенетических механизмах развития и поддержания шоковой реакции	
Коррекция метаболических расстройств и энергообеспечение	
Купирование ДВС и коагулопатии потребления	
Предупреждение органных дисфункций, замещение временно утраченных функций жизненно важных органов	
<i>Направления поддерживающей терапии</i>	
Систематизированный протокол ведения больного FASTHUG <ul style="list-style-type: none"> ▪ Feeding (Питание) ▪ Analgesia (Анальгезия) ▪ Sedation (Седация) ▪ Thromboprophylaxis (Профилактика тромбоза глубоких вен) ▪ Head-up (Поднятие головного конца кровати) ▪ Ulcer prophylaxis (Профилактика стрессовых язв) ▪ Glucose control (Контроль гликемии) 	

Таблица 1.4. Комплекс интенсивной терапии ИТШ

Респираторная поддержка	<ul style="list-style-type: none"> ▪ масочная кислородотерапия (60–100% кислородо-воздушная смесь) ▪ при рефрактерной гипоксии – интубация трахеи и ИВЛ
Гемодинамическая поддержка	
✓ Инфузионная терапия	<ul style="list-style-type: none"> ▪ сбалансированные кристаллоидные растворы (подогретые) – раствор Хартмана, 0,9% раствор натрия хлорида (начальное болюсное введение кристаллоидов – 20–30 мл/кг массы тела, далее по показаниям, объем инфузии – 4–6 л) ▪ по показаниям (выраженный дефицит ОЦК, гипоальбуминемия < 25 г/л) – коллоиды (реополиглюкин, макродекс, инфукол, 5% раствор альбумина)
✓ Вазопрессоры и инотропные препараты (после коррекции гиповолемии)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ вазопрессоры – норэпинефрин 0,5–5,0 мкг/кг/мин ▪ при низком сердечном выбросе, ScvO₂ < 70% и резистентной к терапии гипотензии – + добутамин 5–20 мкг/кг/мин ▪ при рефрактерном к инфузионной терапии и введению вазопрессоров шоке – норэпинефрин + вазопрессин в виде длительной постоянной инфузии 0,01–0,04 ед/мин до стойкого улучшения состояния или терлипрессин в/в болюсом 1–2 мг
✓ Гемотрансфузия (при ScvO ₂ < 70%)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ переливание эритроцитарной массы (до стабилизации концентрации Hb > 100 г/л)
Глюкокортикостероиды (при рефрактерном к инфузионной терапии и введению вазопрессоров шоке)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ гидрокортизон 200–300 мг/сут в/в струйно
Коррекция ДВС-синдрома	<ul style="list-style-type: none"> ▪ гиперкоагуляция – гепарин 30–50 Ед/кг массы тела в/в или фраксипарин 0,1–0,2 мл 1–2 раза в сутки ▪ гипокоагуляция – аprotинин 200 000 КИЕ каждые 3–4 часа в/в капельно (в сочетании с гепарином в суточной дозе до 300 ЕД/кг массы тела) или гордокс 10 000 КИЕ/кг массы тела в/в капельно
Заместительная почечная терапия	<ul style="list-style-type: none"> ▪ непрерывная веновенозная гемофильтрация/гемодиализация, периодический гемодиализ и другие методы экстракорпоральной детоксикации
Нутритивная поддержка (энтеральное зондовое питание)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ энергетическая ценность питания – 25–30 ккал/кг массы тела в сутки ▪ белок – 1,3–2,0 г/кг массы тела в сутки ▪ глюкоза – 30–70% небелковых калорий (< 6 г/кг/сут) с поддержанием уровня гликемии менее 10 ммоль/л ▪ липиды – 15–20% небелковых калорий (0,5–1 г/кг/сут) ▪ витамины, микроэлементы
Профилактика стрессовых язв желудочно-кишечного тракта	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ингибиторы протонной помпы (омепразол)

РАЗДЕЛ 2. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактический шок – анафилаксия, сопровождающаяся выраженными нарушениями гемодинамики (снижение систолического АД ниже 90 мм рт. ст. или на 30% от исходного уровня), приводящими к недостаточности кровообращения и гипоксии во всех жизненно важных органах.

Таблица 2.1. Триггерные факторы анафилактического шока

Терапевтические, профилактические и диагностические манипуляции	<ul style="list-style-type: none">▪ лекарственные препараты (миорелаксанты, анестетики, антибактериальные средства, опиаты и др.)▪ иммунобиологические препараты (сыворотки, иммуноглобулины, вакцины)▪ йодсодержащие рентгеноконтрастные вещества и другие субстанции для различных тестов▪ экстракты аллергенов для кожных тестов и десенсибилизации▪ коллоидные объемные кровезаменители▪ переливаемая кровь при допущении ошибок трансфузии и др.
Животные яды	<ul style="list-style-type: none">▪ укусы пчел, ос, шершней, шмелей, муравьев и др.
Пищевые продукты и добавки	<ul style="list-style-type: none">▪ куриное яйцо, молоко, соя, арахис, ракообразные, рыба и др.
Медицинские и бытовые изделия	<ul style="list-style-type: none">▪ латекс и др.

Схема 2.1. Основные механизмы развития анафилактической реакции

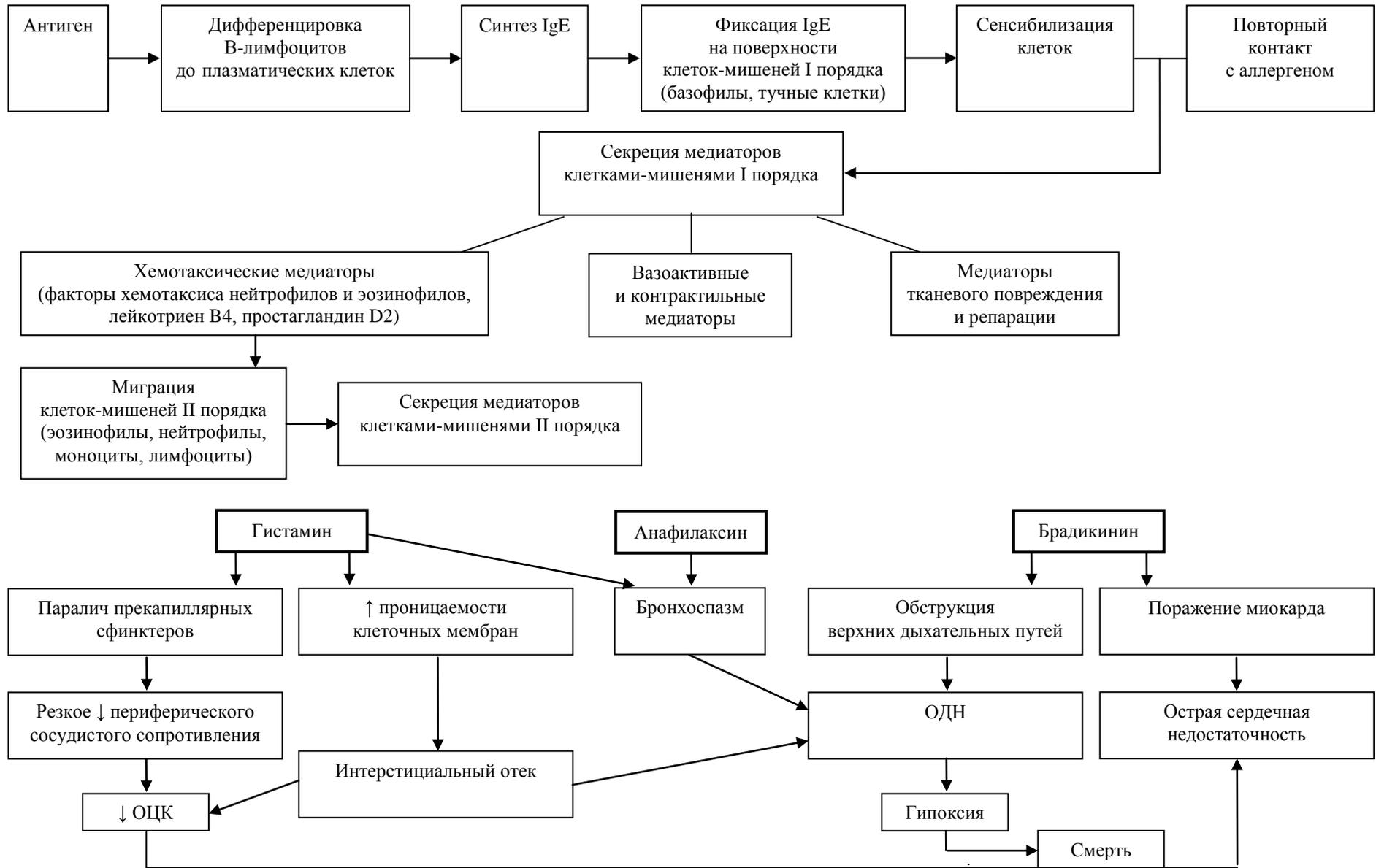


Таблица 2.2. Основные проявления анафилаксии

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (резкое снижение АД, нарушения ритма, развитие острой сердечной недостаточности)
Респираторные обструктивные процессы (одышка, бронхоспазм, ангионевротический отек гортани, развитие дыхательной недостаточности)
Неврологические проявления (нарушение мозгового кровообращения, судороги)
Гастроинтестинальные проявления (тошнота, рвота, схваткообразные боли в животе, диарея)
Изменение состояния кожных покровов и слизистых (уртикарные высыпания, ангионевротические отеки, гиперемия и кожный зуд, на более поздних стадиях – бледность, холодный пот, цианоз губ)
Другие проявления (беспокойство, чувство страха и тревоги при сохраненном сознании, озноб, слабость, головокружение, ощущения онемения языка и пальцев, шум в ушах, ухудшение зрения, непроизвольные дефекация и мочеиспускание, метроррагия и др.)

❖ Отсутствие симптомов со стороны кожных покровов не исключает диагноз анафилаксии

**Схема 2.2. Варианты анафилактического шока
(в зависимости от ведущего клинического синдрома)**

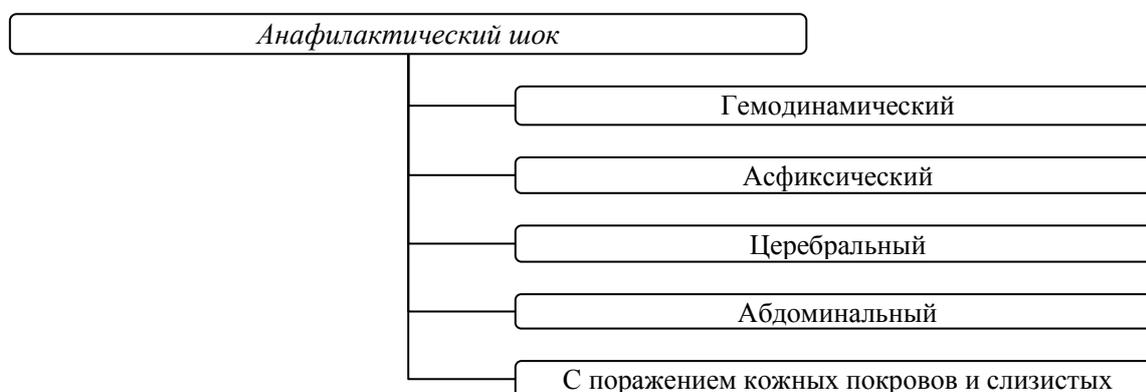


Таблица 2.3. Диагностические критерии анафилактического шока

Степени тяжести	Проявления
I	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↓ АД ниже N на 30–40 мм рт. ст. ▪ проявления анафилаксии – гиперемия кожи, крапивница, отек Квинке, кожный зуд, симптомы риноконъюнктивита, ощущения першения в горле, кашель ▪ возбуждение или вялость, беспокойство, депрессия, головная боль, страх смерти, ощущение жара, шум в ушах, сжимающие боли за грудиной ▪ легко поддается терапии адреномиметиками и глюкокортикостероидами
II	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↓ АД до 90–60/40 мм рт. ст. ▪ бледность кожных покровов, иногда с синюшным оттенком ▪ одышка, стридорозное дыхание, хрипы в легких ▪ глухость тонов сердца, тахикардия, тахиаритмия ▪ рвота, непроизвольные дефекация и мочеиспускание ▪ потеря сознания развивается не сразу или не развивается
III	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↓ АД до 60–40/0 мм рт. ст. ▪ пульс нитевидный, аритмичный ▪ быстрая потеря сознания, тонические и клонические судороги, холодный липкий пот, цианоз губ, расширение зрачков ▪ прессорная терапия малоэффективна
IV	<ul style="list-style-type: none"> ▪ немедленная потеря сознания ▪ АД не определяется, тоны сердца и дыхание не выслушиваются ▪ ответ на введение адреномиметиков и глюкокортикостероидов практически отсутствует

Таблица 2.4. Неотложная терапия анафилактического шока

<i>Обязательные противошоковые мероприятия</i>	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Прекращение введения лекарственного вещества-аллергена ▪ Подкожное введение 0,1% раствора адреналина гидрохлорида 1 мл (в место инъекции лекарственного вещества-аллергена), если АД не повышается, через 10–15 минут – повторное введение 0,5 мл ▪ При введении лекарственного вещества-аллергена в область конечности – жгут проксимальнее места инъекции и пузырь со льдом ▪ При пероральном приеме лекарственного вещества-аллергена – промывание желудка ▪ При закапывании лекарственного вещества-аллергена в носовые ходы или конъюнктивальный мешок – промывание проточной водой и местное введение 0,1% раствора адреналина ▪ Положение тела – с приподнятыми ногами и выпрямленной шеей, фиксация языка (с целью предупреждения асфиксии), голова – в сторону ▪ Непрерывный мониторинг АД, частоты сердечных сокращений, SpO₂ и респираторных симптомов ▪ Инсуффляция 100% кислорода через лицевую маску или носовые катетеры 5–10 л/мин ▪ Обеспечение венозного доступа ▪ Комплекс интенсивной терапии 	
<i>Комплекс интенсивной терапии</i>	
Обеспечение проходимости дыхательных путей (при декомпенсации дыхательной недостаточности)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ немедленная интубация трахеи и ИВЛ ▪ коникотомия (при выраженном отеке верхних дыхательных путей)
Коррекция гемодинамических нарушений	<ul style="list-style-type: none"> ▪ эпинефрин 0,3–0,5 мг 1:1000 в/м в переднюю/латеральную часть бедра однократно, по показаниям – повторное введение через 5 минут, при сохранении гипотензии – 0,1–0,2 мг 1:1000 (с 9 мл 0,9% раствора хлорида натрия) в/в в течение 1–2 мин до клинического ответа ▪ агрессивная инфузионная нагрузка при гипотензии (быстрая в/в инфузия 1–2 л 0,9% раствора хлорида натрия) <li style="text-align: center;">↓ ▪ при неэффективности эпинефрина у категории пациентов на фоне приема β-блокаторов – глюкагон 1–2 мг в/в или в/м в течение 5 мин до ответа ▪ при продолжающейся гипотензии – инфузия эпинефрина 0,1–1 мкг/(кг массы тела · мин) с титрованием дозы и агрессивная инфузионная терапия ▪ по показаниям – закрытый массаж сердца
Глюкокортикостероиды (с целью предотвращения развития поздней фазы анафилактической реакции)	<ul style="list-style-type: none"> в/в капельно, в начальных дозах ▪ дексаметазон 8–32 мг ▪ гидрокортизон 250 мг ▪ преднизолон 90–120 мг (с учетом степени приоритетности)
Симптоматическая терапия	<ul style="list-style-type: none"> ▪ блокаторы H₁- и H₂-рецепторов гистамина – хлорфенамин 25–50 мг в/в, фамотидин 20 мг в/в (на фоне полной стабилизации АД и отмены вазопрессорной терапии, только при наличии строгих показаний) ▪ при сохранении бронхообструктивного синдрома (в отсутствие ИВЛ) – ингаляции 0,5% раствора сальбутамола по 0,5 мл в 2,5 мл 0,9% раствора хлорида натрия через небулайзер в течение 15 мин

РАЗДЕЛ 3. ДЕГИДРАТАЦИОННЫЙ ШОК

Дегидратационный шок – патологическое состояние, развивающееся вследствие возникновения катастрофического несоответствия ОЦК емкости сосудистого русла из-за нарастающей дегидратации и деминерализации в результате рвоты и диареи.

Таблица 3.1. Типы дегидратации

Типы дегидратации	Характеристика
Изотоническая	состояние, возникающее в результате дефицита воды и растворенных в ней солей при сохранении нормального осмотического давления плазмы (при потере изотонической жидкости при профузной диарее и рвоте)
Гипертоническая	состояние, возникающее в результате дефицита воды с повышением осмотического давления плазмы (при потерях воды/гипотонической жидкости в связи с повышенной перспирацией и/или при недостаточном ее поступлении в организм)
Гипотоническая	состояние, возникающее вследствие обезвоживания в сочетании с дефицитом солей и понижением осмотического давления плазмы

Таблица 3.2. Основные этиологические/триггерные факторы различных типов дегидратации

Типы дегидратации	Основные этиологические/триггерные факторы
Изотоническая	<ul style="list-style-type: none"> ▪ холера ▪ сальмонеллез (гастроинтестинальная форма) ▪ пищевые токсикоинфекции ▪ ротавирусная инфекция ▪ шигеллез ▪ амебиаз ▪ неспецифический язвенный колит ▪ псевдомембранозный колит ▪ полиурия у больных в полиурической стадии острой почечной недостаточности (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, ИТШ и др.) ▪ ятрогенные факторы (неконтролируемое применение диуретиков)
Гипертоническая	<ul style="list-style-type: none"> ▪ повышенная перспирация при длительной лихорадке (сепсис, малярия, бруцеллез, брюшной тиф и др.) ▪ потеря гипотонической жидкости с мочой (полиурическая стадия острой почечной недостаточности (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, ИТШ и др.)) ▪ недостаточное потребление воды при нарушениях глотания (энцефалиты, менингоэнцефалиты, ботулизм, коматозные состояния и др.) ▪ применение концентрированных питательных смесей при искусственном энтеральном питании (ботулизм, нейроинфекции, коматозные состояния и др.)
Гипотоническая	<ul style="list-style-type: none"> ▪ невозмещаемая потеря солей (полиурическая стадия острой почечной недостаточности при геморрагической лихорадке с почечным синдромом и лептоспирозе, форсированный диурез у больных нейроинфекциями с синдромом церебральной гипертензии и др.) ▪ потери жидкости, возмещаемые не содержащей электролитов водой или другими жидкостями (повышенная перспирация при длительной лихорадке, повторные промывания желудка/кишечника, профузная диарея, неукротимая рвота)

Таблица 3.3. Патогенетические факторы изотонической дегидратации

Тип диареи	Патогенетические механизмы	Этиологические факторы
Секреторная	повышенная секреция натрия и воды в просвет кишки, обусловленная активацией системы аденилатциклаза – цАМФ в результате воздействия на слизистую оболочку кишечника энтеротоксинов микроорганизмов (+ роль простагландинов)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ холера ▪ сальмонеллез ▪ эшерихиозы ▪ клебсиеллез
	повышенная секреция натрия и воды в просвет кишки, не связанная с активацией системы аденилатциклаза – цАМФ (эндотоксины → расстройства микроциркуляции в кишечнике → выход жидкости из сосудистого русла)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ шигеллез (гастроэнтеритический вариант) ▪ ПТИ (золотистый стафилококк)
Гиперэкссудативная	выделение в просвет кишечника воспалительного экссудата, содержащего белок, кровь или слизь, увеличивающего объем кишечного содержимого и содержания в нем жидкости	<ul style="list-style-type: none"> ▪ шигеллез ▪ амебиаз ▪ балантидиаз ▪ кампилобактериоз ▪ сальмонеллез ▪ клостридиоз ▪ эшерихиозы ▪ иерсиниозы ▪ криптоспоридиоз ▪ лямблиоз
Гиперосмолярная	нарушение всасывания в тонкой кишке осмотически активных веществ, повышающих осмолярность кишечного содержимого и препятствующих всасыванию воды и электролитов, с развитием синдрома мальабсорбции и дисбалансом обменных процессов	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ротавирусная инфекция и другие вирусные инфекции с синдромом диареи ▪ лямблиоз

Схема 3.1. Основные звенья патогенеза дегидратационного шока

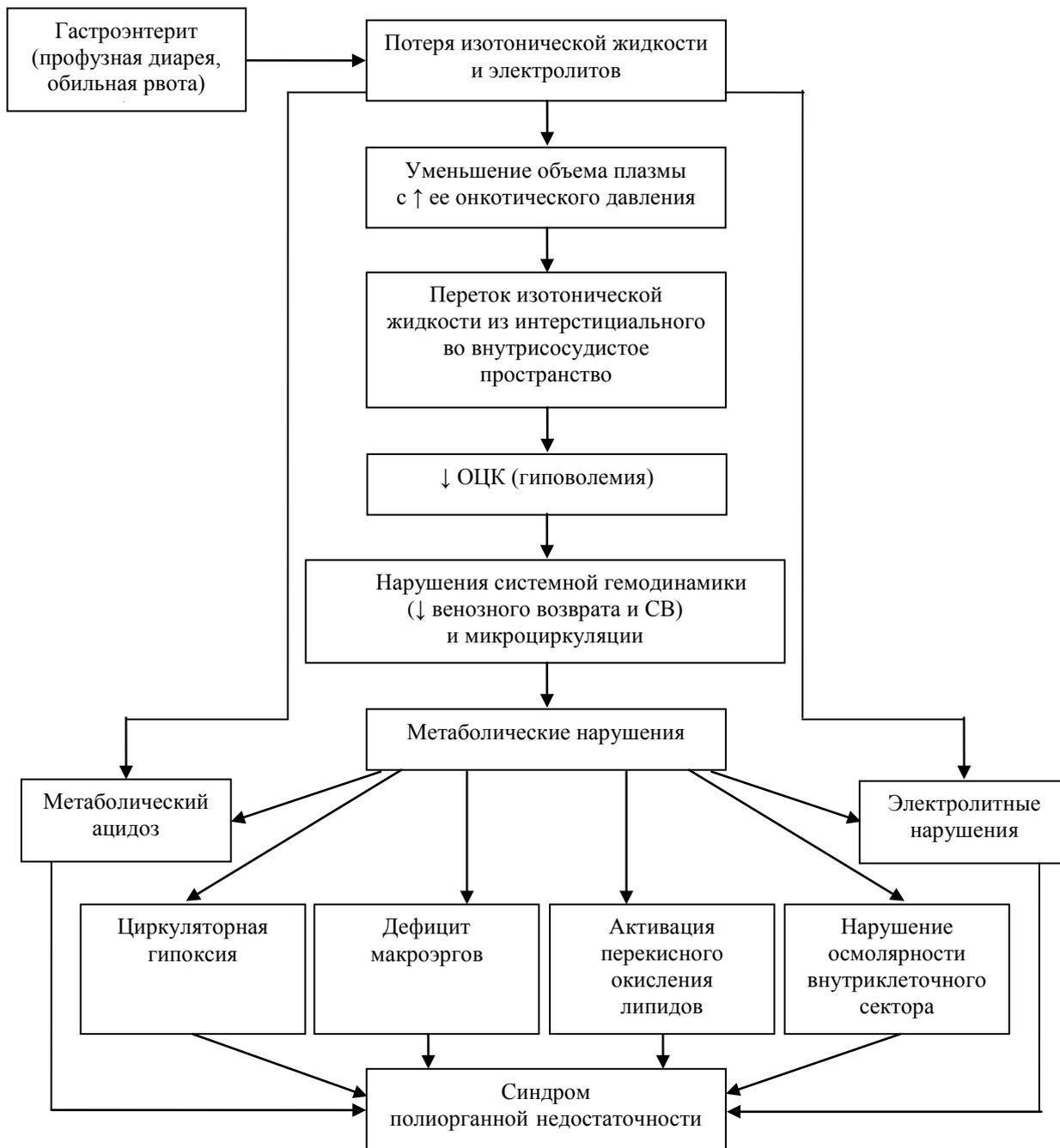


Таблица 3.4. Диагностические критерии дегидратационного шока

Показатели	I степень (компенсированный)	II степень (субкомпенсированный)	III степень (декомпенсированный)
Рвота/жидкий стул	до 10 раз в сутки/до 20 раз в сутки	до 20 раз в сутки/многократный	многократная, без счета /без счета, под себя
Температура тела	нормальная/субнормальная	субнормальная	↓
Кожные покровы	бледность и выраженная сухость, цианоз носогубного треугольника, ↓ тургора, похолодание кистей и стоп	резкая бледность, акроцианоз, выраженное ↓ тургора, заострившиеся черты лица	резкая бледность, тотальный цианоз, резкое ↓ тургора, морщинистость кожи кистей ("руки прачки"), заострившиеся черты лица (facies choleric), симптом "темных очков", кожа холодная и липкая на ощупь
Изменение голоса	легкая охриплость	осиплость	афония
Судороги	кратковременные судороги в икроножных мышцах	продолжительные и болезненные судороги в икроножных мышцах	генерализованные тонико-клонические судороги, "руки акушера", "конская стопа"
Психоневрологический статус	сознание ясное, психомоторное возбуждение, эйфория, чувство тревоги, гиперестезии	сознание сохранено, заторможенность, апатия, гипестезия	прострация, анестезия
Одышка	умеренная	выраженная	резко выраженная, аритмия дыхания
Пульс	до 100 уд/мин	до 120 уд/мин	нитевидный/не определяется
АД систолическое	↓ до 100 мм рт. ст.	↓ до 80 мм рт. ст.	< 80 мм рт. ст./не определяется
Диурез	олигурия	олигоанурия	анурия
Индекс Нt	46–50%	50–55%	> 55%
Гемостаз	не изменен	легкая выраженность гипокоагуляции	гипокоагуляция, тромбоцитопения, гипофибриногенемия
Электролитные нарушения	K ⁺ ↓, Cl ⁻ ↓	K ⁺ ↓, Na ⁺ ↓, Cl ⁻ ↓	K ⁺ ↓, Na ⁺ ↓, Cl ⁻ ↓
КОС	компенсированный /субкомпенсированный метаболический ацидоз (рН – 7,36–7,4, ВЕ – 2–5 ммоль/л)	декомпенсированный метаболический ацидоз (рН – 7,3–7,36, ВЕ – 0,5–10 ммоль/л)	декомпенсированный метаболический ацидоз (рН – < 7,3, ВЕ – >10 ммоль/л)
pO ₂	гипоксемия	гипоксемия	гипоксемия

Таблица 3.5. Этапы регидратационной терапии

Этапы	Цель терапии	Продолжительность этапа
I этап (первичная регидратация)	восполнение жидкости и солей, потерянных до начала лечения (догоспитальные потери)	не более 2 часов
II этап (корректирующая регидратация)	коррекция продолжающихся потерь жидкости и электролитов в процессе проводимого лечения	проводится в соответствии с объемом выделяемых испражнений, рвотных масс и мочи (почасовая регистрация), с учетом перспирационных потерь воды

Таблица 3.6. Состав стандартных полиионных растворов для регидратационной терапии при изотоническом обезвоживании

Растворы	Содержание электролитов (г/л)				
	Натрия хлорид	Натрия ацетат	Натрия гидрокарбонат	Калия хлорид	Кальция хлорид
Квартасоль	4,75	2,6	1,0	1,5	0,16
Ацесоль	5,0	2,0	–	1,0	–
Хлосоль	4,75	3,6	–	1,5	–
Трисоль	5,0	–	4,0	1,0	–
Дисоль	6,0	–	4,0	–	–

Таблица 3.7. Практические рекомендации по регидратационной терапии при изотоническом обезвоживании

❖ Потребный общий объем инфузии определяется степенью обезвоживания – в соответствии с клиническими проявлениями дегидратации – по снижению массы тела при известном исходном показателе – по формуле, основанной на определении относительной плотности плазмы крови пациента ($V=4 \cdot 10^3 \cdot (d - 1025) \cdot P$, где V – объем полиионных растворов (мл), d – относительная плотность плазмы крови пациента, P – масса тела пациента (кг))
❖ Растворы должны быть подогретыми до 36–39°C
❖ При первичной регидратации – внутривенное струйное введение полиионных растворов со скоростью 70–150 мл в минуту (до 5–7 л за 1–1,5 часа) до ликвидации декомпенсированного обезвоживания (нормализация гемодинамических показателей и нивелирование метаболических нарушений)
❖ При корректирующей регидратации – внутривенное капельное введение полиионных растворов со скоростью 30–60 капель в минуту с последующим использованием орального метода (регидрон)
❖ Коллоидные растворы в терапии дегидратационного шока не применяют, т. к. они могут привести к чрезмерному повышению онкотического давления в сосудистом русле и способствовать поддержанию дегидратации тканей
❖ При некомпенсированной гипокалиемии – дополнительное введение препаратов калия
❖ При развитии гиперкалиемии в процессе проведения регидратационной терапии – использование раствора “Дисоль” (без калия хлорида в составе)
❖ Критерии для отмены регидратационной терапии – прекращение диареи и рвоты, появление стула калового характера, восстановление почасового диуреза ($\geq 0,5$ мл/мин)

РАЗДЕЛ 4. ДВС-СИНДРОМ

ДВС-синдром – сложный многокомплексный патологический процесс системы гемостаза, в основе которого лежит диссеминированное, массивное внутрисосудистое свертывание крови, ведущее к блокаде микроциркуляторного русла жизненно важных органов с последующим развитием их дисфункции.

Таблица 4.1. Перечень инфекционных заболеваний с высокой вероятностью развития ДВС-синдрома

Группы инфекционных заболеваний	Нозологические формы/Возбудители
Бактериальные инфекции	<ul style="list-style-type: none">▪ сепсис (Meningococcus, Escherichia coli, Salmonella, Pseudomonas, Pneumococcus, Staphylococcus и др.)▪ брюшной тиф▪ лептоспироз▪ иерсиниозы▪ шигеллез▪ дифтерия▪ клостридиозы▪ диссеминированные формы туберкулеза и др.
Риккетсиозы	<ul style="list-style-type: none">▪ сыпной тиф▪ пятнистая лихорадка Скалистых гор и др.
Вирусные инфекции	<ul style="list-style-type: none">▪ грипп▪ геморрагические лихорадки (лихорадка денге, лихорадка Эбола, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом и др.)▪ генерализованные герпесвирусные инфекции▪ ВИЧ-инфекция и др.
Протозойные инфекции	<ul style="list-style-type: none">▪ малярия
Микозы	<ul style="list-style-type: none">▪ кандидозы▪ аспергиллез

Схема 4.1. Схема развития ДВС-синдрома
(Алексеева Л.А., Рагимов А.А., 2010)



Таблица 4.2. Реакции организма при формировании ДВС-синдрома

Адаптивные реакции	Декомпенсация
Выброс стресс-гормонов (АКТГ, СТГ, ТТГ, АДГ, кортизол, катехоламины, ренин-ангиотензин-альдостерон, глюкагон)	Истощение функции эндокринных желез и гормональная недостаточность
Вазоконстрикция вен, а затем и пре- и посткапиллярных сфинктеров, открытие артериовенозных шунтов и централизация кровообращения с последующим депонированием крови и переходом жидкости в интерстициальное пространство	Тканевая гипоперфузия и гипоксия, метаболический ацидоз, гиповолемия
Выброс тромбоксана, брадикинина и других биологически активных веществ	Расширение сосудов и нарушение проницаемости
Задержка натрия и воды	Олигоанурия
Активация коагуляции	ДВС-синдром
Тахикардия	Сердечная недостаточность
Одышка	Повышение “цены” дыхания
Повышение вязкости крови	Нарушение кровообращения в зоне микроциркуляции
Аутогемодилюция	Внеклеточная и клеточная дегидратация
Переход метаболизма на анаэробный гликолиз	Недостаток энергии

Примечания: АКТГ – адренокортикотропный гормон; СТГ – соматотропный гормон; ТТГ – тиреотропный гормон; АДГ – антидиуретический гормон.

Схема 4.2. Механизмы развития геморрагического синдрома при инфекционных заболеваниях

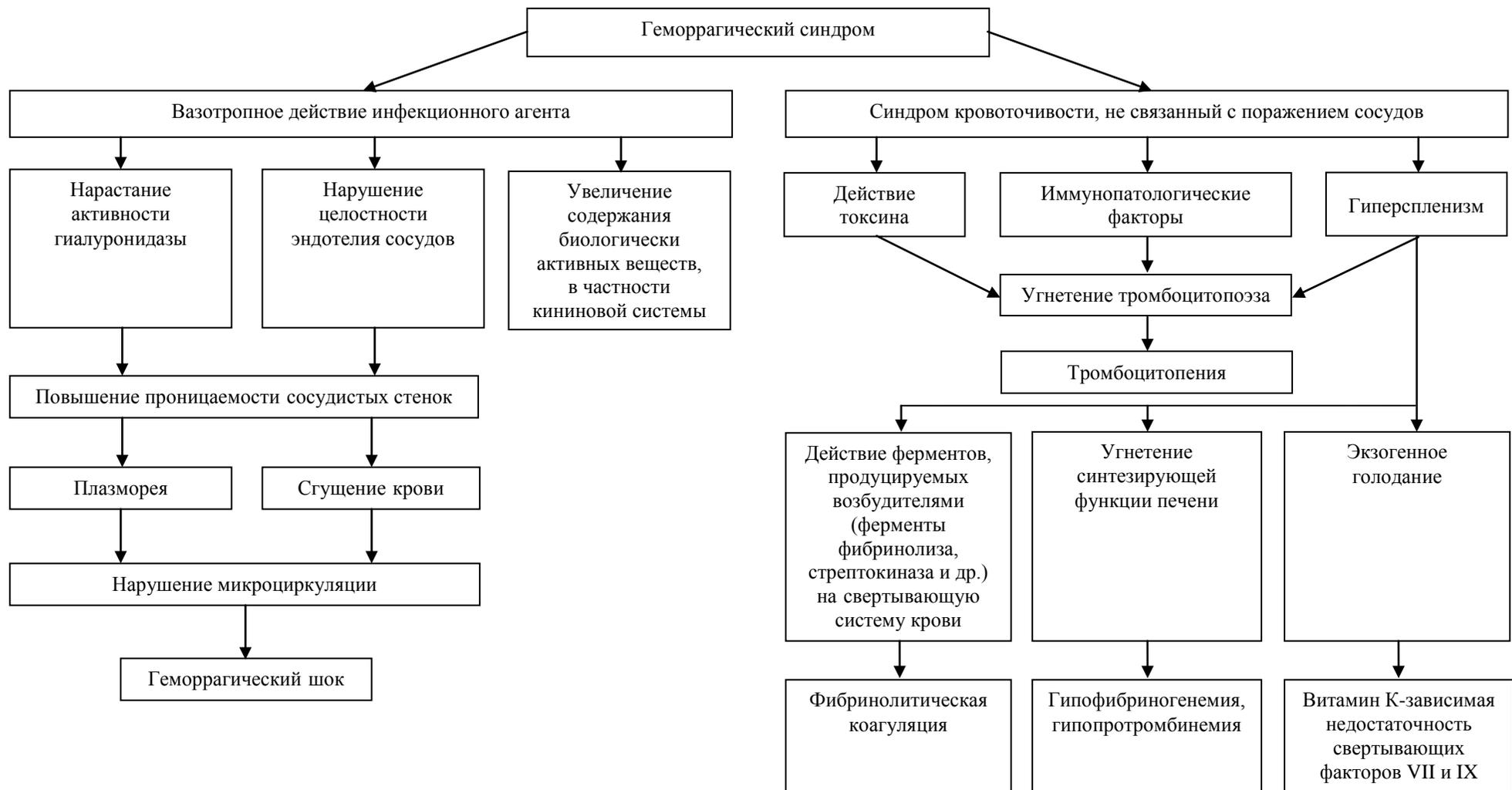


Схема 4.3. Влияние токсемии (сепсис) на гемостаз при ДВС-синдроме
 (Алексеева Л.А., Рагимов А.А., 2010)

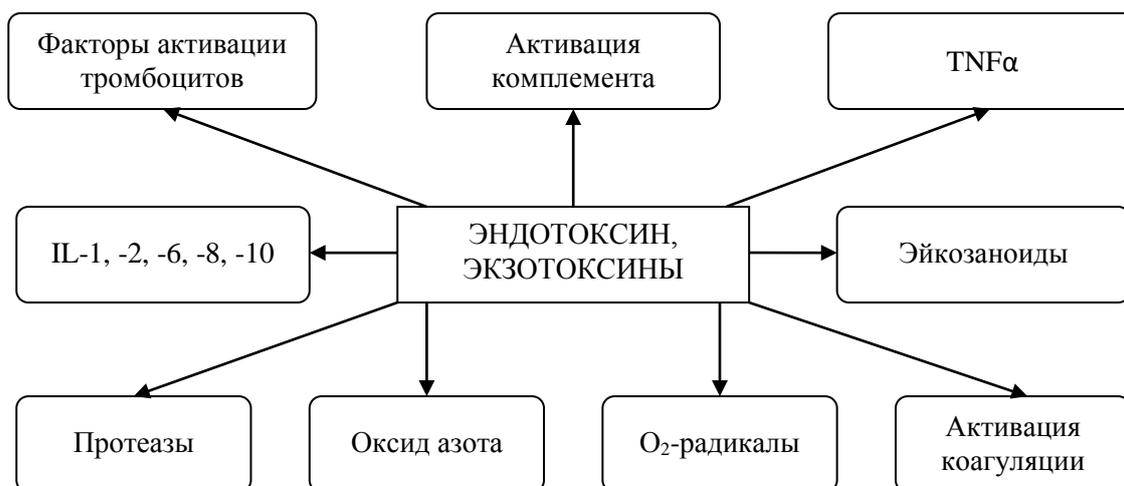
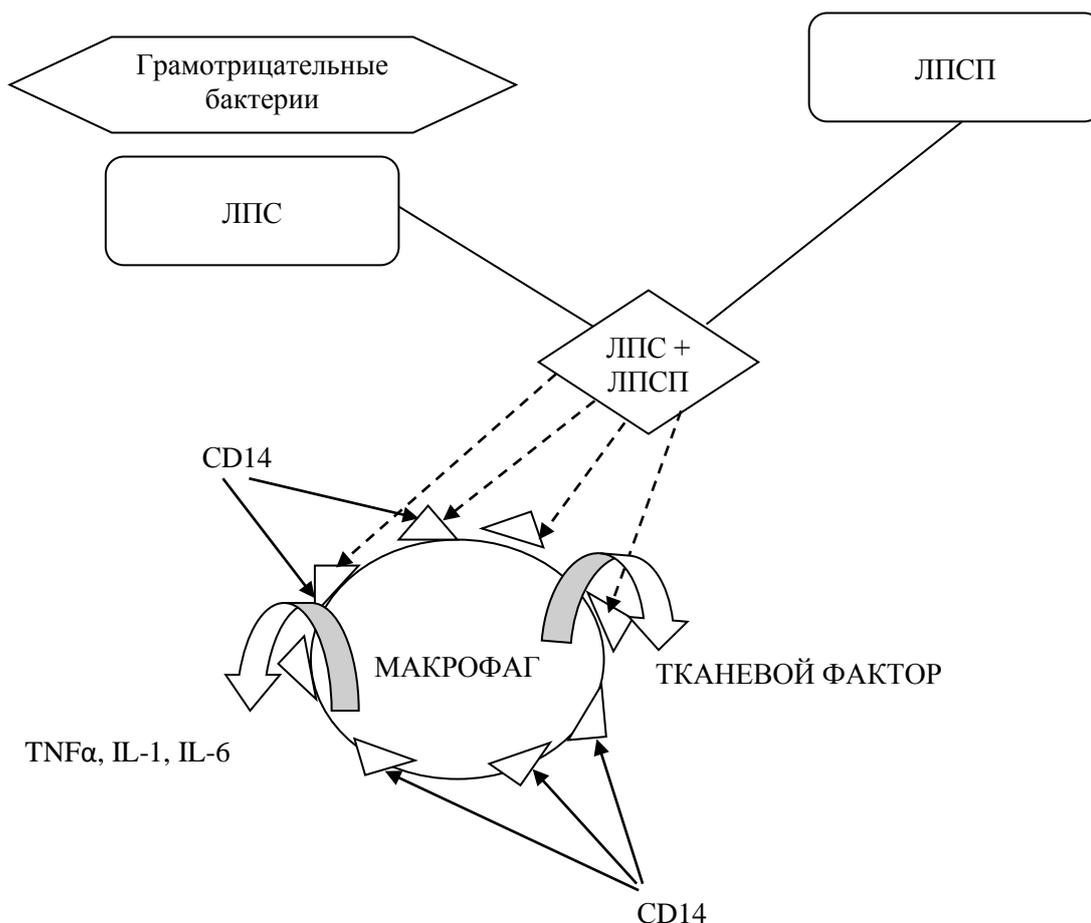


Схема 4.4. Активация цитокинового механизма реализации ДВС при сепсисе
 (Hach-Wunderle V., Nowroth P.P., 1997)



Примечания: ЛПСБ – липополисахарид-связывающие протеины; ЛПС – липополисахариды; CD – cluster differentiation.

**Таблица 4.3. Патогенетическая классификация ДВС-синдрома
(Мачабели М.С., 1970, 1981)**

Стадии	Критерии
I стадия	гиперкоагуляция и тромбообразование (характеризуется поступлением в кровоток тромбопластина)
II стадия	нарастающая коагулопатия потребления с компенсаторным усилением фибринолитической активности
III стадия	дефибринационно-фибринолитическая (характеризуется глубокой гипокоагуляцией, вплоть до полной несвертываемости крови и выраженной тромбоцитопенией)
IV стадия	восстановительная/стадия остаточных тромбозов и микроциркуляторных нарушений органов-мишеней (характеризуется восстановлением фибриногена и других факторов свертывания крови)

Таблица 4.4. Основные показатели коагулограммы

Показатели	Норма
Время свертывания крови по Ли-Уайту (ВСК)	8–12 мин
Активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время (АЧТВ)	40–50 с
Фибриноген (по Рутберг)	2,0–4,0 г/л
Фибриноген В	отрицательно
Количество тромбоцитов	180–320 Г/л
Протромбиновое время	15–17 с
Агрегация тромбоцитов	20–40 с
Международное нормализованное отношение (МНО)	0,88–1,37
Время рекальцификации плазмы	60–120 с
Активированное время рекальцификации (коалиновое время)	50–70 с
Тромбиновое время (тест-тромбин)	12–16 с
Антитромбин III (АТ III)	80–120%/0,3–0,42 г/л
Фибринстабилизирующий фактор (Ф XIII)	45–70%
Продукты деградации фибриногена (ПДФ)	отрицательно
Растворимый фибрин-мономерный комплекс (РФМК)	0–3,5 мг/%
Толерантность плазмы к гепарину	8–11 мин

Таблица 4.5. Диагностические критерии ДВС-синдрома

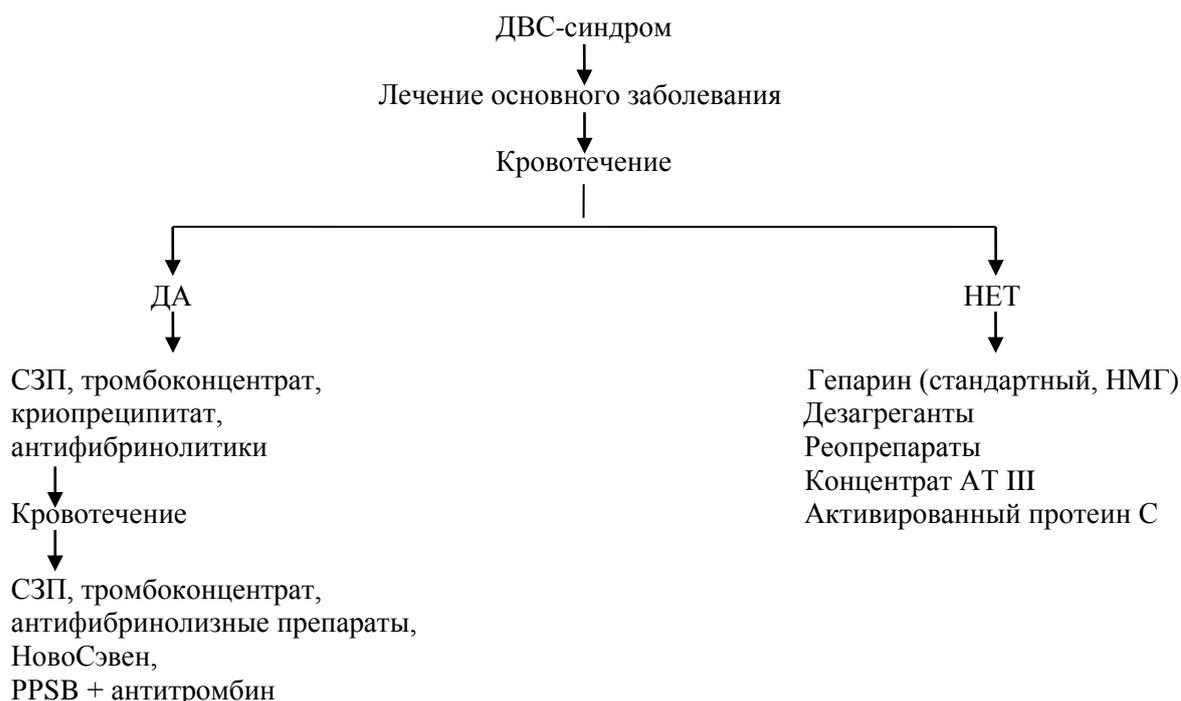
Показатели	I стадия Компенсированная (гиперкоагуляция)	II стадия Субкомпенсированная (без активации фибринолиза)	III стадия Субкомпенсированная (с генерализацией фибринолиза)	IV стадия Декомпенсированная (полное несвертывание крови)
Время свертывания крови	укорочено	удлинено	более 15 мин	30 мин и более
Сгусток крови	плотный, хорошо ретрагирует	более рыхлый, лизис более 1 часа	небольшой, лизис быстрый (15–30 мин)	быстро лизируется
Тест-тромбин	5–11 с	до 60 с	до 3 мин	более 3 мин
Тромбоциты	180–320 Г/л	100–150 Г/л	менее 100 Г/л	резкое ↓
ПДФ-тест	отрицательный	отрицательный	положительный	резко положительный
АЧТВ	↑	↑	↑↑↑	↑↑↑↑
АТ III	N	↓	↓↓↓	↓↓↓↓
РФМК	N	↑	↑↑	↑↑↑
Фибриноген	↑	↓ до нормы	↓↓↓	↓↓↓↓
Клинические проявления	<ul style="list-style-type: none"> ▪ отсутствие геморрагических феноменов 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ кровоточивость из мест инъекций ▪ геморрагическая сыпь в местах травмирования и на слизистых 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ обильные петехиальные высыпания с тенденцией к слиянию ▪ капиллярно-гематомный тип кровотечений (носовые, со слизистых желудочно-кишечного тракта, кровоточивость из мест инъекций) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ полное несвертывание крови – профузные кровотечения, в том числе из неповрежденных слизистых

Схема 4.5. Алгоритм лечения пациентов с острым ДВС-синдромом



Примечания: НМГ – низкомолекулярные гепарины; АТ III – антитромбин III; PPSB – препарат протромбинового комплекса.

Схема 4.6. Дифференцированное лечение ДВС-синдрома
(Алексеева Л.А., Рагимов А.А., 2010)



Примечания: СЗП – свежезамороженная плазма; НМГ – низкомолекулярный гепарин; АТ III – антитромбин III; PPSB – препарат протромбинового комплекса.

Таблица 4.6. Стандарты коррекции острого ДВС-синдрома

Стадия ДВС-синдрома	Лечение
I стадия Компенсированная (гиперкоагуляция)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ реополиглюкин с дезагрегантами (трентал, курантил) ▪ гепарин 50 ЕД/кг массы тела, поддерживая ВСК на уровне 15–20 мин по Ли-Уайту
II стадия Субкомпенсированная – коагулопатия потребления (без активации фибринолиза)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ реологические растворы ▪ гепарин 30 ЕД/кг массы тела (не более 5 000 ЕД), под контролем ВСК
III стадия Субкомпенсированная – коагулопатия потребления (с генерализацией фибринолиза)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ преднизолон 1–1,5 мг/кг массы тела (в зависимости от показателей гемодинамики) ▪ заместительная терапия прокоагулянтами (СЗП 10 мл/кг массы тела или криоплазма 10 мл, цельная кровь, фибриноген 1,0 г) ▪ ингибиторы протеаз (апротинин 50 000–60 000 АтрЕ или гордокс 300 000–500 000 КИЕ) ▪ стимуляторы тромбоцитарного звена (желатин, дицинон)
IV стадия Декомпенсированная (полное несвертывание крови)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ преднизолон 2–3 мг/кг массы тела с последующим добавлением до 1 г по показателям гемодинамики ▪ заместительная терапия прокоагулянтами (СЗП 10 мл/кг массы тела (до 1 л), свежесконсервированная кровь, фибриноген 3,0–4,0 г) ▪ большие дозы антифибринолитиков (апротинин 100 000 АтрЕ или гордокс 1 000 000 КИЕ) ▪ стимуляторы тромбоцитарного звена (альбумин, желатин, дицинон) ▪ местно – эpsilon-аминокапроновая кислота, сухой тромбин

РАЗДЕЛ 5. ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА

Отек головного мозга (ОГМ) – увеличение его объема вследствие накопления жидкости в межклеточном пространстве, клинически проявляющееся синдромом внутричерепной гипертензии.

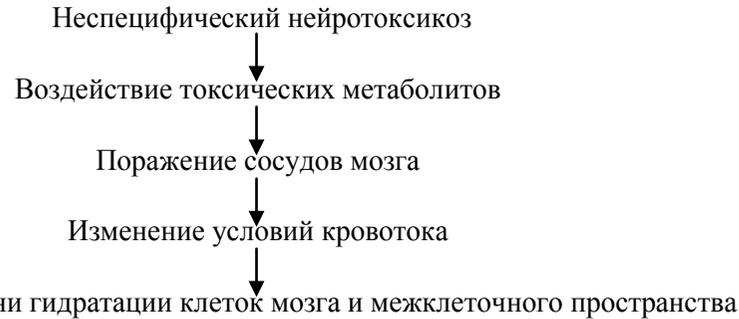
Увеличение объема мозга за счет интрацеллюлярной жидкости называется набуханием. С позиции патофизиологии, отек и набухание нередко развиваются одновременно и могут переходить друг в друга, поэтому с клинической точки зрения вполне допустимо толковать оба понятия как ОГМ.

Таблица 5.1. Причины развития ОГМ

Локализация основного патологического процесса	Ведущая причина ОГМ	Основные нозологические единицы, синдромы и этиологические факторы
Внутричерепная	энцефалит менингит менингоэнцефалит	клещевой энцефалит, корь, краснуха, ветряная оспа, токсоплазмоз, менингококковая инфекция, стафилококковая инфекция и другие бактериальные инфекции
	церебральный васкулит	грипп, сыпной тиф, геморрагические лихорадки, малярия, инсульт и др.
	объемные образования	опухоли, абсцесс головного мозга
Внечерепная	токсикоз (инфекционный)	брюшной тиф, паратифы А, В и С, сальмонеллез, чума, стафилококковая инфекция, менингококковая инфекция, выраженная интоксикация при любом инфекционном заболевании
	токсикоз (неинфекционный)	этиловый спирт, ацетон, метиловый спирт, этиленгликоль, фенолы, фосфорорганические вещества, трихлорэтилен, цианиды, дихлорэтан, бензол, анилин, нитробензол, скипидар и др.
	токсикоз (фармакотоксикоз)	барбитураты, транквилизаторы, нейролептики, салицилаты, антигистаминные из группы фенотиазина, трициклические антидепрессанты, беллоид, атропин, анальгетики из группы анальгина и морфина, производные изониазида, хинин, пахикарпин, кофеин и др.
	токсикоз (эндогенный)	вирусные гепатиты, геморрагический нефрозонефрит, стафилококковая инфекция, генерализованный сальмонеллез, острый панкреатит, переливание несовместимой крови, четыреххлористый углерод, ртуть и ее соединения, отравления грибами и тяжелыми металлами, анестетики диэтиленгликоль, ингибиторы моноаминоксидазы и др.
	метаболические нарушения (гипогликемия)	сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность, печеночная недостаточность
	метаболические нарушения (гиперкалиемия, гипернатриемия, гипокалиемия, гипонатриемия)	несбалансированное применение инфузионных растворов и диуретиков, неправильное соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов, отсутствие контроля за электролитами и кислотно-основным балансом, преимущественное введение при инфузиях растворов глюкозы, печеночная недостаточность, почечная недостаточность, надпочечниковая недостаточность, пищевые токсикоинфекции, острый панкреатит и др.
	сердечно-сосудистая недостаточность (циркуляторная гипоксия)	брюшной тиф, амебиаз и др.
	легочная недостаточность (гипоксическая гипоксия)	ботулизм, столбняк, полиомиелит, энцефалиты, менингоэнцефалиты, полирадикулоневриты, плеврит, пневмоторакс, дифтерия, парагрипп, грипп, бронхолит, пневмония, отек легких
	гипертермия	все инфекционные заболевания, протекающие с гипертермией, тепловой удар, солнечный удар

Схема 5.1. Патогенез ОГМ

*Патофизиологическая
и анатомическая основа ОГМ*



Морфологический субстрат при ОГМ

Биохимическая основа ОГМ

29

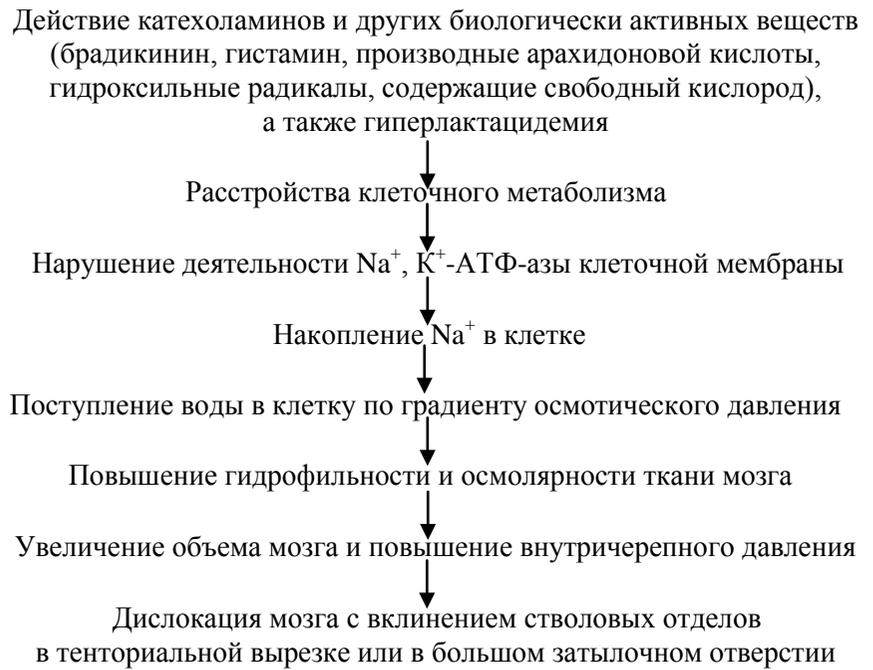
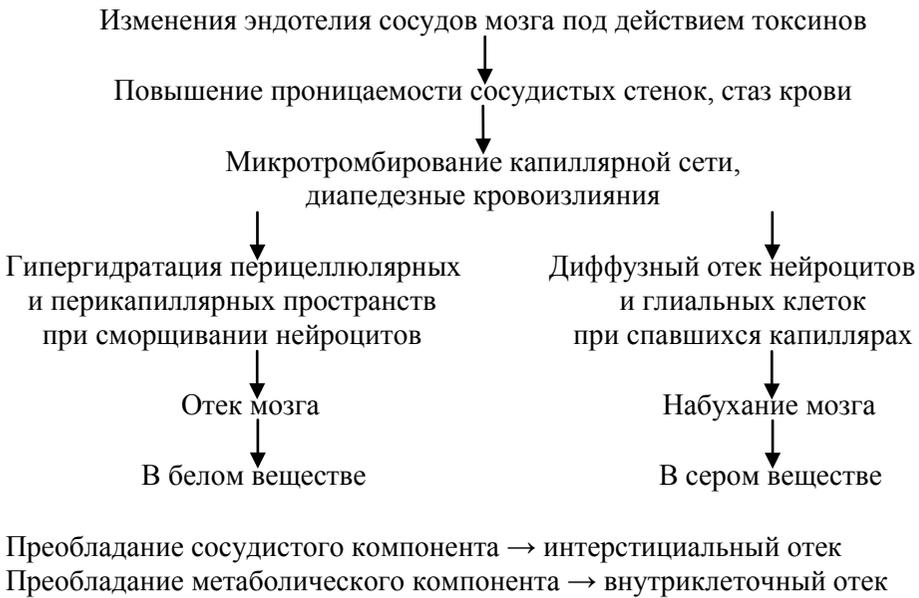


Таблица 5.2. Патогенетическая классификация ОГМ

Типы ОГМ	Механизм развития
Вазогенный	<ul style="list-style-type: none"> ▪ повышенная проницаемость капилляров → переход жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство → увеличение объема белого вещества (инфекционно-аллергические поражения центральной нервной системы, черепно-мозговая травма, опухоли, геморрагические инсульты и др.)
Цитотоксический	<ul style="list-style-type: none"> ▪ токсическое воздействие (экзо- и эндогенное) на клетки головного мозга → нарушение нормального клеточного метаболизма и изменение проницаемости клеточных мембран (различные отравления, ишемический инсульт)
Осмотический	<ul style="list-style-type: none"> ▪ нарушение существующего в норме небольшого осмотического градиента между тканью головного мозга и плазмой → гиперосмоляльность мозговой ткани (метаболические энцефалопатии при почечной недостаточности, печеночной недостаточности, гипергликемии и др.)
Гидростатический	<ul style="list-style-type: none"> ▪ быстрое повышение вентрикулярного давления → накопление жидкости в перивентрикулярной зоне и изменение проницаемости клеточных мембран (гидроцефалия)

Таблица 5.3. Диагностические критерии ОГМ

Симптомы	I степень (внутричерепная гипертензия)	II степень (дислокация вещества мозга)	III степень (вклинение мозга)
Психоневрологический статус	неустойчивое сознание, заторможенность или психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации	кома I–II	кома III–IV
Судороги	кратковременные (у детей – тремор рук)	генерализованные клонико-тонические	тонические, постепенно угасающие (прекращение мышечной деятельности)
Мышечный тонус	не изменен	↑	прогрессивное ↓
Рефлексы	оживлены	патологические рефлексы	арефлексия
Зрачки	норма или сужены	узкие	широкие
Реакция зрачков на свет	живая	вялая	отсутствует
Корнеальные рефлексы	↓	угасают	не вызываются
Менингеальные симптомы	выражены	выражены	угасают
Дыхание	умеренная одышка	тахипноэ, аритмия, периоды апноэ	брадипноэ, поверхностное дыхание типа Чейна–Стокса, апноэ
Частота сердечных сокращений	тахикардия, реже – брадикардия	резкая тахикардия, лабильность	тахикардия, аритмия (остановка сердца)
АД	↑	резкое ↑	прогрессирующая гипотония /не определяется
Кожные покровы	обычной окраски	багрово-синюшные	бледные, диффузный цианоз
Цианоз	нет	умеренный	выраженный
Сахар крови	N	гипергликемия	разнонаправленные изменения
pO ₂	N	↓	резкое ↓
pCO ₂	N	↓	разнонаправленные изменения
pH крови	N	декомпенсированный респираторный алкалоз	разнонаправленные изменения
Люмбальное давление	↑	разнонаправленные изменения	чаще ↓

Таблица 5.4. Основные направления терапевтического воздействия на этапах патогенеза коматозных состояний у инфекционных больных

Патогенетические этапы коматозных состояний	Варианты нарушений	Основные направления терапевтического воздействия
Повреждение гематоэнцефалического барьера или нарушение его проницаемости	нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера (изменение осмолярности плазмы, нарушение кислотно-основного и водно-электролитного балансов, нарушение венозного оттока, повышение АД)	нормализация осмолярности, кислотно-основного и водно-электролитного балансов, микроциркуляции и артериальной гипертензии, применение пентамина
	повреждение морфологических элементов гематоэнцефалического барьера	активная детоксикация на основе форсированного диуреза, массивная антибактериальная терапия
Энергетический дефицит и нарушение метаболизма нейронов	нарушение глиальной транспортной системы, токсическое воздействие, рассогласованность системы нейрон-нейроглия, нарушение водного баланса и “набухание” клеток, внутриклеточный ацидоз	коррекция калиевого баланса, глюкозо-калий-инсулиновая терапия, аминокислотные коктейли, анестезиологическая защита мозга, умеренная дегидратация, активная детоксикация на основе форсированного диуреза, коррекция внутриклеточного ацидоза, гипербарическая оксигенация, краниocereбральная гипотермия, применение левулезы
Нарушение медиаторного обмена, блокада передачи импульсов в синапсах	аминокислотный дисбаланс, ложные нейротрансмиттеры, нарушение прямого и обратного аксоотоков	введение или ингибирование предшественников медиаторов, гемодиализ через полиакрилнитриловые мембраны, L-ДОФА, панангин, аминокислотные коктейли, глутаминовая кислота, лекарственные формы медиаторов

Таблица 5.5. Комплекс интенсивной терапии ОГМ

Режим	отделение интенсивной терапии
Стабилизация витальных функций организма	<ul style="list-style-type: none"> ▪ реаниматологический мониторинг ▪ респираторная поддержка (оксигенотерапия, ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции) ▪ гемодинамическая поддержка и коррекция расстройств микроциркуляции ▪ нутритивная поддержка
Лечение основного инфекционного заболевания	<ul style="list-style-type: none"> ▪ антибактериальная терапия (антибактериальные препараты в/в)
Дегидратационная терапия	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 20% раствор маннитола 1 г/кг массы тела в течение 15–20 минут (+ лазикс 20–40 мг в/в) с дальнейшим введением в дозе 0,25–0,5 г/кг массы тела каждые 4 часа
Кортикостероиды	<ul style="list-style-type: none"> ▪ дексаметазон 0,2–0,5 мг/кг массы тела в сутки в/в
Купирование психомоторного возбуждения	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 0,5% раствор диазепама 2 мл в/м ▪ 0,25% раствор дроперидола 2–5 мл в/в ▪ 20% раствор натрия оксибутирата 10–20 мл в 100–150 мл 0,9% раствора натрия хлорида в/в капельно (медленно!)
Противосудорожная терапия	<ul style="list-style-type: none"> ▪ фенobarбитал, седуксен ▪ при отсутствии эффекта – гексенал, тиопентал натрия, пропофол
Коррекция КОС и электролитного дисбаланса	<ul style="list-style-type: none"> ▪ “Квартасоль”, поляризирующая смесь, 5% раствор бикарбоната натрия 50–200 мл
Коррекция артериальной гипертензии	<ul style="list-style-type: none"> ▪ энап 1 мл в/в/верапамил 2 мл в/в (медленно!) ▪ при рефрактерной гипертензии – 5% раствор пентамина 2 мл в 200–300 мл 0,9% раствора хлорида натрия в/в капельно (постоянный мониторинг АД!)
Купирование гипертермического синдрома	<ul style="list-style-type: none"> ▪ краниocereбральная гипотермия, холод на область крупных сосудов ▪ медикаментозное подавление центра терморегуляции (0,5% раствор реланиума 2–4 мл в/м, 2,5% раствор аминазина 1–2 мл, 0,25% раствор дроперидола 2–4 мл в/в (контроль АД!))
Нейропротекторная терапия	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 5% раствор натрия аскорбината в больших дозах, мексидол по схеме в/в капельно, глиатилин 1,0 г в/в № 10

РАЗДЕЛ 6. ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Острая печеночная недостаточность – критическое состояние, возникающее при острых инфекциях с поражением печени в связи с несостоятельностью ее дезинтоксикационной и синтетической функций, характеризующееся развитием энцефалопатии в течение 8 недель с момента появления первых симптомов при отсутствии предшествующих заболеваний печени.

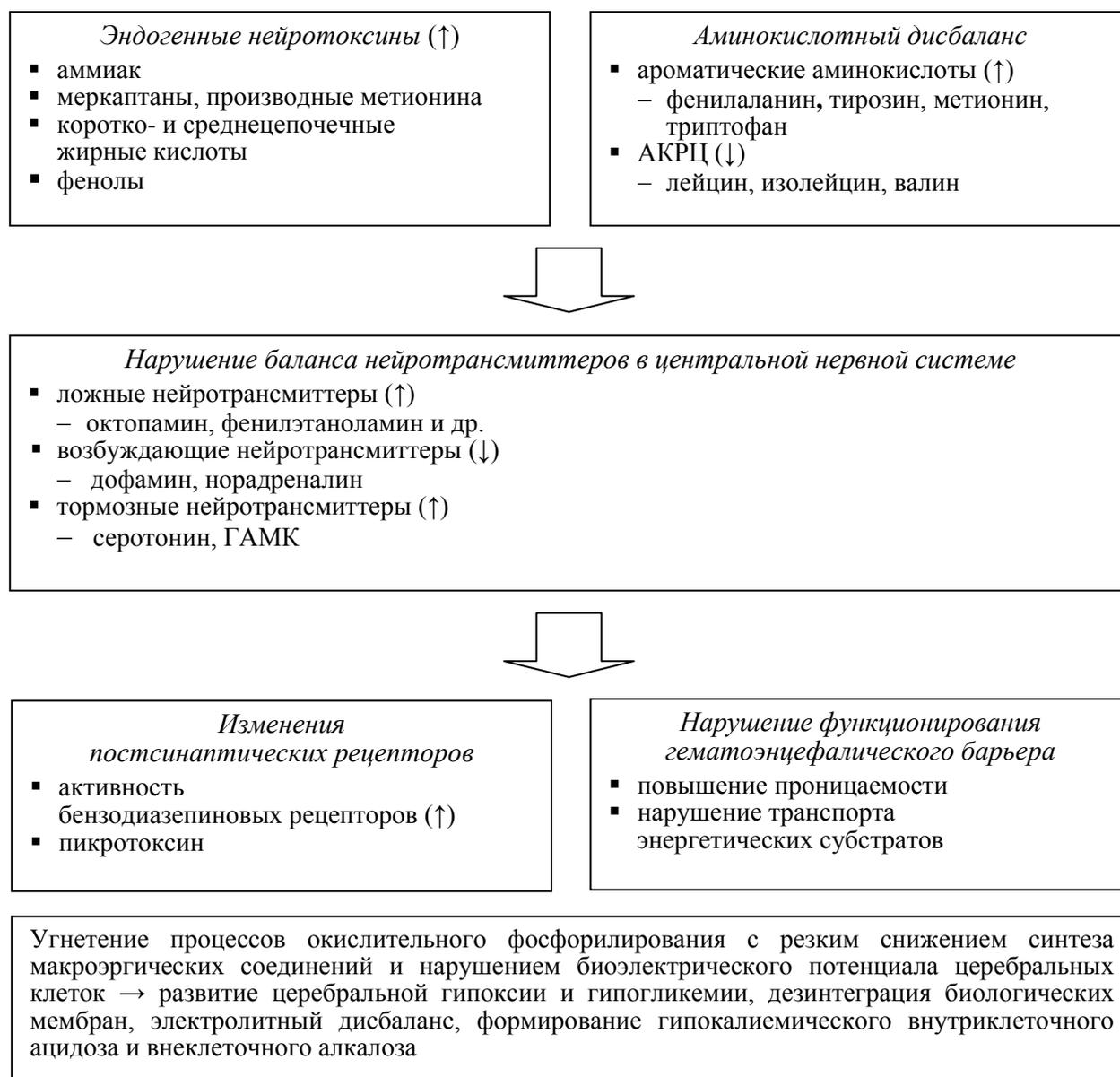
Определяющий морфологический признак, соответствующий развитию фулминантного гепатита, – острый массивный некроз печени (неуправляемый некробиотический процесс с отсутствием или крайне медленной регенерацией печеночной ткани).

Таблица 6.1. Основные этиологические/триггерные факторы острой печеночной недостаточности

Этиологические факторы	Основные нозологические единицы и синдромы
Инфекционные заболевания	<ul style="list-style-type: none">▪ острые вирусные гепатиты (преимущественно ассоциированные с HBV и HBV в сочетании с HDV)▪ цитомегаловирусная и другие герпесвирусные инфекции▪ лептоспироз▪ аденовирусная инфекция▪ арбовирусные инфекции▪ желтая лихорадка и др.
Отравление лекарственными препаратами и гепатотоксичными ядами	<ul style="list-style-type: none">▪ парацетамол, изониазид, сульфаниламиды, ингибиторы моноаминоксидазы, зидовудин, метотрексат, кетоконазол и др.▪ метиловый спирт, фенолы, альдегиды▪ дихлорэтан, хлороформ▪ ядовитые грибы и др.
Ишемические и гипоксические поражения печени	<ul style="list-style-type: none">▪ окклюзия печеночных сосудов▪ застойная сердечная недостаточность▪ заболевания, сопровождающиеся холестазом и др.
Метаболические нарушения	<ul style="list-style-type: none">▪ болезнь Вильсона–Коновалова▪ острый жировой гепатоз беременных▪ синдром Рея и др.
Злокачественные новообразования	<ul style="list-style-type: none">▪ лимфома▪ метастатические опухоли (рак молочной железы, легких и др.)
Критические состояния	<ul style="list-style-type: none">▪ травматический шок▪ ожоговый шок▪ сепсис▪ оперативные вмешательства
Конфликт трансплантат–хозяин после пересадки печени	

- ❖ В инфекционной патологии наиболее частой причиной острой печеночной недостаточности являются острые вирусные гепатиты, ассоциированные с HBV или HBV в сочетании с HDV, а также микст-гепатиты

Схема 6.1. Патогенетические факторы печеночной энцефалопатии при острых вирусных гепатитах



Триггерные факторы печеночной энцефалопатии

- Факторы, снижающие детоксицирующую функцию печени, – алкоголь, гепатотоксичные препараты, экзо- и эндотоксины, сопутствующие инфекционные заболевания, запоры и др.
- Катаболизм белка (↑) – дефицит альбумина, обширные гематомы, лихорадка, хирургические вмешательства, инфекции и др.
- Поступление белка (↑) – богатая белком диета, желудочно-кишечное кровотечение и др.
- TNF α (↑)
- Связывание ГАМК-рецепторов (↑) – производные бензодиазепина, барбитуровой кислоты, фенотиазина
- Метаболические нарушения – ацидоз, азотемия, гипогликемия
- Электролитные нарушения – калий (↓), натрий (↓), магний (↓), марганец (↑)
- Циркуляторные нарушения – гиповолемия, гипоксия
- Подавление синтеза мочевины – диуретики, ацидоз, цинк (↓)

Примечания: АКРЦ – аминокислоты с разветвленной цепью; ГАМК – гамма-аминомасляная кислота.

Таблица 6.2. Генез основных осложнений острой печеночной недостаточности

Осложнения	Триггерные факторы
ОГМ	<ul style="list-style-type: none"> ▪ гиперволемия ▪ нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера для низкомолекулярных веществ ▪ цитотоксичность как следствие осмотических эффектов аммиака, глутамина и циклических аминокислот ▪ прогрессирующая дыхательная гипоксия (→ ↑ объема центрального кровотока) ▪ эффекты цитокинов и дисфункция насоса K^+, Na^+-АТФ-азы с нарушением ауорегуляции мозгового кровообращения
Коагулопатия	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↓ синтетической функции печени (альбумин, I, II, V, VII, IX, X и XII факторы свертывания крови) ▪ тромбоцитопения и изменения агрегации тромбоцитов
Метаболические нарушения	<ul style="list-style-type: none"> ▪ гипогликемия ← истощение депо гликогена и ↓ глюконеогенеза, ↓ чувствительности печени и периферических тканей к инсулину ▪ гипонатриемия ▪ гипокалиемия ▪ выраженная гипофосфатемия ▪ метаболический алкалоз ▪ лактат-ацидоз
Сердечно-сосудистые, гемодинамические и легочные нарушения	<ul style="list-style-type: none"> ▪ вазодилатационный гипердинамический тип кровообращения (↓ ОПСС, ↑ СВ) ← провоспалительные эффекты эндотоксина и цитокинов, действие оксида азота ▪ аритмии ← электролитные нарушения, ↑ концентрации катехоламинов ▪ выраженное периферическое шунтирование ← обструкция мелких сосудов тромбоцитами, интерстициальный отек, нарушение сосудистого тонуса ▪ артериальная гипоксемия ← внутрилегочное шунтирование крови, нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, сепсис, аспирация и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС)
Острая почечная недостаточность	<ul style="list-style-type: none"> ▪ гиповолемия ▪ сепсис ▪ ДВС ▪ гепаторенальный синдром (обратимая почечная вазоконстрикция и системная вазодилатация)
Сепсис	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Грам+ бактерии (<i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Enterococcus</i>), Грам– бактерии (<i>Escherichia coli</i>, <i>Klebsiella</i>), грибы рода <i>Candida</i> <li style="text-align: center;">+ ▪ дисфункция ретикулоэндотелиальной системы печени и ↓ активности опсонинов ▪ функциональная неполноценность полиморфноядерных нейтрофилов ▪ нарушение клеточного и гуморального иммунного ответа

Таблица 6.3. Классические клинические признаки массивного некроза печени

Прогрессирующее нарастание тяжести состояния больного с изменением психоневрологического статуса
Быстро прогрессирующее уменьшение размеров печени (симптом “пустого подреберья”)
Спонтанные боли и болезненность при пальпации в правом подреберье
Появление отчетливого печеночного запаха изо рта
Прогрессирующее увеличение интенсивности желтушности кожи
Появление признаков геморрагического синдрома (петехиальная сыпь на коже, носовые кровотечения, кровоизлияния на месте инъекций, “дегтеобразный” стул, рвота с примесью крови)
Появление отечно-асцитического синдрома
Выраженная температурная реакция, тахикардия, учащенное дыхание, повышение АД (при развитии ОГМ), олигурия (при развитии острой почечной недостаточности)
Нейтрофильный лейкоцитоз, трансформация замедления СОЭ в ее увеличение (общий анализ крови)
Билирубин-трансаминазная диссоциация – увеличение содержания общего билирубина с нарастанием непрямой фракции, снижение в динамике активности АЛТ и АСТ (“биохимические ножницы”), уменьшение содержания холестерина ниже 2,6 ммоль/л (биохимический анализ крови)
Выраженные изменения коагулограммы (гипоальбуминемия, гипопротромбинемия, гипофибриногенемия, тромбоцитопения)

Таблица 6.4. Стадии печеночной энцефалопатии

Стадии	Основные психоневрологические признаки
Прекома I	<p>относительно незначительные нарушения психики и сознания</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ нарушения ритма сна (нарастающая сонливость днем, бессонница ночью) ▪ зевота ▪ снижение концентрации внимания ▪ провалы памяти ▪ головокружение, головная боль ▪ эмоциональная неустойчивость (апатия, сменяющаяся эйфорией, негативизм, неадекватное агрессивное поведение, чувство тоски и тревоги) ▪ бурная реакция на болевые раздражители ▪ ошибки при выполнении простейших психометрических тестов (“проба письма”, “проба счета”, тест на цифровую последовательность и др.)
Прекома II	<p>фаза сомноленции</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ спутанное сознание (с периодами кратковременной потери) ▪ сонливость ▪ апатия (периодически – приступы психомоторного возбуждения, бред, галлюцинации) ▪ дезориентация во времени и пространстве ▪ дискоординация движений ▪ судорожные подергивания различных групп мышц ▪ “хлопающий” тремор конечностей (астериксис) ▪ снижение сухожильных рефлексов при сохранении глотательного и роговичного ▪ неспособность выполнения умственных заданий
Кома I	<p>неглубокая кома (сопор)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ отсутствие в основном сознания при сохранении реакции на сильные раздражители ▪ симптом “плавающих” глазных яблок ▪ сохранение глотательного и роговичного рефлексов ▪ маскообразность лица, ригидность скелетной мускулатуры, приступообразные клонические судороги ▪ гиперрефлексия, патологические рефлексы ▪ произвольные мочеиспускание и дефекация
Кома II	<p>глубокая кома</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ полная потеря сознания ▪ арефлексия ▪ отсутствие реакции на любые раздражители

Таблица 6.5. Программа интенсивной терапии острой печеночной недостаточности

<i>Мероприятия</i>
Интенсивное наблюдение (в условиях отделения интенсивной терапии)
Лечебно-охранительный режим, горизонтальное положение
Нутритивная поддержка <ul style="list-style-type: none"> ▪ у пациентов с бессознательным состоянием – зондовое (обезжиренные безбелковые энпиты) и парентеральное (аминокислотные смеси, глюкоза, комплекс витаминов) питание ▪ строгий контроль уровня гликемии (поддержание концентрации глюкозы крови – около 4 ммоль/л) ▪ ограничение жидкости до 75% от потребности ▪ достаточная суточная калорийность (1500–2000 ккал) ▪ ограничение белка до 20–30 г в сутки
Респираторная поддержка <ul style="list-style-type: none"> ▪ при $\downarrow SpO_2 < 90\%$ – масочная кислородотерапия (60–100% кислородо-воздушная смесь) ▪ при прогрессировании дыхательной недостаточности и/или энцефалопатии – интубация трахеи и ИВЛ
Санация кишечника (высокие сифонные клизмы с натриево-ацетатным буфером или раствором лактулозы, введение через назогастральный зонд пероральных слабительных и энтеросорбентов)
Элиминация этиологического фактора гепатопатологии и триггерных факторов печеночной энцефалопатии
Комплекс медикаментозной терапии
Методы экстракорпоральной поддержки печени (непрерывная веновенозная гемофильтрация/гемодиализация, альбуминовый диализ MARS, фракционированное сепарирование плазмы и абсорбция PROMETEUS и др.)
Определение прогноза и показаний к трансплантации печени

Таблица 6.6. Комплекс медикаментозной терапии острой печеночной недостаточности

Медикаментозная терапия	Препараты
Коррекция коагулопатии	<ul style="list-style-type: none"> ▪ при ↓ концентрации Hb < 70–80 г/л – переливание эритроцитарной массы ▪ при ↓ содержания тромбоцитов < 30–50 Г/л и кровотечениях – инфузия концентрата тромбоцитов
Коррекция ОГМ	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ИВЛ и глубокая седация (пропофол, фентанил) ▪ 15% раствор маннитола 200–400 мл (0,5–1,0 г/кг массы тела) в/в в течение 20 мин (при необходимости повторные введения в дозе 0,25–1,0 г/кг массы тела через 6–8 часов)
Гемодинамическая поддержка	<ul style="list-style-type: none"> ▪ инфузионная терапия (5–10% раствор глюкозы, 5% раствор альбумина, аминокислотные смеси, плазмозамещающие препараты) ▪ при упорной гипотензии – инфузия норэпинефрина 0,5–5,0 мкг/кг/мин
Коррекция метаболических нарушений	<ul style="list-style-type: none"> ▪ инфузии 10%/50% раствора глюкозы (с поддержанием концентрации в крови > 3,5 ммоль/л) ▪ при снижении уровня фосфатов сыворотки крови < 0,4 ммоль/л – фосфаты 9–18 мл в течение 24 ч в/в
Заместительная почечная терапия	<ul style="list-style-type: none"> ▪ непрерывная веновенозная гемофильтрация/гемодиализация, периодический гемодиализ и другие методы экстракорпоральной детоксикации
Профилактика инфекционных осложнений	<ul style="list-style-type: none"> ▪ цефотаксим/ванкомицин/фторхинолоны в/в + флуконазол
Профилактика стрессовых повреждений желудочно-кишечного тракта и кровотечений	<ul style="list-style-type: none"> ▪ омепразол 40 мг 2 раза в сутки в/в капельно ▪ викасол 10–15 мг 1 раз в сутки в/в (2 инъекции)
↓ гипераммониемии	<ul style="list-style-type: none"> ▪ лактулоза ▪ антимикробные препараты (рифаксимин, ципрофлоксацин, метронидазол и др.) ▪ Гепта-Мерц® ▪ Гепасол-Нео
Коррекция отечно-асцитического синдрома	<ul style="list-style-type: none"> ▪ спиронолактон по 25 мг 2 раза в сутки per os (максимальная суточная доза – 600 мг) ▪ при неадекватном увеличении диуреза – + фуросемид 40 мг в/в

РАЗДЕЛ 7. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ОДН – быстро развивающееся патологическое состояние, при котором нарушается газообмен на различных его этапах, что проявляется в изменении, прежде всего, величин pO_2 и pCO_2 в организме (в альвеолярном воздухе, в артериальной и венозной крови), КОС, показателей молочной и пировиноградной кислот.

Таблица 7.1. Причины ОДН

Легочные факторы	Внелегочные факторы
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Обструктивный тип ОДН: обструкция дыхательных путей (острый стеноз гортани вследствие инородного тела или воспалительного процесса – крупа) ▪ Рестриктивный тип ОДН: нарушение вентиляции из-за плохой растяжимости легких (пневмония, пневмоторакс, гемоторакс) ▪ Диффузный тип ОДН: развитие отека легких и нарушение вентиляционно-перфузионных отношений вследствие поражения бронхов и легких (бронхолегочная ОДН) или нарушение процессов диффузии (альвеолярно-капиллярная, блок-диффузная ОДН) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Нервно-паралитический тип ОДН: вследствие поражения центральной нервной системы при инсульте или ОГМ (центрогенная ОДН), нервно-мышечного аппарата (нервно-мышечная ОДН) или грудной клетки и диафрагмы (торакодифрагмальная ОДН) ▪ Другие экстралегочные причины: левожелудочковая недостаточность при инфаркте миокарда, дисбаланс электролитов, уремия и др.

Таблица 7.2. Причины развития ОДН при инфекционных заболеваниях

Тип ОДН	Характер поражения
Обструктивный	острый стеноз гортани, стенозирующий ларинготрахеобронхит (дифтерия, ОРВИ) или бронхоспазм (столбняк, бешенство, лекарственная аллергия)
Нервно-паралитический	паралич дыхательных мышц (ботулизм, бешенство, полиомиелит) или бульбарные нарушения (полиомиелит, клещевой энцефалит)
Рестриктивный	пневмония, фиброз, пневмоторакс, ОРДС
Диффузный	ОРДС, отек легких

Схема 7.1. Патогенез ОДН

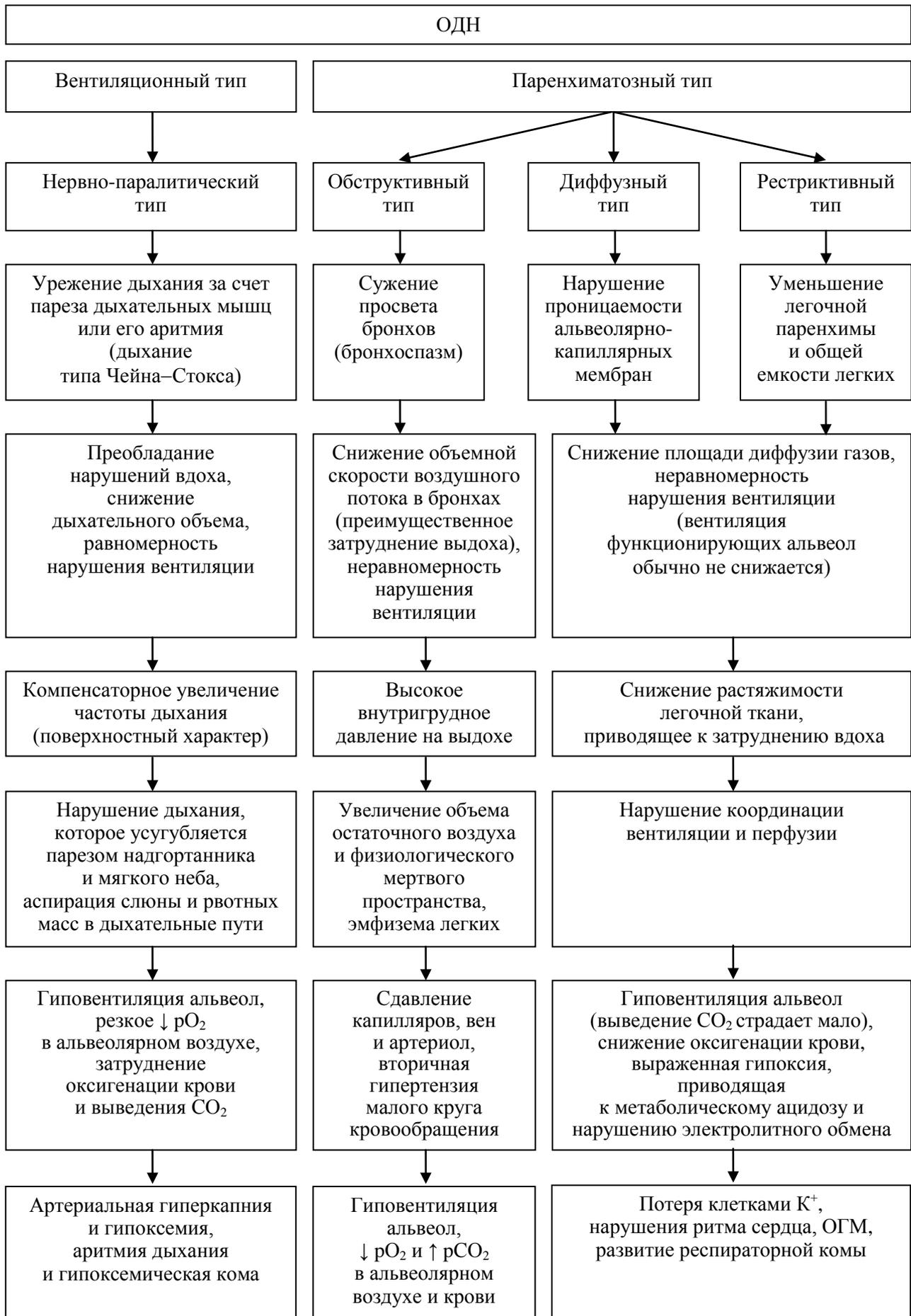


Таблица 7.3. Клинико-лабораторные показатели ОДН

Клинико-лабораторные признаки	I степень (компенсированная)	II степень (субкомпенсированная)	III степень (декомпенсированная)	IV степень (асфиксия)
Сознание	сохранено	оглушение, приступы возбуждения	оглушение, приступы возбуждения	сопор, кома
Частота дыхательных движений	16–20 в минуту, возможна одышка при нагрузке	тахипноэ 24–36 в минуту	тахипноэ 40 в минуту и более	дыхание Чейна–Стокса
Участие вспомогательных мышц	раздувание крыльев носа	активное участие	резко выражено	резко выражено или полное расслабление
Цвет кожи	незначительный цианоз носогубного треугольника	выраженный цианоз носогубного треугольника	разлитой цианоз	мраморность кожи
Цианоз конечностей	отсутствует	слабо выражен	выражен	значительно выражен
Систолическое АД	стабильное	стабильное или повышено	80–90 мм рт. ст.	40–50 мм рт. ст.
Пульс	норма	до 100 уд/мин	до 120 уд/мин	нитевидный
Диурез	не изменен	несколько снижен	олигурия	олигоанурия
PaCO ₂	36–45 мм рт. ст. (норма)	46–55 мм рт. ст.	56–69 мм рт. ст.	70–85 мм рт. ст.
PaO ₂	80–95 мм рт. ст. (норма)	79–65 мм рт. ст.	66–55 мм рт. ст.	54–45 мм рт. ст.

Таблица 7.4. Диагностические критерии различных типов ОДН, встречающихся при инфекционных болезнях

Клинические признаки	Тип ОДН				
	Обструктивный		Рестриктивный	Диффузный	Нервно-паралитический
Синдром крупа	Острый бронхоспазм				
Инспираторная одышка	+	–	±	+	+
Экспираторная одышка	–	+	±	–	–
Свистящее дыхание	+	+	–	–	–
Ортопноэ	–	+	±	+	–
Сухой приступообразный кашель	+	+	–	–	–
Влажный кашель	–	–	+	+	–
Пенистая мокрота	–	–	–	+	–
Очаговые изменения в легких	–	–	+	+	–
Симметричные хрипы в легких	–	–	–	+	–
Нарушение речи	–	–	–	–	+
Парезы различных групп мышц	–	–	–	–	+

Схема 7.2. Причины синдрома крупа

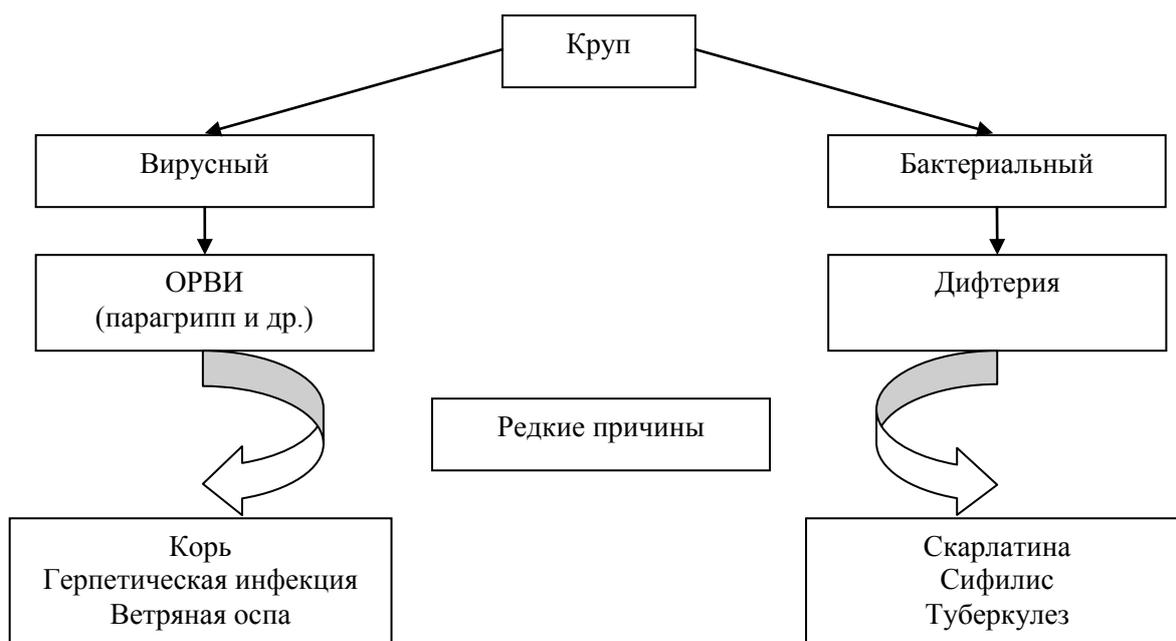


Схема 7.3. Патогенез синдрома крупа

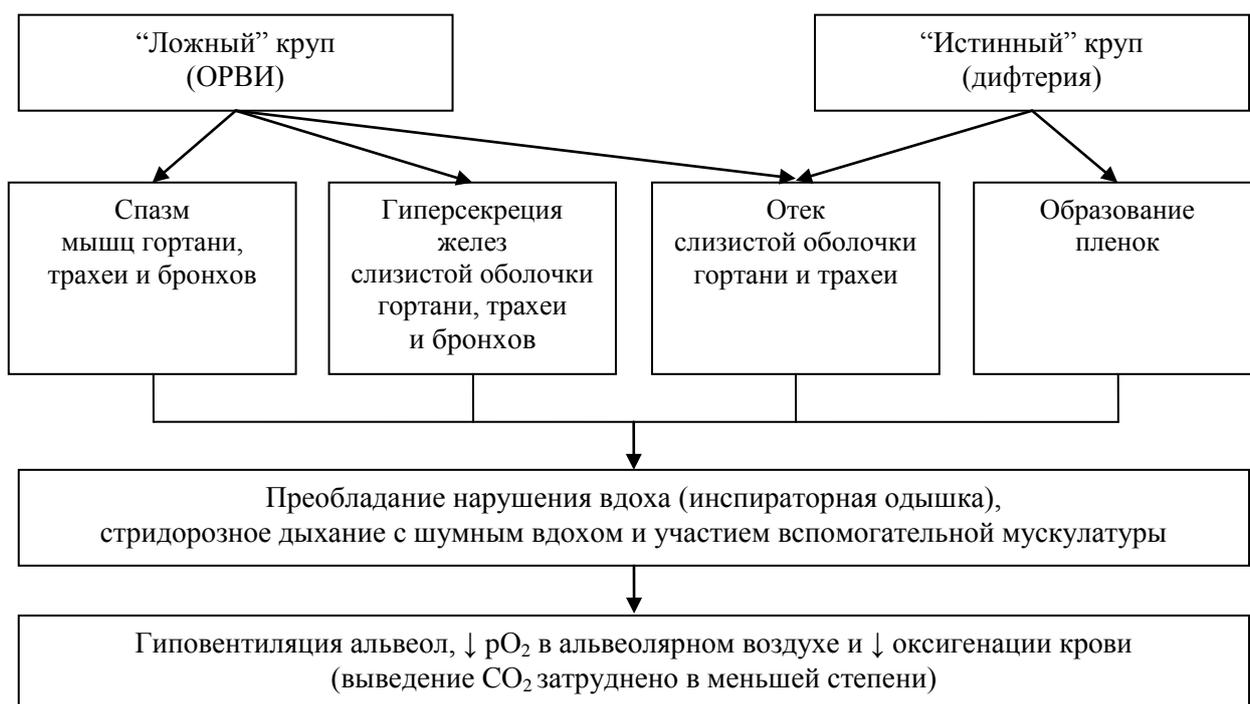


Таблица 7.5. Клинические стадии стеноза гортани

Степени стеноза гортани	Клинические проявления
I (компенсированный стеноз)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ шумное дыхание при вдохе, небольшое удлинение вдоха с укорочением паузы между вдохом и выдохом ▪ при беспокойстве пациента – втяжение податливых мест грудной клетки, раздувание крыльев носа, незначительный цианоз носогубного треугольника ▪ осиплость голоса (реже – чистый) ▪ грубый, лающий, редкий кашель ▪ при ларингоскопии – сужение просвета подсвязочного пространства на 1/4–1/3
II (субкомпенсированный стеноз)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ беспокойство, плач, негативизм, крик (иногда вялость) ▪ шумное дыхание, с втяжением податливых мест грудной клетки, раздувание крыльев носа, напряжение шейных мышц, заметны движения гортани синхронно со вдохом и выдохом ▪ кожные покровы влажные, розоватые или бледные, выраженный цианоз носогубного треугольника ▪ осиплость голоса ▪ грубый, лающий, частый кашель ▪ тахикардия, иногда выпадение пульсовой волны в фазе вдоха ▪ при ларингоскопии – сужение просвета подсвязочного пространства на 1/2
III (декомпенсированный стеноз)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ тяжелое состояние пациента, беспокойство, чувство страха или апатия ▪ выраженная инспираторная одышка с удлиненным вдохом, сопровождаемым стенотическим шумом, с резким втяжением надключичных и надгрудинных ямок, межреберных пространств и эпигастральной области, максимальные экскурсии гортани вниз (при вдохе) и вверх (при выдохе), выпадение паузы между вдохом и выдохом ▪ кожные покровы бледные, покрыты холодным липким потом, выраженный цианоз носогубного треугольника, губ и ногтевых фаланг ▪ пульс частый, слабого наполнения, выпадение пульсовой волны в фазе вдоха, гипотония, глухость сердечных тонов ▪ при продолжающемся стенозе в течение короткого времени – поверхностное частое дыхание, сероватый оттенок кожи лица, похолодание губ, кончика носа и пальцев, расширение зрачков ▪ при ларингоскопии – сужение просвета подсвязочного пространства почти на 2/3
IV (асфиксия)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ крайне тяжелое состояние пациента, утрата сознания, расширение зрачков, гипотермия, судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация ▪ дыхание частое, очень поверхностное или прерывистое, с короткими остановками с последующим глубоким вдохом или редкими попытками вдоха с втяжением грудины и эпигастральной области, дыхательные шумы в легких едва прослушиваются ▪ кожные покровы бледно-серые, диффузный цианоз ▪ гипотония, глухость сердечных тонов, тахикардия или брадикардия, пульс нитевидный или не определяется, выпадение пульсовой волны в фазе вдоха ▪ при ларингоскопии – сужение просвета подсвязочного пространства более чем на 2/3

Таблица 7.6. Дифференциально-диагностические критерии заболеваний, сопровождающихся стенозом гортани

Признаки	Нозологические формы				
	Дифтерия гортани	Стенозирующий ларинготрахеобронхит (вирусный)	Инородные тела гортани	Ботулизм	Столбняк
Развитие симптомов стеноза	прогрессирующий стеноз (кашель, асфиксия)	внезапное, чаще в ночное время, на фоне ОРВИ	внезапное, на фоне полного здоровья	прогрессирующий парез дыхательных мышц	приступ во время судорог
Температура тела	повышенная	повышенная	нормальная	нормальная	повышенная
Интоксикация	умеренная	выраженная	отсутствует	умеренная	выраженная
Кашель	грубый, сухой, затем беззвучный	грубый, лающий, влажный	сухой, приступообразный	отсутствует	отсутствует
Насморк	отсутствует	характерен	отсутствует	отсутствует	отсутствует
Окраска кожи	бледность, цианоз	гиперемия, цианоз	цианоз	бледность, цианоз	бледность, цианоз
Длительность стеноза	длительный	может проходить самостоятельно	прекращение после удаления инородного тела	длительный, приступообразный	длительный, приступообразный
Отек слизистых оболочек	умеренный	выраженный	отсутствует	отсутствует	отсутствует
Гиперемия слизистых оболочек	умеренная	резко выраженная	отсутствует	отсутствует	отсутствует
Налеты	характерны	отсутствуют	отсутствуют	отсутствуют	отсутствуют

Таблица 7.7. Дифференциально-диагностические критерии истинного (при дифтерии) и ложного (при ОРВИ) крупов

Признаки	Истинный круп (дифтерия)	Ложный круп (ОРВИ)
Начало	постепенное, прогрессивное течение до афонии и стеноза в течение 4–5 дней	острое с 1 дня болезни, часто ночью (реже со 2–3 дня болезни)
Интоксикация	при изолированной дифтерии – субфебрилитет и слабо выраженная интоксикация, при комбинированной форме – выраженная интоксикация	выраженная при гриппе или умеренная при парагриппе и некоторых других ОРВИ
Голос	осиплый (вплоть до полной афонии), отсутствие звонких нот даже при крике (изменения стойкие)	осиплый, перемежающийся (после отхождения мокроты – восстановление звучности голоса)
Кашель	вначале мягкий, на 2–3 сутки сухой, грубый, лающий	грубый, сухой, лающий, мало изменяющийся в процессе заболевания
Стеноз гортани	нарастает постепенно	возникает внезапно
Изменения в ротоглотке	при комбинированной форме – пленчатые налеты на миндалинах, характерные для дифтерии	разлитая гиперемия слизистой ротоглотки, зернистость задней стенки глотки
Прямая ларингоскопия	фибринозный налет	гиперемия и отек слизистой в подвязочном пространстве

Таблица 7.8. Программа интенсивной терапии при стенозе гортани

<i>Общие мероприятия</i>
✓ Обеспечение проходимости дыхательных путей
✓ Оксигенотерапия с высоким содержанием кислорода (> 60%)
✓ Установление причины обструкции и соответствующие лечебные мероприятия (противовирусные препараты, антибактериальные средства, противодифтерийная сыворотка)
<i>I степень</i>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ ингаляции бронхолитических средств через небулайзер (ипратропия бромид по 8–20 капель 4 раза в сутки, раствор для ингаляций Беродуал 20–80 капель) ▪ пребывание в паракислородной палатке по 2 часа 2–3 раза в сутки ▪ дробные щелочные ингаляции ▪ теплое щелочное питье ▪ ингаляции муколитиков (раствор ацетицистеина для ингаляций в суточной дозе 150–600 мг) ▪ бронхолитические препараты per os (аминофиллин 5–6 мг/кг/сут) ▪ антигистаминные препараты в возрастных дозах ▪ стимуляция кашля
<i>II степень</i>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ инфузионная терапия с учетом энтеральных нагрузок (100–130 мл/кг массы тела) – 10% раствор глюкозы, 0,9% раствор натрия хлорида, глюкозо-новокаиновая смесь (10% раствор глюкозы + 0,25% раствор новокаина в соотношении 1:1, 4–5 мл/кг массы тела) ▪ теплое щелочное питье ▪ антигистаминные препараты в возрастных дозах ▪ глюкокортикостероиды – преднизолон 2–5 мг/кг массы тела в/м или в/в каждые 6–8 часов, гидрокортизон 10 мг/кг массы тела в/м каждые 6–8 часов, ингаляционный кортикостероид пульмикорт через небулайзер (дети от 6 месяцев и старше – 0,25–0,5 мг, взрослые – 1–2 мг в сутки) ▪ ингаляции бронхолитических средств через небулайзер (ипратропия бромид по 8–20 капель 4 раза в сутки, раствор для ингаляций Беродуал 20–80 капель) ▪ антибактериальные препараты – аминопенициллины/цефалоспорины II–III поколений в/м ▪ пребывание в паракислородной палатке по 6–8 часов с интервалом 1,5–2 часа ▪ муколитики внутрь и в ингаляциях через небулайзер (амброксол, ацетицистеин в возрастных дозах) ▪ стимуляция кашля и удаление секрета из гортани электроотсосом
<i>III степень</i>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ госпитализация или перевод в отделение интенсивной терапии ▪ прямая ларингоскопия с последующей назотрахеальной интубацией и ИВЛ на фоне седации и миорелаксантов (при невозможности интубации – коникотомия/трахеостомия) ▪ пребывание в паракислородной палатке до купирования дыхательной недостаточности ▪ продолжение терапии в соответствии с лечением стеноза гортани II степени
<i>IV степень</i>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ реанимационные мероприятия

Таблица 7.9. Берлинские критерии определения ОРДС (2012 г.)

Характер течения	Острое начало – в течение одной недели после развития основного заболевания или при наличии новых/ухудшения старых респираторных симптомов
Причина отека	Дыхательную недостаточность нельзя полностью объяснить наличием сердечной недостаточности или перегрузкой жидкостью; для исключения гидростатического отека в отсутствие известного фактора риска необходима объективная оценка (эхоКГ)
Рентгенологические изменения	Двустороннее затемнение, которое не может быть полностью объяснено плевральным выпотом, коллапсом легкого/доли или изменением со стороны лимфатических узлов
Гипоксемия	Легкий ОРДС: $PaO_2/FiO_2 - 201-300$ мм рт. ст.
	Умеренный ОРДС: $PaO_2/FiO_2 - \leq 200$ мм рт. ст.
	Тяжелый ОРДС: $PaO_2/FiO_2 - \leq 100$ мм рт. ст.

Таблица 7.10. Патофизиологические механизмы развития ОРДС

Фазы развития ОРДС	Патофизиологические механизмы
Воспалительная (экссудативная) фаза	<ul style="list-style-type: none"> ▪ активация нейтрофилов и повреждение клеток интерстиция (свободные радикалы, протеазы, медиаторы воспаления) ▪ микрососудистое повреждение цитокинами (TNF-α, IL-1, IL-6, IL-8), продуцируемыми эндотелием и иммунными клетками <li style="text-align: center;">↓ ▪ экссудация жидкости и белков плазмы в альвеолы и интерстициальные ткани (некардиогенный отек легких) ▪ денатурация альвеолярного сурфактанта, приводящая к ателектазированию альвеол <li style="text-align: center;">↓ ▪ гипоксемия ▪ развитие вазоконстрикции и обструкции легочных капилляров нейтрофилами, тромбоцитами и фибрином → нарушение кровоснабжения вентилируемых участков легких (возникновение мертвого пространства)
Пролиферативная фаза	<ul style="list-style-type: none"> ▪ пролиферация пневмоцитов II типа и фибробластов с формированием гиалиновых мембран <li style="text-align: center;">↓ ▪ ↓ уровня сурфактанта (+ обострение дефицита за счет прямой денатурации уже синтезированного сурфактанта)
Фибротическая фаза	<ul style="list-style-type: none"> ▪ беспорядочное отложение коллагена, приводящее к рубцеванию легочной ткани <li style="text-align: center;">↓ ▪ ↑ жесткости легких и увеличение работы дыхания

Схема 7.4. Патогенез ОРДС

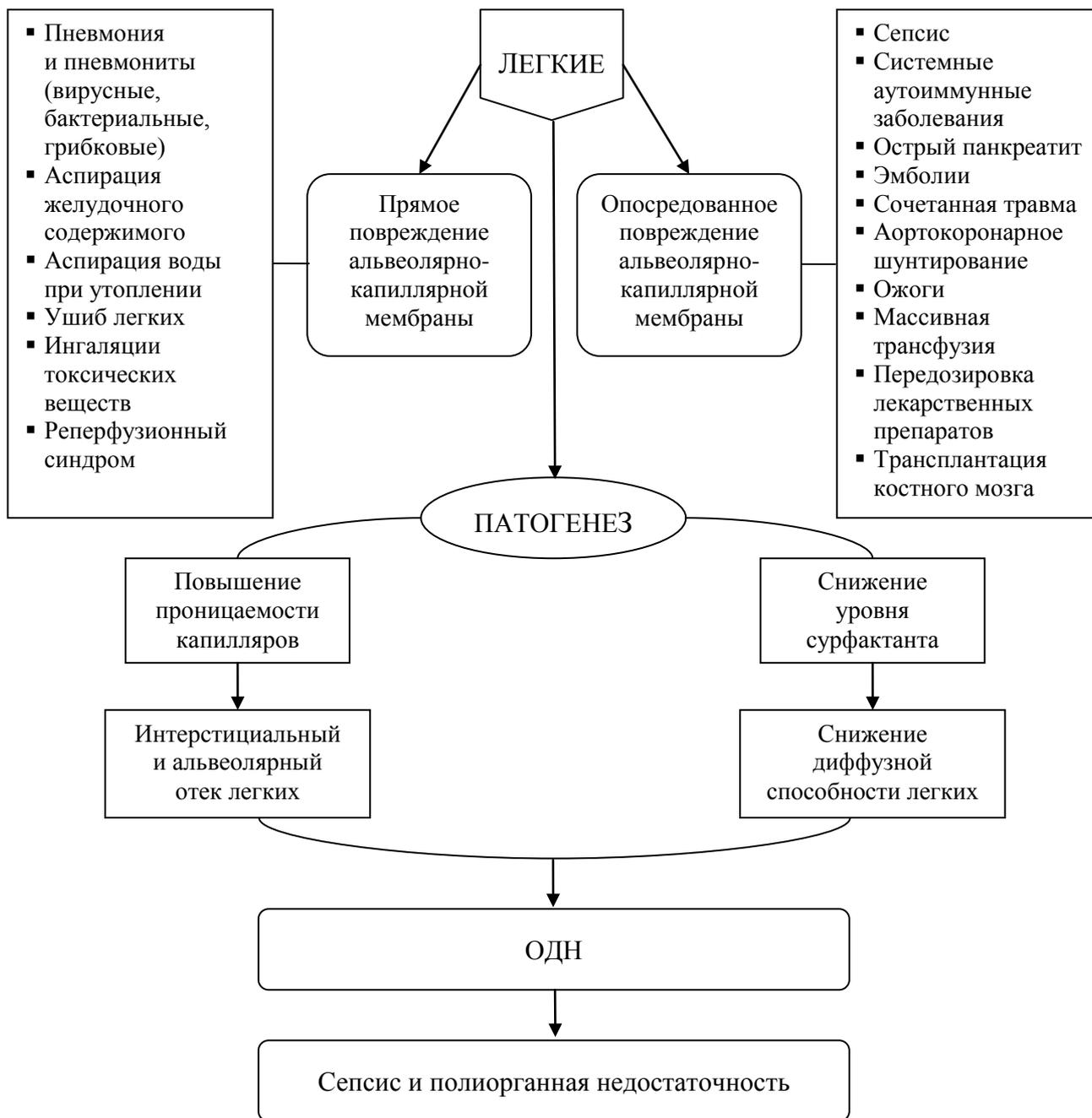


Таблица 7.11. Проявления ОРДС

Анамнестические данные	острое развитие гипоксемической дыхательной недостаточности
Дыхательная система	затрудненное дыхание, тахипноэ, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, диффузные сухие и влажные хрипы, цианоз
Сердечно-сосудистая система	потливость, тахикардия
Центральная нервная система	возбуждение, снижение уровня сознания до комы
Газовый состав артериальной крови	$PaO_2/FiO_2 \leq 300$ мм рт. ст., гипокапния (начальная стадия) → гиперкапния (по мере прогрессирования)
Рентгенологические данные	диффузные двусторонние затемнения (в начальной стадии затемнения могут быть локализованными и односторонними), другие признаки легочных нарушений, являющихся первичной причиной развития ОРДС

Таблица 7.12. Стратегия мониторинга и интенсивной терапии ОРДС

<i>Минимальный мониторинг</i>	
Интенсивное наблюдение (в условиях отделения интенсивной терапии)	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ клинические показатели (параметры АД, частота сердечных сокращений, частота дыхания, состояние диуреза, уровень сознания и др.) ▪ неинвазивный мониторинг (пульсоксиметрия, капнография, ЭКГ, эхоКГ) ▪ катетеризация центральных вен и инвазивный гемодинамический мониторинг (ЦВД, СВ, ДЗЛК) ▪ общий анализ крови (+ Нт, тромбоциты), общий анализ мочи, биохимические исследования (глюкоза крови, АЛТ, АСТ, альбумин крови, мочевины и креатинин крови, клиренс креатинина, КОС крови, электролиты крови и мочи), коагулограмма ▪ визуализационные методы с целью диагностики возможных осложнений (пневмоторакс, гипергидратация легких, ателектаз и др.) – рентгенография/УЗИ/КТ органов грудной клетки, бронхоскопия/альвеолярный лаваж 	
Микробиологические исследования крови и респираторных образцов с определением чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам	
<i>Направления интенсивной терапии</i>	
Лечение основного заболевания	
Адекватная респираторная поддержка	
Легкий ОРДС	неинвазивная ИВЛ, низкий дыхательный объем
Умеренный ОРДС	инвазивная ИВЛ, рекрутмент, низкий дыхательный объем, повышение положительного давления в конце выдоха
Тяжелый ОРДС	низкий/ультранизкий дыхательный объем, осцилляторная ИВЛ, экстракорпоральные методы, ИВЛ на животе и в условиях миорелаксации (до 48 ч)
Терапия сердечно-сосудистых нарушений	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Ограничение инфузионной терапии до 1,0–1,5 л в сутки на фоне лазикса (2–4 мл в сутки), медленное введение растворов, с равномерным суточным распределением объема вливаний, растворы – 0,9% раствор натрия хлорида, при нестабильной гемодинамике и гипоальбуминемии (< 25 г/л) – 5–10% раствор альбумина, в неотложных ситуациях для одномоментной коррекции гиповолемии и гипотензии – 6% раствор гидроксиэтилкрахмала ✓ при рефрактерной к инфузионной терапии гипотензии – вазопрессоры (норэпинефрин 0,5–5,0 мкг/кг/мин) ✓ профилактика микроэмболизации легких и ДВС-синдрома (низкомолекулярные гепарины) 	
Гемотрансфузии для поддержания Нб на уровне 100 г/л	
Для поддержания диуреза и отрицательного водного баланса – 1% лазикс 1 мг/кг массы тела в/в, при неэффективности – гемодиализ с ультрафильтрацией, гемодиализация	
Нутритивная поддержка (энергетическая ценность питания – 25–30 ккал/кг массы тела в сутки)	
Рациональная антибактериальная терапия сепсиса	
<i>Дополнительные методы лечения</i>	
Селективные дилататоры легочных сосудов – небулизация простаглицлина (5–20 нг/кг/мин), ингаляция оксида азота (1–40 ppm)	
В пролиферативную/фибротическую фазы (при персистирующем варианте ОРДС) – глюкокортикостероиды	
Препараты сурфактанта	
Высокочастотная осцилляторная вентиляция/экстракорпоральная мембранная оксигенация (в специализированных центрах)	

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК – ЭТО

- 1) неспецифическая ответная реакция организма на внедрение в кровь токсических веществ, распадающихся в сосудистом русле бактерий и/или их токсинов, с развитием декомпенсированной полиорганной недостаточности
- 2) гиперчувствительность замедленного типа, возникающая при попадании в организм антигена
- 3) гиперчувствительность немедленного типа, возникающая при повторном введении в организм аллергена

2. ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ ИМЕЮТ МЕСТО

- 1) холодные, бледно-цианотичные или мраморные кожные покровы, тахикардия, тахипноэ, снижение артериального и пульсового давления, бронхообструктивный синдром, ангионевротический отек
- 2) холодные, бледно-цианотичные или мраморные кожные покровы, тахикардия, тахипноэ, снижение артериального и пульсового давления, обильная крупная геморрагическая сыпь, олигурия, кратковременные судороги
- 3) потеря сознания продолжительностью от 5 секунд до 1 минуты, сопровождающаяся бледностью кожных покровов, снижением мышечного тонуса, расширением зрачков и слабой реакцией их на свет, брадипноэ, лабильность пульса (чаще брадикардия), снижение систолического артериального давления, судороги

3. К ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ МЕРОПРИЯТИЯМ НЕОТЛОЖНОЙ ТЕРАПИИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ОТНОСИТСЯ ВВЕДЕНИЕ

- 1) эпинефрина
- 2) гепарина
- 3) 4% раствора бикарбоната натрия

4. В НЕОТЛОЖНОЙ ТЕРАПИИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ПРИМЕНЯЮТ ПРЕДНИЗОН В СТАРТОВОЙ ДОЗЕ НЕ МЕНЕЕ

- 1) 30 мг
- 2) 60 мг
- 3) 90–120 мг

5. ШОКОВЫЙ ИНДЕКС ПРИ I СТЕПЕНИ ИТШ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 0,7–1,0
- 2) 1,0–1,4
- 3) 1,5 и более

6. ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА ПРИ III СТЕПЕНИ ИТШ

- 1) близка к норме
- 2) снижена
- 3) 38–39°C

7. СИНДРОМ УОТЕРХАУЗА–ФРИДЕРИКСЕНА – ЭТО

- 1) острый некроз и недостаточность надпочечников при молниеносной форме менингококкемии
- 2) ОГМ при менингоэнцефалите с переходом в кому
- 3) реакция организма на введение бактерицидных препаратов

8. ДЛЯ ОТЕКА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ ХАРАКТЕРНЫ

- 1) падение температуры тела до субнормальной, урежение пульса, потеря сознания, наличие судорог
- 2) гипертермия, колебания пульса (брадикардия → тахикардия), нарушение сознания, судороги
- 3) потеря сознания, падение АД, снижение температуры тела до нормальной, анурия

9. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С МЕНИНГОКОККЕМИЕЙ И ИТШ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) бензилпенициллин
- 2) цефтриаксон
- 3) левомицетин

10. ПРИ II СТЕПЕНИ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ ОРГАНИЗМА ОБЪЕМ ПОТЕРИ ЖИДКОСТИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 7–9% массы тела
- 2) 1–3% массы тела
- 3) 4–6% массы тела

11. ОБЪЕКТИВНЫМ ПОКАЗАТЕЛЕМ СТЕПЕНИ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ ПРИ ХОЛЕРЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) показатель гематокрита
- 2) частота дыхания
- 3) частота сердечных сокращений

12. ПРИЧИНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ ПРИ ХОЛЕРЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) ИТШ
- 2) гиповолемический шок
- 3) сочетанный шок (гиповолемический + инфекционно-токсический)

13. ДЛЯ РЕГИДРАТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНОГО С ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ С I СТЕПЕНЬЮ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ ПРИМЕНЯЮТ

- 1) 5% раствор глюкозы
- 2) регидрон
- 3) “Дисоль”

14. ДЛЯ РЕГИДРАТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ ХОЛЕРЫ С ВЫРАЖЕННЫМ ОБЕЗВОЖИВАНИЕМ ПРИМЕНЯЮТ

- 1) “Квартасоль”
- 2) реополиглюкин
- 3) 5% раствор глюкозы

15. АДЕКВАТНЫМ ЛЕЧЕБНЫМ МЕРОПРИЯТИЕМ ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЕ, ОСЛОЖНЕННОМ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИМ ШОКОМ, ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) струйное введение полиионных растворов
 - 2) раннее назначение допамина
 - 3) интенсивная антибиотикотерапия
16. ПЕРВИЧНАЯ РЕГИДРАТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ХОЛЕРОЙ С III–IV СТЕПЕНЬЮ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ ДОЛЖНА ПРОВОДИТЬСЯ В ТЕЧЕНИЕ
- 1) 30 минут
 - 2) 1 часа
 - 3) 1,5–2 часов
17. СТРУЙНОЕ ВЛИВАНИЕ ПОЛИИОННЫХ РАСТВОРОВ ПРИ ХОЛЕРЕ С III–IV СТЕПЕНЬЮ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ ПРЕКРАЩАЕТСЯ ПОСЛЕ
- 1) восстановления гемодинамических показателей
 - 2) исчезновения рвоты
 - 3) выраженного уменьшения объема и частоты дефекаций
18. КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ПРЕКОМЫ ПРИ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) брадикардия
 - 2) тахикардия, тремор кончиков пальцев
 - 3) увеличение печени, наличие сосудистых звездочек
19. В ПРЕКОМЕ I ИМЕЮТ МЕСТО
- 1) дезориентация во времени и пространстве
 - 2) нарушения ритма сна
 - 3) симптом “плавающих” глазных яблок
20. В КОМЕ II ИМЕЮТ МЕСТО
- 1) приступообразные клонические судороги
 - 2) дискоординация движений
 - 3) арефлексия
21. В ГЕМОГРАММЕ ПРИ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИМЕЮТ МЕСТО
- 1) нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ
 - 2) лимфоцитоз, замедление СОЭ
 - 3) лейкопения, замедление СОЭ
22. ДЛЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНЫ БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В ВИДЕ
- 1) динамического увеличения содержания общего билирубина (с нарастанием непрямой фракции) и снижения активности АЛТ и АСТ
 - 2) динамического увеличения содержания общего билирубина (за счет обеих фракций) и снижения активности АЛТ и АСТ
 - 3) динамического увеличения содержания общего билирубина (с нарастанием непрямой фракции) и активности АЛТ и АСТ

23. ОСНОВНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ОРДС ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) отек легких на фоне острого воспалительного процесса в результате повышения проницаемости и повреждения альвеолярно-капиллярных мембран
- 2) отек легких вследствие повышения капиллярного давления в легочных капиллярах
- 3) сдавление капилляров, венул и артериол в результате увеличения объема остаточного воздуха в легких и развития эмфиземы

24. ДЛЯ ЛЕГКОГО ОРДС ХАРАКТЕРНО

- 1) $P_{aO_2}/F_{iO_2} - 201-300$ мм рт. ст.
- 2) $P_{aO_2}/F_{iO_2} - \leq 200$ мм рт. ст.
- 3) $P_{aO_2}/F_{iO_2} - \leq 100$ мм рт. ст.

25. СУЖЕНИЕ ПРОСВЕТА ГОРТАНИ НА 1/2 СООТВЕТСТВУЕТ СТАДИИ СТЕНОЗА ГОРТАНИ

- 1) I
- 2) II
- 3) III

26. ДЛЯ ДИФТЕРИЙНОГО КРУПА ДИАГНОСТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫ

- 1) постепенное начало в течение нескольких дней, лихорадка, сухой “лающий” кашель, охриплость голоса, переходящая в афонию, шумное дыхание с затрудненным вдохом
- 2) острое начало (чаще ночью), признаки интоксикации и лихорадка, громкий лающий кашель, переходящая осиплость голоса, гиперемия слизистой ротоглотки
- 3) внезапное начало на фоне полного здоровья, отсутствие лихорадки, признаков интоксикации и катаральных симптомов, сухой приступообразный кашель

27. АДЕКВАТНЫМ ЛЕЧЕБНЫМ МЕРОПРИЯТИЕМ ПРИ СУБКОМПЕНСИРОВАННОЙ СТАДИИ (II) КРУПА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) ингаляции бронхолитических средств и глюкокортикостероидов через небулайзер
- 2) щелочные ингаляции и теплое питье
- 3) ИВЛ

28. ПЕРВООЧЕРЕДНЫМ МЕРОПРИЯТИЕМ ПРИ СТЕНОЗЕ ГОРТАНИ III СТЕПЕНИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) назотрахеальная интубация и ИВЛ
- 2) оксигенотерапия
- 3) ингаляция адреналина

29. ПРОФУЗНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ СТАДИИ ДВС-СИНДРОМА

- 1) I
- 2) II
- 3) IV

30. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМ СРЕДСТВОМ ЛЕЧЕНИЯ ДВС-СИНДРОМА III СТАДИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) апротинин
- 2) альбумин
- 3) свежезамороженная плазма

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	3	16	3
2	1	17	1
3	1	18	2
4	3	19	2
5	1	20	3
6	2	21	1
7	1	22	2
8	2	23	1
9	3	24	1
10	3	25	2
11	1	26	1
12	2	27	1
13	2	28	1
14	1	29	3
15	1	30	3

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Бактериальные болезни : учебное пособие / под ред. Н.Д. Ющука. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 976 с.
2. Инфекционные болезни : учебник / Е.П. Шувалова, Е.С. Белозеров, Т.В. Беляева, Е.И. Змушко. – 7-е изд., испр. и доп. – СПб. : СпецЛит, 2015. – 727 с.
3. Инфекционные болезни : учебник / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 704 с.
4. Покровский, В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология : учебник / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико. – 3-е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1008 с.
5. Сумин, С.А. Неотложные состояния : учебное пособие / С.А. Сумин – 8-е изд., перераб. и доп. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2013. – 1004 с.

Дополнительная

1. Интенсивная терапия инфекционных больных : руководство для врачей / Т.М. Зубик, К.В. Жданов, А.Ю. Ковеленов, А.И. Левшанков. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2010. – 304 с.
2. Инфекционные болезни : национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 1056 с.
3. Марино, П.Л. Интенсивная терапия / П.Л. Марино; пер. с англ. под общ. ред. А.П. Зильбера. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 768 с.
4. Острые кишечные инфекции / Н.Д. Ющук, Ю.В. Мартынов, М.Г. Кулагина, Л.Е. Бродов. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 400 с.
5. Алексеева, Л.А. ДВС-синдром : руководство / Л.А. Алексеева, А.А. Рагимов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 120 с.
6. Основы интенсивной терапии : практическое руководство / под ред. Б. Маккормика; под ред. русского издания В.В. Кузькова, Э.В. Недашковского. – 2-е изд., перераб. и доп. – Северодвинск : ОАО “Северодвинская типография”, 2016. – 466 с.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
УКАЗАТЕЛЬ СОКРАЩЕНИЙ.....	4
РАЗДЕЛ 1. ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК	5
Таблица 1.1. Основные этиологические/триггерные факторы ИТШ.....	5
Схема 1.1. Патогенез ИТШ.....	6
Таблица 1.2. Диагностические критерии ИТШ.....	7
Таблица 1.3. Стратегия мониторинга и интенсивной терапии ИТШ.....	8
Таблица 1.4. Комплекс интенсивной терапии ИТШ.....	9
РАЗДЕЛ 2. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК.....	10
Таблица 2.1. Триггерные факторы анафилактического шока.....	10
Схема 2.1. Основные механизмы развития анафилактической реакции.....	11
Таблица 2.2. Основные проявления анафилаксии.....	12
Схема 2.2. Варианты анафилактического шока.....	12
Таблица 2.3. Диагностические критерии анафилактического шока.....	12
Таблица 2.4. Неотложная терапия анафилактического шока.....	13
РАЗДЕЛ 3. ДЕГИДРАТАЦИОННЫЙ ШОК	14
Таблица 3.1. Типы дегидратации.....	14
Таблица 3.2. Основные этиологические/триггерные факторы различных типов дегидратации.....	14
Таблица 3.3. Патогенетические факторы изотонической дегидратации.....	15
Схема 3.1. Основные звенья патогенеза дегидратационного шока.....	16
Таблица 3.4. Диагностические критерии дегидратационного шока.....	17
Таблица 3.5. Этапы регидратационной терапии.....	18
Таблица 3.6. Состав стандартных полиионных растворов для регидратационной терапии при изотоническом обезвоживании.....	18
Таблица 3.7. Практические рекомендации по регидратационной терапии при изотоническом обезвоживании.....	18
РАЗДЕЛ 4. ДВС-СИНДРОМ	19
Таблица 4.1. Перечень инфекционных заболеваний с высокой вероятностью развития ДВС-синдрома.....	19
Схема 4.1. Схема развития ДВС-синдрома.....	20
Таблица 4.2. Реакции организма при формировании ДВС-синдрома.....	21
Схема 4.2. Механизмы развития геморрагического синдрома при инфекционных заболеваниях.....	22
Схема 4.3. Влияние токсемии (сепсис) на гемостаз при ДВС-синдроме.....	23
Схема 4.4. Активация цитокинового механизма реализации ДВС при сепсисе	23
Таблица 4.3. Патогенетическая классификация ДВС-синдрома.....	24
Таблица 4.4. Основные показатели коагулограммы.....	24
Таблица 4.5. Диагностические критерии ДВС-синдрома.....	25
Схема 4.5. Алгоритм лечения пациентов с острым ДВС-синдромом.....	26
Схема 4.6. Дифференцированное лечение ДВС-синдрома.....	27
Таблица 4.6. Стандарты коррекции острого ДВС-синдрома.....	27
РАЗДЕЛ 5. ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА	28
Таблица 5.1. Причины развития ОГМ.....	28
Схема 5.1. Патогенез ОГМ.....	29
Таблица 5.2. Патогенетическая классификация ОГМ.....	30
Таблица 5.3. Диагностические критерии ОГМ.....	31
Таблица 5.4. Основные направления терапевтического воздействия на этапах патогенеза коматозных состояний у инфекционных больных.....	32

Таблица 5.5.	Комплекс интенсивной терапии ОГМ.....	33
РАЗДЕЛ 6.	ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ	34
Таблица 6.1.	Основные этиологические/триггерные факторы острой печеночной недостаточности	34
Схема 6.1.	Патогенетические факторы печеночной энцефалопатии при острых вирусных гепатитах	35
Таблица 6.2.	Генез основных осложнений острой печеночной недостаточности	36
Таблица 6.3.	Классические клинические признаки массивного некроза печени	37
Таблица 6.4.	Стадии печеночной энцефалопатии	37
Таблица 6.5.	Программа интенсивной терапии острой печеночной недостаточности	38
Таблица 6.6.	Комплекс медикаментозной терапии острой печеночной недостаточности	39
РАЗДЕЛ 7.	ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	40
Таблица 7.1.	Причины ОДН	40
Таблица 7.2.	Причины развития ОДН при инфекционных заболеваниях	40
Схема 7.1.	Патогенез ОДН	41
Таблица 7.3.	Клинико-лабораторные показатели ОДН	42
Таблица 7.4.	Диагностические критерии различных типов ОДН, встречающихся при инфекционных болезнях	42
Схема 7.2.	Причины синдрома крупа	43
Схема 7.3.	Патогенез синдрома крупа	43
Таблица 7.5.	Клинические стадии стеноза гортани	44
Таблица 7.6.	Дифференциально-диагностические критерии заболеваний, сопровождающихся стенозом гортани	45
Таблица 7.7.	Дифференциально-диагностические критерии истинного (при дифтерии) и ложного (при ОРВИ) крупов	45
Таблица 7.8.	Программа интенсивной терапии при стенозе гортани	46
Таблица 7.9.	Берлинские критерии определения ОРДС (2012 г.)	47
Таблица 7.10.	Патофизиологические механизмы развития ОРДС	47
Схема 7.4.	Патогенез ОРДС	48
Таблица 7.11.	Проявления ОРДС	48
Таблица 7.12.	Стратегия мониторинга и интенсивной терапии ОРДС	49
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ		50
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ		54
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА		55

Учебное издание

**Л.В. Лукашова, А.В. Лепехин, Е.Н. Ильинских,
Н.С. Бужак, Н.Н. Пучкова, Е.В. Портнягина,
Ю.В. Ковширина, Е.В. Замятина**

**КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ
В ИНФЕКТОЛОГИИ
(схемы и таблицы)**

учебное пособие

Редактор Антонова В.А.
Технический редактор Забоенкова И.Г.

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(3822) 51-41-53
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 21.10.2016
Формат 60x84_{1/8}. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 7,25
Тираж 100 экз. Заказ №

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